

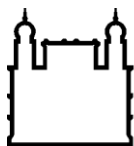
MINISTÉRIO DA SAÚDE
FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Mestrado em Programa de Pós-Graduação Medicina Tropical

**ESTUDO DE PREVALÊNCIA DO HERPES VÍRUS
HUMANO 2 (HHV-2) NA POPULAÇÃO CARCERÁRIA
DO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL.**

NATHÁLIA ALVES ARAÚJO DE ALMEIDA

Rio de Janeiro
Maio/2018



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Programa de Pós-Graduação em Medicina Tropical

Nathália Alves Araújo de Almeida

Estudo de prevalência do *Herpes vírus humano 2* (HHV-2) na população carcerária do estado do Mato Grosso do Sul.

Dissertação apresentada ao Instituto Oswaldo Cruz como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientador: Prof. Dr^a Vanessa Salete de Paula

RIO DE JANEIRO

Maio de 2018

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Programa de Pós-Graduação em Medicina Tropical

AUTOR: NATHÁLIA ALVES ARAÚJO DE ALMEIDA

**Estudo de prevalência do *Herpes vírus humano 2* (HHV2) na população
carcerária do Estado do Mato Grosso do Sul.**

ORIENTADORA: Dr^a Vanessa Salete de Paula

EXAMINADORES:

Dr^a Flavia Barreto dos Santos (Instituto Oswaldo Cruz-IOC/ FIOCRUZ)

Dr. Marco Aurélio Pereira Horta (Instituto Oswaldo Cruz- IOC/ FIOCRUZ)

Prof. Dr^a. Carmen Baur Vieira (Universidade Federal Fluminense – UFF)

Dr. Francisco Campello, do Amaral Mello (Instituto Oswaldo Cruz-IOC/ FIOCRUZ)

Dr^a. Otilia Helena Lupi da Rosa Santos (Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas-
INI/FIOCRUZ)

Rio de Janeiro, 29 de maio de 2018

Alves Araujo de Almeida, Nathália .

ESTUDO DE PREVALÊNCIA DO HERPES VÍRUS HUMANO 2 (HHV-2)
NA POPULAÇÃO CARCERÁRIA DO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL. /
Nathália Alves Araujo de Almeida. - Rio de Janeiro, 2018.

94 f.; il.

Dissertação (Mestrado) - Instituto Oswaldo Cruz, Pós-Graduação em
Medicina Tropical, 2018.

Orientadora: Vanessa Salette de Paula.

Bibliografia: Inclui Bibliografias.

1. População carcerária. 2. Herpesvirus humano. 3. Sorologia. 4.
Prevalência. I. Título.

Um pouco de ciência nos afasta de Deus. Muita, nos aproxima."

Louis Pasteur

Agradecimentos

Primeiramente gostaria de agradecer a Deus por me dar toda força necessária, principalmente nos momentos de desespero. A minha família: Irmãs (Nayara e principalmente a Nicole), padrasto (Meco), cunhado (Rafael), sogra (Vanda), sogro (Júlio), prima (Helen) e a tia Claudia que foram meu suporte durante este período cuidando da Júlia enquanto eu precisava vir para a Fiocruz, principalmente a minha mãe (Jaqueline) por ser meu exemplo de perseverança, força, incentivo, amor e por todo apoio. Aos meus amigos que são minha família por estar sempre presentes em minha vida, mesmo nos momentos em que eu precisei ficar ausente.

Dedico: A minha Jujubinha, que é o motivo da minha felicidade, é o grande amor da minha vida, que nasceu durante o período do mestrado, que foi e é a minha força e incentivo, é tudo por ela e tudo para ela.

Ao meu marido (Felipe) por acreditar em meus ideais, pelo incentivo, paciência e apoio na concretização do meu sonho.

À Dra. Vanessa de Paula por ser tão maravilhosa em minha vida, pelas oportunidades, por confiar, ajudar e acreditar em mim mais do que eu mesma e ainda me incentivar em momentos em que o desespero tomava conta de mim.

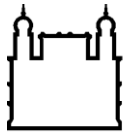
A equipe do LDTV que fez parte do meu início na FIOCRUZ.

A toda a equipe do LVM pela união, garra e força que demonstram todos os dias. Em especial a minha amiga Jéssica Vasques que é minha confidente desde a faculdade, e foi uma das pessoas responsáveis por eu estar na Fiocruz e a Dr^a Lyana por me ensinar com todo amor, paciência e dedicação tanta coisa durante minha caminhada.

Quero agradecer também aos meus amigos da turma de Medicina Tropical 2016 e 2017 que tornavam as disciplinas mais leves e divertidas, em especial a Thamires por ser um anjo lindo na minha vida e a Andressa, por cuidarem de mim durante o período da minha gestação. A Dra Martha por ser tão atenciosa e por me compreender nos momentos mais difíceis e a Lívia pela competência em resolver diversos problemas.

Gostaria de agradecer aos colaboradores: Dr^a Ana Rita Motta Castro, Dr Marco Antonio Moreira Puga, Prof^o Julio Croda e toda a Equipe da UFGD e UFMS por ceder as amostras e banco de dados, para que esse trabalho fosse realizado ao Dr Marco Aurélio Horta por me ensinar e ajudar com as análises. À toda equipe do sistema prisional, diretores, enfermeiros, servidores, AGEPEN que foram responsáveis diretos pela coleta das amostras e entrega dos resultados e tratamento dos prisioneiros

Finalmente, gostaria de agradecer ao Programa de Medicina Tropical, por confiar no meu trabalho e me permitir realiza-lo, e ao CNPQ pelo apoio financeiro.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

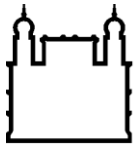
Estudo de prevalência do *Herpes vírus humano 2* (HHV2) na população carcerária do Estado do Mato Grosso do Sul.

RESUMO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA TROPICAL

Nathália Alves Araújo de Almeida

O *Herpes vírus humano 2* (HHV-2) é o principal causador do herpes genital, que é a causa de uma das mais prevalentes infecções sexualmente transmissíveis no mundo. Em populações carcerárias as infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) são um problema de saúde pública, pois esta população está diretamente exposta a riscos de infecção e transmissão de diversas ISTs devido aos comportamentos que facilitam a exposição a diversos patógenos. O presente estudo visou estimar a prevalência e os fatores de risco associados ao HHV-2 em uma população carcerária privada de liberdade do estado do Mato Grosso do Sul. A coleta das amostras de soro foi realizada de janeiro à março de 2013 e coleta a partir de fontes primárias (questionário), estruturado com dados sócio, demográficos e comportamentais, após consentimento dos participantes. No total, 872 amostras de soro sendo 732 do sexo masculino e 140 do sexo feminino, foram testadas para a detecção de anticorpos IgG anti HHV-2. Entre as amostras testadas, 43,1% (375/872) apresentaram anti-HHV2 IgG, demonstrando uma alta prevalência quando comparado com os dados na população em geral e a outros estudos em população carcerária pelo mundo. Através da análise estatística foram avaliados os comportamentos de risco associados ao aumento da prevalência do HHV-2. A análise dos resultados demonstrou que a prevalência do HHV-2 foi maior em mulheres (68%) do que em homens (37%) e a chance das mulheres serem soroprevalentes foi 4 vezes maior do que os homens (IC 2.53-7.16). O aumento da faixa etária foi associado ao aumento da soroprevalência, já que quanto maior a idade mais tempo de exposição. Foi realizada análises multivariadas separadas por sexo, o aumento da faixa etária, e já possuir alguma doença sexualmente transmissível foi associada ao aumento da prevalência do HHV-2 no sexo feminino, no qual existe a preocupação com a transmissão congênita deste vírus, em mulheres em idade fértil, enquanto que o aumento da faixa etária, menor escolaridade, o uso ocasional de preservativo (camisinha) e já ter tido HIV, Sífilis ou Hepatites foram associados ao sexo masculino. Este estudo foi importante por investigar dados sobre a soroprevalência de HHV-2 na população carcerária, e os comportamentos de risco mais associados à infecção por este vírus. Além de, contribuir com dados relevantes para implementação de prevenção e controle das IST's em população carcerária.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

HUMAN HERPES VIRUS 2 (HHV-2): SEROPREVALENCE IN PRISON POPULATION FROM MATO GROSSO DO SUL

ABSTRACT

MASTER DISSERTATION IN MEDICINA TROPICAL

Nathália Alves Araújo de Almeida

Herpes virus 2 (HHV-2) is the main cause of genital herpes, which is the cause of one of the most prevalent sexually transmitted infections in the world. In prison populations, sexually transmitted infections (STIs) are a public health problem, since this population is directly exposed to the risks of infection and transmission of several STIs due to behaviors that facilitate exposure to various pathogens. The present study aimed to estimate the prevalence and associated risk factors of HHV2 in a prison population deprived of freedom in the state of Mato Grosso do Sul. Serum samples were collected from January to March 2013 and collected from sources (questionnaire), structured with socio-demographic and behavioral data, the data were collected after consent of the participants. In total, 872 serum samples, 732 males and 140 females, were tested for IgG antibodies. Among the samples tested, 43.1% (375/872) presented anti-HHV2 IgG, demonstrating a high prevalence when compared to the data in the general population and to other studies in the prison population worldwide. Through statistical analysis, the risk behaviors associated with the increased prevalence of HHV-2 were evaluated. The analysis of the results showed that the prevalence of HHV-2 was higher in women (68%) than in men (37%) and the chance of women being seroprevalent was four times higher than in men (CI 2.53-7.16). The increase of the age group was associated to the increase of the seroprevalence, since the greater the age the longer the exposure time. A multivariate analysis was performed by sex, the increase of the age group, and already having some sexually transmitted disease was associated with an increase in the prevalence of HHV-2 in the female sex, in which there is concern about the congenital transmission of HHV-2, in women of childbearing age, while increasing age, lower scholary, occasional use of condoms (condoms) and having had HIV, syphilis or hepatitis were associated with males. This study was important to collect data on HHV-2 seroprevalence in the prison population, and to investigate the risk behaviors that are most associated with HHV-2. In addition, contribute with data relevant to the implementation of prevention and control of STIs in prison population.

ÍNDICE

1.	Introdução	12
1.1	Classificação e morfologia dos <i>Alfaherpesvírus</i>	12
1.2	Replicação do HHV	15
1.3	Latência viral	18
1.4	Patogenia e manifestações clínicas HHV-2	19
1.5	HHV-2 e o risco de Herpes Neonatal	21
1.6	Resposta imune	22
1.7	Diagnóstico Laboratorial	23
1.7.1	Isolamento viral	24
1.7.2	Detecção dos anticorpos	25
1.7.3	Reação em cadeia pela polimerase (PCR)	26
1.8	Prevenção e Tratamento	28
1.9	Epidemiologia	29
1.9.1	Epidemiologia do HHV-2 no Brasil	31
1.9.2	Epidemiologia das infecções de HHV-2 e HIV	31
1.10	Transmissão	32
1.11	Populações de risco para a infecção por HHV-2	33
1.12	População privada de liberdade (PPL)	33
1.12.1	População feminina privada de liberdade	37
2.	Justificativa	38
3.	Objetivos	39
4.	Materiais e métodos	40
4.1	Considerações Éticas	40
4.2	Delineamento do estudo	40
4.3	Local do estudo e população alvo	41

4.4	Amostragem	42
4.5	Variáveis do estudo	44
4.6	Testes sorológicos	44
4.7	Análise dos dados	45
5.	Resultados	46
5.1	Perfil sociodemográfico e comportamental da PPL	46
5.2	Prevalência do HHV-2 em PPL	49
5.3	Presença de infecção ativa (IgM) do HHV-2	50
5.4	Avaliação dos comportamentos de risco frente a presença de IG e IgM anti- HHV-2.	50
6.	Discussão	55
7.	Conclusões	62
8.	Referências bibliográficas	64

ANEXOS

ANEXO A	Aprovação do comitê de ética em pesquisa	80
ANEXO B	Termo de consentimento livre e esclarecido	82
ANEXO C	Questionário padrão utilizado na pesquisa	85
ANEXO D	Carta de autorização	90

Índice de Figuras

FIGURA 1	Representação esquemática da estrutura do <i>Herpesvirus humano</i> .	12
FIGURA 2	Esquema estrutura genômica do HHV-2.	14
FIGURA 3	Esquema da biossíntese viral (HHV).	16
FIGURA 4	Representação esquemática latência dos <i>Herpesvirus</i> .	18
FIGURA 5	Lesões ulcerativas causadas pelo HHV-2.	20
FIGURA 6	Representação esquemática excreção viral HHV-2.	20
FIGURA 7	Mapa da estimativa de herpes neonatal pelo mundo.	22
FIGURA 8	Esquema resposta imune (IgG e IgM) em indivíduo sintomático.	23
FIGURA 9	Estimativa do número de pessoas infectadas pelo HHV-2.	30
FIGURA 10	Mapa de Prevalência HHV-2 e HIV pelo mundo.	32
FIGURA 11	Esquema números de presos e prisões pelo mundo.	35
FIGURA 12	Localização geográfica dos 12 estabelecimentos penais estudados.	41
FIGURA 13	Fluxograma de seleção, coleta e obtenção de amostras.	43
FIGURA 14	Percentual de reagentes separadas por faixa etária por sexo.	49
FIGURA 15	Percentual de indivíduos com a presença de infecção ativa (IgM).	50
FIGURA 16	Percentual de indivíduos com a presença de infecção ativa (IgM), separados por sexo.	50

Índice de Tabelas

TABELA 1	Glicoproteínas do envelope HHV.	13
TABELA 2	Características sociodemográficas da população estudada.	47
TABELA 3	Características comportamentais da população estudada.	48
TABELA 4	Características comportamentais (sexuais) da população estudada.	48
TABELA 5	Análise univariada dos fatores de risco associados a prevalência (IgG) do HHV-2.	51
TABELA 6	Análise multivariada dos fatores de risco associados a prevalência no sexo feminino.	52
TABELA 7	Análise multivariada dos fatores de risco associados a prevalência no sexo masculino.	53
TABELA 8	Análise univariada dos fatores de risco associados a presença de infecção aguda (IgM) do HHV-2.	53
TABELA 9	Análise multivariada: Número de pessoas por cela de acordo com o sexo com o desfecho IgM anti HHV-2.	54

Índice de Quadros

QUADRO 1	Número de participantes da pesquisa estratificados por agência penal de origem.	46
-----------------	---	-----------

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

- ACV- Aciclovir
- AGEPEN- Agencia nacional de penitenciárias
- CAAE- Certificado de Apresentação para Apreciação Ética
- CEP – Comitê de ética em Pesquisa
- CF – Constituição Federal
- CS- sulfato de condroitina
- CTAL- Centro de Triagem Anízio Lima
- DEPEN - Departamento Penitenciário Nacional
- DNA - Ácido desoxirribonucleico
- DST – Doença sexualmente Transmissível
- ECP –Efeito citopático
- ELISA - Ensaio imunoenzimático (Enzyme linked immunosorbent assay)
- EPC- Estabelecimento Penal de Corumbá
- EPFCAJG- Estabelecimento Penal Feminino Carlos Alberto Jonas Giordano
- EPJFC - Estabelecimento Penal Jair Ferreira de Carvalho
- EPJFIIZ - Estabelecimento Penal Feminino Irmã Irma Zorzi
- HHV – Herpes vírus humano
- HHV-1 – Herpes vírus humano 1
- HHV-2- Herpes vírus humano 1
- HIV - Vírus da imunodeficiência humana (Human immunodeficiency vírus)
- HS - Glicoproteínas do envelope do HHV
- HSV – Herpes simplex vírus (como o vírus do Herpes era conhecido antes)
- ICTV- Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus
- IgG- Imunoglobulina G
- IgM - Imunoglobulina M
- INFOPEN - levantamento nacional de informações penitenciárias
- IPCG - Instituto Penal de Campo Grande
- IST- Infecção sexualmente transmissível INFOPEN
- Kb- Kilobase
- LAT- Gene associado à latência
- mRNA – RNA mensageiro
- MS – Mato Grosso do Sul
- nm- Nanômetro
- nM- nanomolar
- OMS - Organização Mundial de Saúde
- ORF - quadro de leitura aberta
- PBMC- Células Mononucleares de sangue periférico
- PCR- Reação em cadeia da polimerase (polimerase chain reaction)
- PHAC - Penitenciária Harry Amorim Costa
- PNAISP- Política Nacional de Atenção Integral à Saúde das Pessoas Privadas de Liberdade no Sistema Prisional
- PNSSP - Plano Nacional de Saúde no Sistema Penitenciário
- PPL – População privada de liberdade
- PTL - Penitenciária de Três Lagoas
- RNA- Ácido ribonucleico
- RNAm-RNA mensageiro
- siRNA- pequenos RNAs de interferência

- SNC- Sistema nervoso central
- SUS – Sistema único de saúde
- TCLE – Termo de consentimento livre e esclarecido
- TGN - rede transGolgi
- UDI – Usuário de drogas injetável
- UFGD – Universidade Federal de Grande Dourados
- UFMS – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
- UL - Região única e longa (*Unique and Large*)
- UNDI – Usuário de drogas não injetáveis
- US - Região única e curta (*unique and short*)
- VP- VP- Proteína viral (*viral protein*)
- VZV- Vírus da Varicela zoster
- WB- Western Blotting

1. Introdução

1.1 Classificação e morfologia dos *Alfaherpesvírus*

O *Alfaherpesvírus humano* ou *Herpes Vírus Humano* (HHV ou HSV) (Ictv, 2016) é classificado dentro da família *Herpesviridae* e da subfamília *Alfaherpesvirinae*, gênero *Simplexvirus* (Ictv, 2017). Entre os membros do gênero *Simplex vírus* estão incluídos o *Herpes vírus humano 1* (HHV-1) e *Herpes vírus humano 2* (HHV-2) e o vírus *Varicela zoster* (VZV) (Lupi, 2000).

O HHV-1 e o HHV-2 compartilham uma estrutura de genoma similar, com 40% de homologia de sequências alcançando 83% de homologia de suas regiões codificadoras de proteínas, explicando numerosas semelhanças biológicas e reatividade antigênica cruzada entre os dois tipos. (Legoff *et al.*, 2014)

A partícula viral dos Herpes vírus humano (HHV-1 e /ou 2), é esférica, possui um virion que é um dos maiores dos vírus conhecidos geneticamente, e estruturalmente um dos mais complexos. Possui um diâmetro de ~ 200 nm e compreende quatro estruturas distintas camadas: um capsídeo, envelope, uma camada amorfa de proteína (tegumento), e o seu DNA dupla fita. (Kukhanova *et al.*, 2014; Yuan *et al.*, 2018) (Figura 1).

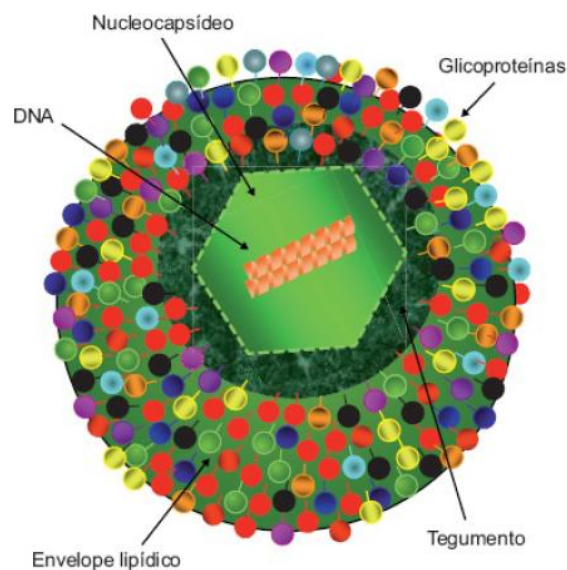


Figura 1: Esquema da estrutura do Herpesvírus humano (Norma Suely De Oliveira Santos, 2015)

O capsídeo é composto por 162 capsômeros. A parte mais externa do capsídeo é composta por quatro proteínas principais: a UL19 (VP5) que é maior proteína do capsídeo, a UL35 (VP26) que é uma proteína acessória, as proteínas UL18 (VP23) e a UL38 (VP19c) as quais as suas funções ainda não são conhecidas (Roizman e Whitley, 2013).

O envelope viral é formado por uma camada lipídica com 11 glicoproteínas (gB, gC, gD, gE, gG, gH, gI, gJ, gK, gL, gM) que estão principalmente envolvidas com a adsorção do vírus na célula (Chowdhury *et al.*, 2013). (Tabela 1)

Glicoproteínas do envelope do HHV e suas respectivas funções	
Glicoproteína	Função
gB	Interação com HS durante a adsorção. Participa nos processos de adsorção e fusão à célula hospedeira. Induz a formação de anticorpos neutralizantes. Sítio Syn* na região carboxiterminal
gC	Interação com HS ou CS durante a adsorção. Afinidade pelo fator do complemento C3
gD	Interage com os receptores nectina, HVEM e 3-OS HS. Participa na fusão. Protege a célula da apoptose. Participa no processo de espalhamento dos vírus célula a célula e no espalhamento transsináptico do vírus. Não contém sítio Syn
gE	Participa do transporte de vírions. Funciona como receptor para a fração Fc de imunoglobulinas
gG	Tem em muita quantidade especificamente no HHV-2, sendo usada em testes sorológicos de ELISA para diferenciar a infecção entre HHV-1 e HHV-2
gH	É essencial para a infecciosidade e a transmissão célula a célula. Forma complexo com gL. O complexo gH-gL permite a fusão entre o envelope e a membrana, estabilizando a adsorção. Não contém sítio Syn. Induz anticorpos neutralizantes
gI	Forma complexo com gE. O complexo gE-gI constitui um receptor viral para Fc na IgG monomérica. Em células epiteliais facilita o espalhamento célula a célula
gL	Forma complexo com gH e provavelmente regula a atividade fusogênica de gH. Induz a formação de anticorpos neutralizantes
gM	Interage com receptores nas junções intercelulares mediando o espalhamento célula a célula

Tabela 1: Glicoproteínas do envelope do HHV. HS = sulfato de heparana; CS = sulfato de condroitina; HVEM = receptor mediador de entrada de herpesvírus; 3-OS HS = sulfato de heparana modificado. *Sítio Syn = região responsável pela formação de sincício. *Adaptado de* (Norma Suely De Oliveira Santos, 2015).

O tegumento é uma camada amorfa localizada entre o core e o envelope, que consiste em 26 proteínas, nas quais possuem diversas funções como: transporte do capsídeo para o núcleo e outras organelas celulares (UL36, UL37, ICP0) (Radtke *et al.*, 2010), entrada do DNA viral no núcleo (VP1-2, UL36) (Jovasevic *et al.*, 2008), ativação de genes precoces (VP16) (Ace *et al.*, 1989); supressão da biossíntese proteica celular e degradação do RNA mensageiro (UL41) (Barzilai *et al.*, 2006).

No interior do core viral, encontra-se um DNA linear de dupla fita. O genoma do HHV-2 é composto de dois segmentos ligados covalentemente, os segmentos longo (L) e curto (S), que consistem cada um de sequências únicas (UL e US) delimitadas que invertem (RL e RL') em relação uns aos outros por recombinação intramolecular (Hayward *et al.*, 1975); (Wadsworth *et al.*, 1975; Roizman e Whitley, 2013) e o componente S consiste em sequências únicas (US) delimitadas por repetições invertidas (RS e RS') (Ruyechan *et al.*, 1979; Colgrove *et al.*, 2014; Newman *et al.*, 2015).

As cópias invertidas das sequências "a" promovem a recombinação entre os terminais e as repetições internas, resultando na inversão dos componentes L e S. Com isso, o resultado são quatro isômeros do genoma viral, que são empacotados em virions (Hayward *et al.*, 1975; Colgrove *et al.*, 2014; Newman *et al.*, 2015). (Figura 2)

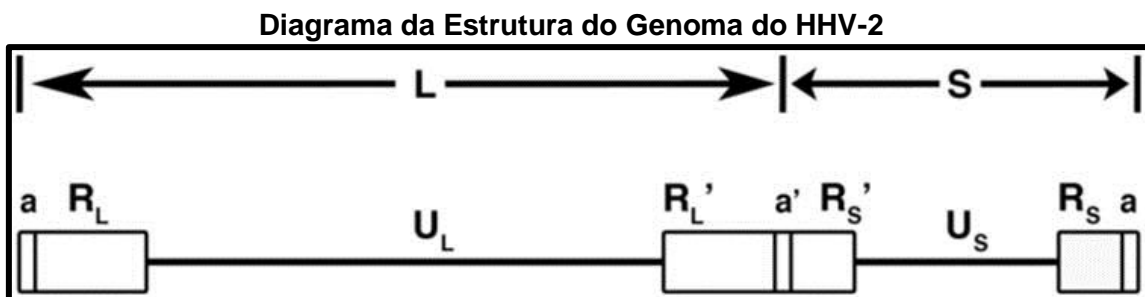


Figura 2: Esquema estrutura do genoma do HHV-2. A linha superior mostra o componente longo (L) e o componente curto (S) do genoma do HHV-2. A linha inferior mostra as sequências únicas como uma linha e as caixas indicam as sequências repetidas. UL = sequências componentes longas únicas; US = sequências únicas de componentes curtos; RL e RL' = repetições invertidas que limitam o componente longo; RS e RS' denotam repetições invertidas que limitam o componente S. a = repetição do terminal também localizada na junção L/S. Adaptado de (Colgrove *et al.*, 2014)

Existem 84 quadros de leitura abertos (ORFs) codificadores de proteínas únicos e vários transcritos de RNA que não comprovadamente codificam proteínas (Hayward *et al.*, 1975; Roizman e Whitley, 2001). Eles incluem as transcrições associadas à latência (LATs) e vários microRNAs. Cinco genes estão localizados dentro das seqüências R L e R S e são, portanto, diploides (Newman *et al.*, 2015).

1.2 Replicação do HHV

O ciclo do HHV é dividido em 5 etapas que consiste em: (1) entrada do vírus na célula hospedeira, (2) expressão dos genes virais, (3) replicação do genoma viral, (4) montagem da progênie e (5) saída da célula hospedeira (Kukhanova *et al.*, 2014).

O HHV precisa se adsorver na superfície da célula, por meio da interação com receptores celulares. Na superfície da célula, a penetração do capsídeo viral pode ocorrer de duas formas, pela fusão do envelope com a membrana plasmática, ou pela endocitose do virion envelopado, com eventual fusão do envelope com uma membrana vesicular. Em ambos os casos, a gD no envelope do vírus é necessária por meio de sua interação com um dos receptores: mediador de entrada de herpesvírus (HVEM) ou nectina-1 e-2 (Jaishankar e Shukla, 2016); (Norma Suely De Oliveira Santos, 2015).

.As glicoproteínas gB, gH e gL são as responsáveis pela união do envelope viral com a membrana plasmática ou vesícula endocítica da célula alvo (Nicola *et al.*, 2003).

Após a entrada do vírus na célula, ocorre a liberação do capsídeo e de proteínas do tegumento no citoplasma. A entrada do vírus na célula acarreta na liberação do capsídeo e de proteínas do tegumento no citoplasma. Na superfície da membrana nuclear, a proteína de tegumento UL36 (VP1/2) e as nucleoporinas Nup358 e Nup214 ligam-se ao capsídeo, possibilitando o transporte do DNA viral para o núcleo mediado por β importina (Abaitua e O'hare, 2008; Cohen J I, 2013; Awasthi *et al.*, 2014) (Figura 3).

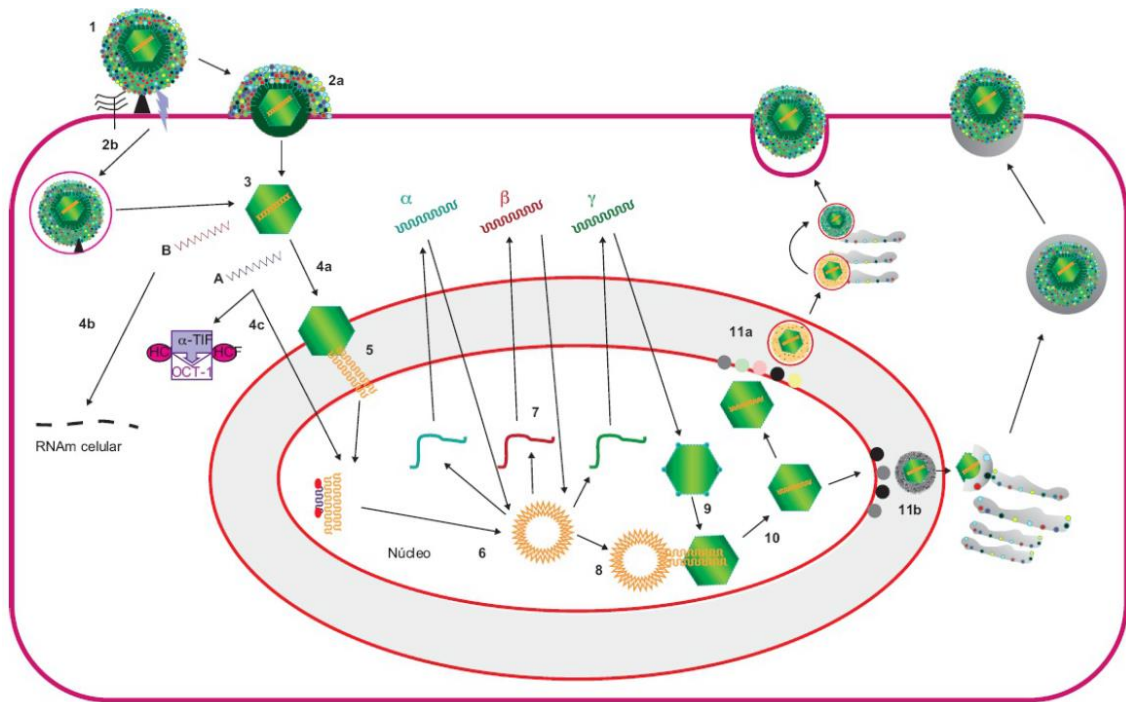


Figura 3. Esquema geral da biossíntese dos HHV. **1.** Adsorção do vírion à membrana citoplasmática da célula hospedeira. **2a.** Penetração do vírion por fusão direta do envelope viral com a membrana citoplasmática, ou **2b.** Penetração por endocitose. **3.** Liberação do nucleocapsídeo e das proteínas virais (A–VP16 [α -TIF] e B–VHS) no citoplasma da célula. **4a.** Migração do nucleocapsídeo para o núcleo da célula, por meio de microtúbulos do citoesqueleto. **4b.** A proteína VHS degrada RNAm da célula hospedeira. **4c.** VP16 (α -TIF) forma complexo com as proteínas celulares HCF e OCT-1; no núcleo ligam-se ao DNA viral para iniciar a transcrição pela RNA polimerase II celular. **5.** Liberação do ácido nucleico no interior do núcleo celular e o capsídeo vazio é deixado no citoplasma. **6.** Circularização do DNA viral. **7.** Transcrição dos genes em RNAm α , pela RNA polimerase II celular; tradução de proteínas α no citoplasma que são translocadas para o núcleo para ativar a expressão dos genes β e transcrição dos genes β , em RNAm β , tradução das proteínas β que voltam para o núcleo para ativar a expressão dos genes γ ; ativação dos genes γ pelas proteínas β e transcrição dos genes γ em RNAm γ , tradução das proteínas γ que voltam para o núcleo para fazer parte da estrutura dos vírions. **8.** Replicação do genoma viral pela DNA polimerase viral. **9.** Montagem do capsídeo dos vírus. **10.** Empacotamento do DNA viral. **11a.** Saída dos vírus com apenas um envelopamento: o nucleocapsídeo adquire o envelope na membrana interna do envoltório nuclear e por brotamento da membrana externa é conduzido dentro de vesículas até a membrana citoplasmática onde o vírus é liberado. **11b.** Saída dos vírus por duplo envelopamento: o nucleocapsídeo recebe um envelope na membrana interna do envoltório nuclear e perde esse envelope ao sair do núcleo. O envelope definitivo é adquirido em vesículas exocíticas derivadas do Golgi ou TGN que já contêm as glicoproteínas processadas e maduras inseridas na membrana. O vírus sai da célula por fusão da membrana da vesícula com a membrana

citoplasmática, sendo liberado da célula no meio extracelular (Norma Suely De Oliveira Santos, 2015)

A transcrição e a replicação do genoma viral, bem como a montagem do capsídeo ocorrem dentro do núcleo. A infecção carrega na reorganização do núcleo, aumentando o seu tamanho, rompimento do nucléolo (Sagou et al., 2010), condensação da cromatina e sua destruição e da lâmina nuclear em etapas tardias da infecção (Simpson-Holley et al., 2005).

O RNA mensageiro viral é sintetizado pela RNA-polimerase II celular. A transcrição das proteínas virais ocorre, da seguinte forma: Inicialmente, são transcritos os genes de fase α , após de fase β e por último os de fase γ (Hancock *et al.*, 2006)

A principal função das proteínas codificadas pelo gene α é a ativação da expressão dos genes β . As proteínas e enzimas codificadas pelos genes β estão envolvidas na replicação do genoma viral, regulação do metabolismo nucleotídico, supressão de genes imediatamente iniciais α e a ativação de genes tardios γ (Roizman e Whitley, 2013; Lima, L. R. P., 2017).

A replicação do DNA do HHV é realizada a partir do desenrolamento da dupla hélice, que é realizado pelas proteínas ICP8 (UL29) e/ou UL9, nas regiões ricas em AT das origens de replicação OriL ou OriS. As fitas de DNA são sintetizadas pela DNA polimerase viral (UL30) complexada com fator de processamento UL42 (Zuccola et al., 2000). Logo após o início da replicação do DNA viral, os níveis de expressão de genes tardios aumentam, especialmente daqueles que codificam as proteínas do capsídeo, permitindo então a montagem da progênie viral (Kukhanova et al., 2014).

Com a montagem do capsídeo e o empacotamento do genoma viral, o nucleocapsídeo sai do núcleo através do poro nuclear ou por formação de vesículas com a membrana nuclear. O capsídeo é transportado do núcleo para o citoplasma com a participação das proteínas UL36 e UL37 (Abaitua et al., 2009), chegando no citoplasma, as partículas virais passam por um processo de maturação. Após isto, o vírus é liberado por exocitose levando também a formação do envelope viral (Lima, L. R. P., 2017).

Dentre as principais características dos Herpesvirus, encontra-se a grande gama de hospedeiros, a eficiente e rápida reprodução do ciclo celular e

a capacidade de estabelecer infecção latente nos nervos sensoriais (Roizman e Whitley, 2001).

1.3 Latência viral

Após a replicação primária no local da infecção, o HHV migra para os neurônios sensoriais através da fusão com o terminal do axônio. Assim, o nucleocapsídeo é carregado por transporte retrógrado para o corpo celular dos neurônios (Roizman e Whitley, 2013). Dentro de poucos dias, não é detectado partículas virais, e a latência se estabelece.

O genoma viral é encontrado na forma de epissoma circular no núcleo de alguns neurônios até que sinais de reativação sejam recebidos e ele retorne ao sítio inicial de infecção, causando a recorrência da infecção (Santos N S O, 2015). A latência dos HHV ocorre tipicamente nos gânglios trigêmeos e dorsais. Durante a infecção latente, a transcrição dos genes α , β , e γ é suprimida e apenas são detectados os transcritos associados à latência (LAT's) (Kubat *et al.*, 2004) (Figura 4).

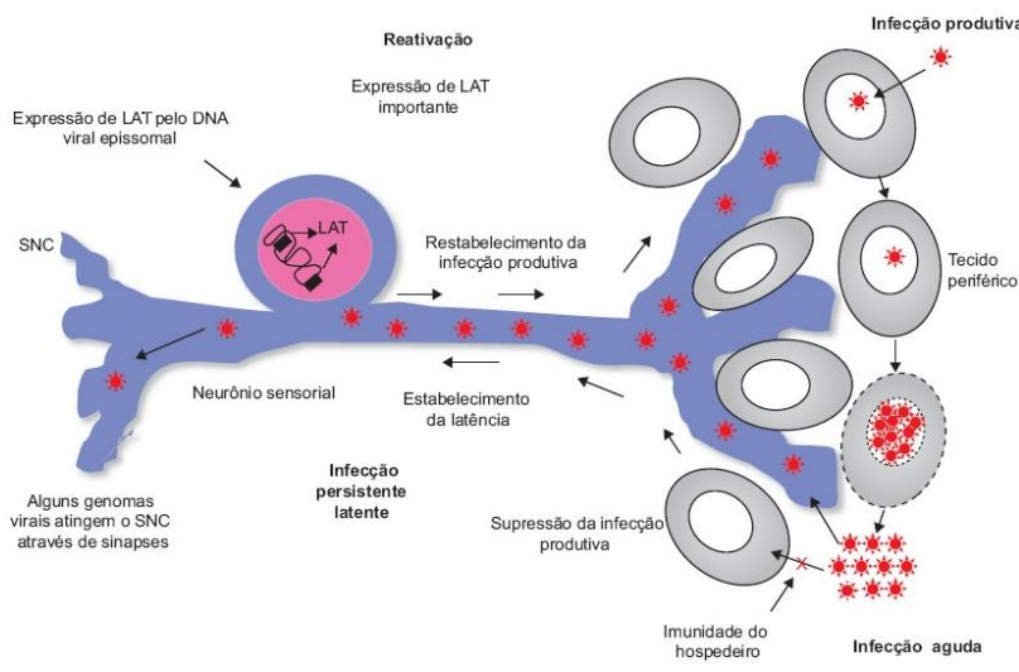


Figura 4: Latência do HHV. Ciclo lítico do HHV nas células epiteliais, seguido pelo transporte anterógrado para estabelecimento de latência nos nervos sensoriais. Reativação da infecção com o transporte retrógrado do vírus e expressão dos genes virais do ciclo lítico. 2015 LAT:

RNA associados à latência HHV: Herpes vírus humano SNC: Sistema nervoso central. *Adaptado de* (Norma Suely De Oliveira Santos, 2015).

Embora praticamente todos os neurônios ganglionares infectados tenham silenciado a expressão dos genes do ciclo líticos durante a latência, alguns estudos relatam que, após uma infecção primária aguda, os vírus permanecem latentes nos gânglios sensoriais e podem reativar-se espontaneamente dependendo, principalmente, das características do vírus, da imunidade do hospedeiro e da predisposição genética do paciente, levando a lesões recorrentes ou herpes genital com manifestações que vão da excreção viral assintomática até infecção sintomáticas (Morrison, 2008; Vagvala *et al.*, 2009; Tronstein *et al.*, 2011; Chentoufi e Benmohamed, 2012; Tronstein *et al.*, 2011; Phipps *et al.*, 2016; Schiffer *et al.*, 2016).

1.4 Patogenia e manifestações clínicas HHV-2

O HHV-2 ou HSV-2 ou *Alphaherpesvirus humano 2* (ICTV, 2016) é de grande importância para a saúde pública, e é o principal causador de herpes genital (Schomogyi *et al.*, 1998; Kk Holmes, 1999; Gupta *et al.*, 2007; Gnann e Whitley, 2016 e Yuan *et al.*, 2018).

O espectro das infecções por HHV é amplo e inclui doença orofaríngea, infecções cutâneas, infecções genitais, doença ocular e encefalites (Kimberlin, 2003). Apesar do HHV-1 ter sido classicamente conhecido como causador do herpes labial e o HHV-2 como causador do herpes genital, podemos encontrar infecções por HHV-2 no sítio labial e por HHV-1 no trato genital (Bhattarakosol *et al.*, 2005), mesmo sendo vírus geneticamente diferentes. A infecção causada pelo HHV-2 geralmente apresenta-se na forma de lesões ulcerativas na genitália, (Figura 5) ocorrendo com mais frequência em adolescentes e adultos sexualmente ativos (Schomogyi *et al.*, 1998; Bettahi *et al.*, 2006; Xu *et al.*, 2008)

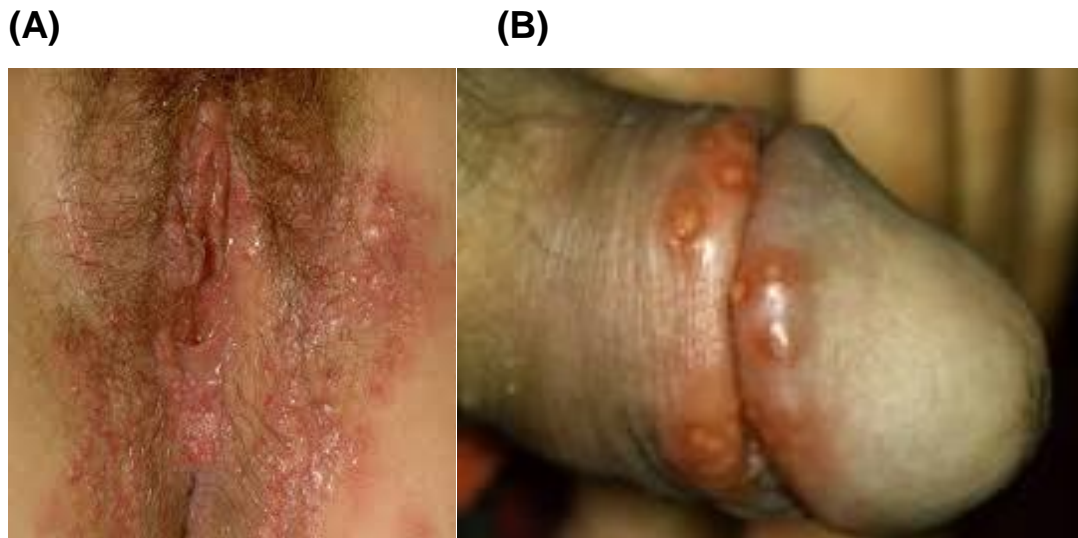


Figura 5: Lesões ulcerativas causadas pelo HHV-2 na genitália feminina (A) e masculina (B) (adaptado de www.dermnet.com/herpesgenital, acesso em 21/12/2017)

Os indivíduos que não apresentam anticorpos pré-existentes para o HHV-2, desenvolvem uma infecção primária com replicação nas mucosas, após a primeira exposição ao vírus (Lima, L. R., 2017). A reativação do HHV-2 é definida como "infecção recorrente" e se caracteriza pelo reaparecimento das lesões em um indivíduo soropositivo (Roizman e Whitley, 2013), porém as vezes essa recorrência ocorre de forma assintomática, ou os sintomas ficam inaparentes clinicamente (Figura 6).

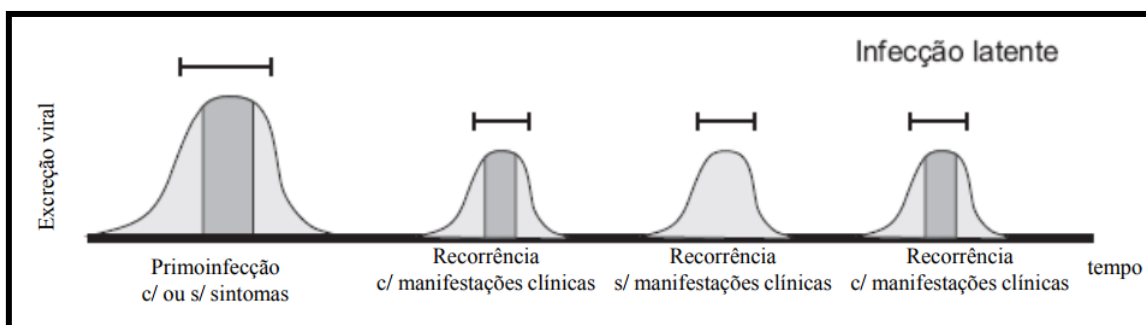


Figura 6: Esquema excreção viral do HHV-2 no período de primo-infecção e recorrência (Ridpath e Flores, 2007)

Na maioria dos indivíduos infectados pelo HHV-2, independentemente do estado sorológico, os vírus podem ser detectados em lágrimas, secreções orais ou genitais (Bettahi *et al.*, 2006; Strick *et al.*, 2006; Chohan *et al.*, 2009; Dasgupta *et al.*, 2010; Dervillez *et al.*, 2012; Chentoufi e Benmohamed, 2012).

A infecção pelo HHV-2 também pode resultar em várias outras doenças de pele, como eczema herpético em indivíduos com dermatite atópica, o que pode ser fatal em crianças (Leung, 2013). Além das doenças dermatológicas, o HHV-2 também pode estar associado com complicações oculares mais raramente, principalmente ceratite epitelial ou estromal (infecção da córnea com o HHV). Outras manifestações típicas do HHV na área ocular incluem infecções na pálpebra e na conjuntivite (Suazo *et al.*, 2015).

As manifestações neurológicas causadas pelo HHV, principalmente quadros graves de encefalite, apresenta alto risco de mortalidade (superior a 70% quando não tratada) e morbidade, mesmo quando adequadamente tratada (Bradshaw e Venkatesan, 2016). Na maioria das vezes ocorre hemorragia, necrose e extenso edema, especialmente nos lobos temporal e frontal. Abraham (Abraham, 2013) , levando a um comportamento bizarro e déficits neurológicos focais localizados no lobo temporal (Saleh e Bermudez, 2018).

1.5 HHV-2 e o risco de Herpes Neonatal

O HHV-2 tem a capacidade de infectar o sistema nervoso central, desenvolvendo quadros de encefalite e meningite que podem afetar principalmente os neonatos (Looker *et al.*, 2017)

Estudos indicam que a maioria dos recém-nascidos com HHV, as mães possuem a infecção subclínica assintomática pelo vírus com aumento da carga viral, principalmente por conta de alterações na imunidade que ocorrem durante o período da gestação e no momento do parto (Nahmias *et al.*, 1971; Yeager e Arvin, 1984; Sullivan-Bolyai *et al.*, 1986), Porém, nem todos os bebês expostos ao HHV no momento do parto, adquirem herpes neonatal. (Prober *et al.*, 1988). Aproximadamente 75% das infecções por HHV em neonatos é causada pelo HHV-2 (Kimberlin *et al.*, 2001); (Looker *et al.*, 2017).

Um estudo realizado entre 2010 e 2015, demonstrou que altas taxas de HHV-1 genital, combinadas com alta prevalência de HHV-2 entre mulheres, foram importantes para que as Américas fossem estimadas como tendo a maior

taxa geral de herpes neonatal no mundo: 19,9 por 100.000 nascimentos (Figura 7) (Looker et al., 2017).

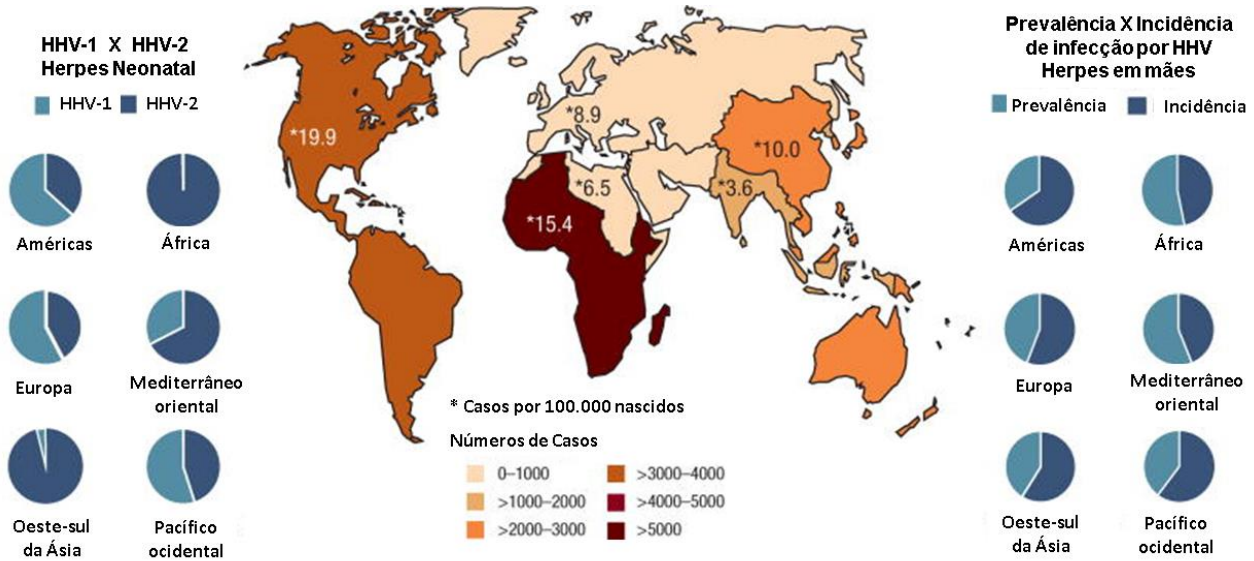


Figura 7: Estimativas do número anual de casos, e taxa por 100.000 nascimentos, de herpes neonatal durante 2010-2015, e contribuição relativa de HSV-1 versus HSV-2 e prevalência versus incidência na mãe para o número de casos, por região (Looker et al., 2017)

1.6 Resposta Imune

As Imunoglobulinas G e M (IgG e IgM) são anticorpos que o organismo produz quando entra em contato com algum tipo de infecção. O IgM é produzido na fase aguda da infecção, enquanto que o IgG, que também surge na fase aguda, porém é mais específico, serve para detectar se o indivíduo foi exposto ao agente etiológico causando uma infecção, mesmo que assintomática, neste caso é considerada uma infecção passada ou crônica, que passa a ser protetora, isto é permanecendo por toda a vida, A IgG ainda pode servir para estimar a prevalência ou evidência sorológica da infecção. (Gunnarsson et al., 1999);

A IgM, é a primeira resposta imunológica humoral à infecção caracterizando assim a fase aguda da infecção, no qual apresenta níveis detectáveis dentro de uma semana após a infecção, mas que pode ser detectada em até três semanas caracterizando uma infecção recente ou recorrente. (Abu El-Asrar et al., 1990; Byrne et al., 2018)

Já a IgG, é produzida duas ou três semanas após a infecção primária (IgM), (Figura 8), porém os níveis podem cair gradualmente no decorrer de alguns meses, ou permanecer durante anos, indicando exposição passada ao vírus da Herpes. (Armour *et al.*, 2002; Jaishankar e Shukla, 2016).

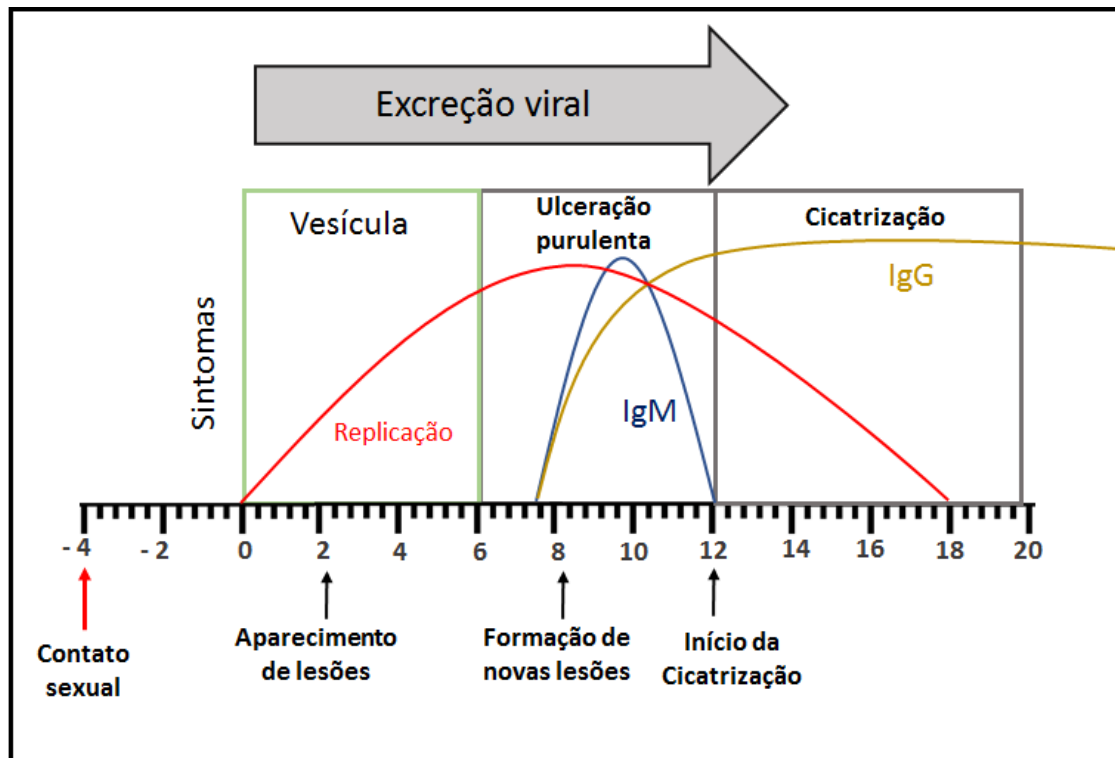


Figura 8: Esquema da resposta imunológica de IgG e IgM em casos sintomáticos adaptado de (Jaishankar e Shukla, 2016)

1.7 Diagnóstico Laboratorial

Com o advento das técnicas moleculares cada vez mais específicas, os diagnósticos laboratoriais das infecções causadas pelos HHV-2 vêm sofrendo modificações, com aplicação complementar para as manifestações comuns causadas pelo vírus, destacando-se sua importância em indivíduos imunocomprometidos, transplantados, gestantes, recém-nascidos e em pacientes com suspeita de encefalite herpética (Varella *et al.*, 2005). O diagnóstico clínico é preconizado para a identificação das lesões durante 1 a 3 dias (Roizman e Whitley, 2013; Legoff *et al.*, 2014)

1.7.1 Isolamento viral

O isolamento viral é a técnica padrão ouro para o diagnóstico da infecção pelos HHVs, apenas se a lesão estiver presente. É realizada uma pequena incisão das vesículas com um swab, ou suspensão do líquido da vesícula para coleta do material (Santos, 2015).

O isolamento do vírus pode ser realizado de diversas formas; a partir da inoculação em animais de laboratório (camundongos recém-nascidos), membrana corioalantoica de ovos embrionados, ou cultura de células, que é o mais comumente utilizado atualmente. (Santos, 2015; Zhu *et al.*, 2017)

As células mais utilizadas são células MRC-5 (fibroblastos humanos), células Vero (rim de macaco), células HEp-2 (carcinoma espinocelular laríngeo), células de rim de hamster neonatos e células de rim de coelho (Ustacelebi, 2001). O efeito citopático (ECP) é causado pela inoculação do HHV na cultura que se desenvolve geralmente após 24-72 horas, mas pode variar de 4-6 dias se a concentração de vírus na amostra for baixa (Legoff *et al.*, 2014; Lima, L. R. P., 2017). As culturas devem ser realizadas por aproximadamente 7 a 10 dias (Legoff *et al.*, 2014), e este longo tempo para a detecção do vírus se destaca como o maior problema desta técnica (Kimberlin, 2003).

A tipagem de HHV pode ser realizada diretamente nas culturas de células infectadas utilizando imunofluorescência direta que constitui o procedimento mais praticado ou por ensaios moleculares (Ustacelebi, 2001; Jaishankar e Shukla, 2016).

O diagnóstico da infecção do HHV em cultura de tecidos tem baixa sensibilidade, porque o HHV é isolado de lesões, em cerca de 80% das infecções primárias, mas em apenas 25-50% das lesões recorrentes. A incapacidade de detectar o HHV por cultura não indica ausência de infecção pelo vírus (Wald *et al.*, 2003; Zhu *et al.*, 2017).

1.7.2 Detecção do anticorpos

Algumas glicoproteínas desencadeiam potentes resposta imune durante a infecção pelo HHV são elas: gB, gC, gD e gE. Alguns epítomos presentes nessas glicoproteínas são compartilhados por HHV-1 e HHV-2 e o que causa um grau significativo de reatividade cruzada. No entanto, nenhuma reatividade cruzada entre a glicoproteína gG1 no HHV-1 e gG2 no HHV-2 pode ser detectada (Newman et al., 2015).

Por conta disso a detecção de anticorpos específicos do HHV-2 pode ser realizada na ausência de lesões ou na dificuldade no diagnóstico clínico de várias formas, os ensaios sorológicos tipo-específicos para os HHV-2 é fundamentada pela detecção de anticorpos específicos contra a glicoproteína gG2 (HHV-2) utilizando antígenos nativos, purificados ou recombinante (Wald e Ashley-Morrow, 2002).

1.7.2.1 Western Blotting

O teste western blotting (WB) é o teste não comercial, muito utilizado para detecção do HHV-2. Porém , para estudos epidemiológicos em larga escala, esses testes ainda são limitados (Legoff *et al.*, 2014). O WB para a detecção de IgG possui precisão de 99%, para o diagnóstico do HHV-2 e pode discriminar as infecções entre o HHV-1 e o HHV-2, mas este método é demorado e caro, podendo ser de difícil interpretação (Corey *et al.*, 2004; Golden *et al.*, 2005)

1.7.2.2 Ensaio enzimático (ELISA)

As técnicas de detecção de anticorpo vêm apresentando vantagens adicionais no diagnóstico, principalmente por sua maior sensibilidade e rapidez na detecção que, nos casos graves e sistêmicos da infecção, tornam-se vitais (Penello, 2010).

Os testes de sorologia específica para HHV são uma ferramenta importante de segunda linha, principalmente quando os métodos de detecção de antígeno, cultura e PCR não estão disponíveis ou não podem confirmar o diagnóstico clínico (Feltner *et al.*, 2016), principalmente em infecções

assintomáticas, onde a carga viral encontrada no soro é muito baixa (Santos N S O, 2015)

O teste de sorologia específica para HHV-2 é baseado na glicoproteína G purificada (gG2) do HHV-2 que permite determinar anticorpos específicos somente ao HHV-2, diferenciando do HHV-1, e diminuindo a ampla reação cruzada sorológica entre eles (Wald e Ashley-Morrow, 2002; Ratnam *et al.*, 2007).

Utiliza-se o método de ELISA para detectar um episódio de infecção aguda, demonstrando IgM específica para a proteína gG do HHV-2 (IgM-anti-gG HHV-2). De modo semelhante, a detecção da IgG-anti-gG HHV-2 permite identificar a existência de infecção passada (IgG) pelo vírus, mesmo em pacientes com latência ou recorrência do HHV-2 (Sanchez-Martinez e Pellett, 1991; De Ory *et al.*, 2013).

As sensibilidades destes testes específicos variam de 84-99% e os resultados falso-negativos podem ser mais frequentes nos estágios iniciais da infecção. As especificidades geralmente são $\geq 80\%$ (Hook, 2016).

Os testes de ELISA comerciais específicos são altamente precisos para a diagnóstico sorológico principalmente da infecção em populações nas quais a prevalência da infecção tende a ser mais alta (Mark *et al.*, 2007), como por exemplo em pacientes HIV-positivos, mulheres profissionais do sexo e homens que fazem sexo com homens (Da Silva *et al.*, 2015).

Os testes de sorologia específicos para HHV com base na glicoproteína gG-1 e / ou gG-2 são ferramentas de diagnóstico importantes para estabelecer a etiologia dos sintomas genitais e identificar pacientes com herpes genital não reconhecido (Ashley, 2002; Amudha *et al.*, 2014)

1.7.3 Reação em cadeia da polimerase (PCR)

A reação em cadeia da polimerase (PCR) foi um grande avanço no desenvolvimento de diagnóstico laboratorial para diversos agentes etiológicos, é uma metodologia que é executada inteiramente “in vitro” e permite o sequenciamento de genomas, a expressão de genes em sistemas

recombinantes, o estudo de genética molecular, a determinação rápida da paternidade e o diagnóstico rápido de doenças infecciosas (Santos N S O, 2015). Com a PCR é possível realizar a detecção do DNA do HHV com maior sensibilidade e rapidez quando comparada com o isolamento viral (Filen et al., 2004), e por detectar pequenas quantidades de genoma viral, vem sendo cada vez mais utilizada (Schmutzhard et al., 2004).

A determinação do HHV por PCR é mais rápido e quatro vezes mais sensível do que o isolamento viral (Linehan *et al.*, 2004);(Filen *et al.*, 2004) a técnica de PCR, possui a mais alta de detecção para HHV-2, no qual, poderia substituir a cultura viral como padrão-ouro para o diagnóstico de herpes genital em indivíduos com lesões muco cutâneas ativas, independentemente da localização anatômica ou do tipo viral (Legoff *et al.*, 2014; Patwardhan e Bhalla, 2016).

O uso da técnica de PCR também possibilita realizar o diagnóstico em diversos tipos de espécimes clínicos, tais como: swab de lesão orolabial e/ou genital, fluido cérebro espinhal (líquor), raspado cervical, líquido amniótico, soro ou plasma. Em casos de encefalite, a PCR identifica o tipo de HHV no liquor e fornece um rápido diagnóstico da encefalite herpética, eliminando a necessidade de biópsia (Magaret *et al.*, 2007; Crisci *et al.*, 2016).

Estudos recentes têm mostrado que, a partir da técnica de PCR é possível também a detecção do genoma viral do HHV em amostras de saliva, soro e sangue do cordão umbilical de pacientes assintomáticos, porém a carga viral encontrada é baixa (Liljeqvist *et al.*, 2009; Perse Da Silva *et al.*, 2015; Lima, Da Silva, *et al.*, 2017).

A técnica de PCR em tempo real permite além da detecção a quantificação do genoma viral, em diferentes espécimes clínicos (Wong *et al.*, 2016; Lima, Da Silva, *et al.*, 2017), sendo também bastante utilizada para a avaliação dos efeitos de terapia antiviral e genotipagem (Fujiwara *et al.*, 2011; Piret *et al.*, 2016; Rajtar *et al.*, 2017).

1.8 Prevenção e Tratamento

O método de prevenção mais seguro para minimizar a possibilidade de infecção pelo HHV-2 como qualquer outra infecção sexualmente transmissível, é o uso correto do preservativo, porém sabe-se que, as ulcerações podem acometer áreas genitais de homens e mulheres não cobertas pelo preservativo (Stanaway *et al.*, 2012). O uso de camisinha está associado a uma redução de aproximadamente 50% na infecção pelo HHV-2 (Corey *et al.*, 2004).

A abstinência sexual é recomendada para indivíduos soronegativos com parceiros soropositivos que estejam apresentando lesões genitais, mesmo que não apresente sintomas, ela ainda assim pode infectar seu parceiro sexual, (Lima, L. R. P., 2017).

Dentre as medidas de prevenção do HHV-2 incluem-se ainda a educação em saúde para o paciente e o parceiro (aconselhamento) e terapia de supressão crônica (Penello, 2010).

Até o presente momento, não há nenhuma vacina licenciada para a prevenção do herpes genital, porém existem muitos estudos visando o desenvolvimento de vacinas terapêuticas e profiláticas. (Akhrameyeva *et al.*, 2011);(Geltz *et al.*, 2015); (Burn *et al.*, 2018).

As vacinas terapêuticas visam prevenir infecções recorrentes pelo HHV e episódios de eliminação viral assintomática em pessoas infectadas, já as vacinas profiláticas propõem a prevenção da infecção primária e a latência do vírus e o principal alvo das vacinas é o HHV-2 (Sauerbrei, 2016).

Não existe cura para herpes genital, porém existem alguns medicamentos antivirais que são capazes de diminuir a taxa de replicação do vírus, e consequentemente diminuir o tempo da infecção ativa e prevenir erupções mais graves (Penello, 2010). Além disso, a terapia diária em pacientes sintomáticos pode reduzir o risco de transmissão para o parceiro sexual. Os antivirais preconizados são o, aciclovir, famciclovir e valaciclovir que possuem eficácia

semelhante no tratamento da infecção primária pelo HHV e na reativação viral (Perry e Wagstaff, 1995; Akram *et al.*, 2018).

1.9 Epidemiologia

O HHV-2 é o principal causador do herpes genital, que é uma das mais prevalentes infecções sexualmente transmissíveis no mundo, e têm sido reportados em países desenvolvidos e em desenvolvimento (Looker, Magaret, May, *et al.*, 2015).

As infecções causadas pelo HHV-2 demonstram alta prevalência em todo o mundo. Em janeiro de 2015, a Organização Mundial da Saúde estimou que 417 milhões de pessoas com idade entre 15 e 49 anos têm infecção por HHV-2 (WHO, 2015).

Como a infecção por HHV-2 raramente é fatal e torna-se latente, mais da metade da população mundial já foi infectada pelo HHV-1 e/ou 2 (Roizman e Whitley, 2013). A maioria dos infectados são adultos, mas o sorotipo, a gravidade, as manifestações clínicas e o modo de transmissão variam com a idade.

Em 2012, foi estimado que 417 milhões de pessoas no mundo estivessem infectado pelo HHV-2. A maior prevalência é na África (31,5%), seguido das Américas (14,4%) e maior nas mulheres 14,8% em relação aos homens 8% (Looker, Magaret, May, *et al.*, 2015) (Figura 9).

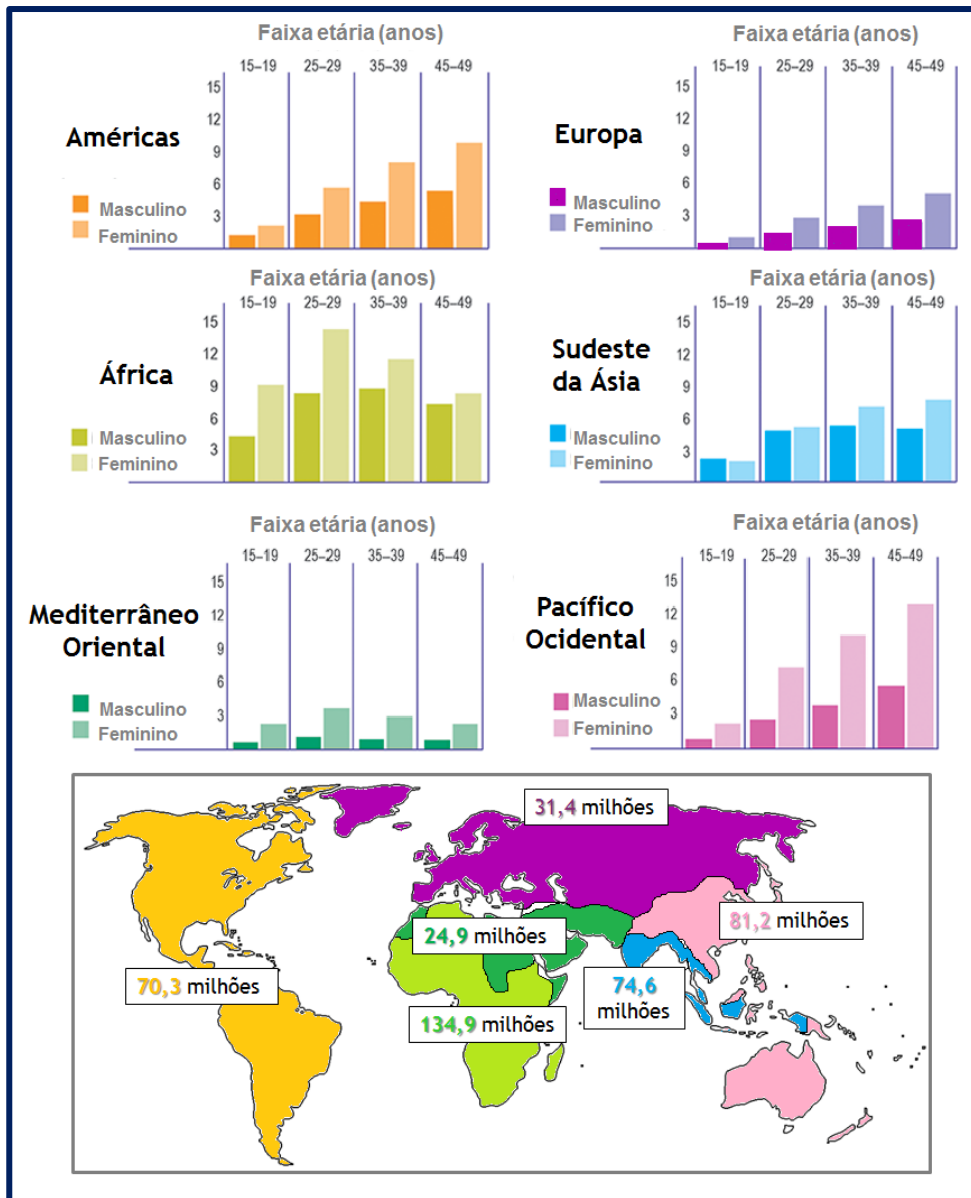


Figura 9: Estimativa do número de pessoas infectadas com o HHV-2 no mundo, divididas por sexo, idade e região. Adaptada de Looker *et al.*, 2015.

O aumento da prevalência do HHV-2 no mundo está associado com o aumento da idade, embora a primo-infecção ocorra, na maioria das vezes na fase de adolescência a partir dos 15 anos (Looker, Magaret, May, *et al.*, 2015). Estima-se que, dos 417 milhões de infectados, 267 milhões sejam mulheres e 150 milhões, homens (Looker, Magaret, May, *et al.*, 2015). Isso ocorre porque a transmissão sexual dos HHV é mais eficiente dos homens para as mulheres do que das mulheres para homens (WHO, 2016).

Em jovens e adultos a taxa de detecção varia entre 70% a 80% na população de baixo nível socioeconômico e 40% a 60% na população de elevado nível socioeconômico (Fatahzadeh e Schwartz, 2007).

1.9.1 Epidemiologia no Brasil

Por se tratar de uma infecção que não possui sua notificação compulsória, é muito difícil estimar e encontrar dados de incidência e prevalência no Brasil. Além disso não é possível saber tratar-se de uma infecção recente ou uma reativação viral.

A cada ano, 640.000 novos casos de HHV-2 são diagnosticados no Brasil, dados relevantes para a saúde pública brasileira. Alguns estudos mostram que a prevalência de anticorpos de HHV-2 está em torno de 15,2%, sendo esta mais predominante em indivíduos jovens, porém esse número é cada vez mais crescentes (Clemens e Farhat, 2010; Clemens *et al.*, 2010);(Lupi, 2000).

Dentre as cinco regiões brasileiras, a região Norte apresentou as maiores prevalências.

Um estudo realizado no sudeste do país mostrou que a prevalência do HHV-2 em mulheres foi de 15,6% (Caldeira *et al.*, 2013), enquanto na região Norte do Brasil a infecção genital por HHV-1 é quatro vezes mais prevalente do que a por HHV-2 (23,0% e 5,4% respectivamente) (Pereira *et al.*, 2012),

Acredita-se que há uma incidência elevada de contaminação, mesmo que de forma assintomática, já que, segundo o Ministério da Saúde mais de 90% da população brasileira apresentam anticorpos contra o HHV-1 e/ou HHV-2, mesmo que ainda nunca tenham apresentado sintomas (Penello, 2010).

1.9.2 Epidemiologia das infecções de HHV-2 e HIV

Infecções ativas por HHV-2 foram identificadas como um fator de risco para contrair o HIV, principalmente na presença de lesão, mesmo que inaparente, já que a lesão serviria como porta de entrada para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) (Schomogyi *et al.*, 1998)

A presença de anticorpos contra o HHV-2 tornou-se uma ferramenta útil para identificar indivíduos com maior risco de contrair HIV (Wald e Link, 2002).

Alguns trabalhos sugerem ainda que, a presença de anticorpos contra o HHV-2 possa ser usada para inferir medidas de riscos comportamentais tais como, o número de parceiros sexuais e idade precoce da iniciação da vida sexual (Keet *et al.*, 1990);(Tideman *et al.*, 2001); (Abbai *et al.*, 2015).

Em 2013, foi demonstrado que, a prevalência de HHV-2 no mundo foi 16 vezes maior do que a prevalência de HIV (Cohen J I, 2013) (Figura 10)

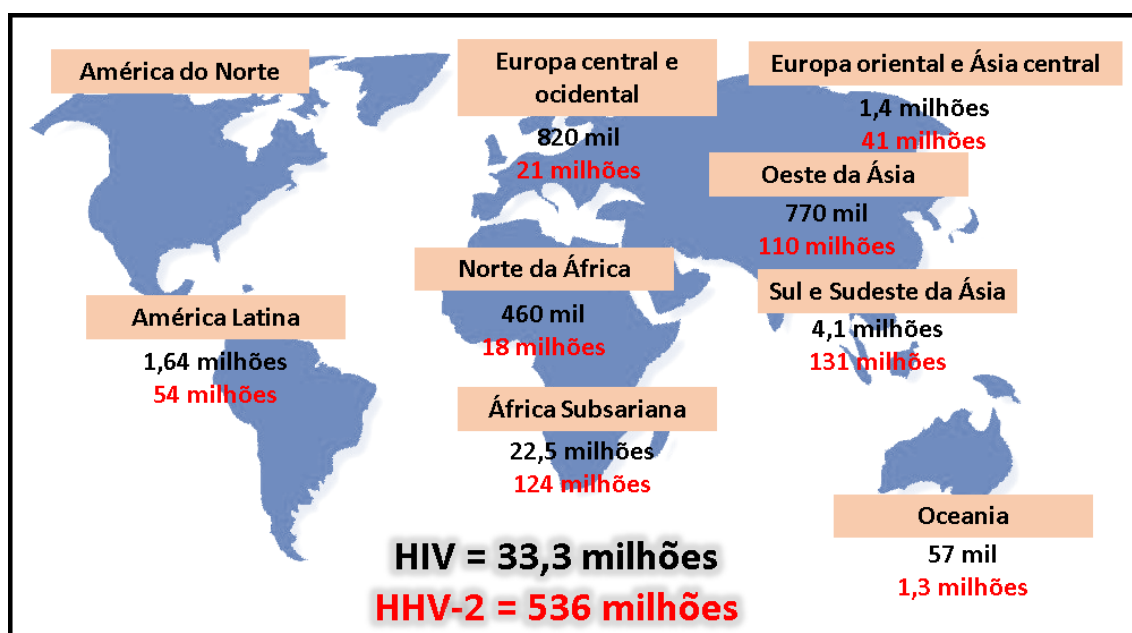


Figura 10: Prevalência mundial de HIV e de HHV-2 nos continentes Adaptado de (Cohen J I, 2013).

1.10 Transmissão

O vírus infecta sítios anogenitais, e a transmissão ocorre principalmente de forma sexual e, muitas vezes, pode levar a uma infecção assintomática, aumentando o risco de transmissão ao parceiro ao longo da vida sexual (Ashley e Wald, 1999; Wald e Ashley-Morrow, 2002).

O contato com lesões ulceradas ou vesículas é a via mais comum, mas a transmissão também pode ocorrer através do paciente assintomático, sendo mais comum nos 3 primeiros meses após a primo-infecção (Penello, 2010).

Em alguns casos pode ocorrer a auto-inoculação da infecção, de um sítio primário para um sítio distinto. Por exemplo: Com o aumento da prática do sexo oral sem o uso de preservativo, é cada vez mais comum a infecção pelo HHV-2 na região oral, e com a detecção do HHV-1 na região genital, havendo mudança na dinâmica de transmissão (Bhattarakosol *et al.*, 2005).

A transmissão do HHV-2 também pode ocorrer de mãe para o filho durante o parto normal (Brown *et al.*, 1997). A transmissão geralmente ocorre por contato direto com o vírus durante o parto, portanto nesses casos é recomendado que seja feita uma cesariana, principalmente em mulheres com lesões ativas, a fim de minimizar os riscos de transmissão para o bebê (Whitley R, 1997).

1.11 Populações de risco para a infecção por HHV-2

Embora haja a heterogeneidade na prevalência do HHV-2 e outras infecções sexualmente transmissíveis, na população mundial, estudos mais recentes indicaram grupos-chave para controle de infecção nessa epidemia global, são eles: Mulheres profissionais do sexo, homens que fazem sexo com homens, mulheres que sofrem de transtornos mentais e população carcerária (Jie *et al.*, 2012; Hu *et al.*, 2017; Da Silva *et al.*, 2015; Achterbergh *et al.*, 2017; Adebayo e Gonzalez-Guarda, 2017; Barbosa e Freitas, 2018).

1.12 População privada de liberdade (PPL)

A saúde encontra-se em situação precária em ambientes de pobreza, conflito, discriminação e desinteresse, como por exemplo o ambiente prisional, que concentra vários problemas (Lynch *et al.*, 2001). Por isso, a população prisional, é considerada como tendo elevado risco para aquisição de diversas

infecções. Já que, as condições de confinamento dificultam o acesso desta população aos serviços da saúde de maneira integral e efetiva (Puga et al., 2017).

Neste cenário, alguns comportamentos de risco podem facilitar a aquisição de HHV-2, e outras ISTs visto que as formas de transmissão contribuem para o risco. Nestes incluem atividade sexual desprotegida, relacionamento sexual com elevado número de parceiros homo ou heterossexuais, violência sexual e relações sexuais desprotegidas (Puga et al., 2017) entre os presidiários e com as visitas íntimas

Segundo uma publicação do Centro Internacional de Estudos Penitenciários, mais de 10,2 milhões de pessoas são mantidas em instituições penais em todo mundo (Research, 2017). Essa população apresenta altas taxas de mobilidade, com cerca de 30 milhões de pessoas transitando anualmente, tanto dentro do ambiente prisional devido à rotatividade entre as celas, pavilhões e alas, quanto fora dele, ao cumprirem a pena e retornarem após cometerem outros delitos, ou até mesmo no caso de benefício do indulto (Zachariah e Massaquoi, 2006).

O Brasil tem a terceira maior população carcerária do mundo, segundo dados divulgados pelo Ministério da Justiça referentes ao primeiro semestre de 2017, com uma marca de 726,7 mil presos, e esses números tem sido cada vez mais crescentes (Figura 11). Entre 2004 e 2014, a população carcerária brasileira aumentou cerca de 80% (Brasil, 2014).

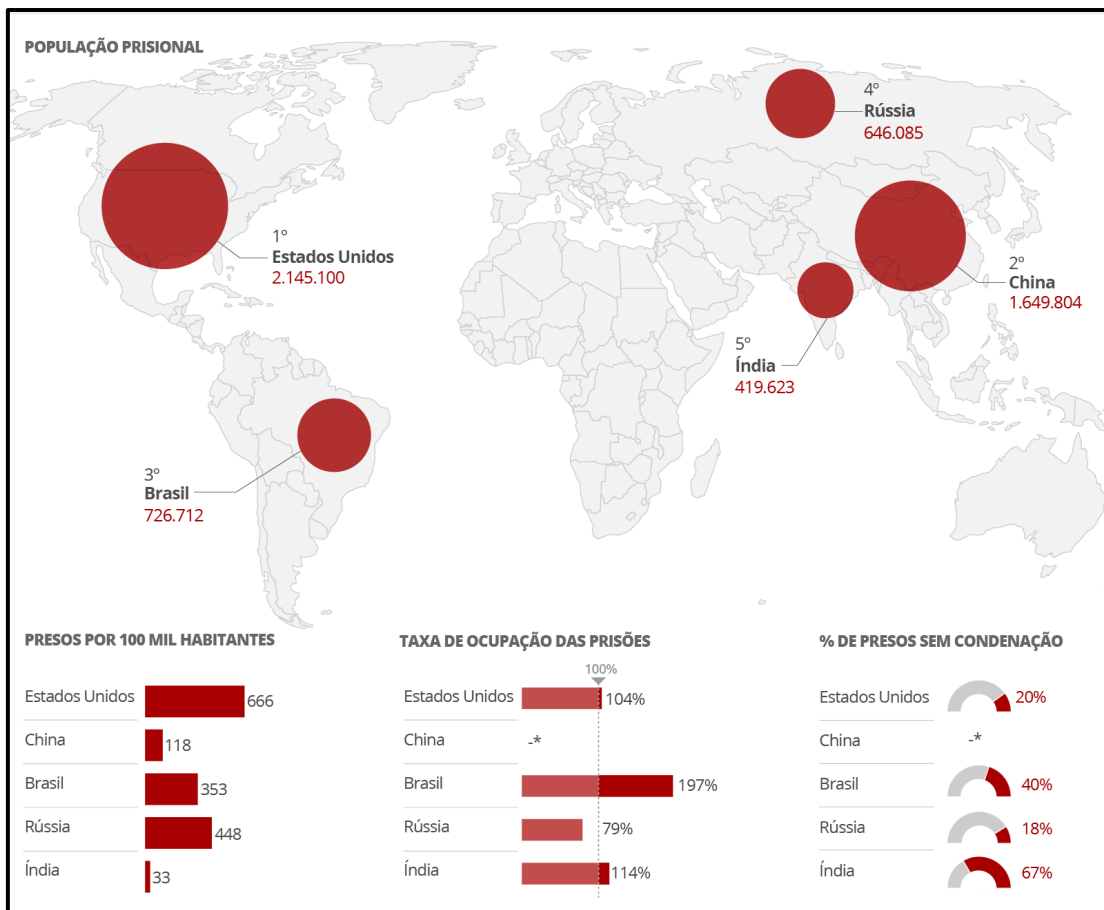


Figura 11: Esquema países com mais presos no mundo em 2016, taxa de ocupação das prisões e percentual de presos sem condenação. Adaptado de fórum brasileiro de segurança pública acesso 07/12/2017.

O Plano Nacional de Saúde no Sistema Penitenciário (PNSSP), estabelecido em 2003, tem o objetivo de fornecer a atenção integral à saúde da população carcerária em unidades feminina e masculina e também nas psiquiátricas, (Portaria Interministerial nº 1777, de 09 de setembro de 2003 | Secretaria de Estado de Minas Gerais - SES, 2017)

Em 2014, o Ministério da Saúde revogou a portaria interministerial 1.777 e instituiu a Política Nacional de Atenção Integral à Saúde das Pessoas Privadas de Liberdade no Sistema Prisional (PNAISP) no âmbito do SUS, com a finalidade de promover a saúde pública e cuidados nas prisões, assim como especificar o relacionamento entre o sistema de saúde prisional e os serviços de saúde pública. (Ministério da Saúde, 2014).

Apesar da legislação vigente representar um avanço na garantia a saúde da população privada de liberdade no Brasil, sabe-se que as condições insalubres no encarceramento (superlotação, espaço de disseminação de doenças e exposição à violência), associados a falta de estrutura para efetivação do cuidado em saúde no ambiente prisional (espaço inadequado, número reduzido de profissionais da saúde; profissionais sem a capacitação adequada para lidar com as especificidades da população presa, bem como as tensões entre os próprios presidiários), dificultam a execução de ações de promoção e proteção à saúde desta clientela, culminando com a necessidade de cuidados no ambiente hospitalar (Silva, 2017; Arruda, 2017).

Segundo dados de 2013 do Departamento Penitenciário Nacional (DEPEN), o estado do Mato Grosso do Sul é possuidor da maior população carcerária do país, proporcional ao número de habitantes. O Estado concentra 13 mil presos, que é o dobro da sua capacidade e, se todos os mandados judiciais em aberto fossem cumpridos, o Estado concentraria 31 mil presos, que é cinco vezes mais do que a estrutura atual comporta. O estado do MS é um grande corredor do narcotráfico e tráfico de armamentos, que abastece os grandes centros (AGEPEN, 2014; Sinpol-Ms, 2014).

O sistema prisional é avaliado como um problema de saúde pública em potencial mundial pelo ambiente prisional ser um local de grande concentração de pessoas e amplificação de situações e fatores de risco elevado para aquisição de infecções (Minayo e Ribeiro, 2016). Entre estes fatores estão, a ociosidade dos detentos, a superlotação, o estresse provocado pelo encarceramento e pela ruptura de laços sociais e familiares, as condições sanitárias precárias, o abuso e a dependência de substâncias tóxicas lícitas e ilícitas (incluindo o álcool e o tabaco), a confecção de tatuagens artesanais, o compartilhamento de materiais perfuro-cortantes, traumatismos, gestação sem acompanhamento pré-natal e marginalização social, condições que favorecem a disseminação de doenças transmissíveis (Crofts et al., 1997; Levy et al., 2003).

1.12.1 População feminina privada de liberdade

Mais de 714 mil mulheres encontram-se detidas em instituições penais por todo o mundo, com aumentos reportados em países desenvolvidos e menos desenvolvidos (Research, 2017).

A população feminina brasileira encarcerada encontra-se em torno de 44,700 (6,9%) da população prisional do país (Infopen, 2015). A maioria destas mulheres encontram-se em idade fértil e estima-se que 6% já estejam grávidas (R, 2017), porém menos da metade dos estabelecimentos femininos, dispõe de celas ou dormitórios adequado para gestantes. Nos estabelecimentos mistos, apenas 6% das unidades disponham de espaço específico para a custódia de gestantes (Infopen, 2015).

Existe uma hipótese de que as mulheres engravidem para receber benefícios e serem transferidas para presídios com melhores acomodações, no entanto um estudo revelou, que quase a totalidade das prisioneiras do estudo já estavam grávidas quando foram presas e dois terços das mães não desejavam engravidar naquele momento (Leal Mdo *et al.*, 2016);

Outra preocupação em população do sexo feminino está relacionada a possibilidade de uma possível associação entre o HHV-2 e o câncer cervical. Um estudo recente fornece evidências epidemiológicas de que o status sorológico do HHV-2 pode servir como um preditor independente para o câncer cervical (Li e Wen, 2017).

As condições em que se encontra a população carcerária feminina gestante no Brasil, pode ser associada ao possível aumento de incidência de herpes neonatal. Neste sentido existe a necessidade de mais estudos voltados para esta população e para os recém-nascidos destas mães privadas de liberdade.

2. Justificativa:

Nos presídios brasileiros existem condições que podem exercer efeitos consideráveis sobre a saúde da população privada de liberdade. Dentre esses efeitos, destacam-se o aumento da disseminação e transmissão de diversas doenças e infecções, principalmente as ISTs (Puga *et al.*, 2017).

A via sexual é o principal meio de transmissão do HHV-2, sendo altamente contagioso enquanto o paciente apresenta lesões ativas ou até mesmo inaparentes (Gupta *et al.*, 2007). As recorrências do herpes genital costumam surgir após períodos estressantes para o organismo resultantes de: má alimentação, esforço físico exagerado, estresse emocional, doenças e imunossupressão (Jaishankar e Shukla, 2016). Esses fatores associados com o ambiente e estado emocional em que vivem os presidiários, podem ser desencadeadores da infecção e transmissão do HHV-2 (Sarmati *et al.*, 2007).

Comportamentos de risco que incluem atividade sexual desprotegida, relacionamento sexual com elevado número de parceiros, sejam homossexuais ou heterossexuais, violência sexual, relações sexuais desprotegidas entre os presidiários além de visitas íntimas podem ser importantes para estimar a prevalência de diversas infecções sexualmente transmissíveis, além de caracterizar fatores responsáveis pelo aumento da incidência de ISTs incluindo o HHV-2 (Abbai *et al.*, 2015).

No Brasil dados de prevalência a respeito dos HHV são escassos e sobre HHV-2 em população carcerária, inexistentes, havendo necessidade de estudos e conseqüentemente ampliação dos programas de controles, detecção precoce de infecção e aconselhamento para os presos, principalmente em relação as ISTs. Visto a facilidade de transmissão do HHV-2 nesta população é preciso dar importância a estes tipos de estudos para auxiliar a implementação de medidas de prevenção, controle e educação sexual nesta população.

3. Objetivos

3.1 Objetivo geral:

- Estimar a soroprevalência do HHV-2 na população carcerária do Mato Grosso do Sul, Brasil entre 2013 e 2014

3.2 Objetivos específicos:

- Descrever o perfil sociodemográfico e comportamental da PPL em estabelecimentos penais do MS.
- Estimar a prevalência (IgG) e a presença de infecção ativa (IgM) do HHV-2 em homens e mulheres encarcerados
- Avaliar os comportamentos de riscos associados a presença do anti –HHV-2 IgG e anti-HHV-2 IgM;

4. Materiais e Métodos

4.1 Considerações Éticas

O presente projeto foi aprovado pela Comissão de Ética da Universidade Federal da Grande Dourados (CEP/UFGD) CAAE 05598912.0.0000.5160 pareceres 191.877 (ANEXO A) e Agência Estadual de Administração do Sistema Penitenciário/MS (Agepen/MS). Os participantes da pesquisa foram abordados e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), declarando o interesse em participar do estudo (ANEXO B). Foi enfatizado o caráter sigiloso e confidencial das informações, esclarecendo-se que somente a equipe de pesquisadores terá acesso às informações e que os dados coletados serão utilizados exclusivamente para fins de pesquisa.

4.2 Delineamento do estudo:

O presente trabalho foi um estudo multicêntrico, retrospectivo, descritivo, observacional com pesquisa de dados primários submetidos as técnicas laboratoriais. As amostras foram obtidas, por conveniência, através da colaboração com o Laboratório de Imunologia Clínica da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.

Este estudo é parte integrante de um estudo intitulado “Estudo multicêntrico da prevalência de tuberculose e doenças sexualmente transmissíveis na população privada de liberdade e profissionais do sistema prisional do estado de Mato Grosso do Sul”, que verificou a prevalência de tuberculose e algumas infecções sexualmente transmissíveis tais como: HIV, Hepatite C em população privada de liberdade. Devido à falta de dados de prevalência de HHV-2 em população carcerária, o nosso grupo foi convidado para fazer parte do projeto.

4.3 Local do estudo e população alvo:

A população privada de liberdade estudada foi selecionada a partir de estabelecimentos penais de MS, situados nas cidades de Campo Grande (n=5), Corumbá (n=2), Dourados (n=1), Ponta Porã (n=2) e em Três Lagoas (n=2). Além disso, duas destas cidades (Ponta Porã e Corumbá) fazem divisa com o Paraguai e a Bolívia respectivamente, regiões de fronteira e de rota de tráfico de drogas e tem uma das maiores populações carcerárias do Brasil (Figura 12) (AGEPEN, 2014).

Foram incluídos a população privada de liberdade (PPL) em regime fechado das cidades de Campo Grande, Corumbá, Dourados, Ponta Porã e Três Lagoas (Figura 12). Das 21 penitenciárias existentes no estado, 12 fizeram parte da amostra. A coleta de dados foi realizada no período de março de 2013 a março de 2014.

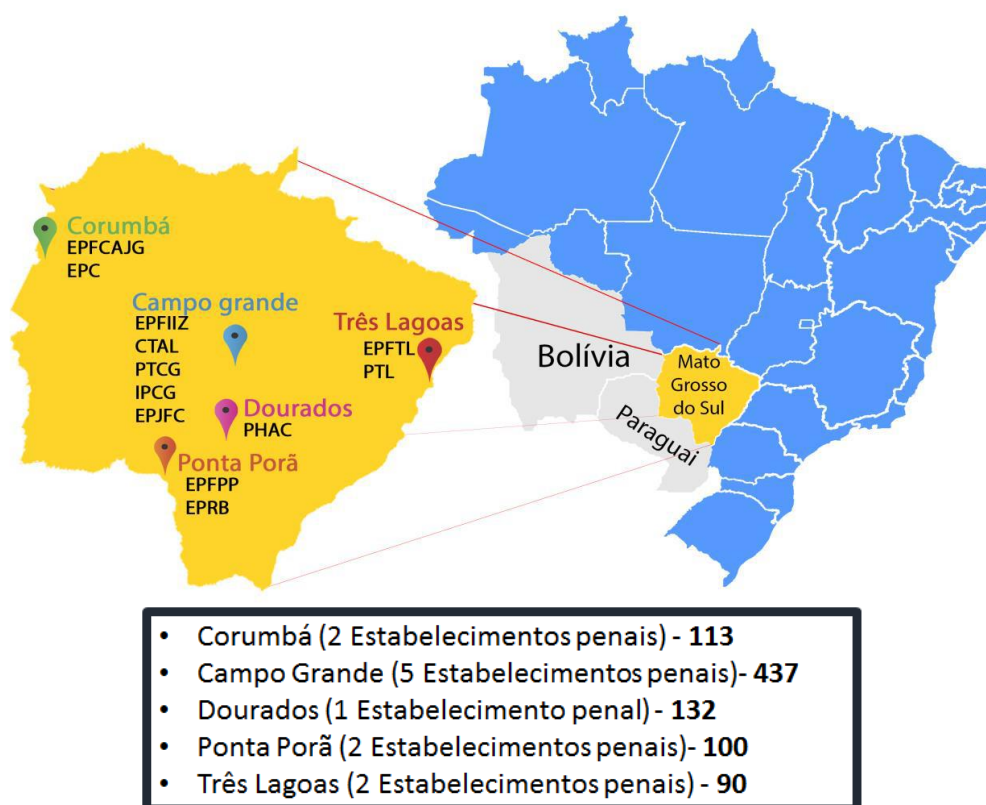


Figura 12: Localização geográfica dos 12 estabelecimentos penais estudados em Mato Grosso do Sul, Brasil – 2013 Adaptado de Puga *et al*, 2015.

4.4 Amostragem:

Os diretores de cada estabelecimento penal foram contactados para autorização da entrada da equipe de pesquisadores nos presídios e avaliação da logística adotada. Os indivíduos foram inicialmente, submetidos individualmente à assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), autorizando a utilização das amostras para pesquisa (ANEXO B).

Um questionário contendo informações gerais como: idade, sexo e escolaridade, conhecimento sobre infecções sexualmente transmissíveis, dados socioeconômicos e comportamentais (ANEXO C) foi respondido pelos participantes, a fim de avaliar possíveis fatores de risco desta população.

As entrevistas foram realizadas por equipe de profissionais de saúde previamente treinada, sendo estas, conduzidas próximo às grades durante o banho de sol, mantendo sempre uma distância dos demais para garantia da privacidade plena dos participantes da presente pesquisa, e dando a estes indivíduos o direito de recusa, sem qualquer ameaça de represália, confirmando o caráter voluntário da pesquisa.

Os critérios de inclusão foram: Estar preso em regime fechado, ter sido selecionado randomicamente, ter mais de 18 anos, assinar, antes da inclusão no estudo, o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Os critérios de exclusão foram: Aqueles que se voluntariaram a participar da pesquisa sem ter sido inicialmente selecionado randomicamente, gestantes, ser incapaz ou portador de doenças mentais, ser incapaz de responder ao questionário por qualquer razão.

Após a seleção, foram incluídos no estudo 3380 participantes, que tiveram a amostra de soro coletada.

As amostras de soro coletadas foram enviadas para a Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, para serem testadas para HHV-2. O cálculo do tamanho da amostra a fim de determinar o número de amostras necessárias para estimar a prevalência do HHV-2 (Figura 13).

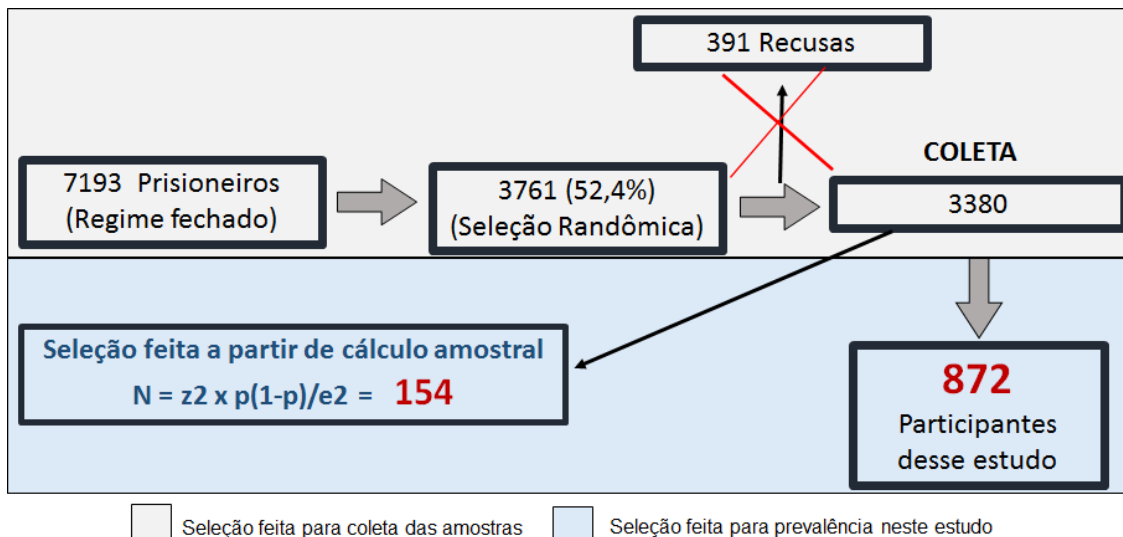


Figura 13: Fluxograma de obtenção das amostras e seleção das amostras testadas neste estudo.

872 amostras de soro coletadas foram selecionadas. Dentre estas, foram incluídas 732 do sexo masculino e 140 do sexo feminino de diferentes faixas etárias.

Foi utilizada um formulário de amostragem probabilística aleatória simples, na qual aumenta a chance de os participantes serem representativos da população-alvo, assegurando a validade interna do estudo.

Para a realização do cálculo do tamanho da amostra foi utilizada a seguinte fórmula:

$$N = z^2 \times p(1-p)/e^2$$

Onde:

z= valor da distribuição normal padrão correspondente ao nível de confiança desejado (Z= 1,96 para Intervalo de 95% de Confiança - IC 95%), p= prevalência esperada (11,3 na população em geral já que não temos dados no Brasil de prevalência do HHV-2 na população estudada), e= erro máximo aceitável na estimativa (semi-amplitude do IC - medida de precisão, utilizamos 0,05)

4.5 Variáveis do estudo

Foram utilizadas variáveis preditivas sociodemográficas (naturalidade, sexo, idade, raça, estado civil, tempo de estudo, profissão, tempo de prisão e encarceramento prévio), de comportamento sexual (ter alguma IST, ter parceiro fixo, parceiro com HIV, hepatites ou sífilis, parceiro usuário de droga injetável (UDI) ou não injetável, múltiplos parceiros, preferência sexual, uso do preservativo) e de uso de drogas (usuário de drogas ilícitas injetáveis e não injetáveis, compartilhamento de agulhas e seringas) para avaliação de suas associações com a infecção pelo HHV-2 (variável de desfecho).

4.6 Testes sorológicos

4.6.1 Detecção de IgG anti-HHV-2

A fim de estimar a prevalência do HHV-2 nesta população, as amostras de soro foram testadas para os anticorpos IgG anti- HHV-2 por ELISA.

A sorologia foi realizada, utilizando o kit comercial Euroimmun (Alemanha, *Anti-HHV-2 type-specific glycoprotein C2 gG2 ELISA/IgG* – registrado pela ANVISA) para a detecção de IgG, nos quais os protocolos foram seguidos de acordo com as instruções dos fabricantes. Utilizou-se controles do kit e controles positivos e negativos internos do laboratório (comprovado por análise molecular) para confirmação dos resultados do nosso experimento. Estes testes foram realizados no Laboratório de Virologia Molecular do Instituto Osvaldo Cruz/Fiocruz.

4.6.2 Detecção de IgM anti HHV-2

A fim de estimar a presença de infecção ativa (mesmo sendo assintomática ou com manifestações clínicas inaparentes), amostras reagentes para anti-HHV-2 IgG também foram testadas para anticorpos IgM, utilizando o kit comercial da Euroimmun específico para HHV-2 (Alemanha, *Anti-HHV-2 type-specific glycoprotein C2 gG2 ELISA/IgM* – registrado pela ANVISA), nos quais os protocolos foram seguidos de acordo com as instruções dos fabricantes.

Para seleção das amostras reagentes que foram testadas para IgM anti-

HHV-2, foi feito um cálculo amostral semelhante ao realizado anteriormente para a seleção das amostras, porém a prevalência utilizada nesse cálculo foi a prevalência encontrada no nosso estudo

Para certificar que o teste estava funcionando foram utilizados controles do kit, controles internos positivos e negativos do laboratório (comprovado por análise molecular)

4.7 Análise dos dados

O processamento e análise dos dados foram realizados nos programas estatístico R para medir a associação entre o perfil epidemiológico de HHV-2 e fatores de riscos associados. Inicialmente, cada variável foi avaliada quanto a seu padrão de distribuição, sendo a escolha do método estatístico baseado no padrão de distribuição da mesma. As variáveis que apresentaram distribuição assimétrica foram avaliadas por testes não-paramétricos e as que apresentaram distribuição normal, por testes paramétricos. Os dados categóricos foram analisados com o teste Qui-quadrado ou teste exato de Fisher.

A análise univariada foi utilizada para verificar a associação entre as variáveis independentes e as variáveis dependentes.

Variáveis que atingiram nível de significância ($p < 0,20$) foram incluídas em análise multivariada, mediante o modelo de regressão logística binomial verificando-se a atuação conjunta dos possíveis fatores de risco. Permaneceram no modelo as variáveis independentes que mantiveram associação com a infecção pelo HHV-2 após ajuste ($p \leq 0,05$).

5. Resultados

5.1 Perfil sociodemográfico e comportamental da PPL

No quadro 1 estão representados o número de indivíduos que participaram desta pesquisa por estabelecimento penal estudado (Tabela 5.1). Dos 872 indivíduos do estudo, 732 eram do sexo masculino e 140 do sexo feminino.

QUADRO 1: Distribuição do número de participantes do estudo, estratificados por estabelecimento penal, Mato Grosso do Sul, Brasil, 2013-2014.

Estabelecimentos Penais estudados (n=12)	Participantes do estudo (n= 872)	Tipo de presídio
Corumbá		
Estabelecimento Penal de Corumbá (EPC)	87	Masculino
Estabelecimento Penal Feminino Carlos Alberto Jonas Giordano (EPFCAJG)	26	Feminino
Três Lagoas		
Penitenciária de Três Lagoas (PTL)	72	Masculino
Estabelecimento Penal Feminino de Três Lagoas (EPFTL)	18	Feminino
Ponta Porã		
Estabelecimento Penal Ricardo Brandão (EPRB)	78	Masculino
Estabelecimento Penal Feminino de Ponta Porã (EPFPP)	22	Feminino
Dourados		
Penitenciária Harry Amorim Costa (PHAC)	132	Masculino
Campo Grande		
Centro de Triagem Anízio Lima (CTAL)	34	Masculino

Presídio de Trânsito de Campo Grande (PTCG)	83	Masculino
Instituto Penal de Campo Grande (IPCG)	159	Masculino
Estabelecimento Penal Jair Ferreira de Carvalho (EPJFC)	87	Masculino
Estabelecimento Penal Feminino Irmã Irma Zorzi (EPFIIZ)	74	Feminino
TOTAL	872	

As características sociodemográficas, fatores de risco e variáveis prisionais encontram-se estratificadas por sexo para evidenciar a diferença entre as duas populações, justificando a necessidade das análises em separado

A maioria dos participantes (84%) era do sexo masculino e com faixa etária entre 18 e 28 anos. A faixa etária dos indivíduos variou de 18 a 75 anos, com média de 32,04 anos e desvio padrão de 10,09, com a diminuição progressiva no número de indivíduos conforme o aumento da faixa etária.

Quanto a escolaridade, os indivíduos com ensino fundamental incompleto foram predominantes nessa população. Verificou-se que grande parte das mulheres são solteiras e a grande parte dos homens são casados e a maioria dos participantes em ambos o sexo trabalhavam antes do encarceramento. (Tabela 2)

Tabela 2: Características sociodemográficas da população estudada, estratificada por sexo em Mato Grosso do Sul, Brasil 2013-2014 (n=872).

Variáveis	Feminino (140)				Masculino (732)			
	n	%	IC95%		n	%	IC95%	
			Inferior	Superior			Inferior	Superior
Estado civil: Solteiro	58	41,4	0,50	0,98	289	39,4	0,56	0,75
Estado civil: Casado	42	30	0,29	0,61	341	46,5	0,75	1,00
Ensino fundamental incompleto	89	63,5	1,23	2,45	495	67,6	1,78	2,43
Trabalhava antes do encarceramento	103	73,5	1,91	4,04	631	86,2	5,06	7,70

Quanto ao uso de drogas, a maioria dos participantes fazem uso de drogas ilícitas não injetáveis, mesmo estando encarcerados e poucos alegaram

o uso de drogas injetáveis. O tempo médio de encarceramento foi de 17 meses dentre os participantes e a maioria dos homens já haviam sido encarcerados antes (Tabela 3).

Variáveis	Feminino (140)				Masculino (732)			
	n	%	IC95%		n	%	IC95%	
			Inferior	Superior			Inferior	Superior
Uso de drogas ilícitas não injetáveis	91	65	0,56	0,72	693	94,6	12,8	24,40
Uso de drogas ilícitas injetáveis	1	0,7	0,001	0,03	6	0,8	0	0,01
Encarceramento prévio	53	37,8	0,3	0,46	440	60,1	0,53	0,63
Tempo de encarceramento (meses)	17 ± 24				17 ± 25			

Tabela 3: Características comportamentais de risco da população estudada, estratificada por sexo em Mato Grosso do Sul, Brasil – 2013-2014 (n=872).

Quanto a história sexual, em média 94,1% dos participantes declararam ser heterossexual, porém cerca de 11,6% alegaram já ter tido relação homossexual e em média 34,3% afirmaram nunca usar preservativo (Tabela 4).

Tabela 4: Características comportamentais (sexuais) de risco da população estudada, estratificada por sexo em Mato Grosso do Sul, Brasil – 2013-2014 (n=872).

Variáveis	Feminino (140)				Masculino (732)			
	n	%	IC95%		n	%	IC95%	
			Inferior	Superior			Inferior	Superior
Heterossexual	126	90	0,83	0,93	719	98,2	0,96	0,98
Homossexual	10	7,1	0,03	0,12	11	1,5	0	0,02
Teve relação homossexual	24	17,1	0,11	0,24	45	6,1	0,04	0,08
Fez sexo UDNI*	70	50	0,41	0,58	234	31,9	0,28	0,35
Fez sexo com UDI*	6	4,2	0,01	0,09	27	3,6	0,02	0,05
Parceiro Fixo	70	50	0,41	0,58	393	53,6	0,5	0,57
Parceiro HIV/Sífilis/Hepatites	5	3,5	0,01	0,08	22	3	0,01	0,04
Uso de preservativo (camisinha)								
Sempre	36	25,7	0,19	0,33	260	35,5	0,32	0,39
Ocasionalmente	38	27,1	0,2	0,35	285	38,9	0,35	0,42
Nunca	62	44,2	0,36	0,52	180	24,5	0,21	0,27
História de IST(s)*								
Teve alguma úlcera ou ferida genital	21	15	0,1	0,21	18	2,4	0,01	0,03
Compartilhou objetos pessoais	64	45,7	0,37	0,53	241	32,9	0,29	0,36

IC – intervalo de confiança, IST – Infecção sexualmente transmissível, HIV - vírus da imunodeficiência humana, UDNI – Usuário de drogas não injetável, UDI – Usuário de droga injetável, I IST – Infecção sexualmente transmissível.

5.2 Prevalência do HHV-2 em PPL

Dentre as amostras testadas, 43,1% (375/872) foram reagentes, para anticorpo IgG anti – HHV-2.

Houve uma prevalência maior no sexo feminino de (68%, 96/140) do que no sexo masculino (37%, 280/732). Além disso, foi observado no sexo masculino que a medida em que a faixa etária aumenta proporcionalmente a prevalência de HHV-2, já no sexo feminino, a prevalência foi maior entre 29 e 39 anos (91,8%), porém nas outras faixas etárias a prevalência ultrapassou 50% (Figura 14).

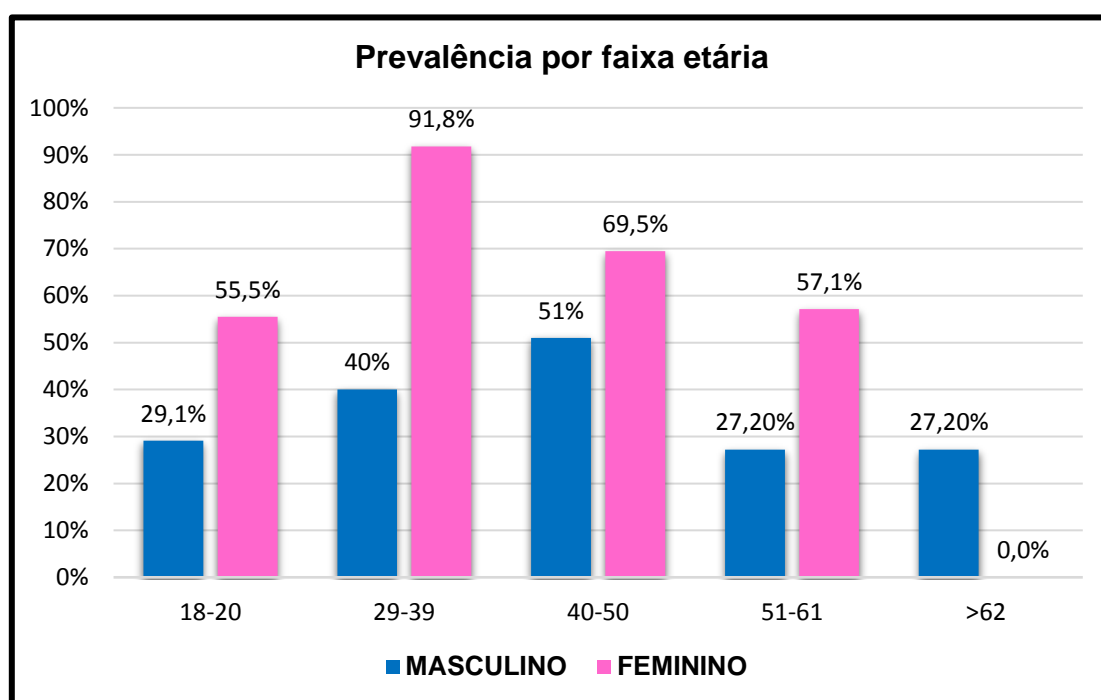


Figura 14: Percentual de reagentes por faixa etária e sexo

5.3 Presença de infecção ativa (IgM) do HHV-2 em PPL

Dentre as 184 amostras testadas para IgM anti HHV-2 46% (85/184) foram positivas para a presença de infecção ativa (Figura 15), havendo uma prevalência semelhante no sexo feminino 45,9% e no masculino 44,4% (Figura 16).

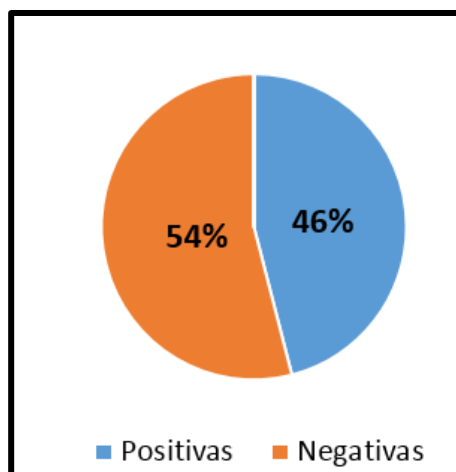


Figura 15 – Percentual da presença de infecção ativa (IgM) dentre os indivíduos testados (n=184)

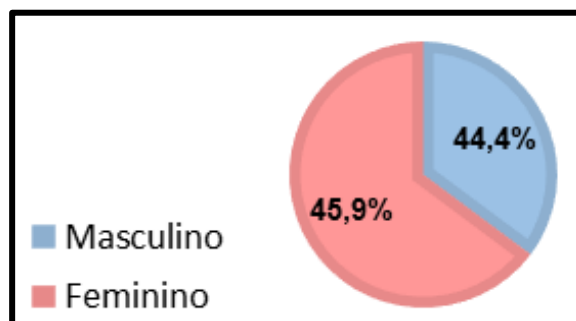


Figura 16 – Percentual de indivíduos com infecção ativa (IgM) separado por sexo feminino e masculino (n= 85)

5.4 Avaliação dos comportamentos de risco frente a presença de IgG e IgM anti- HHV-2.

Na análise univariada com o desfecho IgG anti HHV-2, alguns fatores foram associados significativamente à prevalência do HHV-2 como: Faixa etária, sexo feminino, estado civil solteiro, ter tido HIV, hepatites, sífilis e/ou outras ISTs, não ter sido encarcerado anteriormente, número de indivíduos aumentado dividindo

a mesma cela, ter tido corrimento vaginal, ter realizado relação homossexual nos últimos meses, e o não uso do preservativo (camisinha) (Tabela 5).

Tabela 5: Análise univariada dos fatores associados com a prevalência do HHV-2 na população privada de liberdade, MS, Brasil, 2013-2014 (n=375).

Variáveis	HHV-2 (n=375)		Odds ratio (IC 95%)*	Valor de P
	N (%)	Prevalência (%)		
Faixa etária (anos)				
18-29			1	
29-39	301 (34,5)	141 (46,8)	1,8 (1,2-2,8)	0,001
40-50	123 (14,1)	67 (54,4)	2,7 (1,6-4,6)	< 0,001
51-61	39 (4,4)	23 (59)	2,62 (1,13-6,09)	0,02
Sexo				
Masculino	732 (83,9)	280 (37)	1	
Feminino	140 (16,1)	96 (68)	3,4 (2,31- 5,00)	< 0,001
Estado civil				
Casado			1	
Solteiro	347 (39,7)	137 (39,4)	1,8 (1,06-3,19)	0,02
Já teve HIV, Hepatite ou Sífilis				
Não			1	
Sim	19 (2,1)	11 (57,8)	4,9 (1,7-13,5)	0,002
Encarceramento prévio				
Sim			1	
Não	373 (42,7)	163 (43,6)	1,5 (1,09-2,16)	0,01
IST				
Não			1	
Sim	103 (11,8)	63 (61,1)	2,31 (1,4-3,8)	< 0,001
Número de indivíduos por cela				
26-50	142 (16,2)	54 (38)	1,8 (1,2-2,7)	< 0,001
Teve corrimento genital nos últimos meses				
Não			1	
Sim	87 (9,9)	53 (60,9)	4,8 (2,5-6,6)	< 0,001
Teve relação homossexual nos últimos meses				
Não			1	
Sim	69	25 (36,2)	1,9 (1,12-3,3)	0,01
HIV				
Não reagente			1	
Reagente	9 (1)	6 (66,6)	5,4 (1,3-21,9)	0,01
Uso de preservativo				
Sempre			1	
Nunca	242 (27,7)	117 (48,3)	1,94 (1,2-2,9)	0,001

IC – intervalo de confiança, Fund – Fundamental, IST – Infecção sexualmente transmissível e HIV - vírus da imunodeficiência humana

As variáveis que foram relacionadas à prevalência do HHV-2 foram analisadas separadamente de acordo com a variável sexo, já que houve diferença estatística significativas entre estas variáveis.

Nas análises multivariadas do sexo feminino, foram observados que o aumento da faixa etária (18-28 e 29-39 anos), já ter tido HIV, sífilis, hepatites ou outras ISTs e ser reagente para o HIV tiveram as chances de infecção pelo HHV-2 aumentada, no entanto nas mulheres solteiras a infecção por HHV-2 foi fator de proteção (Tabela 6).

Tabela 6: Análise multivariada dos fatores associados com a prevalência do HHV-2 nas mulheres da população privada de liberdade em regime fechado, MS, Brasil, 2013-2014 (n=96).

Sexo Feminino		
Variáveis	Odds ratio (IC 95%)*	Valor de P
Faixa etária (anos)		
18-29	1	
29-39	2,7 (1,7- 4,4)	<0,001
40-50	3,4 (1,8 - 6,1)	<0,001
51-61	2,9 (1,1 - 7,8)	<0,001
Estado civil		
Casado	1	
Solteiro	0,6 (0,4-0,9)	0,03
Já teve HIV, Hepatite ou Sífilis		
Não	1	
Sim	4,4 (1,4-13,7)	0,009
IST		
Não	1	
Sim	2,9 (1,7-5,1)	< 0,001
HIV		
Não reagente	1	
Reagente	7,24 (1,6-31,5)	0,008

IC – intervalo de confiança, Fund – Fundamental, IST – Infecção sexualmente transmissível e HIV - vírus da imunodeficiência humana

Nos indivíduos do sexo masculino, o aumento da faixa etária, já ter tido alguma infecção sexualmente transmissível, Hepatite, HIV ou Sífilis, não utilizar preservativos (camisinha) e ser reagente para o vírus do HIV foram associados à infecção pelo HHV-2 (Tabela 7). Destes, nível de escolaridade (ensino médio completo) mais avançada e o uso ocasional de preservativo foram fatores de proteção.

Tabela 7: Análise multivariada dos fatores de risco associados com a infecção pelo HHV-2 na PPL masculina em MS, Brasil, 2013-2014 (n=280).

Sexo Masculino		
Variáveis	Odds ratio (IC 95%)*	Valor de P
Faixa etária (anos)		
18-29	1	
29-39	1,6 (1,1-2,3)	< 0,001
40-50	2,5 (1,5-4,01)	< 0,001
51-61	3,5 (1,6-7,4)	< 0,001
Escolaridade		
Ensino fundamental incompleto	1	
Ensino médio completo	0,81(0,71-0,93)	0,003
Já teve HIV, Hepatite ou Sífilis		
Não	1	
Sim	3,2 (1,1-8,6)	0,02
IST		
Não	1	
Sim	2,3 (1,4-3,6)	< 0,001
HIV		
Não reagente	1	
Reagente	4,4 (1,1-16,7)	0,002
Uso de preservativo		
Sempre	1	
Ocasionalmente	0,76 (0,53-0,98)	0,002
Nunca	1,07 (1,02-1,58)	0,001

IC – intervalo de confiança, Fund – Fundamental , IST – Infecção sexualmente transmissível e HIV - vírus da imunodeficiência humana

Na análise univariada, poucos fatores foram associados significativamente à infecção ativa pelo HHV-2 (IgM): Estado civil solteiro como fator de risco e ter tido relações sexuais com usuários de drogas não injetáveis como fator de proteção (Tabela 8).

Tabela 8: Análise univariada dos fatores de risco associados com a presença de infecção ativa (IgM) do HHV-2 na população privada de liberdade, MS, Brasil, 2017 (n=184).

Infecção ativa IgM HHV-2 (n=184)		
Variáveis	Odds ratio (IC 95%)*	Valor de P
Estado civil		
Casado	1	
Solteiro	2,6 (1,03-6,5)	0,01
Fez sexo UDNI*		
Não	1	
Sim	0,47 (0,26 - 0,87)	0,02

IC- Intervalo de confiança e UNDI- Usuários de drogas não injetáveis

Foi observado que, o número de pessoas dividindo a mesma cela (26-50 pessoas), foi um fator de risco para a presença de infecção ativa do HHV-2, na população do sexo feminino (Tabela 9).

Tabela 9: Análise multivariada (nº de pessoas por cela e sexo), com o desfecho da presença de infecção ativa pelo HHV-2 na PPL em MS, Brasil, 2013-2014 (n=50).

Variáveis	Desfecho	Odds ratio (IC 95%)*	p value
Sexo Masculino + número de pessoas por cela (26-50)	IgM anti HHV-2	1	
Sexo Feminino + número de pessoas por cela (26-50)	IgM anti HHV-2	2,9 (1,21-7,23)	0,001

6. Discussão

É fato conhecido que, os problemas de saúde decorrentes das condições de confinamento, não têm sido objeto de ações de saúde que possibilitem o acesso das pessoas presas, à saúde de forma integral e efetiva por isso o presente estudo representa o primeiro estudo epidemiológico da prevalência do HHV-2 em PPL nos principais estabelecimentos penais de Mato Grosso do Sul, Brasil podendo trazer importantes implicações para a saúde pública.

A prevalência da infecção pelo HHV-2 estimada no nosso estudo foi de 43,1% (IC 95% 1,9 – 3,2), quase quatro vezes mais alta que a encontrada globalmente (11,3%) (Looker, Magaret, Turner, *et al.*, 2015); (Olsson *et al.*, 2017), e mais alta que a encontrada na população em geral do Brasil, que é de aproximadamente 30% (Clemens e Farhat, 2010).

O diagnóstico de herpes genital geralmente é clínico, realizado pela observação das lesões na fase sintomática ou mais raramente por meio de ensaios sorológicos em exames de rotina pré-natal. A maioria das pessoas que apresenta herpes genital não tem conhecimento da infecção já que apenas de 10 a 20% dos indivíduos infectados pelo HHV-2 reportam ter recebido o diagnóstico da infecção (Looker e Garnett, 2005).

Existe uma grande dificuldade no monitoramento, diagnóstico, tratamento e controle de infecções sexualmente transmissíveis, devido a seus aspectos sociais e individuais. Por isso existe a necessidade de priorizar populações que apresentem situações de vulnerabilidade, uma vez que as taxas de novas infecções aumentam nestes indivíduos, consideradas "populações chave" (Beyrer *et al.*, 2016; Sousa *et al.*, 2017).

Na PPL há uma maior prevalência de infecções sexualmente transmissíveis, tais como sífilis, HIV e hepatite B (Domingues *et al.*, 2017), as quais podem persistir ao longo ou após o período do encarceramento, tanto devido à ausência de diagnóstico e / ou tratamento de doenças adquiridas antes ou durante o encarceramento, quanto ao crescente risco de nova infecção após a ressocialização (Wiehe *et al.*, 2015).

A prevalência da infecção pelo HHV-2 (43,1%) estimada neste estudo, foi maior do que as taxas encontradas em estudos anteriores conduzidos em PPL pelo mundo. Foi verificado uma soroprevalência de 20,5% em presídios no Norte e 21,3% no Sul da Itália (Sarmati et al., 2007), 19,9% em um estudo transversal regional em Portugal (Marques et al., 2011) e 14,5 % na Nigéria (Ibrahim, 2015).

Em todos os países que fazem parte do Conselho da Europa, contabiliza-se 1.404.398 reclusos, este número vem diminuindo desde 2013. Com isso a capacidade das prisões europeias está praticamente no limite em média 94 presos por 100 lugares (Lenaerts, 2015), enquanto que o sistema carcerário brasileiro tem 237.313 presos a mais que a sua capacidade (AGEPEN, 2014; Infopen, 2015; Research, 2017).

No Brasil, há ainda outros fatores importantes para o aumento das prevalências de algumas infecções como: a ineficácia da organização prisional, os efeitos diretos e indiretos do encarceramento sobre a saúde no sentido ampliado e estrito; e a relação entre o antes, o durante e o pós-prisão do ponto de vista da saúde (Minayo e Ribeiro, 2016). Já a Nigéria possui a maior economia da África e possui uma boa estratégia, com melhora nos indicadores de saúde e melhoria na eficiência dos custos e dos cuidados de saúde (Akpala, 2002).

No presente estudo, verificamos que a prevalência estimada nas mulheres (68%) foi maior que a encontrada nos homens (37%). Estatisticamente a chance de a mulher ser prevalente é 3,4 (IC 2,31-5,00) vezes maior do que os homens. Um estudo semelhante conduzido na Austrália também estimou que a prevalência de anticorpos contra HHV-2 foi maior nas mulheres (58%) do que nos homens (21%) (Simpson et al., 2016). As mulheres tipicamente apresentam taxas de soroprevalência mais elevadas para HHV-2 do que em homens, já que nas mulheres os sinais e sintomas tendem a ser mais ocultos ou mais internamente além do que as mulheres são mais susceptíveis ao vírus por conta do contato intenso com a mucosa vaginal (Kaul *et al.*, 2007). Outro fator é importante na dinâmica de transmissão já que a transmissão sexual do herpes genital de homens para mulheres é muito mais eficiente que da mulher para o homem (Langenberg et al., 1999; Xu et al., 2006; Clemens et al., 2010). A alta

taxa de prevalência das infecções por HHV-2 em mulheres na idade fértil aumenta também o risco de herpes neonatal (Clemens et al., 2010).

Apesar das gestantes não terem sido investigadas neste estudo, existe a necessidade de estudos voltados na PPL em gestantes, já que a infecção em neonatos por HHV-2 é caracterizada como uma doença grave com alta mortalidade e o desenvolvimento de incapacidades principalmente neurológicas (Corey e Wald, 2009; Cherpes *et al.*, 2012; Ciftci Kavaklioglu *et al.*, 2017). Em um estudo recente realizado pelo nosso grupo em gestantes demonstrou uma prevalência de 20,6%, principalmente nas gestantes com mais de 30 anos (Lima, Fernandes, *et al.*, 2017), Infelizmente não foi possível analisar as prisioneiras que estavam gestantes, já que ser gestante foi critério de exclusão para a realização das coletas.

Tratar as infecções herpéticas com medicamentos antivirais pode reduzir a carga viral e conseqüentemente reduzir a transmissão no parto e nascimento, para isso é necessário o diagnóstico clínico prévio para que o tratamento seja feito corretamente (Hollier e Wendel, 2017). Embora o tratamento específico reduza significativamente a mortalidade infantil, o desenvolvimento de sequelas neurológicas tem aumentado nos últimos anos (Cherpes et al., 2012)

Outro fator de risco associado ao aumento da prevalência do HHV-2 foi o aumento da faixa etária, que pode ser explicado pelo fato de, quanto maior a idade, maior o tempo de exposição. O aumento da faixa etária sendo aumentado também as chances de prevalência do HHV-2 no sexo masculino foi observada e este dado corrobora com os dados encontrados por Simpson e colaboradores na Austrália em homens na faixa etária de 25 a 40 anos (IC 1,1-3,7) (Simpson et al., 2016).

Ao realizar análises multivariadas estratificadas por sexo, verificamos que quanto maior o nível de escolaridade diminuía a prevalência do HHV-2, isto foi observado tanto no sexo feminino quanto no sexo masculino, porém no nosso estudo houve significância no sexo masculino como fator de proteção ter estudado todo o ensino médio (IC 0,71-0,93).

Alguns estudos de prevalência realizados no Brasil em populações com comportamentos de risco para a aquisição de infecções sexualmente transmissíveis, verificaram importante associação entre o nível de escolaridade mais baixo com a transmissão do HHV-2. Lupi e colaboradores em 2011 verificaram que as pessoas que eram analfabetas ou tinham educação mínima eram significativamente mais vulneráveis do que as pessoas com ensino médio ou universitário (Lupi et al., 2011), associação semelhante também foi encontrada em outro estudo realizado com homens que fazem sexo com homens em 2015 no Mato Grosso do Sul pelo nosso grupo (Da Silva Ados *et al.*, 2015).

Apesar das campanhas de sexo seguro para a prevenção ao HIV e outras infecções sexualmente transmissíveis em todo o mundo, a soroprevalência do HHV-2 vem aumentando (Lupi et al., 2011). As medidas de educação no ensino fundamental e médio, enfatizando o uso regular de preservativos, são fatores importantes para controlar a epidemia de herpes genital. Na PPL este resultado pode estar relacionado ao difícil acesso à escola ou ao abandono precoce.

Nosso estudo demonstrou também que a maioria dos participantes que tinham apenas um parceiro fixo nunca usavam o preservativo durante o ato sexual, e este foi um fator de risco no sexo masculino, já que a chance de ser prevalente foi maior nos que nunca usavam (IC 1,02-1,58) do que os que sempre usavam o preservativo (camisinha).

O uso ocasional de preservativo por indivíduos do sexo masculino foi fator protetor com as chances diminuídas em quase trinta por cento (IC 0,53-0,98) quando comparado com os que nunca usavam o preservativo. Dado semelhante foi verificado no estudo da Nigéria, com um risco de mais de 20 vezes de infecção pelo HHV-2 dentre os indivíduos que não usavam o preservativo (Ibrahim, 2015). O uso do preservativo é parcialmente eficaz para impedir a transmissão do HHV-2, pois algumas lesões podem estar ao redor da região genital onde a camisinha não protege (Stanaway et al., 2012).

Os participantes que já tiveram alguma infecção sexualmente transmissível tiveram a chance aumentada em duas vezes quando comparada com os participantes que não tiveram IST (IC- 1,4-3,8), No estudo de coorte

realizado na Nigéria com PPL, o risco estimado foi 30 vezes maior (IC 11,3-82,3) quando comparado aos que não tinham histórico de ISTs. (Ibrahim, 2015), além disso histórico de HIV, Hepatite ou sífilis nas mulheres tiveram a chance de infecção pelo HHV-2 aumentadas em quatro vezes mais (IC 1,4-13,7) do que as que não tinham e em homens a chance foi aumentada em três vezes mais (1,1-8,6).

A soropositividade para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) também foi estimada com risco aumentado para a infecção do HHV-2 em ambos. Estas chances foram aumentadas em sete vezes maior nas mulheres reagentes para o HIV quando comparadas com as não reagentes e quatro vezes maior em homens reagentes quando comparadas com os homens soronegativos. Em um estudo realizado por nosso grupo em 2017 verificamos que a prevalência do HHV-2 em gestantes HIV positivas foi três vezes maior que a prevalência de gestantes HIV negativas (Lima, Fernandes, *et al.*, 2017).

A presença da imunoglobulina M contra o HHV-2 (IgM anti-HHV-2) foi detectada em 46% dos indivíduos. Porém, a presença deste anticorpo não sugere, necessariamente, uma infecção primária pois durante a reativação da infecção latente pode também haver a reativação da IgM (Tada e Khandelwal, 2012).

Na realização da análise das variáveis com a presença de infecção ativa, houve correlação significativa em apenas duas variáveis: estado civil solteiro (a) e ter tido relações sexuais com parceiros usuários de drogas não injetáveis (UDNI).

Segundo as análises, os indivíduos solteiros tiveram 2,6 vezes mais chance de estar com infecção ativa de HHV-2 (IC-1,03-6,5) que os casados, corroborando com as chances de aumento na prevalência encontrada neste mesmo estudo. Surpreendentemente, a análise daqueles indivíduos que tiveram relações sexuais com parceiros UDNI demonstrou um fator de proteção para a presença de infecção ativa do HHV-2 (IC- 0,26-0,87), isto pode ser justificado pelo fato dos participantes alegarem que com parceiros usuários de drogas o uso de preservativo torna-se mais comum.

Quanto mais indivíduos dividindo a mesma cela, mais aumentam as chances de infecção ativa pelo HHV-2, já que nas celas que se encontram de 26 a 50 indivíduos possuem 7,3 vezes mais chances de infecção ativa do que as celas com menos de 25 indivíduos (IC- 2,10-25,02), sugerindo a transmissão da infecção entre os prisioneiros da mesma cela. Pode-se considerar que a superlotação aumenta o contato entre os presos facilitando a aquisição de diversas infecções, incluindo o HHV-2, provavelmente devido ao contato íntimo e a falta de higiene.

Nosso estudo demonstrou ainda que, as mulheres que viviam em celas lotadas (com 26 á 50 indivíduos) tinham 2,9 vezes mais chances de infecção pelo HHV-2 do que os homens.

O presente estudo apresentou algumas limitações: Primeiramente, relacionadas à veracidade e viés de memória das respostas dos participantes do estudo a respeito de comportamentos de risco que, quando omitidos ou não lembrados, levam a vieses entre as variáveis do estudo e a infecção pelo HHV-2. Além disso, a escassez de trabalhos e dados na literatura sobre Herpesvíroses na população carcerária pelo mundo dificultou a discussão dos resultados demonstrando a necessidade de mais informações sobre esse tipo de população.

O conflito no contexto da saúde no ambiente prisional pode ter um impacto na sociedade em geral e contribuir para a disseminação de diversas infecções. O que também pode vir a causar impacto econômico para a sociedade brasileira, já que o custo da prevenção é menor do que o tratamento (Sousa et al., 2017).

É importante ressaltar que existe a dificuldade de afirmar se os indivíduos que apresentaram a presença de infecção pelo HHV-2 foram primoinfectados nos estabelecimentos penais ou não, já que no caso da Infecção por HHV-2 não é possível estimar a incidência, já que há possibilidade de latência. Entretanto, esses indivíduos infectados apresentam práticas de risco e são expostos a situações que podem facilitar a aquisição e a transmissão do HHV nesses estabelecimentos.

Os resultados de soroprevalência encontrados no nosso estudo, refletem a urgente necessidade do planejamento de estratégias eficazes de educação em saúde a fim de melhorar a prevenção e assistência para as infecções sexualmente transmissíveis no ambiente prisional, dadas às condições de superlotação, elevado nível de estresse, exposição descontrolada às drogas ilícitas e ausência de triagem sorológica no momento de reclusão.

7. CONCLUSÕES

- A maioria dos participantes eram do sexo masculino, com faixa etária entre 18 e 28 anos, com um nível de escolaridade baixa, e o uso de drogas ilícitas foi reportado pela maioria, mesmo estando em situação de encarceramento.
- A maioria declarou ser heterossexual, porém a um número maior destes alegaram já ter tido relação homossexual sugerindo uma atividade comum dentro das prisões. Mais da metade alegou ter apenas um parceiro fixo, e na grande maioria, afirmaram o uso de preservativo ocasionalmente.
- A prevalência da infecção pelo HHV-2 encontrada na PPL estudada foi alta quando comparada com a população em geral brasileira, ou com os poucos estudos existentes pelo mundo, assim como a presença de infecção ativa.
- Apesar de uma maior soroprevalência de HHV-2 em mulheres a presença de infecção ativa (IgM) reportada foi equivalente em mulheres e em homens.
- A população carcerária feminina possui três vezes mais chances de ser soroprevalente pelo HHV-2 do que o sexo masculino, demonstrando a importância de mais estudos voltados para Infecções sexualmente transmissíveis em mulheres em situações de risco e principalmente gestantes.
- Na população masculina privada de liberdade: ter idade entre 18 a 28 anos foi um fator de proteção. No entanto, ensino fundamental incompleto, presença de doença sexualmente transmissível, já ter tido HIV, sífilis ou hepatite e o uso ocasionalmente de preservativo, foram fatores de risco para a prevalência do HHV-2.
- Mulheres com faixa etária entre 29-39 anos e presença de infecção sexualmente transmissível tiveram as chances aumentadas de prevalência de HHV-2.
- O número maior de pessoas dividindo a mesma cela na população carcerária feminina foi um fator de risco para a presença de infecção ativa do HHV-2,

sendo um indicativo de transmissão por contato entre as prisioneiras em celas superlotadas;

- Foi demonstrada a importância da vigilância do HHV-2 em populações vulneráveis, como a PPL, e necessidade de políticas públicas para se evitar a transmissão do HHV-2 e de outras infecções.

8. Referências Bibliográficas

ABAITUA, F.; O'HARE, P. Identification of a highly conserved, functional nuclear localization signal within the N-terminal region of herpes simplex virus type 1 VP1-2 tegument protein. **J Virol**, v. 82, n. 11, p. 5234-44, Jun 2008. ISSN 0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.02497-07> >.

ABAITUA, F. et al. Characterization of the herpes simplex virus (HSV)-1 tegument protein VP1-2 during infection with the HSV temperature-sensitive mutant tsB7. **J Gen Virol**, v. 90, n. Pt 10, p. 2353-63, Oct 2009. ISSN 0022-1317. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1099/vir.0.012492-0> >.

ABBAL, N. S.; WAND, H.; RAMJEE, G. Socio-demographic and behavioural characteristics associated with HSV-2 sero-prevalence in high risk women in KwaZulu-Natal. **BMC Res Notes**, v. 8, p. 185, May 5 2015. ISSN 1756-0500. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1186/s13104-015-1093-0> >.

ABRAHAM, R. Steroids in neuroinfection. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 71, n. 9b, p. 717-21, Sep 2013. ISSN 0004-282x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/0004-282x20130158> >.

ABU EL-ASRAR, A. M. et al. Expression of MHC class II antigens and immunoglobulin M by the corneal epithelial cells in herpetic keratitis. **Int Ophthalmol**, v. 14, n. 4, p. 233-9, Jul 1990. ISSN 0165-5701 (Print)0165-5701. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

ACE, C. I. et al. Construction and characterization of a herpes simplex virus type 1 mutant unable to transduce immediate-early gene expression. **J Virol**, v. 63, n. 5, p. 2260-9, May 1989. ISSN 0022-538X (Print)0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

ACHTERBERGH, R. C. A. et al. Design of a syndemic based intervention to facilitate care for men who have sex with men with high risk behaviour: the syn.bas.in randomized controlled trial. **BMC Infect Dis**, v. 17, n. 1, p. 398, Jun 6 2017. ISSN 1471-2334. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1186/s12879-017-2474-x> >.

ADEBAYO, O. W.; GONZALEZ-GUARDA, R. M. Factors Associated With HIV Testing in Youth in the United States: An Integrative Review. **J Assoc Nurses AIDS Care**, v. 28, n. 3, p. 342-362, May - Jun 2017. ISSN 1055-3290. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.jana.2016.11.006> >.

AGEPEN. p. PORTARIA AGEPEN Nº 17, DE 14 DE NOVEMBRO DE 2014, 2014. Disponível em: < <http://www.agepen.ms.gov.br/wp-content/uploads/sites/58/2015/04/1.pdf> >.

AKHRAMEYEVA, N. V. et al. Development of a glycoprotein D-expressing dominant-negative and replication-defective herpes simplex virus 2 (HSV-2) recombinant viral vaccine against HSV-2 infection in mice. **J Virol**, v. 85, n. 10, p. 5036-47, May 2011. ISSN 0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.02548-10> >.

AKPALA, B. S. U. O. E. O. C. O. Effect of the Bamako-Initiative drug revolving fund on availability and rational use of essential drugs in primary health care facilities in south-east Nigeria. **Health Policy and Planning**, v. 17, n. 4, 1, p. 378–383, 2002. Disponível em: < <https://academic.oup.com/heapol/article/17/4/378/650287> >.

AKRAM, M. et al. Antiviral potential of medicinal plants against HIV, HSV, influenza, hepatitis, and coxsackievirus: A systematic review. **Phytother Res**, v. 32, n. 5, p. 811-822, May 2018. ISSN 0951-418x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1002/ptr.6024> >.

AMUDHA, V. et al. Serological Profile of HSV-2 in STD Patients: Evaluation of Diagnostic Utility of HSV-2 IgM and IgG Detection. **J Clin Diagn Res**, v. 8, n. 12, p. DC16-9, Dec 2014. ISSN 2249-782X (Print)0973-709X (Electronic). Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.7860/jcdr/2014/10586.5314> >.

ARMOUR, K. L. et al. The contrasting IgG-binding interactions of human and herpes simplex virus Fc receptors. **Biochem Soc Trans**, v. 30, n. 4, p. 495-500, Aug 2002. ISSN 0300-5127 (Print)0300-5127. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1042/> >.

ARRUDA AJCG DE, V. D. D., SILVA CC DA ET AL. HEALTH WHILE A RIGHT OF PRISONERS AND THE PRISON SYSTEM SUB JUDICE ORIGINAL ARTICLE. 2017. Disponível em: < <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Hb8G8AhMXxwJ:www.revista.ufpe.br/revistaenfermagem/index.php/revista/article/download/7245/12677+&cd=1&hl=pt-BR&ct=clnk&gl=br> >.

ASHLEY, R. L. Performance and use of HSV type-specific serology test kits. **Herpes**, v. 9, n. 2, p. 38-45, Jul 2002. ISSN 0969-7667 (Print)0969-7667. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

ASHLEY, R. L.; WALD, A. Genital herpes: review of the epidemic and potential use of type-specific serology. **Clin Microbiol Rev**, v. 12, n. 1, p. 1-8, Jan 1999. ISSN 0893-8512 (Print)0893-8512. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

AWASTHI, S. et al. Protection Provided by a Herpes Simplex Virus 2 (HSV-2) Glycoprotein C and D Subunit Antigen Vaccine against Genital HSV-2 Infection in HSV-1-Seropositive Guinea Pigs. In: (Ed.). **J Virol**, v.88, 2014. p.2000-10. ISBN 0022-538X (Print) 1098-5514 (Electronic).

BARBOSA, J. A. G.; FREITAS, M. I. D. F. Vulnerabilidade em face das infecções sexualmente transmissíveis e HIV/AIDS nos roteiros sexuais de mulheres com transtornos mentais. **REME - Rev Min Enferm.**, v. 15, n. 2, p. 217-224, 2018. ISSN 1415-2762. Disponível em: < <http://www.reme.org.br/artigo/detalhes/28> >. Disponível em: < <http://www.reme.org.br/exportar-pdf/28/v15n2a09.pdf> >.

BARZILAI, A. et al. The herpes simplex virus type 1 vhs-UL41 gene secures viral replication by temporarily evading apoptotic cellular response to infection: Vhs-UL41 activity might require

interactions with elements of cellular mRNA degradation machinery. **J Virol**, v. 80, n. 1, p. 505-13, Jan 2006. ISSN 0022-538X (Print)0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.80.1.505-513.2006> >.

BETTAHI, I. et al. Protective immunity to genital herpes simplex virus type 1 and type 2 provided by self-adjuvanting lipopeptides that drive dendritic cell maturation and elicit a polarized Th1 immune response. **Viral Immunol**, v. 19, n. 2, p. 220-36, Summer 2006. ISSN 0882-8245 (Print)0882-8245. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1089/vim.2006.19.220> >.

BEYRER, C.; KAMARULZAMAN, A.; MCKEE, M. Prisoners, prisons, and HIV: time for reform. **Lancet**, v. 388, n. 10049, p. 1033-1035, Sep 10 2016. ISSN 0140-6736. Disponível em: < [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)30829-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(16)30829-7) >.

BHATTARAKOSOL, P. et al. Increase of genital HSV-1 and mixed HSV-1 and HSV-2 infection in Bangkok, Thailand. **J Med Assoc Thai**, v. 88 Suppl 4, p. S300-4, Sep 2005. ISSN 0125-2208 (Print)0125-2208. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

BRADSHAW, M. J.; VENKATESAN, A. Herpes Simplex Virus-1 Encephalitis in Adults: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. **Neurotherapeutics**, v. 13, n. 3, p. 493-508, Jul 2016. ISSN 1878-7479. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1007/s13311-016-0433-7> >.

BROWN, Z. A. et al. The acquisition of herpes simplex virus during pregnancy. **N Engl J Med**, v. 337, n. 8, p. 509-15, Aug 21 1997. ISSN 0028-4793 (Print)0028-4793. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199708213370801> >.

BURN, C. et al. A Herpes Simplex Virus (HSV)-2 Single-Cycle Candidate Vaccine Deleted in Glycoprotein D Protects Male Mice From Lethal Skin Challenge With Clinical Isolates of HSV-1 and HSV-2. **J Infect Dis**, v. 217, n. 5, p. 754-758, Feb 14 2018. ISSN 0022-1899. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1093/infdis/jix628> >.

BYRNE, C. M.; GANTT, S.; COOMBS, D. Effects of spatiotemporal HSV-2 lesion dynamics and antiviral treatment on the risk of HIV-1 acquisition. **PLoS Comput Biol**, v. 14, n. 4, p. e1006129, Apr 2018. ISSN 1553-734x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pcbi.1006129> >.

CALDEIRA, T. D. et al. Prevalence of herpes simplex virus type 2 and risk factors associated with this infection in women in southern Brazil. **Rev Inst Med Trop Sao Paulo**, v. 55, n. 5, p. 315-21, Sep-Oct 2013. ISSN 0036-4665. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/s0036-46652013000500004> >.

CHENTOUFI, A. A.; BENMOHAMED, L. Mucosal herpes immunity and immunopathology to ocular and genital herpes simplex virus infections. **Clin Dev Immunol**, v. 2012, p. 149135, 2012. ISSN 1740-2522. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1155/2012/149135> >.

CHERPES, T. L.; MATTHEWS, D. B.; MARYAK, S. A. Neonatal herpes simplex virus infection. **Clin Obstet Gynecol**, v. 55, n. 4, p. 938-44, Dec 2012. ISSN 0009-9201. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1097/GRF.0b013e31827146a7> >.

CHOHAN, V. et al. A prospective study of risk factors for herpes simplex virus type 2 acquisition among high-risk HIV-1 seronegative women in Kenya. **Sex Transm Infect**, v. 85, n. 7, p. 489-92, Dec 2009. ISSN 1368-4973. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1136/sti.2009.036103> >.

CHOWDHURY, S. et al. The amino terminus of herpes simplex virus 1 glycoprotein K is required for virion entry via the paired immunoglobulin-like type-2 receptor alpha. **J Virol**, v. 87, n. 6, p. 3305-13, Mar 2013. ISSN 0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.02982-12> >.

CIFTCI KAVAKLIOGLU, B. et al. Review of Viral Encephalitis Cases Seen at a Tertiary Care Center in Turkey: Focus on Herpes Simplex Type 1. **Noro Psikiyatrs Ars**, v. 54, n. 3, p. 209-215, Sep 2017. ISSN 1300-0667 (Print)1300-0667. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.5152/npa.2016.12540> >.

CLEMENS, S. A.; FARHAT, C. K. Seroprevalence of herpes simplex 1-2 antibodies in Brazil. **Rev Saude Publica**, v. 44, n. 4, p. 726-34, Aug 2010. ISSN 0034-8910. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

CLEMENS, S. A. C. et al. Seroprevalence of herpes simplex 1-2 antibodies in Brazil. **Rev. Saúde Pública**, v. 44, n. 4, p. 726-734, 08/2010 2010. ISSN 0034-8910. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-89102010000400017&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102010000400017&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.Disponível em: < http://www.scielo.br/pdf/rsp/v44n4/en_17.pdf >.Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rsp/v44n4/17.pdf> >.

COHEN J I, G. D. E., LAMB R A ET AL. **Filds Virology**. 2013. Disponível em: < <http://www.myendnoteweb.com/EndNoteWeb.html?func=downloadInstallers&cat=download&> >.

COLGROVE, R. et al. Genomic sequences of a low passage herpes simplex virus 2 clinical isolate and its plaque-purified derivative strain. **Virology**, v. 450-451, p. 140-5, Feb 2014. ISSN 0042-6822. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.virol.2013.12.014> >.

COREY, L.; WALD, A. Maternal and neonatal herpes simplex virus infections. **N Engl J Med**, v. 361, n. 14, p. 1376-85, Oct 1 2009. ISSN 0028-4793. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra0807633> >.

COREY, L. et al. The effects of herpes simplex virus-2 on HIV-1 acquisition and transmission: a review of two overlapping epidemics. **J Acquir Immune Defic Syndr**, v. 35, n. 5, p. 435-45, Apr 15 2004. ISSN 1525-4135 (Print)1525-4135. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

CRISCI, E. et al. Complement Opsonization Promotes Herpes Simplex Virus 2 Infection of Human Dendritic Cells. In: (Ed.). **J Virol**, v.90, 2016. p.4939-50. ISBN 0022-538X (Print)1098-5514 (Electronic).

CROFTS, N. et al. Exposure to hepatitis A virus among blood donors, injecting drug users and prison entrants in Victoria. **J Viral Hepat**, v. 4, n. 5, p. 333-8, Sep 1997. ISSN 1352-0504 (Print)1352-0504. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

DA SILVA ADOS, S. et al. Epidemiological evaluation of herpes simplex virus in men who have sex with men in Mato Grosso do Sul, Brazil. In: (Ed.). **Sex Transm Infect**. England, v.91, 2015. p.182. ISBN 1472-3263 (Electronic)1368-4973 (Linking).

DASGUPTA, G. et al. Developing an asymptomatic mucosal herpes vaccine: the present and the future. **Future Microbiol**, v. 5, n. 1, p. 1-4, Jan 2010. ISSN 1746-0913. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.2217/fmb.09.101> >.

DE ORY, F. et al. Viral infections of the central nervous system in Spain: a prospective study. **J Med Virol**, v. 85, n. 3, p. 554-62, Mar 2013. ISSN 0146-6615. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1002/jmv.23470> >.

DERVILLEZ, X. et al. Future of an "Asymptomatic" T-cell Epitope-Based Therapeutic Herpes Simplex Vaccine. **Future Virol**, v. 7, n. 4, p. 371-378, Apr 01 2012. ISSN 1746-0794 (Print)1746-0794. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.2217/fvl.12.22> >.

DOMINGUES, R. et al. Prevalence of syphilis and HIV infection during pregnancy in incarcerated women and the incidence of congenital syphilis in births in prison in Brazil. **Cad Saude Publica**, v. 33, n. 11, p. e00183616, Nov 21 2017. ISSN 0102-311x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/0102-311x00183616> >.

FATAHZADEH, M.; SCHWARTZ, R. A. Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management. **J Am Acad Dermatol**, v. 57, n. 5, p. 737-63; quiz 764-6, Nov 2007. ISSN 0190-9622. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2007.06.027> >.

FELTNER, C. et al. Serologic Screening for Genital Herpes: An Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. **Jama**, v. 316, n. 23, p. 2531-2543, Dec 20 2016. ISSN 0098-7484. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.17138> >.

FILEN, F. et al. Duplex real-time polymerase chain reaction assay for detection and quantification of herpes simplex virus type 1 and herpes simplex virus type 2 in genital and cutaneous lesions. **Sex Transm Dis**, v. 31, n. 6, p. 331-6, Jun 2004. ISSN 0148-5717 (Print)0148-5717. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

FUJIWARA, S. et al. Carrier cell-based delivery of replication-competent HSV-1 mutants enhances antitumor effect for ovarian cancer. **Cancer Gene Ther**, v. 18, n. 2, p. 77-86, Feb 2011. ISSN 0929-1903. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1038/cgt.2010.53> >.

GELTZ, J. J.; GERSHBURG, E.; HALFORD, W. P. Herpes simplex virus 2 (HSV-2) infected cell proteins are among the most dominant antigens of a live-attenuated HSV-2 vaccine. **PLoS One**, v. 10, n. 2, p. e0116091, 2015. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0116091> >.

GNANN, J. W., JR.; WHITLEY, R. J. Genital Herpes. In: (Ed.). **N Engl J Med**. United States, v.375, 2016. p.1906. ISBN 1533-4406 (Electronic)0028-4793 (Linking).

GOLDEN, M. R. et al. Herpes simplex virus type 2 (HSV-2) Western blot confirmatory testing among men testing positive for HSV-2 using the focus enzyme-linked immunosorbent assay in a sexually transmitted disease clinic. **Sex Transm Dis**, v. 32, n. 12, p. 771-7, Dec 2005. ISSN 0148-5717 (Print)0148-5717. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

GUNNARSSON, G. et al. [Herpes simplex esophagitis in immunocompetent individuals.]. **Laeknabladid**, v. 85, n. 3, p. 211-7, Mar 1999. ISSN 0023-7213 (Print)0023-7213. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

GUPTA, R.; WARREN, T.; WALD, A. Genital herpes. **Lancet**, v. 370, n. 9605, p. 2127-37, Dec 22 2007. ISSN 0140-6736. Disponível em: < [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(07\)61908-4](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(07)61908-4) >.

HANCOCK, M. H.; CORCORAN, J. A.; SMILEY, J. R. Herpes simplex virus regulatory proteins VP16 and ICPO counteract an innate intranuclear barrier to viral gene expression. **Virology**, v. 352, n. 1, p. 237-52, Aug 15 2006. ISSN 0042-6822 (Print)0042-6822. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.virol.2006.04.021> >.

HAYWARD, G. S. et al. Anatomy of herpes simplex virus DNA: evidence for four populations of molecules that differ in the relative orientations of their long and short components. **Proc Natl Acad Sci U S A**, v. 72, n. 11, p. 4243-7, Nov 1975. ISSN 0027-8424 (Print)0027-8424. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

HOLLIER, L. M.; WENDEL, G. D. Third trimester antiviral prophylaxis for preventing maternal genital herpes simplex virus (HSV) recurrences and neonatal infection. 2017. ISSN 1465-1858. Disponível em: < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004946.pub2/abstract> >. Disponível em: < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004946.pub2/full> >. Disponível em: < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004946.pub2/pdf> >.

HOOKE, E. W., 3RD. A Recommendation Against Serologic Screening for Genital Herpes Infection-What Now? In: (Ed.). **Jama**. United States, v.316, 2016. p.2493-2494. ISBN 1538-3598 (Electronic)0098-7484 (Linking).

HU, Q. H. et al. Prevalence and Determinants of Herpes Simplex Virus Type 2 (HSV-2)/Syphilis Co-Infection and HSV-2 Mono-Infection among Human Immunodeficiency Virus Positive Men Who Have Sex with Men: a Cross-Sectional Study in Northeast China. **Jpn J Infect Dis**, v. 70, n. 3, p. 284-289, May 24 2017. ISSN 1344-6304. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.7883/yoken.JJID.2016.177> >.

IBRAHIM, A. Seroepidemiology of Herpes Simplex Virus Type-2 (HSV-2) Among Incarcerated Population of Potiskum Medium Security Prison Potiskum Yobe State: Study of Prevalence and Associated Risk Factors. **Int.J.Curr.Microbiol.App.Sci**, v. 4, p. 632-637, 2015. ISSN 2319-7706. Disponível em: < <https://www.ijcmas.com/vol-4-3/Aliyu%20Ibrahim,%20et%20al.pdf> >.

ICTV. ICTV Taxonomy history: Human alphaherpesvirus 2. 2016. Disponível em: < https://talk.ictvonline.org/taxonomy/p/taxonomy-history?taxnode_id=20160859 >.

_____. **International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV) 2017.**

INFOPEN. perfil da população penitenciária feminina no Brasil — Ministério da Justiça e Segurança Pública. 2015-11-04T15:03:39-02:00 2015. Disponível em: < <http://www.justica.gov.br/noticias/estudo-traca-perfil-da-populacao-penitenciaria-feminina-no-brasil> >.

JAISHANKAR, D.; SHUKLA, D. Genital Herpes: Insights into Sexually Transmitted Infectious Disease. **Microb Cell**, v. 3, n. 9, p. 438-450, Jun 27 2016. ISSN 2311-2638 (Print)2311-2638. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.15698/mic2016.09.528> >.

JIE, W. J. et al. Herpes Simplex Virus Type 2 Risks in Female Sex Workers in the China-vietnam Border County of Hekou. **Biomed Environ Sci**, v. 25, n. 6, p. 706-10, Dec 2012. ISSN 0895-3988 (Print)2214-0190 (Electronic). Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.3967/0895-3988.2012.06.013> >.

JOVASEVIC, V.; LIANG, L.; ROIZMAN, B. Proteolytic cleavage of VP1-2 is required for release of herpes simplex virus 1 DNA into the nucleus. **J Virol**, v. 82, n. 7, p. 3311-9, Apr 2008. ISSN 0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.01919-07> >.

KAUL, R. et al. Prevalent herpes simplex virus type 2 infection is associated with altered vaginal flora and an increased susceptibility to multiple sexually transmitted infections. **J Infect Dis**, v. 196, n. 11, p. 1692-7, Dec 1 2007. ISSN 0022-1899 (Print)0022-1899. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1086/522006> >.

KEET, I. P. et al. Herpes simplex virus type 2 and other genital ulcerative infections as a risk factor for HIV-1 acquisition. **Genitourin Med**, v. 66, n. 5, p. 330-3, Oct 1990. ISSN 0266-4348 (Print)0266-4348. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

KIMBERLIN, D. W. Herpes simplex virus infections of the central nervous system. **Semin Pediatr Infect Dis**, v. 14, n. 2, p. 83-9, Apr 2003. ISSN 1045-1870 (Print)1045-1870. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1053/spid.2003.127224> >.

KIMBERLIN, D. W. et al. Natural history of neonatal herpes simplex virus infections in the acyclovir era. **Pediatrics**, v. 108, n. 2, p. 223-9, Aug 2001. ISSN 0031-4005. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

KK HOLMES, P. S., P MARDH, ET AL. In: L COREY, A. W. (Ed.). **Sexually transmitted diseases**, v.3th, 199. cap. Genital Herpes, p.pp. 285-312.

KUBAT, N. J. et al. The herpes simplex virus type 1 latency-associated transcript (LAT) enhancer/rcr is hyperacetylated during latency independently of LAT transcription. **J Virol**, v. 78, n. 22, p. 12508-18, Nov 2004. ISSN 0022-538X (Print)0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.78.22.12508-12518.2004> >.

KUKHANOVA, M. K.; KOROVINA, A. N.; KOCHETKOV, S. N. Human herpes simplex virus: life cycle and development of inhibitors. **Biochemistry (Mosc)**, v. 79, n. 13, p. 1635-52, Dec 2014. ISSN 0006-2979. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1134/s0006297914130124> >.

LANGENBERG, A. G. et al. A prospective study of new infections with herpes simplex virus type 1 and type 2. Chiron HSV Vaccine Study Group. **N Engl J Med**, v. 341, n. 19, p. 1432-8, Nov 04 1999. ISSN 0028-4793 (Print)0028-4793. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199911043411904> >.

LEAL MDO, C. et al. Birth in prison: pregnancy and birth behind bars in Brazil. **Cien Saude Colet**, v. 21, n. 7, p. 2061-70, Jun 2016. ISSN 1413-8123. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/1413-81232015217.02592016> >.

LEGOFF, J.; PERE, H.; BELEC, L. Diagnosis of genital herpes simplex virus infection in the clinical laboratory. **Virol J**, v. 11, p. 83, May 12 2014. ISSN 1743-422x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1186/1743-422x-11-83> >.

LENAERTS, K. **RELATÓRIO ANUAL 2016 ATIVIDADE JUDICIÁRIA 2015**.

LEUNG, D. Y. Why is eczema herpeticum unexpectedly rare? **Antiviral Res**, v. 98, n. 2, p. 153-7, May 2013. ISSN 0166-3542. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.antiviral.2013.02.010> >.

LEVY, M.; JOHNSON, C. G.; KRAA, E. Tonsillopharyngitis caused by foodborne group A streptococcus: a prison-based outbreak. **Clin Infect Dis**, v. 36, n. 2, p. 175-82, Jan 15 2003. ISSN 1058-4838. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1086/345670> >.

LI, S.; WEN, X. Seropositivity to herpes simplex virus type 2, but not type 1 is associated with cervical cancer: NHANES (1999-2014). **BMC Cancer**, v. 17, n. 1, p. 726, Nov 7 2017. ISSN 1471-2407. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1186/s12885-017-3734-2> >.

LILJEQVIST, J. A.; TUNBACK, P.; NORBERG, P. Asymptotically shed recombinant herpes simplex virus type 1 strains detected in saliva. **J Gen Virol**, v. 90, n. Pt 3, p. 559-66, Mar 2009. ISSN 0022-1317 (Print)0022-1317. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1099/vir.0.007070-0> >.

LIMA, L. R. **Diagnóstico, epidemiologia e caracterização molecular do Herpesvírus humano 2 (HHV-2) em mulheres profissionais do sexo e gestantes**. 2017. Medicina Tropical, Instituto Oswaldo Cruz

LIMA, L. R. P. **Diagnóstico, epidemiologia e caracterização molecular do Herpesvírus humano 2 (HHV-2) em mulheres profissionais do sexo e gestantes**. 2017.

LIMA, L. R. P. et al. Diagnosis of human herpes virus 1 and 2 (HHV-1 and HHV-2): use of a synthetic standard curve for absolute quantification by real time polymerase chain reaction. In: (Ed.). **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v.112, 2017. p.220-3. ISBN 0074-0276 (Print)1678-8060 (Electronic).

_____. Co-infection of human herpesvirus type 2 (HHV-2) and human immunodeficiency virus (HIV) among pregnant women in Rio de Janeiro, Brazil. **AIDS Care**, p. 1-5, Sep 15 2017. ISSN 0954-0121. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1080/09540121.2017.1378798> >.

LINEHAN, M. M. et al. In Vivo Role of Nectin-1 in Entry of Herpes Simplex Virus Type 1 (HSV-1) and HSV-2 through the Vaginal Mucosa. In: (Ed.). **J Virol**, v.78, 2004. p.2530-6. ISBN 0022-538X (Print)1098-5514 (Electronic).

LOOKER, K. J.; GARNETT, G. P. A systematic review of the epidemiology and interaction of herpes simplex virus types 1 and 2. **Sex Transm Infect**, v. 81, n. 2, p. 103-7, Apr 2005. ISSN 1368-4973 (Print)1368-4973. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1136/sti.2004.012039> >.

LOOKER, K. J. et al. Global and Regional Estimates of Prevalent and Incident Herpes Simplex Virus Type 1 Infections in 2012. **PLoS One**, v. 10, n. 10, p. e0140765, 2015. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0140765> >.

_____. First estimates of the global and regional incidence of neonatal herpes infection. **Lancet Glob Health**, v. 5, n. 3, p. e300-e309, Mar 2017. ISSN 2214-109x. Disponível em: < [http://dx.doi.org/10.1016/s2214-109x\(16\)30362-x](http://dx.doi.org/10.1016/s2214-109x(16)30362-x) >.

_____. Global estimates of prevalent and incident herpes simplex virus type 2 infections in 2012. **PLoS One**, v. 10, n. 1, p. e114989, 2015. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0114989> >.

LUPI, O. Herpes simplex. 2000 2000. Disponível em: < <http://pesquisa.bvsalud.org/ghl/resource/en/lil-346269> >.

LUPI, O.; DERMATOLOGY SECTION, U. F. D. D. R. D. J. U. A. P. G. D. R. D. J. P., RIO DE JANEIRO, BRAZIL; IMMUNOLOGY SECTION, H. U. C. F. F. U. F. D. R. D. J. H. U., RIO DE JANEIRO, BRAZIL. Prevalence and risk factors for herpes simplex infection among patients at high risk for HIV infection in Brazil. **International Journal of Dermatology**, v. 50, n. 6, p. 709-713, 2011. ISSN 1365-4632. Disponível em: < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-4632.2010.04863.x/abstract> >. Disponível em: < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-4632.2010.04863.x/full> >. Disponível em: < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-4632.2010.04863.x/pdf> >.

LYNCH, J. P.; LYNCH, J. P.; SABOL, W. J. Prisoner Reentry in Perspective. 2001-09-18 2001. Disponível em: < <http://webarchive.urban.org/publications/410213.html> >.

MAGARET, A. S. et al. Optimizing PCR Positivity Criterion for Detection of Herpes Simplex Virus DNA on Skin and Mucosa[∇]. In: (Ed.). **J Clin Microbiol**, v.45, 2007. p.1618-20. ISBN 0095-1137 (Print)1098-660X (Electronic).

MARK, H. D. et al. Performance of focus ELISA tests for HSV-1 and HSV-2 antibodies among university students with no history of genital herpes. **Sex Transm Dis**, v. 34, n. 9, p. 681-5, Sep 2007. ISSN 0148-5717 (Print)0148-5717. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1097/01.olq.0000258307.18831.f0> >.

MARQUES, N. M. et al. Seroepidemiological survey of transmissible infectious diseases in a portuguese prison establishment. **Braz J Infect Dis**, v. 15, n. 3, p. 272-5, May-Jun 2011. ISSN 1413-8670. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

MINAYO, M. C.; RIBEIRO, A. P. Health conditions of prisoners in the state of Rio de Janeiro, Brazil. **Cien Saude Colet**, v. 21, n. 7, p. 2031-40, Jun 2016. ISSN 1413-8123. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/1413-81232015217.08552016> >.

Ministério da Saúde. 2014. Disponível em: < http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2014/pri0001_02_01_2014.html >.

MORRISON, L. A. Replication-defective virus vaccine-induced protection of mice from genital herpes simplex virus 2 requires CD4 T cells. **Virology**, v. 376, n. 1, p. 205-10, Jun 20 2008. ISSN 0042-6822 (Print)0042-6822. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.virol.2008.03.010> >.

NAHMIAS, A. J. et al. Perinatal risk associated with maternal genital herpes simplex virus infection. **Am J Obstet Gynecol**, v. 110, n. 6, p. 825-37, Jul 15 1971. ISSN 0002-9378 (Print)0002-9378. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

NEWMAN, R. M. et al. Genome Sequencing and Analysis of Geographically Diverse Clinical Isolates of Herpes Simplex Virus 2. In: (Ed.). **J Virol**, v.89, 2015. p.8219-32. ISBN 0022-538X (Print)1098-5514 (Electronic).

NICOLA, A. V.; MCEVOY, A. M.; STRAUS, S. E. Roles for endocytosis and low pH in herpes simplex virus entry into HeLa and Chinese hamster ovary cells. **J Virol**, v. 77, n. 9, p. 5324-32, May 2003. ISSN 0022-538X (Print)0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

NORMA SUELY DE OLIVEIRA SANTOS, M. T. V. R., MARCIA DULTRA WIGG. *Virologia Humana*. 2015.

OLSSON, J. et al. Herpes virus seroepidemiology in the adult Swedish population. **Immun Ageing**, v. 14, p. 10, 2017. ISSN 1742-4933 (Print)1742-4933. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1186/s12979-017-0093-4> >.

PATWARDHAN, V.; BHALLA, P. Role of type-specific herpes simplex virus-1 and 2 serology as a diagnostic modality in patients with clinically suspected genital herpes: A comparative study in Indian population from a tertiary care hospital. **Indian J Pathol Microbiol**, v. 59, n. 3, p. 318-21, Jul-Sep 2016. ISSN 0377-4929. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.4103/0377-4929.188104> >.

PENELLO, A. M., CAMPOS, B.C., SIMÃO, M. Herpes genital. **J Bras Doenas Sex Transm**, v. 22, n. 2, p. 64-72, 2010. Disponível em: < <http://www.dst.uff.br/revista22-2-2010/3%20-%20Herpes%20Genital.pdf> >.

PEREIRA, V. S. et al. Herpes simplex virus type 1 is the main cause of genital herpes in women of Natal, Brazil. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, v. 161, n. 2, p. 190-3, Apr 2012. ISSN 0301-2115. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2011.12.006> >.

PERRY, C. M.; WAGSTAFF, A. J. Famciclovir. A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in herpesvirus infections. **Drugs**, v. 50, n. 2, p. 396-415, Aug 1995. ISSN 0012-6667 (Print)0012-6667. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

PERSE DA SILVA, A. et al. Genotypic Characterization of Herpes Simplex Virus Type 1 Isolates in Immunocompromised Patients in Rio de Janeiro, Brazil. **PLoS One**, v. 10, n. 9, p. e0136825, 2015. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0136825> >.

PHIPPS, W. et al. Genital Herpes Simplex Virus Type 2 Shedding Among Adults With and Without HIV Infection in Uganda. **J Infect Dis**, v. 213, n. 3, p. 439-47, Feb 1 2016. ISSN 0022-1899. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1093/infdis/jiv451> >.

PIRET, J.; GOYETTE, N.; BOIVIN, G. Novel Method Based on Real-Time Cell Analysis for Drug Susceptibility Testing of Herpes Simplex Virus and Human Cytomegalovirus. **J Clin Microbiol**, v. 54, n. 8, p. 2120-7, Aug 2016. ISSN 0095-1137. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jcm.03274-15> >.

Portaria Interministerial n.º 1777, de 09 de setembro de 2003 | Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais - SES. 2017. Disponível em: < http://www.saude.mg.gov.br/index.php?option=com_gmg&controller=document&id=882 >.

PROBER, C. G. et al. Use of routine viral cultures at delivery to identify neonates exposed to herpes simplex virus. **N Engl J Med**, v. 318, n. 14, p. 887-91, Apr 07 1988. ISSN 0028-4793 (Print)0028-4793. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1056/nejm198804073181404> >.

PUGA, M. A. et al. Prevalence and Incidence of HCV Infection among Prisoners in Central Brazil. **PLoS One**, v. 12, n. 1, p. e0169195, 2017. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0169195> >.

PÚBLICA, M. D. J. E. S. **Levantamento Nacional de Informações Penitenciárias — Ministério da Justiça e Segurança Pública** 2014.

R, W. **World Female Imprisonment List World Prison Brief** 2017.

RADTKE, K. et al. Plus- and minus-end directed microtubule motors bind simultaneously to herpes simplex virus capsids using different inner tegument structures. **PLoS Pathog**, v. 6, n. 7, p. e1000991, Jul 8 2010. ISSN 1553-7366. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1371/journal.ppat.1000991> >.

RAJTAR, B. et al. Antiviral effect of compounds derived from *Angelica archangelica* L. on Herpes simplex virus-1 and Coxsackievirus B3 infections. **Food Chem Toxicol**, v. 109, n. Pt 2, p. 1026-1031, Nov 2017. ISSN 0278-6915. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2017.05.011> >.

RATNAM, S. et al. The diagnosis of genital herpes – beyond culture: An evidence-based guide for the utilization of polymerase chain reaction and herpes simplex virus type-specific serology. In: (Ed.). **Can J Infect Dis Med Microbiol**, v.18, 2007. p.233-40. ISBN 1712-9532 (Print)1180-2332 (Electronic).

RESEARCH, I. F. C. P. **World Prison Brief | an online database comprising information on prisons and the use of imprisonment around the world.** 2017. Disponível em: < <http://www.prisonstudies.org/> >.

RIDPATH, J. F.; FLORES, E. F. **Virologia veterinária.** FLORES, E.F. 2007. 565-591 Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000056&pid=S0102-0935200900040003000010&lng=pt >.

ROIZMAN, B.; WHITLEY, R. J. The nine ages of herpes simplex virus. **Herpes**, v. 8, n. 1, p. 23-7, Mar 2001. ISSN 0969-7667 (Print)0969-7667. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

_____. An inquiry into the molecular basis of HSV latency and reactivation. **Annu Rev Microbiol**, v. 67, p. 355-74, 2013. ISSN 0066-4227. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1146/annurev-micro-092412-155654> >.

RUYECHAN, W. T. et al. Molecular genetics of herpes simplex virus. II. Mapping of the major viral glycoproteins and of the genetic loci specifying the social behavior of infected cells. **J Virol**, v. 29, n. 2, p. 677-97, Feb 1979. ISSN 0022-538X (Print)0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

SAGOU, K.; UEMA, M.; KAWAGUCHI, Y. Nucleolin is required for efficient nuclear egress of herpes simplex virus type 1 nucleocapsids. **J Virol**, v. 84, n. 4, p. 2110-21, Feb 2010. ISSN 0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.02007-09> >.

SALEH, D.; BERMUDEZ, R. Herpes, Simplex, Type 1. 2018/02/13 2018. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/> >.

SANCHEZ-MARTINEZ, D.; PELLETT, P. E. Expression of HSV-1 and HSV-2 glycoprotein G in insect cells by using a novel baculovirus expression vector. **Virology**, v. 182, n. 1, p. 229-38, May 1991. ISSN 0042-6822 (Print)0042-6822. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

SANTOS N S O, R. M. T. V., WIGG M D. **Virologia Humana**. 2015. Disponível em: < <http://www.myendnoteweb.com/EndNoteWeb.html?func=downloadInstallers&cat=download&> >.

SARMATI, L. et al. Human herpesvirus 8 and human herpesvirus 2 infections in prison population. **J Med Virol**, v. 79, n. 2, p. 167-73, Feb 2007. ISSN 0146-6615 (Print)0146-6615. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1002/jmv.20774> >.

SAUERBREI, A. Herpes Genitalis: Diagnosis, Treatment and Prevention. **Geburtshilfe Frauenheilkd**, v. 76, n. 12, p. 1310-7, Dec 2016. ISSN 0016-5751 (Print)1438-8804 (Electronic). Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-116494> >.

SCHIFFER, J. T. et al. Mathematical Modeling Predicts that Increased HSV-2 Shedding in HIV-1 Infected Persons Is Due to Poor Immunologic Control in Ganglia and Genital Mucosa. **PLoS One**, v. 11, n. 6, p. e0155124, 2016. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0155124> >.

SCHMUTZHARD, J. et al. Detection of herpes simplex virus type 1, herpes simplex virus type 2 and varicella-zoster virus in skin lesions. Comparison of real-time PCR, nested PCR and virus isolation. **J Clin Virol**, v. 29, n. 2, p. 120-6, Feb 2004. ISSN 1386-6532 (Print)1386-6532. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

SCHOMOGLYI, M.; WALD, A.; COREY, L. Herpes simplex virus-2 infection. An emerging disease? **Infect Dis Clin North Am**, v. 12, n. 1, p. 47-61, Mar 1998. ISSN 0891-5520 (Print)0891-5520. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

SILVA, P. B. A. E. A. PERCEPÇÃO DE SUJEITOS PRIVADOS DE LIBERDADE SOBRE A ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM. 2017. Disponível em: < <http://www.prisoes2017.sinteseeventos.com.br/arquivo/downloadpublic2?q=YToyOntzOjY6InBhcmFtcyl7czozNDoiYToxOntzOjEwOiJJRF9BUjFVSzZPljtzOjM6IjExMCI7fSI7czoxOjIjOjMyOjI0NmVlODkzZGI2OWE5YWYzZGM5OGYxY2U1M2I3MTA1MyI7fQ%3D%3D> >.

SIMPSON, P. L. et al. Factors Associated With Sexual Coercion in a Representative Sample of Men in Australian Prisons. **Arch Sex Behav**, v. 45, n. 5, p. 1195-205, Jul 2016. ISSN 0004-0002. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1007/s10508-015-0653-7> >.

SIMPSON-HOLLEY, M. et al. Identification and functional evaluation of cellular and viral factors involved in the alteration of nuclear architecture during herpes simplex virus 1 infection. **J Virol**, v. 79, n. 20, p. 12840-51, Oct 2005. ISSN 0022-538X (Print)0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.79.20.12840-12851.2005> >.

SINPOL-MS. CNJ. 2014. Disponível em: < <http://www.sinpolms.org.br/noticia/cnj-divulgados-sobre-nova-populacao-carceraria-brasileira/> >.

SOUSA, K. A. A. et al. Factors associated with HIV prevalence in a prison population. **Rev Esc Enferm USP**, v. 51, p. e03274, Dec 18 2017. ISSN 0080-6234 (Print)0080-6234. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1590/s1980-220x2016040903274> >.

STANAWAY, J. D. et al. Case-crossover analysis of condom use and herpes simplex virus type 2 acquisition. **Sex Transm Dis**, v. 39, n. 5, p. 388-93, May 2012. ISSN 0148-5717. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1097/OLQ.0b013e318248aa8a> >.

STRICK, L. B.; WALD, A.; CELUM, C. Management of herpes simplex virus type 2 infection in HIV type 1-infected persons. **Clin Infect Dis**, v. 43, n. 3, p. 347-56, Aug 01 2006. ISSN 1058-4838. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1086/505496> >.

SUAZO, P. A. et al. Herpes simplex virus 2 infection: molecular association with HIV and novel microbicides to prevent disease. **Med Microbiol Immunol**, v. 204, n. 2, p. 161-76, Apr 2015. ISSN 0300-8584. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1007/s00430-014-0358-x> >.

SULLIVAN-BOLYAI, J. Z. et al. Presentation of neonatal herpes simplex virus infections: implications for a change in therapeutic strategy. **Pediatr Infect Dis**, v. 5, n. 3, p. 309-14, May-Jun 1986. ISSN 0277-9730 (Print)0277-9730. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

TIDEMAN, R. L. et al. Sexual and demographic risk factors for herpes simplex type 1 and 2 in women attending an antenatal clinic. **Sex Transm Infect**, v. 77, n. 6, p. 413-5, Dec 2001. ISSN 1368-4973 (Print)1368-4973. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

TRONSTEIN, E. et al. Genital shedding of herpes simplex virus among symptomatic and asymptomatic persons with HSV-2 infection. **Jama**, v. 305, n. 14, p. 1441-9, Apr 13 2011. ISSN 0098-7484. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2011.420> >.

USTACELEBI, S. Diagnosis of herpes simplex virus infections. **J Clin Virol**, v. 21, n. 3, p. 255-9, Jun 2001. ISSN 1386-6532 (Print)1386-6532. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

VAGVALA, S. P. et al. Virus-encoded b7-2 costimulation molecules enhance the protective capacity of a replication-defective herpes simplex virus type 2 vaccine in immunocompetent mice. **J Virol**, v. 83, n. 2, p. 953-60, Jan 2009. ISSN 0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1128/jvi.02022-08> >.

VARELLA, R. B. et al. Diagnóstico laboratorial da infecção pelo vírus herpes simples (HSV) em pacientes transplantados e não-transplantados. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 41, n. 4, p. 257-262, 08/2005 2005. ISSN 1676-2444. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1676-24442005000400007&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442005000400007&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >.Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/jbpml/v41n4/a07v41n4.pdf> >.

WADSWORTH, S.; JACOB, R. J.; ROIZMAN, B. Anatomy of herpes simplex virus DNA. II. Size, composition, and arrangement of inverted terminal repetitions. **J Virol**, v. 15, n. 6, p. 1487-97, Jun 1975. ISSN 0022-538X (Print)0022-538x. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

WALD, A.; ASHLEY-MORROW, R. Serological testing for herpes simplex virus (HSV)-1 and HSV-2 infection. **Clin Infect Dis**, v. 35, n. Suppl 2, p. S173-82, Oct 15 2002. ISSN 1058-4838. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1086/342104> >.

WALD, A. et al. Polymerase chain reaction for detection of herpes simplex virus (HSV) DNA on mucosal surfaces: comparison with HSV isolation in cell culture. **J Infect Dis**, v. 188, n. 9, p. 1345-51, Nov 1 2003. ISSN 0022-1899 (Print)0022-1899. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1086/379043> >.

WALD, A.; LINK, K. Risk of human immunodeficiency virus infection in herpes simplex virus type 2-seropositive persons: a meta-analysis. **J Infect Dis**, v. 185, n. 1, p. 45-52, Jan 01 2002. ISSN 0022-1899 (Print)0022-1899. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1086/338231> >.

WHITLEY RJ, K. D. Prophylaxis and treatment of herpesvirus infections in children. **Semin Pediatr Infect Dis**, v. 8, p. 196-204, 1997. Disponível em: < <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=15166828> >.

WIEHE, S. E. et al. Epidemiology of Sexually Transmitted Infections Among Offenders Following Arrest or Incarceration. **Am J Public Health**, v. 105, n. 12, p. e26-32, Dec 2015. ISSN 0090-0036. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.2105/ajph.2015.302852> >.

WONG, A. A. et al. Development of a multiplex real-time PCR for the simultaneous detection of herpes simplex and varicella zoster viruses in cerebrospinal fluid and lesion swab specimens. **J Virol Methods**, v. 229, p. 16-23, Mar 2016. ISSN 0166-0934. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1016/j.jviromet.2015.12.009> >.

XU, F. et al. Trends in herpes simplex virus type 1 and type 2 seroprevalence in the United States. **Jama**, v. 296, n. 8, p. 964-73, Aug 23 2006. ISSN 0098-7484. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1001/jama.296.8.964> >.

XU, J. J. et al. HIV and STIs in clients and female sex workers in mining regions of Gejiu City, China. **Sex Transm Dis**, v. 35, n. 6, p. 558-65, Jun 2008. ISSN 0148-5717 (Print)0148-5717. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1097/OLQ.0b013e318165926b> >.

YEAGER, A. S.; ARVIN, A. M. Reasons for the absence of a history of recurrent genital infections in mothers of neonates infected with herpes simplex virus. **Pediatrics**, v. 73, n. 2, p. 188-93, Feb 1984. ISSN 0031-4005 (Print)0031-4005. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

YUAN, S. et al. Cryo-EM structure of a herpesvirus capsid at 3.1 Å. **Science**, v. 360, n. 6384, Apr 6 2018. ISSN 0036-8075. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1126/science.aao7283> >.

ZACHARIAH, R.; MASSAQUOI, M. Cotrimoxazole prophylaxis for HIV-positive TB patients in developing countries. - PubMed - NCBI. **Trop Doct**, v. 36, n. 2, p. 79-82, Apr 2006. ISSN 0049-4755 (Print)0049-4755. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1258/004947506776593314> >.

ZHU, Y. et al. Ex vivo 2D and 3D HSV-2 infection model using human normal vaginal epithelial cells. In: (Ed.). **Oncotarget**, v.8, 2017. p.15267-82. ISBN 1949-2553 (Electronic).

ZUCCOLA, H. J. et al. The crystal structure of an unusual processivity factor, herpes simplex virus UL42, bound to the C terminus of its cognate polymerase. **Mol Cell**, v. 5, n. 2, p. 267-78, Feb 2000. ISSN 1097-2765 (Print)1097-2765. Disponível em: < <http://dx.doi.org/> >.

ANEXOS

ANEXO A – Aprovação do comitê de ética em pesquisa



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE
FEDERAL DA GRANDE
DOURADOS/UFMS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Estudo multicêntrico da prevalência de tuberculose e doenças sexualmente transmissíveis na população privada de liberdade e profissionais do sistema prisional do Estado do Mato Grosso do Sul

Pesquisador: JULIO HENRIQUE ROSA CRODA

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 05598912.0.0000.5160

Instituição Proponente: Fundação Universidade Federal da Grande Dourados/UFMS

Patrocinador Principal: FUND. DE APOIO E DE DESENV. DO ENSINO, CIENCIA E TECN. DO ESTADO DO MS (FUNDECT)

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 191.877

Data da Relatoria: 26/01/2013

Apresentação do Projeto:

Adequada, com grande parte das modificações sugeridas pelo último parecer do colegiado.

Objetivo da Pesquisa:

Adequado.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

TCLE ainda minimiza riscos:

"A sua participação poderá acarretar pequenos riscos a sua saúde, como danos psicológicos, pequenos hematomas após a coleta de sangue ou aplicação da prova tuberculínica." Sugere-se a exclusão do termo "pequenos"

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Adequada.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O termo de compromisso da AGEPEN está conforme o exigido.

TCLE Ainda minimiza riscos. (Citado no item AVALIAÇÃO DOS RISCOS E BENEFÍCIOS)

Possível problema de redação do TCLE: "Você não perderá qualquer benefício ao qual você tem direito. Se você desistir do estudo, isso não implicará na continuidade do seu tratamento. Você não será proibido de participar de novos estudos. Você poderá ser solicitado a sair do estudo"

Endereço: Rua João Rosa Góes, 1761

Bairro: Vila Progresso

CEP: 79.825-070

UF: MS

Município: DOURADOS

Telefone: (67)3410-2328

Fax: (67)3411-3637

E-mail: cep@ufgd.edu.br



se não cumprir os procedimentos previstos ou atender as exigências estipuladas. ”

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

- correção dos pontos apontados no TCLE (sobre minimização de riscos e problema na redação da frase a respeito da continuidade do tratamento).

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

O pesquisador atendeu substancialmente às recomendações do colegiado. Há, no entanto, a necessidade de duas alterações pontuais (erros de digitação) no novo TCLE apresentado.

DOURADOS, 01 de Fevereiro de 2013

Assinador por:

Rosilda Mara Mussury Franco Silva
(Coordenador)

Endereço: Rua João Rosa Góes, 1761
Bairro: Vila Progresso CEP: 79.825-070
UF: MS Município: DOURADOS
Telefone: (67)3410-2328 Fax: (67)3411-3637 E-mail: cep@ufgd.edu.br

ANEXO B

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

“Estudo multicêntrico da prevalência de tuberculose e doenças sexualmente transmissíveis na população privada de liberdade e profissionais do sistema prisional do estado de Mato Grosso do Sul”

Você está sendo convidado(a) à participar, como voluntário, em uma pesquisa. Após ser esclarecido(a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa você não será penalizado(a) de forma alguma. Em caso de dúvida você pode procurar o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal da Grande Dourados pelo telefone (067) 34102857.

O (a) Senhor(a) foi selecionado(a) para participar dessa pesquisa. A tuberculose e as doenças sexualmente transmissíveis acometem grande parcela da população, principalmente populações vulneráveis. O objetivo desse estudo é identificar a prevalência de tuberculose e doenças sexualmente transmissíveis na população carcerária e servidores penitenciários dos municípios de Campo Grande, Corumbá, Dourados, Ponta Porã e Três Lagoas. Pessoas privadas de liberdade e profissionais do sistema prisional destes municípios estão sendo convidadas para participar desse estudo. Esse estudo irá ajudar a secretaria municipal de saúde de cada município a programar medidas de controle da doença específicas para esta população, além da possibilidade de programar medidas em caráter estadual.

A sua participação nesta pesquisa se realizará em duas etapas. A primeira etapa consistirá em responder um questionário, após iremos realizar a prova tuberculínica, coletar a primeira amostra de escarro quando necessário, e coletar 20 ml sangue para realizar exames de HIV, hepatite B, hepatite C e sífilis. A segunda etapa ocorrerá após 72-96 horas, e consistirá na avaliação da prova tuberculínica e coleta da segunda amostra de escarro. A sua participação não acarretará quase nenhum risco a sua saúde. A participação no estudo não acarretará custos para você e não será disponível nenhuma compensação financeira adicional. **Se durante a aplicação do questionário, realização da prova tuberculínica ou coleta do material o(a) senhor(a) apresentar algum problema ou detectarmos que o(a) senhor(a) precisa de acompanhamento**

especializado encaminharemos para atendimento médico no hospital de referência do seu município.

O que irá acontecer com suas amostras de sangue? As amostras de sangue serão coletadas como parte deste estudo. Elas serão armazenadas em segurança no Laboratório de Virologia da UFGD, sob- responsabilidade do Dr. Julio Henrique Rosa Croda por tempo indeterminado para possíveis pesquisas futuras. Caso você não concorde com o armazenamento do seu sangue para pesquisas futuras o seu sangue será desprezado. Atualmente, não se conhece a finalidade de qualquer pesquisa futura e ela poderá estar ou não relacionada ao presente estudo, mas é possível utilizá-las para desenvolver pesquisas para melhor compreensão do diagnóstico, tratamento e futuras vacinas na tuberculose, em DST e outras doenças infecciosas. Nesses novos estudos, nova solicitação será enviada ao Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFGD. Você deverá decidir se gostaria de ser contactado para autorizar o estudo e se deseja saber o resultado dessas novas pesquisas.

Para perguntas ou problemas referentes ao estudo ligue para Dr. Julio Henrique Rosa Croda, telefone (067) 34102320. Para perguntas sobre seus direitos como participante no estudo chame o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFGD, no telefone (067) 34102857.

Sua participação no estudo é voluntária. Você pode escolher não fazer parte do estudo, ou pode desistir a qualquer momento. Você não perderá qualquer benefício ao qual você tem direito. Se você desistir do estudo, isso não implicará na continuidade do seu tratamento. Você não será proibido de participar de novos estudos. Você poderá ser solicitado a sair do estudo se não cumprir os procedimentos previstos ou atender as exigências estipuladas. Você receberá uma via assinada deste termo de consentimento.

Declaração específica de consentimento para ligação telefônica e visita domiciliar:

Permito receber uma ligação telefônica para coleta de informações e se necessário agendamento de visita.

Não autorizo receber telefonema.

Declaração específica de consentimento para ligação telefônica e uso futuro de suas amostras de sangue em pesquisa.

() Eu autorizo a utilização de minhas amostras de sangue para pesquisas futuras pelo pesquisador segundo as condições descritas neste guia de informações (“ O que vai acontecer com as suas amostras de sangue ?”).

() Eu autorizo a utilização de minhas amostras de sangue em testes relacionados a este estudo, mas não autorizo o seu uso futuro em qualquer outra pesquisa.

Se você concorda na utilização das amostras de sangue, você deve autorizar se gostaria de ser contactado futuramente para autorizar estudos ou saber resultados de pesquisas realizadas com a sua amostra de sangue.

() Eu gostaria de ser avisado sobre novas pesquisas realizadas a partir de minhas amostras de sangue e para conhecimento dos resultados de novos exames, segundo as condições descritas neste guia de informações ou autorizar um familiar (“ O que vai acontecer com as suas amostras de sangue ?”).

Para me encontrar ligue no telefone: _____

Contate meu familiar: _____

() Eu não quero ser encontrado para conhecer os resultados da utilização de minhas amostras de sangue em testes relacionados a este estudo, mas autorizo o seu uso futuro em qualquer outra pesquisa.

Julio Henrique Rosa Croda

Universidade Federal da Grande Dourados, Faculdade de Ciências da Saúde.
Rodovia Dourados Itaum Km 12, 79804-970 - Dourados, MS - Brasil - Caixa-Postal:

322

Telefone: (067) 34102320

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação na pesquisa e concordo em participar. _____

Nome do sujeito: _____

Assinatura do sujeito: _____



Anexo C – Questionário Padrão utilizado na pesquisa

UNIVERSIDADE FEDERAL DA GRANDE DOURADOS
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



ESTUDO MULTICÊNTRICO DA PREVALÊNCIA DE TUBERCULOSE E DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS NA POPULAÇÃO PRIVADA DE LIBERDADE E PROFISSIONAIS DO SISTEMA PRISIONAL DO ESTADO DE MATO GROSSO DO SUL

BLOCO A – INFORMAÇÕES GERAIS

1. Número do questionário _____
2. Responsável pela coleta de dados: _____
3. Data da coleta de dados: ___/___/___
4. Digitador: _____
5. Data da digitação: ___/___/___
6. Cidade: _____
7. Presídio: _____
8. Galeria: _____
9. Identificação da cela: _____
10. Nome: _____
11. Número do registro: ____
12. Sexo: __
13. Data de Nascimento: ___/___/___

BLOCO B – PRESÍDIO

14. Há quanto tempo o você está preso neste presídio? ___ meses
15. Pena de prisão total: ___ meses.
16. Motivo da prisão: _____
17. Você já esteve preso antes? __ (1) Sim (2) Não. Se não pule para a pergunta 21.
18. Em que lugar o você esteve preso anteriormente? _____
19. Por quanto tempo você esteve preso? ___ meses
20. Quanto tempo você ficou em liberdade: ___ meses
21. Quantas pessoas ficam na sua cela? __
22. Qual o tamanho da cela? _____
23. A cela tem janela? __ (1) Sim (2) Não
24. Se sim, quantas janelas? ____

BLOCO C – INFORMAÇÕES SÓCIO DEMOGRÁFICAS

25. Naturalidade: _____
26. E em qual Estado você nasceu? __ __
27. Qual a sua cor ou raça? __ (1) Branca (2) Preta (3) Amarela (4) Parda (5) Indígena
28. Se indígena, qual a sua etnia? __ (1) Guarani-Kaiwá (2) Guarani-Nhandeva (3) Terena (4) Kadiwéu (5) Guató (6) Kinikinaw (7) Ofaié (8) Outros (_____)

29. Você é? __ (1) Casado ou vive com companheiro(a) (2) Viúvo (3) Separado/divorciado (4) Solteiro

30. Qual foi a última série escolar que você cursou e foi aprovado? _____

31. Trabalhava antes de ser preso? __ (1) Sim (2) Não

32. Qual era a renda mensal de todos da família: R\$ _____ por mês

33. Quantas pessoas moravam com você? __ __

BLOCOD – HISTÓRICO

34. Qual seu peso? ____

35. Qual sua altura? ____

36. Você toma alguma medicação? __ (1) Sim (2) Não

37. Se sim, especifique qual medicação faz uso? _____

Histórico de drogas e álcool

38. Você fuma? __ (1) Sim (2) Não. Se não, pular para a questão 41.

39. Se sim, em que idade você começou? ____

40. Sem sim, quantos cigarros você fuma por dia? ____

Se o entrevistado fuma, pular para a questão 42

41. Você já fumou? __ (1) Sim (2) Não

Você já usou alguma das seguintes drogas:

	Você usou no último ano? (1) Sim (2) Não	Quantas vezes você a usou? (1) Menos de uma vez na semana (2) 1-2 vezes na semana (3) + de 3 vezes na semana (4) Todos os dias	Durante: (1) Dia (2) Noite (3) Os dois	Em: (1) Dias de semana (2) Finais de semana (3) Os dois	Você usou na prisão? (1) Sim (2) Não
Alcool	42.	51.	60.	69.	78.
Maconha	43.	52.	61.	70.	79.
Cocaína	44.	53.	62.	71.	80.
Crack (pedra)	45.	54.	63.	72.	81.
Fumou heroína	46.	55.	64.	73.	82.
Cheirou cola/ outros solventes	47.	56.	65.	74.	83.
Pasta base	48.	57.	66.	75.	84.
Haxixe	49.	58.	67.	76.	85.
Injetou alguma droga? Quais:	50.	59.	68.	77.	86.

Histórico Médico

87. Algum médico já lhe disse que você tem diabetes? __ (1) Sim (2) Não (3) Não sabe

<p>88. Você tem ou teve alguma vez problema de nervos? __ (1) Sim (2) Não (3) Não sabe</p> <p>89. Já consultou com psiquiatra ou psicólogo? __ (1) Sim (2) Não (3) Não sabe</p> <p>90. Já internou no hospital por causa deste problema? __ (1) Sim (2) Não (3) Não sabe</p> <p>91. Algum médico já lhe disse que você tem problemas nos rins? __ (1) Sim (2) Não (3) Não sabe</p> <p>92. Algum médico já lhe disse que você tem ou teve pressão alta? __ (1) Sim (2) Não (3) Não sabe</p>	
--	--

BLOCO E - TUBERCULOSE

<p><u>Histórico de sinais e sintomas relacionados a tuberculose</u></p> <p>93. Você já teve tuberculose antes? __ (1) Sim (2) Não (3) Não sabe. Se não vá para a questão 100</p> <p>94. Quantos tratamentos foram realizados? _____</p> <p>95. Onde? _____ (pelo menos o último)</p> <p>96. Há quanto tempo foi realizado o último tratamento? __ __ meses.</p> <p>97. Esquema utilizado (o último): _____</p> <p>98. Tempo que usou a medicação (o último): __ __</p> <p>99. Tipo de alta (a última): __ (1) Cura (2) Abandono (3) Não sabe</p> <p>100. Você conhece alguém com TB? __ (1) Sim (2) Não (3) Não sabe. Se não, vá para a questão 102</p> <p>101. Você tem contato com essa pessoa? __ (1) Menos de uma vez na semana (2) 1-2 vezes na semana (3) + de 3 vezes na semana (4) Todos os dias</p> <p>102. Há pessoas na sua cela com tosse, febre ou emagreceu? __ (1) Sim (2) Não</p> <p>103. Você tem a marca da vacina BCG no braço direito? Posso ver? __ (1) Sim (2) Não</p> <p>104. Você tem tosse? (1) Sim (2) Não. Se não vá para a questão 106</p> <p>105. Por quantas semanas? __ __</p> <p>106. Você tem expectoração? __ (1) Sim (2) Não. Se não vá para a questão 109</p> <p>107. Sua expectoração tem sangue? __ (1) Sim (2) Não</p> <p>108. Por quantas semanas? __ __</p> <p>109. Você tem febre? __ (1) Sim (2) Não</p> <p>110. Você sente falta de apetite? __ (1) Sim (2) Não</p> <p>111. Você emagreceu ou está emagrecendo? __ (1) Sim (2) Não. Se não vá para a questão 113</p> <p>112. Por quantas semanas? _____</p> <p>113. Você tem sudorese noturna? __ (1) Sim (2) Não. Se não vá para a questão 115</p> <p>114. Por quantas semanas os dias? _____</p> <p>115. Você sente dor torácica? __ (1) Sim (2) Não</p> <p>116. Você sente dificuldade para respirar? __ (1) Sim (2) Não</p>	
---	--

BLOCO F – DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

117. Você tem ou teve alguma doença sexualmente transmissível? __ (1) Sim (2) Não (3) Não sabe
Se não vá para a questão 120
118. Quantos tratamentos foram realizados? ____
119. Onde foi realizado o tratamento? _____
120. Há quanto tempo foi realizado o último tratamento? ____ meses.
121. Você tem HIV, hepatites ou sífilis? __ (1) Sim (2) Não
122. Já foi ofertado teste para essas doenças? __ (1) Sim (2) Não
123. Se sim, para quais: _____
124. Você já fez alguma transfusão sanguínea? __ (1) Sim (2) Não
125. Se sim, em que ano? _____
126. Você tem tatuagem? __ (1) Sim (2) Não
127. Tipo da tatuagem: __ (1) caseira (2) profissional
128. Você tem piercing? __ (1) Sim (2) Não
129. Se sim, quantos? __
130. Você tem ou teve corrimento uretral? __ (1) Sim (2) Não
131. Você tem ou teve verruga no pênis ou vagina? __ (1) Sim (2) Não
132. Você tem ferida no pênis ou vagina? __ (1) Sim (2) Não
133. Você já teve relação sexual com parceiro usuário de droga ilícita não-injetável? __ (1) Sim (2) Não
134. Você já teve relação sexual com usuário de droga injetável? (1) Sim (2) Não
135. Já teve relação sexual com parceiro com HIV, hepatites ou sífilis? __ (1) Sim (2) Não
136. Tem parceiro sexual fixo? __ (1) Sim (2) Não
137. Se sim, há quantos anos? __
138. Qual a quantidade de parceiros nos últimos 5 anos? __ __
139. Qual sua preferência sexual? __ (1) homossexual (2) heterossexual
140. Se for heterossexual, você já teve alguma relação homossexual? __ (1) Sim (2) Não
141. Você faz uso de camisinha nas relações sexuais? __ (1) Sempre (2) Às vezes (3) Nunca
142. Você já fez compartilhamento de seringas/agulhas? __ (1) Sim (2) Não
143. Você já compartilhou objetos para realizar tatuagem, alicate, aparelho de barbear, para uso de droga inalatória?
__ (1) Sim (2) Não
144. Já realizou alguma cirurgia? __ (1) Sim (2) Não
145. Se sim, em que ano? _____
146. Já tomou vacina da hepatite B? __ (1) Sim (2) Não
147. Se sim, quantas doses? __

BLOCO G – EXAMES REALIZADOS**Prova tuberculínica**

148. Realizada em: __ (1) MSE (2) MSD

149. Data: __/__/____ Horário: __h __min.

Avaliação:

150. Data da avaliação: __/__/____ Horário: __h __min.

151. Resultado: _____ mm

Escarro**1ª amostra**

152. Colhido: __ (1) Sim (2) Não

153. Data: __/__/____ Horário: __h __min.

154. Colhido em jejum: __ (1) Sim (2) Não

155. Resultado: _____

2ª amostra

156. Colhido: __ (1) Sim (2) Não

157. Data: __/__/____ Horário: __h __min.

158. Colhido em jejum: __ (1) Sim (2) Não

159. Resultado: _____

Sorologias

160. Data da coleta de sangue: __/__/____

161. Anti-*Treponema pallidum* IgG: __ (1) Reagente (2) Não-reagente162. Anti-*Treponema pallidum* IgM: __ (1) Reagente (2) Não-reagente

163. HBsAg: __ (1) Reagente (2) Não-reagente

164. Anti-HBs: __ (1) Reagente (2) Não-reagente

165. Anti-HBc total: __ (1) Reagente (2) Não-reagente

166. Anti-HCV: __ (1) Reagente (2) Não-reagente

167. Anti-HIV 1/2: __ (1) Reagente (2) Não-reagente

168. INNO-LIA III HCV Ab: __ (1) Reagente (2) Não-reagente

169. Western Blot para HIV: __ (1) Reagente (2) Não-reagente

ANEXO D – Carta de autorização



Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde
Laboratório de Imunologia Clínica



CARTA DE AUTORIZAÇÃO

Eu, _____,
inscrito no CPF sob o nº _____ no RG
nº _____, detento na penitenciária
_____, no município de
_____, autorizo a entrega dos meus
resultados laboratoriais, efetuado pela equipe de profissionais de
saúde e pesquisadores da Universidade Federal de Mato Grosso
do Sul e Universidade Federal da Grande Dourados, no dia
___ de _____ de 2013, ao médico assistente desta Unidade
Prisional. Isentando o profissional acima referido de
responsabilidade pela prática de divulgação de resultados de
exames laboratoriais.

Campo Grande, ___ de _____ de 2013.

Assinatura