

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS**

RONALDO COSTA MONTEIRO

**FATORES DE RISCO PARA A HANSENÍASE EM
PORTADORES DE HIV E AIDS EM ÁREAS DE ALTA
ENDEMICIDADE NA AMAZÔNIA**

**BELÉM
2008**

RONALDO COSTA MONTEIRO

**FATORES DE RISCO PARA A HANSENÍASE EM PORTADORES DE HIV E AIDS
EM ÁREAS DE ALTA ENDEMICIDADE NA AMAZÔNIA**

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Doenças Tropicais, área de Clínica das Doenças Tropicais.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Marília Brasil Xavier.

BELÉM
2008

Dados Internacionais de Catalogação na publicação (CIP),

Biblioteca do Núcleo de Medicina Tropical

Monteiro, Ronaldo Costa

Fatores de risco para hanseníase em portadores de HIV e aids em áreas de alta endemicidade na Amazônia / Ronaldo Costa Monteiro; Orientadora Marília Brasil Xavier. – 2008.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical, Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, Belém, 2008.

1. Hanseníase – Amazônia. 2. Infecções pelo HIV – Amazônia. 3. Aids (Doença) – Amazônia. I. Título.

CDD – 21. ed. 616.99809811

Ronaldo Costa Monteiro

FATORES DE RISCO PARA A HANSENÍASE EM PORTADORES DE HIV E AIDS EM ÁREAS DE ALTA ENDEMICIDADE NA AMAZÔNIA

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Doenças Tropicais, área de Clínica das Doenças Tropicais.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Marília Brasil Xavier.

Data de aprovação: 15 de julho de 2008
Banca examinadora

Prof^a. Dr^a. Marília Brasil Xavier - Orientadora

Prof^a. Dr^a. Maria da Conceição Nascimento Pinheiro
Núcleo de Medicina Tropical - UFPA

Prof^a. Dr^a. Luisa Carício Martins
Núcleo de Medicina Tropical - UFPA

Prof^a. Dr^a. Silvia Rodrigues Müller
Universidade Federal do Pará

A minha mãe,
a quem devo tudo o que sei e tenho,
e a quem sou eternamente grato.
Meu infinito amor.

Ao meu pai,
que no seu silêncio,
externa todo o orgulho por quem sou.
Minha eterna admiração.

Aos meus pacientes,
que foram mola mestra neste trabalho.
Meu agradecimento.

À Professora Marília Brasil Xavier,
que sempre me motivou a enfrentar os novos desafios.
Minha eterna gratidão.

AGRADECIMENTOS

A Deus, fonte de amor e inspiração por toda a vida.

A Professora Marília Brasil Xavier.

Aos acadêmicos de medicina: Fernanda, Feliciano, Diego, Joana e Alice.

A minha comadre Mônica.

A minha prima Heládia e aos meus sobrinhos Melissa, Maécio e Marlos.

Aos meus amigos: Silvinho, Álvaro, Miro, Luiz, Samuel e Anderson.

Aos meus irmãos: Carlos, Cleomar, Cláudio, Pedro, Cléia, Cleide e Maurilo.

Ao meu mano Mauro Celso.

Ao Psicólogo Alan e sua equipe do SAE de Parauapebas.

*“ Encontrei um tesouro,
brilha mais que o sol.
Não,
ninguém o levará,
porque está dentro de mim.”*

Ronaldo Monteiro

RESUMO

Em um país onde a hanseníase é endêmica e onde a infecção pelo HIV continua expandindo-se e interiorizando-se, espera-se encontrar um aumento da prevalência de indivíduos convivendo simultaneamente com hanseníase e HIV/aids. Com o objetivo de identificar fatores de risco para a hanseníase em portadores de HIV/aids e descrever aspectos clínicos e epidemiológicos, realizou-se um estudo de caso controle envolvendo 33 pacientes co-infectados (HIV/hanseníase) e 90 controles (HIV/aids sem hanseníase). Na amostra estudada o sexo masculino foi mais freqüente tanto nos co-infectados quanto nos controles, prevaleceram jovens e adultos jovens em ambos os grupos, Belém foi a área de procedência mais freqüente entre co-infectados e controles, não houve diferença entre renda familiar de co-infectados e controles, os pacientes co-infectados apresentavam-se, em sua maioria, no estágio de aids com grande oscilação de células CD4 periféricas. As formas clínicas mais freqüentemente encontradas, entre os co-infectados, foram as paucibacilares, sendo a média de células CD4⁺ no sangue periférico significativamente maior no grupo de co-infectados. Os prováveis fatores de risco para hanseníase relacionados à infecção pelo HIV (situação clínica, situação de imunodeficiência laboratorial e co-morbididades com outras micobacterioses) não foram estatisticamente significantes. Os fatores de risco para hanseníase já descritos na literatura, tais quais contatos intradomiciliares e antecedentes familiares de hanseníase, demonstraram ser significativamente os fatores de risco para a hanseníase em indivíduos com HIV/aids, aumentando em 45 vezes e 21 vezes, respectivamente, a chance de adoecer do mal de Hansen. A recidiva não se configurou como fator de risco para a Hanseníase em pacientes HIV/aids. A maioria dos co-infectados apresentaram sinais e sintomas de hanseníase 6 meses após o início da TARV, confirmando estudos anteriores que sugerem ser a hanseníase uma doença associada à reconstituição imunológica no paciente portador de HIV/aids. Estudos subseqüentes fazem-se necessários para complementar este e os anteriores sobre esta tão intrigante e desafiante co-infecção.

Palavras-Chaves: Hanseníase, HIV, Aids, Amazônia.

ABSTRACT

In a country where leprosy is endemic and where HIV infection is still expanding and interiorizando is expected to find an increase in the prevalence of individuals living with both leprosy and HIV / AIDS. Aiming to identify risk factors for leprosy in people with HIV / AIDS and describe clinical and epidemiological aspects, there was a case control study involving 33 patients co-infected (HIV / leprosy) and 90 controls (HIV / AIDS without leprosy). In the sample studied the male was more frequent in both the co-infected as in controls, prevailed youth and young adults in both groups, Belém was the most frequent area of origin between co-infected and controls, there was no difference between family income of co-infected and controls, the co-infected patients presented with their majority in the AIDS stage with great oscillation of peripheral CD4 cells. The clinical forms most often found among those co-infected, were the paucibacillary, with the average of CD4⁺ cells in peripheral blood significantly higher in the group of co-infected. The probable risk factors for leprosy related to HIV infection (clinical situation, state of immunodeficiency laboratory and co-morbidity with other mycobacteriosis) were not statistically significant. Risk factors for leprosy already described in the literature, such as contacts intradomiciliares and family history of leprosy, have been shown to be significantly the risk factors for leprosy in individuals with HIV / AIDS, increasing by 45 times and 21 times respectively, the chance of becoming ill from evil of Hansen. Most co-infected showed signs and symptoms of leprosy 6 months after the start of HAART, confirming previous studies that suggest leprosy to be a disease associated with immune reconstitution in patient with HIV / AIDS. Subsequent studies are needed to complement to this and previous on this so intriguing and challenging co-infection.

Key words: leprosy, HIV, AIDS, Amazon.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Evolução dos coeficientes de prevalência e de detecção no Brasil no período de 1994-2005. 2004-2005 Coeficiente de prevalência de ponto	18
Figura 2: Detecção da Hanseníase nos Municípios Prioritários em 2006 por ordem decrescente	21
Figura 3: Detecção da Hanseníase nos Municípios Prioritários em 2006 por ordem decrescente	22
Figura 4: Estimativa global de adultos e crianças vivendo com HIV/Aids, 2007 ...	27
Figura 5: Áreas com um ou mais casos de HIV/Aids	29
Figura 6 – Contagem de linfócitos TCD4 ⁺ dos pacientes co-infectados e controles por ocasião do diagnóstico de Hanseníase e de HIV, respectivamente, considerando média e desvio padrão	49
Figura 7 – Distribuição dos pacientes co-infectados quanto à forma clínica, segundo critérios de Ridley; Jopling	51
Figura 8 – Relação temporal da hanseníase com a introdução da TARV	52

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Prevalência e detecção da hanseníase 2005, por região	19
Tabela 2: Distribuição de Casos Confirmados no Brasil, Região Norte e Municípios da Região Norte, no período de 2001-2005	19
Tabela 3 – Distribuição dos pacientes co-infectados e controles quanto à idade, sexo, procedência e renda familiar	46
Tabela 4 – Distribuição dos pacientes co-infectados e controles quanto aos aspectos clínicos e imunológicos de infecção pelo HIV	47
Tabela 5 – Contagem de linfócitos TCD4 ⁺ dos pacientes co-infectados e controles por ocasião do diagnóstico de Hanseníase e do sorológico para HIV, respectivamente	48
Tabela 6 – Distribuição dos pacientes co-infectados e controles quanto aos fatores de risco para a hanseníase registrados na literatura	50
Tabela 7 – Relação temporal da hanseníase com a introdução da TARV	51

LISTA DE ABREVIATURAS

ABC – Abacavir
AIDS – Acquired Immunodeficiency Syndrome
ARV'S – Antiretrovirais
AZT – Zidovudina
BAAR – Bacilos álcool-ácidos resistentes
BB – Boderline Boderline
BT – Boderline Tuberculóide
BV – Boderline Virchoviano
CCR2 – Co-receptor de quimiocina
CCRS – Co-receptor de quimiocina
CDC – Centers for Disease Control and Prevention
CTA/SAE – Centro de Testagem e Aconselhamento / Serviço de Atendimento Especializado
DDI – Didanosina
D4T – Estavudina
EIA – Enzyme immuno assay
ELISA – Enzyme linked immuno sorbent assay
ENH – Eritema Nodoso Hansênico
HAART – Highly Active Antiretroviral Therapy
HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana (Human Immunodeficiency Vírus)
HSH – Homens que fazem sexo com homens
HSH/M – Homens que fazem sexo com homens e mulheres
HSM – Homens que fazem sexo com mulheres
IFI – Imunofluorescência Indireta
LL – Lepromatosa Polar
MAC – Complexo intracelular avium
MB – Multibacilar
NASBA – Teste de Amplificação de Ácidos Nucléicos
OMS – Organização Mundial de Saúde
OR – Oddis Ratio
PB – Paucibacilar
PCR – Reação cm Cadeia de Polimerase

PQT – Poliquimioterapia

RNA – Ácido Ribonucleico

RR – Reação Reversa

SESPA – Secretaria Executiva de Saúde Pública do Pará

SINAN – Sistema de Informações de Agravos de Notificação

T2O – Enfuvirtide

TARV – Terapia Antiretroviral

TCD4⁺ - Linfócitos-T auxiliares (Cluster of Differentiation 4)

TDF – Tenofovir

UFPA – Universidade Federal do Pará

WHO – Organização Mundial de Saúde

SUMÁRIO

RESUMO	6
ABSTRACT	7
LISTA DE FIGURAS	8
LISTA DE TABELAS	9
LISTA DE ABREVIATURAS	10
1 – INTRODUÇÃO	14
1.1 – HANSENÍASE	14
1.1.1 – Considerações Gerais	14
1.1.2 – Aspectos epidemiológicos	16
1.2 – INFECÇÃO HIV/AIDS	23
1.2.1 – Considerações Gerais	23
1.2.2 – Aspectos epidemiológicos	26
1.3 – CO-INFECÇÃO HANSENÍASE E HIV/AIDS: IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E EPIDEMIOLÓGICAS	30
1.4 – FATORES DE RISCO PARA A HANSENÍASE	34
2 – JUSTIFICATIVA	38
3 – OBJETIVOS	39
3.1 – OBJETIVO GERAL	39
3.2 – OBJETIVOS ESPECÍFICOS	39
4 – MATERIAIS E MÉTODOS	40
4.1 – CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO, SELEÇÃO DE AMOSTRA, POPULAÇÃO DE ESTUDO E AMBIENTE DE PESQUISA.....	40
4.2 – COLETA DE DADOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS	42
4.3 – ANÁLISE DE RESULTADOS	43
4.4 – ASPECTOS ÉTICOS	43
4.5 – LIMITES DA PESQUISA	44
5 – RESULTADOS	45
5.1 – CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DA POPULAÇÃO DE ESTUDO	45
5.2 – PROVÁVEIS FATORES DE RISCO PARA A HANSENÍASE EM PORTADORES DE HIV/AIDS	47
5.3 - FATORES DE RISCO PARA A HANSENÍASE DESCRITOS NA LITERATURA	49
5.4 – CO-INFECÇÃO HIV/HANSENÍASE: FORMAS CLÍNICAS E RELAÇÃO TEMPORAL DA HANSENÍASE COM A INTRODUÇÃO DA TARV.....	51

6 – DISCUSSÃO	53
7 – CONCLUSÕES	60
8 - REFERÊNCIAS	62
APÊNDICE	70
ANEXOS	72

1 – INTRODUÇÃO

1.1 – HANSENÍASE

1.1.1 – Considerações gerais

A hanseníase é uma doença infecto-contagiosa, causada pelo *Mycobacterium leprae*, de alta infectividade e baixa patogenicidade. Caracteriza-se por ser crônica e apresentar granulomas. O *M. leprae* é um bacilo intracelular que atinge pele, olhos e nervos, com comprometimento também sistêmico. Foi descrito por Amauer Gerhard Henrik Hansen, em 1873, como a primeira bactéria patógena para o homem, conhecida por bacilo de Hansen. Pertence a família *Mycobacteriaceae*, ordem *Actinomycetes*, classe *Schizomycetes* (SAMPAIO, 2001). É um bacilo álcool-ácido resistente, intracitoplasmático obrigatório do macrófago, em forma de bastonete isolado ou em forma agrupada, chamada globias (JOPLING, 1991).

A transmissão se dá de pessoa a pessoa, através de contato com doentes bacilíferos (formas polares contagiantes) não tratados. O tempo de contato é muito importante no mecanismo de transmissão. A via respiratória é a principal via de contágio, e por ser uma doença em que a imunidade é determinante, o período de incubação depende da resistência de cada indivíduo, em média 3 a 7 anos (SAMPAIO, 2001; JOPLING et al., 1991).

O diagnóstico de hanseníase é clínico, cuja manifestação se dá através de sinais e sintomas dermatoneurológicos. O comprometimento dos nervos periféricos é a característica principal da doença, dando-lhe um grande potencial para provocar incapacidades físicas, que podem, inclusive, evoluir para deformidades (BRASIL, 2002; OPROMOLA, 1981).

Segundo a classificação de Madrid, 1953, a hanseníase apresenta três formas clínicas, sendo duas polares, a tuberculóide e a virchowiana, e uma instável, a dimorfa. Acrescenta-se ainda a hanseníase indeterminada como um grupo instável (SAMPAIO, 2001). Porém, Ridley e Jopling, 1966, baseados em critérios histológicos e imunológicos dos indivíduos infectados modificaram a classificação de Madrid, acrescentando a classificação espectral da hanseníase, muito utilizada em pesquisas. Subdividiram o grupo dimorfo em formas borderline: borderline tuberculóide (BT), borderline borderline (BB) e borderline virchowiano (BV) (RIDLEY; JOPLING, 1966).

Com o objetivo de simplificar o diagnóstico, a Organização Mundial de Saúde (OMS) adotou a classificação operacional, que inclui a forma bacilífera e a não-bacilífera. A forma bacilífera é chamada de multibacilar (MB), que apresenta muitos bacilos e é responsável pela cadeia de transmissão da doença, quando não tratada. Já a não-bacilífera é conhecida por paucibacilar (PB) porque possui pouco ou nenhum bacilo no exame baciloscópico, portanto, não transmite, não sendo assim uma forma contagiosa (SAMPAIO, 2001; BRASIL, 2005).

A hanseníase, no decorrer de sua evolução clínica, pode apresentar intercorrências, que são chamadas de reações hansênicas ou episódios reacionais que correspondem a uma hiperreatividade imunológica do hospedeiro frente ao bacilo. Estas manifestações clínicas podem ser localizadas e/ou sistêmicas. Classificam-se em reação hansênica tipo I ou reação reversa (RR) e reação hansênica Tipo II ou eritema nodoso hansênico (ENH). Estas reações hansênicas podem surgir antes, durante e após o tratamento específico. Neste último caso, não necessita reintroduzir a poliquimioterapia, porém faz-se necessária a introdução de corticóides e/ou talidomida, dependendo do tipo de reação (OPROMOLA, 1981; TALHARI, 1994).

Ainda fazendo parte do diagnóstico estão incluídos: baciloscopia, biópsia com histopatológico, PCR (Reação em Cadeia de Polimerase) e pesquisa de anticorpos anti-PGL-1 do *M. Leprae* (SAMPAIO, 2001).

O tratamento foi definido mundialmente desde a década de 80. Em 1986, o Ministério da Saúde adotou-o como esquema padrão para o Brasil inteiro, tratamento este ambulatorial, sem necessidade de segregar o paciente de seu ambiente social. É a poliquimioterapia (PQT) constituída pelos medicamentos rifampicina, dapsona e clofazimina, com administração associada (Brasil, 2002). O tratamento do portador de hanseníase é fundamental para curá-lo, e impedir a fonte de infecção, bloqueando a cadeia de transmissão da doença, sendo, portanto, estratégico no controle da endemia e na eliminação desta enquanto problema de saúde pública (PEREIRA,1999; PENNA, 1998; JOPLING, 1991).

1.1.2 – Aspectos epidemiológicos

A hanseníase pode atingir indivíduos de todas as idades, sendo as crianças as mais acometidas quando há uma maior endemicidade da doença. Ambos os sexos são atingidos, havendo predomínio no gênero masculino (PENNA, 1998; JOPLING, 1991). É considerada de distribuição cosmopolita com comportamento epidemiológico bastante diferenciado em todos os continentes, com prevalência elevada no Cinturão tropical da África, sul da Ásia e América subdesenvolvida (SAMPAIO, 2001), regiões estas onde grande parte da população vive em situação de extrema exclusão social (HELENE; SALUM, 2002).

As áreas de maior prevalência de hanseníase apresentam a maior parte da população vivendo em locais onde as condições sócio-econômicas são precárias, os serviços de saúdes são inadequados e as condições sanitárias são deficientes, onde a aglomeração, a promiscuidade e a falta de higiene são evidentes (ANDRADE et al, 1994).

O Brasil ocupa o 2º lugar no mundo e o 1º nas Américas em números de casos de hanseníase, com uma taxa de prevalência considerada alta, de 4,68 por 10 mil habitantes em 2002, com queda em 2005 para 1,48 por 10.000 habitantes (BRASIL, 2006), só perdendo para a Índia, que apresentou 5,25 (WHO, 2005a).

Embora no Brasil tenha ocorrido uma importante redução do número de casos, de 19 para 1,48 por 10.000 habitantes em 2005, este agravo continua sendo bastante prevalente, constituindo-se num problema de saúde pública. Portanto, o Brasil mantém, nas últimas décadas, a situação mais desfavorável da hanseníase na América e o segundo maior número de casos novos do mundo (BRASIL, 2005).

Atualmente, 20 países respondem por 96% de novos casos detectados. Quatorze países apresentam tendências estáveis ou decrescentes de casos detectáveis, diferente dos países da África e de parte da América, inclusive Brasil, cuja tendência não foi constatada. Neste caso, é importante ressaltar que a melhoria na cobertura de serviços, a exemplo a estratégia saúde da família no Brasil, a conscientização da comunidade e a melhoria nos relatórios e nas informações foram responsáveis pelo aumento da descoberta de novos casos em alguns destes países, inclusive no Brasil (WHO, 2005a).

Em se tratando de Brasil, o programa brasileiro de eliminação da hanseníase, em março de 2004, foi reestruturado e colocado como prioridade pelo Ministério da Saúde. Os resultados nos últimos anos foram insatisfatórios e as estratégias foram redimensionadas, reassumindo-se a hanseníase como problema de saúde pública (BRASIL, 2004). Em 2006, foi lançado o Plano Nacional de Eliminação da Hanseníase em nível municipal 2006-2010, que apresentou como estratégia a decisão política do governo do Brasil em alcançar baixos níveis endêmicos dessa doença, assegurando que as atividades de controle da hanseníase estejam disponíveis e acessíveis a todos os indivíduos nos serviços de saúde mais próximos de suas residências (BRASIL, 2006).

Com o incremento nas estratégias de eliminação da hanseníase, observou-se, no Brasil, de 2004 a 2005, uma melhora, tanto nos coeficientes de detecção quanto na prevalência da hanseníase no Brasil. Em 2005, a taxa de detecção da doença foi de 2,09 casos por 10 mil habitantes, contra 2,76 para 10 mil habitantes em 2004, ocorrendo assim 38,4 mil novas notificações contra 49,3 mil no ano anterior. A taxa de prevalência sofreu queda de 13,45%, passando de 1,71 por 10 mil habitantes em 2004 para 1,48 por 10 mil habitantes em 2005 (BRASIL, 2006), conforme figura 1.

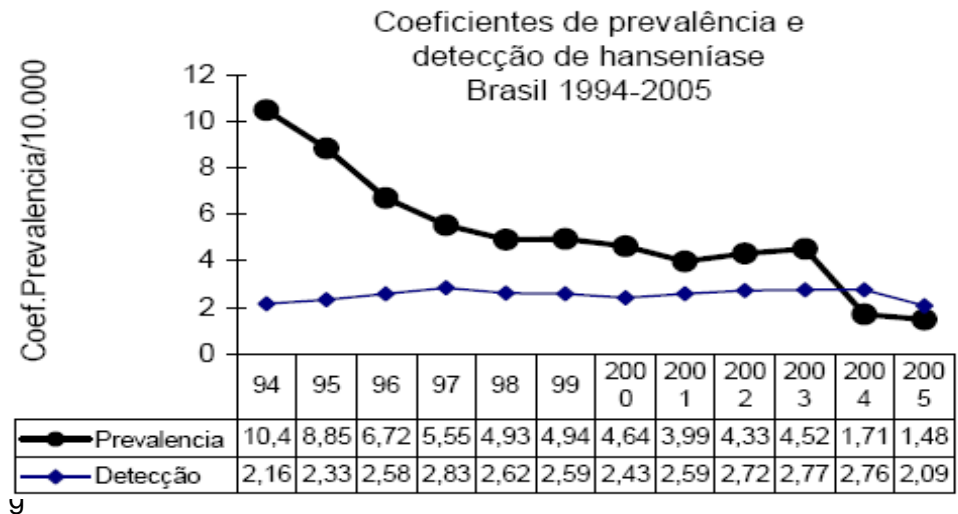


Figura 1: Evolução dos coeficientes de prevalência e de detecção no Brasil, no período de 1994 a 2005. 2004-2005 Coeficiente de prevalência de ponto.

Fonte: PNEH

Durante a 44^a Assembléia Mundial de Saúde, mediante a Resolução WHO 44.9, aprovou-se em 1991 a meta para eliminação da hanseníase como problema de saúde pública para o ano de 2000, ou seja, reduzir o coeficiente de prevalência para menos de 1 caso para 10 mil habitantes. Como a meta não foi atingida, a estimativa é que se possa eliminá-la até 2005. Contudo, pela dimensão do problema, o Brasil não conseguiu este feito em 2005, daí comprometer-se com a OMS em eliminar esta endemia até o ano de 2010 (WHO, 2000; PARÁ, 2007; BRASIL, 2006).

No que diz respeito às regiões brasileiras, a hanseníase é mais comum nas regiões norte, nordeste e centro-oeste. Portanto, a região Norte apresenta-se como hiperendêmica, com coeficiente de detecção de 5,63 casos para 10 mil habitantes em 2005. O Pará é o estado da região norte com o maior número de casos detectados e o segundo no ranking nacional da doença, onde se registrou 4.687 casos em 2005, conforme tabelas 1 e 2 (BRASIL, 2006).

Tabela 1 - Prevalência e detecção da hanseníase 2005, por região.

Região	Prevalência	Parâmetro	Deteção	Parâmetro
Norte	4,02	Médio	5,63	Hiperendêmico
Nordeste	2,14	Médio	3,07	Muito alto
Sudeste	0,60	Baixo	0,88	Médio
Sul	0,53	Baixo	0,69	Médio
Centro-Oeste	3,30	Médio	4,41	Hiperendêmico
Brasil	1,48	Médio	2,09	Muito alto

Fonte: SINAN/DATASUS/MS (2006)

Tabela 2: Distribuição de Casos Confirmados no Brasil, Região Norte e Municípios da Região Norte, no período de 2001-2005.

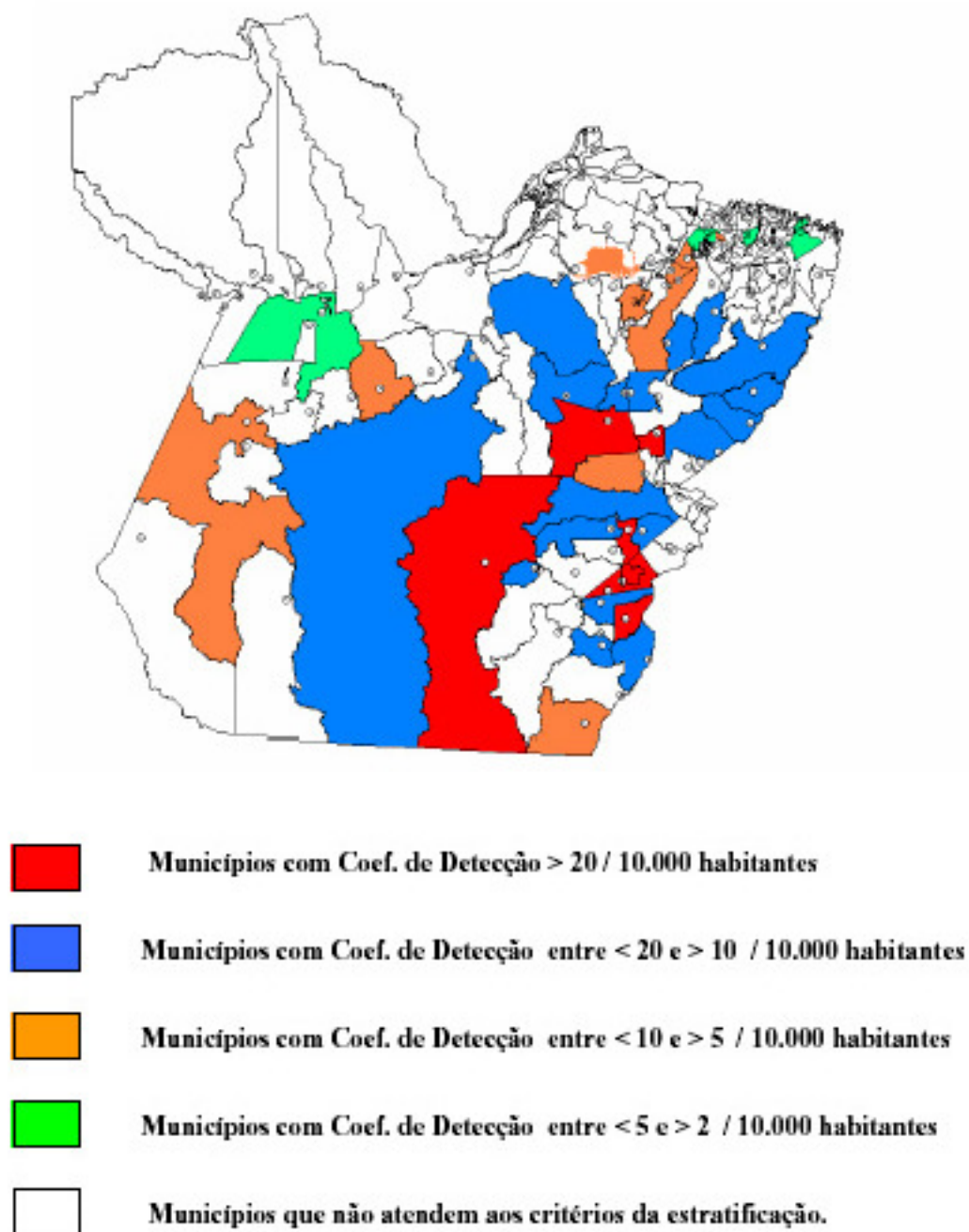
	2001	2002	2003	2004	2005
Brasil	44608	47506	49026	49366	38036
Norte	9.857	10.561	10.488	10.440	8.269
Rondônia	1.203	1.171	1.362	1.315	1.145
Acre	403	359	403	311	264
Amazonas	1.208	1.384	1.127	1.002	776
Roraima	304	295	332	302	211
Pará	5.396	6.087	6.003	6.138	4.687
Amapá	142	158	205	186	144
Tocantins	1.201	1.107	1.056	1.186	1.042

Fonte: MS/SVS, SES e SINAN (2006)

O processo de controle da hanseníase no Pará teve início em 1994. O diagnóstico e o tratamento da doença foram centralizados até 1998. No ano seguinte foi adotado um sistema de informações de agravos de notificação (SINAN), descentralizado para todos os municípios. Atualmente 134 municípios fazem o diagnóstico e realizam o tratamento poliquimioterápico, e de 547 unidades sanitárias, 295 (55,46%) desenvolvem essas atividades (PARÁ, 2007).

As informações contidas no SINAN referentes ao ano de 2005, publicadas na internet e provenientes de dados fornecidos pelos municípios e estados, registram uma taxa de prevalência de 4,68 por 10 mil habitantes e um coeficiente de casos novos de hanseníase de 6,7 por 10 mil habitantes no estado do Pará (BRASIL, 2006).

A Secretaria de estado de saúde pública do Pará (SESPA), através da Coordenação Estadual de Dermatologia Sanitária considerou os 40 municípios do Pará mais prevalentes em hanseníase como municípios prioritários. Dentre estes estão os municípios de Parauapebas e Belém, conforme figura 2 e 3 (BRASIL, 2005; PARÁ, 2007).



Total de municípios: 40

Figura 2: Detecção da Hanseníase nos Municípios Prioritários em 2006 por ordem decrescente

Fonte: Coordenação Estadual de Dermatologia Sanitária/DASE/DT/SESPA (2007)

Municípios	População 2006	Casos Novos detectados	Coefficiente de detecção/10.000 hab.
1-Jacunda	48.366	189	39,07
2-Xinguara	29.603	81	27,36
3- Curionópolis	13.785	36	26,11
4-Floresta do Araguaia	15.342	34	22,16
5-Novo Repartimento	51.626	105	20,33
6- São Félix do Xingu	41.812	85	20,32
7-Parauapebas	95.227	183	19,17
8-Paragominas	88.877	153	17,21
9-Tucuruí	87.599	143	16,32
10-Altamira	85.651	137	15,99
11-Redenção	72.086	115	15,95
12-Breu Branco	46.249	72	15,56
13-Rondon do Pará	46.312	71	15,33
14-Dom Eliseu	50.737	74	14,58
15-Eldorado dos Carajás	43.013	60	13,94
16-Tucumã	20.826	29	13,92
17-Conceição do Araguaia	44.376	61	13,74
18-Portel	44.392	59	13,29
19-Pacaja	31.180	41	13,14
20-Tailândia	53.753	71	13,08
21-Marabá	200.801	247	12,30
22-Rio Maria	10.819	13	12,01
23-Ulianópolis	27.987	29	10,36
24-Tomé Açu	51.611	53	10,26
25-Itaituba	96.516	85	8,80
26-Uruara	59.882	49	8,18
27-Moju	62.220	50	8,03
28-Barcarena	76.069	55	7,23
29-Itupiranga	65.229	44	6,74
30-Abacetetuba	133.317	87	6,52
31-Marituba	101.357	59	5,82
32-Breves	86.084	46	5,34
33-Santana do Araguaia	42.524	22	5,17
34-Cameta	106.816	54	5,05
35-Bragança	103.749	48	4,62
36-Castanhal	158.463	66	4,16
37-Igarapé Miri	60.557	20	3,30
38-Ananindeua	498.097	130	2,60
39- Belém	1.428.368	356	2,49
40-Santarém	276.076	69	2,49

Figura 3: Detecção da Hanseníase nos Municípios Prioritários em 2006 por ordem decrescente

Fonte: SINAN/PA – Coordenação Estadual de Controle de Hanseníase (2007)

A cidade de Parauapebas faz parte dos quarenta municípios prioritários, ocupando o sétimo lugar com coeficiente de detecção de 19,17/10.000 habitantes, considerado assim hiperendêmico para hanseníase. Está localizada no sul do Estado do Pará, a aproximadamente 700 km de Belém. A cidade originou-se de um conturbado processo de ocupação, em meio ao grande projeto de Ferro Carajás e ao Ouro de Serra Pelada, que propiciaram grande fluxo migratório em direção a região; sem esquecer das lutas pela posse de terra com oito projetos de assentamento. Com 133.298 habitantes, Parauapebas é formada por migrantes de várias localidades, principalmente maranhenses, goianos, tocantinenses, mineiros, gaúchos, paulistas e capixabas, com uma pluralidade étnica e cultural sem igual. Nesta cidade, a taxa de detecção da hanseníase apresentou resultados superiores ao estimado, resultado da intensificação das ações dentro do Plano Nacional para Eliminação da Hanseníase, assim como a aids, que apresentou coeficientes importantes para uma cidade com apenas 10 anos de existência (PARÁ, 2007; PARAUAPEBAS,2006).

1.2 – INFECÇÃO HIV / AIDS

1.2.1 – Considerações gerais

Os primeiros relatos sobre a aids surgiram nos EUA, em 1981, quando homens que fazem sexo com homens (HSH), previamente saudáveis, apresentavam sinais/sintomas de doenças que normalmente atingem indivíduos imunocomprometidos como pneumonia por *Pneumocistis jiroveci* e *Sarcoma de kaposi* (CDC, 1981 b; CDC, 1982 a, b, c).

O HIV (Human Immunodeficiency Virus) é o vírus causador da aids. Foi identificado pela primeira vez, em 1983, pelo grupo de Luc Montagnier, Instituto Pasteur, e posteriormente, em 1984, por Robert C. Gallo, do CDC dos EUA. O mesmo pertence a subfamília lentivirus dos retrovirus humanos. É um vírus de RNA,

caracterizado por apresentar a enzima transcriptase reversa, a qual permite a transcrição do RNA viral em DNA. (RACHID; SCHECHTER, 2005).

Quanto a sua estrutura, o HIV apresenta uma membrana lipoproteica e seu material genético é composto de RNA. A gp120 (glicoproteína do envelope) e a gp41 (glicoproteína transmembrana) constituem as glicoproteínas mais importantes, localizadas no envelope viral. Seu genoma é composto por dois filamentos de RNA e contém três seqüências de nucleotídeos principais em sua estrutura: o gag, responsável pela codificação de proteínas estruturais do núcleo; a env, que codifica as proteínas do envelope viral e o pol, que codifica a enzima transcriptase reversa. (DEMETER; REICHMAN, 2000; FREED; MARTIN, 2001).

As principais células infectadas são as que apresentam a molécula CD4 em sua superfície, que age como um dos receptores do vírus, pois existem outros receptores como CCR5, CXCR4 e CCR2, identificados em 1996, que mediam a invasão celular. Estas células infectadas são os linfócitos TCD4+ (linfócitos T4 ou T-helper) e os macrófagos (RACHID; SCHECHTER, 2005).

Portanto, a aids é uma doença causada pelo HIV, que ataca e destrói o sistema imune, tornando-o incapaz de proteger o organismo contra infecções - infecções oportunistas e tumores (COHEN; FAUCI, 2001).

A transmissão do HIV dá-se através das relações sexuais, inoculação de sangue e derivados e da mãe infectada para o concepto no momento do parto e durante o aleitamento materno. A via sexual é a mais importante, e o risco de transmissão aumenta com intercurso anal, úlceras genitais, imunodeficiência do transmissor, doenças sexualmente transmissíveis, ausência de circuncisão e período menstrual (CDC, 1995; BOMSEL, 2002).

O diagnóstico sorológico é realizado através dos seguintes testes: ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay), EIA (Enzyme ImmunoAssay), MEIA e Quimioluminescência, que são testes de triagem, e Western Blot, Imunofluorescência Indireta (IFI), Immunoblot e testes de amplificação de ácidos nucléicos (PCR E NASBA), que são testes confirmatórios. A janela imunológica corresponde ao

período inicial após a infecção, quando os testes sorológicos para a detecção de anticorpos ainda são negativos. A formação de anticorpos se dá até 6-12 semanas após a exposição ao vírus (BARTLETT; GALLANT, 2006).

As manifestações clínicas decorrentes da infecção pelo HIV, caracterizam-se por um espectro de problemas que vão desde uma fase inicial até uma fase avançada, com manifestações clínicas, que se tornam mais complexas e atípicas à medida que progride a imunodeficiência (RACHID; SCHECHTER, 2005).

O curso clínico da aids pode apresentar-se em três fases. Na fase aguda, ou Síndrome de Soroconversão, um espectro clínico que vai desde uma síndrome gripal até a mononucleose-símile é observado. Os sinais e sintomas evidentes nesta fase são febre, astenia, faringite, mialgia, artralgia, cefaléia, dor retro-orbicular e linfadenopatia. Observam-se ainda exantema cutâneo, alterações gastrintestinais freqüentes e comprometimento do SNC (RACHID; SCHECHTER, 2005).

Na fase assintomática, do ponto de vista virológico e imunológico não existe latência. Nos indivíduos assintomáticos e imunocomprometidos, a relação hospedeiro e vírus é dinâmica, onde bilhões de vírus e de células são diariamente produzidos e destruídos. Estes indivíduos são aqueles que embora infectados pelo HIV nunca apresentaram manifestações clínicas. O diagnóstico de soropositividade foi casual (RACHID; SCHECHTER, 2005).

Enfim, na fase sintomática as manifestações podem ser precoces ou tardias. Nesta fase, observam-se infecções e neoplasias, que dificilmente acometem indivíduos imunocompetentes, e um conjunto de sinais/sintomas associados à infecção pelo HIV (ARC-AIDS RELATED COMPLEX), que são perda de peso progressiva, astenia, febre intermitente, mialgias, sudorese noturna, herpes zoster e outros. E nas fases avançadas são observados candidíase oral, leucoplasia pilosa, perda de peso acentuada, diarreia de longa duração sem causa aparente, febre prolongada, infecções oportunistas, síndrome consumptiva progressiva e grave e óbito (BARTLETT; GALLANT, 2005; RACHID; SCHECHTER, 2005).

Dois exames importantes nesta moléstia são a quantificação de linfócitos TCD4 e da carga viral, que são mensurados a cada 3-4 meses. A contagem de linfócitos TCD4+ é o principal parâmetro para a instituição da terapia antiretroviral

(TARV ou HAART) e da profilaxia de infecções oportunistas, enquanto que a carga viral é o parâmetro para monitorar a manutenção ou modificação da TARV (RACHID; SCHECHTER, 2005).

Enfim, com a instituição da TARV ocorreu uma supressão da carga viral, um aumento da estabilidade imunológica e com isso não só retardou o início da enfermidade, como também trouxe melhora clínica substancial, reduzindo a mortalidade por aids e melhorando a qualidade de vida de pessoas vivendo com HIV (TURK, 1988; MILLER, 1991).

Dentre as principais novidades trazidas pelo novo consenso HIV/Aids está a retirada da Estavudina (D4T), que antes encontrava-se como segunda escolha na substituição do AZT. A toxicidade mitocondrial com conseqüente lipodistrofia, seu principal efeito colateral, foi o que motivou sua retirada, entrando o TDF, o ABC e o DDI como alternativas. Outras novidades foram a introdução do Inibidor de fusão T20, reforçando a terapia de resgate, a ampliação da profilaxia na exposição ocupacional e a inclusão da tabela de preços de todos os ARV's (RACHID; SCHECHTER, 2005).

1.2.2 – Aspectos epidemiológicos

O padrão epidemiológico mundial da infecção pelo vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) sofreu modificações importantes, após duas décadas, desde o reconhecimento desta doença (MERSON; PIOT, 2006).

Primeiramente, a doença está amplamente disseminada em todo o mundo, apresentando focos epidêmicos em todos os continentes, quando antes, no início, concentrava-se na América do Norte, Europa Ocidental e regiões da África sub-saariana (MERSON; PIOT, 2006).

Outra mudança ocorreu no padrão de transmissão do HIV, que passou a se dar predominantemente através do relacionamento heterossexual, tanto nos países em desenvolvimento, quanto nos redutos de pobreza dos países desenvolvidos (MERSON; PIOT, 2006).

O Programa das Nações Unidas para combate do HIV / Aids (UNAIDS), em dezembro de 2007, estimou 33,2 milhões de adultos e crianças vivendo com HIV / Aids e 2,1 milhões de óbitos. (UNAIDS, 2007), conforme figura 4.

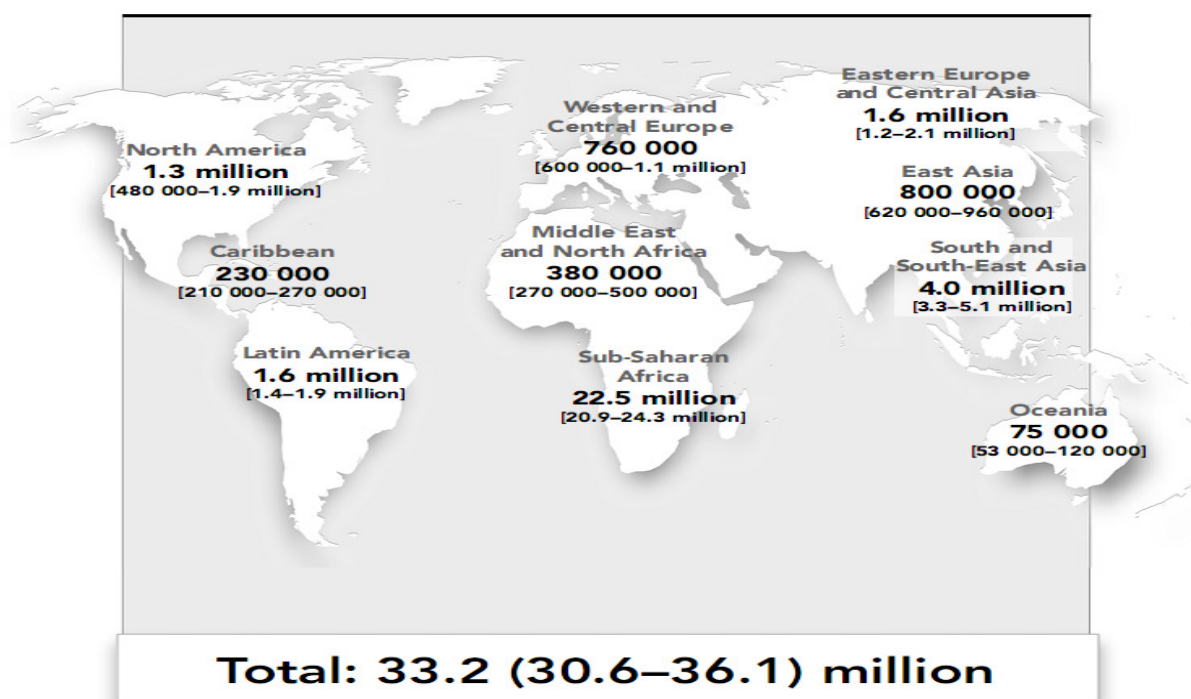


Figura 4: Estimativa global de adultos e crianças vivendo com HIV/Aids, 2007

Fonte: UNAIDS/WHO (2007)

Na América Latina, a disseminação do HIV teve seu início concomitante aos Estados Unidos. Nessas regiões, a principal via de transmissão, desde o início da epidemia é a sexual, seja entre homens que fazem sexo com homens ou homens que fazem sexo com mulheres, contudo, posteriormente houve um crescente aumento na transmissão, por via heterossexual (UNAIDS, 2007; HOSPEDALES et al., 1992; MANN; TARANTOLA, 1996).

O comportamento bissexual dos parceiros sexuais masculinos tem sido um importante elemento na transmissão do HIV em mulheres de vários países da América Latina (PARKER; TAWIL, 1991), com incidência elevada em segmentos menos privilegiados da população, tanto do ponto de vista econômico quanto educacional (UNAIDS, 2007; MANN; TARANTOLA, 1996).

Em termos de políticas de saúde voltadas para a situação HIV / aids, o Brasil se destaca como uma das poucas histórias de sucesso nesta área, onde o fornecimento gratuito das drogas antiretrovirais aliado às ações de prevenção foram fundamentais para obtenção destes resultados. Mais de 60% das 170 mil pessoas que recebem drogas antiretrovirais na América Latina vivem no Brasil, resultando numa estimativa de prevenção de 350 mil hospitalizações, ou seja, uma economia de mais de 1 bilhão de dólares (LEVI; VITÓRIA, 2002), além de um decréscimo nas taxas de letalidade por aids e de um aumento na média de sobrevivência dos indivíduos (MARINS et al., 2003) .

No Brasil, as campanhas de prevenção e os programas de conscientização promovidos por uma ampla rede de organizações não-governamentais comunitárias, aliadas às ações preventivas e assistenciais do governo, foram responsáveis pela estabilização da epidemia no País (LEVI; VITÓRIA, 2002).

Sobre os aspectos demográficos e sociais, é reconhecido que o comportamento individual é influenciado e condicionado por aspectos sócio-demográficos, culturais e legais de uma sociedade (MANN; TARANTOLA, 1996; UNAIDS, 2007). Dessa forma, uma das diferenças mais importantes entre países desenvolvidos e subdesenvolvidos é a pirâmide etária da população. Nestes, o percentual de jovens é muito alto, faixa etária sexualmente mais ativa, conseqüentemente, as doenças sexualmente transmissíveis, como o HIV, também apresentam percentuais elevados (MERSON; PIOT, 2006).

No Brasil, no início dos anos 80, a epidemia atingia principalmente homossexuais e bissexuais masculinos, indivíduos brancos, de classe média ou alta, e habitantes de grandes metrópoles. No decorrer do tempo, este perfil mudou

consideravelmente: maior prevalência em homens que fazem sexo com mulheres, mulheres e crianças de todas as classes sociais sendo atingidas, e expansão e interiorização da infecção (RACHID; SCHECHTER, 2005), conforme figura 5. Em 1985, a proporção entre mulheres/homens era de 1:30 e a partir de 2007 esta proporção mudou para 1,5:1 (UNAIDS, 2007).

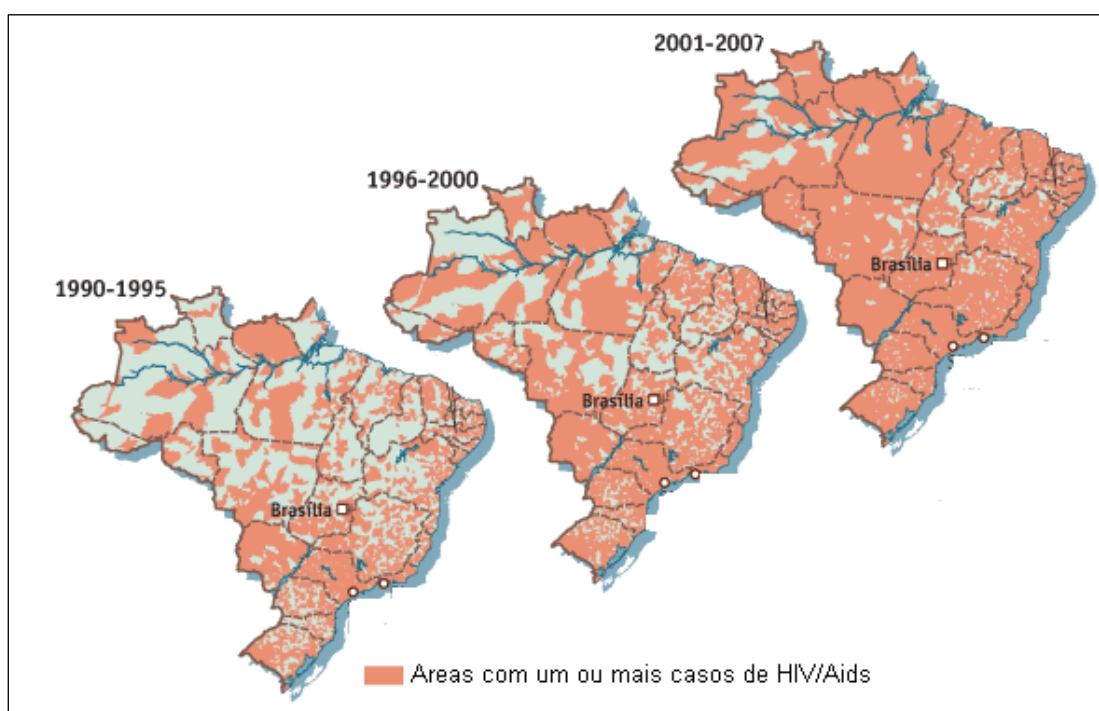


Figura 5: Áreas com um ou mais casos de HIV/Aids

Fonte: BRASIL. Ministério da Saúde (2008)

No Brasil, de 1980 a junho de 2007, de acordo com o SINAN e fontes complementares foram 474.273 casos, sendo 314.294 homens e 159.793 mulheres (UNAIDS, 2007). Houve um crescimento em mulheres e na faixa etária entre 13 e 19 anos, demonstrando início precoce da atividade sexual (RACHID; SCHECHTER, 2005).

As tendências da epidemia são heterossexualização, feminização, envelhecimento e pauperização, refletindo o perfil sócio-econômico do brasileiro (RACHID; SCHECHTER, 2005).

No Estado do Pará, no período de janeiro de 1985 a julho de 2007, foram identificados 4.505 casos notificados de aids em adultos e 183 casos em crianças, sendo 3.187 do sexo masculino e 1.502 do sexo feminino. Também no estado, observou-se o maior número de casos entre os heterossexuais (PARÁ, 2007).

1.3 – CO-INFECÇÃO HANSENÍASE E HIV / AIDS: IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E EPIDEMIOLÓGICAS

O agente etiológico da hanseníase, o *M. leprae*, pertence ao grupo das micobactérias. Esta associação entre o HIV e as micobactérias tornou-se alvo de freqüentes registros na literatura e apresenta importantes implicações do ponto de vista clínico-epidemiológico. Observa-se que, tanto nos países desenvolvidos, através das micobactérias do complexo intracelular avium (MAC), como nos países subdesenvolvidos, através dos *M. Tuberculosis* e do *M. Avium*, os pacientes soropositivos para HIV-1 convivem com esta co-infecção, onde as micobactérias podem causar infecções de importante repercussão (LUCAS, 1993; MILLER, 1991; TURK; REES, 1988).

A África atualmente apresenta o maior número de pessoas HIV-infectadas de todos os continentes, assim como a Índia, na Ásia, apresenta uma curva cada vez mais ascendente de casos de HIV. Também, nestas duas regiões, a hanseníase é comum com níveis hiperendêmicos. Mesmo neste contexto hiperendêmico para hanseníase e epidêmico para aids, não se observou uma interação significativa entre os dois agravos (LUCAS, 1993).

A infecção pelo HIV poderia aumentar a probabilidade de infecção pelo *M. leprae*, aumentar a probabilidade de manifestações clínicas da hanseníase, alterar o padrão clínico da hanseníase ou até mesmo alterar a resposta a poliquimioterapia. Estas afirmações continuam sendo improváveis, necessitando de estudos de grupo controle meticulosamente selecionados (LUCAS, 1993).

Lucas, em seus estudos, questiona se a infecção anterior pelo *M. leprae* poderá aumentar a probabilidade de adquirir a infecção pelo HIV, se poderia alterar a cadência temporal de infecção pelo HIV e a progressão para a aids ou até mesmo alterar os padrões clínicos da aids. Alguns estudiosos sugeriram que a infecção pelo *M. leprae* pode acelerar o curso da infecção pelo HIV, baseando-se na presença do fator de necrose tumoral Alfa (FNT α) associado a uma redução de linfócitos TCD4+ (LUCAS, 1993).

O *M. leprae* apresenta comportamento diferente quando comparado ao *M. tuberculosis* e às micobactérias do complexo intracelular avium (MAC). Enquanto a tuberculose é mais prevalente entre os pacientes infectados pelo HIV e as micobactérias do complexo MAC comportam-se como oportunistas, na infecção pelo *M. leprae* não há evidência de interação com o HIV ou desvio de prevalência, caracterizando-se a hanseníase como não-oportunista (LUCAS, 1993).

Em estudos realizados no Haiti e Malawi observou-se um número mais elevado de recidivas em co-infectados quando comparados a indivíduos hanseníacos sem HIV. Estudos clínicos isolados observaram o surgimento de sinais e sintomas de hanseníase na vigência da IRIS (Síndrome Inflamatória de Reconstituição Imune) (NAAFS, 2000).

Alguns autores sugerem que o surgimento da hanseníase em paciente com HIV/Aids ocorre após reconstituição imune propiciada pelo uso da terapia antiretroviral. Na Uganda, Lawn et al (2003) relataram um caso clínico que, após duas semanas de TARV, manifestou placas infiltradas na face e espessamento de nervo auricular. Com base nos achados clínicos, sorológicos e imunohistoquímicos de pacientes co-infectados, Xavier (2006), observou-se que foi altamente significativo o surgimento de sinais e sintomas da hanseníase entre o 1º e o 6º mês após a introdução da TARV.

O estudo desta co-infecção é de grande interesse para a saúde pública, pois esta associação hanseníase / HIV, poderá acarretar grandes implicações para a comunidade. A importância epidemiológica desta co-infecção, a dificuldade de um diagnóstico precoce em ambas infecções e a grande possibilidade da hanseníase

gerar incapacidade e da aids evoluir para o óbito, tornam esta co-infecção alvo de grande interesse para as políticas de saúde (SOUZA et al, 1999).

Com a expansão e a interiorização da infecção pelo HIV e o êxito obtido com o uso da Terapia antiretroviral (TARV), retardando o início da enfermidade, reduzindo a mortalidade por aids e melhorando a qualidade de vida de pessoas vivendo com HIV, espera-se um aumento na prevalência desta co-infecção (TURK, 1988; MILLER, 1991; SOUZA et al, 1999).

Estudos clínico-epidemiológicos desta co-infecção tornaram-se intensos, considerando-se que são duas doenças, hanseníase e aids, que apresentam curso crônico, em que a época de aquisição das infecções não são conhecidas e são marcadas por longos períodos de latência. São agravos que utilizam esquemas diferentes de associação de drogas por prolongado período de tempo, surgindo, em conseqüência, dois problemas sérios e de difícil controle que são a adesão ao tratamento e a interação droga-droga (SOUZA et al, 1999).

Esta co-infecção poderá acarretar implicações importantes nas atividades diárias e laborativas dos indivíduos, e, conseqüentemente, na sociedade como um todo. Assim como, na hanseníase, as incapacidades e deformidades por danos neurais acarretam diminuição da capacidade de trabalho, limitação da vida social e problemas psicológicos (BRASIL, 2002; TALHARI, 1994; OPRMOLA, 1981), também na aids toda a comunidade é atingida, não se restringindo apenas a indivíduos infectados e suas famílias, mas com repercussão importante na economia doméstica, na demografia, na saúde e no contexto sócio-econômico do país (MANN; TARANTOLA, 1996). A aids provoca perda de vidas produtivas, já que a infecção pelo HIV ocorre fundamentalmente em adultos nos seus anos mais produtivos, com taxas elevadas de absenteísmo e conseqüentes despesas trabalhistas, afetando assim os setores econômicos e sociais da sociedade (BARNETT, 1992; WORLD BANK, 1992; WORLD BANK, 1993).

Ambas são doenças estigmatizantes e alvos de discriminação: a hanseníase uma mácula milenar, onde nos primórdios do cristianismo, os hansenianos eram segregados, vivendo em vales, considerados “impuros” (VAZ et

al, 2002; OPRMOLA, 2000), e a AIDS, pandemia relativamente recente, onde o processo de estigmatizar é dinâmico, resultando na desvalorização do indivíduo no contexto familiar, comunitário, escolar, trabalhista e até nos meios assistenciais e governamentais (PARKER; AGGLETON, 2002). A perpetuação deste estigma ocorre em muitos níveis e, sem dúvida, piora o impacto do agravo HIV / Aids e consequentemente da hanseníase (O'FARRELL, 2002).

Partindo do princípio de que condições sócio-econômicas desfavoráveis influenciam no risco de adoecer (ROUQUAYROL, 2003), a pobreza não é apenas uma consequência da epidemia HIV / Aids e da endemia hanseníase, mas também uma de suas principais forças propulsoras. A pobreza e a miséria associam-se a vários outros fatores como a prostituição, adultos sem moradia e crianças de rua, analfabetismo, migrações, desintegração familiar e discriminação social de mulheres, proporcionando a difusão tanto da epidemia HIV / AIDS quanto da endemia hanseníase, e onerando indivíduos e comunidades (CARAEL et al, 1991; TAWIL et al, 1995; WORLD BANK, 1997; PENNA, 1998; TALHARI, 1994; WHO, 2005a).

Em estudo transversal, com 31 co-infectados, Xavier (2006) observou prevalência do sexo masculino e de formas paucibacilares, portanto sem desvio de formas malignas, na situação de aids, com o diagnóstico da co-infecção realizado na maioria dos pacientes encontrando-se na fase de aids e grande variação dos níveis de CD4 periféricos.

Estudos sobre a co-infecção hanseníase / HIV afirmam que estes dois agravos cursam de forma pouco dependente (XAVIER, 2006), e não existem resultados uniformes ou definitivos sobre o assunto. Muitas perguntas ainda precisam ser respondidas, necessitando-se assim de mais estudos. O potente efeito do HIV na imunidade, a complexa interação entre o *M. Leprae* e o hospedeiro e as escassas informações sobre esta co-infecção são situações ainda desafiantes (SOUZA et al, 1999).

Enfim, muitos estudos ainda serão necessários para esclarecer esta tão importante e intrigante relação entre a infecção pelo HIV e a hanseníase para a

saúde pública e sociedade como um todo. De repente chegará um tempo em que os Programas de Controle de HIV e Hanseníase devam ser revistos, sendo, quem sabe, importante integrar estes dois programas de controle tal como na tuberculose e HIV/Aids, com o objetivo único de superação destes males sempre novos nos países subdesenvolvidos.

1.4 – FATORES DE RISCO PARA A HANSENÍASE

Em se tratando de hanseníase, apesar de um grande número de indivíduos se infectarem, muitos não adoecem, pois o adoecimento passa por diversos fatores. Estes podem estar relacionados ao agente, ao meio ambiente e ao hospedeiro (SANTOS, 2004).

A hanseníase apresenta vários fatores de risco discutidos na literatura. O fator de risco é uma característica que, se presente e ativa, aumenta muito a probabilidade de determinada doença, em um grupo de pessoas que tem o fator de risco, quando comparado a outro semelhante que não o tem (JEKEL, 2005).

O contato intradomiciliar é um dos fatores de risco para a hanseníase mais discutidos na literatura. Ressalta-se que, na hanseníase, o reservatório é o homem e o espaço onde a transmissão ocorre é o domicílio (ROQUAYROL, 2003). Segundo Filgueiras et al (2004), contato intradomiciliar é toda pessoa que resida ou tenha residido com os portadores de hanseníase nos últimos cinco anos.

Como a transmissão do *M. leprae* ocorre de indivíduo para indivíduo, os contatos intradomiciliares constituem um grupo de risco de máxima importância. Esta incidência de hanseníase em contatos está associada a outros fatores como a forma clínica multibacilar do caso-índice, à imunidade dos contatos, e à relação e ao tempo de contato com o caso-índice, ou seja, quanto menor for a imunidade dos contatos, mais maligna for a forma de hanseníase, maior for o tempo de contato e

mais estreita for a relação de proximidade com o caso-índice, maior será a chance do contato contrair a doença (MATOS, 1999).

Matos (1999) estabeleceu uma coorte de contatos intradomiciliares de hanseníase no setor de hanseníase da Fiocruz para estudar os fatores que influem no adoecimento dos contatos intradomiciliares de hanseníase. Dos 670 contatos saudáveis acompanhados, observou que o risco de incidência de hanseníase está relacionado com a negatividade do teste de Mitsuda, com a vacinação pelo BCG e com a forma multibacilar do caso-índice. Os resultados indicam que a incidência da hanseníase em contatos está associada à forma multibacilar da doença e aos fatores imunes dos contatos.

Um grande problema enfrentado é a manutenção da cadeia epidemiológica da doença pelos portadores multibacilares que, por não apresentarem resistência ao bacilo e pela multiplicação deste, tornam-se fonte potencial de infecção, eliminando altas cargas bacilares para o meio exterior, contagiando outras pessoas (Brasil, 2002). Daí porque os comunicantes têm papel fundamental na epidemiologia da doença, até porque a transmissão acontece, na maioria das vezes, através de contatos diretos e freqüentes com o doente multibacilar (MATOS, 2002; CARRASCO; PEDRAZZANI, 1993; SAMPAIO, 2001).

Chanteau et al (1993) determinaram um risco relativo de 30,8 para o aparecimento de hanseníase entre os contatos familiares em comparação com não-contatos, em um estudo de coorte de 1201 contatos durante dez anos.

Os contatos intradomiciliares soropositivos para o antígeno glicolípido-fenólico-1 (PGL-1), considerado antígeno específico para hanseníase, apresentaram chance de 27 vezes maior que a dos “não expostos” (BRASIL et al, 1995).

Faz parte da profilaxia da hanseníase a vigilância dos contatos intradomiciliares. Deve-se fazer o exame dermatoneurológico e receber a vacina BCG intradérmica de todos os contatos de formas multibacilares e paucibacilares. Acredita-se que a BCG melhora o grau de resistência ao bacilo de Hansen,

prevenindo o aparecimento principalmente de formas multibacilares (FILGUEIRAS et al, 2004; ROQUAYROL, 2003).

Ainda sobre o risco de adoecer, a condição sócio-econômica possui uma forte relação com esta questão. Quanto menor esta condição, mais forte se apresentará o risco da doença se manifestar no indivíduo, já que esta situação pode repercutir no seu estado nutricional e conseqüentemente na sua resistência orgânica. Logo, os status imunológico e nutricional configuram-se também como fatores de risco (SANTOS, 2004).

Índia e Brasil têm em comum uma má distribuição de renda e um número elevado de indivíduos abaixo da linha de pobreza (WHO, 2000). Já na Europa, a hanseníase foi endêmica até o século XII e atualmente é só encontrada entre imigrantes. No velho mundo, destaca-se a melhoria das condições sócio-econômicas como a mais importante causa de seu desaparecimento (AZULAY, 1997).

A procedência e os níveis de endemia e as condições precárias de vida e de saúde, citadas anteriormente, principalmente a de moradia, onde existe elevado número de pessoas convivendo em um mesmo ambiente, são fatores que concorrem para o risco de adoecer (MATOS, 2000; DURÃES, 2005). Os estudos epidemiológicos de Helem e Salum (2002) associaram a promiscuidade à ocorrência da doença.

Sobre os antecedentes familiares, a consangüinidade mostra associação estatística positiva e reforça a importância da vigilância do núcleo familiar intra e extradomiciliar (MATOS 2000). O desenvolvimento ou não da doença, após a infecção, depende de fatores genéticos. Entre estes tem sido observado que doentes com antígenos HLA DR estão associados a resistência à doença e HLA DQ à suscetibilidade, progredindo para o pólo virchowiano (DE VRIES, 1991; ABULAFIA; VIGNALE, 1999).

Parra (1996), em estudo de caso realizado na Venezuela considerou que o fator econômico-social constituía causa predisponente da hanseníase. Isto ratifica

os estudos de San Martin (1981), ao afirmar que: “qualidade dinâmica do ambiente sócio-econômico, modos de produção e relações de produção, tipo de desenvolvimento econômico, velocidade de industrialização, desigualdades sócio-econômicas, concentração de riquezas, participação comunitária, responsabilidade individual e coletiva são componentes essenciais e determinantes no processo saúde-doença (ROUQUAYROL, 2003 apud SAN MARTIN, 1981, p. 21).

O estudo pré-patogênico dos agravos, em particular da hanseníase, deve considerar a doença como fluindo de processos sociais, crescendo através de relações ambientais e ecológicas desfavoráveis, atingindo o homem pela ação direta do agente biológico (*M. leprae*), ao se defrontar, no indivíduo suscetível, com pré-condições genéticas ou somáticas desfavoráveis (ROUQUAYROL, 2003).

2 – JUSTIFICATIVA

A hanseníase e a infecção pelo HIV são duas doenças que provocam grande impacto na sociedade, seja pela alta infectividade de seus agentes etiológicos, seja pelas repercussões clínicas evidentes, seja pelos estigmas criados em torno destas.

O Brasil mantém, nas últimas décadas, a situação mais desfavorável da hanseníase na América e o segundo maior número de casos novos do mundo. Apresenta diversos fatores de risco que, se presentes e ativos, aumenta muito a probabilidade de desenvolver esta doença. Por outro lado, a infecção pelo HIV tornou-se, em pouco tempo, uma pandemia com graves conseqüências para o indivíduo e sociedade.

Em um país onde a hanseníase é endêmica e onde a infecção pelo HIV continua expandindo-se e interiorizando-se, espera-se encontrar um aumento da prevalência de indivíduos convivendo simultaneamente com hanseníase e HIV/aids.

A interação entre as micobactérias e o HIV está sendo alvo de constantes estudos clínicos e epidemiológicos. A dificuldade de um diagnóstico precoce para ambas doenças, os elevados índices de incapacidades pela hanseníase e óbitos pelo HIV e as repercussões na economia doméstica e no contexto sócio-econômico tornam estas duas doenças um problema de saúde pública.

Diante disso torna-se importante identificar fatores de risco para a hanseníase em portadores de HIV e aids e descrever os aspectos clínicos e epidemiológicos, pois conhecer as condições de vida e de saúde dos diversos grupos populacionais é uma etapa indispensável do processo de planejamento da oferta de serviços e da avaliação do impacto das ações de saúde.

Enfim o presente estudo irá contribuir para a melhoria das ações de saúde visando a prevenção e tratamento de portadores da co-infecção HIV/hanseníase, colaborando para a qualidade de vida desta população.

3 - OBJETIVOS

3.1 - OBJETIVO GERAL

Descrever aspectos clínicos e epidemiológicos em pacientes co-infectados HIV/hanseníase e identificar os possíveis fatores de risco para a hanseníase e os já descritos na literatura em pessoas vivendo com HIV e aids em áreas de alta endemicidade para hanseníase.

3.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever aspectos epidemiológicos da co-infecção HIV/hanseníase: idade, sexo, município ou área de procedência e aspectos econômicos (renda familiar);

- Descrever aspectos Clínicos: formas clínicas da hanseníase, situação de imunodeficiência laboratorial por ocasião do diagnóstico, situação clínica (HIV x aids), relação temporal da hanseníase com introdução da TARV;

- Identificar fatores de risco consolidados na literatura e possíveis fatores de risco para a hanseníase em portadores de HIV/aids: história de contato intradomiciliar, antecedentes de hanseníase na família, história anterior de hanseníase, co-morbididades com outras micobacterioses, município ou área de procedência, situação de imunodeficiência laboratorial e situação clínica.

4 - MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 – CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO, SELEÇÃO DE AMOSTRA, POPULAÇÃO DE ESTUDO E AMBIENTE DA PESQUISA.

TIPO DE ESTUDO:

Foi realizado um estudo de caso controle, no período de 2006 a 2007, incluindo, grupo I: casos de co-infecção HIV/hanseníase e grupo II: controles HIV/aids não portadores de hanseníase em populações de alta endemicidade para hanseníase.

SELEÇÃO DE AMOSTRA E POPULAÇÃO DE ESTUDO:

A população de referência são pessoas vivendo com HIV e Aids no estado do Pará, em particular, Belém e Parauapebas.

Foram formados dois grupos abaixo descritos:

- GRUPO I: constituído de trinta e três pacientes co-infectados, HIV/Hanseníase, uma amostra de conveniência, matriculados no núcleo de Medicina Tropical da UFPA;

- CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO: foram incluídos nesse grupo os pacientes considerados casos de co-infecção HIV/hanseníase que aceitaram participar do estudo, dando seu consentimento por escrito e como critério de exclusão, a não associação dos dois agravos, gestantes, crianças e portadores de doença mental.

- DEFINIÇÃO DE CASO: foi considerado caso de co-infecção HIV/hanseníase indivíduos HIV Positivos em testes sorológicos como ELISA, confirmado pela Imunofluorescência Indireta e Western Blott, ou diagnosticados por

dois testes rápidos positivos (Determine-triagem e Biomanguinhos-confirmatório). O teste rápido Rapid Chack é usado como confirmatório quando os dois teste rápidos, citados anteriormente, derem divergentes, segundo o consenso brasileiro HIV/aids 2006; e indivíduos portadores de hanseníase diagnosticados clinicamente (exame dermatoneurológico e epidemiológico), segundo critérios de diagnósticos recomendados pelo Ministério da Saúde (Ministério da Saúde, 2002) e complementados por pesquisa de BAAR na linfa e histopatologia das lesões.

- GRUPO II: constituído de noventa pacientes HIV/aids não hansênicos selecionados aleatoriamente, oriundos de todo o Estado.

- CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO: foram incluídos neste grupo somente os pacientes que vivem com HIV e aids que não apresentam a hanseníase como co-morbidade, e foram excluídos os co-infectados HIV/hanseníase, gestantes, crianças e portadores de doença mental.

AMBIENTE DE PESQUISA:

A pesquisa foi desenvolvida no ambulatório de doenças tropicais e infecciosas do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará (UFPA) e Unidades de Referências. O ambulatório do Núcleo de Medicina Tropical realiza atendimento de rotina em dermatologia tropical aos pacientes portadores do HIV, encaminhados das unidades de referência de atendimento especializado de pessoas que vivem com HIV e aids de todo o Estado do Pará (URE-DIPE e Casa Dia).

Além do Núcleo de Medicina Tropical da UFPA, o CTA/SAE (Centro de Testagem e Aconselhamento em HIV / aids e Serviço de Atendimento Especializado) de Parauapebas também foi ambiente de pesquisa e foi visitado periodicamente.

4.2 – COLETA DE DADOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS

GRUPO I: PACIENTES CO-INFECTADOS HIV/HANSENÍASE:

Os pacientes infectados pelo HIV encaminhados ao ambulatório por apresentarem lesões dermatológicas foram submetidos a exame dermatoneurológicos e aos seguintes testes de diagnósticos: BAAR, biópsia e histopatologia para classificação da hanseníase, segundo os critérios de Ridley e Jopling. Os dados clínico-epidemiológicos foram registrados no prontuário do paciente e na ficha protocolar em anexo. Em todos os pacientes foram realizados contagem de células CD4⁺ e de carga viral.

Com finalidade de pesquisa, foram registrados dados clínicos e epidemiológicos, e fatores de risco em ficha protocolar (ANEXO 1): sexo, idade, município ou área de procedência, aspectos econômicos (renda familiar), formas clínicas de hanseníase, situação de imunodeficiência clínica e laboratorial por ocasião do diagnóstico, situação clínica (HIV x Aids), história de contato intradomiciliar, antecedentes de hanseníase na família, história anterior de hanseníase, co-morbidades com outras micobacterioses e relação temporal da hanseníase com introdução da TARV.

Informações sobre co-morbidades apresentadas pelos pacientes e outras que surgiram no decorrer da pesquisa foram obtidas dos prontuários dos pacientes das suas respectivas unidades de referência.

GRUPO II: PACIENTES HIV/AIDS NÃO HANSÊNICOS:

Estes pacientes foram avaliados/entrevistados do ponto de vista clínico e epidemiológico. Foram registrados dados como: sexo, idade, município ou área de procedência, aspectos econômicos (renda familiar), formas clínicas de hanseníase, situação de imunodeficiência clínica e laboratorial por ocasião do diagnóstico, situação clínica (HIV x aids), história de contato intradomiciliar, antecedentes de hanseníase na família, história anterior de hanseníase, co-morbidades com outras

micobacterioses e relação temporal da hanseníase com introdução da TARV. Em todos os pacientes foram realizados contagem de células CD4⁺ e de carga viral.

Informações outras que surgiram no decorrer da pesquisa foram obtidas dos prontuários dos pacientes das suas respectivas unidades de referência.

4.3 – ANÁLISE DE RESULTADOS

Os dados coletados foram armazenados em banco de dado eletrônico, usando o programa Excel e analisadas, usando o programa BIOSTAT 4.0, que foram apresentados sob forma de tabelas e/ou gráficos. Os dados referentes ao estudo de caso controle de pacientes co-infectados foram analisados com recursos da estatística analítica do programa BIOSTAT 4.0, utilizando o teste qui-quadrado, análise Mann-Whitney, análise multivariada através da regressão logística múltipla e *odds ratio* (razão de chance), medida de associação indicada para avaliar a relação e as diferenças entre os grupos formados, considerando nível α 5% ($p \leq 0,05$), com intervalo de confiança de 95%.

4.4 – ASPECTOS ÉTICOS

O projeto de pesquisa já foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa em seres humanos do Núcleo de Medicina Tropical da UFPA (ANEXO 2). Os participantes da pesquisa assinaram Termo de Consentimento (ANEXO 3) e foram obedecidas as normas que regem a pesquisa em seres humanos – Resolução 196/96 do Ministério da Saúde. Os riscos foram mínimos, uma vez que os procedimentos laboratoriais já fazem parte da rotina de diagnóstico e a identidade dos sujeitos da pesquisa foi resguardada. Os benefícios para o indivíduo constituíram de diagnóstico, tratamento e acompanhamento especializado, e para

toda a comunidade, o conhecimento sobre a identificação dos fatores de risco para a hanseníase e o conhecimento sobre os aspectos clínicos e epidemiológicos desta co-infecção, que contribuirão para o planejamento e implementação de estratégias em saúde pública e para melhoria das ações de saúde visando prevenção e tratamento de portadores da co-infecção HIV/Hanseníase, colaborando para a qualidade de vida desta população.

4.5 – LIMITES DA PESQUISA

Ficaram restritos ao não comparecimento dos sujeitos da pesquisa nas consultas ambulatoriais e no laboratório de pesquisa.

5 – RESULTADOS

5.1 – CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DA POPULAÇÃO DE ESTUDO

Dos 33 pacientes co-infectados (HIV/hanseníase) e dos 90 controles (HIV/aids) incluídos no estudo, 66,7% e 54,4% eram do sexo masculino, respectivamente.

Quanto à faixa etária, predominaram as faixas de 26 – 40 anos e acima de 40 anos entre os co-infectados e a faixa de 26 – 40 anos entre os controles.

Com relação a procedência do grupo de co-infectados, a maioria era proveniente de Belém (66,7%). Enquanto que no grupo controle, Belém e Parauapebas foram os municípios responsáveis pelo maior número de casos para este grupo, totalizando 66,7% dos pacientes.

Quanto à renda familiar, tanto nos controles quanto nos co-infectados houve o predomínio de até 3 salários, com 90,9% e 88,9% nos respectivos grupos de estudo.

Tabela 3 – Distribuição dos pacientes co-infectados e controles quanto à idade, sexo, procedência e renda familiar.

Variáveis	Co-infectados		Controle		Teste G	p-valor
	n	Freqüência relativa (FR%)	n	FR (%)		
Idade						
21-25	1	3,0	8	8,9	2,57	0,2769
26-40	16	48,5	50	55,6		
> 40	16	48,5	32	35,6		
Total	33	100,0	90	100,0		
Gênero						
Masculino	22	66,7	49	54,4	1,5	0,2202
Feminino	11	33,3	41	45,6		
Total	33	100,0	90	100,0		
Procedência						
Ananindeua	2	6,1	9	10,0	15,52	0,0037
Belém	22	66,7	30	33,3		
Igarapé-Açu	2	6,1	1	1,1		
Parauapebas	4	12,1	30	33,3		
Outras	3	9,1	20	22,2		
Total	33	100,0	90	100,0		
Renda familiar						
Até 3 salários	30	90,9	80	88,9	0,11	0,7433
Acima de 3						
salários	3	9,1	10	11,1		
,Total	33	100,0	90	100,0		

Fonte: URE/DIPE; NMT/UFPa; CTA/SAE Parauapebas

5.2 – PROVÁVEIS FATORES DE RISCO PARA A HANSENÍASE EM PORTADORES DE HIV/AIDS

Quanto à situação clínica, 75,8% dos co-infectados, apresentaram critérios clínicos e/ou laboratoriais para aids e 24,2% eram apenas portadores do HIV. Já entre os controles, 83,3% apresentaram aids e 16,7%, eram apenas soropositivos para o HIV.

Em relação aos linfócitos TCD4⁺, 66,7% dos co-infectados e 66,7% dos controles apresentaram CD4⁺ inferior a 350 células/mm³.

Quanto às outras micobacterioses, 15,2% dos co-infectados e 21,1% dos controles apresentaram outras micobacterioses.

Tabela 4 – Distribuição dos pacientes co-infectados e controles quanto aos prováveis fatores de risco para a hanseníase em portadores HIV/aids.

Variáveis	Co-infectados		Controle		Qui-quadrado	p-valor
	n	FR (%)	n	FR (%)		
Situação clínica						
AIDS	25	75,8	75	83,3	0,912	0,3397
HIV	8	24,2	15	16,7		
Total	33	100,0	90	100,0		
Imunodeficiência laboratorial por ocasião do diagnóstico*						
≤ 350	22	66,7	60	66,7	0,36	0,5484
> 350	11	33,3	23	25,6		
Sem informações	0	0,0	7	7,8		
Total	33	100,0	90	100,0		
Co-morbidades com outras micobacterioses						
Sim	5	15,2	19	21,1	0,546	0,4599
Não	28	84,8	71	78,9		
Total	33	100,0	90	100,0		

*Critério adotado no consenso brasileiro HIV/aids

Fonte: URE/DIPE; NMT/UFPa; CTA/SAE Parauapebas

A média de contagem de células CD4⁺ dos co-infectados, por ocasião do diagnóstico de hanseníase, foi de 287,7 células/mm³, enquanto que a dos controles, por ocasião do diagnóstico sorológico de HIV, foi de 246,9 células/mm³ (p-valor = 0,0495).

Tabela 5 – Contagem de linfócitos TCD4⁺ dos pacientes co-infectados e controles por ocasião do diagnóstico de Hanseníase e do sorológico para HIV, respectivamente.

Variáveis	CD4 por ocasião do diagnóstico de Hanseníase - Co-infectados	CD4 por ocasião do diagnóstico de HIV – Controles
Valor mínimo	51	2
Valor máximo	671	1118
Amplitude	620	1116
Média	287,7	246,9
Mediana	257,5	173
Desvio padrão	157,67	203,87
Erro padrão	29,8	22,38

Fonte: URE/DIPE; NMT/UFPa; CTA/SAE Parauapebas

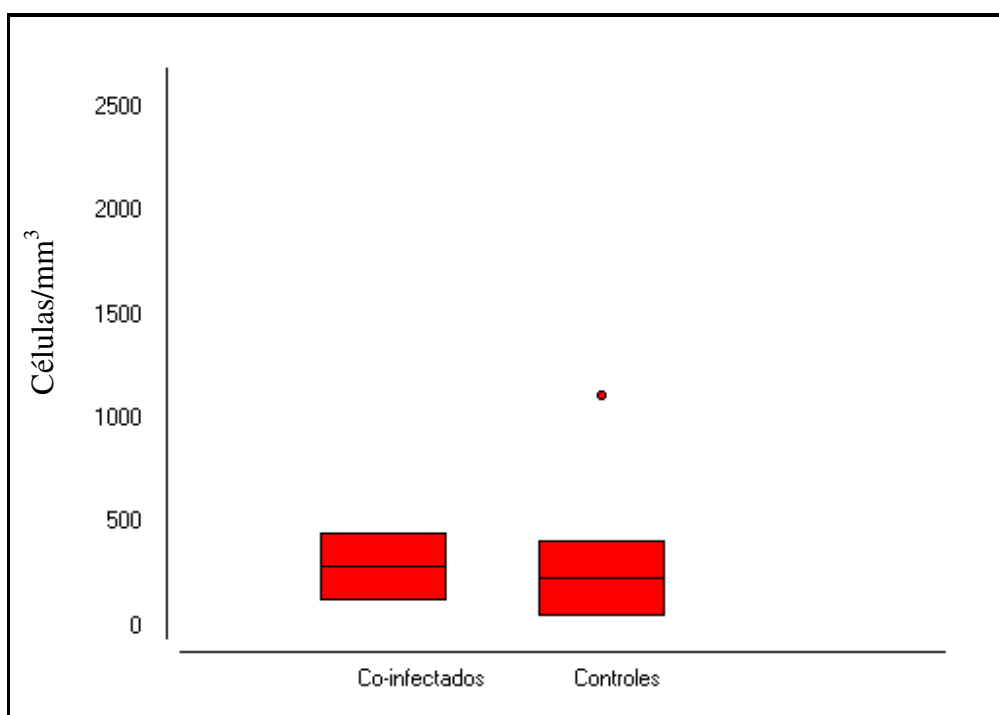


Figura 6 – Contagem de linfócitos TCD4⁺ dos pacientes co-infectados e controles por ocasião do diagnóstico de Hanseníase e de HIV, respectivamente, considerando média e desvio padrão.

Fonte: URE/DIPE; NMT/UFPa; CTA/SAE Parauapebas

5.3 – FATORES DE RISCO PARA A HANSENÍASE DESCRITOS NA LITERATURA

Quanto aos fatores de risco para a hanseníase consolidados na literatura, o contato intradomiciliar apresentou-se altamente significativo, p-valor < 0,0001, de forma semelhante a ocorrência de antecedentes familiares de hanseníase (p-valor < 0,0001). História anterior de hanseníase não apresentou significância na amostra estudada (p-valor 0,8702.).

Tabela 6 – Distribuição dos pacientes co-infectados e controles quanto aos fatores de risco para a hanseníase registrados na literatura.

Variáveis	Co-		Controle		Teste OR	p-valor
	infectados					
	n	FR (%)	n	FR (%)		
Contato intradomiciliar						
Sim	24	72,7	5	5,6	45,33	< 0,0001
Não	9	27,3	85	94,4		
Total	33	100,0	90	100,0		
Antecedentes familiares de hanseníase						
Sim	24	72,7	10	11,1	21,33	< 0,0001
Não	9	27,3	80	88,9		
Total	33	100,0	90	100,0		
Antecedentes pessoais de hanseníase						
Sim	2	6,1	3	3,3	1,87	0,8702
Não	31	93,9	87	96,7		
Total	33	100,0	90	100,0		

Fonte: URE/DIPE; NMT/UFPa; CTA/SAE Parauapebas

5.4 – CO-INFECÇÃO HIV/HANSENÍASE: FORMAS CLÍNICAS E RELAÇÃO TEMPORAL DA HANSENÍASE COM A INTRODUÇÃO DA TARV.

Dentre os co-infectados, a forma clínica predominante foi a BT, presente em 39,4%, seguida das formas TT com 30,3% e BB, com 27,3%.

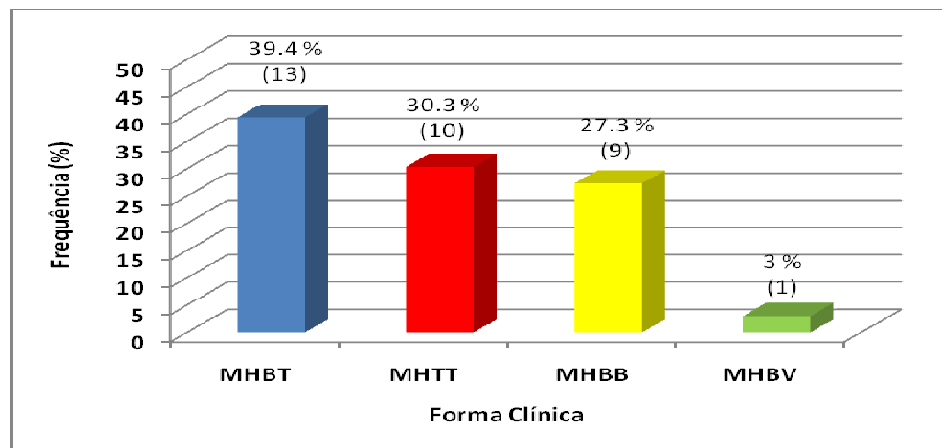


Figura 7 – Distribuição dos pacientes co-infectados quanto à forma clínica, segundo critérios de Ridley; Jopling.
Fonte: URE/DIPE; NMT/UFPa; CTA/SAE Parauapebas

Quanto à relação temporal da hanseníase com a introdução da TARV, observou-se que a maioria dos co-infectados apresentaram hanseníase seis meses após a introdução da TARV.

Tabela 7 – Relação temporal da hanseníase com a introdução da TARV.

Tempo de TARV	Co-infectados	
	n	FR (%)
≤ 3 meses	4	20
> 3 e ≤ 6 meses	3	15
> 6 meses	13	65
Total	20	100

Fonte: URE/DIPE; NMT/UFPa; CTA/SAE Parauapebas

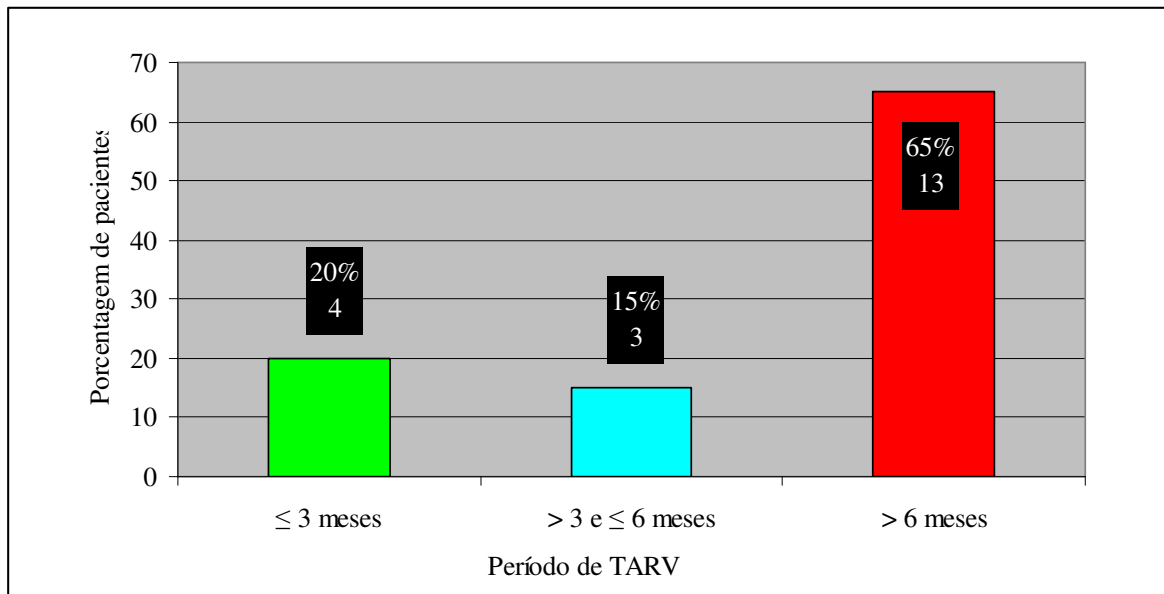


Figura 8 – Relação temporal da hanseníase com a introdução da TARV.

Fonte: URE/DIPE; NMT/UFPa; CTA/SAE Parauapebas

6 - DISCUSSÃO

Os achados epidemiológicos demonstraram que a co-infecção HIV/hanseníase foi mais freqüente no sexo masculino (66,7%), assim como nos casos de HIV/aids não hansênicos (54,4%) pesquisados, resultados estes compatíveis com os dados epidemiológicos da aids e da hanseníase registrados na literatura nas quais predominam o sexo masculino. Em relação a aids observa-se uma tendência a feminização, pois em 1985 a proporção entre mulheres/homens era de 1:30 e a partir de 2007 esta proporção mudou para 1,5:1 (UNAIDS,2007). Em estudos anteriores sobre a co-infecção HIV/hanseníase o sexo masculino foi mais freqüente (XAVIER, 2006).

Gabriel et al (2005), ao avaliar o perfil dos pacientes soropositivos em hospital de grande porte de São Paulo, também constataram uma maior prevalência no sexo masculino (63,2%) com uma proporção de 1,71 homens para cada mulher. Nos estudos de Serrano (2002) também predominou o sexo masculino, porém demonstrou o aumento em mulheres.

Quanto à idade, tanto nos co-infectados quanto nos controles houve um predomínio de jovens e adultos jovens, na faixa economicamente ativa, refletindo a epidemiologia das duas doenças. Assim como na hanseníase as incapacidades e deformidades acarretam diminuição da capacidade de trabalho, também na aids, ocorre perda de vidas produtivas. Ambas as infecções ocorrem fundamentalmente em indivíduos nos seus anos mais produtivos, com taxas elevadas de absenteísmo e conseqüentes despesas trabalhistas, afetando assim os setores econômicos e sociais da sociedade (BARNETT, 1992).

Tem sido relatado um aumento persistente do número de casos nas faixas etárias acima de 30 anos, na última década, em ambos os sexos, sugerindo um certo “envelhecimento” da epidemia de aids (FILGUEIRAS et al, 2004). Fonseca e Bastos (2007), fazendo uma revisão epidemiológica da aids no Brasil desde 1980, verificaram que a epidemia de aids experimentou um considerável aumento na faixa etária de 30-39 anos que em geral, tende a estabilizar, tendência esta que começou

na segunda metade da última década. Por outro lado, houve também um persistente aumento nos grupos mais velhos, com maior incidência acima de 40 anos. Concluiu-se que o envelhecimento da população soropositiva não é um evento isolado, mas uma tendência nacional da epidemiologia do HIV.

Não se discute procedência no Pará sem citar os 40 municípios prioritários, considerados os mais prevalentes em hanseníase. Tanto nos co-infectados quanto nos controles, Belém e Parauapebas, foram as cidades de onde procederam a maioria dos pacientes. Tal fato poderia ser explicado pela incidência de HIV/aids ainda ser maior nas capitais, e em Parauapebas observa-se um grande fluxo migratório por sediar grandes projetos. Quanto à hanseníase, estas duas cidades fazem parte dos 40 municípios considerados de alta endemicidade. Cumpre citar, que em alguns estudos, a procedência e os níveis de endemia são considerados fatores de riscos para o mal de Hansen.

A intensificação da mobilidade intra-urbana e urbano-rural intensifica por sua vez a taxa de contatos sociais e de reprodução dos parasitos, numa conjuntura em que convivem a aglomeração e a promiscuidade das habitações, bem como a precariedade dos locais de trabalho, mediados incontestes da proliferação e transmissão de agentes infecciosos (HELENE; SALUM, 2002).

A hanseníase no país apresenta uma disparidade inter regional. Enquanto a região sul apresenta 0,53 casos a cada 10.000 habitantes, a região norte possui índice de 4,02 em 2005. No Pará, a prevalência de hanseníase, em 2005, foi de 4,78 por 10.000 habitantes e o coeficiente de casos novos foi de 6,7 por 10.000 habitantes, a mais alta da região norte, segundo a secretaria de vigilância de saúde (SVS) (BRASIL, 2006).

Matos (1999), em seus estudos, afirma que a vigilância dos contatos é uma medida importante em um contexto de área de alta endemicidade. Chanteau et al (1993) mostrou um RR de 30, também em um contexto de alta endemicidade.

Quanto à renda familiar, não houve diferença entre os co-infectados e os controles. Em ambos ocorreu um predomínio de indivíduos que recebiam até três

salários (90,9% co-infectados e 88,9% controles). Estes resultados são um reflexo epidemiológico atual das duas moléstias. Os estudos de Helene e Salum (2002) mostram que a maioria dos hansenianos se concentra nos grupos marginalizados da produção social, deslocadas regiões, em que a exclusão social é mais acentuada. Mantém-se a tendência de concentração de hansenianos nos extratos intermediário e inferior, que sobrevivem dos sub-empregos, na malha periférica da produção capitalista, pulverizados em trabalhos precários.

Quanto à aids, os resultados estão de acordo com a tendência nacional, ou seja, a pauperização desta com incidência elevada em segmentos menos privilegiados da população, tanto do ponto de vista econômico quanto educacional. A pobreza não é apenas uma consequência da epidemia HIV/aids e da endemia hanseníase, mas também uma de suas principais forças propulsoras (CARAEL et al, 1991; WORLD BANK, 1997).

Serrano (2002), ao estudar 127 pacientes infectados pelo HIV, em São Paulo, concluiu que a grande maioria morava na periferia da região leste e sul, onde concentram-se os maiores bolsões de pobreza da capital. A epidemia viu modificar o seu perfil a partir do final da década de 90. Hoje, a aids avança, de forma mais acelerada, entre populações de alto grau de exclusão social (SERRANO, 2002).

Segundo Rouquayrol (2003), as condições socioeconômicas desfavoráveis influenciam no risco de adoecer. Na hanseníase as condições precárias de vida e saúde constituem um importante fator de risco. Os estudos clássicos sobre a hanseníase gerados no campo da saúde pública tratam o social como um fator que concorre para o risco de adoecer (HELENE; SALUM, 2002).

Os achados clínicos demonstram que 75,8% dos co-infectados e 83,3% dos controles apresentaram critérios clínicos e/ou laboratoriais para aids, e apenas 24,2% e 16,7% eram HIV, respectivamente, não havendo diferença significativa em ambos os grupos, ou seja, a situação aids não é um fator de risco para a hanseníase. Estudos anteriores demonstraram que o diagnóstico de co-infecção

HIV/hanseníase foi realizado na maioria dos pacientes encontrando-se na fase de aids. Estes valores também confirmaram o atual retrato da aids no Pará, quando a maioria dos indivíduos procura os serviços na fase aids, isto é, na fase sintomática, semelhante aos estudos de Rodrigues et al (2007), que observou uma quantidade significativa de pacientes chegando ao serviço em estado grave de imunodeficiência. Neste estudo, os pacientes que apresentaram CD4 abaixo de 200 células/mm³ constituíram uma porcentagem muito próxima do grupo que apresentava CD4 \geq 350 células/mm³. Observa-se que nos serviços, os pacientes HIV positivos, assintomáticos, que fazem controle de CD4, é uma minoria, havendo necessidade de mais campanhas de conscientização.

Sobre a presença ou não de outras micobacterioses, observou-se que 15,2% dos co-infectados e 21,1% dos controles apresentaram outras micobacterioses que, no presente estudo, foi o *M. tuberculosis* em 100% dos casos. Portanto, não houve diferença entre os grupos, não sugerindo a co-morbidade com micobacterioses ser fator facilitador para o aparecimento da hanseníase. Segundo Naafs (2000), o HIV tanto altera a epidemiologia das doenças micobacterianas como também tem levado a um aumento da gravidade destas. A infecção pelo HIV aumenta em até 30 vezes o risco de desenvolver tuberculose doença em infectados (FILGUEIRAS, 2004). Se as micobacterioses predispõem a hanseníase em pacientes HIV, esta predisposição não encontrou embasamento no presente estudo. Tais observações parecem sugerir comportamento diferente da tuberculose quando comparada à hanseníase. A primeira apresenta-se como oportunista na infecção pelo HIV, enquanto a segunda parece estar associada com o período de reconstituição imune dos pacientes, conforme observado por Xavier (2006).

Quanto à contagem de linfócitos TCD4⁺, na ocasião do diagnóstico de HIV, a maioria dos co-infectados e controles apresentaram CD4⁺ inferior a 350 células/mm³ (66,7%), situação de imunodeficiência em que a TARV poderá se fazer necessária, corroborando o fato de o paciente procurar o serviço já com imunodeficiência laboratorial e provavelmente clínica. Mesmo nestes níveis de CD4 inferior a 350 células/mm³, predominaram as formas benignas de hanseníase (TT e BT), com 39,4% e 33,3%, respectivamente. Estes achados ratificam estudos anteriores que concluíram não haver relação entre níveis de CD4⁺ com

desenvolvimento de formas benignas ou malignas de hanseníase (XAVIER, 2006). Não houve, portanto, significância da imunidade laboratorial como fator de risco para hanseníase. Diferente da tuberculose que possui estreita relação com os níveis de CD4, pois, segundo Bartlett e Gallant (2006), indivíduos que apresentam células CD4 de 200 a 500 células/mm³ estão expostos a várias complicações infecciosas, dentre elas a tuberculose pulmonar.

Quanto aos fatores de risco para a Hanseníase reconhecidos pela literatura, a chance dos pacientes HIV/aids que tem contato intradomiciliar de hanseníase de ser co-infectado com hanseníase é 45,33 vezes maior que a dos que não tem esse contato intradomiciliar (p – valor < 0,0001). Este achado é compatível com os estudos de Matos (1999), na Fiocruz. Segundo este, como a transmissão *Mycobacterium leprae* ocorre de indivíduo para indivíduo, os contatos intradomiciliares constituem um grupo de risco. Segundo Andrade et al (1994), o domicílio, espaço onde a família vive, também é a menor unidade espacial onde se realiza o processo de transmissão do parasito.

Os fatores que mais influenciam o aparecimento da doença nos contatos intradomiciliares podem ser os mais diversos e vão desde fatores ligados ao caso-índice, passando por aspectos ambientais, até fatores ligados aos próprios contatos. Estudos da Fiocruz procuraram medir a importância relativa de fatores demográficos, familiares e individuais para o aparecimento da hanseníase. Nos contatos acompanhados nos primeiros cinco anos de estudo, alguns contatos intradomiciliares chamados a exame, após um diagnóstico confirmado de um caso-índice na família, já apresentavam também a doença (MATOS, 1999).

Os 670 contatos estudados na pesquisa, no Rio de Janeiro, foram derivados de 152 casos primários, dos quais 72,2% apresentavam forma clínica multibacilar, enquanto 27,8% apresentavam forma clínica paucibacilar. Os resultados indicaram que os contatos não vacinados com BCG, os que apresentavam o resultado inicial negativo para o teste de Mitsuda, além dos que tiveram um caso-índice multibacilar em sua família constituíram o grupo de contatos com maior risco de contrair hanseníase (MATOS, 1999).

No presente estudo, verificou-se que a chance dos pacientes HIV/aids que tem antecedentes familiares de hanseníase de apresentarem hanseníase é 21,33 vezes maior que a dos que não tem esses antecedentes (p – valor $< 0,0001$). Neste achado certamente estão presentes questões relacionadas à consangüinidade genética. A consangüinidade já foi evidenciada como importante fator de risco, reforçando a importância da vigilância do núcleo familiar intra e extradomiciliar, conforme estudos de Matos (2000).

Em um estudo de Chanteau et al (1993) determinaram um risco relativo de 30,8 vezes para o aparecimento de hanseníase entre os contatos familiares em comparação com não-contatos, em um estudo de coorte de 1201 contatos durante 10 anos. Durães et al (2005) estudaram 20 focos familiares de hanseníase no município de Duque de Caxias – RJ, onde houve predominância da consangüinidade entre os que adoeceram. A possibilidade de adoecer entre os consangüíneos foi 2,8 vezes maior do que a verificada entre os não-consangüíneos, evidenciando assim a suscetibilidade genética.

A relação entre a presença de história anterior de hanseníase em paciente HIV/aids e a co-infecção com hanseníase não foi estatisticamente significativa, não configurando a recidiva como fator de risco para pacientes HIV/AIDS.

Entre os co-infectados, a forma clínica mais predominante foi a BT (39,4% dos casos), seguida da TT (30,3%), compatível com Xavier (2006) que realizou um estudo transversal de 31 co-infectados, com predomínio destas formas benignas, e com os estudos de Turk (1988), na África, onde a forma paucibacilar foi mais freqüente. Por outro lado não houve desvio de prevalência para formas malignas de hanseníase, com imunidade celular deficiente para o *M. leprae*, concordando com estudos anteriores (Miller, 1991; Lucas, 1993; Nery et al, 2000).

A mediana de contagem de linfócitos TCD4⁺ dos pacientes co-infectados, por ocasião do diagnóstico de hanseníase, foi de 257,5 células/mm³, enquanto que a dos controles, por ocasião do diagnóstico de HIV, foi de 173 células/mm³. Foi aplicado o teste de Mann-Whitney nos valores de CD4⁺ dos dois grupos, sendo verificado que o teste foi estatisticamente significativo (p -valor= 0, 0495), havendo

diferença dos níveis de CD4⁺ entre pacientes co-infectados e controles, isto é, a mediana das células CD4⁺ no sangue periférico foi significativamente maior no grupo de co-infectados.

Esta média de células CD4⁺ de 287,7 células por mm³, detectada entre os co-infectados, por ocasião do diagnóstico de hanseníase, demonstra que quando o paciente apresentou o mal de Hansen, seu CD4 estava superior a 200. Esses dados reforçam a possibilidade de associação com o período de reconstituição imune do paciente. Em um estudo transversal de 31 co-infectados foi significativo o aparecimento de sinais clínicos compatíveis com hanseníase entre o 1º e 6º mês após o início da TARV, indicando ser a hanseníase uma outra forma de restauração imune no portador de HIV/aids (XAVIER, 2006). Nos pacientes que receberam TARV, o sistema imune se recupera e reconhece os determinantes antigênicos do *M. Leprae*. Este é virtualmente não tóxico e necessita de uma imunidade mediada por células mais ou menos funcionante para causar a doença clínica (NAAFS, 2000).

Quanto à relação temporal da hanseníase com a introdução da TARV, observou-se que a maioria dos co-infectados apresentou sinais sintomas de hanseníase 6 meses após o início da TARV, concordando com os estudos de Xavier (2006), que sugeriu ser a hanseníase uma doença associada à reconstituição imunológica do paciente portador de HIV/aids. Durante o curso da infecção pelo HIV, a imunidade celular mediada por células diminui. Diante disso espera-se que a hanseníase apareça no início da infecção pelo HIV quando o sistema imune está funcionante (NAAFS, 2000), ou apareça após o uso da TARV, quando o indivíduo recupera a imunidade (XAVIER, 2006).

Enfim, sobre esta co-infecção ainda há muito que investigar. São duas doenças de curso crônico, com longo período de latência e cujas épocas de aquisição das infecções não são conhecidas. O potente efeito do HIV no sistema imune, a complexidade da relação *M. Leprae* e hospedeiro e as poucas informações sobre esta co-infecção são questões ainda não respondidas, necessitando de outros estudos clínicos e epidemiológicos que complementem este e os anteriores.

7- CONCLUSÕES

O estudo de caso controle dos fatores de risco para a hanseníase em portadores de HIV e aids permitiu as seguintes conclusões:

- O sexo masculino foi mais freqüente tanto nos co-infectados quanto nos controles;
- Prevaleram jovens e adultos jovens em ambos os grupos;
- Belém foi a área de procedência mais freqüente entre co-infectados e controles;
- Não houve diferença de renda familiar entre co-infectados e controles;
- Os paciente co-infectados apresentavam-se em sua maioria no estágio de aids com grande oscilação de células CD4⁺ periféricas;
- As formas clínicas mais freqüentemente encontradas, entre os co-infectados, foram as paucibacilares;
- Os fatores de risco para hanseníase já descritos na literatura, tais quais contatos intradomiciliares e antecedentes familiares de hanseníase, demonstraram ser significativamente os fatores de risco para a hanseníase em indivíduos com HIV/aids, aumentando em 45 vezes e 21 vezes, respectivamente, a chance de adoecer do mal de Hansen;
- A história anterior de hanseníase não se configurou como fator de risco pra a hanseníase em pacientes HIV/aids.
- Os prováveis fatores de risco para hanseníase relacionados à infecção pelo HIV (situação clínica, situação de imunodeficiência laboratorial e comorbidades com outras micobacterioses) não foram estatisticamente significantes;
- A média de células CD4⁺ no sangue periférico foi significativamente maior no grupo de co-infectados;

- A maioria dos co-infectados apresentaram sinais e sintomas de hanseníase 6 meses após o início da TARV, confirmando os estudos anteriores que concluíram ser a hanseníase uma doença associada à reconstituição imunológica no paciente portador de HIV/aids.

8 - REFERÊNCIAS

ABULAFIA, J.; VIGNALE, E.R.A.; RAUL, A. Leprosy: accessory immune system as effector of infectious, metabolic, and immunologic reactions. **International Journal of Dermatology**, v. 40, p. 673-687, 2001.

AMADOR, Maria do Socorro Corrêa. **Soroprevalência para hanseníase em áreas endêmicas do Estado do Pará**. 2004. 126f. Dissertação (Mestrado em Doenças Tropicais) – Núcleo de Medicina Tropical, Universidade Federal do Pará, Belém, 2004.

ANDRADE, V. et al., Fatores associados ao domicílio e à família na determinação da hanseníase, Rio de Janeiro, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 2, p. 281-292, 1994.

ANDRADE, V. et al., **Prevalência de HIV-1 em pacientes de hanseníase no Rio de Janeiro, Brasil**. Hansen, v. 21, n. 1, p. 22-3, 1996.

AZULAY, R.D. **Dermatologia**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 517p.

BARBOSA, Heloisa Helena Moreira de Moraes. **Perfil epidemiológico dos pacientes com tuberculose pulmonar atendidos na unidade básica de saúde da Pedreira**. 2003, 78f. Dissertação (Mestrado em Doenças Tropicais) – Núcleo de Medicina Tropical, Universidade Federal do Pará, 2003.

BARNETT T.; BLAIKIE P. **AIDS in África: Its Present and Future Impact**. London: Bellhaven Press; 1992.

BARONGO, L.R.; NEWELL, J.N. HIV-1 Infection as a risk factor for leprosy; a case-control study in Tanzânia. **Internacional journal of leprosy an other mycobacterial diseases**, v. 61, p. 556-62, 1993.

BARROS, R.P.C.; OLIVEIRA, M.L.W.R Detecção de anticorpos específicos para o antígeno glicolípide fenólico-1 do M. Leprae (anti PGL-1 IGM): aplicações e limitações. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 75, p. 745-53, 2000.

BARTLETT, John G.; GALLANT, Joel E. **Tratamento clínico da infecção pelo HIV**. Rio de Janeiro: Regency Congressos & Eventos, 2005.

BEIGUELMAN, Bernardo. Genética e hanseníase. **Ciência & saúde coletiva**, São Paulo, v. 7, n. 1, p. 117-128, 2002.

BOMSEL, M., Premières étapes de la transmission du VIH à travers les muqueuses. **Virologie**, v. 5, p. 363-378, 2002.

BRASIL, Mitie Toda L.R.F. et al. Sorologia Anti PGL-1 e risco de ocorrência de hanseníase em área de alta endemicidade do Estado de São Paulo: quatro anos de seguimento. **Rev. Bras. Epidemiol**, São Paulo, v. 6, n. 3, p. 262-271, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Casos Novos e Coeficiente de Detecção da hanseníase no Brasil e estados – 1985 a 2005**. Disponível em: <http://dtr2001.saude.gov.br/svs/epi/hanseniaze/DETEC85>. Acesso em: 6 de maio de 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia para o Controle da Hanseníase**. Brasília, 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de Eliminação de Hanseníase. **Plano Nacional de Eliminação da Hanseníase em nível municipal: 2006 – 2010**. Brasília, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e AIDS. **Recomendações para Terapia anti-retroviral em adultos e adolescentes infectados pelo HIV**. Brasília, 2004.

BRITO, A.M., et al. **AIDS e infecção pelo HIV no Brasil: uma epidemia multifacetada**. Rev. Soc. Brás. Med. Tropical., v. 34, n.2, p. 207-217, mar-abr 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rsbmt/v34n2/a10v34n2.pdf>. Acesso em: 7 de junho de 2008.

BRITTON W.J.; LOCKWOOD, D.N. Leprosy Reactions: current and future approaches to management. **Bailliere's Clinical Infectious Diseases**, v. 4, p. 1-23, 1997.

BRITTON W.J.; LOCKWOOD, D.N. Leprosy. **The lancet**, v. 363, p. 1209-19, 2004.

CARAEL M.; CLELAND J.; ADEOKUN L. Overview and selected findings of sexual behavior surveys. **AIDS**. v. 5, n. 1, p. S65-S74, 1991.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men-New York City and California. **Morbidity and mortality weekly report**, v. 30, p. 305-308, 1981a.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Persistent, generalized lymphadenopathy among homosexual males. **Morbidity and mortality report**, v. 31, p. 249-51, 1982a.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Pneumocystis carinii pneumonia among persons with hemophilia A. **Morbidity and mortality weekly report**, v. 31, p. 365-7, 1982b.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Pneumocystis pneumonia-Los Angeles. **Morbidity and mortality weekly report** v. 30, p. 250-252, 1981b.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Update on acquired immune deficiency syndrome (AIDS) among patients with hemophilia A. **Morbidity and mortality weekly report**, v. 31, p. 644-646, 1982c.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Update: acquired immunodeficiency syndrome- United States, 1994. **The journal of the American Medical Association**, v. 273, p. 692, 1995.

COHEN, J. O.; FAUCI, S.A. Pathogenesis and Medical Aspects of HIV-1 Infection. In: FIELDS, K.D.M. **Virology** (eds.). 4 ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 2001. p. 1000-2000.

DANTAS, N. **Ações de Controle da hanseníase na atenção básica à saúde – Pará**, 2006.

DEMETER, L.M.; REICHMAN, R.C. Detection of Human Immunodeficiency Virus infection.. G.L. Mandell, J.E.; Bennet; R. Dolin (eds). **Principles and practice of infectious diseases**. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000.

DURÃES, S.M.B; GUEDES, L.S.; CUNHA, M.D.; CAVALIERE, F.A.M. Estudo de 20 focos familiares de hanseníase no município de Duque de Caxias, Rio de Janeiro. **A. Bras. Dermatol.** v. 80, p. 5295 – 300, 2005. suple. 3.

FILGUEIRA, Norma Arteiro et al. **Condutas em clínica médica**. 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004.

FONSECA, M.G.; BASTOS, F.I. Twenty-five years of the AIDS epidemic in Brazil: principal epidemiological dings, 1980-2005. **Cad. Saúde Pública**, v. 23, supl.3, p. 333-344, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/csp/v23s3/02.pdf>. Acesso em: 7 de junho de 2008.

FOSS, N.T. Hanseníase: aspectos clínicos, imunológicos e terapêuticos. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.74, p.113-119, 1999.

FOSS, N.T. Imunologia. In: TALHARI, S.; NEVES, R.G. **Hansenologia**.. 3 ed. p.97-102.

FOSS, N.T.; CALLERA, F.L. Anti-PGL 1 levels in leprosy patients and their contacts. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 26, p. 43-51, 1993.

FREED, E.O., MARTIN, M.A. HIVs and their replication. In: FIELDS, K.D.M. **Virology**. (eds). 4 ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 2001. p. 1000-2000.

GABRIEL, R. et al. Perfil epidemiológico dos clientes com HIV/AIDS da Unidade Ambulatorial do Hospital escola de grande porte – município de São Paulo. **Ver. Latino-am Enfermagem**, v. 13, n. 4, p. 509-513, jul/ago 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rlae/v13n4/v13n4a08.pdf>. Acesso em: 7 de junho de 2008.

HELENE, Lúcia Maria Frazão ; SALUM, Maria Josefina Leuba. A reprodução social da hanseníase : um estudo do perfil de doentes com hanseníase no município de São Paulo. **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro**, v. 18, n. 1, p. 101-113, jan/fev, 2002.

HOSPEDALES, J, White F, Gayle C, et al. Epidemiology of HIV/AIDS in the Caribbean. In: Lamptey P, White F, Figueroa JP, et al, (eds). **The handbook for**

AIDS Prevetion in the Caribbean. Research Triangle Park, NC: Family Health Internacional; 1992:1-23.

JEKEL, J. F. , KATZ, D. L. , ELMORE, J. , **Epidemiologia, bioestatística e medicina preventiva, Rio Grande do Sul: Ed. Artmed 2005.**

JOPLING, W. H. et al. **Manual de hanseníase.** 4 ed. São Paulo: Atheneu, 1991.

JOPLING, W.H. DOUGALL, M.C. **Manual de Hanseníase.** 4 ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 1991. p. 89-98.

LAGA, M. ed. **AIDS in África.** 2 ed. London: Rapid Science Publishers; 1997.

LEONARD, G. et al., Prevalence of HIV infection among patients with leprosy in África countries na Yemen. **Journal of acquired immune deficiency syndromes,** v.3, p.1109-1113, 1990.

LEVI G.C.; Vitória MA.A. Fighting against AIDS: The Brazilian experience. **AIDS.** v. 16, p. 2373-2383, 2002.

LUCAS, S. human Immunodeficiency vírus and leprosy. **Leprosy Review,** v. 64, p. 97-103, 1993.

MANN J, TARANTOLA D, eds. **AIDS in the World II.** New York: Oxford University Press; 1996.

MARINS J.R.P.; JAMAL L.F ; Chen S.Y., et al. Dramatic improvement in survival among adult Brazilian patients. **AIDS,** v. 17, p. 1675-1682, 2003.

MATOS, H. J, et al. Epidemiologia da hanseníase em coorte de contatos intradomiciliares no Rio de Janeiro (1987-1991). **Caderno de Saúde Pública,** Rio de Janeiro, v. 15, n.3, jul/set 1999.

MATOS, H. J.; STRUCHINER, C. J.; SARNO, E. N. **Modelagem de dados epidemiológicos de contatos de hanseníase em uma coorte acompanhada na Fundação Oswaldo cruz, Rio de Janeiro, entre 1987 e 1998.** 2000, 139f. Tese (Doutorado em Saúde Pública) - Escola Nacional de Saúde, Fundação Oswaldo Cruz, 2000.

MEERAN, K. Prevalence of HIV Infection among patients with leprosy and tuberculosis in rural Zâmbia. **British Medical Journal,** v.298, p.364-365, 1989.

MERSON, Michael H.; PIOT, Peter. Perspectivas Mundiais sobre infecção pelo Vírus da Imunodeficiência e Síndrome da Imunodeficiência Adquirida. In: MANDELL, Gerald L. BENNETT, John E.; DOLIN, Raphael. **Princípios e Prática de Doenças Infecciosas.** 6 ed, Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

MILLER, R.A. Leprosy and AIDS: a review of the literature and speculations on the impact of CD4+ lymphocyte depletion on immunity to Mycobacterium leprae. **The Internacional Journal of Leprosy and Other Mycobacterium Diseases,** v. 59, p. 639-44, 1991.

MUNYAO, T.M.; BWAYO, J.J.; OWILI, D.M.; NDINYA-ACHOLA, J.O.; KWASA, T.O.; KREISS, J.K. Human immunodeficiency vírus – 1 in leprosy patients attending Kenyatta National Hospital, Nairobi. **East African Medical Journal**, v. 7, p. 490-492, 1994.

NAAFS, B. hanseníase e HIV: uma análise. **Hansenologia Internationalis**, v. 25, p. 60-66, 2000.

NERY, J.A.; SAMPAIO, E.P.; GALHARDO, M.C.; PERISSE, A.R.; VIEIRA, L.M.; SALLES, A.M.; SARNO, E.N.M. Leprae-HIV co-infection: pattern of immune response in vivo and in vitro. **Indian Journal of Leprosy**, v. 72, p. 155-167, 2000.

NOBRE, V. et al. Opportunistic infections in patients with aids admitted to an university hospital of the southeast of Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo.**, v. 45, n. 2, p. 69-74, mar-abr 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rimtsp/v45n2/v45n2a03.pdf>. Acesso em: 7 de junho de 2008.

O'FARREL N. **Genital ulcers, stigma, HIV, and STI Control in sub-saharan África**, Sex Transm Infect, v. 78, p.143-146, 2002.

OPROMOLA, D.V.A. **Reabilitação em Hanseníase**. Bauru: Hospital de Souza Lima, 1981.

OPROMOLA, D.V.A., TORNELLO C.J.S., FLEURY, R.N. Hanseníase dimorfa e infecção pelo HIV (Aids). **Hansenologia Internationalis**, v. 25, p. 54-59, 2000.

OPROMOLLA, P.A.; DALBEN, I.; CARDIM, M. Análise geoestatística de casos de hanseníase no Estado de São Paulo, 1991 – 2002. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 40, n. 5, p. 70 – 85, 2006.

PARÁ. Secretaria Executiva de Saúde Pública. **Análise da situação epidemiológica da aids no Estado do Pará, de janeiro/1985 a julho/2007**. Belém, 2007.

PARÁ. Secretaria Executiva de Saúde Pública. Coordenação Estadual de Dermatologia Sanitária. **Situação da hanseníase no Estado do Pará após implementação das ações do plano estadual de eliminação**: período avaliado: janeiro de 1994 a dezembro de 2007. Belém, 2007.

PARAUAPEBAS. Secretaria Municipal de Saúde – **Atenção Básica de Saúde – 2006**. Parauapebas, 2006.

PARKER R. AGGLETON P. **HIV and AIDS-Related Stigma and Discrimination:A Conceptual Framework and Implications for Action**. Rio de Janeiro: ABIA; 2002.

PARKER R.G.; TAWIL O. Bisexual behavior and HIV transmission in Latin América. In: TIELMAN R.; CARBALLO M.; HENDRIKS A. (eds). **Bisexuality and HIV/AIDS**. NEW York: Prometheus Press, p. 59-63, 1991.

PEAN, C.; PAPE, J.W.; DESCHAMPS, M. ; DAMBREVILLE, M. (Prévalence et évolution de l'infection au vírus humain d'immunodeficiência (VIH) chez lês lépreux en haiti). **Int. J. Leprosy**, v. 51, n. 1, p. 306-7, 1988.

PEAN, C.; PAPE, J.W.; DESCHAMPS, M. ; DAMBREVILLE, M. Prevalence et evolution de l'infection au VIH chez lépreux en haiti. **International Journal of leprosy**, v.57, p.306-307, 1989.

PENNA, G. O. et al. **Doenças Infecciosas Parasitárias** : aspectos clínicos, de vigilância epidemiológica e de controle. Brasília: Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, 1998.

PEREIRA, G. E. M. **Características da hanseníase no Brasil**: situação e tendência no período de 1985 a 1996. 1999. Dissertação (Mestrado em Epidemiologia). Escola Paulista de Medicina. Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, 1999.

PONNIGHAUS, J.M et al., Is HIV infection a risk factor for leprosy ? **The International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases**, v. 59, p. 221-228, 1991.

RACHID M.; SCHECHTER M. **Manual de HIV/AIDS**. 6 ed. Rio de Janeiro, Revinter, 2005.

RIDLEY, D.S.; JOPLING, W.H. Classification of leprosy according to immununity. A five-group system. **The International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases**, v. 34, p. 255-273, 1966.

RODRIGUES, Amanda Castro et al. Perfil epidemiológico dos pacientes HIV positivo atendidos na Unidade de Referência Especializada em Doenças Infecciosas e Parasitárias Especiais Belém-Pa. 2007, 49f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Curso de Medicina, Universidade do Estado do Pará, 2007.

ROUQUAYROL, M. Z.; ALMEIDA FILHO, N. **Epidemiologia e Saúde**. 6 ed. Rio de Janeiro, MEDSI, 2003.

SAMPAIO, S. R. E. **Dermatologia**. São Paulo: Artes, 2001.

SANTOS, Gilvanilde Tenório Mendes. **O portador de hanseníase com incapacidades físicas**: repensando as possibilidades no processo de reabilitação. 2004, 81f. Dissertação (Mestrado em Motricidade Humana) - Centro de Ciências biológicas e da Saúde, Universidade do Estado do Pará, Belém, 2004.

SERRANO, Odonel Ferrau. Aids e pauperização. **Boletim Direitos Humanos em HIV/AIDS**, Brasília, v. 16, n. 1, p. 2-4, 2002.

SOUZA, L.C.S. et al., Potenciais implicações da co-infecção HIV e Mycobacterium leprae em saúde pública. **Revista de Patologia Tropical**, v. 28, p. 139-164, 1999.

STANECKI, K. A. The AIDS Pandemic in the 21st century. **Draft Report**, July 2002, XIV International Conference on AIDS, Barcelona. Washington, DC: USAID/US Census Bureau, 2002.

SUCCI, R.C.M.; COSTA, T.P.D. Infecção pelo vírus da imunodeficiência adquirida em grávidas admitidas para o parto no município de Belém-Pa. **JBA**, v. 7, n. 2, p. 49-120, 2006.

TALHARI, S. Hanseníase: situação atual. **Anais brasileiros de dermatologia**, v.19, p. 209-215, 1994.

TALHARI, S.; NEVES. R.G. Tratamento da hanseníase. In: Talhari S.; Neves, R.G. **Dermatologia Tropical-Hanseníase**. 3 ed. Manaus, Gráfica Tropical, 1997.

TARANTOLA, D. ASCHWARTLANDER B. HIV/AIDS epidemics in sub-saharan África: Dinamism, diversity and discrete declines. In: Laga M, ed. **AIDS ind África**, 2nd ed. London: Rapid Science Publishers, p. 5-22, 1997.

TAWIL O, VESTER A. O'REILLY K.R. Enabling approaches for HIV/AIDS prevetion: Can we modify the environment and minimize the risk? **AIDS**, v. 9, p. 1299-1306, 1995.

TURK, J.L.; REES, R.J. AIDS and leprosy. **Leprosy Review**, v. 59, p. 193-194, 1988.

UNITED NATIONS & AIDS. Latin America. AIDS epidemia update regional summary: december 2007. Geneva: UNAIDS, 2007.

UNITED NATIONS & AIDS. **Report on the global AIDS epidemic**. Geneva, UNAIDS, 2007.

VERAS, M.A.S.M. et al. Perfil epidemiológico de usuários de serviços Municipais de Testagem e Aconselhamento em DST/HIV, com resultados positivos para o HIV-1. Cidade de São Paulo. Novembro de 2000 a abril de 2001. **JBA**, v. 6, n. 2, p. 76-82, mar-abr, 2005.

WORLD BANK. **Confronting AIDS: Public Priorities in a Global Epidemic**. New York: Oxford University Press; 1997.

WORLD BANK. **Confronting AIDS: Public Priorities in a Global Epidemic**. New York: Oxford University Press; 1997.

WORLD BANK. Intensifying Action against HIV/AIDS in África: Responding to a Development Crisis. **New York: World Bank**: June 1999.

WORLD BANK. Tanzânia: AIDS Assessment and Planning Study. Washington, DC: The World Bank; 1992.

WORLD BANK. **World Development Report 1993: investing in Health**. New York: Oxford University Press: 1993.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Chemoterapy of leprosy control program. **Who Tecnic Report Service**, 675, 1982.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global leprosy situation, 2005. **Weekly epidemiological record**, v. 80, p. 289-95. 2005a.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **World health statistics 2005**. Geneva, WHO, 2005b.

XAVIER, M. B. **Estudo clínico e imunopatológico da hanseníase em pacientes co-infectados pelo vírus da imunodeficiência humana.** 2006, 140f. Tese (Doutorado em neurociências e biologia celular) – Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Pará, 2006.

APÊNDICE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

PROJETO: “ESTUDO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICOS DA CO-INFECÇÃO HIV / HANSENIASE EM FASE EM POPULAÇÕES DE ALTA ENDEMICAS PARA HANSENIASES NA AMAZÔNIA”.

A hanseníase é uma doença infecciosa causada pelo *Mycobacterium leprae* com um componente inflamatório crônico, principalmente nos nervos da pele e da periferia, variando em sua forma clínica. O vírus da imunodeficiência humana causa a AIDS que é uma doença que acomete o sistema imunológico humano, ocasionando uma vulnerabilidade para outras doenças. A pesquisa sobre a co-infecção HIV/ Hanseníase visa um melhor conhecimento dessas doenças em nossa região e conseqüente melhora na abordagem dos pacientes acometidos por estas doenças.

A participação na pesquisa consistirá no atendimento aos pacientes portadores da co-infecção HIV/Hanseníase, assim como descrever características clínicas da evolução dessa co-infecção. A investigação dessas doenças será feita através de exames rotineiramente realizados, sem risco de saúde para os pacientes, como: biópsia ou raspado de feridas na pele, Reação de Mitsuda (teste cutâneo para avaliar a resposta do indivíduo à hanseníase), coleta de sangue para realização de vários exames (sorologia, hemograma, contagem de células CD4 e de carga viral). Dessa forma, espera-se contribuir para a melhoria da qualidade de vida dessas pessoas com tratamento e acompanhamento adequados, onde as informações recolhidas servirão para serem analisadas e apresentadas ao Ministério da Saúde. Por se tratar de pesquisa onde os indivíduos ou familiares dos que foram acometidos pelo agravo tem liberdade em participar ou não, os riscos à integridade física ou moral dos participantes serão minimizados pelo compromisso de que somente as informações constantes nos prontuários e os exames acima citados é que serão manuseadas, mantendo-se sigilo dos nomes. As informações obtidas têm como única finalidade a pesquisa e que os resultados obtidos serão descritos de forma generalizada e não individual.

Os dados serão apresentados sob a forma de números absolutos, proporções, razões e taxas em e gráficos, inviabilizando a identificação do participante por parte do leitor da pesquisa. Os registros serão arquivados pelos pesquisadores até a publicação da pesquisa sob a forma de artigo em revista que atenda os preceitos éticos em pesquisa.

O presente estudo irá contribuir para melhoria das ações de saúde visando prevenção e tratamento portadores da co-infecção HIV/Hanseníase, colaborando para a qualidade de vida desta população.

Os participantes têm o direito de se manterem informados a respeito dos resultados parciais da pesquisa para isto, a qualquer momento do estudo os pacientes, seus responsáveis e familiares terão acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa, para esclarecimento de dúvidas.

A Pesquisadora Responsável é a Doutora Marília Brasil Xavier (podendo ser localizada na UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ – Núcleo de Medicina Tropical - NMT, Av. Generalíssimo Deodoro, 92, fone (091) 3201-6870), os principais investigadores são Dr. Miguel Saraty de Oliveira, Dr. Ronaldo Costa Monteiro, Dra. Gina de Moura Carvalho, Dra. Carla Andréa Avelar Pires e os colaboradores são a Acadêmica Fernanda D’Oliveira Guimarães, Acadêmica Suenny Leal Melo, Feliciano Cordeiro.

É garantida aos participantes, a liberdade de deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade do mesmo.

O (a) participante tem direito a se manter informado (a) a respeito dos resultados parciais da pesquisa.

Não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo tratamento e consultas.

Este trabalho será realizado com recursos DST / AIDS – SVS – MINISTÉRIO DA SAÚDE.

Também não haverá nenhum pagamento por sua participação.

O pesquisador utilizará os dados e o material coletado somente para esta pesquisa.

DECLARAÇÃO

Declaro que compreendi as informações do que li ou que me foram explicadas sobre o trabalho em questão.

Discuti com os pesquisadores Dr. Miguel Saraty de Oliveira, Dra. Gina de Moura Carvalho, Dra. Carla Andréa Avelar Pires, Dr. Ronaldo Costa Monteiro e os acadêmicos Feliciano Cordeiro, Fernanda D'Oliveira Guimarães, Suenny Leal Melo e a Pesquisadora Responsável é a Doutora Marília Brasil Xavier sobre minha decisão em participar nesse estudo, ficando claro para mim, quais são os propósitos da pesquisa, os procedimentos a ser realizados, os possíveis desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes.

Ficou claro também que minha participação não tem despesas e que tenho garantia de acesso a tratamento se necessário, inclusive se optar por desistir de participar da pesquisa.

Concordo voluntariamente em participar desse estudo podendo retirar meu consentimento a qualquer momento sem necessidade de justificar o motivo da desistência, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que possa ter adquirido.

Belém, _____, de _____ de 2008

Assinatura do (a) participante ou de seu representante legal

Assinatura de testemunha

Declaro que assisti a explicação das pesquisadoras ao participante que assinou acima, que compreendeu e retirou suas dúvidas, assim como eu, a tudo o que será realizado na pesquisa.

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o consentimento livre e esclarecido deste (a) participante ou representante legal para participação no presente estudo.

Dra Marília Brasil Xavier
Pesquisadora responsável

ANEXOS**FICHA PROTOCOLAR – PESQUISA CO-INFECCÃO HIV/HANSENÍASE****1 - REFERENCIADO:**

() URE-DIPE () CASA DIA () CTA PARAUAPEBAS () CTA SANTARÉM

2- IDENTIFICAÇÃO

NOME:

—

DATA NASC.: _____ / _____ / _____

SEXO: _____

RESIDÊNCIA:

TELEFONE:

COR: () PARDA () BRANCA () NEGRA

IDADE: _____ PROFISSÃO: _____ ESCOLARIDADE:

ESTADO CIVIL: _____

RELIGIÃO:

MUNICÍPIO OU ÁREA DE PROCEDÊNCIA:

3 -ASPECTOS SÓCIO-ECONÔMICOS**RENDA FAMILIAR:**

() ATÉ 01 SALÁRIO () 02 A 03 SALÁRIOS () 03 A 04 SALÁRIOS

() ACIMA DE 05 SALÁRIOS

MORADIA:

() TAIPA () MADEIRA () TIJOLO

Nº DE CÔMODOS: _____ MORADORES P/CÔMODO:

4 – DADOS HIV/AIDS

MATRÍCULA: _____

SITUAÇÃO: AIDS () HIV ()

DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO : ____/____/____

USO DE TARV: SIM () NÃO ()

INÍCIO: ____ / ____ / ____

VALORES POR OCASIÃO DO DIAGNÓSTICO:

CD4: _____ DATA: ____ / ____ / ____

CD8: _____ DATA: ____ / ____ / ____

CARGA VIRAL: _____ DATA: ____ / ____ / ____

VALORES ATUAIS:

CD4: _____ DATA: ____ / ____ / ____

CD8: _____ DATA: ____ / ____ / ____

CARGA VIRAL: _____ DATA: ____ / ____ / ____

DOENÇAS ASSOCIADAS:

_____ / ____ / ____
 _____ / ____ / ____
 _____ / ____ / ____

5 - DADOS HANSENÍASE: (Para pacientes co-infectados)

DATA DO DIAGNÓSTICO : ____ / ____ / ____

FORMA CLÍNICA: _____

MH APÓS QUANTO TEMPO DE TARV:

NÚMERO DE LESÕES:

SITUAÇÃO DE IMUNODEFICIENCIA POR OCASIÃO DO
 DIAGNÓSTICO: _____

BAAR: _____ / ____ / ____

TESTE DE MITSUDA: _____ / ____ / ____

ANTI-PGL 1: _____ / ____ / ____

REAÇÕES HANSÊNICAS: SIM () NÃO ()

TIPO: _____ PERÍODO: ____ / ____ / ____ A ____ / ____ / ____

TRATAMENTO PQT: _____

INÍCIO: ____ / ____ / ____ TÉRMINO: ____ / ____ / ____

NEURITE: SIM () NÃO ()

6 - FATORES DE RISCO:

HISTÓRIA DE CONTATO
 INTRADOMICILIAR: _____

ANTECEDENTES DE HANSENÍASE NA
 FAMÍLIA: _____

HISTÓRIA ANTERIOR DE HANSENÍASE:

CO-MORBIDADES COM OUTRAS
 MICOBACTERIOSES: _____

MUNICÍPIO OU ÁREA DE PROCEDÊNCIA:

ESTADO DE IMUNODEFICIÊNCIA CLÍNICA E
 LABORATORIAL: _____

TRANFUSÕES: SIM () NÃO () DATA: ____ / ____ / ____

DROGAS: SIM () NÃO ()