

**NAIARA CORRÊA NOGUEIRA DE SOUZA**

**PROGRAMA ESTADUAL DE PROTEÇÃO À GESTANTE / PEPG:  
Um panorama dos 100 (cem) primeiros dias da sua implantação.  
Mato Grosso do Sul – Brasil.**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL  
CAMPO GRANDE – MS / 2003**

**NAIARA CORRÊA NOGUEIRA DE SOUZA**

**PROGRAMA ESTADUAL DE PROTEÇÃO À GESTANTE / PEPG:  
Um panorama dos 100 (cem) primeiros dias da sua implantação.  
Mato Grosso do Sul – Brasil.**

**Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do título de Mestre, pelo Curso de Mestrado em Saúde Coletiva, do Centro de Ciência Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.**

**Orientador: Prof. Dr. Michael Robin Honer**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL  
CAMPO GRANDE – MS / 2003**

## DEDICATÓRIA

As Gestantes e seus Neonatos.

## AGRADECIMENTOS

À Deus, pela vida maravilhosa que tenho.

Ao meu pai, minha mãe e minha irmã, pelo amor incondicional.

Aos meus familiares, pela compreensão dos momentos de ausência.

À amiga Luiza, pelo incentivo para ingressar no mestrado.

Ao amigo e orientador, Dr. Michael Robin Honer, que pelo exemplo e companheirismo me deu a oportunidade de conhecer a Epidemiologia.

À Diretoria da APAE-Campo Grande, pela oportunidade de desenvolver a pesquisa.

À Equipe do IPED-APAE, pela receptividade, carinho e paciência que demonstraram durante a captação dos dados.

À Coordenação e Secretaria do Mestrado, pelos esclarecimentos.

Aos professores do curso, pelo ensinamento.

Aos colegas de turma, pela amizade.

À amiga Adriana e Yara, pela valiosa revisão do texto.

À banca examinadora, Dr<sup>a</sup>. Maria Lúcia Ivo e Dr. Ismael Dale Cotrim Guerreiro da Silva, pelas críticas e contribuições.

*"A mente humana está fundamentalmente ligada à experiência e ao desejo."*

Albert Einstein

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE QUADRO</b> .....	vii
<b>LISTA DE FÍGURA</b> .....	viii
<b>LISTA DE GRÁFICOS</b> .....	ix
<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	x
<b>LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS</b> .....	xi
<b>RESUMO</b> .....	xiii
<b>ABSTRACT</b> .....	xiv
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	1
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	4
2.1 Objetivo Geral.....	4
2.2 Objetivos Específicos.....	4
<b>3 MÉTODO E MATERIAL</b> .....	5
<b>4 A IMPORTÂNCIA DAS ENFERMIDADES TRIADAS PELO PEPG PARA GESTANTES E SEU NEONATO</b> .....	7
4.1 TOXOPLASMOSE.....	7
4.1.1 Histórico.....	7
4.1.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	7
4.1.3 Epidemiologia.....	9
4.2 RUBÉOLA.....	9
4.2.1 Histórico.....	10
4.2.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	10
4.2.3 Epidemiologia.....	11
4.3 CITOMEGALOVÍRUS.....	13
4.3.1 Histórico.....	13
4.3.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	14
4.3.3 Epidemiologia.....	15
4.4 HERPES SIMPLEX.....	16
4.4.1 Histórico.....	16
4.4.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	17
4.4.3 Epidemiologia.....	18
4.5 SÍFILIS.....	19
4.5.1 Histórico.....	19
4.5.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	19
4.5.3 Epidemiologia.....	21
4.6 AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome).....	21
4.6.1 Histórico.....	22
4.6.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	23
4.6.3 Epidemiologia.....	25
4.7 DOENÇA DE CHAGAS.....	27
4.7.1 Histórico.....	28
4.7.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	28
4.7.3 Epidemiologia.....	29
4.8 HEPATITE B.....	30
4.8.1 Histórico.....	30
4.8.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	31
4.8.3 Epidemiologia.....	32

	conclusão
4.9 HEPATITE C.....	33
4.9.1 Histórico.....	34
4.9.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	34
4.9.3 Epidemiologia.....	35
4.10 FENILCETONÚRIA MATERNA (PKU) .....	36
4.10.1 Histórico.....	36
4.10.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	37
4.10.3 Epidemiologia.....	37
4.11 HTLV (Human T-lymphotropic Virus) .....	38
4.11.1 Histórico.....	38
4.11.2 Característica Clínica e de Diagnóstico.....	39
4.11.3 Epidemiologia.....	39
<b>5 INSTITUTO DE PESQUISA ENSINO E DIAGNÓSTICO DA ASSOCIAÇÃO DE PAIS E AMIGOS E EXCEPCIONAIS DE CAMPO GRANDE-MS (IPED- APAE).....</b>	<b>41</b>
<b>6 PROGRAMA ESTADUAL DE PROTEÇÃO À GESTANTE / PEPG.....</b>	<b>44</b>
6.1 Procedimento de Coleta Utilizado pelo PEPG.....	45
<b>7 RESULTADOS.....</b>	<b>46</b>
7.1 Gestantes de 9 a 10 anos.....	49
7.2 Gestantes de 11 a 20 anos.....	49
7.3 Gestantes de 21 a 30 anos.....	50
7.4 Gestantes de 31 a 40 anos.....	52
7.5 Gestantes de 41 a 51 anos.....	53
7.6 Dados Secundários das Gestantes com Diagnóstico Confirmado.....	54
7.7 Gestantes com Dois Diagnósticos.....	54
<b>8 DISCUSSÃO.....</b>	<b>60</b>
<b>9 CONCLUSÃO.....</b>	<b>67</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>69</b>
<b>ANEXO 1.....</b>	<b>77</b>
<b>ANEXO 2.....</b>	<b>78</b>

## LISTA DE QUADRO

QUADRO 1 - Tipo de doença, teste realizado, método e número de amostras em sangue no Papel-filtro e método realizado nas amostras em soro que foram para confirmação de diagnóstico.....	6
--	---

## LISTA DE FIGURA

- FIGURA 1 - Municípios que encaminharam amostras de gestantes para o PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul..... 46

## LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1	- Trimestre gestacional em que a gestante realizou os testes do PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.....	47
GRÁFICO 2	- Trimestre gestacional, por grupo de idade, das gestantes que realizaram os testes do PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.....	48
GRÁFICO 3	- Número de gestantes, conforme o número de gestações, que realizaram os testes do PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.....	48

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1	- Freqüência de positividade dos testes realizados em papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.....	55
TABELA 2	- Freqüência de positividade dos testes realizados em soro, reagentes e indeterminados para anticorpos IgM para Toxoplasmose, Rubéola, Citomegalovírus e Herpes Simplex 1 e 2 no papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.....	56
TABELA 3	- Freqüência de positividade dos testes realizados em soro, reagentes Anti- <i>Treponema pallidum</i> no papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.....	56
TABELA 4	- Freqüência de positividade dos testes realizados em soro, reagentes Anti-HIV 1 e 2 e HTLV-I e II no papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.....	57
TABELA 5	- Freqüência de positividade dos testes realizados em soro, reagentes para Doença de Chagas IgG, Hepatite B e Hepatite C no papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.....	57
TABELA 6	- Número de gestantes alteradas que foram atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003, por faixa etária e freqüência dos dados secundários. Mato Grosso do Sul.....	58
TABELA 7	- Freqüência de positividade dos exames e limite de confiança dos testes realizados em soro e o número de gestantes não localizadas, segundo a faixa etária, das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.....	59

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

17 OH Progesterona	- Hiperplasia Adrenal Congênita
AIDS	- Acquired Immunodeficiency Syndrome
ALT	- Alanina Aminotransferase
APAE	- Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais
AZT	- Zidovudina
CCDR	- Canada Communicable Disease Report
CEDEG	- Centro de Educação Especial Girassol
CDC	- Centers for Disease Control and Prevention
CMV	- Citomegalovírus
CORN	- Council of Regional Networks for Genetic Services
DNA	- Ácido Desoxirribonucleico
DST	- Doença Sexualmente Transmitida
ELISA	- Enzyme Linked Immunosorbent Assay
FC	- Fixação de Complemento
FTA-abs	- Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test
FUNASA	- Fundação Nacional de Saúde
G-6PD	- Glicose 6 Fosfato Desidrogenase
HA	- Hemaglutinação
HAI	- Hemaglutinação Indireta
HBeAg	- Antígeno “e” relacionado a nucleoproteína viral da Hepatite B
HBsAg	- Antígeno de Superfície do Vírus da Hepatite B
HBV	- Vírus da Hepatite B
HCV	- Vírus da Hepatite C
HIV	- <i>Human immunodeficiency virus</i>
HIV-1	- <i>Human immunodeficiency virus</i> tipo 1
HIV-2	- <i>Human immunodeficiency virus</i> tipo 2
HPA	- Hiperfenilalaninemia
HSV	- <i>Herpes simplex virus</i>
HSV-1	- <i>Herpes simplex virus</i> tipo 1
HSV-2	- <i>Herpes simplex virus</i> tipo 2
HTLV	- <i>Human T-lymphotrophic virus</i>
HTLV-I	- <i>Human T-lymphotrophic virus</i> tipo I
HTLV-II	- <i>Human T-lymphotrophic virus</i> tipo II
HTLV-III	- <i>Human T-lymphotrophic virus</i> tipo III
IBGE	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IFI	- Imunofluorescência Indireta
IgA	- Imunoglobulina A
IgG	- Imunoglobulina G
IgM	- Imunoglobulina M
ISAGA	- Immunosorbent Agglutination Assay
IPED-APAE	- Instituto de Pesquisa, Ensino e Diagnóstico da APAE de Campo Grande-MS
IRT	- Tripsina Imono Reativa

KP	- Kaiser Permanent Medical Care Program of Northern Califórnia
LACEN	- Laboratório Central de Saúde Pública
LC	- Limite de Confiança 95%
LLTA	- Leucemia do Linfócito T do Adulto
MMWR	- Morbidity and Mortality Weekly Report
MS	- Mato Grosso do Sul
NIH	- National Institutes of Health
NV	- Nascidos Vivos
OPAS	- Organização Pan-Americana da Saúde
PACS	- Programa de Agentes Comunitários de Saúde
PACTG	- Pediatric AIDS Clinical Trial Group
PAH	- Fenilalanina Hidroxilase
PCR	- Polymerase Chain Reaction
PEPG	- Programa Estadual de Proteção à Gestante
PET	- Paraparesia Espástica Tropical
PHPN	- Programa de Humanização no Pré-natal e Nascimento
PKU	- Fenilcetonúria
Phe	- Fenilalanina
RIBA	- Recombinant Immunoblot Assay
RNA	- Ácido Ribonucléico
SC	- Sífilis Congênita
SRC	- Síndrome da Rubéola Congênita
SUS	- Sistema Único de Saúde
T4	- Hipotireoidismo Congênito
<i>T cruzi</i>	- <i>Trypanosoma cruzi</i>
<i>T gondii</i>	- <i>Toxoplasma gondii</i>
<i>T infestans</i>	- <i>Triatoma infestans</i>
<i>T pallidum</i>	- <i>Treponema pallidum</i>
TORCHS	- Exame para Toxoplasmose, Rubéola, Citomegalovírus e Herpes Simplex
TSH	- Hipotireoidismo Congênito
UDI	- Usuários de Drogas Injetáveis
VDRL	- Venereal Disease Research Laboratory
TMI	- Taxa de Mortalidade Infantil
TPHA	- <i>Treponema pallidum</i> Hemagglutination Assay
WHO	- World Health Organization

## RESUMO

Óbitos perinatais por afecções passíveis de prevenção ou controle por meio de uma adequada assistência pré-natal, são os alvos de serviços de atenção pré-natal em países em desenvolvimento. O Mato Grosso do Sul ao se preocupar em ampliar a qualidade de serviços prestados à gestante incluindo novos exames laboratoriais aos procedimentos obrigatórios, implantou em âmbito estadual do SUS o Programa de Proteção à Gestante / PEPG, com objetivo de reduzir os índices de morbi-mortalidade materno-infantil, incluindo a prevenção de retardo mental e outras deficiências em neonatos, além da melhoria da qualidade de vida de ambos. Com o objetivo de investigar a ocorrência das doenças triadas pelo Programa e que podem trazer riscos à gestante e ao neonato, este estudo analisou os resultados de 8477 amostras de gestantes que foram atendidas no PEPG, no período de 105 dias (07/11/2002 a 20/02/2003), envolvendo 74 Municípios do Estado de Mato Grosso do Sul. Foram ainda analisados dados secundários, como idade, trimestre gestacional, número de gestações e histórico de aborto, que constavam no Cartão de coleta. A distribuição dos resultados foram tabulados e descritos detalhadamente por faixa etária e enfermidade. A análise do perfil epidemiológico das gestantes que fizeram parte do PEPG, no período estudado, demonstrou-se com taxas inferiores as pesquisadas em literatura nacional e internacional, em sua maioria. Com isso concluímos que o PEPG é uma nova estratégia do estado de Mato Grosso do Sul, em busca da assistência integral à saúde da gestante e do neonato, que tenta conscientizar a população de que as ações de prevenção ainda são as melhores armas para o combate à doença.

## ABSTRACT

Perinatal deaths due to causes which may be prevented or controlled through appropriate antenatal attendance are the targets of antenatal services in developing countries. Mato Grosso do Sul State, Brazil, concerned with amplifying the quality of services offered to pregnant women, with the inclusion of new obligatory laboratory tests, implanted a statewide extension of the Unified Health System (SUS)- the State Program for the Protection of the Pregnant (Programa Estadual de Proteção à Gestante / PEPG), with the objective of reducing maternal and infantile mortality rates, and including the prevention of mental retardation and other deficiencies in neonates, as well as improving the quality of life of both. With the objective of investigating the occurrence of the diseases screened by the Program that can offer risks to pregnant women and the neonate, this study analyzed the results of 8477 blood samples from pregnant women assisted in the PEPG, in the period of 105 days (07/11/2002 to 20/02/2003), involving 74 Municipalities of the State of Mato Grosso do Sul. Secondary data was also analyzed such as age, gestational trimester, number of gestations and history of abortion, as recorded on the collecting card. The distribution of the results was tabulated and described in detail by age group and disease. The analysis of the epidemiological profile of the women included in the PEPG, in the study period, indicated generally lower positive rates than in the national and international literature. It was concluded that PEPG, is a new strategy of the State of Mato Grosso do Sul, in the search for integral attendance to the health of the pregnant woman and the neonate, that attempts to create an awareness that prevention actions are still the best weapons for the combatting disease.

## 1 INTRODUÇÃO

A mulher, mais do que nunca, é peça fundamental no controle das Doenças Sexualmente Transmitidas (DST) e, é reconhecido que, a gravidez é influenciada por múltiplos fatores, desde os de natureza biológica até as características sociais e econômicas da população, além do acesso e qualidade técnica dos serviços de saúde disponíveis à população.

Em nações desenvolvidas as perdas perinatais estão relacionadas principalmente às doenças de difícil prevenção, entre estas as má-formações congênitas, o deslocamento prematuro de placenta e os acidentes de cordão. Nos países em desenvolvimento predominam os óbitos perinatais por afecções passíveis de prevenção ou controle por meio de uma adequada assistência pré-natal. Já nos países subdesenvolvidos, de assistência médica precária, a atenção pré-natal representa talvez a única oportunidade para as mulheres receberem assistência médica. Constitui, portanto, um exercício de Medicina Preventiva, visando primordialmente a preservação da saúde física e mental da grávida e a identificação das alterações próprias da gravidez que possam repercutir nocivamente sobre o feto (TREVISAN et al., 2002).

Estudos vêm demonstrando sistematicamente que mulheres grávidas, que freqüentam serviços de atenção pré-natal, apresentam menos doenças; seus filhos apresentam um melhor crescimento intra-uterino, uma menor mortalidade perinatal e infantil (HALPERN et al., 1998); e que o número de consultas realizadas durante o pré-natal também está diretamente relacionado a melhores indicadores de saúde materno-infantil.

A população brasileira é de 172.385.826 habitantes e encontra-se irregularmente distribuída em um território de 8,5 milhões de Km<sup>2</sup>, com um quantitativo de municípios em cada estado e em cada região muito variável. A comparação entre os períodos de 1950 e 2000 revela alterações significativas para três indicadores epidemiológicos clássicos: a taxa de mortalidade infantil (TMI) passou de 135 óbitos por mil nascidos vivos (NV) para 29,6 óbitos por mil NV; a taxa de mortalidade por doenças infectocontagiosas passou de 37 óbitos por 100 mil habitantes para 5,3 óbitos por 100 mil habitantes e a esperança de vida ao nascer

passou de 45,7 anos para 69 anos, existindo variações importantes entre as regiões (BRASIL, 2002 e).

O Sistema Único de Saúde (SUS), que é o sistema brasileiro de saúde, cujo arcabouço jurídico-institucional foi definido na Constituição Federal de 1988, encontra-se em pleno processo de consolidação, orientado pela efetiva implementação de seus princípios e diretrizes. A descentralização dos recursos e das responsabilidades para os estados e, principalmente, para os Municípios, constitui-se em um dos mais importantes elementos desse processo.

A preocupação em reduzir as altas taxas de morbi-mortalidade materna, perinatal e neonatal registradas no País foi uma das prioridades que levou o Ministério da Saúde a implantar o Programa de Humanização no Pré-natal e Nascimento (PHPN) no qual “toda gestante tem direito ao acesso ao atendimento digno e de qualidade no decorrer da gestação, parto e puerpério”. Este programa foi instituído através da Portaria/GM n.º 569, de 1/6/2000, com o objetivo de assegurar a melhoria do acesso, da cobertura e da qualidade do acompanhamento pré-natal, da assistência ao parto e puerpério às gestantes e ao recém-nascido, na perspectiva dos direitos de cidadania (BRASIL, 2002 c).

Para que se desenvolvam as ações, o programa objetiva estimular Estados e Municípios a realizarem o acompanhamento pré-natal adequado e o cadastramento das gestantes, de acordo com os princípios e critérios pré-estabelecidos, instituindo, para tanto, incentivos financeiros.

A Secretaria de Estado de Saúde do Mato Grosso do Sul ao se preocupar com a proteção à gestante e executando as exigências do PHPN, criou o Programa Estadual de Proteção à Gestante (PEPG), através da Resolução n.º 459/SES/MS, de 06/Novembro/2002 (GOVERNO DE MATO GROSSO DO SUL, 2002 b), firmando uma parceria entre os níveis estadual e municipal do SUS e o Instituto de Pesquisa, Ensino e Diagnóstico da APAE de Campo Grande-MS (IPED-APAE).

O programa tem por objetivo a redução dos índices de morbi-mortalidade materno-infantil, por meio da triagem em massa, da confirmação dos resultados alterados, do tratamento, do monitoramento da gestante e do acompanhamento do seu neonato (IPED-APAE, 2003), ampliando a qualidade de serviço prestado incluindo novos exames laboratoriais nos procedimentos obrigatórios.

O termo qualidade geralmente denota um grande espectro de características desejáveis, de cuidados que incluem a efetividade, eficácia, eficiência, equidade, aceitabilidade, acessibilidade, adequação e qualidade técnico-científica (RATTNER, 1996). Portanto, levando-se em conta a realidade epidemiológica, acredita-se que, se a assistência pré-natal for implementada conforme o perfil populacional local, então existirá condições de se prever e reduzir futuras complicações que colocam em risco a mãe e o feto, por meio da melhoria da qualidade do serviço.

Desta forma, este estudo pretende investigar a ocorrência das doenças que podem trazer riscos à gestante e ao neonato. Portanto, foi realizado um estudo retrospectivo das gestantes que foram atendidas no Programa Estadual de Proteção à Gestante (PEPG), em um período de 105 dias, envolvendo 74 Municípios do Estado de Mato Grosso do Sul, sendo este protocolo de pesquisa revisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humano da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (Anexo 1).

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo Geral**

Demonstrar a ocorrência das doenças triadas e confirmadas nas gestantes do PEPG, nos primeiros 105 dias da sua implantação.

### **2.2 Objetivos Específicos**

- 1) Levantar os resultados de cada teste do material coletado em papel-filtro e sua confirmação quando alterado na primeira triagem;
- 2) Analisar os dados complementares que compõem o cartão de coleta;
- 3) Distribuir as gestantes por faixa etária e enfermidades.

### 3 MÉTODO E MATERIAL

Foi realizado um estudo retrospectivo em 8477 amostras de gestantes pertencentes ao PEPG, no Banco de Dados do IPED-APAE, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003 (105 dias) e nos dados complementares que constavam no cartão de coleta da gestante (Anexo 2).

Foram considerados os resultados obtidos nos exames realizados nas amostras colhidas em papel-filtro e quando houve necessidade de confirmação, esta foi feita por meio do soro extrapolando o período da primeira coleta.

Os testes, os métodos e o número de amostras viáveis para cada doença estão apresentados no Quadro 1, juntamente com os métodos utilizado na confirmação.

Foram estabelecidos cinco grupos de idade sendo: 9 a 10 anos (n=3), 11 a 20 (n=3333), 21 a 30 (n=4071), 31 a 40 (n=1011) e 41 a 51 (n=59). Dentro de cada faixa etária foram distribuídas as condições patológicas pesquisadas pelo PEPG.

Quadro 1: Tipo de doença, teste realizado, método e número de amostras em sangue no Papel-filtro e método realizado nas amostras em soro que foram para confirmação de diagnóstico.

Doença	Sangue em Papel-filtro (S&S903)			Soro
	Teste	Método	n	Método
Toxoplasmose	Anti- <i>Toxoplasma gondii</i> IgG	ELISA	8476 <sup>(1)</sup>	ELISA
	Anti- <i>Toxoplasma gondii</i> IgM	ELISA	8475 <sup>(1)</sup>	ELISA
Rubéola	Anti-IgG para Rubéola	ELISA	8472 <sup>(1)</sup>	ELISA
	Anti-IgM para Rubéola	ELISA	8477	ELISA
Doença da Inclusão Citomegálica	Anti-IgG para Citomegalovírus	ELISA	8477	ELISA
	Anti-IgM para Citomegalovírus	ELISA	8477	ELISA
Herpes Simplex 1 e 2	Anti-IgG para Herpes Simplex	ELISA	8475 <sup>(1)</sup>	ELISA
	Anti-IgM para Herpes Simplex	ELISA	8477	ELISA
Sífilis	Anti- <i>Treponema pallidum</i>	ELISA	8477	VDRL e FTA-abs – IgG
AIDS	Anti-HIV 1 e 2 (Metodologia I <sup>(3)</sup> )	ELISA	8471 <sup>(2)</sup>	ELISA e Western blot
	Anti-HIV 1 e 2 (Metodologia II <sup>(4)</sup> )	ELISA	8471 <sup>(2)</sup>	ELISA e Western blot
Chagas	Anti- <i>Trypanosoma cruzi</i> (Metodologia I <sup>(3)</sup> )	ELISA	8477	ELISA
	Anti- <i>Trypanosoma cruzi</i> (Metodologia II <sup>(4)</sup> )	ELISA	8477	ELISA
Hepatite B	HbsAg	ELISA	8476 <sup>(1)</sup>	ELISA
	Anti-HBc	ELISA	8476 <sup>(1)</sup>	ELISA
Hepatite C	Anti-HCV	ELISA	8476 <sup>(1)</sup>	ELISA
Fenilcetonúria Materna	PKU materno	ELISA	8477	ELISA
HTLV	HTLV-I	ELISA	8477	ELISA Western blot
	HTLV-II	ELISA	8477	ELISA Western blot

n = número de amostras testadas em papel filtro; ELISA = Enzyme Linked Immunosorbent Assay; VDRL = Venereal Disease Research Laboratory; e FTA-abs IgG = Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test

<sup>(1)</sup> O número de amostra com material insuficiente para realização do teste

<sup>(2)</sup> Seis gestantes não autorizaram a realização do teste para detecção do HIV

<sup>(3)</sup> ELISA por captura

<sup>(4)</sup> ELISA sanduíche

## 4 A IMPORTÂNCIA DAS ENFERMIDADES TRIADAS PELO PEPG PARA GESTANTE E SEU NEONATO

### 4.1 TOXOPLASMOSE

*Toxoplasma gondii* (*T gondii*) é um parasita coccidiano intestinal dos felídeos e, os gatos são definidos como hospedeiros definitivos, possuindo ainda uma grande cadeia de hospedeiros intermediários. A infecção é comum em vários animais de sangue quente, incluindo humanos, e em muitos casos é assintomática, mas pode apresentar-se de forma generalizada (DUBEY, 1998).

#### 4.1.1 Histórico

O toxoplasma foi descoberto por Splendore em 1908, num coelho de laboratório em São Paulo/Brasil, e por Nicolle e Manceaux em Tunis, em pesquisas realizadas no *gondi*, roedor africano até então utilizado para pesquisar leishmaniose no Instituto Pasteur. Janku, 1923, observou-o no olho de uma criança na Tchecoslováquia e, no Brasil, em 1927, Torres descreveu-o como causa de meningoencefalite congênita, miocardite e miosite. A partir de 1937, Wolf e Cowan relataram vários casos da doença em crianças pequenas, comprovando a transmissão transplacentária e isolando o toxoplasma por inoculação em animais (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

#### 4.1.2 Característica Clínica e de Diagnóstico

O *T gondii* é o único membro conhecido do gênero, apresentando três estágios principais de desenvolvimento: os taquizoítos, que são os organismos de rápida multiplicação da infecção aguda, sendo que sua multiplicação dentro dos vacúolos intracitoplasmáticos usualmente destrói a célula hospedeira, e os livres são muito lábeis aos fatores externos; os bradizoítos, são os organismos de multiplicação lenta ou de repouso nos cistos do toxoplasma, e se desenvolvem durante a infecção crônica no cérebro, na retina, no músculo esquelético e cardíaco e, em qualquer outra parte persistindo durante meses e anos, freqüentemente, durante toda a vida do hospedeiro, pois possui uma cápsula que é resistente e elástica que isola os bradizoítos da ação dos mecanismos imunológicos do

hospedeiro; os esporozoítos, os quais se desenvolvem nos esporocistos, dentro de oocistos que são eliminados pelas fezes dos gatos, que quando ingeridos revelam-se altamente infectantes para muitos mamíferos, aves e para o homem. A transmissão transplacentária em humanos realiza-se provavelmente pelos taquizoítos.

O ciclo de vida do *T gondii* é de duplo hospedeiro, sendo os gatos os hospedeiros completos e os homens, mamíferos, não-felinos e pássaros, os hospedeiros intermediários ou incompletos. A transmissão pode ocorrer por três modos: congênita; por meio da ingestão de alimentos mal cozidos; e via contaminação fecal. Além das formas de transmissão já citadas anteriormente, outras formas, como transfusões sangüíneas e transplante de órgãos, também têm sido apontadas.

A toxoplasmose congênita é a principal forma da doença e ocorre em mulheres não imunes, que soroconvertem durante a gestação. O parasita infecta a placenta e, posteriormente, o feto e como resultado o feto pode apresentar lesões severas. Caso o recém-nascido seja normal, poderá posteriormente apresentar alterações como coriorretinites, retardamento mental ou distúrbios psicomotores. No Brasil, o *T gondii* é o agente etiológico mais freqüente na uveíte de localização posterior, podendo a toxoplasmose ocular ter origem congênita ou adquirida (GARCIA et al., 1999).

Estudos sorológicos indicam que mais de 80% das infecções primárias por toxoplasmose são assintomáticas e, em decorrência da efetividade do sistema imunológico, pessoas imunossuprimidas apresentam graus variáveis da doença. Em se tratando de pacientes aids pode haver reativação da infecção, manifestando-se de forma fulminante e com freqüência letal, levando a encefalite, retinite, miocardite e a toxoplasmose disseminada (CANTOS et al., 2000).

A metodologia mais utilizada para o diagnóstico da toxoplasmose consiste na pesquisa de anticorpos das classes IgM e IgG, a fim de que se possa determinar a fase de infecção, embora já se esteja usando a detecção de IgA como indicador de fase aguda. Diversas técnicas sorológicas têm sido empregadas no diagnóstico da toxoplasmose com grande eficiência e rapidez como podemos citar a técnica de Sabin-Feldman, a imunofluorescência indireta (IFI), a hemaglutinação (HA), a fixação de complemento (FC), a enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) e a

immunosorbent agglutination assay (ISAGA). Com relação à toxoplasmose, o encontro do parasita torna-se muito difícil, uma vez que a maioria da população já teve contato com o agente, apresentando quadros subclínicos e/ou memória sorológica, sendo a clínica apenas sugestiva (UCHÔA et al., 1999).

#### 4.1.3 Epidemiologia

A toxoplasmose é uma infecção cosmopolita, apresentando alta prevalência na população humana (UCHÔA et al., 1999). Uma zoonose em que as diferenças, em função dos fatores geográficos, clima e formas de transmissão, têm sido relatadas de forma diferenciada, sendo que a soropositividade para toxoplasmose aumenta com a idade. Na Espanha a taxa de prevalência observada de anticorpos IgG em gestantes foi de 38,8%, sendo que em 1,2% foi detectada a imunoglobulina IgM; nos Estados Unidos a prevalência detectada de IgG foi cerca de 40%; na Suécia foi encontrada uma soroprevalência para IgG de 46,1% e de IgM 1,7%; na Finlândia a soroprevalência foi de 20,3%; e na França a soroprevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* foi de 87,7% (CANTOS et al., 2000).

Um estudo sorológico realizado em grupos populacionais de Fortaleza, para identificar as taxas de prevalência das infecções por *T gondii*, demonstrou os seguintes resultados em 997 testes: 227 pré-escolares (média 3,8 anos) sendo 22,8% soropositivos; 584 estudantes (média 11,4 anos) sendo 58,4% positivos; 186 gestantes e puérperas aparentes (média 24 anos) sendo 71,5% soropositivas. De 256 participantes que relataram contato domiciliar com gatos, 59,8% foram soropositivos contra 51% sem contato. Em conclusão a soroprevalência de toxoplasmose mostrou um rápido aumento durante os primeiros dez anos de vida, associada com o contato domiciliar com gatos e famílias mais numerosas, provavelmente devido à higiene e ao cuidado inadequado das crianças (REY; RAMALHO, 1999).

## 4.2 RUBÉOLA

O nome Rubéola é derivado do latim, que significa *little red* e durante muito tempo foi confundida com outros exantemas infecciosos (CDC, 2003 a). É uma doença aguda, de etiologia viral, que apresenta alta contagiosidade, acometendo

principalmente crianças. Para o Brasil a rubéola acarreta custos sociais devido a sua importância epidemiológica, que está relacionada ao risco de infecção em gestantes e à ocorrência da Síndrome da Rubéola Congênita (SRC) e suas complicações, como: abortos, natimortos, surdez, cardiopatias congênitas (BRASIL, 2002 d).

#### **4.2.1 Histórico**

Bergen em 1752 e Orlon em 1758 autores alemães, isolaram uma terceira doença exantemática após a escarlatina e o sarampo, chamando-a de Rothein. Em 1815, Maton reconheceu a rubéola como uma entidade clínica, descrevendo-a como um exantema confundível com a escarlatina. Rubella, nome atual, foi mencionado pela primeira vez por um escocês, por nome de Veale em 1866 e considerada como uma infecção benigna. A sua origem viral foi demonstrada em 1938 por Hiro e Tasaka e, em 1940, a epidemia de rubéola na Austrália resultou no primeiro reconhecimento da importância dessa infecção como causa de má-formações em crianças. O vírus da rubéola foi isolado por Pakman e colaboradores, e por Weller e Neva, em 1962, dando início a muitos métodos de detectar e investigar o vírus. Em 1964 a 1965 uma epidemia de grandes proporções ocorreu nos EUA e na Inglaterra, fazendo surgir novas técnicas de laboratórios para auxiliar os pesquisadores a resolver os vários problemas associados à rubéola. Vacinas, a partir de vírus atenuado, foram elaboradas em 1966, e em 1970 começaram a ser comercializadas em diversos países, mudando a epidemiologia dessa infecção (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

#### **4.2.2 Característica Clínica e de Diagnóstico**

A Rubéola é transmitida por um vírus pertencente ao gênero *Rubivirus*, família *Togaviridae*, sendo um RNA vírus altamente instável e inativado por solventes lipídicos, formalinas, luz ultravioleta e pH extremos (CDC, 2003 a).

O período de incubação da rubéola é de 14 dias, podendo variar de 12 a 23 dias. Os sintomas são normalmente suaves e 20% a 50% dos casos podem ser subclínicos ou inaparentes. Em crianças erupções cutâneas são as primeiras manifestações iniciando-se na face, couro cabeludo e pescoço, espalhando-se posteriormente para o tronco e membros. Ainda pode apresentar febre baixa e linfadenopatia retroauricular, occipital e cervical posterior, geralmente antecedendo

ao exantema no período de 5 a 10 dias. Formas inaparentes são freqüentes, principalmente em crianças. Adolescentes e adultos podem apresentar um período prodrômico com febre baixa, cefaléia, dores generalizadas (artralgias e mialgias), conjuntivite, coriza e tosse. (CDC, 2003 a)

A rubéola congênita se constitui na forma mais importante da infecção, ocorrendo após a viremia materna durante a gestação, principalmente no primeiro trimestre. A mãe transmite o vírus por via transplacentária, o qual pode comprometer o desenvolvimento do feto, causar aborto, morte fetal, natimorto e anomalias congênitas, denominando-se Síndrome da Rubéola Congênita (SRC).

As manifestações clínicas da SRC podem ser transitórias (púrpura, trombocitopenia, hepatoesplenomegalia, icterícia, meningoencefalite, osteopatia radioluscente), permanentes (deficiência auditiva, má-formações cardíacas, catarata, glaucoma, retinopatia pigmentar), ou tardias (retardo do desenvolvimento, diabetes mellitus). As crianças com SRC freqüentemente apresentam mais de um sinal ou sintoma, mas podem ter apenas uma má-formação, das quais a deficiência auditiva é a mais comum (BRASIL, 2002 b).

O diagnóstico de rubéola é baseado em sintomatologia clínica e laboratorial. O diagnóstico laboratorial define a presença de anticorpos IgM contra rubéola, como indivíduo sorologicamente positivo para rubéola, estes anticorpos podem ser detectados de 4 a 5 dias antes das erupções cutâneas, podendo persistir por 6 semanas após o aparecimento dos exantemas. Níveis de IgM em teste para rubéola podem ser falso-positivos caso o paciente esteja infectado com outro vírus (exemplo recente infecção por Citomegalovírus ou Parvovírus), ou na presença de fatores reumatóides. Taxas elevadas de IgG sérica contra rubéola serão encontradas entre a fase aguda (7 a 10 dias após o início da doença) e de convalescença (2 a 3 semanas). O isolamento do vírus, de 4 a 14 dias antes do aparecimento do exantema, pode ser feito em secreções nasais e de garganta, no sangue, na urina ou ainda líquido cerebro espinhal. A coleta de secreções de garganta fornece o melhor resultado (CDC, 2001 a).

### **4.2.3 Epidemiologia**

Na maioria dos países de clima temperado a rubéola ocorre durante todo o ano, mas com um pico de incidência maior durante a primavera. Desde o começo da

vacina contra rubéola em 1969, o número de casos nos Estados Unidos foi reduzido em 99%. Assim de 57.686 casos em 1969 (58 casos por 100.000 habitantes) reduziu-se para 271 casos em 1999 (< 0,5 casos por 100.000 habitantes) (CDC, 2001 a).

Na maioria dos países da América Latina, até o final da década de 80, era desconhecida a verdadeira magnitude do problema da rubéola. No Brasil, estudos sobre a soroprevalência de anticorpos contra a rubéola realizados nos últimos anos da década, em alguns grupos populacionais, vêm orientando a definição e implementação de estratégias de vacinação. Em 1989 um estudo realizado em mulheres de 10 a 21 anos de idade residentes nas cidades de Niterói, Recife, Goiânia, Porto Alegre e Belém encontrou soroprevalência média de 68,5% (70,5% no grupo de 13 a 15 anos; 76,7% no grupo de 16 a 18 anos; 80,7% no grupo de 19 a 21 anos).

A implantação do plano de eliminação do sarampo em âmbito nacional, em 1992, impôs a vigilância ativa de doenças febris exantemáticas, e no período de 1993 a 1996, constatou-se que cerca de 50% dos casos descartados de sarampo foram diagnosticados como rubéola, sendo que 70 a 80% desses tiveram confirmação por critério laboratorial. No ano 2000 foram notificados 47.487 casos suspeitos de rubéola, dos quais 15.267 (32%) foram confirmados, e desses 66% por laboratório. Nesse mesmo ano a incidência de rubéola no país foi de 9,2/100.000 hab., comparada com uma incidência de 8,3/ 100.000 hab., em 1999. As maiores incidências, excetuando-se a faixa etária de menores de 1 ano, foram nas populações de 1-4 (11,5/100.000) e 5-9 (9,7/100.000) anos, em 1999, e nas populações de 15-19 anos (12,5/100.000) e 20-29 anos (12,7/100.000) no ano 2000. Em 2000 os surtos atingiram estados que já vacinavam contra rubéola. Nesse ano os estados que tiveram o maior número de casos confirmados no país foram São Paulo e Rio Grande do Norte, com as maiores incidências nas faixas etárias de 20-29 anos (20/100.000) e de 15-19 anos, respectivamente. No estado de Pernambuco, com 1.197 casos de rubéola, a maior incidência foi na faixa etária de 1-4 anos (57/100.000), com 61% dos casos concentrados em menores de 15 anos (BRASIL, 2002 b).

De forma gradativa, a partir de 1992, começando pelo estado de São Paulo, a vacina tríplice viral (TV – sarampo, rubéola e caxumba) passou a ser implantada no

Brasil. Atualmente, a vacinação contra rubéola está inserida no calendário vacinal de rotina, devendo ser realizada aos 12 meses de vida até os 39 anos de idade e a meta é alcançar uma cobertura vacinal de 95% (BRASIL, 2002 b).

### **4.3 CITOMEGALOVÍRUS**

Citomegalovírus (CMV) é considerado atualmente um dos principais patógenos que afetam o ser humano, sendo de distribuição universal e encontrado em todas as localizações geográficas e em todos os grupos socioeconômicos. Para muitas pessoas saudáveis que adquirem o CMV após o nascimento, são poucos os sintomas e não há graves conseqüências para a saúde. Infecções por CMV são importantes em certos grupos de alto risco, podendo causar infecções congênitas e perinatais, risco de infecções em pessoas que trabalham com crianças e em pacientes imunocomprometidos, como pacientes com órgãos transplantados ou pessoas com HIV (CDC, 2003 b).

#### **4.3.1 Histórico**

Várias inclusões celulares foram observadas em rins de bebês natimortos com sífilis e documentadas por Ribbert em 1881. Em 1907, o Laboratório de Ribbert identificou inclusões em 4 glândulas parótidas em um total de 30 glândulas pesquisadas, que eram de crianças que estavam na faixa etária de 2 meses a 2 anos. Subseqüentemente, similares inclusões foram descritas em várias investigações realizadas entre o período de 1909 a 1937. Goodpasture e Talbot, em 1921, foram os primeiros a sugerirem que estas alterações celulares eram similares às observadas por Tyzzer em lesões de pele causadas por *varicella*. Para eles a citomegalia poderia ser devido a efeitos indiretos de um agente similar ao que foi pesquisado por Tyzzer na célula. Também observaram que inclusões nucleares algumas vezes eram associadas à inclusão de citoplasma. Algumas investigações descritas durante o ano de 1920 rejeitaram a possibilidade destas alterações celulares serem causadas por protozoários, porque era inconcebível que esses organismos, devido ao seu tamanho, pudessem ultrapassar a placenta. Lipschutz, em 1921, relatou que inclusões similares estavam associadas a lesões em humanos e coelhos infectados com Herpes simplex. Ele sustentou que a estrutura que

constituía essa específica reação na célula era um agente viral. Em 1950, Smith e Vellios mostraram que esta infecção poderia ocorrer no útero. A introdução de métodos citológicos possibilitou a identificação das características das células que estavam presentes na urina de bebês infectados. Smith em 1956, Rowe e colaboradores também em 1956 e Wellwe e colaboradores em 1957, independentemente, isolaram o CMV humano. Em 1960, Weller e colaboradores propuseram o termo citomegalovírus e subseqüentemente isolaram o vírus da urina de bebês com infecção generalizada. O CMV se tornou um dos muitos patógenos oportunistas, comumente encontrados em pacientes imunossuprimidos (RILEY, 1997).

#### **4.3.2 Característica Clínica e de Diagnóstico**

O Citomegalovírus é um membro do grupo *herpesvirus*, que inclui o *Herpes simplex virus* tipo 1 e 2, *Varicella-zoster virus* (que causa varicelas) e *Epstein-barr virus* (que causa infecções mononucleoses). Sendo da família *Herpesviridae*, subfamília *Beta-herpesvirinae* e tem um genoma constituído por DNA como todos os herpesvirus (CDC, 2003 b).

Este vírus tem a característica habitual de permanecer oculto no organismo durante um longo período. Urina, saliva, sangue, lágrimas, sêmen e leite materno são os líquidos e secreções do organismo que podem servir de transmissão para o CMV, de forma que a maior ou menor transmissão do vírus depende em grande parte das condições de higiene, moradia e hábitos da população (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

Estudo experimental em cobaias demonstrou que quando a gestante é infectada no início da gestação ocorre um maior risco de uma infecção disseminada no feto, todavia quando a infecção ocorre no final do período gestacional a infecção poderá ser mais leve. Clinicamente os achados mais freqüentemente observados nas formas mais graves são a prematuridade ou tamanho pequeno para a idade gestacional, icterícia, hepatoesplenomegalia, petéquias, alterações neurológicas e acometimento de vários órgãos, em particular do sistema retículo-endotelial e do sistema nervoso central, com ou sem lesões oculares e auditivas.

Embora não consigam evitar a reativação do CMV e a infecção do feto a presença de anticorpos maternos no período pré-gestacional tem um papel protetor

efetivo no recém-nascido, pois os sintomas de doença congênita são constatados quase que exclusivamente em recém-nascidos infectados em consequência de infecção primária materna (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

A maioria das infecções por CMV não é diagnosticada pelos sintomas, porque, normalmente, o vírus causa pouco ou nenhum sintoma. Mas uma pessoa que já foi infectado pelo CMV desenvolve anticorpos contra o vírus e esses anticorpos persistem por toda a vida no organismo. O ELISA é o teste sorológico mais comum para a detecção da presença destes anticorpos do CMV (CDC, 2003 b).

### 4.3.3 Epidemiologia

Após a era da vacinação contra a rubéola a citomegalovirose tornou-se uma das causas mais freqüentes de surdez congênita e retardamento mental, sendo que estudos soroepidemiológicos são necessários para entender a dinâmica de transmissão da doença (ALMEIDA et al., 2001).

Nos Estados Unidos entre 50% a 85% dos adultos com 40 anos estão infectados pelo CMV (CDC, 2003 b). Em estudo realizado entre outubro de 1993 a fevereiro de 1994, em uma comunidade de Madri, Espanha, apresentou uma soroprevalência global de 62,8%, nos quais 66,7% eram mulheres e 58,4% eram homens (MANCHÓN et al., 2001).

No Brasil, no Estado de São Paulo, 60% das crianças com idade entre 0-4 anos possuíam anticorpos para CMV e encontrou-se uma soropositividade de 80% entre pessoas na faixa etária de 51-60 anos. Este estudo, que foi desenvolvido entre novembro de 1990 a janeiro de 1991, encontrou uma idade média de aquisição da primeira infecção entre 5,02 meses e 18,84 anos. As mulheres em idade reprodutiva se encontravam mais vulneráveis à primeira infecção, aumentando a chance de doença congênita. (ALMEIDA et al., 2001).

O CMV é considerado atualmente a causa mais comum de infecção congênita no homem. A incidência da infecção, via intrauterina, em países desenvolvidos e países em desenvolvimento está em torno de 1%. No Brasil, a explicação mais provável para altas taxas, de 0,2% a 2,2%, justifica-se no fato de que, ao contrário do que ocorre com o vírus da rubéola ou com o *Toxoplasma gondii*, os quais só infectam o recém-nascido se houver infecção primária materna, o citomegalovírus

pode infectar o feto tanto durante a infecção primária materna quanto durante a reativação da infecção materna presente antes da concepção (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

#### **4.4 HERPES SIMPLEX**

Infecções neonatais por *Herpes simplex virus* (HSV) podem resultar em sérias morbidades e mortalidade. Muitos problemas resultam de infecções assintomáticas pelo vírus na cérvix, após o primeiro episódio de HSV genital, no terceiro trimestre gestacional. Anticorpos de HSV-2 têm sido detectados em aproximadamente 20% das gestantes, mas somente 5% reportam histórico de infecções sintomáticas. Todas as gestantes com episódios primários e secundários de HSV, que estejam em período próximo ao parto ou durante o parto, devem ser submetidas à cesariana. Infecções primárias genitais, sintomática ou assintomática, por HSV são associadas a partos prematuros e bebês com baixo peso (RUDNICK; HOEKZEMA, 2002).

##### **4.4.1 Histórico**

Infecções por Herpes vírus têm sido descritas como prevalentes já na época dos povos da antiguidade grega. Hipócrates já tinha descrito sobre lesões cutâneas difusas de HSV, e os sábios da civilização grega definiram a palavra grega “Herpes” com o significado de “arrastar-se ou mover-se lentamente” em referência a natural propagação das lesões de pele causada pela doença. Contudo, a transmissão do HSV não era conhecida até 1893, foi quando Vidal identificou a transmissão humana da infecção por HSV de um indivíduo para o outro.

Durante o século XX as pesquisas sobre HSV se desenvolveram. Estudos histopatológicos caracterizando células multinucleares gigantes eram associados à infecção de HSV. Em 1919, Lowenstein confirmou, experimentalmente, a infecção natural de HSV que Shakespeare tinha apenas suspeitado existir em “Romeo and Juliet”. Entre 1920 a 1930, a história natural do HSV foi amplamente estudada e foi descoberto que o HSV não infecta somente a pele mas também o sistema nervoso central. Em 1930 a característica do HSV em latência e a resposta imune em hospedeiro foi completamente pesquisada. Desde o final da década de 1960 tem sido possível diferenciar laboratorialmente infecções causadas por HSV-1 ou por

HSV-2, porém somente a partir de 1985 a diferenciação por meio da sorologia vem sendo realizada de maneira confiável (STANFORD UNIVERSITY, 1998).

#### 4.4.2 Característica Clínica e de Diagnóstico

O HSV (*Herpesvirus hominis*) é um dos membros da família *Herpesviridae* e se apresenta de duas formas morfológicamente idênticas: *Herpes simplex virus* tipo 1 (HSV-1) e *Herpes simplex virus* tipo 2 (HSV-2). Uma das características de todos os *herpesvirus* é a capacidade de estabelecerem latência vitalícia dentro de células específicas, sendo que a célula hospedeira transforma-se em uma fábrica de HSV, tendo todas suas as funções celulares completamente subordinadas aos processos replicativos virais (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

A infecção neonatal por HSV pode ser devastadora para o bebê, sendo que a maioria das infecções são causada por HSV-2, e 15 a 30% podem ser causadas por HSV-1. Muitos casos ocorrem no período intraparto, mas podem ocorrer dentro do útero ou na fase perinatal em contato direto com lesões orais ou de pele. Muitos bebês infectados com HSV têm nascimento prematuro e, conseqüentemente, estão abaixo do peso. Três subtipos de infecções são identificados em bebês: doença localizada na pele, olhos e boca; encefalites, com ou sem envolvimento de infecções na pele, olhos e boca; infecções disseminadas em muitos órgãos, incluindo o sistema nervoso central, pulmão, fígado, adrenais, pele, olhos e boca. As infecções congênitas por HSV (aproximadamente 4% de todos os neonatos infectados) podem resultar em bebês com microcefalia, hidrocefalia, coriorretinite e lesões vesiculares de pele. Já as infecções crônicas são mais comuns em crianças que sobreviveram às encefalites ou infecções disseminadas e podem desenvolver convulsões, retardamento psicomotor, paralisia, cegueira ou problemas de aprendizagem.

O diagnóstico de HSV neonatal pode ser difícil, devido a falta de sinais e sintomas específicos. Normalmente os bebês não possuem lesões de pele (menos de 50% com encefalites ou doença disseminada); eles se apresentam com irritabilidade, letargia, febre e falta de apetite na primeira semana de vida, podendo ocorrer alta mortalidade. Quando ocorre a demora do diagnóstico, têm-se 15% de mortalidade entre os bebês que apresentam encefalites e 57% dos que apresentam infecções disseminadas, apesar da realização da terapia antiviral. (RUDNICK; HOEKZEMA, 2002).

Laboratorialmente os casos de HSV podem ser identificados por meio da detecção direta do vírus ou da resposta sorológica contra o mesmo, a escolha do teste depende da situação clínica e do grau de urgência com que se requer um resultado. A maioria dos testes disponíveis, não-tipo-específico, simplesmente fornecerá a evidência de exposição prévia ao antígeno do HSV. Na suspeita de um herpes genital primário a documentação da soroconversão de anticorpo HSV(-) para anticorpo HSV(+), dentro de seis semanas de seguimento, é uma evidencia confirmatória convincente do diagnóstico (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

#### **4.4.3 Epidemiologia**

Estudos da soroprevalência na Grã Bretanha demonstraram que 50% das mulheres e homens homossexuais eram positivos para HSV-2. Em gestantes a prevalência era de 10% infectadas com HSV-2 e 78% por HSV-1. Em um levantamento realizado antes de 1995, na Bélgica, a incidência de herpes genital estava estimada em 9,5 casos para 10.000 habitantes por ano. Um grupo de 236 gestantes testadas na Espanha demonstrou uma soroprevalência de 81% em um teste não específico para HSV. Na França, as taxas de soroprevalência em gestantes em Lyon, entre 1978 a 1985, estavam entre 11% a 17% para HSV-2. (WHO, 1995)

Nos Estados Unidos muitas pesquisas estimam que ocorra entre 1.000 a 3.000 casos de bebês infectados por herpes genital em 4 milhões de nascimentos, calculando-se que 20-25% das gestantes com a infecção tenham menos de 0,1% dos bebês infectados. Aproximadamente, a incidência de neonatos com HSV é de 1 para 3.000 a 20.000 nascidos vivos, infecção esta transmitida verticalmente ou durante o parto pela mãe (RUDNICK; HOEKZEMA, 2002).

No Brasil, a notificação das doenças causadas pelo HSV não é obrigatória, sendo que os dados são insuficientes e no geral são provenientes de estudos-sentinela isolados, que têm como fontes as clínicas de DST do Sistema Público de Saúde (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

## 4.5 SÍFILIS

A sífilis é uma doença infectocontagiosa, sistêmica, de evolução crônica, com manifestações cutâneas temporárias, provocadas por uma espiroqueta. Embora a prevalência da infecção pelo *Treponema pallidum* (*T pallidum*) tenha diminuído sensivelmente com a descoberta da penicilina na década de 40, a partir da década de 60 e, de maneira mais acentuada, na década de 80, tem-se observado tendência mundial do agravamento da sífilis entre a população em geral e, de forma particular, dos casos de sífilis congênita (SC), tornando-a um dos mais desafiadores problemas de saúde pública deste início de milênio (LORENZI; MADI, 2001).

### 4.5.1 Histórico

A origem da sífilis permanece obscura e é objeto de controvérsias. Era sabido que a sífilis na Europa apresentava baixa incidência, e o primeiro surto ocorrido coincide com o retorno da armada de Charles VII da França após ter estado em Nápolis, onde se encontravam mercenários espanhóis que ao retornarem, em 1490, da expedição que descobriu o Novo Mundo, teriam adquirido a sífilis de nativos. Jerônimo Fracastore de Verona, em 1530, escreveu um livro em latim, *Syphilis sive morbus Gallicus*, contando as desventuras do pastor Syphilus da ciuemeira de Apolo, onde não só cria o nome da doença como sugere a sua transmissão sexual. O primeiro a sugerir que a sífilis era uma entidade distinta da gonorréia foi um médico francês, Jean Fernel (1497–1588). A identificação do agente etiológico da sífilis iniciou-se com a observação de Donnée da *Spirochaeta refringens*, em 1873, culminando em 1905, quanto Fritz Schaudinn o identifica em material de um condiloma plano e Hoffman propõe a denominação de *Treponema pallidum*. Em 1943, Mahoney, Arnold e Harris iniciam a terapêutica com penicilina tornando-se a maior descoberta de todos os tempos (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

### 4.5.2 Característica Clínica e de Diagnóstico

O agente da sífilis é o *Treponema pallidum*, subespécie *pallidum*, que pertence à ordem *Spirochaetales*, família *Spirochaetaceae*, gênero *Treponema*.

A transmissão vertical do *T pallidum*, via transplacentária, pode ocorrer em qualquer período da gestação mostrando-se, entretanto, mais comum após o 4<sup>o</sup> mês

de gestação, quando ocorre a atrofia fisiológica das células de Langerhans no trofoblasto. Eventualmente, identifica-se contaminação perinatal secundária ao contato fetal com lesões infectantes maternas ou pela ingestão de líquido amniótico, o que justificaria manifestação tardia da sífilis congênita meses após o parto de crianças que se mostraram soronegativas logo após o nascimento.

As taxas de transmissão perinatal da sífilis estão também diretamente relacionadas à treponemia materna; quanto maior for o número de treponemas circulantes, maior será o risco de infecção fetal. Assim, as taxas de transmissão vertical atingem 100% dos casos em que ocorre a contaminação fetal nas fases primária ou secundária da doença, 80% na fase latente precoce (menos de um ano de evolução) e 30% na fase latente tardia da doença (mais de um ano de evolução). Em cerca de dois terços dos casos os neonatos de mães portadoras da doença mostram-se assintomáticos, posto que as manifestações clínicas são geralmente tardias, podendo transcorrer meses ou anos até se fazerem presentes. Entre as complicações perinatais mais importantes da doença se destaca uma maior incidência de prematuridade, restrição de crescimento intra-uterino, abortamento e até óbito perinatal (LORENZI; MADI, 2001).

O diagnóstico precoce da infecção materna ainda é a melhor forma de prevenção da sífilis congênita, sendo a sorologia de grande importância. O diagnóstico da sífilis (adquirida e congênita) continua fortemente alicerçado no teste de VDRL, isto se deve à alta sensibilidade (70% na sífilis primária, 99% a 100% na sífilis secundária e 70% a 80% na terciária), à alta especificidade na sífilis congênita (de até 98%), à facilidade de execução, ao menor custo e à sua indicação por vários organismos mundiais de saúde como excelente exame de seleção. É ainda incerta a possibilidade da gravidez, por si só, causar positividade dos exames não treponêmicos; assim, testes sorológicos positivos em gestantes devem ser atribuídos à infecção sifilítica.

Os testes treponêmicos (pesquisa de anticorpos treponêmico –TPHA e ELISA IgG e IgM) são confiáveis na determinação de uma infecção sifilítica, presente ou passada, visto que normalmente, não se negativam, mesmo após a total cura da infecção, permanecendo positivos por toda a vida do paciente. Entretanto, o tratamento precoce pode prevenir a soropositividade e negativar reações já positivadas. Desta forma, estes testes não servem para o acompanhamento de cura

dos pacientes, mas para a confirmação de infecção sífilítica em pacientes que já tenham sorologia inespecífica positiva ou, ainda, quando se suspeitar de resultado negativo falso em exame não treponêmico (BARSANTI et al., 1999).

A técnica de ELISA é de fácil realização diminuindo, assim, as chances de erros técnicos e humanos; seu custo não elevado podendo ser utilizado em regiões de baixas condições econômicas, como em países em desenvolvimento, onde a frequência de sífilis congênita é, normalmente, maior. Por fim, tem a vantagem de determinar anticorpos da classe IgG e IgM.

### **4.5.3 Epidemiologia**

Em 1998 foram notificados nos Estados Unidos 801 casos de sífilis congênita (20,6:100.000 nascidos vivos), desses 73,4% dos bebês infectados por sífilis congênita são filhos de mulheres com idade entre 20-34 anos (média de 27 anos). A taxa de sífilis congênita é mais alta em mulheres entre 45-49 anos (65,7%) e menor em mulheres de 10-14 anos (17,9%). Nos 801 casos, 651 (81,3%) ocorreram porque as mães não estavam sendo tratadas com penicilina ou estavam sendo tratadas inadequadamente durante a gestação, e em 233 (35,8%) destes casos, as mães não fizeram o pré-natal (CDC,1999).

A sífilis congênita é uma doença de notificação compulsória e, como problema de saúde pública no Brasil, é objeto de eliminação, estimando-se uma prevalência em gestantes de aproximadamente 2%. O subdiagnóstico e a subnotificação da enfermidade ainda são elevados, porém observa-se um aumento de casos notificados nos últimos sete anos, passando de pouco mais de 200 para mais de 4.000 casos nos últimos 2 anos, devido a implantação de Grupos de Investigação de Sífilis Congênita, em serviços de pré-natal e parto. Nos últimos 5 anos, foram registrados 11.849 internamentos no Brasil por sífilis congênita (BRASIL, 2002 b).

## **4.6 AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome)**

A transmissão vertical, também denominada materno-infantil, é a principal via de infecção pelo HIV (*Human immunodeficiency virus*) em crianças, sendo responsável, no Brasil, por mais de 80% do total de casos em menores de 13 anos (1983-99); e por mais de 90%, no período de 1998 a agosto de 1999. Na questão da

transmissão vertical é fundamental uma análise inicial da epidemia entre as mulheres. No Brasil, o primeiro caso de transmissão vertical foi notificado em 1985, e, até agosto de 1999, foram registrados no sistema de notificação 4630 casos nesta categoria, com cerca de 40% de óbitos. (VERMELHO; SILVA; COSTA, 1999)

#### 4.6.1 Histórico

Debates em torno da origem da AIDS despertaram considerações interessantes e controvérsias desde o começo da epidemia. A AIDS foi reconhecida em meados de 1981, nos EUA, a partir da identificação de um número elevado de pacientes adultos do sexo masculino, homossexuais e moradores de São Francisco ou Nova York, que apresentavam sarcoma de Kaposi, pneumonia por *Pneumocystis carinii* e comprometimento do sistema imune, o que levou à conclusão de que se tratava de uma nova doença, ainda não classificada, de etiologia provavelmente infecciosa e transmissível. Posteriormente, alguns casos ocorridos nos últimos anos da década de 70, foram reconhecido como AIDS. Em março de 1983, o CDC emitiu recomendações para prevenção sexual, para a utilização de drogas e para a transmissão ocupacional baseadas em estudos epidemiológicos (CDC, 2001 b).

O HIV-1 foi isolado em 1983 de um paciente com AIDS, pelos pesquisadores Luc Montaigner na França e Robert Gallo nos Estados Unidos, recebendo os nomes de LAV (*Lymphadenopathy associated virus* ou Vírus Associado a Linfadenopatia) e HTLV-III (*Human T-lymphotrophic virus* ou vírus linfotrópico para células T humanas tipo III) respectivamente nos dois países. Em Lisboa, Portugal (1986), foi identificado um segundo agente etiológico, também retrovírus, com características semelhantes ao HIV-1, denominado HIV-2. Nesse mesmo ano um comitê internacional recomendou o termo HIV (*Human Immunodeficiency Virus* ou Vírus da Imunodeficiência Humana) para denominá-lo, reconhecendo-o como capaz de infectar seres humanos.

No Brasil os primeiros casos de AIDS foram identificados em 1982 e até 30/12/2000 foram notificados 203.353 casos confirmados à Coordenação Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis e AIDS do Ministério da Saúde. Nacionalmente é possível constatar que ocorreram importantes mudanças no perfil epidemiológico da transmissão do HIV, podendo-se considerar três etapas: a primeira (de 1980 a 1986) é caracterizada pela hegemonia da transmissão sexual,

atingindo principalmente homens de escolaridade elevada, com práticas homo e bissexuais; na segunda (de 1987 a 1991) observa-se a introdução da via de transmissão sangüínea e a participação da subcategoria do usuário de drogas injetáveis (UDI), ocorrendo a juvenilização, a pauperização e a interiorização da epidemia; já no terceiro período (1992 até hoje) constata-se um aumento progressivo do número de casos entre pessoas com práticas heterossexuais, alterando a razão homem/mulher de 25:1 em 1985, para 2:1 em 1998 (FERREIRA et al., 2001).

#### **4.6.2 Característica Clínica e de Diagnóstico**

O HIV-1 e o HIV-2 (*Human Immunodeficiency Virus* tipo 1 e tipo 2) são retrovírus com genoma RNA da família *Lentiviridae*. O HIV é bastante lábil no meio externo, sendo inativado por uma variedade de agentes físicos (calor) e químicos (hipoclorito de sódio, glutaraldeído). Em condições experimentais controladas as partículas virais intracelulares parecem sobreviver no meio externo por até, no máximo, um dia, enquanto que partículas virais livres podem sobreviver por 15 dias à temperatura ambiente ou até 11 dias a 37°C.

As principais formas de transmissão do HIV são: sexual, sangüínea (em receptores de sangue ou hemoderivados não testados e em usuários de drogas injetáveis ou UDI) e perinatal (transmissão da mãe para o filho durante a gestação, parto ou por aleitamento materno). Além destas formas mais freqüentes pode ocorrer também a transmissão ocupacional, ocasionada por acidente de trabalho, em profissionais da área da saúde que sofrem ferimentos com instrumentos pérfuro-cortantes contaminados com sangue de pacientes infectados pelo HIV. Estima-se que o risco médio de contrair o HIV após uma exposição percutânea a sangue contaminado seja de aproximadamente 0,3%. Nos caso de exposição de mucosas, esse risco é de aproximadamente 0,1% (BRASIL, 1999).

A transmissão sexual é considerada a principal forma de transmissão do HIV, sendo que a transmissão heterossexual, por meio de relações sem o uso de preservativo, é considerada pela Organização Mundial de Saúde como a mais freqüente do ponto de vista global. Os fatores que aumentam o risco de transmissão do HIV numa relação heterossexual são: alta viremia, imunodeficiência avançada, relação anal receptiva, relação sexual durante a menstruação e presença de outras DST, principalmente as ulcerativas. Sabe-se hoje que não só as úlceras resultantes

de infecções por agentes sexualmente transmissíveis aumentam o risco de transmissão do HIV mas também outras DSTs mesmo as que causam corrimentos ou verrugas.

A transmissão por meio da transfusão de sangue e derivados tem apresentado importância decrescente nos países industrializados e naqueles que adotaram medidas de controle da qualidade do sangue utilizado, como é o caso do Brasil. A transmissão sangüínea associada ao uso de drogas injetáveis é um meio muito eficaz de contaminação pelo HIV devido ao uso compartilhado de seringas e agulhas. Vários países levantaram questões importantes sobre a natureza do comportamento dos dependentes, e da possibilidade de modificá-lo por meio de intervenções preventivas, de modo a reduzir o risco de transmissão.

A transmissão perinatal, decorrente da exposição da criança durante a gestação, parto ou aleitamento materno, vem aumentando devido à maior transmissão heterossexual. A transmissão intra-uterina é possível em qualquer fase da gravidez, porém é menos freqüente no primeiro trimestre. As infecções ocorridas neste período não têm sido associadas às má-formações fetais. Alguns estudos demonstraram que uma proporção substancial dos casos de transmissão do HIV da mãe para o filho ocorre durante o período intraparto, e seriam causadas por: transfusão do sangue materno para o feto durante as contrações uterinas; infecção após a ruptura das membranas; contato do feto com as secreções ou sangue infectados do trato genital materno (BRASIL, 1999).

Os testes sorológicos designados para o diagnóstico da infecção pelo HIV podem ter diversas abordagens metodológicas. Os testes imunoenzimáticos (ELISA) são os mais amplamente utilizados, permitindo a análise de um grande número de amostras em pequeno intervalo de tempo. Diversos tipos de antígenos são utilizados na composição dos testes disponíveis no mercado, indo desde o lisado viral até a inclusão de proteínas recombinantes obtidas por engenharia genética, e peptídeos quimicamente sintetizados. Outros tipos de testes, como por exemplo a aglutinação, empregando antígenos ligados a partículas como o látex, gelatina ou hemácias, e de revelação direta, são também utilizados. A escolha dos tipos de testes a serem empregados para o diagnóstico sorológico da infecção pelo HIV se dá em função da experiência e da disponibilidade de cada serviço. Como testes confirmatórios, a

imunofluorescência e o Western Blot são os testes mais utilizados em razão da especificidade dos mesmos (MORGADO, 1997).

A partir de fevereiro de 1994 a Pediatric AIDS Clinical Trial Group (PACTG) Protocolo 076 demonstrou que mães tratadas com zidovudina (AZT) poderiam reduzir o risco de transmissão materno-infantil de HIV-1 em aproximadamente 70%. O tratamento inclui AZT oral iniciado na 14<sup>a</sup> semana de gestação até a 34<sup>a</sup>, seguido de AZT endovenoso durante o trabalho de parto, e a administração de AZT ao bebê por 6 semanas após o parto. Esses avanços tiveram implicações favoráveis para a saúde materna e fetal (CDC, 2002 a).

#### **4.6.3 Epidemiologia**

Aproximadamente 750.000 casos de AIDS foram notificados pelo CDC no final de 1999, sendo que 129.000 destes casos eram em mulheres. Em 1999, estimou-se que 64.000 mulheres viviam com AIDS, um acréscimo de 31% em relação a 1996. Estima-se que 120.000 – 160.000 mulheres infectadas com HIV residam nos Estados Unidos, sendo que 80% desta estão em idade reprodutiva (CDC, 2001 c).

A transmissão pode ocorrer durante o trabalho de parto e intraparto, ou após o nascimento por meio do aleitamento materno. Dentre as mulheres que amamentam, aproximadamente, 20-25% das transmissões são intrauterinas; 60-70% são intraparto; e 10-15% são transmitidas pelo aleitamento materno. Já quando ocorre ausência de aleitamento, 25-40% dos fetos são contaminados por via intrauterina e 60-75% são contaminados durante o trabalho de parto.

Nos Estados Unidos e Europa, após a implementação das políticas sugeridas pelo Protocolo 076, o número de casos de AIDS em crianças vem diminuindo significativamente. Nos EUA a redução do número de casos relacionados à transmissão perinatal vem sendo observada desde 1995, devido à ampla cobertura da testagem anti-HIV, antes ou durante a gestação, e a rápida incorporação do uso da zidovudina no tratamento das gestantes infectadas, apresentando uma taxa de 3-6% de transmissão vertical. Entre 1993 e 1997, com o aumento do número de testes em mulheres antes do parto, aumentou de 70% para 94% o percentual de crianças verticalmente expostas, sendo que o percentual das que receberam zidovudina aumentou de 7% para 91%.

Na França a política de oferecer o teste anti-HIV na primeira consulta do pré-natal foi iniciada em janeiro de 1993. Uma avaliação da cobertura da testagem anti-HIV durante o pré-natal revelou que, em 1995, 87,3% das mulheres foram testadas antes ou durante a gestação. Já no final de 1994, 80% dos pares mãe-filho recebiam pelo menos um dos três componentes (zidovudina) do Protocolo 076. No Canadá, entre 1995 e 1996, a taxa de testagem para o HIV no pré-natal subiu de 55% para 76%, verificado por meio de revisão de prontuários (VELOSO; VASCONCELOS; GRINSZTEIN, 1999).

No Brasil, logo após a publicação dos resultados do Protocolo 076, e considerando o crescimento da epidemia do HIV/AIDS na população feminina, todas as prevenções para a transmissão vertical do HIV foram estabelecidas pelo Ministério da Saúde como uma das prioridades para o Programa Nacional de DST e AIDS. A proposta de oferecer a testagem apenas para as gestantes com risco identificado para a infecção pelo HIV, foi substituída em 1997 pela recomendação da oferta universal do teste no pré-natal. Mas, apesar de todos os benefícios associados ao conhecimento da situação sorológica da gestante, a realização do teste não pode ser colocada como compulsória, sendo obrigatória a solicitação do consentimento da mulher, devendo o exame ser acompanhado de aconselhamento pré e pós-teste.

Após a expansão da epidemia entre as mulheres em idade fértil, as crianças vêm constituindo um grupo de risco crescente para a infecção pelo HIV, com nítido aumento da incidência de crianças nascidas já infectadas por transmissão materno-infantil. Pesquisas demonstram três problemas correlacionado que incrementam as taxas de crianças infectas pela transmissão materno-infantil. As mulheres, particularmente as de menor nível socioeconômico deparam-se com freqüência com a falta de acesso para implementar apropriadamente as ações preventivas, acarretando na maior vulnerabilidade das crianças. Além disso, apesar das intervenções preconizadas terem reconhecidamente grande impacto na redução da transmissão, a incidência de casos materno-infantil, no Brasil, tem sido sobrepujada pelas baixas coberturas das ações profiláticas durante o pré-natal. Por outro lado, a terapia anti-retroviral tem prolongado a sobrevivência das crianças infectadas pelo HIV, aumentando o número de crianças infectadas sem o desenvolvimento do quadro clássico da AIDS (SZWARCOWALD; BARBOSA; FONSECA, 2001).

Em 1994 ocorreu a disponibilização de AZT oral e outros anti-retrovirais, para todas as gestantes; em 1996 disponibilizou-se o AZT injetável para as parturientes e AZT solução oral para os recém-nascidos expostos ao HIV. Até março de 2001 foram notificados ao Ministério da Saúde 7.335 casos de AIDS em menores de 13 (treze) anos de idade, sendo que 80,8% foram devidos à transmissão materno-infantil do HIV, situação esta que só será revertida quando for garantida a qualidade na assistência à gestante portadora do HIV durante ao pré-natal, parto, puerpério, e ao seu recém-nascido (BRASIL, 2001).

#### **4.7 DOENÇA DE CHAGAS**

A Doença de Chagas é transmitida principalmente por triatomíneos (insetos hematófagos), conhecidos popularmente como barbeiros, e até o final da década de 70 apresentava uma elevada incidência em nosso país, que era estimada em cerca de 100 mil casos novos por ano. Hoje, a doença encontra-se sob controle devido à estratégia de monitoramento entomológico associado às melhorias habitacionais realizadas nas áreas endêmicas. Com esses resultados e a redução da área onde é encontrado o *Triatoma infestans* (*T infestans*), a Comissão Internacional de Especialistas constituída pela OPAS e pelos países do Cone Sul, com a finalidade de avaliar a situação epidemiológica de cada país, conferiu o certificado de interrupção da transmissão vetorial pelo *T infestans* a oito estados brasileiros (São Paulo, Rio de Janeiro, Paraíba, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Goiás, Minas Gerais e Pernambuco). Os estados do Piauí e Rio Grande do Sul, onde os estudos estão sendo concluídos, serão certificados brevemente, e os estados da Bahia, Tocantins e Paraná, serão certificados a partir de 2003 (BRASIL, 2002 d).

A Doença de Chagas, sua etiologia e as primeiras referências da transmissão congênita foram descritas no início do século por Carlos Chagas. Com os avanços no controle da transmissão vetorial no país esta deixou de ser a principal via de transmissão da doença na década de oitenta, aumentando assim a importância da via de transmissão congênita, que até então havia sido pouco estudada.

#### 4.7.1 Histórico

Carlos Chagas, em 1909, realizando estudos sobre a malária em Minas Gerais, descobriu no intestino de hemípteros numerosos flagelados com características morfológicas de um tripanossomatídeo. Ao submeter macacos às picadas de insetos infectados, observou em um deles a presença de tripanossomas no sangue periférico, e passou a denominar este parasita de *Trypanosoma cruzi* (*T cruzi*). Em abril de 1909, Chagas comunicou a descoberta do mesmo *T cruzi* no sangue de uma criança que tinha febre, anemia, linfadenopatia e hepatoesplenomegalia, na Revista Brasil-Médico, como sendo uma nova entidade mórbida do homem (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

#### 4.7.2 Característica Clínica e de Diagnóstico

A Doença de Chagas é causada pelo *Trypanosoma cruzi*, protozoário flagelado da ordem *Kinetoplastida*, família *Trypanosomatidae*, caracterizado pela presença de um flagelo e uma única mitocôndria. No sangue dos vertebrados o *T cruzi* se apresenta sob a forma de trypomastigota e, nos tecidos, como amastigotas. Nos invertebrados (insetos vetores), ocorre um ciclo com a transformação dos tripomastigotas sanguíneos em epimastigotas, que depois se diferenciam em trypomastigotas metacíclicos, que são as formas infectantes acumuladas nas fezes do inseto. Além do homem, mamíferos domésticos e silvestres têm sido naturalmente infectados pelo *T cruzi*, tais como: gato, cão, porco doméstico, rato de esgoto, rato doméstico, macaco de cheiro, sagüi, tatu, gambá, cuíca, morcego, dentre outros. Os mais importantes são aqueles que coabitam, ou estão muito próximos ao homem, como o cão, o rato, o gambá, o tatu, e até mesmo o porco doméstico, encontrado associado com espécies silvestres na Amazônia. As aves e animais de “sangue frio” (lagartos, sapos, outros) são refratários à infecção (BRASIL, 2002 a).

A transmissão natural, ou primária, da Doença de Chagas é a vetorial, que se dá através das fezes dos triatomíneos, também conhecidos como “barbeiros” ou “chupões”. A transmissão vetorial que, na década de 70, se estimava ser responsável por 80% das infecções humanas foi substituída, nas duas últimas décadas, pela transmissão transfusional que ganhou grande importância epidemiológica em função da migração de indivíduos infectados para os centros

urbanos, e da ineficiência no controle das transfusões nos bancos de sangue. Ocorre a transmissão congênita, todavia muitos dos conceptos têm morte prematura, não se sabendo, com precisão, qual a influência dessa forma de transmissão na manutenção da endemia. Ocorrem ainda a transmissão acidental em laboratório, e a transmissão pelo leite materno, ambas de pouca significância epidemiológica. Sugere-se a hipótese de transmissão por via oral em alguns surtos episódicos.

A infecção é transmitida entre humanos através do sangue ou placenta. A maioria dos indivíduos com infecção pelo *T cruzi* alberga o parasito nos tecidos e sangue durante toda a vida, o que significa que eles devem ser excluídos das doações de sangue e de órgãos. A infecção pode se manifestar de quatro formas: as formas agudas, com 3% dos casos em áreas endêmicas, destacam-se por sua importância epidemiológica (indício de transmissão ativa); as formas indeterminadas, as mais freqüentes, ocorrem em 50% dos casos; as formas cardíacas em 30% dos casos; e as digestivas em 7 a 8% dos casos. Dentre os sinais clínicos da transmissão congênita a hepatomegalia e esplenomegalia sobressaem, ocorrendo a presença em todos os casos de icterícia, equimoses e convulsões decorrentes da hipoglicemia. Não há relato de ocorrência de febre (BRASIL, 2002 a).

Testes sorológicos são usados para o diagnóstico de tripanossomíases, tais como: a imunofluorescência indireta, a hemaglutinação indireta, e a técnica imunoenzimática (ELISA), mas podem resultar em reação cruzada com anticorpos de indivíduos infectados com *Leishmania*. A utilização de duas técnicas entre as técnicas citadas permite a execução de uma sorologia confiável, na maioria dos casos (PASSOS et al., 1997).

### **4.7.3 Epidemiologia**

A Doença de Chagas afeta 12 milhões de pessoas na América do Sul, América Central e México. Nos Estados Unidos esta enfermidade existe quase que exclusivamente como uma zoonose, apenas 5 casos transmitidos por insetos foram reportados em humanos no ano de 2002 (BEARD et al., 2003).

No Mato Grosso do Sul em um inquérito sorológico nacional, realizado no período de 1975 a 1980, encontrou-se uma soroprevalência de 2,46%. Em um estudo no período de julho 1994 a fevereiro 1995, em amostras colhidas em 476 primodares do Hemosul-Campo Grande, indentificou-se a prevalência de 1,1%. Já

em uma pesquisa realizada em 35 municípios, no período de 1994 a 1997, em 3.891 amostras de sangues de escolares de 7 a 14 anos encontrou-se a soroprevalência de 0,05% (PEREIRA et al., 2001).

Estima-se que há um risco de 0,5% a 3% de que gestantes infectadas com Chagas transmitam o parasito aos seus conceptos, principalmente no terceiro mês de gestação, sempre havendo envolvimento placentário. A transmissão congênita ocorre mais freqüentemente em algumas áreas como Bolívia e Chile do que em outras como o Brasil (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

## **4.8 HEPATITE B**

Apesar de todos os recentes avanços em relação ao diagnóstico, ao tratamento e à profilaxia da Hepatite B, a doença se mantém como um importante problema de saúde pública nos dias atuais. É particularmente relevante o estudo da sua distribuição em diferentes populações humanas, uma vez que existem variações acentuadas na presença de marcadores segundo áreas e grupamentos distintos. Além disso, a busca do conhecimento da circulação viral representa uma atividade fundamental na vigilância epidemiológica, pois permite definir grupos de risco e orientar as estratégias de controle (MIRANDA et al., 2000).

O vírus da Hepatite B (HBV) é um patógeno carregado pelo sangue, transmitido através das mucosas (transmissão sexual), ou pela exposição de sangue ou fluídos corporais infectados (ex: sêmen, fluído vaginal ou saliva). O HBV é encontrado em maior concentração no sangue e é aproximadamente 100 vezes mais infeccioso do que o HIV e 10 vezes mais infeccioso do que o HCV (vírus da Hepatite C) (CDC, 2003 c).

### **4.8.1 Histórico**

A descoberta do antígeno Austrália em 1964, por Blumberg, foi resultado da compreensão da natureza clínica e epidemiológica de uma “nova” doença causada por um vírus, mas somente em 1967 estabeleceu-se a relação entre o antígeno Austrália e pacientes com Hepatite B. O termo Hepatite B foi introduzido antes da descoberta do vírus, servindo para distinguir o agente B que era transmissível pelo sangue, daquele transmitido pela rota feco-oral (o vírus da Hepatite A). Somente em

1970, Dr. DS Dane e outros cientistas que integravam seu grupo, conseguiram visualizar a partícula viral completa (SANTOS, 2003).

#### **4.8.2 Característica Clínica e de Diagnóstico**

O HBV pertence à família de vírus denominado *Hepadnavirus*. A transmissão do HBV se faz fundamentalmente através das vias parenteral e sexual. O rigoroso controle hoje realizado, em grande parte dos bancos de sangue, praticamente eliminou de algumas áreas geográficas a transmissão transfusional e, na atualidade, a aquisição parenteral ocorre com poucas exceções, nos viciados em drogas injetáveis, em inoculações acidentais com quantidades mínimas de sangue ou mais raramente, através da realização de acupuntura e tatuagens. Em regiões de prevalência alta a transmissão perinatal adquire grande importância, ocorrendo nos países do Sudeste Asiático e na África Equatorial. A presença do HBV no sêmen e nas secreções vaginais facilita a passagem de partículas infectantes através das superfícies mucosas, durante a relação sexual. A hepatite B pode ser considerada uma das mais importantes doenças sexualmente transmissíveis do homem.

O HBV pode causar doença hepática aguda e crônica. Após um período de incubação de cerca de 45 a 180 dias, os indivíduos infectados desenvolvem quadro de hepatite aguda, na maioria das vezes subclínica e anictérica. Apenas 20% evoluem com icterícia e, em cerca de 0,2% dos pacientes a doença assume caráter fulminante com alta letalidade. Classicamente, admite-se que a infecção aguda pelo HBV evolui para a cura em 90 a 95% dos casos, e de 5 a 10% para portador crônico. Metade desses portadores não apresentam doença hepática, mas a outra metade mostra sinais de atividade inflamatória no fígado, de variada intensidade, por muitos anos, podendo desenvolver cirrose hepática e/ou hepatocarcinoma nas fases mais tardias da enfermidade. Nos recém-nascidos de mães portadoras do HBV, a cronicidade da infecção é a regra e, cerca de 98% das crianças persistem com marcadores sorológicos de infecção ativa pelo HBV (FERREIRA, 2000).

A presença do HBsAg, sorologicamente, determina a condição de portador do HBV (sintomático ou assintomático), indicando a existência de risco de transmissão do vírus, independente do HBeAg (marcador de replicação viral). Pacientes HBeAg positivos têm maior risco de transmissão do HBV do que pacientes que tenham somente o marcador HBsAg. Para Hepatite B a imunidade adquirida naturalmente é

estabelecida na presença simultânea do anti-HBs e anti-HBc IgG ou total (BRASIL, 2002 a).

O anti-HBc IgG, isoladamente, presente nas fases iniciais da doença é, também, o marcador característico da janela imunológica. A positividade da fração IgM associada à presença do HBsAg indica infecção aguda recente (VERONESI; FOCACCIA, 2002). As pessoas sorologicamente negativas para HBsAg, anti-HBc e anti-HBs são suscetíveis à infecção pelo HBV. Existem disponíveis, na atualidade, vacinas contra as hepatites A e B. A vacina contra a hepatite B tem como imunizante o HBsAg (produzido por técnica do DNA recombinante) induzindo, portanto, à formação do anti-HBs (BRASIL, 2002 a).

#### **4.8.3 Epidemiologia**

Nos Estados Unidos, estima-se que 22.000 bebês nasçam de mulheres infectadas cronicamente por HBV por ano. O American College of Obstetrics and Gynecology, the American Academy of Pediatrics, the American Academy of Family Practice, and the Advisory Committee on Immunization Practices recomendam que todas as gestantes sejam rotineiramente testadas para o antígeno de superfície da hepatite B (HBsAg) durante o pré-natal, identificando os recém-nascidos que precisam de imunoprofilaxia para prevenir infecção pelo HBV (CDC, 1994).

Dos 188.498 bebês nascidos no Kaiser Permanent Medical Care Program of Northern Califórnia (KP), no Estados Unidos, entre 1990 a 1995, um total de 1.712 (0,9%) eram filhos de mães HBsAg positivos. Quase a totalidade destes bebês (1.708 – 99,8%) recebeu imunoglobulinas para Hepatite B e vacina contra Hepatite B antes de deixarem o hospital, objetivando a prevenção do HBV (CDC, 1997).

Nos Estados Unidos, a recomendação do CDC para a prevenção da infecção aguda e crônica e para a eliminação da transmissão do HBV, em todas as faixas etárias, é composta por quatro fases: prevenção no pré-natal contra infecção de HBV através de triagem nas gestantes e profilaxia nos neonatos de mães soropositivas; vacinação contra Hepatite B em todos os bebês para prevenir a infecção durante a infância e idades mais avançadas; vacinação de todos os adolescentes que não tenham sido previamente vacinados; e vacinação em adultos e em adolescentes que pertençam a grupos de risco (CDC, 2003 c).

No Brasil uma das principais medidas de prevenção da infecção é a vacinação contra Hepatite B pré-exposição, não havendo contra-indicação de aplicação da mesma durante a gravidez e a lactação. A vacinação tem por objetivo eliminar a transmissão do HBV na população em geral, sendo os profissionais da área de saúde, pessoas portadoras ou com histórico de DST, os recém-nascidos, as crianças e adolescentes não vacinados as populações específicas que devem ser priorizadas (BRASIL, 2002 a).

No País a Hepatite B apresenta os três padrões de endemicidade, de acordo com estimativas de prevalência de portadores assintomáticos (HBsAg). O primeiro padrão, definido como de alta endemicidade, com prevalência superior a 7%, está presente na região Amazônica, Espírito Santo, e oeste de Santa Catarina; um segundo padrão, de média endemicidade, com prevalência entre 2 a 7%, é encontrado nas regiões nordeste e centro-oeste do Brasil; e um terceiro padrão, de baixa endemicidade, com prevalência abaixo de 2%, ocorre nas regiões sul e sudeste (BRASIL, 2002 a).

Em 65 dos 77 Municípios que compõem o estado de Mato Grosso do Sul verificou-se a ocorrência de casos de Hepatite B, sendo que os municípios de Campo Grande, Dourados, Três Lagoas, Coronel Sapucaia, São Gabriel d'Oeste, Ivinhema, Maracaju, Naviraí, Sonora e Caarapó foram responsáveis por 82,2% dos casos totais de HBV e por 67,1% dos casos agudos diagnosticados pelo LACEN no período de 1997 a 2001 (SANTOS, 2003).

#### **4.9 HEPATITE C**

A Organização Mundial de Saúde estima que existem em torno de trezentos milhões de infectados com o vírus da Hepatite C (HCV), no mundo. No Brasil, estudos parciais e localizados, calculam que possam existir três milhões de infectados com HCV.

O vírus desta doença emergente foi identificado apenas em 1989 e a partir do início dos anos 90 concluiu-se que 70% a 80% dos infectados evoluem para a cronificação, vindo a apresentar as suas seqüelas após um período de muitos anos sem qualquer manifestação clínica. Em virtude desta cronificação o risco de desenvolvimento de cirrose e de câncer de fígado se eleva sobremaneira. Com

todas as suas conseqüências devastadoras em termos de mortalidade e de custos ao sistema de saúde, a Hepatite C já vem sendo considerada a grande pandemia do início do milênio, capaz de ofuscar as doenças de massa hoje presentes no mundo (PASSOS, 1999).

#### **4.9.1 Histórico**

Após a identificação da Hepatite A e da Hepatite B, em 1974 a desordem causada pelo HCV no fígado foi categorizada com “Hepatite não-A e não-B”. Em 1989, o vírus da Hepatite C foi identificado e correlacionado com a maioria dos pacientes que possuíam cirrose e carcinoma de células hepáticas e que não possuíam Hepatite não-A e Hepatite não-B (NIH, 2002).

#### **4.9.2 Característica Clínica e de Diagnóstico**

O HCV é um vírus RNA da família *flaviviridae*, existindo 6 genótipos e mais de 50 subtipos (NIH, 2002). A grande dificuldade de estudo da Hepatite C reside no fato de ser o HCV um patógeno humano, não havendo animal de experimentação ou meios de cultura que se adaptem à pesquisa, exceto o chimpanzé. O tempo de incubação da hepatite C mostra-se bastante variável, podendo ser de 1 a 13 meses (8 em média).

O HCV é um patógeno do sangue com eficiente transmissibilidade pela via cutânea exposta ao sangue infectado. Dos indivíduos recentemente infectados com HCV, apenas 20-30% tem sintomas de hepatite aguda e 75-85% das pessoas infectadas desenvolvem infecção crônica (CDC, 2003 c).

Logo após a contaminação, o único marcador disponível é a determinação do RNA-HCV, já que os anticorpos surgem apenas de 4 a 20 semanas após o contágio. Como as formas anictéricas da Hepatite C correspondem à cerca de 70% dos casos, os indivíduos contaminados evoluem para a cronicidade totalmente assintomáticos, sem terem conhecimento da presença do anti-HCV ou mesmo do aumento de enzimas hepáticas, como a ALT. A infecção crônica pelo HCV, além de evoluir lentamente, em anos ou décadas, costuma apresentar um amplo espectro clínico, desde formas assintomáticas com enzimas normais até a hepatite crônica intensamente ativa, com cirrose e hepatocarcinoma.

No Brasil, a partir de 1993, há a obrigatoriedade dos testes sorológicos em candidatos a doadores de sangue. Assim, a hepatite pós-transfusional tornou-se rara, mas outros meios, parenterais ou não, continuam a disseminar a doença. Além dos produtos do sangue, agulhas/seringas contaminadas ou mesmo a inalação de drogas – com o uso de espelhos e canudos contaminados – são vias importantes de transmissão. Outras formas parenterais de contaminação são os procedimentos médicos, odontológicos, de acupunturista ou de tatuagem, portanto, qualquer material cortante ou perfurante pode ser veículo transmissor do vírus entre humanos. Dentre as formas não-parenterais de transmissão da Hepatite C destaca-se a transmissão sexual. A transmissão materno-fetal, tão importante na hepatite B, revela-se pouco significativa na hepatite C, podendo ocorrer particularmente no momento do parto. O recém-nascido terá o anti-HCV da mãe nos primeiros 6 a 12 meses de vida, que costumam desaparecer nesse período, podendo haver verdadeira contaminação com permanência do RNA-HCV em raros casos, principalmente quando da co-infecção HCV e HIV (STRAUSS, 2001).

A disponibilidade de testes para o diagnóstico data de 1989, e a produção de antígenos e peptídeos sintéticos possibilitaram o desenvolvimento dos testes ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) e RIBA (recombinant immunoblot assay) que permitem a detecção de anticorpos contra o HCV (anti-HCV). O desenvolvimento de técnicas para detecção qualitativa e quantitativa do ácido ribonucléico (RNA) do HCV, através da reação em cadeia de polimerase (polymerase chain reaction, PCR), aumentou a precisão diagnóstica (BRANDÃO et al., 2001).

#### **4.9.3 Epidemiologia**

De acordo com o National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), de 1988 a 1994, 3,9 milhões de americanos estavam infectados com o HCV e estima-se que deste grupo 2,7 milhões estejam infectados cronicamente. Na atualidade aproximadamente 35.000 novas infecções pelo HCV são esperadas por ano. Contudo, estima-se que a prevalência de HCV nos Estados Unidos está em pelo menos 1,8% da população, tornando esta infecção a mais comum nacionalmente (NIH, 2002).

No Egito, esta prevalência atinge de 10 a 30% da população geral. A Organização Mundial de Saúde sugere que no Brasil esta prevalência esteja na faixa

de 2,6%. Entretanto, esta estimativa não vem sendo confirmada em estudos populacionais realizados em capitais como São Paulo e Salvador, que tem uma prevalência de 1,4% e 1,5% respectivamente (BRASIL, 2002 a).

#### **4.10 FENILCETONÚRIA MATERNA (PKU)**

O teste para fenilcetonúria (PKU) em neonatos detecta uma desordem metabólica, que quando não tratada corretamente é caracterizada pelo elevado nível de fenilalanina (Phe) no sangue e severo retardamento mental. Quando mulheres com PKU não seguem corretamente sua dieta, antes e durante a gestação, seus bebês tem 93% de risco de terem retardamento mental e 72% de risco para microcefalia, taxas estas observadas no Estados Unidos. Estes riscos são resultados dos efeitos tóxicos do alto nível de Phe no sangue materno durante a gestação, e não por causa do PKU fetal. A dieta específica, a qual deveria ser mantida por toda vida, normalmente é interrompida durante a adolescência, levando, durante a gestação, a altas taxas de PKU materna e comprometimento fetal (CDC, 2002 b).

##### **4.10.1 Histórico**

Em 1934, Folling reportou a fenilcetonúria (PKU) como uma desordem metabólica hereditária associada com o retardamento mental. Nos anos subsequentes testes de urina por meio do papel de cromatografia e outras substâncias químicas permitiram iniciar as técnicas de testes para a PKU. Bickel's, em 1953, relatou a efetividade do tratamento na redução de alguns prejuízos clínicos cerebrais da PKU, sugerindo que a detecção precoce associada à terapia adequada poderia prevenir retardamento mental em seus pacientes. Desde o início dos anos 1960, programas de triagem neonatais para várias desordens têm se baseado na metodologia simples de Guthrie's – teste bacteriano para fenilalanina e outros metabólicos do sangue – e na sua fácil amostragem, quando o sangue é coletado em papel-filtro (WHO,1990).

Desde a década de 70 inúmeras variantes da PKU foram descobertas, exigindo freqüentemente exames laboratoriais adicionais que permitiam uma perfeita diferenciação, para que o diagnóstico clínico e a prescrição do tratamento fossem adequados.

#### **4.10.2 Característica Clínica e de Diagnóstico**

A hiperfenilalaninemia (HPA), nome genérico dado aos elevados níveis de fenilalanina (Phe) no sangue, constitui uma desordem primária do sistema de hidroxilação da Phe, podendo ser causada pela deficiência da enzima hepática fenilalanina hidroxilase (PAH) ou das enzimas que sintetizam ou reduzem a coenzima tetrahidrobiopterina. A fenilcetonúria ou PKU clássica é uma entre as 300 doenças hereditárias causadas por desordens nos processos bioquímicos celulares, sendo clinicamente a mais encontrada dentro do grupo de doenças envolvendo erros congênitos no metabolismo de aminoácidos, considerada uma desordem autossomal recessiva.

Na PKU-maternal a elevada concentração de Phe circulante na mãe produz uma síndrome clínica característica no feto. Estudos levantam a hipótese de que, supostamente, os altos níveis de Phe sangüíneo provocam uma inibição no transporte competitivo de outros aminoácidos aromáticos (triptofano e tirosina) para dentro da placenta, acarretando deficiência de tirosina, a qual pode ser a responsável pela patogênese dessa síndrome. O elevado nível de Phe no plasma da mãe faz com que o nível de Phe no embrião seja ainda superior, devido ao gradiente positivo transplacentar, causando a PKU embrionária na maioria dos bebês de mães fenilcetonúricas. A ocorrência de diversos quadros clínicos irreversíveis na prole é de 92% de retardo mental, 73% de microcefalia, 15% de risco de doenças congênitas do coração e 40-52% apresentam, ao nascer, peso abaixo do normal (MIRA; MARQUEZ, 2000).

Mulheres fenilcetonúricas devem ser alertadas e educadas sobre essas implicações, devendo receber dietas especiais, pobres em Phe, antes e principalmente durante a gravidez. A dietoterapia, o controle dos níveis plasmáticos de Phe e a suplementação protéica isenta de Phe são muito importantes nessas gestações. Os altos níveis de Phe são mais comuns no primeiro trimestre, no qual a tolerância à dieta é menor devido às náuseas e vômitos serem mais freqüentes.

#### **4.10.3 Epidemiologia**

A PKU ocorre em todos os grupos étnicos e, devido à grande variabilidade genética, a incidência em recém-nascidos pode variar de 1:2.600 até 1:26.000, sendo a média de 1:10.000.

Na Europa Ocidental a freqüência da doença é em média de 1:8.000 recém-nascidos, apesar de haver grandes diferenças entre os vários países. Nos Países Baixos, a incidência foi calculada em 1:18.000 no período de 1974 a 1989. No Reino Unido a incidência é de 1:10.000, enquanto na Irlanda é duas vezes maior, afetando 1 em 4.000 recém nascidos (MIRA; MARQUEZ, 2000).

Triagem neonatal tem sido realizada por aproximadamente 40 anos nos Estados Unidos. Desde 1994, Newborn Screening Report of the Council of Regional Networks for Genetic Services (CORN) estimou que a incidência de PKU seja de 1:13.500 a 1:19.000 neonatos (NIH, 2000).

No Brasil, estimam que 1:12.000 a 1:15.000 dos recém-nascidos sejam portadores de PKU, com base em levantamentos realizados em postos de saúde e berçários (MIRA; MARQUEZ, 2000).

#### **4.11 HTLV (Human T-lymphotropic virus)**

A transmissão dos oncovírus (HTLV I e II) se dá de maneira igual aos lentivírus, isto é, por meio de células infectadas pelos mesmos. Infecta os linfócitos T e pode causar uma série de doenças, a principal delas é conhecida como leucemia das células T do adulto, e é normalmente fatal. Também pode causar uma síndrome de desmilenização conhecida como paraparesia espástica tropical (PET) ou mielopatia associada ao HTLV-I.

##### **4.11.1 Histórico**

Os retrovírus, inicialmente descritos por Rous em 1911, têm sido associados à uma variedade de leucoses e neoplasias em mamíferos. O HTLV-I foi o primeiro a ser isolado por Gallo e colaboradores, a partir de uma paciente com leucemia cutânea de células T, tendo tal achado se constituído no ápice de uma longa busca por retrovírus humano. Um segundo membro da família dos onco-retrovírus, descoberto em 1982, foi denominado HTLV-II, porém seu efeito ainda está sendo estudado (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

#### 4.11.2 Característica Clínica e de Diagnóstico

O HTLV-I e HTLV-II (*Human T-lymphotropic Virus I e II*) são da família *Retroviridae* e subfamília *Oncovirinae*. Os retrovírus, cujo material genético é composto de RNA, foram os primeiros vírus descritos a infectar mamíferos. Sua relação com algumas doenças em seres humanos permaneceu obscura até 1980, quando um novo retrovírus, chamado vírus linfotrópico para células T humanas tipo I (human T-lymphotropic viruses I – HTLV-I) foi identificado em um paciente com linfoma cutâneo. Alguns estudos conduzidos no Japão concluíram que a maioria dos pacientes adultos portadores de leucemia, ou linfoma, tinham sido expostos ao HTLV-I; ou seja, pensou-se naquela época que esse novo retrovírus, além de estar associado à leucemias e linfomas, poderia também ser a causa de uma nova doença, a Aids (VERONESI; FOCACCIA, 2002).

O HTLV é transmitido da mesma forma que o HIV, ou seja, por meio dos fluidos corpóreos como o esperma, secreções vaginais, sangue, da gestante para o feto e da mãe à criança durante a amamentação. As mais altas prevalências ocorrem em populações de usuários de drogas injetáveis e receptores de sangue ou hemoderivados.

O HTLV infecta os linfócitos T e pode causar uma série de doenças. A Leucemia de Linfócitos T do Adulto (LLTA) é uma doença associada ao HTLV-I e atualmente esta é a forma mais comum de leucemia no sudoeste do Japão, onde são diagnosticados 700 novos casos a cada ano. Embora a patogenicidade do HTLV-I pareça ser maior que a do HTLV-II, este tem sido isolado ou detectado em pacientes que apresentam leucemia linfocítica crônica com neutropenia, leucemia prolinfocítica, linfoma cutâneo, síndrome de Sézary, dermatite esfoliativa, síndromes da fadiga crônica e distúrbios neurodegenerativos súbitos (IPED-APAE, 2003).

#### 4.11.3 Epidemiologia

A transmissão vertical do HTLV-I ocorre principalmente por meio da amamentação, mas um pequeno percentual de filhos de portadoras alimentados artificialmente é soropositivo, devendo existir alguma outra via de transmissão vertical (BITTENCOURT, 1998). A taxa de prevalência de transmissão vertical no Japão varia de 15 a 25%. No Brasil, ainda não existe nenhuma avaliação desta forma de transmissão, no entanto, sabe-se que em Salvador-Bahia 0,7 a 0,9% das

gestantes de classe socioeconômica baixa são portadoras deste vírus. Utilizando a seleção sorológica de gestantes no pré-natal e evitando a amamentação nas soropositivas, conseguiu-se no Japão a redução de aproximadamente 80% da transmissão vertical deste vírus.

A infecção pelo HTLV-II é endêmica entre a população nativa americana do Norte e Sul da América. O vírus infecta em torno de 20% de usuário de drogas injetáveis nos Estados Unidos. Em São Paulo e na Bahia as taxas de prevalência da infecção causada pelo HTLV-II em usuários de drogas correspondem a 11,1% e 8,8%, respectivamente (BITTENCOURT, 1998).

## **5 INSTITUTO DE PESQUISA, ENSINO E DIAGNÓSTICO DA ASSOCIAÇÃO DE PAIS E AMIGOS E EXCEPCIONAIS DE CAMPO GRANDE-MS (IPED-APAE)**

A Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais (APAE) foi fundada em 10 de junho de 1967, na cidade de Campo Grande, por uma comissão composta pelo Senhor Noel Martins, Dom Antônio Barbosa – Bispo Diocesano de Campo Grande, Cel. Faustino Corrêa – Representante do Comandante da 9ª Região Militar, Senhor Gabriel Cardoso Ramalho e Senhor Wilson Furtado e, em 1981, um grupo de maçons da Loja Maçônica União e Fraternidade VI assumiram a manutenção da APAE, fortalecendo-a administrativa e financeiramente (APAE, 2003).

A APAE de Campo Grande-MS, mantenedora do Centro de Educação Especial Girassol (CEDEG), visa integrar o portador de necessidade especial na escola, família e comunidade, tornando-o independente dentro de suas possibilidades e limitações. Para isso, a instituição realiza hoje 406 atendimentos a alunos divididos entre a educação infantil (0-6 anos), ensino fundamental (7-14 anos) e educação profissional e colocação no trabalho (acima de 14 anos).

As diretrizes que norteiam a instituição são as seguintes:

- 1) proporcionar ao educando a formação necessária ao desenvolvimento de suas potencialidades, como elemento de auto-realização, qualificação para o trabalho e preparação para o exercício consciente da cidadania;
- 2) dar-lhe amor, segurança e inspirar-lhe autoconfiança;
- 3) aceitar o deficiente mental com todas as suas características específicas;
- 4) proporcionar ao deficiente mental um clima de relação cordial que possibilite o seu ajustamento emocional, a formação de atitude de solidariedade humana e de retidão de caráter, por meio do exemplo que recebe dentro da escola;
- 5) favorecer a integração dos pais na comunidade por meio de contatos, palestras, reuniões, clube de mães ou outras atividades que se façam necessárias;
- 6) favorecer a integração com a comunidade, por meio de passeio, visitas, palestras e apresentação de deficientes mentais, nos meios de comunicações, cursos e recebimentos de visitas, atividades extra-curriculares que reúna o deficiente mental e a pessoa normal; e

7) integrar o deficiente mental, já preparado, no mercado de trabalho da comunidade (APAE, 2003).

A necessidade do diagnóstico precoce da fenilalanina e hipotireoidismo congênito, Lei Estadual nº 1.150 de 21 de junho de 1991, nos hospitais e maternidades do Estado de Mato Grosso do Sul, fez a APAE de Campo Grande firmar um contrato com a Secretaria de Estado de Saúde, na pessoa do Dr. Luiz Felipe Terrazas Mendes, em 04 de outubro de 1991, para a realização dos exames de Triagem Neonatal, conhecido como Teste do Pezinho, que englobaria a detecção de duas enfermidades: PKU (fenilcetonúria) e o TSH (hipotireoidismo congênito).

Em 22 de março de 1997, deu-se início aos estudos para a implantação do Laboratório da APAE visando agilidade e confiabilidade dos exames realizados no Teste do Pezinho, pois os mesmos eram encaminhados para grandes centros do Brasil. O Laboratório da APAE foi instalado na sede da instituição e iniciou suas atividades em 01 de setembro de 1997, ficando responsável pela detecção do PKU e o TSH em neonatos (APAE, 2003).

Entre novembro de 1997 a março de 1998, o Programa de Triagem Neonatal de Campo Grande foi incrementado com novas detecções de enfermidades, sendo composto pelos seguintes exames: TSH e T4 (hipotireoidismo congênito), PKU (fenilcetonúria), 17 OH Progesterona (hiperplasia adrenal congênita), Toxoplasmose IgM e Variantes de Hemoglobinas.

O Laboratório da APAE de Campo Grande mudou de denominação para Instituto de Pesquisas e Diagnósticos da APAE de Campo Grande MS (IPD) e passou a ter sede própria no centro da cidade (APAE, 2003). Por força de lei municipal, em abril de 1999, iniciou-se a realização de exames para detecção de traços falciforme e outras hemoglobinopatias em crianças nascidas em Campo Grande. Em janeiro de 2000, a Lei Estadual nº 2.079 obriga a realização de exames para detecção de hemoglobinopatias em crianças recém nascidas em todo o Estado. O Programa de Triagem Neonatal de Mato Grosso do Sul passou, a partir de fevereiro de 2001, a contar com seis exames por criança: TSH, T4, PKU, 17 OH Progesterona, Toxoplasmose IgM, Variantes de Hemoglobinas e IRT.

A obrigatoriedade da Triagem Neonatal no Brasil instituída pela Portaria GM/MS 822 que foi sancionada em 06 de junho de 2001, pelo então Ministro da

Saúde José Serra, e o IPD-APAE atendendo a essa portaria implantou os serviços ambulatoriais e laboratoriais em espaço físico mais amplo (APAE, 2003).

Em 10 de fevereiro de 2003, o IPD-APAE passou a ser nomeado por IPED-APAE, Instituto de Pesquisa, Ensino e Diagnóstico da APAE de Campo Grande-MS, e realiza os seguintes exames:

- **PROGRAMA TRIAGEM NEONATAL** TSH, T4, PKU, 17 OH Progesterona, Variantes de Hemoglobinas, G-6PD, Sífilis Congênita, Herpes simples IgM, HIV 1 e 2, Cromatografia de Aminoácidos, Galactosemia, IRT, Biotinidase, Rubéola Congênita, Citomegalovírus Congênita
- **PROGRAMA ESTADUAL DE PROTEÇÃO A GESTANTE** Toxoplasmose, Rubéola, Herpes Simplex, Citomegalovirose, Fenilcetonúria Materna, Hepatite B, Hepatite C, Doença de Chagas, Sífilis, HIV, HTLV
- **OUTROS EXAMES** Tireóide, Gases sanguíneos, Eletrólitos, Marcadores Tumorais, Reprodutivo, Excesso Androgênico/Hirsutismo, Fertilidade, Metabolismo, TORCHS, Imunologia, Crescimento (APAE, 2003).

## 6 PROGRAMA ESTADUAL DE PROTEÇÃO À GESTANTE / PEPG

Políticas de saúde estratégicas para populações especiais só podem ser concebidas quando se conhece em detalhes a população alvo. Ao se preocupar com a proteção à gestante e para cumprir os princípios de equidade, universalidade e integralidade que devem pautar as ações da saúde, a Secretaria de Estado de Saúde do Mato Grosso do Sul, através da Resolução nº 459/SES/MS, instituiu junto ao Sistema Único de Saúde (SUS), em âmbito Sul Mato-grossense, o Programa Estadual de Proteção à Gestante (PEPG) (GOVERNO DE MATO GROSSO DO SUL, 2002 b).

Através da parceria entre os níveis Estadual e Municipal do SUS e a Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais (APAE) de Campo Grande/MS, o IPED-APAE assumiu o PEPG, no qual prevê o pré-natal de triagem em massa.

O PEPG realiza 19 exames, distribuídos em 11 infecções, sendo:

- 1 – Toxoplasmose IgG e IgM;
- 2 – Citomegalovírus IgG e IgM;
- 3 – Rubéola IgG e IgM
- 4 – Herpes Simplex IgG e IgM
- 5 – Chagas (2 metodologias)
- 6 – HIV (2 metodologias)
- 7 – Sífilis IgM
- 8 – PKU materna
- 9 – Hepatite B (HBsAg e anti-HBc IgG)
- 10 – Hepatite C (anti-HCV)
- 11 – HTLV-I e HTLV-II

O Programa, que tem por objetivo a redução dos índices de morbimortalidade materno-infantil, incluiu a prevenção de retardo mental e outras deficiências em neonatos, além de melhorar a qualidade de vida de ambos, sendo aprovado por unanimidade na reunião plenária do Conselho Estadual de Saúde, realizada em 28 de setembro de 2002 (IPED-APAE, 2003).

A triagem em massa, a confirmação dos resultados alterados, o tratamento, o monitoramento da gestante e o acompanhamento do neonato são as ações previstas pelo PEPG, com participação direta dos Serviços de Vigilância

Epidemiológica do Estado e Municípios, do Laboratório Central de Saúde Pública (LACEN), da Coordenação de Saúde da Mulher, dos Comitês de Mortalidade Materna, dos Laboratórios Municipais, do Centro de Saúde da Mulher e do IPED-APAE (IPED-APAE, 2003).

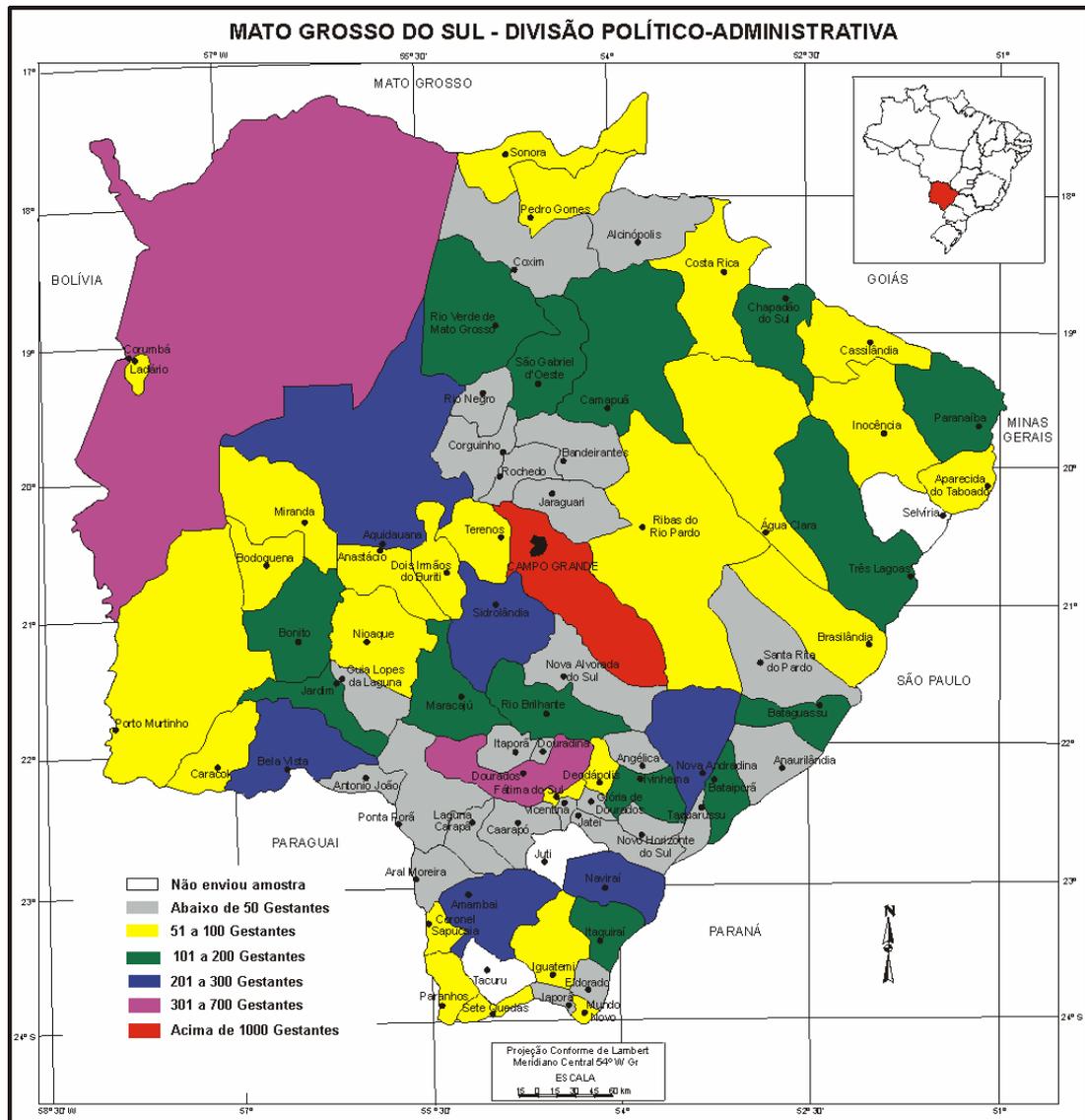
### **6.1 Procedimento de Coleta Utilizado pelo PEPG**

A coleta da amostra é realizada em Unidades Primárias de Saúde e em Postos de Coleta do PEPG localizados nos Hospitais. O material utilizado é o sangue periférico puncionado no dedo anular da mão esquerda, absorvido por papel-filtro que faz parte do cartão de coleta (Anexo 2), o qual será enviado para o laboratório depois de seco por no mínimo 4 horas, e até no máximo em 24 horas após a coleta.

## 7 RESULTADOS

Segundo o Censo Demográfico Ano 2000 (IBGE, 2001), 49,95% da população residente no estado de Mato Grosso do Sul são mulheres. As 8477 gestantes, que encaminharam amostras para o Serviço de Referência, Instituto de Pesquisas e Diagnóstico da APAE de Campo Grande/MS, no período de 105 dias (7/11/2002 a 20/02/2003), corresponderam a 0,82% da população do sexo feminino do Estado distribuída em 74 Municípios (96,10%) do Mato Grosso do Sul (Figura 1).

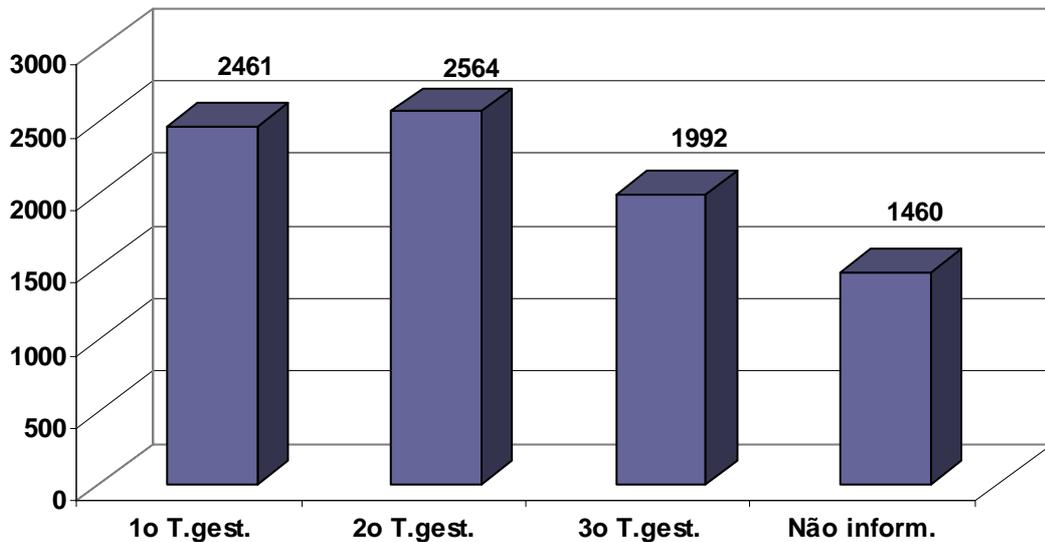
Figura 1: Municípios que encaminharam amostras de gestantes para o PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.



Fonte: SEPLAN-MS (modificado)

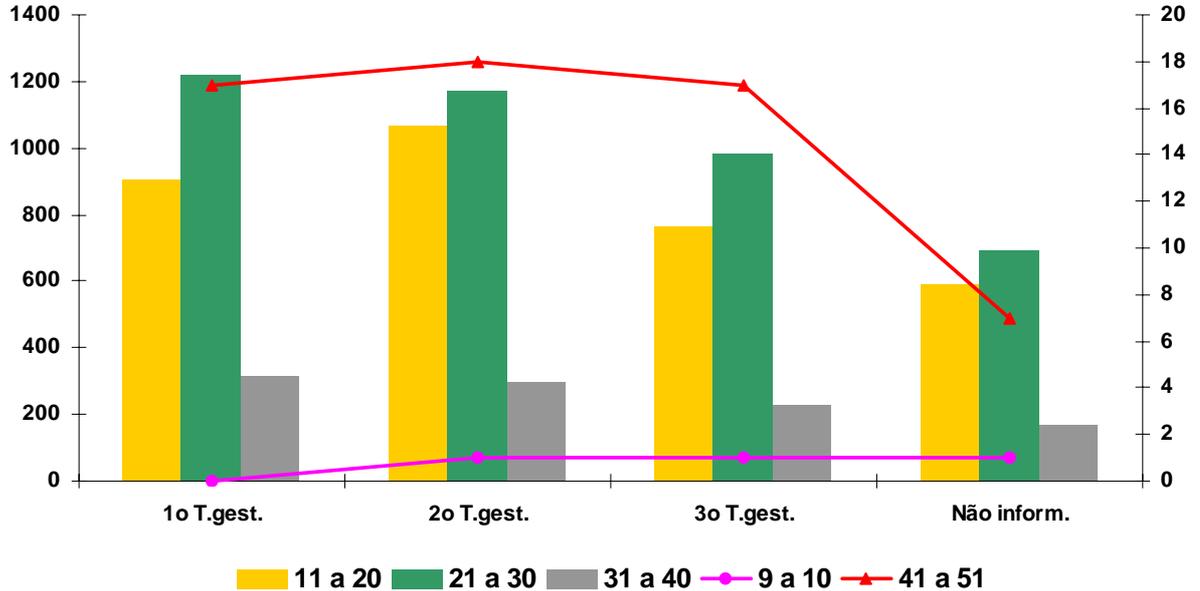
A idade materna média foi de 24 anos, sendo a idade mínima de 9 anos e máxima de 51 anos. Em 31,99% (n=2712), as grávidas eram adolescentes (menos de 20 anos). Aproximadamente 30,35% (n=2564) das gestantes realizaram o teste do pré-natal no 2º trimestre gestacional (Gráfico 1).

Gráfico 1: Trimestre gestacional em que a gestante realizou os testes do PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.



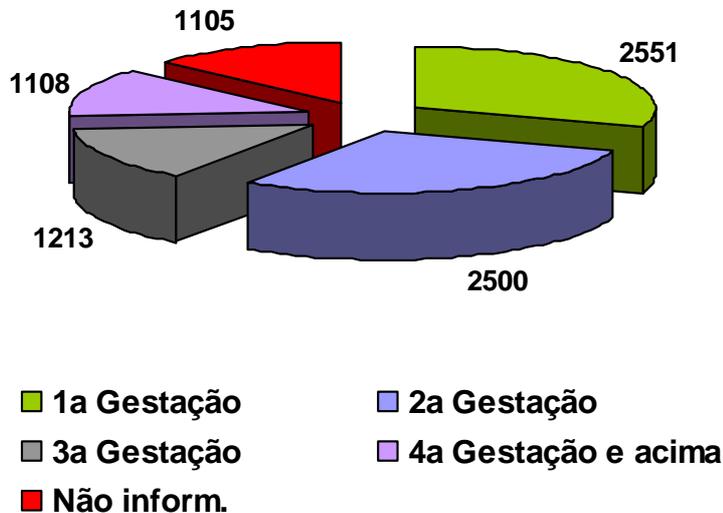
As gestantes que formam os grupos de idade entre 21 a 30 anos e 31 a 40 anos são as que realizaram o pré-natal no 1º trimestre gestacional, com taxa de 29,97% e 31,26%, respectivamente. Já no 2º trimestre para as gestantes de 11 a 20 anos e de 41 a 51 anos, as taxas foram de 32,10% e 30,51%, conforme o Gráfico 2. E as 3 gestantes que formam o grupo de 9 a 10 anos, uma realizou no 2º trimestre, outra no 3º trimestre e a última não informou.

Gráfico 2: Trimestre gestacional, por grupo de idade, das gestantes que realizaram os testes do PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.



Quanto ao número de gestações, 59,58% desta estavam entre a primeira e a segunda gestação, sendo que 2551 estavam na primeira e 2500 na segunda, conforme mostrado no Gráfico 3.

Gráfico 3: Número de gestantes, conforme o número de gestações, que realizaram os testes do PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.



A seguir os resultados dos exames distribuídos por enfermidade e por grupo de faixa etária.

### **7.1 Gestantes de 9 a 10 anos (n=3; $\bar{x}$ =9 anos)**

No estudo as 3 gestantes (100%) apresentaram anticorpos da classe IgG e nenhuma IgM, na pesquisa de anticorpos para *Toxoplasma gondii*, para Rubéola, para Citomegalovírus e para Herpes Simplex. Quanto às outras enfermidades, não foi encontrada nenhuma positividade nos testes realizados.

### **7.2 Gestantes de 11 a 20 anos (n=3333; $\bar{x}$ =18 anos)**

Toxoplasmose – 2900/3332 gestantes (87,03%) foram reagentes para IgG e 5 para IgM (Tabela 1). Na confirmação do diagnóstico em soro (Tabela 2), 3 reagiram para IgM e 2 para IgG/IgM (n=5; 0,15%; limite de confiança 95% “Lc” = 0,14-0,16; Tabela 7).

Rubéola – 2853/3330 gestantes (85,68%) foram reagentes para IgG e 2 para IgM (Tabela 1). Na confirmação do diagnóstico em soro (Tabela 2), 1 reagiu para IgG e 1 para IgG/IgM (n=2; 0,06%; Lc=0,05-0,07; Tabela 7).

Citomegalovírus – 3055/3333 gestantes (91,66%) foram reagentes para IgG e 2 para IgM (Tabela 1). Na confirmação do diagnóstico em soro (Tabela 2) ambas apresentaram anticorpos da classe IgG (0,06%; Lc=0,05-0,07; Tabela 7).

Herpes Simplex – 3131/3333 gestantes (93,94%) foram reagentes para IgG e nenhuma reagiu para IgM (Tabela 1), não sendo nenhuma gestante convocada para a confirmação sorológica.

Sífilis – 28/3333 gestantes apresentaram freqüência de positividade (Tabela 1). Na reação de microaglutinação para confirmar o diagnóstico, VDRL (Tabela 3), 22 (0,66%; Lc=0,64-0,68; Tabela 7) tiveram resultado quantitativo e 2 gestantes não reagiram para VDRL. No teste FTA-abs, 23 apresentaram reagentes para anticorpos da classe IgG, sendo que as 2 gestantes não reagentes no VDRL estão neste grupo e apenas 1 foi reagente para IgG/IgM (n=24; 0,72%; Lc=0,70-0,73; Tabela 7). Em ambos os testes, 3 gestantes não foram localizadas para a coleta de soro e 1 já sabia que possuía a enfermidade.

HIV – 7/3332 gestantes apresentaram anticorpos para HIV-1 e 2, nas duas metodologias pesquisadas (Tabela 1). Os anticorpos para HIV (Tabela 4), detectados pelo testes imunoenzimático e Western blot, foram confirmados em 5 gestantes (0,15%; Lc=0,14-0,16; Tabela 7), sendo que 1 gestante não foi localizada e 1 já sabia do diagnóstico.

Chagas – 1/3333 gestante (0,03%; Lc=0,02-0,04; Tabela 7) foi reagente nas duas metodologias pesquisadas (Tabela 1). Esta gestante confirmou o diagnóstico quando testada em soro (Tabela 5).

Hepatite B – foram encontrados 6/3333 gestantes reagentes para HBsAg (Tabela 1) e todas confirmaram o diagnóstico em soro (Tabela 5) (0,18%; Lc=0,17-0,19; Tabela 7). Já para a positividade do anti-HBc 31 gestantes reagiram e 1 ficou indeterminada (Tabela 1). Das 32/3333 gestantes convocadas para a confirmação sorológica (Tabela 5), 28 reagiram no soro (0,84%; Lc=0,83-0,85; Tabela 7), 1 não reagiu e 3 não foram localizadas.

Hepatite C – ocorreu a positividade de 1/3333 gestante (Tabela 1). O teste realizado no soro confirmou o diagnóstico (Tabela 5) (0,03%; Lc=0,02-0,04; Tabela 7).

PKU Materna – nenhuma das gestantes testadas estava alterada.

HTLV – 1/3333 gestante apresentou a presença de anticorpos HTLV-I e II. Nos testes imunoenzimático e Western blot (Tabela 4) o diagnóstico foi confirmado (0,03%; Lc=0,02-0,04; Tabela 7).

### **7.3 Gestantes de 21 a 30 anos (n=4071; $\bar{x}$ =25 anos)**

Toxoplasmose – 3553/4071 gestantes (87,28%) foram reagentes para IgG, 12 para IgM e 3 indeterminadas (Tabela 1). Das 15 gestantes que foram convocadas para a confirmação em soro (Tabela 2), 5 reagiram para IgG, 2 para IgM, 5 para IgG/IgM, (n=12; 0,29%; Lc=0,28-0,30; Tabela 7) e 3 não foram localizadas.

Rubéola – 3556/4069 gestantes (87,39%) foram reagentes para IgG e 1 para IgM e 2 indeterminadas (Tabela 1). Na confirmação do diagnóstico em soro (Tabela 2), 2 reagiram para IgG e 1 para IgG/IgM (n=3; 0,07%; Lc=0,06-0,08; Tabela 7).

Citomegalovírus – 3751/4071 gestantes (92,14%) foram reagentes para IgG e 2 para IgM (Tabela 1). Das 2 gestantes convocadas para a confirmação sorológica

(Tabela 2), 1 apresentou anticorpos da classe IgG e 1 da classe IgG/IgM (n=2; 0,05%; Lc=0,04-0,06; Tabela 7).

Herpes Simplex – 3868/4070 gestantes (95,04%) foram reagentes para IgG, 1 para IgM e 1 indeterminada (Tabela 1). Na confirmação em soro (Tabela 2), 1 gestante (0,02%; Lc=0,016-0,024; Tabela 7) apresentou anticorpos da classe IgG e 1 não foi localizada devido à mudança de endereço.

Sífilis – 37/4071 gestantes apresentaram positividade (Tabela 1). Na reação de microaglutinação para confirmar o diagnóstico, o VDRL (Tabela 3), 21 tiveram resultado quantitativo, 2 reagiram mas não tiveram valores tituláveis (n=23; 0,56%; Lc=0,54-0,57; Tabela 7) e 6 gestantes não reagiram. No teste FTA-abs, 29 apresentaram-se reagentes para anticorpos da classe IgG (0,71%; Lc=0,70-0,72; Tabela 7), incluindo neste grupo as gestantes que não reagiram no VDRL. Em ambos os testes, 6 gestantes não foram localizadas para a coleta de soro, 1 já sabia o diagnóstico e 1 não aceitou repetir o exame para a confirmação do diagnóstico.

HIV – 18/4066 gestantes apresentaram a presença de anticorpos para HIV-1 e 2, nas duas metodologias pesquisadas (Tabela 1). Em 15 gestantes confirmou-se o diagnóstico ao serem testadas no soro (0,37%; Lc=0,35-0,38; Tabela 7), 2 já sabiam do diagnóstico e 1 entrou em trabalho de parto antes de ser solicitada a coleta do soro (Tabela 4).

Chagas – 7/4071 gestantes foram reagentes (Tabela 1). Na confirmação em soro (Tabela 5), 6 gestantes confirmaram o diagnóstico (0,15%; Lc=0,14-0,16; Tabela 7) e 1 não confirmou.

Hepatite B – foram encontrados 11 gestantes reagentes para HBsAg (Tabela 1), sendo que 10 confirmaram o diagnóstico em soro (0,25%; Lc=0,24-0,26; Tabela 7) e 1 não confirmou (Tabela 5). Na positividade para anti-HBc, 68 gestantes reagiram e 6 ficaram indeterminadas (Tabela 1). Das 74 gestantes convocadas para a confirmação do diagnóstico (Tabela 5), 63 reagiram no soro (1,55%; Lc=1,52-1,58; Tabela 7), 3 não reagiram e 8 não foram localizadas devido a mudança de endereço.

Hepatite C – ocorreu a positividade de 4/4071 gestantes (Tabela 1). No teste sorológico anti-HCV, Tabela 5, todas as gestantes confirmaram o diagnóstico no soro (0,10%; Lc=0,09-0,11; Tabela 7).

PKU materno – de todas as gestantes testadas apenas uma deu alterada (1/4071). Seu diagnóstico foi confirmado em soro (0,02%; Lc=0,016-0,024; Tabela 7).

HTLV – 2/4071 gestantes apresentaram a presença de anticorpos HTLV-I e II (Tabela 1). Nos testes imunoenzimático e Western blot o diagnóstico foi confirmado em 1 mulher (0,02%; Lc=0,016-0,024; Tabela 7), pois a outra não foi localizada para a coleta de soro (Tabela 4).

#### **7.4 Gestantes de 31 a 40 anos (n=1011; $\bar{x}$ =34 anos)**

Toxoplasmose – 870/1011 gestantes (86,05%) foram reagentes para IgG e 1 para IgM (Tabela 1). Esta gestante que foi convocada para a confirmação do diagnóstico no soro (Tabela 2), reagiu para IgG/IgM (0,10%; Lc=0,08-0,12; Tabela 7).

Rubéola – 878/1011 gestantes (86,84%) foram reagentes para IgG e nenhuma para IgM (Tabela 1).

Citomegalovírus – 929/1011 gestantes (91,89%) foram reagentes para IgG e nenhuma para IgM (Tabela 1).

Herpes Simplex – 963/1010 gestantes (95,35%) foram reagentes para IgG e nenhuma para IgM (Tabela 1).

Sífilis – 14/1011 gestantes apresentaram positividade (Tabela 1). Na reação de microaglutinação, VDRL (Tabela 3), 8 tiveram resultado quantitativo, 2 reagiram mas não tiveram valores tituláveis (n=10; 0,99%; Lc=0,98-1; Tabela 7) e 3 gestantes não reagiram para VDRL. No teste FTA-abs 13 (1,29%; Lc=1,25-1,33; Tabela 7) apresentaram-se reagentes para anticorpos da classe IgG, incluindo neste grupo as gestantes que não reagiram no VDRL. Em ambos os testes, uma gestante entrou em trabalho de parto antes de ser convocada para a confirmação do diagnóstico.

HIV – 2/1011 gestantes apresentaram anticorpos para HIV-1 e 2, nas metodologias pesquisadas (Tabela 1). Na produção de anticorpos para HIV, detectadas pelos testes imunoenzimático e Western blot, 1 gestante confirmou o diagnóstico (0,10%; Lc=0,08-0,12; Tabela 7) ao ser testada no soro e 1 já sabia o diagnóstico (Tabela 4).

Chagas – 4/1011 gestantes foram reagentes nas duas metodologias (Tabela 1). Na confirmação em soro (Tabela 5), todas as gestantes confirmaram o diagnóstico (0,40%; Lc=0,37-0,43; Tabela 7).

Hepatite B – foram encontradas 7/1011 gestantes reagentes para HBsAg (Tabela 1), sendo que 6 (0,59%; Lc=0,56-0,62; Tabela 7) confirmaram o diagnóstico em soro e 1 não foi localizada para a coleta (Tabela 5). Já na positividade para anti-HBc, 24 gestantes reagiram (Tabela 1). Convocadas para a confirmação do diagnóstico (Tabela 5), 22 (2,18%; Lc=2,13-2,23; Tabela 7) reagiram no soro e 2 não foram localizadas.

Hepatite C – ocorreu a positividade de 2/1011 gestantes (Tabela 1). No teste sorológico anti-HCV (Tabela 5) todas as gestantes confirmaram o diagnóstico no soro (0,20%; Lc=0,17-0,22; Tabela 7).

PKU Materno – de todas as gestantes testadas, nenhuma teve alteração na pesquisa.

HTLV – 2/1011 gestantes apresentaram a presença de anticorpos HTLV-I e II (Tabela 1). Nos testes imunoenzimático e Western blot (Tabela 4) o diagnóstico foi confirmado em ambas (0,20%; Lc=0,17-0,22; Tabela 7).

## **7.5 Gestantes de 41 a 51 anos (n=59; $\bar{x}$ =43 anos)**

Toxoplasmose – 9/59 gestantes (15,25%) foram reagentes para IgG e nenhuma para IgM (Tabela 1).

Rubéola – 12/59 gestantes (20,34%) foram reagentes para IgG e nenhuma para IgM (Tabela 1).

Citomegalovírus – 55/59 gestantes (93,22%) foram reagentes para IgG e nenhuma para IgM (Tabela 1).

Herpes Simplex – 58/59 gestantes (98,31%) foram reagentes para IgG e 1 para IgM (Tabela 1). Esta gestante confirmou o diagnóstico em soro (1,69%; Lc=1,41-1,97; Tabela 7) com a presença de anticorpos da classe IgG (Tabela 2).

Sífilis – 1/59 gestante apresentou positividade (Tabela 1). Na reação de microaglutinação, VDRL (Tabela 3), esta gestante não confirmou o diagnóstico. No teste FTA-abs, ela se apresentou reagente para anticorpos da classe IgG (1,69%; Lc=1,41-1,97; Tabela 7).

No teste anti-HIV-1 e 2 e na pesquisa de anti-*Trypanossoma cruzi* metodologia I e II (Tabela 1), nenhuma gestante foi reagente.

Hepatite B – nenhuma gestante foi reagente para HBsAg (Tabela 1). Já na positividade para anti-HBc, 4/59 gestantes reagiram (Tabela 1). Ao serem convocadas para a confirmação do diagnóstico (Tabela 5) todas reagiram no soro (6,78%; Lc=5,18-8,38; Tabela 7).

Na pesquisa do anti-HCV para Hepatite C, do PKU materno e no teste HTLV-I e II, conforme Tabela 1, nenhuma gestante reagiu.

## **7.6 Dados Secundários das Gestantes com Diagnóstico Confirmado**

Foram diagnosticada pelo PEPG 261/8477 gestantes com alguma alteração nos testes oferecidos pelo programa, 39,85% (n=104) estavam no segundo trimestre gestacional; 26,05% (n=68) no primeiro trimestre; 16,48% (n=43) no terceiro trimestre e 17,62% (n=46) não informaram sobre o trimestre gestacional no cartão de coleta. Quanto ao número de gestações, 27,59% (n=72) estavam na segunda gestação; 21,46% (n=56) estavam na primeira; 16,48% (n=43) na terceira; 17,62% (n=46) tiveram mais de quatro gestações e 13,41% (n=35) não informaram sobre o número de gestações no cartão de coleta. Um total de 42,91% (n=112) das gestantes apresentaram abortos anteriores à atual gestação; 35,25% (n=92) das gestantes não apresentaram histórico de aborto e 21,84% (n=57) não informaram sobre histórico de aborto no cartão de coleta (Tabela 6).

## **7.7 Gestantes com Dois Diagnósticos**

Duas gestantes (0,02%) foram diagnosticadas para duas enfermidades. A primeira reagente para sífilis (VDRL com valor de 1/32 e FTA-abs IgG) e HIV (Elisa e W. Blot confirmados em soro), estava com 24 anos, na segunda gestação e, realizou a coleta para o pré-natal no 2º trimestre gestacional, com um histórico de aborto anterior. Já a segunda gestante foi soropositiva para sífilis (VDRL com valor de 1/2 e FTA-abs IgG) e HCV (anti-HCV reagente), estava com 33 anos na 3ª gestação, sem histórico de aborto, também estava no 2º trimestre gestacional.

Tabela 1: Frequência de positividade dos testes realizados em papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.

TESTE	n	9 a 10		11 a 20			21 a 30			31 a 40		41 a 51	
		R	NR	R	NR	IND	R	NR	IND	R	NR	R	NR
Anti- <i>T gondii</i> IgG	8476	3	0	2900	432	0	3553	518	0	870	141	9	50
Anti- <i>T gondii</i> IgM	8475	0	3	5	3328	0	12	4055	3	1	1009	0	59
Anti-IgG para Rubéola	8472	3	0	2853	477	0	3556	513	0	878	133	12	47
Anti-IgM para Rubéola	8477	0	3	2	3331	0	1	4068	2	0	1011	0	59
Anti-IgG para Citomegalovírus	8477	3	0	3055	278	0	3751	320	0	929	82	55	4
Anti-IgM para Citomegalovírus	8477	0	3	2	3331	0	2	4069	0	0	1011	0	59
Anti-IgG para Herpes Simplex	8475	3	0	3131	202	0	3868	202	0	963	47	58	1
Anti-IgM para Herpes Simplex	8477	0	3	0	3333	0	1	4069	1	0	1011	1	58
Anti- <i>Treponema pallidum</i>	8477	0	3	28	3305	0	37	4034	0	14	997	1	58
Anti-HIV 1 e 2 (Metodologia I)	8471	0	3	7	3325	0	18	4048	0	2	1009	0	59
Anti-HIV 1 e 2 (Metodologia II)	8471	0	3	7	3325	0	18	4048	0	2	1009	0	59
Anti- <i>T cruzi</i> (Metodologia I)	8477	0	3	1	3332	0	7	4064	0	4	1007	0	59
Anti- <i>T cruzi</i> (Metodologia II)	8477	0	3	1	3332	0	7	4064	0	4	1007	0	59
HbsAg	8476	0	3	6	3327	0	11	4059	0	7	1004	0	59
Anti-HBc	8476	0	3	31	3301	1	68	3997	6	24	987	4	55
Anti-HCV	8476	0	3	1	3332	0	4	4066	0	2	1009	0	59
PKU materno	8477	0	3	0	3333	0	1	4070	0	0	1011	0	59
HTLV-I	8477	0	3	1	3332	0	2	4069	0	2	1009	0	59
HTLV-II	8477	0	3	1	3332	0	2	4069	0	2	1009	0	59

n: número de amostras; R: reagente; NR: não reagente; IND: indeterminado;

Tabela 2: Frequência de positividade dos testes realizados em soro, reagentes e indeterminados para anticorpos IgM para Toxoplasmose, Rubéola, Citomegalovírus e Herpes Simplex 1 e 2 no papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.

Faixa Etária	11 a 20				21 a 30					31 a 40		41 a 51		Total				
	n	IgG	IgM	IgG/IgM	n	IgG	IgM	IgG/IgM	NL	n	IgG/IgM	n	IgG	n	IgG	IgM	IgG/IgM	NL
Anti- <i>T gondii</i>	5	-	3	2	15	5	2	5	3	1	1	-	-	21	5	5	8	3
Anti para Rubéola	2	1	-	1	3	2	-	1	-	-	-	-	-	5	3	-	2	-
Anti para Citomegalovírus	2	2	-	-	2	1	-	1	-	-	-	-	-	4	3	-	1	-
Anti para Herpes Simplex	-	-	-	-	2	1	-	-	1	-	-	1	1	3	2	-	-	1

n: número de amostras; NL: gestante não localizada por mudança de endereço

Tabela 3: Frequência de positividade dos testes realizados em soro, reagentes Anti-*Treponema pallidum* no papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.

Faixa Etária		11 a 20	21 a 30 <sup>(1)</sup>	31 a 40 <sup>(2)</sup>	41 a 51	Total
n		28	37	14	1	80
Já sabia do diagnóstico		1	1	-	-	2
VDRL	1/1	3	4	1	-	8
	1/2	2	6	4	-	12
	1/4	5	3	1	-	9
	1/8	4	5	1	-	10
	1/16	3	-	-	-	3
	1/32	4	1	1	-	6
	1/64	1	2	-	-	3
	Não Reagente	2	6	3	1	12
	Não Localizada	3	6	-	-	9
	Sem Valor Titulável	-	2	2	-	4
IgG		23	29	13	1	66
FTA-abs	IgG/IgM	1	-	-	-	1
	Não Localizada	3	6	-	-	9

n = número de amostras

<sup>(1)</sup> Uma gestante não quis repetir o exame

<sup>(2)</sup> Uma gestante entrou em trabalho de parto antes da coleta do soro

Tabela 4: Frequência de positividade dos testes realizados em soro, reagentes Anti-HIV 1 e 2 e HTLV-I e II no papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.

<b>Faixa Etária</b>	<b>11 a 20</b>	<b>21 a 30<sup>(1)</sup></b>	<b>31 a 40</b>	<b>Total</b>
n para anti-HIV 1 e 2	7	18	2	27
Já sabia do diagnóstico	1	2	1	4
ELISA + Western Blot	5	15	1	21
Não Localizada	1	-	-	1
n para HTLV-I e II	1	2	2	5
ELISA + Western Blot	1	1	2	4
Não Localizada	-	1	-	1

n = número de amostras

<sup>(1)</sup> Uma gestante entrou em trabalho de parto antes da coleta do soro

Tabela 5: Frequência de positividade dos testes realizados em soro, reagentes para Doença de Chagas IgG, Hepatite B e Hepatite C no papel-filtro, segundo a faixa etária das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.

<b>Faixa Etária</b>	<b>11 a 20</b>				<b>21 a 30</b>				<b>31 a 40</b>				<b>41 a 51</b>			<b>Total</b>			
<b>Teste</b>	n	R	NR	NL	n	R	NR	NL	n	R	NR	NL	n	R	NR	n	R	NR	NL
Anti- <i>T cruzi</i>	1	1	-	-	7	6	1	-	4	4	-	-	-	-	-	12	11	1	-
HbsAg	6	6	-	-	11	10	1	-	7	6	-	1	-	-	-	24	22	1	1
Anti-HBc	32	28	1	3	74	63	3	8	24	22	-	2	4	4	-	134	117	4	13
Anti-HCV	1	1	-	-	4	4	-	-	2	2	-	-	-	-	-	7	7	-	-

n: número de amostras; R: reagente; NR: não reagente; NL: gestante não localizada por mudança de endereço

Tabela 6: Número de gestantes alteradas que foram atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003, por faixa etária e frequência dos dados secundários. Mato Grosso do Sul.

IDADE	11 a 20				21 a 30				31 a 40				41 a 51				TOTAL		
	Taxa		Taxa		Taxa		Taxa		Taxa		Taxa		Taxa		Taxa				
	n	%	n=3333	n=8477	n	%	n=4071	n=8477	n	%	n=1011	n=8477	n	%	n=59	n=8477	n	%	n=8477
<b>Número de gestantes alteradas</b>	71	27,20	2,13	0,84	139	53,26	3,41	1,64	45	17,24	4,45	0,53	6	2,30	10,17	0,07	261	100,00	3,08
<b>Trimestre Gestacional</b>																			
1º	19	7,28	0,57	0,22	37	14,18	0,91	0,44	11	4,21	1,09	0,13	1	0,38	1,69	0,01	68	26,05	0,80
2º	31	11,88	0,93	0,37	54	20,69	1,33	0,64	17	6,51	1,68	0,20	2	0,77	3,39	0,02	104	39,85	1,23
3º	9	3,45	0,27	0,11	25	9,58	0,61	0,29	6	2,30	0,59	0,07	3	1,15	5,08	0,04	43	16,48	0,51
N INF	12	4,60	0,36	0,14	23	8,81	0,56	0,27	11	4,21	1,09	0,13	-	-	-	-	46	17,62	0,54
<b>Número de gestações</b>																			
1	29	11,11	0,87	0,34	24	9,20	0,59	0,28	3	1,15	0,30	0,04	-	-	-	-	56	21,46	0,66
2	22	8,43	0,66	0,26	40	15,33	0,98	0,47	9	3,45	0,89	0,11	1	0,38	1,69	0,01	72	27,59	0,85
3	1	0,38	0,03	0,01	40	15,33	0,98	0,47	10	3,83	0,99	0,12	1	0,38	1,69	0,01	52	19,92	0,61
≥ 4	4	1,53	0,12	0,05	20	7,66	0,49	0,24	19	7,28	1,88	0,22	3	1,15	5,08	0,04	46	17,62	0,54
N INF	15	5,75	0,45	0,18	15	5,75	0,37	0,18	4	1,53	0,40	0,05	1	0,38	1,69	0,01	35	13,41	0,41
<b>Aborto</b>																			
N	49	18,77	1,47	0,58	25	9,58	0,61	0,29	16	6,13	1,58	0,19	2	0,77	3,39	0,02	92	35,25	1,09
S	8	3,07	0,24	0,09	80	30,65	1,97	0,94	21	8,05	2,08	0,25	3	1,15	5,08	0,04	112	42,91	1,32
N INF	14	5,36	0,42	0,17	34	13,03	0,84	0,40	8	3,07	0,79	0,09	1	0,38	1,69	0,01	57	21,84	0,67

n: número de amostras; N INF: não informou

Tabela 7: Frequência de positividade dos exames e limite de confiança dos testes realizados em soro e o número de gestantes não localizadas, segundo a faixa etária, das gestantes atendidas pelo PEPG, no período de 7 de novembro de 2002 a 20 de fevereiro de 2003. Mato Grosso do Sul.

IDADE	11 a 20					21 a 30					31 a 40					41 a 51				
	R	%	Lc	NL	%	R	%	Lc	NL	%	R	%	Lc	NL	%	R	%	Lc	NL	%
Anti- <i>T gondii</i>	5	0,15	0,14-0,16	-	-	12	0,29	0,28-0,30	3	0,07	1	0,1	0,08-0,12	-	-	-	-	-	-	-
Anti p/ Rubéola	2	0,06	0,05-0,07	-	-	3	0,07	0,06-0,08	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Anti p/ Citomegalovírus	2	0,06	0,05-0,07	-	-	2	0,05	0,04-0,06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Anti p/ Herpes simplex	-	-	-	-	-	1	0,02	0,016-0,024	1	0,02	-	-	-	-	-	1	1,69	1,41-1,97	-	-
Anti- <i>T pallidum</i> *	1	0,03	0,02-0,04	-	-	1	0,02	0,016-0,024	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VDRL + FTA-abs	22 <sup>(1)</sup>	0,66	0,64-0,68	3	0,09	23 <sup>(2)</sup>	0,56	0,54-0,57	6	0,15	10 <sup>(3)</sup>	0,99	0,98-1	-	-	0 <sup>(4)</sup>	-	-	-	-
FTA-abs IgG e IgG/IgM	24	0,72	0,70-0,73	-	-	29	0,71	0,70-0,72	-	-	13	1,2	1,25-1,33	-	-	1	1,69	1,41-1,97	-	-
Anti-HIV 1 e 2*	1	0,03	0,02-0,04	-	-	2	0,05	0,04-0,06	-	-	1	0,1	0,08-0,12	-	-	-	-	-	-	-
Elisa + Western blot	5	0,15	0,14-0,16	1	0,03	15	0,37	0,35-0,38	-	-	1	0,1	0,08-0,12	-	-	-	-	-	-	-
Anti- <i>T cruzi</i>	1	0,03	0,02-0,04	-	-	6	0,15	0,14-0,16	-	-	4	0,4	0,37-0,43	-	-	-	-	-	-	-
HBsAg	6	0,18	0,17-0,19	-	-	10	0,25	0,24-0,26	-	-	6	0,59	0,56-0,62	1	0,1	-	-	-	-	-
Anti-HBc	28	0,84	0,83-0,85	3	0,09	63	1,55	1,52-1,58	8	0,2	22	2,18	2,13-2,23	2	0,2	4	6,78	5,18-8,38	-	-
Anti-HCV	1	0,03	0,02-0,04	-	-	4	0,1	0,09-0,11	-	-	2	0,2	0,17-0,22	-	-	-	-	-	-	-
PKU materno	-	-	-	-	-	1	0,02	0,016-0,024	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
HTLV-I e II	1	0,03	0,02-0,04	-	-	1	0,02	0,016-0,024	1	0,02	2	0,2	0,17-0,22	-	-	-	-	-	-	-
<b>TOTAL</b>	<b>99</b>	<b>2,97</b>	<b>2,89-1,05</b>	<b>7</b>	<b>0,21</b>	<b>173</b>	<b>4,25</b>	<b>4,14-4,36</b>	<b>19</b>	<b>0,47</b>	<b>62</b>	<b>6,13</b>	<b>5,78-6,48</b>	<b>3</b>	<b>0,3</b>	<b>6</b>	<b>10,2</b>	<b>7,71-12,63</b>	<b>-</b>	<b>-</b>

n: número de amostras; R: Reagente; NL: Não Localizadas; Lc: Limite de confiança 95%

\* Já sabiam do diagnóstico

(1) 2 não reagente no VDRL, mas reagiram no FTA-abs IgG

(2) 6 não reagente no VDRL, mas reagiram no FTA-abs IgG

(3) 3 não reagente no VDRL, mas reagiram no FTA-abs IgG

(4) 1 não reagente no VDRL, mas reagiram no FTA-abs IgG

## 8 DISCUSSÃO

Um estudo realizado no Hospital Universitário Regional Norte do Paraná, localizado na Universidade Estadual de Londrina, com gestantes no período de junho de 1996 a junho de 1998 encontrou: 0,9% para tripanossomíase americana; 1,6% para sífilis; 67% (IgG) e 1,8% (IgM) para toxoplasmose; 89% (IgG) e 1,2 (IgM) para rubéola; 0,8% para hepatite B (HBsAg); 0,8% para hepatite C e 0,6% para HIV (REICHE et al., 2000).

Poucos estudos têm demonstrado a triagem das principais doenças infecciosas que podem ser transmitidas verticalmente (congenitas ou perinatais), as quais são de grande importância na formulação de políticas de saúde materno-infantil.

O Sistema de Informação sobre Nascidos Vivos de Mato Grosso do Sul (GOVERNO DE MATO GROSSO DO SUL, 2002a e 2003) registrou 39.698 e 39.657 nascidos vivos no Estado, nos anos de 2001 e 2002 respectivamente. De novembro de 2001 a fevereiro de 2002, na mesma época em que se realizou esta pesquisa, foram registrados 12.638 recém nascidos vivos. A nossa amostra (n=8477) representa 67,08% dos nascidos neste mesmo período.

No presente estudo 31,99% das gestantes eram adolescentes, com idade mínima de 9 e máxima de 19 anos. Taxas obtidas em 1997 (27,4%) e 1998 (14,7%) num levantamento epidemiológico das gestantes inscritas no Programa de Pré-natal do Posto de Saúde da Vila Municipal, Pelotas/RS (DIAS-DA-COSTA et al, 2000), são inferiores a 31,17% de adolescentes (n=2642), com idade mínima de 14 e máxima de 19 anos, encontradas nas gestantes do PEPG.

Vários estudos têm enfatizado a importância do início do pré-natal no primeiro trimestre da gestação. O Women's Health USA 2002 – Maternal and Child Health Bureau publicou que a proporção de mulheres que começam o pré-natal no 1º trimestre gestacional permaneceu estável em 83,2% no ano de 1999 e 2000 (U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 2002). No Brasil, o PHPN indica que a primeira consulta e o início dos exames laboratoriais para um acompanhamento adequado deve ser realizado até o quarto mês de gestação (BRASIL, 2002 c). Das gestantes pesquisadas durante os 105 dias no PEPG, 30,35% realizaram o teste do pré-natal no 2º trimestre gestacional, sendo que as

gestantes da faixa etária entre 21 a 30 anos (1174/2564) são as que mais contribuíram com esse perfil, e das 69,75% restantes, 29,03% estavam no 1º trimestre, 23,50% no 3º trimestre e 17,22% não informaram.

O Estado do Mato Grosso do Sul apresentou no ano de 2002 uma proporção de 75,3% de gestantes com o pré-natal no 1º trimestre gestacional, nas áreas cobertas pelo PACS (BRASIL, 2003). Neste grupo que fez parte do estudo, este perfil não foi detectado, talvez isto se deva ao PEPG ter sido implantado em novembro de 2002 e todas as gestantes que já estavam sendo acompanhadas no pré-natal do PHPN tiveram a oportunidade de aumentar o número de diagnóstico das enfermidades oferecidas pelo PEPG.

Toxoplasmose – Em média, nas 3 faixas etárias entre 11 a 40 anos, 87,03% (87,03% no grupo de 11 a 20 anos, 87,28% de 21 a 30 anos, 86,05% de 31 a 40 anos) das gestantes apresentaram anticorpos da classe IgG, caracterizando já terem tido contato anterior com o *T. gondii*. Essa taxa de soroprevalência está dentro da faixa mencionada em diferentes países que apresentam valores que oscilam entre 20,3% e 87,7% (CANTOS et al., 2000); é superior a encontrada em Fortaleza (71,5%) (REY; RAMALHO, 1999) e em Londrina (67%) (REICHE et al., 2000). Neste grupo existem 12,97% de mulheres suscetíveis a essa infecção. Destacou-se o número de gestantes (84,75%, n=50) estudadas entre 41 a 51 anos que não possuíam anticorpos da classe IgG e que poderiam se infectar durante a gestação.

Das 21 gestantes reconvocadas para a coleta de soro, 14,29% (n=3) não foram localizadas e 23,81% (n=5, sendo 3 gestantes entre 11 a 20 anos e 2 entre 21 a 30 anos) apresentaram a presença de anticorpos da classe IgM, sendo encaminhadas para outros exames, diagnóstico de alterações fetais e acompanhamento da gestação. O restante, 61,90% (n=13), reagiu para anticorpos da classe IgG e IgG/IgM. A taxa de positividade das gestantes reagentes para IgM, 0,06% (5/8475), foi inferior ao descrito no estudo realizado em Londrina (1,8%) (REICHE et al., 2000).

Políticas para orientar mulheres que podem desenvolver toxoplasmose durante a gestação só poderão se basear em boas pesquisas e estudos em pacientes negativas que soroconvertem durante o pré-natal. Na França e na Áustria, gestantes são rotineiramente testadas para toxoplasmose e as que não apresentam anticorpos são testadas em intervalos regulares. A importância do teste para

toxoplasmose no pré-natal reside na escolha do tratamento adequado, que reduza o risco da transmissão congênita e da infecção ao neonato (WALLON et al., 1999).

Rubéola – O vírus da rubéola adquirido nas 12 primeiras semanas de gestação está associado a 90% do risco de má-formação congênita (BEST et al., 2002). Neste trabalho verificou-se que 13,35% que estão entre 11 a 40 anos (14,32% no grupo de 11 a 20 anos, 12,61% de 21 a 30 anos, 13,16% de 31 a 40 anos) e 79,66% que entre 41 a 51 anos não eram imunes para rubéola, correndo o risco de se infectarem durante a gravidez e transmitir o vírus a seus fetos. Esta taxa, 13,35%, nas adolescentes e mulheres na idade fértil é superior ao detectado em gestantes do Hospital Universitário de Londrina (REICHE et al., 2000).

Diferentes estratégias de vacinação contra a rubéola no Brasil têm sido adotadas para prevenção da Síndrome de Rubéola Congênita. A vacinação de mulheres em idade fértil (até 39 anos) tem efeito direto na prevenção ao reduzir a susceptibilidade entre gestantes, sem que ocorra a eliminação do vírus na comunidade (BRASIL, 2002 b). Das 0,06% (5/8477) das gestantes reconvocadas para confirmarem a presença de anticorpos IgM no soro, 3 reagiram para anticorpos IgG e 2 IgG/IgM. As gestantes da Irlanda do Norte são informadas que a análise de sangue é feita na mãe na primeira consulta do pré-natal, e que os anticorpos anti-rubéola são pesquisados para a verificação de imunidade ao vírus (HEALTH PROMOTION AGENCY FOR NORTHERN IRELAND, 2003). A presença de anticorpos IgM pode ser detectável no sangue durante um ano.

Citomegalovírus – O CMV pode infectar o feto tanto durante a infecção primária materna, quanto durante a reativação da infecção materna presente antes da concepção (VERONESI; FOCACCIA, 2002). Nos Estados Unidos, entre 50% a 85% dos adultos com 40 anos estão infectados (CDC, 2003 b) A média de 8,07% (8,34% no grupo de 11 a 20 anos, 7,86% de 21 a 30 anos, 8,11% de 31 a 40 anos, 6,78% de 41 a 51 anos) foi encontrada nas gestantes com idade acima de 11 anos que não possuíam anticorpos da classe IgG para o CMV. Foram reconvocadas 0,05% (4/8477) para confirmação, sendo que 3 gestantes reagiram para IgG e 1 para IgG/IgM. Programas de triagens sorológica ou viral para a detecção do CMV em gestantes não são práticos ou com custo benefício favorável, porque o *status* de soropositivo não isenta a mulher de reativação da infecção latente ou reinfeção com o CMV (TAYLOR, 2003).

Herpes Simplex – A soroprevalência de 81% em um teste não específico para HSV foi detectada na Espanha (WHO,1995). Em nosso estudo a taxa encontrada foi de 94,66% (93,94% no grupo de 11 a 20 anos; 95,04% de 21 a 30 anos; 95,35% de 31 a 40 anos; 98,31% de 41 a 51 anos), sendo esta taxa superior a verificada na Espanha. Das 3 gestantes convocadas para a confirmação do diagnóstico, 1 não foi localizada por mudança de endereço e 2 soropositivaram para IgG (0,02%). A história do HSV, em mulheres grávidas e seus parceiros, deve ser obtida na primeira visita pré-natal. Mulheres que não apresentam história para HSV devem ser aconselhadas a evitar a infecção, por meio uso de preservativos ou da abstinência sexual, especialmente durante o terceiro trimestre; àquelas mulheres com histórico de infecção de HSV deve-se indicar a cultura cervical para pesquisa do vírus, principalmente no período próximo ao parto (RUDNICK; HOEKZEMA, 2002).

Sífilis – O risco de transmissão pelo *T pallidum* reduz quando a infecção avança, mas na fase assintomática a transmissão vertical é em torno de 30% a 60%. As infecções maternas são, de qualquer modo, detectadas por triagem sorológica e tratadas com penicilina, a qual também previne a transmissão vertical (HURTIG et al., 1998).

Das 80 mulheres, 2 (0,025%) já sabiam do diagnóstico, 9 (0,113%) não foram localizadas devido à mudança de endereço, 1 (0,012%) não quis repetir o exame e 1 (0,012%) entrou em trabalho de parto antes da coleta de soro. Das 67 gestantes testadas no VDRL, 76,12% (51/67) possuíam valores tituláveis, que variaram de 1/1 a 1/64; 5,97% (4/67) não possuíam valores tituláveis e 17,91% (12/67) não foram reagentes ao VDRL. Detectamos que as gestantes que não possuíam valores tituláveis e que não foram reagentes ao VDRL, em total de 16 amostras, eram reagentes para FTA-abs-IgG. O grupo de idade com maior taxa de reagentes, tanto no VDRL quanto no FTA-abs, foi das gestantes entre 21 a 30 anos com 43,28% (29/67), seguido das adolescentes que integravam o grupo de 11 a 20 anos 35,82% (24/67).

Neste trabalho, 0,79% (67/8477) das gestantes confirmaram o diagnóstico em soro. Esta taxa é menor do que a descrita pelo estudo realizado no Hospital Universitário de Londrina (REICHE et al., 2000) que foi de 1,6% e da taxa de prevalência de sífilis em gestante estimada pelo Ministério da Saúde, que é de 2%,

sendo a sífilis uma doença de notificação compulsória e objeto de eliminação (BRASIL, 2002 b).

HIV – Existem três finalidades primordiais para o teste de HIV durante a gestação: identificar mulheres que são HIV positivas para que recebam a medicação adequada e o acompanhamento psicossocial; diminuir a incidência da transmissão materno-infantil e, reduzir o risco de transmissão para o parceiro sexual. Oferecer o teste de HIV durante a gestação é um importante componente de um bom pré-natal (CCDR, 2002).

Nos Estados Unidos a redução do número de casos relacionados à transmissão perinatal vem sendo observada desde 1995, devido à ampla cobertura da testagem anti-HIV, antes ou durante a gestação, e a rápida incorporação do uso da zidovudina no tratamento das gestantes infectadas, apresentando uma taxa de 3-6% de transmissão vertical (VELOSO; VASCONCELOS; GRINSZTEIN, 1999). No presente estudo, 27 gestantes foram convocadas para a confirmação de diagnóstico, sendo que 1 entrou em trabalho de parto e 1 não foi localizada. Das 25 amostras testadas, 16% (4/25) já sabiam que estavam infectadas com o HIV e 84% (21/25) confirmaram no ELISA e Western Blot, sendo que 71,43% (15/21) destas gestantes pertenciam ao grupo de 21 a 30 anos.

Em um estudo que promoveu a sorologia em unidades básicas que compõem a rede pública de Ribeirão Preto/SP, no período de 1 de agosto de 1996 a 31 de dezembro 1998, 62,3% das 17.589 mulheres do atendimento de pré-natal concordaram com a realização do exame e 0,76% (83 pacientes) foram positivas (NEVES; PASSOS; GUELERI, 1999). No presente estudo apenas 6 gestantes não autorizaram a realização do teste (0,07%) e a taxa de positividade encontrada foi de 0,25% (21/8471), sendo inferior a encontrada no estudo de Ribeirão Preto/SP e a do Hospital Universitário de Londrina/PR, que foi de 0,6% (10/1473) (REICHE et al., 2000).

Chagas – Estima-se que há um risco de 0,5% a 3% de que gestantes infectadas com *T cruzi* transmitam o parasito aos seus conceptos, principalmente no terceiro mês de gestação, sempre havendo envolvimento placentário. A transmissão congênita ocorre mais freqüentemente em algumas áreas como Bolívia e Chile do que em outras como o Brasil (VERONESI; FOCACCIA, 2002). Neste estudo, 12 gestantes foram convocadas para confirmação, sendo que 1 não foi localizada para

a coleta e 0,13% (11/8477) confirmaram o diagnóstico, taxa inferior a encontrada em Londrina/PR que foi de 0,9% (11/1164). Na medida em que a transmissão vetorial e a transmissão por transfusão de sangue da tripanossomíase americana vem sendo controlada, a transmissão congênita tem assumido relevante importância (REICHE et al., 2000).

Hepatite B – Nos Estados Unidos, a recomendação do CDC para a prevenção da infecção aguda e crônica e para eliminação da transmissão do HBV, em todas as faixas etárias, é composta por quatro fases: prevenção no pré-natal contra infecção de HBV através de triagem nas gestantes e profilaxia nos neonatos de mães soropositivas; vacinação contra Hepatite B em todos os bebês para prevenir a infecção durante a infância e idades mais avançadas; vacinação de todos os adolescentes que não tenham sido previamente vacinados e, vacinação em adultos e em adolescentes que pertençam a grupos de risco (CDC, 2003 c). No presente estudo, 24 mulheres foram convocadas para confirmação do diagnóstico, sendo que 1 gestante não foi localizada devido à mudança de endereço. Das 23 amostras testadas, 95,65% (22/23) confirmaram a presença do antígeno de superfície do vírus da Hepatite B (HBsAg) e 4,35% (1/23) não confirmaram, sendo esta gestante reagente para o anti-HBc. Das 134 gestantes convocadas para a confirmação do anti-HBc, 13 (9,70%) não foram localizadas, 4 (2,99%) não confirmaram o diagnóstico e 117 (87,31%) confirmaram que em algum momento da vida houve infecção pelo vírus da Hepatite B.

A taxa de 0,26% (22/8476) de gestantes com a presença do marcador sorológico HBsAg é inferior a taxa de 0,44% (n=2145), encontrada na Holanda, no período de 1989 a 1992, dentro do programa de prevenção de infecção perinatal contra Hepatite B (GROSHEIDE; KLOKMAN-HOUWELING; CONYN-VAN SPAENDONCK, 1995); nos Estados Unidos o Kaiser Permanent Medical Care Program of Northern Califórnia (KP) relata que entre 1990 a 1995, um total de 1.712 (0,9%) eram filhos de mães HBsAg positivos (CDC, 1997); no estudo em Londrina a taxa encontrada foi de 0,8% (12/1502) para hepatite B (HBsAg) (REICHE et al., 2000). A faixa etária entre 21 a 30 anos foi a que apresentou a maior taxa em relação aos outros grupos, 0,12% (10/8476).

Já a taxa de 1,38% (117/8477) de gestantes reagentes para o anti-HBc é inferior a observada, em um estudo realizado em 632 indivíduos da população que

procura 5 unidades distritais de saúde na cidade de Ribeirão Preto para coleta de sangue, entre outubro de 1994 a setembro de 1995, que foi de 13,9% (MIRANDA et al., 2000).

Hepatite C – Para o Brasil a Organização Mundial de Saúde sugere uma estimativa de prevalência para hepatite C na faixa de 2,6% (BRASIL, 2002 a). Neste estudo, 7 gestantes foram convocadas e confirmaram a presença do anti-HCV, sendo que a taxa de 0,08% (7/8476) é inferior à estimada nos Estados Unidos que está em pelo menos 1,8% da população, tornando esta infecção a mais comum nacionalmente (NIH, 2002 b), e a encontrada em Londrina/PR que foi de 0,6% (8/1006) (REICHE et al., 2000).

A transmissão materno-fetal, tão importante na hepatite B, revela-se pouco significativa na hepatite C, podendo ocorrer particularmente no momento do parto. O recém-nascido terá o anti-HCV da mãe nos primeiros 6 a 12 meses de vida, que costumam desaparecer nesse período (STRAUSS, 2001).

Fenilcetonúria Materna – Quando mulheres com PKU não seguem corretamente sua dieta, antes e durante a gestação, tem bebês com 93% de risco de terem retardamento mental e 72% de risco para microcefalia, taxas estas observadas no Estados Unidos. Estes riscos são resultados dos efeitos tóxicos do alto nível de Phe no sangue materno durante a gestação, e não por causa do PKU fetal (CDC, 2002 b). No grupo estudado ocorreu apenas 1 gestante (0,01%) do total de 8477 testadas para esta desordem primária do sistema de hidroxilação da Phe.

HTLV – A transmissão vertical do vírus HTLV-I ocorre principalmente por meio da amamentação, mas um pequeno percentual de filhos de portadoras alimentados artificialmente é soropositivo, devendo existir alguma outra via de transmissão vertical. (BITTENCOURT, 1998). Em nosso estudo 5 gestantes foram convocadas para confirmação de diagnóstico, sendo que 1 não foi localizada e 4 (0,05%) confirmaram o diagnóstico. A faixa etária com o maior número de soropositivas estava entre as gestantes do grupo de 31 a 40 anos (2/8477).

A taxa de prevalência de transmissão vertical no Japão varia de 15 a 25%. Utilizando a seleção sorológica de gestantes no pré-natal e evitando a amamentação nas soropositivas, conseguiu-se no Japão a redução de aproximadamente 80% da transmissão vertical deste vírus (BITTENCOURT, 1998).

## 9 CONCLUSÃO

As taxas de positividade encontradas nos testes realizados pelo PEPG foram de: 86,54% (IgG) e 0,06% (IgM) para *Toxoplasma gondii*, 86,19%(IgG) e 0,06%(IgM) para Rubéola, 91,93% (IgG) e 0,05% (IgM) para Citomegalovírus, 94,67% (IgG) e 0,04% (IgM) para Herpes Simplex, 0,79% para Sífilis, 0,25% para HIV, 0,13% (IgG) para *Trypanosoma cruzi*, 0,26%(HBsAg) e 1,38% (anti-HBc) para Hepatite B, 0,08% para Hepatite C, 0,01% para PKU materno e 0,05% HTLV.

Das 8.477 gestantes que foram testadas, 3,08% (n=261) gestantes foram reagentes para algum dos testes que compõe o PEPG, sendo que destas gestantes 6 delas já sabiam do diagnóstico e já faziam o devido tratamento. Destacou-se o grupo de gestantes, que pertencem a faixa etária entre 21 a 30 anos, seguido do grupo de 11 a 20 anos, com 1,64% (139/8477) e 0,84% (71/8477) respectivamente. Neste grupo de 261 gestantes, 39,85% (104/261) fizeram a coleta para o pré-natal no 2º trimestre gestacional e 42,91% (112/261) apresentaram aborto anterior a atual gestação.

Por ser um personagem importante no âmbito familiar, a mulher merece uma atenção especial, pois é um elo entre o parceiro sexual e sua prole. Ao iniciar novas estratégias em busca de uma atenção que observe as especificidades de cada público, o Estado requer pesquisas que demonstrem a necessidade da implantação do serviço.

A triagem não fornece um resultado confirmatório, mas busca identificar mães que necessitam de um procedimento diagnóstico mais específico as quais deverão ser encaminhadas para acompanhamentos especiais.

No capítulo sobre as doenças do PEPG procuramos demonstrar através de uma revisão bibliográfica a importância de cada enfermidade com as taxas encontradas no Brasil e no Mundo.

Ao diagnosticar 11 enfermidades que colocam em risco as gestantes e os seus conceitos, o PEPG está rastreando o perfil epidemiológico da população materna que compõe o Estado, dando condições para acrescentar novas estratégias que buscam a melhora da atenção à saúde materna.

Dentre as enfermidades triadas pelo Programa, a Hepatite B e a Rubéola já são rastreadas durante o pré-natal em alguns países, como os Estados Unidos e a

Irlanda do Norte, estes ressaltam a relevância do diagnóstico para essas doenças. Já o HIV, após o Protocolo 076, passou a ser mundialmente testado durante a gestação, comportamento este que o Brasil passou a desenvolver a partir de 1997, e a Hepatite C vem sendo considerada uma doença emergente e muito estudada mundialmente.

O PEPG está triando estas enfermidades e não deixou de diagnosticar outras afecções importantes para o Estado de Mato Grosso do Sul, sendo o único no mundo que abrange este número de doenças testadas, assistindo mãe e feto diferenciadamente.

A triagem pelo sangue materno colhido em papel-filtro, técnica inovadora utilizada pelo PEPG, deu agilidade e praticidade ao atendimento do grande número de gestantes no Estado, visto que só serão encaminhadas ao atendimento especializado as gestantes que necessitam de confirmação de diagnóstico.

A medicina preventiva é um dos objetivos dos programas e estratégias de saúde dos países desenvolvidos, todavia a informação de direitos e deveres é de suma importância para a população, sendo esta uma força motriz para a formação das políticas adequadas à realidade ambiental e social local.

O PEPG é uma nova estratégia do Estado de Mato Grosso do Sul, em busca da assistência integral à saúde da gestante e do neonato, que tenta conscientizar a população de que as ações de prevenção ainda são as melhores armas para o combate à doença.

Ao nosso ver, por si só o Programa Estadual de Proteção à Gestante já demonstra a sua relevância, pois está beneficiando o grupo gerador de novas vidas e dando suporte ao corpo médico para que se desenvolva um atendimento mais especializado a cada mãe e neonato, além de ser inovador.

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA LNB; AZEVEDO RS; AMAKU M; MASSAD E. **Cytomegalovirus seroepidemiology in na urban community of São Paulo, Brazil**. Revista de Saúde Pública; 35(2): 124-129; 2001.

ASSOCIAÇÃO DE PAIS E AMIGOS DOS EXCEPCIONAIS DE CAMPO GRANDE-MS. **36 Anos de Fundação da APAE de Campo Grande-MS. Histórico Suscinto**. 2003.

BARSANTI C; VALDETARO F; DINIZ EMA; SUCCI RCM. **Diagnóstico de Sífilis Congênita: Comparação entre Testes Sorológicos na Mãe e no Recém-Nascido**. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 32(6): 605-611, novembro, 1999.

BEARD CB; PYE G; STEURER FJ; RODRIGUEZ R; CAMPMAN R; PETERSON AT; RAMSEY J; WIRTZ RA; ROBINSON LE. **Chagas Disease in a Domestic Transmission Cycle in Southern Texas, USA**. Emerging Infectious Diseases / Vol. 9, nº 1, pg:103-105 January 2003.

BEST JM; O`SHEA S; TIPPLES G; DAVIES N; AL-KHUSAIBY SM; KRAUSE A; HESKETH LM; JIN L; ENDERS G. **Interpretation of Rubella Serology in Pregnancy – Pitfalls and Problems**. BMJ volume 325: 147-8, 20 July 2002.

BITTENCOURT AL. **Vertical Transmission of HTLV-I/II: a review**. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo vol.40 nº 4. São Paulo July/Aug. 1998.

BRANDÃO ABM; FUCHS SC; SILVA MAAS; EMER LF. **Diagnóstico da Hepatite C na Prática Médica: Revisão da Literatura**. Revista Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 9(3), 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST e AIDS. **Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis DST**. 3ª Edição – 1999. Disponível em: <<http://manualdecontroledasdoençassexualmentetransmissíveis.html>>. Acesso em: 9 julho 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Coordenação Nacional de DST e AIDS. **Recomendações Profilaxia Transmissão Materno-Infantil HIV Terapia Anti-Retroviral**. Brasília-DF, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. **Guia de Vigilância Epidemiológica. Volume I AIDS / Hepatites Virais**. Brasília, agosto de 2002 (a).

BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. **Guia de Vigilância Epidemiológica. Volume II Influenza / Varíola**. Brasília, agosto de 2002 (b).

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. **Programa: Humanização do Parto – Humanização no Pré-Natal e Nascimento**. Brasília / DF. 2002 (c).

BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. **Situação da Prevenção e Controle das Doenças Transmissíveis no Brasil**. Setembro, 2002 (d).

BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação-Geral de Documentação e Informação / SAA/SE. **O Sistema Público de Saúde Brasileiro**. Seminário Internacional Tendências e Desafios dos Sistemas de Saúde nas Américas São Paulo, Brasil 11 a 14 de agosto de 2002. Brasília – DF, agosto de 2002 (e).

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Sistema de Informação da Atenção Básica – SIAB: Indicadores 2002**. 5ª edição atualizada. Editora MS. Brasília – DF, 2003.

CANADA COMMUNICABLE DISEASE REPORT (CCDR). **Guiding Principles for Human Immunodeficiency Virus (HIV) Testing of Women during Pregnancy – 2002**. Volume 28, number 13, page 105-107. 1 July 2002.

CANTOS GA; PRANDO MD; SIQUEIRA MV; TEIXEIRA RM. **Toxoplasmose: Ocorrência de Anticorpos Anti *Toxoplasma Gondii* e Diagnóstico**. Rev Ass Med Brasil 46(4): 335-341, 2000.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Maternal Hepatitis B Screening Practices —California, Connecticut, Kansas, and United States, 1992–1993**. MMWR n° 17 / Vol. 43. May 6, 1994.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Program to Prevent Perinatal Hepatitis B Virus Transmission in a Health-Maintenance Organization — Northern California, 1990–1995**. MMWR n° 17 / Vol. 46. May 2, 1997.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Congenital Syphilis — United States, 1998.** MMWR n° 34 / Vol. 48: 757-761; September 3, 1999.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Control and Prevention of Rubella: Evaluation and Management of Suspected Outbreaks, Rubella in Pregnant Women, and Surveillance for Congenital Rubella Syndrome.** MMWR n° 50 (RR-12): 3-6; 2001 (a).

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **First Report of AIDS.** MMWR n° 21 / Vol. 50 / pg 429-456; June 1, 2001 (b).

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Recommendations and Reports. **Revised Recommendations for HIV Screening of Pregnant Women. Perinatal Counseling and Guidelines Consultation.** MMWR n° 50 (RR19): 59-86; November 9, 2001 (c).

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **U.S. Public Health Service Task Force Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1– Infected Women for Maternal Health and Interventions To Reduce Perinatal HIV-1 Transmission in the United States.** MMWR n° 51 (RR-18): 1-2; 2002 (a).

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Barriers to Dietary Control Among Pregnant Women with Phenylketonuria — United States, 1998–2000.** MMWR n° 51: 117-119; 2002 (b).

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Rubella.** Page: 124-50, February, 2003 (a). Disponível em:  
<<http://www.cdc.gov/nip/publications/pink/rubella.pdf>> Acesso em: 03 julho 2003.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. National Center for Infectious Diseases. **Cytomegalovirus (CMV) Infection.** Atlanta, 2003 (b).

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Prevention and Control of Infections with Hepatitis Viruses in Correctional Settings.** MMWR n° 52(RR-1): 5-7; 2003 (c).

DIAS-DA-COSTA JS; MADEIRA ACC; LUZ RM; BRITTO MAP. **Auditoria Médica: Programa de Pré-natal em Posto de Saúde na Região Sul do Brasil.** Revista de Saúde Pública n° 34(4): 329-36, 2000.

DUBEY JP. *Toxoplasma Gondii*. 1998. Disponível em <<http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch084.html>>. Acesso em: 17 julho 2003.

FERREIRA MPS; SILVA CMFP; GOMES MCF; SILVA SMB. **Testagem sorológica para o HIV e a importância dos Centros de Testagem e Aconselhamento (CTA) – resultados de uma pesquisa no município do Rio de Janeiro**. *Ciência & Saúde Coletiva*, 6(2): 481-490; 2001.

FERREIRA MS. **Diagnóstico e Tratamento da Hepatite B**. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 33(4): 389-400, jul-ago, 2000.

GARCIA JL; NAVARRO IT; OGAWA L; OLIVEIRA RC; KOBILKA E. **Soroprevalência, Epidemiologia e Avaliação Ocular da Toxoplasmose Humana na Zona Rural de Jaguapitã (Paraná), Brasil**. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 6(3): 157-163, 1999.

GOVERNO DE MATO GROSSO DO SUL. Secretaria de Saúde. Coordenadoria de Informações e Desempenho da Saúde. **SINAC – Sistema de Informação sobre Nascidos Vivos. Ano 2001**. 2002 (a).

GOVERNO DE MATO GROSSO DO SUL. Secretaria de Saúde. Diário Oficial nº 5873 de 07 de Novembro de 2002. **Resolução nº 459/SES/MS**. Campo Grande, 06 de Novembro de 2002 (b).

GOVERNO DE MATO GROSSO DO SUL. Secretaria de Saúde. Coordenadoria de Informações e Desempenho da Saúde. **SINAC – Sistema de Informação sobre Nascidos Vivos. Ano 2002**. 2003.

GROSHEIDE PM; KLOKMAN-HOUWELING JM; CONYN-VAN SPAENDONCK MAE. **Programme for Preventing Perinatal Hepatitis B Infection through Screening of Pregnant Women and Immunisation of Infants of Infected Mothers in the Netherlands, 1989-92**. *BMJ* 311: 1200-1202, (4 November) 1995.

HALPERN R; BARROS FC; VICTORA CG; TOMASI E. **Atenção Pré-natal em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil, 1993**. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 14(3): 487-492, jul-set, 1998.

HEALTH PROMOTION AGENCY FOR NORTHERN IRELAND. Department of Health Social Services and Public Safety. **Protecting You and Your Baby. Your First**

**Antenatal Visit.** May, 2003. Disponível em: <[www.dhsspsni.gov.uk/phealth](http://www.dhsspsni.gov.uk/phealth)>. Acesso em: 19 julho 2003.

HURTIG AK; NICOLL A; CARNE C; LISSAUER T; CONNOR N; WEBSTER JP; RATCLIFFE L. **Syphilis in Pregnant Women and Their Children in the Unites Kingdom: Results from National Clinician Reporting Surveys 1994-7.** BMJ volume 317: 1617-9, 12 December 1998.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Censo Demográfico Ano 2000.** Maio 2001. Disponível em: <[www.ibge.gov.br/censo/default.php](http://www.ibge.gov.br/censo/default.php)>. Acesso em: 07 novembro 2002.

INSTITUTO DE PESQUISAS ENSINO E DIAGNÓSTICOS (IPED-APAE). **Programa de Proteção às Gestantes. Protocolo das Patologias Triadas no Pré-natal.** (Protocolos Preliminares). Campo Grande, fevereiro de 2003.

LORENZI DRS; MADI JM. **Sífilis Congênita como Indicador de Assistência Pré-natal.** Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia – v.23, nº 10: 647-652; 2001.

MANCHÓN FO; MORENO JCS; LÓPEZ RC; FERNÁNDEZ RR; REGA PL; AMO IP. **Seroepidemiología Frente a Citomegalovirus en la Comunidad de Madrid.** Rev Española Salud Pública; 75: 55-62; 2001.

MIRA NVM; MARQUEZ UML **Importância do Diagnóstico e Tratamento da Fenilcetonúria.** Revista Saúde Pública; 34(1): 86-6; 2000.

MIRANDA LVG; PASSOS ADC; FIGUEIREDO JFC; GASPAR AMC; YOSHIDA CFT. **Marcadores Sorológicos de Hepatite B em Indivíduos Submetidos a Exames de Sangue em Unidades de Saúde.** Revista Saúde Pública; 34(3):286-91; 2000.

MORGADO MG. **Testes Rápidos para o Diagnóstico da Infecção pelo HIV: Considerações Técnicas e Éticas para seu Uso.** Trabalho apresentado à Comissão Nacional de Aids - Brasília, 1997. Boletim Epidemiológico - Aids Ano X nº 04 - Semana Epidemiológica - 36 a 48 - setembro a novembro de 1997

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH (NIH). Consensus Statement. **Phenylketonuria (PKU): Screening and Management.** 17(3): 1–33 .October 16-18 2000.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH (NIH). Consensus Development Conference Statement. **Management of Hepatitis C: 2002. June 10–12, 2002.** Final Statement. Revisions made September 12, 2002. Page: 1-44. 2002.

NEVES FRAL; PASSOS ADC; GUELERI WL. **Disponibilidade de Sorologia anti-HIV como um Teste Voluntário na Rotina do Atendimento Pré-natal em Unidades Básicas de Saúde.** Revista de Saúde Pública, 33 (6): 624-25, 1999.

PASSOS ADC. **Doenças Emergente e Hepatite C.** Editorial do Caderno de Saúde Pública, Rio de Janeiro, 15(2):226-227, abr-jun, 1999.

PASSOS VMA; VOLPINI AC; BRAGA EM; LACERDA PAF; OUAISSI A; LIMA-MARTINS MVC; KRETTLI AU. **Differential Serodiagnosis of Human Infections Caused by *Trypanosoma cruzi* and *Leishmania spp.* Using ELISA with a Recombinant Antigen (rTc24).** Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Vol. 92(6): 791-793, Rio de Janeiro, Nov/Dez, 1997.

PEREIRA JB; ZAUZA PL; GALHARDO MC; NOGUEIRA JS; PEREIRA GROL; CUNHA RV. **Doença de Chagas na População Urbana do Distrito Sanitário de Rio Verde, Mato Grosso do Sul, Brasil.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 34(5): 459-466, set-out 2001.

RATTNER D. **A Epidemiologia na Avaliação da Qualidade: Uma Proposta.** Caderno de Saúde Pública, 12(Supl. 2): 21-32; Rio de Janeiro, 1996.

REICHE EMV; MORIMOTO HK; FARIAS GN; HISATSUGU KR; GELLER L; GOMES ACLF; INOUE HY; RODRIGUES G; MATSUO T. **Prevalência de tripanossomíase americana, sífilis, toxoplasmose, rubéola, hepatite B, hepatite C e da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, avaliada por intermédio de testes sorológicos, em gestantes atendidas no período de 1996 a 1998 no Hospital Universitário Regional Norte do Paraná (Universidade Estadual de Londrina, Paraná, Brasil).** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 33(6): 519-527, nov-dez, 2000.

REY LC; RAMALHO ILC. **Seroprevalence of Toxoplasmosis in Fortaleza, Ceará, Brazil.** Revista Instituto Medicina Tropical de São Paulo 41 (3): 171-174, May-June, 1999.

RILEY JR HD. **History of the Cytomegalovirus**. Oklahoma City. Okla. Southern Medical Journal. February, 1997. Disponível em: <<http://sma.org/smj/97febtoc.htm>>. Acesso em: 9 julho 2003.

RUDNICK CM; HOEKZEMA GS. **Neonatal Herpes Simplex Virus Infections**. American Family Physician, volume 65, number 6 / March 15, pg 1138-1141, 2002.

SANTOS GB. **Hepatite B no Estado de Mato Grosso do Sul nos anos de 1997 – 2001**. Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do título de Mestre, pelo Curso de Mestrado em Saúde Coletiva da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul. Campo Grande 2003.

STANFORD UNIVERSITY. Human Virology at Stanford. **Historical Background**. 11-sep-1998. Disponível em: <<http://www.stanford.edu/group/virus/herpes/History.htm>>. Acesso em: 10 julho 2003.

STRAUSS E. **Hepatite C**. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 34(1): 69-82, jan-fev 2001.

SZWARCWALD CL; BARBOSA JR A; FONSECA MGP. **Estimativa do número de crianças (0-14 anos) infectadas pelo HIV, Brasil, 2000**. Boletim Epidemiológico – AIDS Ano XV nº 01 - 27 a 40 Semana Epidemiológica; julho a setembro de 2001

TAYLOR GH. **Cytomegalovirus**. American Academy of Family Physicians nº 67:519-24,526; 2003.

TREVISAN MR; LORENZI DRS; ARAÚJO NM; ÉSBER K. **Perfil da Assistência Pré-Natal entre Usuárias do Sistema Único de Saúde em Caxias do Sul**. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia - v. 24, nº 5: 293-299; 2002.

UCHÔA CMA; DUARTE R; SILVA LV; ALEXANDRE GMC; FERREIRA HG; AMENDOEIRA MRR. **Padronização de Ensaio Imunoenzimático para Pesquisa de Anticorpos das Classes IgM e IgG Anti-Toxoplasma gondii e Comparação com a Técnica de Imunofluorescência Indireta**. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 32(6): 661-669, nov-dez, 1999.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. Health Resources and Services Administration (HRSA). **Women's Health USA 2002, Maternal and Child Health Bureau**. 2002.

VELOSO VG; VASCONCELOS AL; GRINSZTEIN B. **Prevenção da Transmissão Vertical no Brasil**. Boletim Epidemiológico de Aids Ano XII, Número 03, Semana Epidemiológica 22 a 34. Junho a Agosto de 1999.

VERMELHO LL; SILVA LP; COSTA AJL. **Epidemiologia da Transmissão Vertical do HIV no Brasil**. Boletim Epidemiológico de Aids. Ano XII, Número 03, Semana Epidemiológica 22 a 34. Junho a Agosto de 1999.

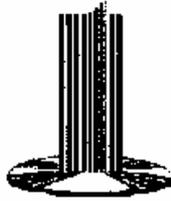
VERONESI R; FOCACCIA R. **Tratado de Infectologia**. 2ª Edição. Editora Ateneu. São Paulo, 2002.

WALLON M; LIOU C; GARNER P; PEYRON F. **Congenital Toxoplasmosis: Systematic Review of Evidence of Efficacy of Treatment in Pregnancy**. BMJ volume 318: 1511-4. 5 June 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Hereditary Diseases Programme. Division of Noncommunicable Diseases and Health Technology. **Guidelines on the Prevention and Control os Phenylketonuria (PKU)**. 1-11, 1990.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Regional Office for Europe. **Epidemiology of Herpes Simples Virus Infections and Surveillance of Others STDs in Europe**. Report on a Workshop. Copenhagen, 19-20 June 1995.

## ANEXO 1



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL

**Carta de Aprovação**

***A minha assinatura neste documento, atesta que o protocolo da Pesquisadora Naiara Corrêa Nogueira de Souza, intitulado "Prevalência de doenças araliadas por intermédio de teste sorológico em Gestantes atendidas pelo Programa Estadual de Proteção a Gestante - Mato Grosso do Sul", foi revisado por este comitê e aprorado em reunião ordinária no dia 28 de julho de 2003, encontrando-se encontrando-se de acordo com as resoluções normativas do Ministério da Saúde.***

  
**Prof. Odair Aimentel Martins**

**Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMS**

**Campo Grande, 30 de julho de 2003.**

Comitê de Ética da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
<http://www.propp.ufms.br/bioetica/cap/>  
[bioetica@propp.ufms.br](mailto:bioetica@propp.ufms.br)  
fone 0XX67 3457187

ANEXO 2

SAS 00221 101 70007



**Instituto de Pesquisas e Diagnósticos**  
 Fone: (0xx67) 383-3420 - Fax (0xx67) 324-8568  
 E-mail: ipd@ipdpos.org.br - Site: www.ipdpos.org.br  
 Campo Grande - MS



**MATO GROSSO DO SUL**  
 Secretaria de  
 Estado de Saúde



**PROGRAMA  
 PRÉ NATAL**



**PROGRAMA  
 PRÉ NATAL**

PACIENTE / GEST:

ENDERECO:

CIDADE:

POSTO DE COLETA:

TELEFONE:

OBS:

DATA DE NASCIMENTO:

ULTIMA MENSTRUACAO:

DATA DA COLETA:

Nº DE GESTAÇÕES:  PARTO NORMAL  ABORTOS QUANT.  TEMPO DE GESTAÇÃO EM SEMANAS

CESARIANA  SIM  NÃO

PACIENTE / GEST:

DATA NASC:

DATA COLETA:

POSTO:

COLETADORA:

CONTROLE POSTO (ARQUIVAR)

PACIENTE / GEST:

DATA NASC:

DATA COLETA:

POSTO:

COLETADORA:

CONTROLE PACIENTE

OBS: Este cartão deve conter os dados acima solicitados preenchidos com letra de forma (legível), para evitar devoluções.



**Instituto de Pesquisas e Diagnósticos**  
 Fone: (0xx67) 383-3420 - Campo Grande / MS  
 E-mail: ipd@ipdpos.org.br - Site: www.ipdpos.org.br



**Instituto de Pesquisas e Diagnósticos**  
 Fone: (0xx67) 383-3420 - Campo Grande / MS  
 E-mail: ipd@ipdpos.org.br - Site: www.ipdpos.org.br

Autorizo a Realização dos Exames do Programa Pré-natal de MS (inclusive HIV)

Assinatura..... RG:.....