

Catarina Vicente Benites

Rastreio laboratorial da infeção pelo VIH
em alunos da Universidade Fernando Pessoa

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto-2009

Catarina Vicente Benites

Rastreio laboratorial da infeção pelo VIH
em alunos da Universidade Fernando Pessoa

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto-2009

Catarina Vicente Benites

Rastreo laboratorial da infecção pelo VIH
em alunos da Universidade Fernando Pessoa



Monografia apresentada à Universidade
Fernando Pessoa como parte dos requisitos
para obtenção do grau de licenciada em
Ciências Farmacêuticas

SÚMARIO

A infecção pelo vírus da Imunodeficiência Humana/Síndrome da VIH/SIDA, tem vindo a ganhar relevância já que é salientada por uma distribuição universal, adquirindo grande importância em termos de Saúde Pública. A epidemia da infecção VIH/SIDA matou mais de 20 milhões de pessoas nos últimos 20 anos e, até hoje, não foi possível encontrar nem uma cura, nem uma vacina eficazes para lutar contra esta ameaça que afecta pessoas de todas as idades, em todos os continentes.

Apesar de não existirem fármacos capazes de eliminar por completo o vírus do organismo, os medicamentos anti-retrovíricos existentes conseguem baixar a carga vírica para valores mínimos e preservar a função imunológica do organismo, retardando a evolução da doença e proporcionando aos seropositivos para HIV uma maior esperança e melhor qualidade de vida.

As doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) constituem hoje um dos principais problemas de saúde dos indivíduos sexualmente activos. Integrado no “1º simpósio em DSTs” (anexo 1) e no sentido de promover uma discussão aberta sobre o tema, foi realizado um rastreio no dia 28 de Novembro de 2007 na Faculdade de Ciências da Saúde na Universidade Fernando Pessoa (FCS-UIFP) sobre a infecção VIH/SIDA.

Este trabalho constitui como esforço de contribuição no rastreio da infecção gratuito para um total de 100 alunos de diferentes cursos da Universidade Fernando Pessoa, com idades compreendidas entre os 18 e os 38 anos e de ambos os sexos.

Os testes laboratoriais de despiste da infecção pelo VIH foram realizados no soro dos indivíduos, recorrendo ao teste imunocromatográfico, VIKIA HIV1/2 (BioMérieux).

Apenas 40 dos 100 alunos inscritos realizaram os testes, sendo que nenhum dos resultados foi positivo.

AGRADECIMENTOS

À Professora Doutora Fátima Cerqueira que teve um papel importante e criterioso na revisão da minha investigação, assim como, a sua dedicação, apoio e amizade. Obrigada por tudo.

À Mestre Mary Duro, que esteve sempre disponível;

Ao Professor Doutor João Carlos Sousa, pela sua simpatia;

Ao Laboratório Pedagógico de Análises Clínicas, na pessoa de Professora Doutora Cristina Almeida;

À Universidade Fernando Pessoa, por permitir a realização do estudo;

A todos aqueles que se disponibilizaram a fazer o rastreio;

Ao meu marido e filho, que sempre me deram força para continuar e nunca baixar os braços;

A minha irmã Céline, pelo seu companheirismo durante o período universitário, pelos momentos bons e pela sua grande ajuda. obrigada irmã;

Aos meus pais pelo apoio sempre prestado, mesmo estando longe, e pela consciência dos valores essenciais para a minha formação como ser humano

ÍNDICE

I- Introdução	13
II-Vírus da Imunodeficiência Humana	17
1. Perspectiva histórica	20
2. Vírus da Imunodeficiência Humana	23
2.1. Genoma do retrovírus.....	24
3. Ciclo de vida.....	26
4. Epidemiologia.....	31
5. Transmissão	35
6. Infecção VIH/ SIDA.....	37
6.1. Fase Aguda	37
6.2. Fase assintomática	40
6.3. Infecção sintomática precoce.....	41
6.4. SIDA.....	40
7. Diagnostico.....	42
8. Prevenção	44
9. Tratamento.....	465
III- Rastreo da infecção VIH/SIDA na Faculdade de Ciencias da Saude da Universidade Fernando Pessoa	53
1. Material e Métodos.....	52
1.1 População Alvo	52
1.2. Amostra	52
1.3. Diagnostico da infecção por VIH/SIDA.....	52
2. Análise e Discussão dos resultados	52
3. Conclusão	54
IV - Bibliografia	57

V- Anexos	62
Anexo 1	63
Anexo 2	64

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Dr. Luc Montagnier.....	19
Figura 2 – Interação do VIH-2 com Linfócito T.....	19
Figura 3 – Estrutura do VIH.....	22
Figura 4 – Genoma do VIH.....	24
Figura 5 – Vírus da imunodeficiência Humana e grau de natureza.....	26
Figura 6 – Entrada do VIH nas células.....	27
Figura 7 – Epidemia global do VIH em 2007.....	30
Figura 8 – Epidemia global e sub-saariana do VIH de 1999 a 2007.....	31
Figura 9 – Curso da infecção de pacientes com SIDA após 5 anos de infecção de acordo com a viremia plasmática.....	37
Figura 10 – Estrutura da Zidovudina ou AZT.....	46

INDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Diferentes Subtipos de VIH-1 e VIH-2.....	23
Tabela 2 – Manifestações clínicas da Síndrome da infecção retroviral aguda.....	36
Tabela 3 – Doenças oportunistas normalmente associadas a SIDA.....	41

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Representação da população incluída no estudo (A) e da população da Faculdade de Ciências da Saúde da UFP (B) por género.....53

Gráfico 2 – Representação da população incluída no estudo (A) e da população da Faculdade de Ciências da Saúde da UFP (B) por género e faixa etária.....53

ABREVIATURAS

ADN – Ácido Desoxirribonucleico

AMP – Amprenavir

ARN – Ácido Ribonucleico

ARV – Antiretrovíricos

AZT – Zidovudina

CD4+ – *Cluster of differentiation 4+*

CD8+ – *Cluster of differentiation 8+*

CDC – *Center for Disease Control and Prevention*

DSTs – Doenças Sexualmente transmissíveis

ELISA – *Enzyme Linked Immunosorbent Assay*

FCS-UFP – Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa

FIV – Vírus da Imunodeficiência dos Felinos

HAAT – *Highly Active Antiretroviral Therapy*

HTLV-1 – Vírus linfotrópico T humano 1

HTLV-2 – Vírus linfotrópico T humano 2

IDV – Indinavir

IN – Integrase

LAV – *Linfoadenopathy Associated Vírus*

LPV-r – Lopinavirritonavir

mARN- RNA mensageiro

NFV – Nelfinavir

OMS – Organização Mundial de Saúde

PCR – *Polimerase Chain Reaction*

PR – Protease viral específica

RT – Transcriptase Reversa

RTV – Ritonavir

SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida

SQV – Saquinavir

VIH – Vírus da Imunodeficiência Humana

VIH-1 – Vírus da Imunodeficiência Humana 1

VIH-2 – Vírus da Imunodeficiência Humana 2

VIS – Vírus da Imunodeficiência dos símios

I – Introdução

A descoberta do Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) remonta a 1981, quando surgiu na Califórnia um grupo de doentes com um conjunto de patologias pouco comuns. Esta nova epidemia despertou o interesse da comunidade científica e após 18 meses já haviam sido identificados os principais modos de transmissão deste vírus desconhecido. Consciente da gravidade da doença, o *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) começou a trabalhar com diversos sectores da sociedade, no intuito de informar o público desta doença, destruir mitos e levar as populações a agir no sentido da prevenção (Stine, 1998).

Apesar de o VIH só ter sido identificado na década de 80, calcula-se que as primeiras infecções tenham ocorrido em África, na década de 1930. Põe-se a hipótese de que caçadores africanos de símios tenham contraído a doença ao sujar feridas com sangue dos animais caçados, que estaria “infectado”. Inicialmente, o vírus ter-se-á espalhado muito lentamente, tendo migrado para as grandes cidades com o início da urbanização em massa em África, nos anos 60 (Puck, 1997).

A partir da década de 90, esta epidemia, que afectava principalmente os toxicodependentes endovenosos, homossexuais masculinos e prostitutas, passou a ser frequente também nos heterossexuais com múltiplos parceiros e filhos de mulheres seropositivas. Começou, então, a falar-se em comportamentos de risco em vez de grupos de risco (Puck, 1997).

Segundo dados de 1999, calcula-se que mais de 15000 pessoas fossem diariamente infectadas com VIH. Actualmente, cerca de 45 milhões de pessoas estão infectadas, sendo que cerca de 3 milhões morrem por ano. A grande maioria destes casos foram descritos em África, e a doença era transmitida por relações sexuais heterossexuais e com prostitutas. Contudo, também noutros continentes se alastra esta epidemia: na Europa de Leste, Índia e Sudoeste Asiático é notório o aumento de novos casos. Na maioria das cidades americanas e europeias cerca de 80% dos consumidores de heroína são seropositivos.

Em Portugal, no ano de 1992, existiam cerca de 40000 casos de infecção por VIH, tendo passado para cerca de 80000, no ano de 1998. Em Portugal, as principais vias de infecção são idênticas ao resto do Mundo.

Decorridos mais de vinte anos após a sua identificação, a infecção VIH/SIDA pode ser considerada a maior pandemia de século XX, sendo a quarta principal causa de morte a nível mundial (Stine, 1998). Apesar de existirem vários laboratórios na procura de um tratamento para esta doença, ainda não foi possível encontrar uma terapia ou vacina eficaz.

Uma vez que, em Portugal, a maioria da população é infectada por relação heterossexual, no sentido de dar relevância à infecção por esta via, o tema foi abordado no 1º Seminário sobre as Doenças Sexualmente Transmissíveis (DSTs), que se realizou na Universidade Fernando Pessoa, a 28 de Novembro de 2007, e no seguimento foi oferecido um rastreio à população estudantil da FCS-UEP.

Todos aqueles conscientes de comportamentos de risco devem realizar um rastreio serológico, de grande importância no controlo da infecção, dado que possibilita “controlar” a evolução da doença, através da administração de fármacos, prevenção do contágio e da consciencialização da atitude face à doença.

Actualmente, ainda não existem medicamentos que permitam curar a infecção VIH, nem vacinas que possibilitem evitar uma possível infecção. Contudo, a ciência desenvolveu uma série de fármacos que atacam o VIH em diferentes estágios do seu ciclo de vida. Este conjunto complexo de fármacos é conhecido por fármacos anti-Retrovíricos. Deste modo, é indispensável conhecer as vias de transmissão para evitar possíveis riscos de infecção. É importante ainda, que todos os indivíduos que possam estar expostos ao vírus façam o Rastreio laboratorial da infecção VIH/SIDA. Só desta forma será possível um tratamento atempado da infecção com

prolongamento e melhoria da qualidade de vida dos infectados bem como prevenir a disseminação da infecção.

Com esta monografia pretende-se abordar as várias temáticas sobre a infecção VIH/SIDA, nomeadamente as vias de transmissão, curso da infecção, diagnóstico e tratamento. É ainda dada uma perspectiva da infecção em alunos da FCS-UEP, integrado no rastreio da infecção VIH/SIDA (anexo 1) disponibilizado a participantes do simpósio em DSTs.

II – Vírus da Imunodeficiência Humana

1. Perspectiva histórica

O aspecto mais notório das patologias comuns nos infectados pelo VIH era o facto de serem consequências de infecções provocadas por agentes que raramente provocavam manifestações clínicas na população geral. Infecções provocadas por Citomegalovírus, *Pneumocystis carinii* (actualmente *P. jirovecii*) e *Toxoplasma gondii*, associadas a linfomas e sarcoma de Kaposi surgiram num grupo de indivíduos que epidemiologicamente tinham em comum o facto de serem homossexuais masculinos, utilizadores de drogas intravenosas ou prostitutas (mais tarde identificados como grupos de risco), o que despertou a curiosidade dos especialistas médicos que os seguiam, abrindo deste modo o caminho para a identificação e caracterização desta doença desconhecida. Este conjunto de sintomas que resultava de uma debilitação do sistema imunitário dos indivíduos foi denominado por SIDA (Fisher, 1997).

Esta nova epidemia despertou o interesse da comunidade científica e após 18 meses já haviam sido identificados os principais modos de transmissão deste vírus desconhecido. Verificou-se que este tipo de transmissão era semelhante à do Vírus da Leucemia Linfocitária das Células T tipo 1 (HTLV-1) que já havia sido isolado e caracterizado anteriormente, em 1980. Era, na altura, o único retrovírus conhecido por causar uma situação patológica na espécie humana. Esta semelhança entre o vírus desconhecido e o HTLV-1, bem como as suspeitas do envolvimento de um outro retrovírus, geneticamente semelhante ao HTLV-1, em casos de imunodeficiência e linfoma em gatos (FIV), levaram a crer que o agente etiológico da imunodeficiência subjacente à SIDA seria também um vírus da família *Retroviridae* (Sprinz e Finkelsztein, 1999).

Em 1983, uma equipa do Instituto Pasteur de Paris, liderada por Luc Montagnier (**Figura 1**), foi capaz de isolar um vírus a partir de um gânglio linfático de um doente com linfadenopatias generalizadas e reduzido número de linfócitos CD4+. Os cientistas escolheram um doente na fase inicial da infecção sintomática para evitarem recolher um agente infeccioso que fosse causador de uma infecção oportunista, consequência da imunodeficiência e não a sua causa (Blanchard *et al*, 1997).



Figura 1-Dr. Luc Montagnier (adaptado de www.nature.com. [em linha] consultado em 22/04/2009)

Inicialmente, este vírus recebeu o nome de Vírus Associado a Linfadenopatias (LAV). O estudo deste vírus permitiu concluir que era um vírus que atinge elevadas taxas de replicação *in vitro* e que tinha tropismo para linfócitos CD4+ (**Figura 2**), destruindo-os através da formação de sincícios.

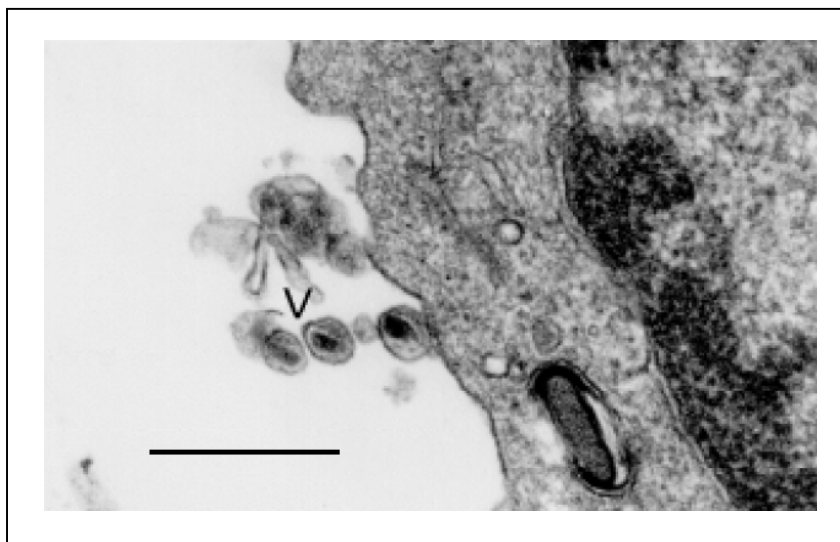


Figura 2 – Interação do VIH – 2 com um linfócito T (adaptado de www.ordembios.pt [em linha] consultado em 19/05/2008).

Contudo, apesar de todos os factores apontarem para o facto de este ser o vírus responsável pela SIDA, durante muito tempo essa associação foi questionada. Dois outros grupos de trabalho identificaram a presença de outros retrovírus em doentes que apresentavam sintomas característicos da SIDA. Estes novos vírus descobertos partilhavam as mesmas características biológicas do LAV: (i) elevada taxa de replicação *in vitro*, quando em cultura com células mononucleadas de sangue periférico; (ii) tropismo para os linfócitos CD4+; (iii) destruição dos linfócitos CD4+ após infecção. Mais tarde estes vírus foram identificados como sendo duas estirpes diferentes do VIH (Blanchard *et al*, 1997).

Em 1986, uma nova equipa conduzida por Luc Montagnier e que integrava um grupo de investigadores portugueses (entre eles a Professora Doutora Maria Odete Ferreira), isolou um outro retrovírus a partir de um doente da África Ocidental, o que permitiu provar que estes vírus eram os responsáveis pela imunodeficiência subjacente à infecção pelo VIH (Blanchard *et al*, 1997).

A par de todas as descobertas científicas, governos e instituições uniram esforços de modo a evitar a propagação desta doença. Assim, em 1983 eram publicadas as primeiras recomendações e dois anos mais tarde começou a ser desenvolvido um teste que permitiria a detecção do VIH (Blanchard *et al*, 1997).

Apesar de não haver certezas quanto à origem do VIH, sabe-se que uma grande família dos retrovírus está presente em espécies de primatas não humanos, localizados na África sub-Saariana, e que todos os membros desta família são geneticamente semelhantes, apresentando cerca de 50% de homologia (Sprinz e Finkelsztein, 1999).

A análise filogenética de diversas amostras provenientes de diversas áreas geográficas evidenciou a existência de diferentes sub-tipos de VIH-1, com uma localização dispersa por todo o globo. Em relação ao VIH-2, verificou-se que a sua distribuição geográfica se resume à África Ocidental (Sprinz e Finkelsztejn, 1999).

Na Universidade do Michigan, um grupo de investigadores recorre ao método cladístico para estudar os genes de 27 estirpes diferentes de VIH-1, VIH-2 e VIS (as estirpes deste último provinham de espécies de primatas não humanos, incluindo chimpanzés e mandris, entre outros). Por outro lado o VIH-2 parece provir de ancestrais diferentes (Fisher, 1997).

2. Vírus da Imunodeficiência Humana

Com origem no termo latino que significa veneno, os vírus são seres acelulares pois não possuem metabolismo próprio, não podendo, portanto, viver por si só. Deste modo, necessitam de células vivas para “sobreviverem” (Goldsby *et al*, 2002). O VIH é um lentivírus da família *Retroviridae*, pois o seu genoma é constituído por ARN simples

O vírus tem um núcleo central que consiste num revestimento de proteínas que encerra o ácido ribonucleico (ARN) e as enzimas necessárias à replicação vírica. O centro é rodeado por uma membrana externa, a partir da qual projecta os espigões de muitas proteínas – proteínas de envelope (**Figura 3**). As proteínas de envelope do vírus ligam-se à célula hospedeira, desencadeando a fusão das membranas celular e vírica. Ao entrar na célula hospedeira, as enzimas víricas e o ARN são libertados para o citoplasma (Goldsby *et al*, 2002).

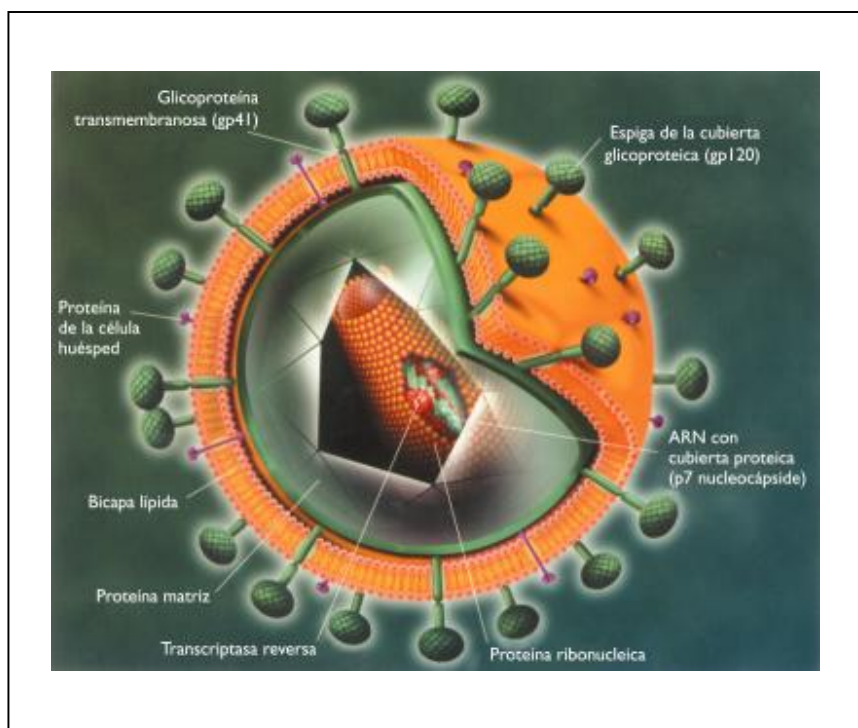


Figura 3 – Estrutura do VIH (adaptado de www.evunix.uevora.pt [em linha] consultado em 18/03/2009)

Este vírus é extremamente pequeno, com cerca de 0,0001 mm (dentro de uma célula cabem cerca de 1000 vírus).

Apesar de o VIH e a SIDA despertarem o medo das populações, o VIH não passa de um vírus fraco, lento e com pouca capacidade de sobrevivência fora do organismo humano. O VIH é então um vírus bastante lábil quando se encontra no meio externo, sendo eficazmente inativado por diversos agentes físicos (como o calor) e químicos (é o caso do hipoclorito de sódio, glutaraldeído, álcool e água oxigenada, entre outros). Deste modo, o vírus necessita de estar na presença de fluidos corporais humanos, como sangue, esperma e secreções vaginais, para poder sobreviver (Berger, 1997).

Para além da sua fragilidade, são características do VIH e elevada variabilidade genética, a elevada capacidade de se replicar (quando em situações favoráveis) e o tropismo em relação a receptores CD4+ (Berger, 1997).

É possível dividir o VIH em dois grupos: o VIH-1 e o VIH-2, sendo que para cada um deles existem diversas estirpes diferentes que foram detectadas em pacientes provenientes de diversas zonas geográficas. Estes dois tipos de vírus apresentam características estruturais e morfológicas muito semelhantes, baseando-se a diferença entre eles em cerca de 55% da sequência nucleotídica, o que irá, entre outros factos, condicionar o aparecimento de diferentes proteínas que irão constituir o invólucro viral. Antigenicamente, estes vírus são semelhantes, induzindo respostas imunológicas análogas (Doms e Moore, 1997).

A análise filogenética de diversas amostras provenientes de diversas áreas geográficas evidenciou a existência de diferentes subtipos de VIH-1 (**Tabela 1**), com uma localização dispersa por todo o globo. Em relação ao VIH-2, verificou-se que a sua distribuição geográfica se resume à África Ocidental. Na América do Norte e na Europa predominam o subtipo B. Em África, a maioria das estirpes isoladas pertencem aos subtipos A, C e D, sendo o subtipo C o mais comum. Na Ásia predominam os subtipos C e B e a forma recombinante AE (Doms e Moore, 1997).

	VIH-1	VIH-2
Grupo M (main)	5 Subtipos	5 Subtipos
Grupo N (new)	1 Subtipo	
Grupo O (outlier)	1 Subtipo	

Tabela 1 – Diferentes subtipos de VIH-1 e VIH-2

Uma análise cuidada dos diversos casos que foram aparecendo ao longo das décadas permitiu constatar que o VIH-1 apresenta uma virulência superior à do VIH-2, o que, aliado às semelhanças entre o VIH e o VIS, corrobora a ideia de que este vírus deve acompanhar a espécie humana ao longo dos tempos, tendo adquirido recentemente a sua actual virulência (Connor, 1998).

Também o facto de existirem pessoas infectadas com o VIH-1 há dez anos, mas que ainda não manifestaram sintomas da doença, suporta a teoria de que o VIH-1 actual seja uma evolução com superior índice de virulência. Deste modo, os pacientes em causa teriam sido infectados por uma espécie fóssil viva (VIH-1) antes de adquirir a actual virulência. Apesar de não serem ainda conclusivos, estudos recentes sugerem que a diferentes subtipos correspondem diferentes graus de virulência e índices de transmissão (Connor, 1998).

2.1. Genoma dos Retrovirus

O genoma do VIH (Figura 4), compreende vários genes entre eles o gag, pol e env. As proteínas derivadas do gene gag formam o capsídeo viral em forma de cone truncado, o p24, isto é, proteína de 24 Quilodáltons, (CA); p17 ou NC a proteína do nucleocapsídeo e uma proteína da matriz (MA) (Goldsby *et al*, 2002). (Figura 5)

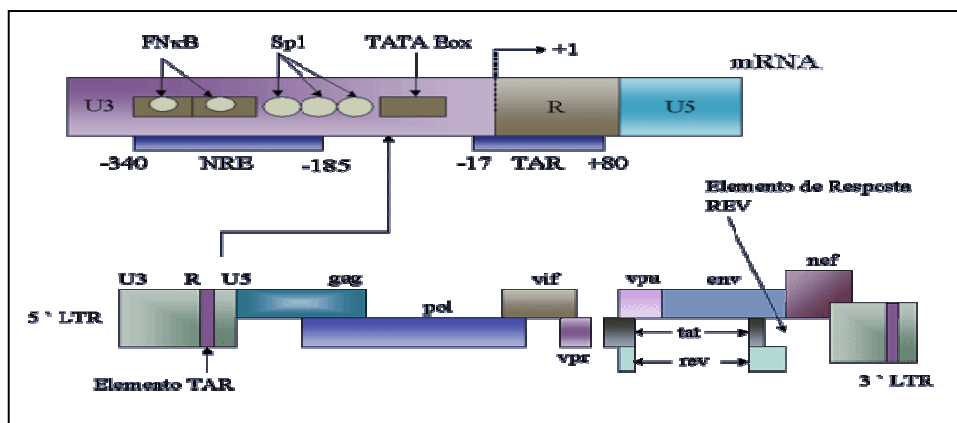


Figura 4 – Genoma do VIH (adaptado de www.sida.pt [em linha] consultado em 17/01/2008)

O gene pol codifica as proteínas enzimaticamente activas do vírus, sendo a mais importante a RT que faz a transcrição do ARN viral numa cadeia dupla de ácido desoxirribonucleico (ADN). O último é integrado no genoma do hospedeiro, pela IN pol-codificadora. Além disso, o pol codifica uma protease viral específica (PR). Essa enzima cliva o gag e as proteínas derivadas de gag e pol em fracções funcionais (Goldsby *et al*, 2002).

O gene env codifica, por um lado a glicoproteína do envelope gp120 e por outro a proteína transmembranar gp41. Elas estão localizadas na parte externa da partícula viral e permitem o reconhecimento e entrada do vírus nas células-alvo (Goldsby *et al*, 2002). **(Figura 5)**

A porção do ARN do VIH é considerada uma estrutura em “grampo” de cabelo que, inicialmente, impede que a transcrição completa ocorra. Parte do ARN é transcrita e codifica a proteína tat. A tat liga-se à Cdk9/CycT e fosforila-as, ajudando a alterar a sua forma e a eliminar o efeito da estrutura de grampo do ARN. Este processo faz com que haja um aumento da taxa de transcrição, fornecendo assim um ciclo de *feedback* positivo. Isso permite que o VIH tenha uma resposta “explosiva”, uma vez que uma grande quantidade de tat é produzida, sendo esta última uma ferramenta útil na defesa da resposta do organismo infectado (Goldsby *et al*, 2002).

A rev permite que fragmentos do ARN mensageiro (mARN) do VIH que contêm uma unidade de resposta à rev (RRE) sejam exportados do núcleo para o citoplasma. Na ausência da rev, a maquinaria de *splicing* do ARN do núcleo cliva rapidamente o ARN tornando-o “inútil”. Na presença da rev, o ARN é exportado do núcleo antes de ser clivado. Mais uma vez, esse mecanismo permite um *feedback* positivo e permite que o VIH vença as defesas do hospedeiro (Goldsby *et al*, 2002).

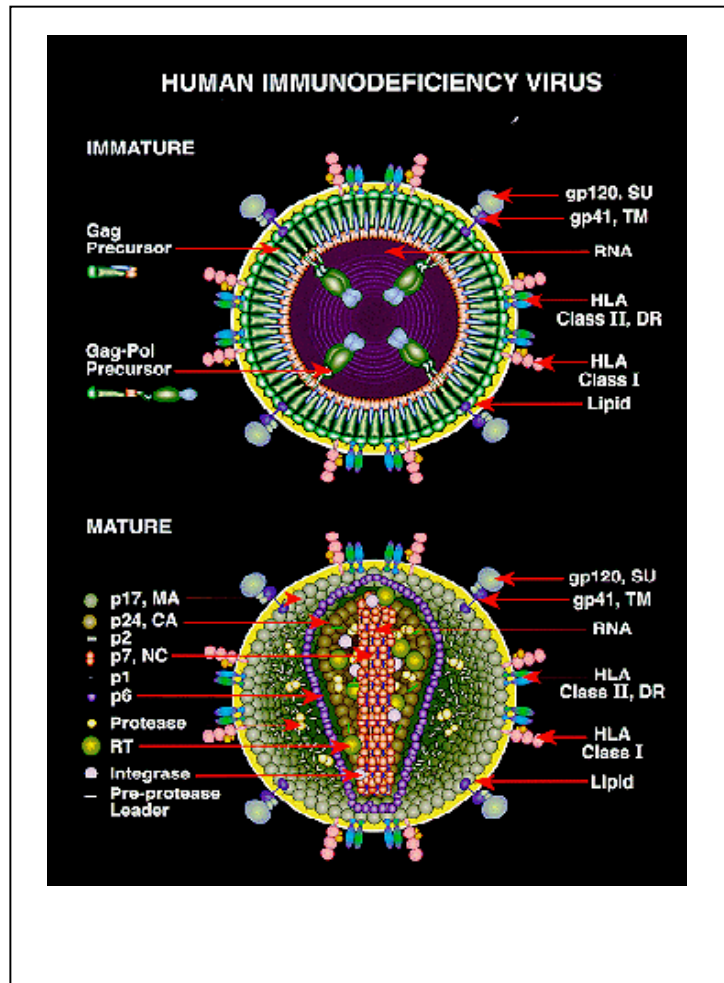


Figura 5 – Vírus da imunodeficiência Humana e grau de natureza (adaptado de www.evunix.uevora.pt [em linha] consultado em 18/03/2009).

3. Ciclo de vida

Quando o vírus atinge à corrente sanguínea, forma-se a união da gp120 com o receptor CD4+ causando uma alteração na forma da gp120, deixando a descoberto a gp41 (**Figura 6**). Esta última, devido à sua natureza hidrofóbica, tem tendência a introduzir-se na membrana celular, induzindo, deste modo, a fusão das membranas celular e viral, o que, por sua vez, permite a entrada do ARN viral no meio celular, deixando a membrana vírica e as proteínas de envelope para “trás”, na superfície exterior da célula (Connor, 1998).

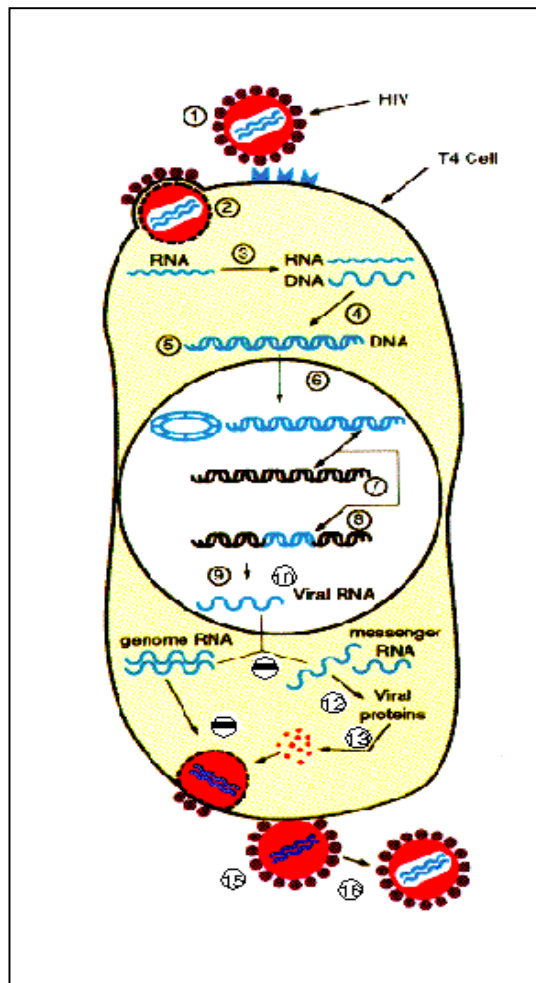


Figura 6 – Entrada do VIH nas células Adaptado de www.evunix.uevora.pt [em linha] consultado em 18/03/2009).

Uma vez no interior da célula e após a descapsidação, a enzima Transcriptase Reversa (RT), que se encontrava dentro do vírus, vai transcrever o ARN em ADN através de um processo denominado transcrição reversa actuando também como polimerase de ADN, produzindo uma segunda cadeia de ADN igual à primeira cadeia única. Uma vez que o processo de retrotranscrição não é um processo regulado, os retrovírus sofrem sucessivas mutações, durante a replicação, sendo, por este motivo, muito difícil combater imunologicamente as infecções provocados por eles (Connor, 1998).

A porção de ADN (produzida pela RT), o provírus, que pode ser linear ou em forma circular, integra-se no genoma da célula hospedeira após atravessa os poros na membrana nuclear, através de um processo de endonucleose. A Integrase (IN), insere a cadeia dupla de ADN vírico, ao acaso, no ADN da célula hospedeira. Verifica-se a acumulação de grandes quantidades de ADN na célula infectada. A activação deste ADN proviral, que pode durar mais ou menos tempo, leva à sua transcrição, com produção de mRNA (Connor, 1998).

Os viriões (novas partículas víricas) ainda estão imaturos quando entram na corrente sanguínea (**Figura 5**) e, nesta fase, são incapazes de infectar outras células, tendo de passar por um processo de amadurecimento (**Figura 5**) para se tornarem infecciosos. Dentro do vírus, a enzima vírica protease corta a estrutura das proteínas víricas, podendo, assim o vírus infectar outras células. As novas partículas virais, libertadas, podem infectar outras células. Os restantes produtos resultantes da replicação viral, como proteínas de envolvimento, podem inibir, directa ou indirectamente, a proliferação e a diferenciação celular (Leonardo, 1997).

As células CD4+ não sobrevivem, habitualmente, à invasão do VIH. Desintegram-se devido ao elevado número de vírus germinados, porque o sistema imunológico do corpo reconhece as proteínas de envelope vírico na membrana da célula e destrói as células danificadas. Como as células CD4+ são uma parte essencial do sistema imunológico, a sua destruição pode provocar imunodeficiência profunda (Leonardo, 1997).

Todos os dias o organismo produz uma quantidade equivalente de células CD4+ para repor a diferença, mas, a partir de certa altura, não consegue resistir ao ritmo de destruição. Se a contagem diminui para valores inferiores a 200 cell/ μ L de sangue, entramos numa fase de imunossupressão (Leonardo, 1997).

O VIH pode ainda ligar-se aos linfócitos B, monócitos, macrófagos e células dendríticas, onde igualmente se encontram receptores CD4+. Contudo, estas células não sofrem o efeito citopático do vírus, funcionando como reservatórios do vírus, o que permite a sua disseminação dentro do organismo, especialmente para o cérebro e pulmões (Berger, 1997).

Os macrófagos e os gânglios linfáticos foram identificados como sendo reservatórios de vírus. Nestes últimos, a transmissão do vírus é enorme, visto que os linfócitos armazenados não infectados ficam também infectados (Berger, 1997).

4. Epidemiologia

Segundo dados da UNAIDS de 2007, estima-se que cerca de 33,2 milhões de pessoas viviam com a infecção pelo VIH. Destes, 15,4 milhões são mulheres e 2,5 milhões são crianças com idade inferior a 15 anos (UNAIDS, 2007).

Cerca de 2,5 milhões adquiriram a infecção durante o ano de 2007, tendo morrido 2,1 milhões de pessoas devido a esta infecção durante o mesmo ano (UNAIDS, 2007).

Durante o ano de 2007 ocorreram cerca de 14 000 novas infecções por dia. Mais de 96% ocorreram em países em desenvolvimento. Quase 1200 ocorreram em crianças com menos de 15 anos. Cerca de 12 000 ocorreram em pessoas com idades compreendidas entre os 15 e os 49 anos, das quais cerca de 50% entre os 15 e os 24 anos e quase 50% em mulheres (UNAIDS, 2007).

(Figura 7)

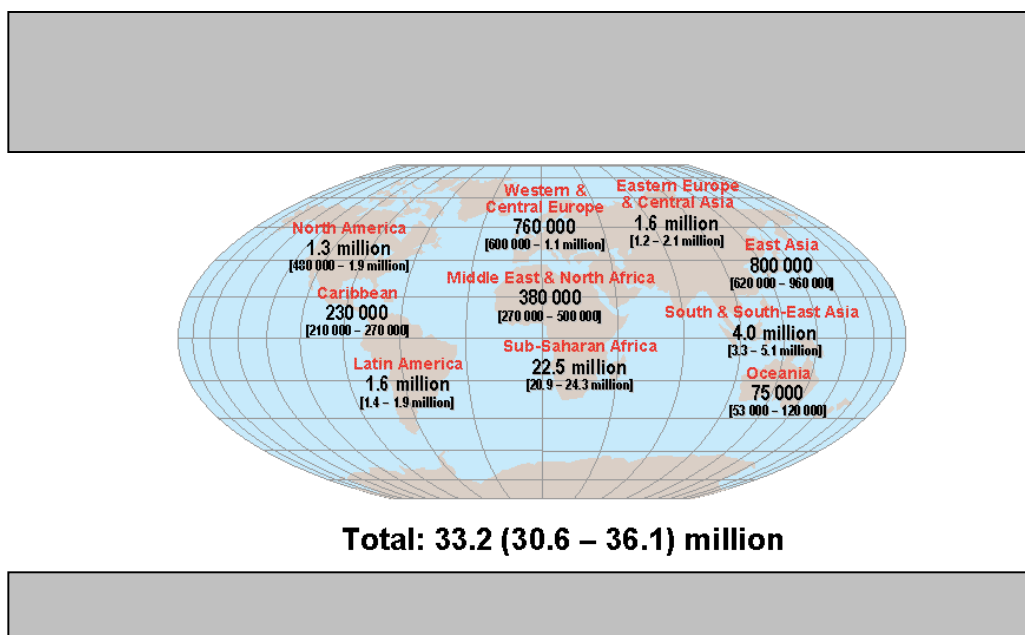


Figura 7 – Epidemia global do VIH em 2007 (adaptado de www.unaids.org.com em linha] consultado em 25/02/2009).

O número de pessoas com infecção VIH tem vindo a aumentar ao longo dos anos, em todo o Mundo. Nos anos de 2003 e 2004 assistiu-se a um aumento da incidência da infecção, mais acentuada na Ásia Oriental (aumento de cerca de 50%, atribuído largamente ao crescimento da epidemia na China) Europa de Leste e Ásia Central (aumento de 40%, para o qual contribuíram maioritariamente o número de casos na Ucrânia e na Federação Russa) (OMS, 2004).

A África sub-Saariana permanece a região do Mundo mais atingida com 22,5 milhões de pessoas infectadas em 2007. Dada a grande heterogeneidade das várias regiões da África sub-Saariana, existem locais onde a prevalência está a diminuir e outros onde aumenta assustadoramente. Por outro lado, a estabilidade da prevalência da infecção significa que o número de pessoas que adquirem a infecção de novo é semelhante ao número de pessoas que morrem como resultado da infecção. Estima-se que, durante os anos de 2007, tenham morrido 1,6 milhões de pessoas com

infecção pelo VIH nesta região, enquanto cerca de 1,7 milhões contraíram a infecção durante o mesmo ano (UNAIDS, 2007). **(Figura 8)**

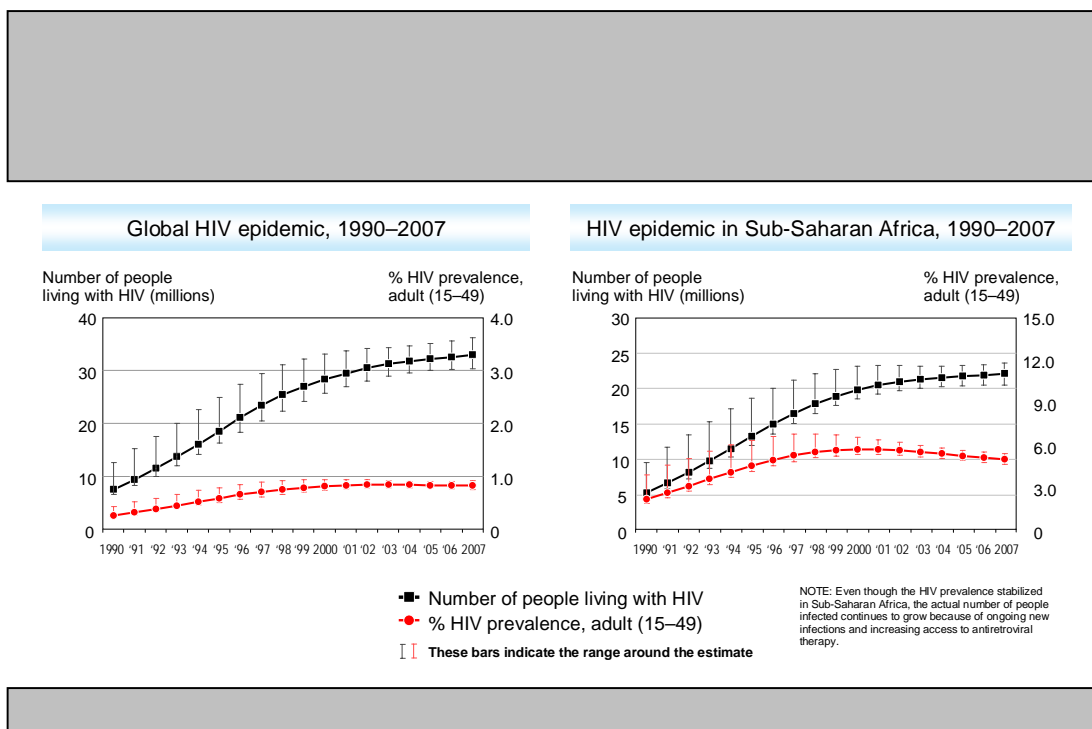


Figura 8 – Epidemia global e sub-saariana de VIH de 1990 a 2007 (adaptado de www.unaids.org.com [em linha] consultado em 25/02/2009).

A epidemia na África sub-Saariana parece estar a estabilizar, com uma taxa de prevalência de cerca de 12% em toda a região. No entanto, dada a grande heterogeneidade das várias regiões da África sub-Saariana, existem locais onde a prevalência está a diminuir e outros onde aumenta assustadoramente. Por outro lado, a estabilidade da prevalência da infecção significa que o número de pessoas que adquirem a infecção de novo é semelhante ao número de pessoas que morrem como resultado da infecção. Estima-se que, durante os anos de 2007 tenham morrido 1,6 milhões de pessoas com infecção pelo VIH nesta região, enquanto cerca de 1,7 milhões contraíram a infecção durante o mesmo ano (UNAIDS, 2007).

Na Europa Ocidental e Central e na América do Norte a maioria das infecções VIH foram adquiridas por relação homossexual ou pelo uso de drogas injectáveis. No entanto, nos últimos anos, uma proporção cada vez maior das infecções é adquirida através de relação heterossexual, sem utilização de preservativo. Nos 12 países da Europa Ocidental, com dados sobre infecções

VIH diagnosticadas de novo, o diagnóstico de infecções adquiridas por via heterossexual aumentou 122% entre 1997 e 2002. Uma grande percentagem destes novos diagnósticos é efectuada em pessoas oriundas de países com grande incidência da infecção, principalmente em países da África sub-Saariana. O diagnóstico de novas infecções em homossexuais do sexo masculino aumentou em 22% na Europa Ocidental entre 2001 e 2002. Em 2007 estima-se que na América do Norte tenham morrido 21 mil pessoas com a infecção pelo VIH e na Europa ocidental 12 mil pessoas (UNAIDS, 2007).

Desde 2002, o número global anual de novas infecções em homossexuais do sexo masculino na Europa Ocidental diminuiu ligeiramente de 5453 em 2002 para 5075 em 2004. Em 2007 esta região do globo regista cerca de 760 mil infectados (OMS, 2004, UNAIDS, 2007). **(Figura 7)**

Em Portugal, o Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge (INSA), dá conta dos 32,491 casos de infecção VIH/SIDA notificados até 31 de Dezembro de 2007. Os jovens entre os 20 e os 37 anos são o principal grupo de risco para a infecção (INSA, 2007).

Embora o uso de drogas injectáveis seja responsável por um número decrescente de novas infecções na maioria dos países da Europa Ocidental, permanece um factor epidemiológico importante em países como Itália, Portugal e Espanha e em algumas cidades de outros países. Continua a verificar-se um aumento da proporção de mulheres infectadas. Em 2005, 17,5 milhões de mulheres vivem com esta infecção – um milhão mais do que em 2003. Treze milhões e meio destas mulheres vivem na África sub-Saariana. O crescente impacto da epidemia nas mulheres

também é aparente no Sul e Sudeste asiático (onde existem quase dois milhões de mulheres infectadas), assim como na Europa de Leste e na Ásia Central. A maioria das mulheres no Mundo é infectada devido ao comportamento de risco do seu parceiro sexual sobre o qual têm pouco ou nenhum controlo.

5. Transmissão

A infecção por VIH pode ocorrer quando o sangue de um indivíduo entra em contacto com sangue infectado, por contacto com fluidos do organismo, nomeadamente secreções vaginais e esperma, ou por transmissão vertical.

Assim, as formas de contágio do VIH são:

- Relações sexuais (vaginais, orais ou anais) desprotegidas (sem uso do preservativo). O contacto por relacionamento homossexual ou heterossexual contribui para 60% dos casos de transmissão;
- Partilha de seringas ou outro material de preparação de drogas de administração endovenosa, como limão, colher e algodão. Representa 80% dos casos de transmissão do VIH;
- Contacto com material contaminado com sangue infectado pelo VIH: máquinas ou lâminas de barbear, escovas de dentes, dispositivos utilizados para fazer tatuagens, material utilizado para furar as orelhas e fazer piercings, utensílios de manicura e outros instrumentos que possam estar contaminados;
- O risco de transmissão da mãe para o filho, inclui o período gestacional assim como o trabalho de parto e a amamentação, é genericamente estimado em 25 %. É de realçar que este tipo de transmissão pode ser drasticamente reduzida com o uso de fármacos. A transmissão perinatal contribui em cerca de 3 a 5 % dos casos, com tendências ascendentes em países subdesenvolvidos por causa do grande número de mulheres infectadas e doentes decorrentes da transmissão heterossexual.

O princípio básico para a transmissão é simples: quanto maior a exposição, maior será as probabilidades de contaminação. Entretanto a susceptibilidade do hospedeiro depende da entrada do vírus nas células através dos receptores de superfície CD4+ (linfócitos T helper) e das citocinas. Entre as células que expressam esses receptores estão o linfócito T, as células de Langerhans, as células dendríticas e outros macrófagos. Com exceção dos linfócitos T, as outras células podem ser frequentemente encontradas na mucosa genital. Assim situações que aumentam a população local dessas células, tais como traumatismos repetidos ou DSTs associadas, aumentam a probabilidade da transmissão. Por outro lado, pessoas que tem um baixo número desses receptores de superfície, ou não os expressam, terão uma menor probabilidade de serem infectados. Dessa forma, indivíduos homocigotos que apresentam mutação no receptor CCR5 (com deleção no alelo $\Delta 32$) podem ser mais resistentes à transmissão sexual, pois não expressam essa citocina na superfície celular do macrófago (Doms e Moore, 1997).

Da mesma forma, as características do vírus podem influenciar a probabilidades de transmissão. Os “subtipos” C e E (mais comuns na Tailândia) apresentam tropismo pelas células de Langerhans, as quais são responsáveis pela apresentação do VIH ao linfócito após a exposição sexual ao vírus. Ou seja as pessoas expostas a esses dois subtipos têm uma maior probabilidade de contrair a doença. Por fim, a facilidade de propagação da infecção depende da fase da doença e da quantidade de vírus presente no seu organismo – carga vírica. Assim, pessoas no período agudo da infecção terão uma maior probabilidade de contaminarem outras pessoas, porque apresentam viremias plasmáticas extremamente elevadas. Da mesma forma, pessoas com SIDA terão também maior probabilidade de contaminarem outras pessoas (Doms e Moore, 1997).

Contudo, uma protecção exagerada em relação a pessoas infectadas com o vírus da SIDA pode criar situações desconfortáveis de discriminação. Deste modo, é importante ter em conta que o VIH não se transmite usando sanitários públicos ou piscinas, através de picadas de mosquito, estando perto, estudando ou trabalhando com alguém infectado e através de espirros, tosse ou lágrimas.

6. Infecção VIH/ SIDA

A infecção pelo VIH pode ser dividida em quatro fases clínicas; a fase aguda, a fase assintomática ou de latência clínica, fase sintomática precoce e SIDA.

6.1. Fase Aguda

A fase aguda pode também ser chamada de infecção primária ou síndrome de soroconversão e ocorre em cerca de 50% a 90% dos casos. O tempo entre a exposição e a manifestação dos sintomas varia de 2 a 8 semanas, com extremos de 2 dias a 10 meses, e duram, em média, 14 dias. Coincidem normalmente com o pico da virémia e da actividade imunológica e os sintomas assemelham-se aos de outras infecções víricas (Sprinz e Finkelszejn, 1999).

Na síndrome da infecção retroviral aguda, podem surgir: febre, adenopatia, faringite, mialgia, artralgia, *rash* cutâneo maculopapular eritematoso, ulcerações muco-cutâneas em mucosa oral, esófago e aparelho genital, hiporexia, adinamia, cefaleia, fotofobia, hepatoesplenomegalia, perda de peso, náuseas e vômitos. **(Tabela 2)**

Doenças oportunistas	Incidência
Adenopatias	74%
Febre	96%
Faringite	70%
Exantema	70%
Mialgias	54%
Diarreia	32%
Cefaleias	32%
Náusea e vômitos	27%
Hepatomegalia	14%
Emagrecimento	13%
Candidose oral	12%
Sinais neurológicos	12%

Tabela 2 – Manifestações clínicas da Síndrome da infecção retroviral aguda (adaptado de www.aidscongress.net [em linha] consultado em 26/05/2008).

Os pacientes podem apresentar candidose oral, neuropatia periférica e meningoencefalite asséptica. Laboratorialmente, verifica-se a existência de linfopenia seguida de linfocitose (presença de linfócitos atípicos), plaquetopenia, aumento dos valores das enzimas, contagem de linfócitos CD4+ baixa e aumento de linfócitos CD8+. É nesta fase que o VIH alcança picos de viremia (**Figura 10**) e dissemina-se pelo organismo, atingindo locais tais como o sistema nervoso central (Rosemberg *et al*, 1997).

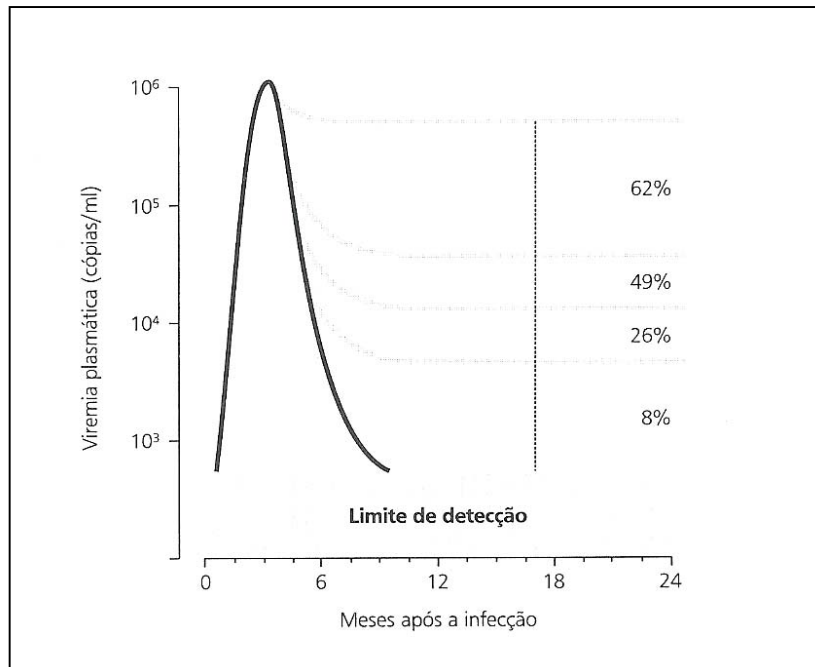


Figura 9 – Curso da infecção pelo VIH. Proporção de pacientes com SIDA após 5 anos de infecção de acordo com a viremia plasmática (adaptado de Rosemberg *et al*, 1997).

Os sintomas desaparecem, em média, após duas semanas e são acompanhados da diminuição da viremia. A ocorrência da síndrome de infecção retroviral aguda ou a persistência dos sintomas por mais de 14 dias indicam evolução mais rápida para a doença SIDA (Rosemberg *et al*, 1997).

Após a fase aguda, a viremia que estabiliza em níveis variáveis, (*set points*) definidos pela velocidade da replicação e *clearance* viral. O *set point* é um factor prognóstico da evolução da doença. A queda da contagem de linfócitos T CD4+, de 30 a 90 células por ano, está directamente relacionada com a velocidade da replicação viral e progressão para a SIDA (Rosemberg *et al*, 1997).

6.2. Fase assintomática

Na fase assintomática, o estado clínico básico é mínimo ou inexistente. É o período mais longo, tendo uma duração média de 10 anos. Começa por volta do sexto mês e estende-se até a pessoa ficar novamente sintomática. Inicia-se com a soroconversão, pelo que os anticorpos passam a poder ser detectados no sangue mediante testes adequados. Todavia, o indivíduo infectado continua a não registar nenhum sintoma característico. A maior parte das vezes, nada o impele a solicitar qualquer exame, o que não impede que se encontre já contaminado e que possa transmitir o vírus (Pantaleo *et al*, 1993).

O início deste período é marcado pelo estabelecimento de uma quantidade constante de replicação viral. Essa carga viral é determinada pela quantidade do inóculo, pelo grau de virulência do VIH e, principalmente, pelos factores genéticos do hospedeiro (capacidade de gerar defesas específicas anti-VIH) e expressão na superfície celular dos alvos virais de certas quimiocinas (Pantaleo *et al*, 1993).

Nesta fase, o tecido linfóide funciona como o maior reservatório de VIH do organismo. Com a progressão da doença, há perda progressiva do tecido linfóide, a viremia plasmática aumenta progressivamente, estando relacionada com a perda rápida de CD4+ e o desenvolvimento de doenças oportunistas (Rosemberg *et al*, 1997).

Alguns pacientes podem apresentar uma linfadenopatia generalizada persistente, "flutuante" e indolor. Portanto, a abordagem clínica nestes indivíduos no início do seu seguimento, prende-se a uma história clínica prévia, investigando condições de base como hipertensão arterial sistémica, diabetes, doença pulmonar obstrutiva crónica, doenças hepáticas, renais, pulmonares, intestinais, doenças sexualmente transmissíveis, tuberculose, doenças psiquiátricas ou uso prévio ou actual de medicamentos. Enfim, situações que podem complicar ou serem agravantes em alguma fase de desenvolvimento da doença pelo VIH (Pantaleo *et al*, 1993).

6.3. Infecção sintomática precoce

Em cerca de 50% dos seropositivos, é em média 30 meses depois da seropositividade que se inicia o terceiro estágio. O indivíduo acusa agora uma permanente inflamação dos gânglios. É a fase das adenopatias persistentes, durante a qual podem igualmente observar-se outros sintomas patológicos.

É o estágio que se tenta evitar, em termos de progressão clínica, pois está associado a imunodeficiência grave, de difícil recuperação (mesmo com tratamento anti-retrovírico potente) e aparecimento de complicações clínicas gerais e/ou doenças oportunistas, como por exemplo a candidose bucal, infecção da boca provocada por um fungo, febre, emagrecimento, astenia, diarreia crónica, leucoplasia oral, episódio recorrente ou não de herpes zóster, aparecimento ou exacerbação de dermatoses (psoríase, onicomicoses múltiplas, tíneas extensas, dermatites seborréica) (Sprinz e Finkelsztejn, 1999).

O tratamento anti-retrovírico potente está associado a defervescência dessas manifestações (excepto para o Herpes Zóster), as quais, nessa fase servem de alerta: todos aqueles que apresentarem algumas dessas manifestações sem causa aparente podem ser portadores de VIH. As pessoas que se encontram nesta fase devem ter um tratamento agressivo, sendo por vezes necessário tratar antes algumas doenças oportunistas para, somente após a estabilização parcial do quadro, começar a terapêutica com antivíricos.

6.4. SIDA

O conceito actual de SIDA foi estabelecido, em 1993, pelo CDC baseia-se não só num critério imunológico, mas tem em consideração as doenças oportunistas. **(Tabela 3)**

Os microrganismos aproveitam a marcada debilitação do sistema imunitário para provocarem infecção dando origem a diferentes sintomas clínicos, de acordo com o agente etiológico da infecção.

As doenças oportunistas, são doenças que se desenvolvem em decorrência de uma alteração imunitária do hospedeiro. Estas são, geralmente, de origem infecciosa, porém várias neoplasias também podem ser consideradas oportunistas. As infecções oportunistas podem ser causadas por microrganismos não considerados usualmente patogénicos, ou seja, que não são capazes de desencadear doença em pessoas com sistema imune normal. **(Tabela 3)**

As doenças oportunistas associadas à SIDA podem ser causadas por vírus, bactérias, protozoários ou fungos. As manifestações clínicas oportunistas mais frequentes em pacientes com SIDA têm vindo a modificar-se devido ao sucesso alcançado pelo tratamento anti-retroviral potente e a sua consequente recuperação imunológica, tornando o quadro clínico das infecções ou neoplasias oportunistas incharacterístico. Entretanto, microrganismos normalmente patogénicos também podem, eventualmente, ser causadores de infecções oportunistas. Porém, nesta situação, as infecções são de maior gravidade/agressividade para serem consideradas oportunistas.

Agente	Doença
Vírus	Citomegalovirose
	Herpes simples
	Leucoencefalopatia multifocal progressiva
Bactérias	Micobacterioses (tuberculose e complexo <i>mycobacterium avium- intracellulare</i>)
	Pneumonias (<i>S. pneumoniae</i>)
	Salmonelose
Fungos	Pneumocistose
	Candidose
	Criptococose
	Histoplasmose
Protozoários	Toxoplasmose
	Isosporíase
	Criptosporidiose
Neoplasias	Sarcoma de Kaposi
	Linfomas não-Hodgkin
	Neoplasias intra-epiteliais anal e cervical

Tabela 3 – Doenças oportunistas normalmente associadas à SIDA.

7. Diagnóstico

A partir da identificação do VIH como agente etiológico da SIDA em 1983, foi possível o desenvolvimento de técnicas de detecção de anticorpos específicos contra esse retrovírus. Vários são os testes actualmente disponíveis, possuindo sensibilidade e especificidade superior a 99,9% (Burmester e Pezzutto, 2003).

O diagnóstico da infecção pelo VIH é normalmente realizado, recorrendo a testes que detectam a presença de anticorpos anti-VIH, entre 6 a 12 semanas após a exposição ao vírus. O diagnóstico é estabelecido a partir de determinados critérios clínicos e laboratoriais. Antes da realização do teste de rastreio da infecção VIH, é necessário fornecer informações, incluindo aspectos clínicos relacionados com a infecção, transmissão, práticas de menor ou maior risco, prevenção e significado do resultado do teste (Burmester e Pezzutto, 2003).

É também fundamental o aconselhamento pós-teste, inclusivé nos casos com resultados negativos, já que isso não implica imunidade à infecção, sendo ainda mais importantes as recomendações sobre a prevenção. Por outro lado, o resultado positivo, mesmo em assintomáticos, significa que o paciente está infectado e é transmissor, devendo ser orientado sobre as formas de redução do risco de transmissão e sobre a importância de comunicar a infecção aos parceiros sexuais.

Os testes para a detecção de anticorpos anti-VIH envolvem metodologias como ELISA (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay*), Western-Blot e Imunofluorescência.

O teste ELISA é o mais utilizado por ter uma sensibilidade e especificidade superior a 95%, ser de fácil execução e ser o de mais baixo custo. Resultados falsos-negativos podem ocorrer no período imediatamente após a infecção e, raramente, em estágios muito avançados. Se o teste ELISA for negativo, não é necessário voltar a fazer o teste. Se o teste for positivo, deve repetir-se o teste para que a possibilidade de um falso-positivo não aconteça. Se o segundo teste continuar positivo, deve

confirmar-se o resultado com a realização de um teste confirmatório de elevada especificidade tal como o Western-Blot ou Imunofluorescência. O mais usado entre estes dois é o da imonofluorescência indirecta por ser de menor custo (George e Urch, 2000).

O teste de imunofluorescência é de simples realização, porém de difícil automação, com sensibilidade equivalente ao teste Westen-Blot. A positividade da imunofluorescência tem valor preditivo próximo de 100%, pode por isso ser utilizado para confirmação da ELISA. É o teste utilizado pela maioria dos laboratórios da rede pública de saúde, por ser considerado bastante específico (George e Urch, 2000).

O teste Western-Blot, permite a identificação de anticorpos específicos contra diferentes proteínas virais. O seu valor preditivo positivo é praticamente 100%, quando há anticorpos contra pelo menos uma proteína de cada um dos três genes principais do VIH. Para confirmar um resultado positivo por esta técnica, é exigida positividade contra uma proteína do núcleo e uma glicoproteína do envelope. O Western-Blot é indeterminado, quando somente são identificados anticorpos contra produtos de um ou dois genes, embora a probabilidade de falsa positividade diminua quando há anticorpos reactivos contra uma das proteínas do envelope. Os problemas relativos ao Western-Blot são o alto custo do teste, proibitivo para a maioria dos serviços, bem como a sua interpretação (George e Urch, 2000).

Os resultados considerados inclusivos, caso haja discordância entre o teste de triagem e o teste confirmatório, podem ser devidos à janela imunológica, em que o número de anticorpos ainda não é suficiente para ter um resultado positivo em todos os testes. Nestas circunstâncias, as análises devem ser repetidas após 30 dias e devem ser sempre aconselhado ao paciente o uso de preservativo durante as relações sexuais, para não infectar o parceiro sexual. O diagnóstico de SIDA deverá seguir os parâmetros recomendados pelo CDC, como referido anteriormente.

8. Prevenção

Sem dúvida que a solução ideal para o problema do combate à infecção pelo VIH seria a descoberta de uma vacina que permitisse interromper o ciclo de transmissão do vírus. Foi graças a uma vacina, usada de forma sistemática e a nível mundial, que se conseguiu, por exemplo, erradicar a varíola. Sendo assim, não admira que a descoberta de uma vacina contra a infecção pelo VIH constitua um objectivo de fundamental importância, no qual se encontram empenhadas inúmeras equipas de investigadores.

No entanto, como de momento ainda não há uma vacina em concreto, a prevenção passa por uma alteração radical de comportamentos, sobretudo no domínio da actividade sexual, com utilização obrigatória do preservativo, e pelo rastreio da infecção.

Como já foi referido anteriormente as seringas usadas pelos toxicodependentes são responsáveis pelas trocas sanguíneas entre indivíduos, aumentando desta forma a probabilidade de proliferação da infecção pelo VIH. É por isso necessário informar os indivíduos do uso de seringas descartáveis e intransmissíveis, pelo que não devem ser utilizadas mais que uma vez, nem por mais do que um indivíduo.

É necessário um maior cuidado na manipulação dos instrumentos que servem para perfurar a pele e uma verificação sistemática da respectiva esterilização, nomeadamente o caso das agulhas utilizadas em acupunctura, mesoterapia, perfuração das orelhas e tatuagens. As próprias escovas de dentes não podem ser usadas por mais do que uma pessoa, visto que a gengiva pode ter pequenas lesões e sangramento (Charmichael, 1997).

As mães seropositivas terão que ter o cuidado em não amamentar os filhos, sobretudo se tiverem a possibilidade de poder dar ao filho leite não contaminado, pois o vírus é transmitido pelo leite materno.

De qualquer forma, a prevenção passa sempre pela informação e pela educação, o aconselhamento relativamente à infecção pelo VIH, pela divulgação dos meios de evitar a doença, nas escolas, nos locais de trabalho e através de campanhas de sensibilização dirigidas à sociedade em geral (Charmichael, 1997).

A infecção VIH/SIDA é evitável. Compete-nos a nós, recorrendo a todos os meios de prevenção de que dispomos, impedir que o vírus se transmita.

9. Tratamento

Ainda existe controvérsia sobre qual o momento ideal e com que fármaco começar a tratar a infecção pelo VIH, levando-se em consideração as drogas actualmente disponíveis. Do ponto de vista imunopatogénico, a infecção aguda também deve ser tratada, pois o tratamento da infecção pelo VIH pode modificar, de forma favorável, a evolução da doença.

O tratamento da infecção VIH/ SIDA tem como principal objectivo combater o vírus, evitar a progressão para a deficiência imunológica grave e prevenir/controlar as inúmeras infecções oportunistas (Cohen *et al*, 1997).

A zidovudina ou AZT foi o primeiro fármaco anti-retroviral específico a ser utilizado. (**Figura 11**)

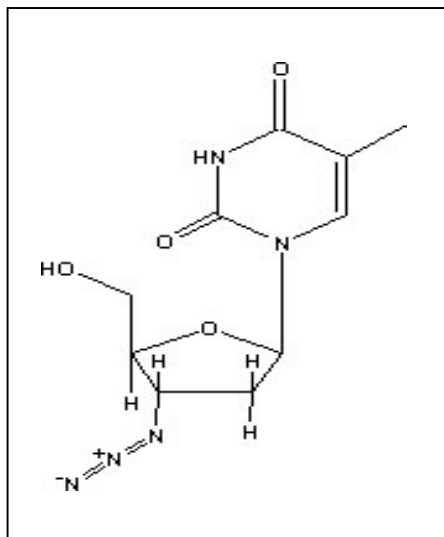


Figura 10 – Estrutura da zidovudina ou AZT (adaptado de Sprinz e Finkelsztejn, 1999).

Descoberto em 1987, é um análogo nucleosídeo inibidor da RT viral, que demonstrou eficácia, pelo menos parcial, na inibição da replicação vírica. Foram, posteriormente, aprovados para uso clínico, outros anti-retrovíricos análogos de nucleosídeos, com mecanismos de acção semelhante ao AZT. (Sprinz e Finkelsztejn, 1999).

Em Janeiro de 1996, estudos multicêntricos demonstraram a utilidade de uma nova classe de antivíricos: os inibidores de protease, enzimas responsáveis pela clivagem da fita de poliproteína que origina novos viriões. Estes inibidores de proteases apresentam um importante benefício clínico, principalmente se estiverem associados aos inibidores da RT. Actualmente estão disponíveis varios fármacos inibidores de proteases entre os quais; SQV, RTV, IDV, NFV, AMP e LPV-r (Sprinz e Finkelsztejn, 1999).

Definiu-se que actualmente, o tratamento anti-retrovírica específico deve ser composto pela associação de fármacos. Esta combinação chamada de terapia anti-retroviral potente, sendo ela uma terapia anti-retrovírica altamente activa (HAART), que proporciona uma redução dos níveis plasmáticos de ARN do VIH-1 para níveis abaixo da capacidade de detecção dos testes específicos por PCR (*Polimerase Chain Reaction*) e, conseqüentemente, o aumento da contagem de linfócitos T CD4+. Na maioria dos casos, esta terapia combina o uso de dois análogos de nucleosídeo e um inibidor da protease. Apesar do optimismo empenhado pelo sucesso com a HAART, as desvantagens incluem um esquema de tempo restrito de administração, o grande número de fármacos a serem administrados a cada dia e a possível existência de efeitos secundários severos (Sprinz e Finkelsztejn, 1999).

O desenvolvimento de novos fármacos anti-retrovíricos mais eficazes foi acompanhado da drástica redução da morbidade e letalidade associadas à infecção pelo VIH nas populações com acesso ao tratamento. Isto deve-se à reversão da imunodeficiência, que pode ocorrer mesmo em pacientes que tenham iniciado o tratamento em fases avançadas da infecção pelo VIH. Com a enorme melhora do prognóstico, as expectativas dos pacientes e dos profissionais de saúde também mudaram, passando a reflectir o carácter crónico da infecção e a possibilidade de viver por muitos anos. Neste contexto, a preocupação com os efeitos colaterais a longo prazo assumiu grande importância. Há um aumento da preocupação clínica com os efeitos secundários desses medicamentos, destacando-se os distúrbios metabólicos como a dislipidemias e hiperglicemias. Por outro lado, embora representem enorme progresso, as limitações das drogas disponíveis são evidenciadas pela capacidade de erradicar a infecção (Cohen *et al*, 1997). Recentemente, uma nova classe de fármacos foi introduzida na terapêutica; os Inibidores de Entrada e Fusão como o Enfuvirtide e Maraviroc (Sprinz e Finkelsztejn, 1999).

O Enfuvirtide, nome genérico do Fuzeon ou T20, é o único anti-retrovírico da classe dos inibidores de fusão em uso actualmente. Actua por bloqueio de uma proteína do invólucro do VIH e evita a fusão do vírus com a célula CD4+ do indivíduo infectado. Utilizado em conjunto com

outros anti-virais, o enfuvirtide é considerada uma grande esperança para o tratamento daqueles pacientes em que outros tratamentos falharam (Sprinz e Finkelsztejn, 1999).

O Maraviroc, fármaco que pertence a uma nova família de anti-retrovíricos, designada de inibidores do CCR5. Este composto foi autorizado para comercialização a 6 de Agosto de 2007, pelo laboratório farmacêutico Pfizer. O Maraviroc actua de forma diferente dos demais anti-retrovirais, pois age fora da célula, bloqueando a entrada do vírus VIH no linfócito TCD4+. A sua principal vantagem é ser activo contra o vírus resistente às demais classes de anti-retrovirais, além de ser mais tolerado e seguro, pois actua fora da célula (Sprinz e Finkelsztejn, 1999).

Infelizmente, a adesão ao tratamento anti-VIH é difícil devido às inúmeras interacções medicamentosas, dificuldade de administração por serem por períodos prolongados de tempo e pelos efeitos adversos. É de realçar que a interrupção da terapia implica uma recrudescência da viremia (Rosemberg *et al*, 1997).

O vírus tem a capacidade de desenvolver resistência, porque os pacientes não aderem plenamente ao plano terapêutico. Muitas vezes, essa resistência ocorre entre os diferentes fármacos do mesmo grupo. Como consequência, existem pacientes com tratamentos muito fortes que não respondem aos planos terapêuticos clássicos, exigindo assim um esquema alternativo, a procura de uma nova terapia, tendo em conta os efeitos adversos e a dose diária a administrar.

Apesar de, como já foi referido, não existir consenso e protocolos estabelecidos quanto ao início e tipo da terapia a utilizar, existem princípios que devem ser tidos em conta para o tratamento, tais como:

- A replicação viral persistente, que implica danos progressivos no sistema imunológico;
- A viremia plasmática, que quanto maior, mais rapidamente é destruído o sistema imunológico e maior é a velocidade de progressão da doença;
- A combinação dos anti-retrovíricos (ARVs), que deve ser suficientemente potente para suprimir a replicação viral abaixo dos limites de detecção do teste;
- A terapêutica combinada;
- O uso inadequado dos ARVs diminui as opções para tratamentos futuros, devido ao desenvolvimento de resistência cruzada;
- O aumento da perda de CD4+, torna mais difícil a reconstituição do sistema imunológico;
- A infecção aguda deve ser tratada de forma agressiva.

Qualquer tratamento requer a elaboração de análises sanguíneas regulares a fim de determinar a eficácia contínua do tratamento, isto é, fazer a contagem das células T e determinar a carga viral (Sprinz e Finkelsztein, 1999).

Inventar uma vacina seria a solução para a infecção do HIV, mas o uso do vírus atenuado é demasiado arriscado porque a imunidade observada no modelo animal (macacos) não pode ser extrapolada para os seres humanos. O desenvolvimento de vírus híbridos abriu novas possibilidades. O gene VIH para gp120 pode ser transferido para vírus inócuos, como a vacina. Isto poderá permitir a utilização de vírus funcionalmente enfraquecidos, mas ainda altamente imunogénicos enquanto vacina viva. Outra abordagem é o uso de ADN purificado como vacina.

Como o ADN injectado é incorporado no genoma celular, ele pode imitar os acontecimentos de uma infecção viral sem a virulência (Hilleman, 1996).

É de facto muito difícil criar uma vacina contra a infecção pelo VIH/SIDA por várias razões:

- As vacinas clássicas mimetizam a imunidade natural contra a reinfeção geralmente observada em indivíduos recuperados da infecção e não há pacientes recuperados de infecção VIH (Burton e Moore, 1998).

- Muitas vacinas protegem contra a doença, não contra a infecção, a infecção por VIH pode permanecer latente por longos períodos antes de causar SIDA (Burton e Moore, 1998).

- Muitas vacinas protegem por anos contra o vírus que mudam muito pouco com o tempo. O VIH1 sofre mutações numa velocidade rápida e selecciona eficientemente formas mutantes que escapam à imunidade (Burton e Moore, 1998).

- Muitas das vacinas eficientes são organismos mortos ou atenuados mas o VIH1 não produz antigenicidade e o uso de vacinas de retrovirus vivos apresenta problemas de segurança (Burton e Moore, 1998).

- Muitas vacinas protegem contra infecções através das superfícies das mucosas dos tratos respiratórios ou gastrointestinais mas a grande maioria das infecções pelo VIH ocorre pelo trato genital (Burton e Moore, 1998).

- Muitas vacinas são testadas para a segurança e eficácia em modelos animais antes de serem testadas em voluntários humanos, mas não há modelo animal apropriado para o VIH/SIDA até ao momento (Burton e Moore, 1998).

**III – Rastreio da infecção VIH/SIDA em alunos da Universidade Fernando
Pessoa**

1. Material e Métodos

1.1. População alvo

O rastreio, anónimo, gratuito e voluntário, esteve integrado no “Primeiro Simpósio de Doenças Sexualmente Transmissíveis” realizado no dia 28 de Novembro de 2007 na FCS-UFP, Porto. A possibilidade de rastreio foi oferecida a 100 participantes no simpósio.

1.2. Amostra

O sangue dos dadores voluntários foi recolhido por punção venosa, sem adição de anticoagulante, deixado à temperatura ambiente durante 15 minutos, centrifugado a 3500 rpm x 15’ para obtenção do soro usado nos ensaios de diagnóstico das infeções.

1.3. Rastreio da infeção VIH/SIDA

O rastreio da infeção VIH/SIDA foi realizado utilizando um teste imunocromatográfico, teste VIKIA HIV1/2 (bioMérieux) (Anexo 2) e segundo as instruções do fabricante.

2. Análise e discussão dos resultados

Apenas 40 dos 100 participantes inscritos realizaram os testes, sendo que a maioria eram alunos da FCS-UFP.

A população era constituída maioritariamente por indivíduos do género feminino, à semelhança da população da FCS da UFP (**gráfico 1**). No entanto, verifica-se que a amostra não foi representativa relativamente ao género, dado que a percentagem comparativa de homens incluídos no estudo (8%) foi muito inferior à dos alunos do género masculino da FCS-UFP (32%). Assim, fica demonstrada uma maior adesão ao teste de rastreio por parte do género feminino.

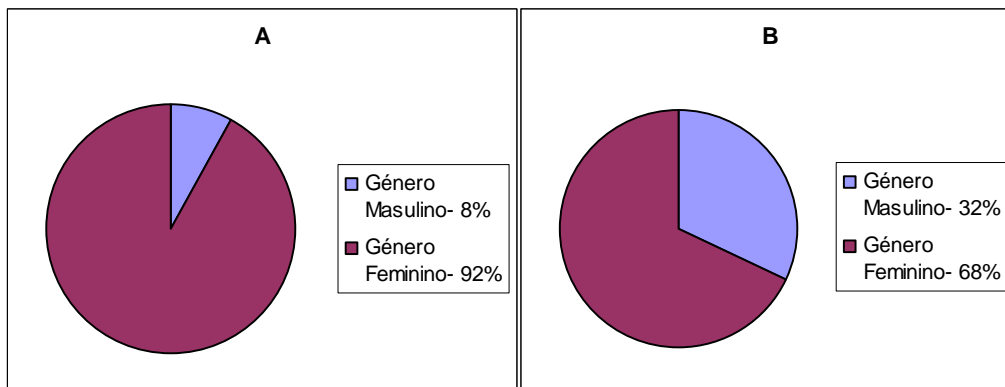


Gráfico 1 – Representação da população incluída no estudo (A) e da população da Faculdade de Ciências da Saúde da UFP (B) por género.

As idades dos indivíduos incluídos no estudo variaram entre 18 e os 38 anos (**Gráfico 2**). Sendo que a maioria (84,6%) tinha idades compreendidas entre os 18 e os 23 anos. No que se refere aos alunos da FCS-UFP, encontram-se nesta ultima faixa etária 70,5% dos alunos.

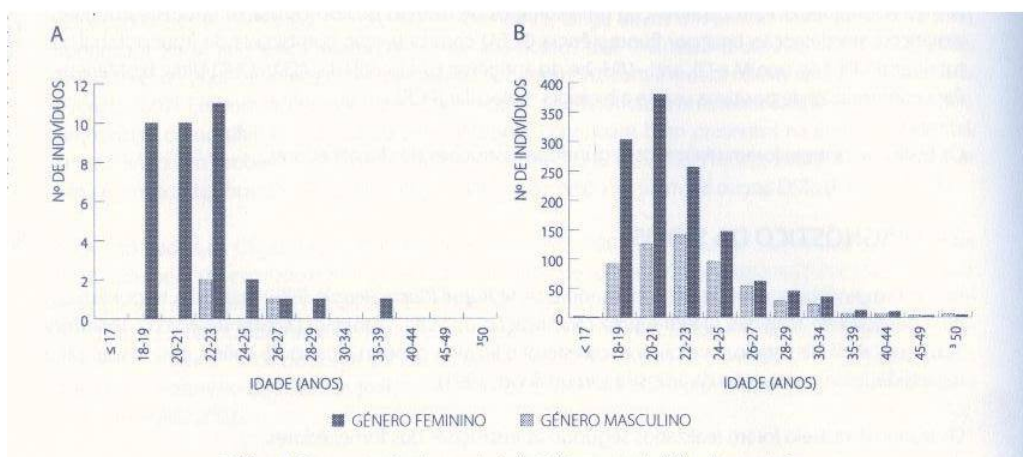


Gráfico 2: Representação da população incluídas no estudo (A) e da população da Faculdade de Ciências da Saúde da UFP (B) por género e faixa etária.

Curiosamente, e como já foi referido, dos 100 indivíduos inscritos para a realização do teste, apenas 40 se apresentaram para a recolha de sangue. As razões das desistências não são conhecidas.

Há ainda a salientar que cerca de 11 dos indivíduos incluídos no estudo já tinham realizado análises anteriores para despiste da infecção VIH/SIDA e que muitos referiam ser doadores de sangue.

Os resultados obtidos no rastreio da infecção VIH/SIDA foram todos negativos. Se algum do resultado tivesse dado positivo, teria de ter sido confirmado através de resultados de rastreio duvidosos usa-se um teste imunoenzimático com detecção final por fluorescência (ELFA) com detecção combinada de imunoglobulinas totais anti-VIH1 (grupo M e O), anti-VIH2 e do antígeno p24 do VIH (VIDAS DUO Ultra, bioMérieux). Para confirmação de positivos usa-se a biologia molecular (PCR).

3. Conclusão

Ainda há muito para ser esclarecido sobre a evolução do VIH no organismo, a sua dinâmica viral e o seu mecanismo de doença. Entretanto, desde os primeiros relatos sobre a infecção pelo VIH/SIDA até aos dias de hoje, progressos importantes têm sido alcançados. É de facto muito importante saber a fisiopatogenia da imunodeficiência e a velocidade da sua evolução para propor (ou tentar propor) o momento mais adequado para a administração de fármacos.

A vivência da infecção pelo HIV/SIDA afecta as pessoas de diferentes maneiras e os problemas sociais e psicológicos podem surgir em diferentes momentos da infecção, por isso a importância do aconselhamento torna-se evidente quando nos debruçamos por alguns aspectos característicos

desta infecção. Por tudo isto, a importância de aconselhar a pessoa infectada tem sido reconhecido pela OMS, CDC e pelas maiores organizações de saúde (Liga Contra a SIDA, 2007).

Apesar dos tratamentos permitirem uma qualidade de vida e sobrevivência cada vez maior, ainda não existe cura nem vacina para a infecção VIH/SIDA, por isso a prevenção é a única forma de evitar a doença. O que deve ter sempre presente.

O desenvolvimento de uma vacina para prevenir a disseminação da infecção pelo VIH/SIDA é de facto, de alta prioridade para a saúde pública, mas é também muito importante encontrar uma terapia que tenha a capacidade de reverter os efeitos do VIH nos indivíduos infectados, tendo poucos efeitos colaterais, para assim ter uma melhor adesão por parte do doente.

As DSTs constituem hoje um dos principais problemas de saúde dos indivíduos sexualmente activos. Desde da sua descoberta em determinados grupos, apelidados “grupos de risco”, a infecção VIH/SIDA foi-se propagando silenciosamente e transversalmente a todos os grupos da sociedade. Verificou-se uma mudança radical nas principais vias de aquisição da infecção pelo que a relação homossexual (onde foi descoberta) deu lugar ao grupo heterossexual, líder neste momento em Portugal, e onde o grupo das mulheres aumentou estrondosamente, dada a sua maior facilidade na aquisição por esta via (INSA 2007, OMS, 2007).

Apesar de todo o tempo que separa da evolução técnico-científica e da sociedade, a conotação e estigma continuam bem marcadas nas nossas relações sociais pelo que o recurso aberto ao diagnóstico e a protecção das relações entre pares são o principal entrave e por absurdo, também, as principais armas no combate à propagação das DSTs.

Pode-se constatar que o rastreio constitui uma atitude “solitária” e com o máximo distanciamento dos lugares e das pessoas do convívio diário. É também consensual o estigma social relativo às DSTs e que, mesmo os grupos considerados de risco, preferem ignorar o seu estado de saúde. Mais do que uma vacina ou tratamento milagroso, cabe à população uma mudança de atitude e do assumir de responsabilidade naqueles que são, como foi dito, as grandes armas para combater a propagação de qualquer DST: recurso voluntário ao diagnóstico, protecção das relações entre pares e tratamento atempado e adequado. Conclui-se portanto que muito há ainda a fazer no sentido de esclarecer as populações, relativamente as DSTs.

Uma das características do ser humano é a sua capacidade de mudança que lhe permite um melhor funcionamento e adaptação. Assim, entendendo o aconselhamento numa perspectiva educativa, preventiva e de apoio, centralizando na maximização dos recursos pessoais, utilização dos recursos do meio e realização de opções para planos que devem ser postos em prática (Liga Contra a SIDA).

Os portadores do VIH podem viver muitos anos sem sintomas, e como tal sem saberem o seu estado de saúde, espalhando a infecção inadvertidamente. Submeter-se ao teste anónimo e gratuito é muito importante, caso se tenha tido alguns comportamentos de risco, para assim prevenir uma possível.

As pessoas com SIDA no nosso país não sofrem apenas de um mal grave. Sofrem porque são vítimas de alguns “vírus” sociais que contribuem para agravar o seu estado de saúde: solidão, marginalização, falta de informação, carências por parte de algumas instituições. Sofrem porque, confrontados com a sua realidade, tem dificuldades em reencontrar o sentido da vida (Liga Contra a SIDA).

IV-Bibliografia

Berger, EA. (1997) HIV-1 entry and tropism. *AIDS*, Vol. I, pp. 11.

Blanchard, A., Montagnier, L., Gougeon, ML. (1997) Influence of microbial infections on the progression of HIV disease. *Trends Microbiol*, pp.326

Burmester, GR., Pezzutto, A. (2003) *Imunologia, Texto e Atlas*, Vol. I, pp. 108-112

Burton, DR., Moore, JP. (1998) Why do we not have an HIV vaccine and how can we make one. *Nature Med*, Vol. III, pp. 495.

Charmichael, C. (1997) Prevention and treatment of common HIV-associated opportunistic complications. *Clinics in office Practice*. pp.561.

Cohen, OJ., Kinter, A., Fauci, AS. (1997) Host factors in the pathogenesis of HIV disease. *Immunol. Rev*, Vol. II, pp.159.

Connor, RI. (1998) Immunological and virological analyses of persons infected by human immunodeficiency virus type I. *Virolog*, Vol. I, pp.1552

Doms, RW., Moore, JP. (1997) HIV-1 coreceptor use, a molecular window into viral tropism. *HIV Molecular Immunology Database*, Vol. II pp. 25-36.

Fisher, A. (1997) Naturally occurring primary deficiencies of the immune system. 1ª ed. pp. 93.

George, AJT., Urch, CE. (2000) *Diagnostico e terapeutica*, Vol I pp. 112.

Goldsby, RA., Kindt, TJ.,Osborne, BA. (2002) *Kuby Immunologia*. 4ª ed, pp. 480-495

Hilleman, MR. (1996) Strategies of the achievement of prophylactic vaccination against HIV. *Antibiotics and chemotherapy*, Vol. I, pp.161

Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, (2007) Centro de Vigilância Epidemiológica das Doenças Transmissíveis (INSA)

Kaneshima, H. (1996) *Patologias associadas ao HIV-1*, 5ª ed, pp. 253

Leonardo, WJ. (1997) Genetic effects on immunity. 3ª ed, pp. 525

Pantaleo, G., Graziosi, C., Demarest, J. (1993) HIV infection is active and progressive in lymphoid tissue during the clinically latent stage of disease. *Nature*, Vol. I, pp. 355-358

Portal da CDC, disponível em www.cdc.gov.pt [em linha] (consultado em 14 de Julho de 2008).

Portal da SIDA, disponível em www.sida.pt [em linha] (consultado em 17 de Janeiro de 2008).

Portal da UNAIDS, disponível em www.unaids.org.com [em linha] (consultado em 25 de Fevereiro de 2009).

Portal do Genoma do VIH e do medicamento, disponível em www.evunix.uevora.pt [em linha] (consultado em 18 de Março de 2009).

Portal da Estrutura do VIH, disponível em www.nature.com [em linha] (consultado em 22 de Abril de 2009).

Portal de Congressos da SIDA, disponível em www.aidscongress.net [em linha] (consultado em 26 de Maio de 2008).

Portal da Ordem dos Biólogos, disponível em www.ordembiolos.pt [em linha] (consultado em 19 de Maio de 2008).

Portal da liga portuguesa contra a SIDA, disponível em www.ligacontrasida.pt [em linha] (consultado em 26 de Abril de 2009).

Puck, JM. (1997) Primary immunodeficiency diseases. *JAMA*, 5^a ed, pp. 1835.

Rosemberg, ES., Billingsley, JM., Caliendo, AM. (1997) Vigorous HIV-1 specific CD4+ T cell responses associated with control of viremia. *Science*. Vol. I, pp.1447-1450.

Sprinz, E., Finkelsztejn, A. (1999) *Rotinas em HIV e AIDS*, Vol. I, pp 52-65.

Stine, GT. (1998) Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Biological, Medical, Social and Legal Issues*.

V- Anexos

Anexo 1 – Artigo sobre o Simpósio em Doenças Sexualmente Transmissíveis e Rastreamento da Sífilis e infecção VIH/SIDA na Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa.

Anexo 2 – Bula

Os testes foram efectuados através do teste “ **VIKIA 1/2** “.

È um teste imunocromatografico, que permite detectar qualitativamente os anticorpos séricos anti HIV-1 e anti HIV-2 no soro, plasma ou sangue total humano

O teste é composto por um dispositivo de plástico que contem:

1. Uma membrana de cromatografia na qual estão fixadas

- Na zona de teste (“ T “), péptidos de síntese específicos de HIV-1 (gp41 dos grupos M e O), e HIV-2 (gp36)
- Na zona controlo, dos indicadores coloridos.

2. Um suporte impregnado com um conjugado constituído por uma mistura de péptidos de síntese específicos do HIV-1 grupo M (gp41 dos grupos M e O), e do HIV-2 (gp36), ligados a microesferas de poliestireno de cor azul.

A amostra é introduzida no poço-amostra e migra por capilaridade ao longo da membrana.

Se a amostra contém anticorpos anti-HIV, estes formam um complexo anticorpo-antigénio com os péptidos específicos deste vírus presentes nas microesferas de poliestireno de cor azul.

Os complexos anticorpos-antigénios migram e fixam-se aos peptídeos de síntese imobilizados na membrana de nitrocelulose formando uma linha azul na zona de teste “ T “.

A validade do teste é assegurada pela mudança de cor da linha de controlo na zona “ C “ do azul ao vermelho. A ausência de mudança de cor desta linha invalida o teste.

Para a realização deste teste efectuou-se colheitas de sangue e de seguida preparou-se as amostras. Levou-se as amostras a centrifugar.

Colocou-se os reagentes necessários a temperatura ambiente antes da sua utilização.

Colocou-se os dispositivos numa superfície plana e limpa e adicionou-se 3 gotas de amostra (75 µl) com a pipeta no poço-amostra (S) do dispositivo evitando a formação de bolhas de ar.

Esperou-se 30 minutos para ler e interpretar o resultado.

Se o resultado for **positivo** há alteração da cor de azul para vermelho na zona de controlo (C) e o aparecimento de uma linha de cor azul na zona de teste (T).

Se o resultado for **negativo** há a alteração da cor azul para vermelho da linha da zona de controlo (C) e a ausência de linha na zona de teste (T).

O resultado é considerado inválido quando não há a alteração de cor da linha na zona de controlo (C) ou quando não há alteração de cor na zona de controlo (C) e aparecimento da linha azul na zona de teste, neste caso seria necessário fazer novamente o teste após uma nova centrifugação da amostra.

As causas prováveis para que o teste seja inválido poderão estar relacionados com um volume de amostra insuficiente ou uma execução incorrecta do teste.

Contudo este teste tem limites, pois um resultado negativo não permite afastar uma possível infecção pelo vírus do VIH tais como no caso de ter concentrações diminuídas de anticorpos específicos anti-VIH num estado muito precoce da infecção, no caso do VIH ter uma variante não reconhecida pelo teste ou ainda no caso de infecção pelo VIH-2 em que algumas amostras contendo uma grande concentração de anticorpos específicos podem provocar um efeito de “zona” e é por esta razão que em países onde o VIH-2 tem uma grande prevalência é aconselhável efectuar este teste com sangue total.

Um resultado positivo deverá ser novamente analisado utilizando outros métodos e os resultados deverão ser analisados e interpretados, tendo em conta os exames clínicos gerais e os resultados de outros testes antes de estabelecer um diagnóstico.

Princípio da técnica

Os testes foram efectuados através do teste “ VIKIA 1/2 “.

È um teste imunocromatografico, que permite detectar qualitativamente os anticorpos séricos anti HIV-1 e anti HIV-2 no soro, plasma ou sangue total humano

O teste é composto por um dispositivo de plástico que contem:

1. Uma membrana de cromatografia na qual estão fixadas
 - Na zona de teste (“ T “), péptidos de síntese específicos de HIV-1 (gp41 dos grupos M e O), e HIV-2 (gp36)
 - Na zona controlo, dos indicadores coloridos.
2. Um suporte impregnado com um conjugado constituído por uma mistura de péptidos de síntese específicos do HIV-1 grupo M (gp41 dos grupos M e O), e do HIV-2 (gp36), ligados a microesferas de poliestireno de cor azul.

A amostra è introduzida no poço-amostra e migra por capilaridade ao longo da membrana.

Se a amostra contém anticorpos anti-HIV, estes formam um complexo anticorpo-antigénio com os péptidos específicos deste vírus presentes nas microesferas de poliestireno de cor azul.

Os complexos anticorpos-antigénios migram e fixam-se aos peptídeos de síntese immobilizados na membrana de nitrocelulose formando uma linha azul na zona de teste “ T “.

A validade do teste è assegurada pela mudança de cor da linha de controlo na zona “ C “ do azul ao vermelho. A ausência de mudança de cor desta linha invalida o teste.