

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

CARLOS AUGUSTO DE OLIVEIRA BOTELHO

**PREVALÊNCIA DOS AGRAVOS TRIADOS NO PROGRAMA DE PROTEÇÃO A
GESTANTE DO ESTADO DE MATO GROSSO DO SUL DE 2004 A 2007**

Brasília, DF

2008

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

CARLOS AUGUSTO DE OLIVEIRA BOTELHO

**PREVALÊNCIA DOS AGRAVOS TRIADOS NO PROGRAMA DE PROTEÇÃO A
GESTANTE DO ESTADO DE MATO GROSSO DO SUL DE 2004 A 2007**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação – *strictu Sensu* - Mestrado em Ciências da Saúde da Faculdade de Ciências da Saúde Universidade de Brasília como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre, sob orientação da Professora. Dra. Diana Lucia Moura Pinho

Brasília, DF

2008

Botelho, Carlos Augusto de Oliveira.

Prevalência dos agravos no programa de proteção a gestante do Estado de Mato Grosso do Sul de 2004 a 2007. / Carlos Augusto de Oliveira Botelho. Brasília, 2008.

96 p.: il.

Dissertação de mestrado. Programa de Pós - graduação em Ciências da Saúde, Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília.

1. Gestante. 2. Pré – natal. 3. Sangue seco em papel filtro. 4. Prevenção. 5. Morbimortalidade. I. Botelho, C. A.O. II. Título.

DEDICATÓRIA

A Maria Aparecida, minha esposa e amiga, sobretudo, sempre presente ao meu lado, incentivando-me e apoiando-me, por todas as horas de trabalho, de paciência e de compreensão durante todo esse tempo de vida e de pesquisa, por ter acreditado nos meus sonhos e, ainda mais, por ter me ajudado a transformá-los em realidade.

A Dona Maria e Sr. Onofre meus pais por terem me dado a oportunidade a vida.

Aos meus filhos por terem me dado a oportunidade de ser parte de suas vidas.

As gestantes e aos neonatos deste país imenso em território e desigualdades.

Qualquer um que coloque a cabeça fora está exposto à foice da mediocridade.

Carlos Tomaz

AGRADECIMENTOS

“COMO O NÃO SABES AINDA

“Agradecer é mistério”

Fernando Pessoa, Quadras ao Gosto Popular

Uma dissertação de mestrado não se caracteriza apenas como produto de um trabalho realizado em um ambiente fechado. Os fatores externos podem e devem ser tão importantes para o desenvolvimento do trabalho acadêmico quanto o esforço pessoal.

Agradeço a todos aqueles que, de uma forma ou de outra, participaram e ajudaram a criar esses fatores internos e externos para a realização deste trabalho.

Agradeço a todos os colegas do Instituto de Pesquisas Ensino e Diagnósticos da APAE de Campo Grande MS, bem como a Diretoria e sócios da APAE de Campo Grande MS, que me ajudaram no decorrer deste trabalho, e no dia a dia laborioso.

Em especial:

- A Deus, por ter me dado esta oportunidade
- A minha Esposa Maria Aparecida e aos Filhos José Augusto, Luciana e Carlos Jr. Pela compreensão, pelo incentivo e pela esperança.
- A Professora Dra. Diana Lucia Moura Pinho, que se dispôs a dedicar parte do seu valioso tempo a me orientar na elaboração deste Trabalho.
- Ao Professor Dr. Carlos Alberto Bezerra Tomaz, pelo dinamismo impar a frente da Coordenação do Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde da Universidade de Brasília.
- Ao Professor Dr. Rivaldo Venâncio colaborador, colega de serviço e grande amigo.
- Aos Professores da UNB: Pedro Sadi, Maria Clotilde Henriques Tavares, Riccardo Pratesi, Luiz Simione, Carlos Alberto Paraguassu Chaves, e todos os outros que por acaso aqui me esqueci de nomear, as minhas desculpas.

- A **UnB, Universidade de Brasília**, por criar e manter o programa de pós-graduação (Mestrado) em Ciências da Saúde, e por ter me recebido de forma maravilhosa.
- A Dalva Assis, membro da equipe EPISUS/SVS/MS, amiga, incentivadora e grande profissional de estatística, pela colaboração.
- A Renato Genaro, e o Setor de Informática do IPED/APAE de Campo Grande - MS, que mantém nossos computadores funcionando e nos liga ao mundo;
- Ao Professor Oswaldo Alves Mora, o amigo, o irmão que todos sonhamos e que sempre vai estar-me orientando do infinito.
- Aos Professores Olga Maria Toledo, e Ismael Dale Cotrin da UNIFESP, pelo permanente incentivo.
- A, Soraya de Oliveira Santos e equipe da Doença de Chagas do Ministério da Saúde pelo compromisso com a saúde pública.
- A Denise Rezende, Coordenadora Nacional de Nutrição da ANVISA, pelo incentivo a luta.

RESUMO

As infecções transmitidas de mãe para filho durante a gestação, trabalho de parto, nascimento e em alguns casos pelo leite materno, são responsáveis pelo aumento da morbimortalidade do binômio mãe-filho, acarretando um sério problema de saúde pública. São apresentados os resultados do estudo transversal envolvendo 153.857 gestantes. Esse trabalho objetivou analisar a prevalência dos agravos triados e confirmados pelo Programa Estadual de Proteção as Gestantes de 2004 a 2007, calcular o valor preditivo destas provas bem como Identificar diferenças de prevalência nas faixas etárias. A prevalência encontrada e o valor preditivo total foram: toxoplasmose: Prevalência de 12,986 e VPP 99,78 %, rubéola: Prevalência de 1,748 e VPP 99,78 %, citomegalovírus: Prevalência de 1,033 e VPP 98,51 %%, herpes simplex: Prevalência de 0,510 e VPP 100 %, sífilis: Prevalência de 26,914 e VPP 99,74 %, HIV 1 e 2: Prevalência de 2,281 e VPP 98,14 %, doença de Chagas: Prevalência de 3,327 e VPP 99,50 %, hepatite B (HBsAg): Prevalência de 3,054 e VPP 99,52 %, hepatite C: Prevalência de 1,585 e VPP 96,82 %, fenilcetonúria materna: Prevalência de 0,019 e VPP 100 %, HTLV I e II (Human T-lymphotropic virus): Prevalência de 2,027 e VPP 96,17 %, clamídia: Prevalência de 73,970 e VPP 98,52 %, hipotireoidismo: Prevalência de 0,770 e VPP 97,94 %. Foi observada diferença nas prevalências entre as faixas etárias e infecções por rubéola, citomegalovírus, doença de Chagas e herpes vírus. As prevalências estão próximas às descritas na literatura para o Brasil. O valor preditivo positivo do teste utilizado em relação à confirmação se mostrou alto, destacando-se a metodologia de triagem sorológica pelo método do sangue seco em papel filtro. A continuidade da triagem no pré-natal e o acompanhamento da criança após o nascimento são medidas que irão diminuir as prevalências e complicações dos agravos triados ao longo do tempo.

Palavras - chave: Gestante, Pré natal, Sangue Seco em Papel filtro, Prevenção, Morbimortalidade.

ABSTRACT

The infections transmitted from mother to child during pregnancy, labor, birth and in some cases by breast milk, are responsible for the increased morbidity of the binomial mother-son, causing a serious public health problem. The results of the transversal study are presented involving 153.857 pregnant women who were attended by Pregnancy Protection Program of the state of Mato Grosso do Sul between 2004 and 2007. This study objectified to evaluate the prevalence of the screened diseases, to calculate the predictive value of these tests as well as to identify differences of prevalence in the age groups. The prevalence and the total predictive value found for the test were: toxoplasmosis: Prevalence 12,986 and VPP 99.78%, rubella: Prevalence 1,748 and VPP 99.78%, cytomegalovirus: Prevalence 1,033 and VPP 98.51%, simplex herpes virus: Prevalence 0,51 and VPP 100%, syphilis: Prevalence 26,914 and VPP 99,74%, HIV 1 e 2: Prevalence 2,281 and VPP 98,14%, Chagas disease: Prevalence 3,327 and VPP 99.50%, hepatitis B (HBsAg): Prevalence 3,054 and VPP 99.52%, hepatitis C: Prevalence 1,585 and VPP 96.82%, maternal phenylketonuria: Prevalence 0,019 and VPP 100%, HTLV I and II (Human T-cell lymphotropic virus): Prevalence 2,027 and VPP 96.17%, Chlamydia: Prevalence 73,970 and VPP 98.52%, hypothyroidism: Prevalence 0,770 and VPP 97.94%. It was observed difference in the prevalence among age groups and infections for rubella, cytomegalovirus, Chagas disease and simplex herpes virus. The prevalence are near those to described in the literature for Brazil. The Positive predictive value of the test used in relation to the confirmation was showed high, highlighting to the methodology of serological screening by the method of the dry blood in filter paper. The continuity of the prenatal screening and the accompaniment of the child after the birth are measures that will reduce the prevalence and complications of the diseases screened throughout the time.

Key words: Pregnant women, Prenatal, Dry Blood in paper filter, Prevention, Morbidity and mortality.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Cobertura por município.....	61
Figura 2: Ocorrência de casos de clamídia.....	75
Figura 3: Ocorrência de casos de toxoplasmose.....	76
Figura 4: Ocorrência de casos de sífilis.....	77
Figura 5: Número de gestantes por idade gestacional em semanas no momento do exame	63

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Percentual de gestantes triadas por faixa etária.....	63
Tabela 2: Prevalência das enfermidades triadas no PEPG.....	67
Tabela 3: Prevalência por faixa etária, das enfermidades triadas no PEPG... ..	68
Tabela 4: Prevalência na faixa etária de 9 a 14 anos, das enfermidades triadas.....	69
Tabela 5: Prevalência na faixa etária de 15 a 19 anos, das enfermidades triadas.....	70
Tabela 6: Prevalência na faixa etária de 20 a 29 anos, das enfermidades triadas.....	71
Tabela 7: Prevalência na faixa etária de 30 a 39 anos, das enfermidades triadas.....	72
Tabela 8: Prevalência na faixa etária de 40 anos a mais das enfermidades triadas.....	73

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AIDS	Acquired Immunodeficiency Syndrome
Anti HBc	Anticorpo contra o Antígeno do Core do Vírus da Hepatite B
APAE	Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais
AT	Antitiroídicas
AZT	Ziduvudina
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CMV	Citomegalovirus
CORN	Council of Regional Networks for Genetic Services
DATASUS	Banco de Dados do Sistema Único de Saúde
IFD	Imunofluorescência Direta
DIP	Doença Inflamatória Pélvica
DST	Doença Sexualmente Transmitida
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
EPI-SUS	Programa de Treinamento em Epidemiologia Aplicada de Sistema Único de Saúde
EUA	Estados Unidos da América
FC	Fixação de Complemento
GM	Gabinete do Ministro
HE	Hemaglutinação
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>
HSV	<i>Herpes Simplex Virus</i>
HTLV	<i>Human T-lymphotrophic Virus</i>
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de Confiança
IFI	Imunofluorescência Indireta
IgA	Imunoglobulina A
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
IPED	Instituto de Pesquisas Ensino e Diagnósticos
ISAGA	Immunosorbent Agglutination Assay
LACEN	Laboratório Central de Saúde Pública
LAV	Lymphadenopathy associated
LC	Limite de Confiança
LLTA	Leucemia do Linfócito T do Adulto
MIF	microimunofluorescência indireta
MS	Ministério da Saúde
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
PACTG	Pediatric AIDS Clinical Trial Group
PCR	Polymerase Chain Reaction
PEPG	Programa Estadual de Proteção a Gestante
PET	Paraparesia Espástica Tropical

PF	Papel Filtro
PHPN	Programa de Humanização do Pré Natal
PKU	Fenilcetonúria
RIBA	Recombinant Immunoblot Assay
RNA	Ácido Ribonucléico
SC	Sífilis Congênita
SES	Secretaria Estadual de Saúde
SRC	Síndrome da Rubéola Congênita
SUS	Sistema Único de Saúde
TPHA	<i>Treponema Pallidum</i> Hemagglutination Assay
TSH	Hormônio Estimulante da Tireóide
TV	Transmissão Vertical
UNB	Universidade de Brasília
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo
VDRL	Venereal Disease Research Laboratory
VPP	Valor Preditivo Positivo
VTV	Vacina Tríplice Viral

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	15
2. OBJETIVOS	18
2.1. OBJETIVO GERAL.....	18
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
3. REVISÃO DA LITERATURA	19
3.1. TOXOPLASMOSE.....	19
3.2. RUBÉOLA	22
3.3. CITOMEGALOVÍRUS	26
3.4. HERPES SIMPLEX	28
3.5. SÍFILIS.....	31
3.6. AIDS (ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME).....	34
3.7. HTLV (HUMAN T-IMPHOTROPIC VIRUS).....	39
3.8. DOENÇA DE CHAGAS	41
3.9. HEPATITE B	43
3.10. HEPATITE C.....	47
3.11. FENILCETONÚRIA MATERNA	49
3.12. CLAMÍDIA	51
3.13. HIPOTIREOIDISMO (TSH).....	53
4. MATERIAIS E MÉTODOS	55
4.1. TIPO DE ESTUDO.....	55
4.2. CARACTERÍSTICAS DO LOCAL DO ESTUDO.....	55

4.3.	UNIVERSO DO ESTUDO E AMOSTRAS	56
4.4.	ASPECTOS ÉTICOS.....	56
4.5.	COLETA DE DADOS.....	57
4.6.	ANÁLISES DOS DADOS	57
5.	RESULTADOS	59
5.1.	PREVALÊNCIA DOS AGRAVOS TRIADOS PELO PEPG	62
6.	DISCUSSÃO.....	75
7.	CONCLUSÕES	80
8.	PERSPECTIVAS FUTURAS.....	81
	REFERENCIAS.....	83
	ANEXOS	89

INTRODUÇÃO

As infecções transmitidas de mãe para filho durante a gestação, trabalho de parto, nascimento e em alguns casos pelo leite materno, são responsáveis pelo aumento da morbimortalidade do binômio mãe-filho, acarretando um sério problema de saúde pública.

Existem condutas preventivas, profiláticas e terapêuticas eficazes que quando realizadas nos momentos certos, podem evitar a transmissão vertical e perinatal de vários patógenos.

A palavra prevenção ⁽¹⁾ significa o ato ou feito de prevenir, precaução, cautela, disposição prévia. A palavra chave nos serviços de saúde pública nestas duas últimas décadas é sem dúvida “prevenção”, e a mulher mais do que nunca é parte fundamental nesse processo, pois o pré e pós natal se tornam um dos momentos mais propícios a ações preventivas.

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 ⁽²⁾.

No Brasil, a proporção referida de sete ou mais consultas de pré-natal, preconizados pelo Ministério da Saúde, foi de 47,8% em 2002 e 52,9% em 2004, constatando-se que esse indicador apresenta diferenças regionais significantes ($p < 0,001$) ⁽³⁾.

Um pequeno aumento foi observado na cobertura da assistência pré-natal em todas as regiões. Destacam-se as regiões Sudeste e Sul, com aproximadamente 60% de nascidos vivos de mães que referiram sete ou mais consultas de pré-natal ⁽⁴⁾.

Na região Centro Oeste esta proporção situa-se em torno de 55%, seguida da região nordeste, com aproximadamente 35%, e da região norte com 28%, para ambos os anos ⁽⁵⁾.

A população brasileira hoje estimada pelo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), é de 186.005.005 habitantes (BRASIL. 2006); em 2005, segundo o DATASUS, o número de nascidos vivos foi de 3.035.096, a mortalidade foi de

1.006.827, o número da mortalidade materna foi de 1.620 e o número de óbitos fetais foi de 34.233 ⁽⁵⁾.

Mato Grosso do Sul tem uma área de 357.124,962 Km², com uma população estimada em 2005 de 2.264.468 habitantes distribuídos em 78 municípios ⁽²⁾.

O número de nascidos vivos em 2005, segundo o DATASUS, foi de 41.424 e a mortalidade foi de 12.508, o número da mortalidade materna foi de 29, o número de óbitos fetais foi de 482 ⁽⁶⁾.

A mortalidade materna foi no ano de 2005 foi de 70 mulheres para cada 100.000⁽⁴⁾, e o acentuado número de óbitos fetais reforça a preocupação e a necessidade de atitudes dos gestores de saúde pública em priorizar os programas de prevenção no estado.

Com um país com tais proporções o SUS, Sistema Único de Saúde, que teve seu arcabouço na Constituição Federal de 1988, e está se consolidando dia a dia, constituindo-se em um importante instrumento da busca da cidadania plena.

No âmbito do SUS, o Ministério da Saúde implantou o Programa de Humanização do 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”; o programa foi instituído através da portaria/GM número 569, de 1/06/2000, 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 da cidadania ⁽⁴⁾.

Nesse conceito, preocupados com a proteção a gestantes e visando ampliar o acesso ao pré-natal a APAE, Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais de Campo Grande MS, por meio de seu Instituto de Pesquisas Ensino e Diagnósticos (IPED/APAE), e a Secretaria de Estado de Saúde do Mato Grosso do Sul, em consonância com o Ministério da Saúde, instituíram o Programa Estadual de Proteção a Gestante (PEPG), pela da resolução 459/SES/MS, de 06 de novembro de 2002⁽⁷⁾. Para operacionalizar o PEPG a APAE de Campo Grande formalizou uma parceria com o SUS nos níveis estadual e municipal buscando contribuir com a redução dos índices de morbimortalidade materno-infantil, realizando triagem em massa, confirmando os resultados alterados, a fim de facilitar o acompanhamento/tratamento, o

monitoramento da gestante e de seu neonato ⁽⁸⁾. Ampliando assim não só a cobertura do número de gestantes, mas também a gama de exames oferecidos a estas.

Nesses seis anos do PEPG foram triadas 219.526 gestantes na primeira fase, no primeiro trimestre, 75.163 na segunda fase no terceiro trimestre de gestação, sendo realizados 3.560.309 exames na primeira fase e 216.461 na segunda fase, totalizando 3.776.770 exames realizados e as técnicas simples e de baixo custo foram implementadas para a prevenção da morbimortalidade, foram realizados 59.829 exames de confirmação e acompanhamento das gestantes com resultados alterados, totalizando 3.836.599 exames.

Figueiró – Filho e colaboradores, 2007, observaram a freqüência das doenças triadas, e enfatizaram a sensibilidade e a especificidade dos testes usando como material biológico sangue seco em papel de filtro, e com isso elevou a confiabilidade em tais testes, valorizando os programas que aderiram a essa metodologia ⁽⁹⁾.

Nogueira de Souza e colaboradores, em 2004, enfatizaram a evolução do PEPG de Mato Grosso do Sul, desde sua implantação até então, porém existiu a necessidade de se observar essa evolução posteriormente ⁽¹⁰⁾.

Entretanto, não basta realizar diagnósticos e confirmá-los, não basta acompanhar os pacientes com diagnósticos diferenciados, há de se buscar efetivar dados epidemiológicos consistentes para que se possam contribuir na melhoria das políticas de saúde que ofereçam a oportunidade de se chegar à cidadania plena.

Portanto, levando-se em conta fatores epidemiológicos, e acreditando em atitudes preventivas, e na qualidade dos serviços em geral, que podem melhorar os índices de morbimortalidade materno infantil, é que foi tomada a iniciativa de se realizar um estudo que expusesse a prevalência das doenças triadas pelo PEPG.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GERAL

Analisar a prevalência dos agravos triados e confirmados pelo Programa Estadual de Proteção a Gestante do Estado de Mato Grosso do Sul, no período de janeiro de 2004 a dezembro de 2007.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar a prevalência dos agravos triados e confirmadas por faixa etária
- Determinar o Valor Preditivo Positivo dos testes realizados pela técnica de coleta de material biológico em Papel Filtro (PF).

3. REVISÃO DA LITERATURA

A aplicação dos conceitos e métodos epidemiológicos na avaliação de serviços, programas e tecnologias vêm notadamente se desenvolvendo, especialmente com relação a investigações sobre a qualidade da atenção à saúde.

Para Tanaka, a preocupação e os cuidados com os eventos que ocorrem durante a gravidez revelam o respeito à cidadania feminina, refletindo assim o grau de desenvolvimento de uma sociedade. Para esta autora, a doença não somente tem relação causal com a situação econômica e social dos membros de determinada população, como também os cuidados médicos oferecidos refletem a estrutura desta coletividade, em particular, sua estratificação de classes, o que é claramente refletido nos serviços de saúde brasileiros ⁽¹¹⁾.

Enfermidades triadas no PEPG do Estado do Mato Grosso do Sul: Toxoplasmose, Rubéola, Citomegalovírus, Herpes Simplex, Sífilis, Aids (acquired immunodeficiency syndrome), Doença de Chagas, Hepatite “B”, Hepatite “C”, Fenilcetonúria Materna, HTLV (human t-lymphotropic vírus), Clamídia, Hipotireoidismo.

3.1. TOXOPLASMOSE

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) é um parasito coccidiano intestinal dos felídeos e, os gatos são referidos como hospedeiros definitivos, possuindo ainda uma grande cadeia de hospedeiros intermediários ⁽¹²⁾.

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 ⁽¹³⁾.

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 ⁽¹²⁾.

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 ⁽¹³⁾.

Os bradizoítos são os organismos de multiplicação lenta ou de repouso nos cistos do toxoplasma, 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 ⁽¹⁴⁾.

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 ⁽¹⁴⁾.

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. Via contaminação fecal. Além das formas de transmissão já citadas anteriormente, outras formas, como transfusões sanguíneas 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⁽¹³⁾.

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 paciente soro positivo pode haver reativação da infecção, manifestando-se de forma fulminante e com freqüência letal, levando a encefalite, retinite, miocardite e a toxoplasmose disseminada⁽¹⁴⁾.

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⁽¹⁵⁾.

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)⁽¹⁶⁾.

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 sub-clínicos e/ou memória sorológica, sendo a clinica apenas sugestiva⁽¹⁶⁾.

A toxoplasmose é uma infecção cosmopolita, apresentando alta prevalência na população humana⁽¹⁶⁾.

Uma zoonose em que as diferenças em função dos fatores geográficos, clima e formas de transmissão têm sido relatados de maneira 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% ⁽¹⁵⁾.

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% foi 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 ⁽¹⁷⁾.

3.2. RUBÉOLA

O nome rubéola é derivado do latim, que significa little red e durante muito tempo foi confundida com outros exantemas infecciosos ⁽¹⁸⁾.

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 ⁽¹⁸⁾.

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 em

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 ⁽¹⁸⁾.

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-formação em crianças ⁽¹⁸⁾.

O vírus da rubéola foi isolado por Pakman e colaboradores, e por Welles e Neva, em 1962, dando início a muitos métodos para detectar e investigar o vírus ⁽¹⁸⁾.

A rubéola é causada 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 ⁽¹⁸⁾.

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 sub-clínicos 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 prodromico com febre baixa, cefaléia, dores generalizadas (artralgias e mialgias), conjuntivite, coriza e tosse ⁽¹⁸⁾.

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, meningociencefalite, osteopatia radioluscente),

permanentes (deficiência auditiva, malformações 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 ⁽¹⁹⁾.

O diagnóstico de rubéola é baseado em sintomatologia clínica e laboratorial. O diagnóstico laboratorial define a presença de anticorpos IgM contra rubéola, com 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 infecção recente por Citomegalovírus ou Parvovírus), ou na presença de fatores reumatóides ⁽²⁰⁾.

Taxas elevadas de IgG sérica contra rubéola serão encontradas entre fase aguda (7 a 10 dias após o início da doença) e de convalescença (2 a 3 semanas) ⁽²¹⁾.

O isolamento de 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 cérebro espinhal. A coleta de secreções de garganta fornece o melhor resultado ⁽²⁰⁾.

Em 1964 e 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 ⁽¹⁸⁾.

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 ⁽¹³⁾.

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 vacinação 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) ⁽²⁰⁾.

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 realizadas nos últimos anos da década, em alguns grupos populacionais, vem orientando a estudos e implementação de estratégias de vacinação.

Em 1989 em 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)⁽²¹⁾.

A implantação do Plano de Erradicação do Sarampo no país, a partir de 1999, impulsionou a vigilância e o controle da rubéola. As maiores incidências, excetuando-se a faixa etária de menores de um 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⁽²¹⁾.

Em 2000 os surtos atingiram estados que já vacinaram contra rubéola. Nesse ano os estados que tiveram o maior numero de casos confirmados no país foram São Paulo e Rio Grande do Norte, com as maiores incidências nas faixas etárias de 20 a 29 anos (20/100.000) 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⁽¹⁹⁾.

Em 2002, ocorreram 1.480 casos de rubéola no Brasil, o que corresponde a um decréscimo de 95% quando comparados a incidência de 1997. As taxas de incidência no sexo feminino, 2002, foram $1/10^5$ mulheres tanto na faixa etária de 15 a 19 como de 20 a 29 anos. Em 2003, foram confirmados 561 casos de rubéola entre os 16036 casos suspeitos notificados, demonstrando a alta sensibilidade e especificidade do sistema de vigilância⁽²¹⁾.

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 esta 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%⁽²¹⁾.

3.3. 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 ⁽²²⁾.

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 quatro glândulas parótidas em um total de 30 glândulas pesquisadas, que eram de crianças que estavam na faixa etária de dois meses a dois anos. Subseqüentemente, similares inclusões foram descritas em várias investigações realizadas entre o período de 1909 a 1937⁽²²⁾.

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 ⁽²³⁾.

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 ⁽²²⁾.

O Citomegalovírus é um membro do grupo herpesvirus, que inclui o Herpes simplex vírus tipo 1 e 2, Varicella-zoster vírus (que causa varicela) e Epstein-barr vírus (que causa mononucleoses). Sendo da família Herpesviridae, subfamília Beta-herpesvirinae e tem um genoma constituído por DNA como todos os herpesvirus ⁽²¹⁾.

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 ⁽⁰⁹⁾.

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 consiga 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 exclusivamente em recém-nascidos infectados em consequência de infecção primária materna ⁽⁰⁹⁾.

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 infectada 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 ⁽²¹⁾.

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 soros-epidemiológicos são necessários para entender a dinâmica de transmissão da doença ⁽²³⁾.

Nos Estados Unidos entre 50% a 85% dos adultos com 40 anos estão infectados pelo CMV²⁰. 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 ⁽²⁴⁾.

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 e 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 ⁽²³⁾.

O CMV é considerado atualmente a causa mais comum de infecção congênita no homem. A incidência da infecção via intra-uterina, 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 ⁽¹⁰⁾.

3.4. HERPES SIMPLEX

Infecção neonatal por Vírus Herpes Simplex (HSV) pode resultar em morbidades sérias e mortalidades. Muitos problemas resultam de infecções assintomáticas pelo

vírus na cérvix, após o primeiro episódio de HSV genital, no terceiro trimestre gestacional.

Anticorpos anti-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, sintomáticas ou assintomáticas, por HSV são associadas a partos prematuros e bebês com baixo peso ⁽²⁵⁾.

Infecções por HSV 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.

Durante o século XX as pesquisas sobre HSV se desenvolvem. 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 historia natural do HSV foi amplamente estudada, já nesta época foi descrita que além da infecção na pele havia também infecção no sistema nervoso central.

Em 1930 a característica do HSV em latência e a resposta imune em hospedeiro foram completamente pesquisadas. Desde o final da década de 1960 tem sido possível diagnosticar laboratorialmente infecções causadas por HSV-1 ou por HSV-2, porem somente a partir de 1985 o diagnóstico por meio da sorologia vem sendo realizada de maneira confiável ⁽²⁶⁾.

O HSV (herpesvirus hominis) é um dos membros da família Herpesviridae e se apresenta de duas formas morfolologicamente idênticas: Herpes simplex vírus tipo 1 (HSV-1) e Herpes simplex vírus tipo 2 (HSV-2). Uma das características de todos os herpesvirus é a capacidade de estabelecerem latência vitalícia dentro das células específicas, sendo que a célula hospedeira transforma-se em uma fábrica de HSV,

tendo todas suas funções celulares completamente subordinadas aos processos replicativos virais ⁽¹³⁾.

A infecção neonatal por HSV pode ser devastadora para o bebê, sendo que a maioria das infecções é causada por HSV-2, e 15 a 30% podem ser causadas por HSV-1. Muitos casos ocorrem no período intra-parto, mas pode ocorrer dentro do útero ou na fase peri natal 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 à 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 ⁽²⁶⁾.

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 evidência confirmatória convincente do diagnóstico ⁽¹³⁾.

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 ⁽²⁷⁾.

Nos Estados Unidos 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 a 25% das gestantes com a infecção tenham menos de 0,1% dos bebês infectados. ⁽²⁷⁾.

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 ⁽¹¹⁾. Estudo realizado em São Paulo identificou prevalência variando de 86 a 92% a depender das condições socioeconômicas das mulheres para a HSV-2 ⁽²⁸⁾.

3.5. 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 ⁽²⁹⁾.

A origem da sífilis permanece obscura e é o 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 quando 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⁽¹³⁾.

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 4º 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 manifestações tardias 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 de 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⁽²⁹⁾.

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% da 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 negativa, 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 positivas. Desta forma, estes testes não servem para o acompanhamento de cura dos pacientes, mas para a confirmação de infecção sifilítica em pacientes que já tenham sorologia inespecífica positiva ou, ainda, quando se suspeitar de resultado negativo falso em exame não treponêmico⁽³⁰⁾.

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.

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⁽³⁰⁾.

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 sub-diagnóstico e a sub-notificação da enfermidade ainda são elevadas, 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 à implantação de Grupos de Investigações de Sífilis Congênita, em serviços de pré-natal e parto. Nos últimos 5 anos, foram registrados 11.849 internamentos no Brasil por sífilis congênita ⁽¹⁹⁾.

3.6. AIDS (ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME)

A transmissão vertical, também denominada materno-infantil, é a principal via de infecção pelo HIV (human immunodeficiency vírus) em crianças, sendo responsável, no Brasil, por menos de 84%, no período de 1985 a 2004. A taxa de transmissão vertical do HIV pode chegar a 20%, ou seja, a cada 100 crianças nascidas de mães infectadas, 20 podem tornar-se HIV+. Com ações de prevenção, no entanto, a transmissão pode reduzir-se para menos de 1%. No ano de 2004, estimou-se que cerca de 12.000 parturientes estavam infectadas pelo HIV+ no Brasil.

Foram notificados ao Ministério da Saúde, de janeiro de 1983 a junho de 2006, 10.846 casos de AIDS em menores de 13 anos de idade devido à transmissão vertical. Este número vem reduzindo ano a ano com a adoção de medidas de prevenção ^(30 e 31).

Debates em torno da origem da AIDS despertam 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 reconhecidos 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 ⁽³²⁾.

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 vírus ou Vírus Associado à Linfadenopatia) e HTLV-III (Human T-lymphotrophic vírus 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 Vírus ou Vírus da Imunodeficiência Humana) para denominá-lo, reconhecendo-o como capaz de infectar seres humanos.

De acordo com o Boletim, de 1980 a junho de 2007, foram notificados 474.273 casos de AIDS no País. O Brasil tem uma epidemia concentrada, com taxa de prevalência da infecção pelo HIV de 0,6% na população de 15 a 49 anos. Em 2006, considerando dados preliminares, foram registrados 32.628 casos da doença. Em 2005, foram identificados 35.965 casos, representando uma taxa de incidência de 19,5 casos de AIDS a cada 100 mil habitantes. Até ano de 2006 foram identificados 314.294 casos de AIDS em homens e 159.793 em mulheres. Ao longo do tempo, a razão entre os sexos vem diminuindo de forma progressiva. Em 1985, havia 15 casos da doença em homens para 1 em mulher. Hoje, a relação é de 1,5 para 1. Na faixa etária de 13 a 19 anos, há inversão na razão de sexo, a partir de 1998. Em ambos os sexos, a maior parte dos casos se concentra na faixa etária de 25 a 49 anos. Porém, nos últimos anos, tem-se verificado aumento percentual de casos na população acima de 50 anos, em ambos os sexos.

Em homens com mais de 13 anos, observa-se, na série histórica, crescimento da epidemia em heterossexuais, estabilização entre homossexuais e bissexuais e redução entre usuários de drogas injetáveis (UDI). Em homo/bissexuais jovens, no entanto, a tendência é de crescimento. Em 1996, dos casos registrados em homens, 29,4% foram em homo/bissexuais; 25,6% em heterossexuais; e 23,6% em UDI. Em 2006, foram 42,6% em heterossexuais; 27,6% em homo/bissexuais e 9,3% em UDI.

Em mulheres acima de 13 anos, dos casos notificados em 1996, 86,1% foram em heterossexuais e 12,6% em UDI. No ano passado, o percentual de casos em heterossexuais subiu para 95,7% e em UDI caiu para 3,5%.

Em 2005, foram identificados 700 casos de aids nessa população, representando taxa de incidência de 3,9 casos por 100 mil habitantes. Em 2006, foram registrados 526 casos em menores de 5 anos, mas esse número provavelmente está subnotificado.

O HIV-1 e o HIV-2 (human Immunodeficiency Vírus 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 a temperatura ambiente ou até 11 dias a 37°C.

As principais formas de transmissão do HIV são: sexual, sanguínea (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 à transmissão ocupacional, ocasionada por acidente de trabalho, em profissionais da área da saúde que sofrem ferimentos com instrumentos perfuro-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 0,1% ⁽³³⁾.

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 sanguínea 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 intervenção preventiva, 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 demonstram que uma proporção substancial dos casos de transmissão do HIV da mãe para o filho ocorre durante o período intra-parto, 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 ⁽³³⁾.

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 ⁽³⁴⁾.

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 14ª semana de gestação até a 34ª, 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 ⁽³⁵⁾.

Nos Estados Unidos e Europa, após a implantação 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. Entre 1993 e 1997, com o aumento do número de testes no pré natal, o percentual de crianças verticalmente expostas subiu de 70% para 94%, aumentando assim o percentual de 7% para 91% das que receberam zidovudina⁽³⁴⁾.

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⁽³⁵⁾.

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. ⁽³⁶⁾ 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⁽³⁷⁾.

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. 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 ⁽³⁸⁾.

Em 1994 ocorreu a disponibilidade 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 ⁽³⁹⁾.

3.7. 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, podendo causar também uma síndrome de desmilenização conhecida como paraparesia espástica tropical (PET) ⁽⁴⁰⁾.

Os retrovírus, descritos por Rous em 1911, têm sido associados a 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 ⁽¹³⁾.

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-lymphotrophic 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 às leucemias e linfomas, poderia também ser a causa de uma nova doença, a Aids ⁽¹³⁾

O HTLV- é transmitido da mesma forma que o HIV, por meio dos fluidos corpóreos como 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 não tratados⁽⁴¹⁾.

O HTLV infecta os linfócitos T e pode causar uma serie 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 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 ⁽⁴⁾.

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 se tem avaliações 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 usuários de drogas 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 ⁽⁴¹⁾.

3.8. 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 das áreas onde é encontrado a *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* no Brasil ⁽⁴²⁾.

A doença de Chagas, sua etiologia e as primeiras referências da transmissão congênita foram descritas no início do século passado 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.

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 cruzii* (*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 ⁽¹³⁾.

A doença de Chagas é causada pelo *Trypanosoma cruzii*, 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⁽³⁾.

A transmissão natural, ou primária, da doença de Chagas é a vertical, 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 transfusionais, 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⁽³⁾.

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 citadas permite a execução de uma sorologia confiável, na maioria dos casos ⁽³⁾.

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 ⁽⁴²⁾.

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, identificou a prevalência de 1,1%. Já em uma pesquisa realizada em 35 municípios, no período de 1994 a 1997, em 3.891 amostras de sangue de escolares de 7 a 14 anos encontrou-se a soroprevalência de 0,05% ⁽⁴³⁾.

Estima-se que há um risco de 0,5% a 3% de que gestantes infectadas com *T. cruzi* transmitam o parasito aos seus conceitos, 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 ⁽¹³⁾.

3.9. 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 ⁽⁴⁴⁾.

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, fluido 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) ⁽²¹⁾.

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 ente 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 de hepatite A). Somente em 1970, Dr. DS Dane e outros cientistas que integravam seu grupo, conseguiram visualizar a partícula viral completa ⁽⁴⁵⁾.

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 ao 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 sub-clínica 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 pelo HBV evolui para cura em 90 a 95% dos casos, e de 5 a 10% para portador crônico. Metade desses portadores não apresenta 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 ⁽⁴⁶⁾.

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 com HBeAg positivos têm maior risco de transmissão do HBV do que pacientes que tenham somente o marcador HBsAg. Para determinar a hepatite B a imunidade adquirida naturalmente é estabelecida na presença simultânea do anti-HBs e anti-HBc IgG ou total ⁽³⁾.

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 recente¹¹. As pessoas sorologicamente negativas para HBsAg, anti-HBc e anti-HBs são suscetíveis a infecção pelo HBV. Existem disponíveis 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, a formação do anti-HBs ⁽³⁾.

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 ⁽⁴⁷⁾.

Dos 188.498 bebês nascidos no Kaiser Permanent Medical Care Programa of Northern Califórnia (KP), nos Estados Unidos, entre 1990 e 2005, um total de 5.030 (0,8%) eram filhos de mães HBsAg positivos. Quase a totalidade desses bebês (5.019 –

99,8%) recebeu imunoglobulina para hepatite B e vacina contra hepatite B antes de deixarem o hospital, objetivando a prevenção do HBV ⁽⁴⁷⁾.

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 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 ⁽⁴⁶⁾.

No Brasil uma das principais medidas de prevenção da infecção é a vacinação contra a 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 da saúde, pessoas portadoras ou com histórico de DST, os recém-nascidos, as crianças e adolescentes não vacinados as populações específicas que devem ser priorizadas ⁽³⁾.

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 de 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 na 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 ⁽³⁾.

Em 65 dos 78 municípios que compõe o estado do 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, Navirai, 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 ⁽⁹⁾.

3.10. 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 presente no mundo ⁽⁴⁸⁾.

Após a identificação da hepatite A e da hepatite B, em 1974 a desordem causada pelo HCV no fígado foi categorizada como “hepatite não-A e não-B”. Em 1989 o vírus da hepatite C foi identificado e correlacionado com a maioria dos pacientes que possuíam hepatite, cirrose e carcinoma de células hepáticas e que não possuíam Hepatite não-A e não-B ⁽⁴⁹⁾.

O HCV é um vírus RNA da família flaviviridae, existindo 6 genótipos e mais de 100 subtipos (NIH, 2005). 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 a 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) ⁽⁴⁹⁾.

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 a 30% têm sintomas de hepatite aguda e 75 a 85% das pessoas infectadas desenvolvem infecção crônica ⁽⁵⁰⁾.

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 a cerca de 70% dos casos, os

indivíduos contaminados evoluem para a cronicidade totalmente assintomática, 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 há outros meios, parenterais ou não, que continuam a disseminar a doença. Além dos produtos de sangue, agulhas/seringas contaminadas ou mesmo 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 os humanos. Dentre as formas não-parenterais de transmissão da hepatite C destaca-se 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 anticorpo anti-HCV da mãe nos primeiros 6 a 12 meses de vida, que costumam desaparecer nesse período, podendo haver principalmente quando da co-infecção HCV e HIV ⁽⁵¹⁾.

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 de cadeia de polimerase (polymerase chain reaction, PCR), aumentou a precisão diagnóstica ⁽⁵²⁾.

A prevalência da Hepatite C no Brasil é considerada intermediária, com taxas variáveis de 0,7% e 2,1% entre doadores de sangue nas diversas regiões brasileiras. Apesar disso, é considerado um grave problema de saúde no Brasil, já que é constatada a

associação da cirrose hepática a este vírus, é representando a principal indicação de transplante hepático em nosso país ⁽⁵²⁾.

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 ⁽⁴⁾.

3.11. FENILCETONÚRIA MATERNA

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 por severo retardamento mental. Quando mulheres com PKU não seguem corretamente sua dieta, antes e durante sua gestação, seus bebês têm 93% de risco de terem retardamento mental e 72% de risco para microcefalia, taxas estas observadas nos Estados Unidos. Estes riscos são resultados dos efeitos tóxicos do alto nível de Phe no sangue materno durante a gestação, e não por causa da 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 ⁽⁵³⁾.

Em 1934, Folling reportou a PKU como uma desordem metabólica hereditária associada com o retardamento mental. Nos anos subsequentes testes de urina por meio de papel de cromatografia e outras substâncias químicas permitiram iniciar as técnicas de teste para 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 de 1960, programas de triagem neonatais para várias desordens têm se baseado na metodologia simples de Guthrie's – teste bacteriano para fenilalanina e outros metabólicos de sangue – e na sua fácil amostragem, quando o sangue é coletado em papel-filtro ⁽⁵⁴⁾.

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.

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 tetrahydrobiopterina. 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 Fenilcetonúria materna 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 sanguíneos 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 quadros clínicos irreversíveis na prole é de 92% de retardamento mental, 73% de microcefalia, 15% de risco de doenças congênitas de coração e entre 40 a 50% apresentam ao nascer, baixo peso ao do normal ⁽⁵⁴⁾.

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

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 frequência da doença é em média de 1:8.000 recém-nascidos, com variações entre os países. Nos Países Baixos, a incidência foi calculada em 1:18.000 no período de 1974 a 1989. No Reino Unido a incidência calculada é de 1:10.000, enquanto na Irlanda é duas vezes maior, afetando 1 em 4.000 recém-nascidos ⁽⁵⁴⁾.

A técnica usada pelo PEPG foi ELISA, porém o material biológico foi sangue seco em papel filtro.

3.12. CLAMÍDIA

A *Chlamydia trachomatis* pertence à classe das Clamídias responsáveis por algumas infecções humanas; compromete sistemas como os olhos (tracoma e conjuntivite de inclusão do recém-nascido), o trato genital (linfogranuloma venéreo, uretrite não-gonocócica e doença inflamatória pélvica) e o trato respiratório (pneumonite). A *C. trachomatis* é uma das mais frequentes causas das doenças sexualmente transmissíveis (DST), provocando aproximadamente 90 milhões de novos casos por ano no mundo, e está relacionada à esterilidade em número bastante significativo de mulheres. Mais de 70% das mulheres com lesão tubária apresentam anticorpos circulantes para *Chlamydia trachomatis* ⁽⁵⁵⁾.

Entre os testes laboratoriais disponíveis para a detecção direta da *Chlamydia* está à cultura, a imunofluorescência direta (IFD), e indireta (IFI), o ensaio imunoenzimático (EIA), a microimunofluorescência indireta (MIF) e as técnicas de amplificação de ácidos nucléicos, que apresentam maior sensibilidade ⁽⁵⁶⁾.

A infecção por *Chlamydia trachomatis* pode ser adquirida através da relação sexual ou pelo contato da mucosa com outra área infectada. No trato genital feminino, tem afinidade pelas células do epitélio colunar, sendo a endocérvice o principal alvo ⁽⁵⁷⁾.

Em cerca de 70% das mulheres, a infecção por *Chlamydia trachomatis* é assintomática. Sua associação com a gonorréia é muito freqüente podendo chegar a 40 a 60% das mulheres que têm co-infecção ⁽⁵⁸⁾.

A prevalência geral de infecção é em torno de 15%, podendo variar de 8 a 40% de acordo com a população estudada. As taxas mais altas estão relacionadas a grupos de risco (adolescência, promiscuidade, antecedentes de DST, parceiro com uretrite não gonocócica, presença de ectopia cervical e/ou cervicite mucopurulenta). Macleod et al, em um estudo realizado na Inglaterra, identificaram uma prevalência geral de *Chlamydia* entre as mulheres de 3,6%, sendo a mesma maior em jovens com menos de 25 anos (6,2%). Ele identificou como o mais forte determinante para a infecção a presença de um ou mais parceiros sexuais no passado. Por sua vez, analisando as mulheres grávidas, Sheffield concluiu que a prevalência de infecção assintomática por *Chlamydia trachomatis* foi de 9%, com taxa de resolução espontânea de quase 50% ⁽⁵⁸⁾.

Na mulher, a infecção inicia-se usualmente pela endocérvice e ascende ao restante do trato genital. Pode causar cervicite, endometrite, salpingite ou doença inflamatória pélvica (DIP); como conseqüência, a infertilidade e a gravidez ectópica, são seqüelas comuns. A forma assintomática também pode ser causa de severo dano tubário.

Ao analisar a transmissibilidade de doenças sexualmente transmissíveis (DST) em prostitutas, Lyttle e Thompson concluíram que essas mulheres requerem regular *screening* para DST, mesmo com o uso regular do condon, o qual oferece proteção entre 30 e 90% contra doenças transmitidas no sêmen e secreções uretral, vaginal ou cervical, como HIV, gonorréia e *Clamydia* ⁽⁵⁷⁾.

O CDC (*Center for Disease Control and Prevention*) preconiza a triagem em todas as mulheres sexualmente ativas: com evidência de cervicite mucopurulenta e idade inferior a 20 anos, em mulheres com idade entre 20-30 anos que não utilizam métodos contraceptivos de barreira regularmente e/ou que tenham trocado de parceiro nos últimos 90 dias e em todas as mulheres com idade inferior a 30 anos atendidas em clínicas de planejamento familiar ⁽⁵⁸⁾.

3.13. HIPOTIREOIDISMO (TSH)

A gestação promove várias alterações hormonais e metabólicas no organismo materno, destacando-se os efeitos sobre a função tireoidiana. Além disso, disfunções tireoidianas auto-imunes diagnosticadas previamente à gravidez também podem apresentar alterações no seu curso.

Fundamentalmente, a glândula tiróide, face à carência de iodo, se adapta por incremento da captação deste halogênio, aumenta a sua massa glandular (bócio), induz secreção preferencial de T_3 e eleva a síntese e liberação de TSH. Os exames laboratoriais e de imagem permitem a comprovação dos mecanismos adaptativos. A iodúria permite avaliação quantitativa do grau de carência iódica. Em algumas populações, coexiste a influência de bocígenos naturais presentes nos alimentos consumidos localmente⁵⁹⁾.

O cretinismo endêmico é síndrome neurológica e endócrina que conduz o indivíduo a quadro severo de rebaixamento mental e surdo-mudez. No Brasil, as moléstias associadas à carência de iodo foram sempre avaliadas por inquéritos nacionais em escolares. A correção da deficiência de iodo se faz pela adição de iodato de potássio ao sal de consumo humano. Várias leis e decretos foram elaborados tentando aperfeiçoar o sistema universal de iodação do sal, que, mais recentemente, foi aprimorado e tornou-se mais eficiente em propiciar iodo a toda população brasileira.⁽⁶⁰⁾

O hipertireoidismo durante a gravidez é pouco prevalente, sendo estimado em 1 a dois casos em cada 1000 gestações. Dentre as causas de hiperfunção tireoidiana na gravidez a mais freqüente é a doença de Graves. Porém, existem aquelas típicas da gestação, incluindo doença molar e tirotoxicose transitória da gravidez (também denominada tirotoxicose gestacional). Os níveis de tirotropina (TSH) podem estar suprimidos e, eventualmente, indetectáveis no primeiro trimestre (entre a 9ª e a 13ª semana) da gravidez, devido ao pico de gonadotrofina coriônica (hCG) observado neste período. Este fato pode ser observado em 10 a 20% das gestantes eutiroidianas. Níveis muito elevados de hCG podem estar associados à hiperêmese gravídica⁽⁶¹⁾.

Um conceito importante é o de que o hipertireoidismo está associado a uma série de complicações maternas e fetais, tais como pré-eclâmpsia, eclâmpsia, mal-formações

fetais, parto prematuro e recém-nascido pequeno para a idade gestacional (PIG). Tem sido também relatada maior incidência de edema pulmonar, crise tirotóxica e arritmias cardíacas em gestantes hipertiroídianas. Quanto pior o controle da hiperfunção tireoidiana, maior é o risco para estas complicações. Portanto, deve-se aconselhar a paciente com diagnóstico de hipertireoidismo e que deseja engravidar que obtenha controle da função tireoidiana antes da concepção, com a finalidade de reduzir a taxa de complicações.

O tratamento do hipertireoidismo durante a gravidez ainda é objeto de discussões. Não há qualquer dúvida quanto à necessidade de compensar o quadro de tirotoxicose com a utilização de drogas antitiroídianas (AT), usando-se a menor dose possível que mantenha os níveis de T_4 livre (T_4 l) próximos do limite superior da normalidade, a fim de evitar o hipotireoidismo fetal. Posteriormente, caso necessário pela gravidade do quadro, ou se mantém a droga antitiroídiana ao longo de toda a gestação (casos leves a moderados) ou se encaminha a paciente para tratamento cirúrgico, no segundo trimestre (casos mais graves, refratários ao tratamento clínico). Como não é comum mulheres com hipertireoidismo descompensado engravidarem escassa a literatura sobre o tema, particularmente no âmbito nacional ⁽⁶²⁾.

No Hipotireoidismo, o TSH sérico é aumentado proporcionalmente ao grau de hipofunção, e a dosagem do TSH geralmente é suficiente para estabelecer um diagnóstico. Porém para se estabelecer outros parâmetros há a necessidade de outros exames como o t_4 , t_4 livre, t_3 . Os métodos mais utilizados são o ELISA para triagem, a Fluorimetria, a Quimiluminescência e o Radioimunoensaio ⁽⁶⁰⁾.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. TIPO DE ESTUDO

Estudo descritivo, do tipo quantitativo, com coleta retrospectiva de dados compreendendo um período de quatro anos, a partir de janeiro de 2004 a dezembro de 2007.

4.2. CARACTERÍSTICAS DO LOCAL DO ESTUDO

Os dados foram obtidos do núcleo do sistema de processamentos de dados do IPED/APAE de Campo Grande/MS, que é um órgão do terceiro setor, e pertence à Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais de Campo Grande/MS. Foi criado em setembro de 1996, com o objetivo inicial de realizar a triagem neonatal do Estado de Mato Grosso do Sul, posteriormente tornou-se referência para o estado em exames de prevenção do câncer de próstata, de renais crônicos, realizou durante dois anos os exames de triagem neonatal dos programas dos estados de Rondônia, Acre e Amazonas.

Atualmente também é referência para o Programa Nacional de Triagem Neonatal para os estados de Mato Grosso do Sul e Roraima. Em Mato Grosso do Sul tem a maior gama de exames de um programa público de triagem neonatal do Brasil.

Além de realizar a triagem, também são realizados exames confirmatórios específicos para cada tipo de enfermidade triada com resultados alterados. Bem como mantém um ambulatório referência para acompanhamento das patologias triadas.

Desde novembro de 2002 realiza o PEPG do Estado de Mato Grosso do Sul, que realiza 19 exames básicos no pré-natal para 13 agravos, sendo 16 em uma primeira fase em torno da oitava semana de gestação: anti-HIV 1 e 2, sífilis recombinante, anti-Chagas IgG, PKU, TSH, anti-*Toxoplasma gondii* IgG e IgM, anti CMV IgG e IgM, anti-rubéola IgG e IgM, HBsAg, anti-HBC, anti-HCV, anti-Clamídia IgA, anti-HTLV I/II, e três em uma segunda fase em torno da trigésima semana de gestação, anti-HIV 1 e 2, sífilis recombinante, anti-*Toxoplasma gondii* IgM. Os exames da triagem são feitos

usando como material biológico sangue seco em PF, e submetendo-o à automação com kits específicos para cada tipo de exame a ser realizado. *Anexo 3 e 4.*

Pelo fato do PEPG ser um programa estadual, e que tem cobertura de 100% (78) dos municípios são processados exames oriundos de todos eles, inclusive os que fazem parte da fronteira do Brasil com a Bolívia e com o Paraguai, além dos assentamentos de sem-terras, das reservas indígenas e das comunidades quilombolas. Os materiais para exames são coletados de mulheres grávidas nas unidades de saúde públicas ou conveniadas com o SUS, e inscritas no PEPG.

4.3. UNIVERSO DO ESTUDO E AMOSTRA

Todas as gestantes inscritas no PEPG participaram do estudo, totalizando 153.857 mulheres grávidas, que compreendem o período de 2004 a 2007.

Foram incluídas todas as gestantes que realizaram a coleta de material para a triagem pré-natal no Estado do Mato Grosso do Sul.

No presente estudo foram considerados todos os resultados dos exames realizados por meio da técnica usando sangue seco em papel filtro, quando necessária confirmação, esta foi realizada utilizando soro, extrapolando o período da primeira coleta.

Os testes, os métodos e o número de amostras viáveis para cada doença estão apresentados no *Figura 4*, juntamente com os métodos utilizados na confirmação.

4.4. ASPECTOS ÉTICOS

Em consonância com a Resolução 196/96, antes de iniciarem a coleta de dados o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

Foi solicitada autorização da Direção Geral da APAE de Campo Grande – MS, e anexada ao projeto. *Anexo 6.*

4.5. COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi realizada a partir do banco de dados do IPED/APAE. Estes dados foram extraídos do cartão, preenchido pelo profissional de saúde no momento da coleta do exame nas unidades de saúde.

No cartão são registradas informações das gestantes, como nome, endereço, data de nascimento, cidade de procedência da coleta, bairro, CEP, telefone, posto de coleta, data da coleta, data da última menstruação da gestante, provável data do parto, número do cartão do SUS, SIS pré-natal, data da realização dos exames, número de gestações, se foi de parto cesariana ou normal, se já teve abortos espontâneo, número de abortos, semana de gestação no exame, quantidade de partos, raça cor, nome da coletadora, código de barras com número do cartão de coleta.

Dessas informações foram selecionadas as variáveis: procedência do exame, data de nascimento, data da última menstruação, código de barras para a definição do número da amostra e agravos triados, após definidas as variáveis feito a busca dos mesmos no banco de dados.

4.6. ANÁLISES DOS DADOS

Inicialmente foi realizada uma limpeza no banco dados e calculada frequências simples visando identificar duplicidades e erros de digitação. Os registros duplicados não foram descartados por consenso, observando que, uma vez duplicados aqueles registros continham informações complementares e poderiam ser de duas gestações da mesma mulher no mesmo ano e possíveis abortos, estes representavam menos de 0,9% do total de amostras.

As variáveis selecionadas foram: município de procedência, idade, trimestre de gestação da coleta do exame, e agravo triado. A variável idade foi organizada em cinco faixas etária: 1 (9 a 14 anos), faixa etária 2 (15 a 19 anos), faixa etária 3 (20 a 29 anos), faixa etária 4 (30 a 39 anos) e faixa etária 5 (40 anos e mais).

Foi calculada prevalência por 1.000 gestantes considerado para avaliação das prevalências encontrada o Intervalo de Confiança (IC) de 95% para identificação do Erro Padrão (EP) e os Limites de confiança (LC).

Os dados foram organizados em planilhas Excel[®] e as medidas descritivas calculadas com o programa Epi Info (versão 6.4), Epi Info 2000 (versão 3.2.2) e Arc view Gis 3.3. Para cálculo da cobertura foi utilizada a Taxa Geral Esperada de Gestantes. *Anexo 4.*

Para definir a prevalência dos agravos triados no PEPG do Estado de Mato Grosso do Sul tomamos como parâmetro as informações do PNAD 2004, Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios de 2004, que informa ser o Estado de Mato Grosso do Sul composto de uma população de 2.236.931 habitantes, sendo: 1.143.398 do sexo feminino (51,11%). Espera-se 74 gestantes para cada 1.000 mulheres em idade fértil no Estado do Mato Grosso do Sul ao ano. Considerando que a população estimada de mulheres em idade fértil no Estado, corresponde a 570.243 mulheres (IBGE, 2007, estimativa para 2005), encontramos uma população de gestante anual esperada de 41.939. No período entre janeiro de 2004 a dezembro 2.007 foram triadas 153.857 gestantes, o que corresponde 91,71% das gestantes esperadas no período, Calculada a partir de:

Cálculo da Taxa Geral de Gestantes Esperados por Ano (ano base 2005).

Nascidos Vivos + Mortes Fetais + abortos Induzidos

População Estimada de Mulheres com Idade de 15 a 44 Anos

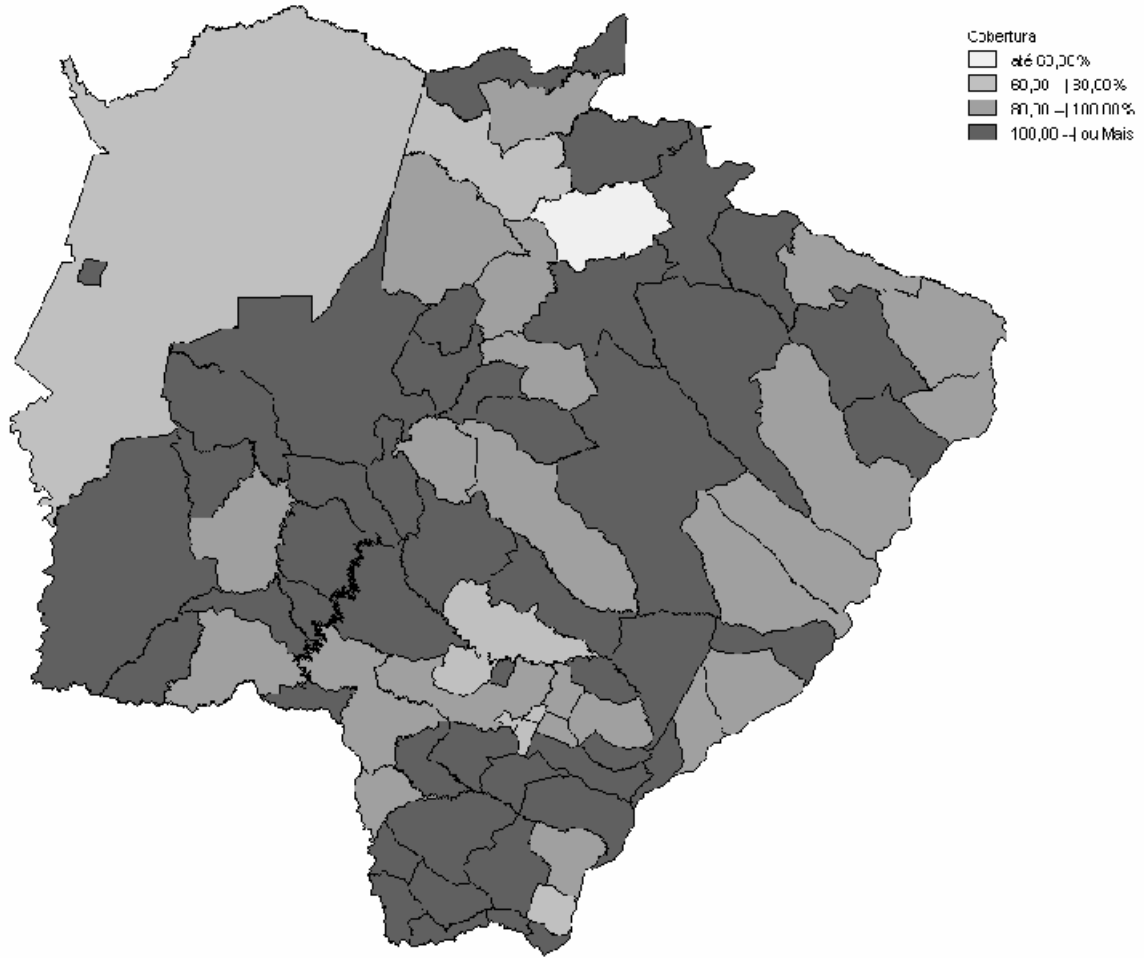
Formula usada pelo EPISUS

5. RESULTADOS

A cobertura foi de 100% dos 78 municípios do Estado de Mato Grosso do Sul, com uma população de gestantes estimada em 41.939 por ano estudado; (IBGE, 2007, estimativa para 2005). No período entre janeiro de 2004 a dezembro 2007 foram triadas 153.857 gestantes, o que corresponde 91,71% das gestantes esperadas no período.

A cobertura foi inferior a 60%, em um município, Figueirão, explicado por ser um muito novo, emancipado a pouco mais de dois anos e pela migração das gestantes para um centro de referência; sete municípios tiveram cobertura entre 60 e 80%; vinte e três municípios tiveram cobertura entre 80 e 100% e quarenta e sete municípios tiveram cobertura maior que 100%, sendo isso explicado por dois motivos, primeiro pela migração de um município para o outro para realização do pré-natal por ser centro de referência, e a outra o número de abortos espontâneos declarados (mapa 1)

Mapa 1: Cobertura por município.



até 00,00%
500350 F. GUEIRÃO

00,00 -| 30,00%
500320 CORUMBÁ
500375 EL DORADO
500720 RIO BRILHANTE
500640 VICENTINA
500450 ITAPORÁ
500330 COXIM
500380 FÁTIMA DO SUL

30,00 -| 100,00%
500400 ITAQUIRAÍ
500270 CAMPO GRANDE
500640 PEDRO GOMES
500780 SÃO GABRIEL DO O.
500800 TEREOS
500080 ANAURILÂNCIA
500470 IVINHEMA
500370 DOURADOS
500630 PARANAÍBA
500210 BELA VISTA
500660 PONTA PORÁ
500345 DEODÁPOLIS
500200 BATAÍPORA
500240 ARAL MOREIRA
500290 CASSILÂNCIA
500755 SANTA RITA DO PAÍ
500700 APARECIDA DO TAB
500400 GLÓRIA DE JOIQUÍ
500230 BRASILÂNCIA
500220 BONFÍ
500830 TRÊS LAGOAS
500750 BANDEIRANTES
500740 ROVERLE

100,00 -| ou Mais
500770 SETE Quedas
500500 JARDIM
500110 AGUIAUANA
500540 MARACAJUL
500500 MIRANDA
500020 NOVA ANDRADINA
500070 ANASTÁCIO
500260 CAMAPUA
500797 TAQUARUSSU
500795 TACURU
500510 JATEÍ
500410 GUIA LOPES DA LAGUNA
500430 IGUAQUEM
500560 NIOQUE
500570 NAVIRAÍ
500525 LAGUNA CARAPA
500710 RIBAS DO RIO PARDO
500515 JUT
500280 CARACOL
500215 BODOGUENA
500240 CAARAPÓ
500480 JAPORÁ
500325 COSTA RICA

500780 ROCHEDO
500440 INOCÊNCIA
500703 SÔNORA
500020 ÁGUA CLARA
500005 ANJELICA
500790 SDROLÂNCIA
500000 AMAMBAÍ
500625 NOVO HORIZONTE DO SUL
500015 CORONEL SAPUCAIA
500520 LADÁRIO
500690 PORTO MURTINHO
500090 ANTONO JOÃO
500790 BATAÍGUASSU
500566 MUNDO NOVO
500730 RONEGRO
500346 DOIS IRMÃOS DO BURITI
500635 PARANHOS
500490 JARAGUARI
500295 CHAPADÃO DO SUL
500025 ALCINOPOLIS
500600 NOVA ALVORADA DO SUL
500310 CORUINHÓ
500350 DOURADINA
500780 SELVIRA

A mediana de idade das gestantes triadas foi 23 anos variando de 9 a 54 anos, Desvio Padrão de 6,15. (tabela 1)

Tabela 1. Gestantes triadas por faixa etária, Estado do Mato Grosso do Sul no período de 2004 a 2007.

Faixa Etária	Gestantes Triadas	Percentual	Mediana (anos)
Até 14 Anos	2426	1,58	14
15 a 19 Anos	37926	24,65	18
20 a 29 Anos	84118	54,67	24
30 a 39 Anos	26391	17,15	33
40 ou mais	2486	1,62	41
Não Resp ou Inv	510	0,33	.
	153857	100	23

A mediana de gestações na população triada foi de duas gestações, sendo que 31,9% (49.135) estavam na primeira gestação, 26,8% (41.266) na segunda, 15,5% (23.857) na terceira 7,8% (11.997) na quarta, 3,7% (5.643) na quinta, 1,9% (1.619) na sexta e 2,3% (3.574) estavam na sexta ou mais gestações, em 10,0% (15.429) das gestantes não foi possível saber esta informação.

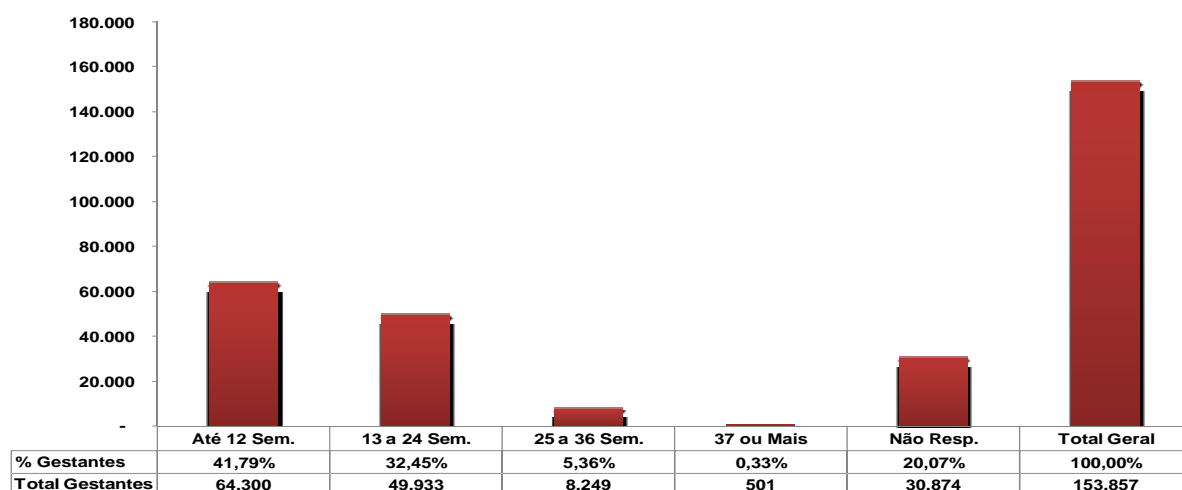


Figura 5 – Gestantes segundo idade gestacional em semanas no momento do exame, período de 2004 a 2007, Mato Grosso do Sul.

Quanto ao número de aborto nas gestantes triadas, 15,74% (24.220) delas declararam a ocorrência de pelo menos um aborto ao longo da vida e em 84,26% (129637) não ocorreu aborto ou não declararam no momento da coleta dos dados.

Das 24.220 que informaram já terem tido aborto, 80,63% (19.528) referiram terem ocorrido um aborto anterior, 14,51% (3.514) referiram dois abortos, 3,32% (804) referiram três abortos e 1,54% (374) referiram quatro ou mais abortos.

5.1. PREVALÊNCIA DOS AGRAVOS TRIADOS PELO PEPG

Através da triagem das gestantes foi calculada a prevalência por 1.000 gestantes dos agravos triados pelo PEPG pela técnica de coleta de material biológico em PF, confirmadas, e valor preditivo positivo (VPP) em relação à confirmação por soro na população total e dividida por faixa etária.

Toxoplasmose: 1.998 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 12,986 (IC = 95%; EP = 0,00057; LC = 12,39 - 13,52) e VPP 99,78%.

Rubéola: 269 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 1,748 (IC = 95%; EP = 0,00020; LC = 1,47 - 1,88) e VPP 99,78%.

Citomegalovírus: 159 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 1,033 (IC = 95%; EP = 0,00016; LC = 0,86 - 1,18) e VPP 98,51%.

Herpes Simples: os testes para Herpes Simplex foram realizados somente nos primeiros 6 meses do ano 2004, sendo que 10 das 19.474 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 0,51 (IC = 95%; EP = 0,00032; LC = 0,83 - 0,20) e VPP 100%.

Sífilis: 4.141 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 26,914 (IC = 95%; EP = 0,00081; LC = 25,97 - 27,59) e VPP 99,74%.

HIV 1 e 2: 351 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 2,281 (IC = 95%; EP = 0,00024; LC = 2,00 – 2,48) e VPP 98,14%.

Doença de Chagas: 512 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 3,327 (IC = 95%; EP = 0,00029; LC = 3,02 – 3,60) e VPP 99,50%.

Hepatite B (HBsAg): 470 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 3,054 (IC = 95%; EP = 0,00028; LC = 2,77 - 3,32) e VPP 99,52%.

Hepatite C: 244 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 1,585 (IC = 95%; EP = 0,00020; LC = 1,34 - 1,73) e VPP 96,82%.

Fenilcetonúria Materna: 3 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 0,019 (IC = 95%; EP = 0,0000) e VPP 100%.

HTLV I e II (Human T-lymphotropic virus): 312 das 153.857 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 2,027 (IC = 95%; EP = 0,00022; LC = 1,73 - 2,17) e VPP 96,17%.

Clamídia: os testes para clamídia foram inseridos na triagem a partir do ano de 2005, 7.260 das 98.146 gestantes triadas foram reagentes pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 73,97 (IC = 95%; EP = 0,00016; LC = 71,25 - 74,50) e VPP 98,52%.

Hipotireoidismo: os testes para hipotireoidismo foram inseridos na triagem a partir da metade do ano 2004. 104 das 134.383 gestantes triadas foram positivas pela técnica PF, apresentando uma prevalência de 0,77 (IC = 95%; EP = 0,00015; LC = 0,61 - 0,91) e VPP 97,94%.

Todos os dados referentes às prevalências na população total e divididas por faixa etária estão dispostos na Tabela 3 a 8.

Tabela 2 – Prevalência dos agravos triados pelo IPED/APAE, no Programa Estadual de Proteção a Gestante, no período de 2004 a 2007, no Estado do Mato Grosso do Sul.

INFORMAÇÕES	Hepatite B	Chagas	HIV	HTLV	Toxoplasmose	Hepatite C	Rubéola	Sífilis	Citomegalovirus	Herpes	Hipotiroidismo	Clamídia	Fenilcetonúria Materna
Gestantes testadas	153857	153857	153857	153857	153857	153857	153857	153857	153857	19474	134383	98146	153857
Positivas em PF	470	512	351	312	1998	244	269	4141	159	10	104	7260	3
Negativas em soro	2	2	6	10	4	7	9	10	2	0	2	95	0
Confirmadas em soro	416	401	317	251	1845	213	217	3874	132	10	95	6317	3
Aguardando confirmação	52	109	28	51	149	24	43	247	25	0	7	848	0
Prevalência PF (1000)	3,05	3,33	2,28	2,03	12,98	1,58	1,75	26,91	1,03	0,51	0,77	73,97	0,02
VPP	99,52	99,50	98,14	96,17	99,78	96,82	96,02	99,74	98,51	100,00	97,94	98,52	0,00
IC	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,00
Erro-Padrão	0,00028	0,00029	0,00024	0,00022	0,00057	0,00020	0,00020	0,00002	0,00016	0,00032	0,00015	0,00163	0,00000
IC Superior	3,32	3,60	2,48	2,17	13,52	1,73	1,88	27,59	1,18	0,83	0,91	74,50	0,00
IC Inferior	2,77	3,02	2,00	1,73	12,39	1,34	1,47	25,97	0,86	0,20	0,61	71,25	0,00

*Aguardando Confirmação, por dificuldades na busca ativa para re-coletas
 IC = Intervalo de Confiança

Tabela 3 - Prevalência por faixa etária, dos agravos triados pelo IPED/APAE, no Programa Estadual de Proteção a Gestante, no período de 2004 a 2007, no Estado do Mato Grosso do Sul.

Enfermidades	Faixas Etárias				
	9 a 14 anos	15 a 19 anos	20 a 29 anos	30 a 39 anos	40 anos e mais
Hepatite B	1,24	2,19	3,03	4,51	2,01
Chagas	2,89	1,71	2,98	5,70	13,27
HIV	1,24	1,10	2,43	3,40	1,61
HTLV	1,24	1,28	1,73	3,27	6,03
Toxoplasmose	30,50	16,27	11,81	10,38	10,06
Hepatite C	0,00	0,83	1,50	2,39	4,83
Rubéola	1,24	1,57	1,73	1,72	1,61
Sífilis	14,84	15,27	25,29	44,55	77,20
Citomegalovírus	1,24	1,02	0,97	1,10	1,61
Herpes	–	0,40	0,65	–	3,27
Hipotireoidismo	0,00	0,12	0,79	1,46	2,75
Chlamidia	54,85	69,54	76,94	68,05	60,45
Fenilcetonúria Materna	–	–	0,02	–	–

*Prevalência/1000

Tabela 4 – Prevalência na faixa etária de 9 a 14 anos, dos agravos triados pelo IPED/APAE, no Programa Estadual de Proteção a Gestante, no período de 2004 a 2007, no Estado do Mato Grosso do Sul.

INFORMAÇÕES	Hepatite B	Chagas	HIV	HTLV	Toxoplasmose	Hepatite C	Rubéola	Sífilis	Citomegalovirus	Herpes	Hipotiroidismo	Clamídia	Fenilcetonúria Materna
Gestantes testadas	2426	2426	2426	2426	2426	2426	2426	2426	2426	293	2133	1521	2426
Positivas em PF	3	7	3	3	74	0	3	36	3	0	0	88	0
Negativas em soro	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0
Confirmadas em soro	2	5	3	3	64	0	3	35	3	0	0	73	0
Aguardando confirmação	1	2	0	0	10	2	0	1	0	0	0	11	0
Prevalência PF (1000)	1,24	2,89	1,24	1,24	30,50	–	1,24	14,84	1,24	–	–	57,85	–
VPP	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	–	100,00	100,00	100,00	–	–	94,81	–
IC	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	–
Erro-Padrão	0,00140	0,00213	0,00140	0,00140	0,00684	–	0,00140	0,00481	0,00140	–	–	0,01144	–
IC Superior	2,64	5,02	2,64	2,64	37,35	–	2,64	19,65	2,64	–	–	66,29	–
IC Inferior	-0,16	0,75	-0,16	-0,16	23,66	–	-0,16	10,03	-0,16	–	–	43,41	–

Tabela 5 – Prevalência na faixa etária de 15 a 19 anos, dos agravos triados pelo IPED/APAE, no Programa Estadual de Proteção a Gestante, no período de 2004 a 2007, no Estado do Mato Grosso do Sul.

INFORMAÇÕES	Hepatite B	Chagas	HIV	HTLV	Toxoplasmose	Hepatite C	Rubéola	Sífilis	Citomegalovirus	Herpes	Hipotiroidismo	Clamídia	Fenilcetonúria Materna
Gestantes testadas	37926	37926	37926	37926	37926	37926	37926	37926	37926	4969	32957	23939	37926
Positivas em PF	83	65	43	51	617	36	62	579	41	2	4	1682	0
Negativas em soro	0	0	1	2	0	4	2	0	2	0	0	15	0
Confirmadas em soro	74	50	36	43	568	27	48	543	34	2	3	1454	0
Aguardando confirmação	9	15	6	6	49	5	12	36	5	0	1	213	0
Prevalência PF (1000)	2,19	1,71	1,13	1,34	16,27	0,95	1,63	15,27	1,10	0,40	0,12	70,26	_
VPP	100,00	100,00	97,30	95,56	100,00	87,10	96,00	100,00	94,44	100,00	100,00	98,98	0,00
IC	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,00
Erro-Padrão	0,00047	0,00042	0,00033	0,00036	0,00127	0,00029	0,00040	0,00123	0,00032	0,00056	0,00012	0,00322	0,00000
IC Superior	2,66	2,13	1,44	1,65	17,54	1,12	1,97	16,50	1,34	0,96	0,24	72,77	0,00
IC Inferior	1,72	1,30	0,77	0,92	15,00	0,54	1,17	14,03	0,70	-0,16	0,00	66,32	0,00

Tabela 6 – Prevalência na faixa etária de 20 a 29 anos, dos agravos triados pelo IPED/APAE, no Programa Estadual de Proteção a Gestante, no período de 2004 a 2007, no Estado do Mato Grosso do Sul.

INFORMAÇÕES	Hepatite B	Chagas	HIV	HTLV	Toxoplasmose	Hepatite C	Rubéola	Sífilis	Citomegalovirus	Herpes	Hipotiroidismo	Clamídia	Fenilcetonúria Materna
Gestantes testadas	84118	84118	84118	84118	84118	84118	84118	84118	84118	10722	73396	53672	84118
Positivas em PF	257	251	208	153	997	129	150	2135	82	7	60	4182	2
Negativas em soro	2	0	3	6	3	3	4	7	0	0	2	52	0
Confirmadas em soro	229	194	190	124	927	117	125	2011	65	7	56	3657	2
Aguardando confirmação	26	57	15	23	67	9	21	117	17	0	2	479	0
Prevalência PF (1000)	3,05	2,98	2,47	1,82	11,85	1,53	1,78	25,38	0,97	0,65	0,82	77,92	0,02
VPP	99,13	100,00	98,45	95,38	99,68	97,50	96,90	99,65	100,00	100,00	96,55	98,60	0,00
IC	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,00
Erro-Padrão	0,00037	0,00037	0,00033	0,00028	0,00073	0,00026	0,00028	0,00106	0,00021	0,00048	0,00020	0,00225	0,00000
IC Superior	3,40	3,35	2,77	2,02	12,54	1,76	2,01	26,35	1,19	1,14	0,99	79,19	0,00
IC Inferior	2,66	2,62	2,10	1,45	11,08	1,23	1,45	24,23	0,76	0,17	0,59	74,68	0,00

Tabela 7 – Prevalência na faixa etária de 30 a 39 anos, dos agravos triados pelo IPED/APAE, no Programa Estadual de Proteção a Gestante, no período de 2004 a 2007, no Estado do Mato Grosso do Sul.

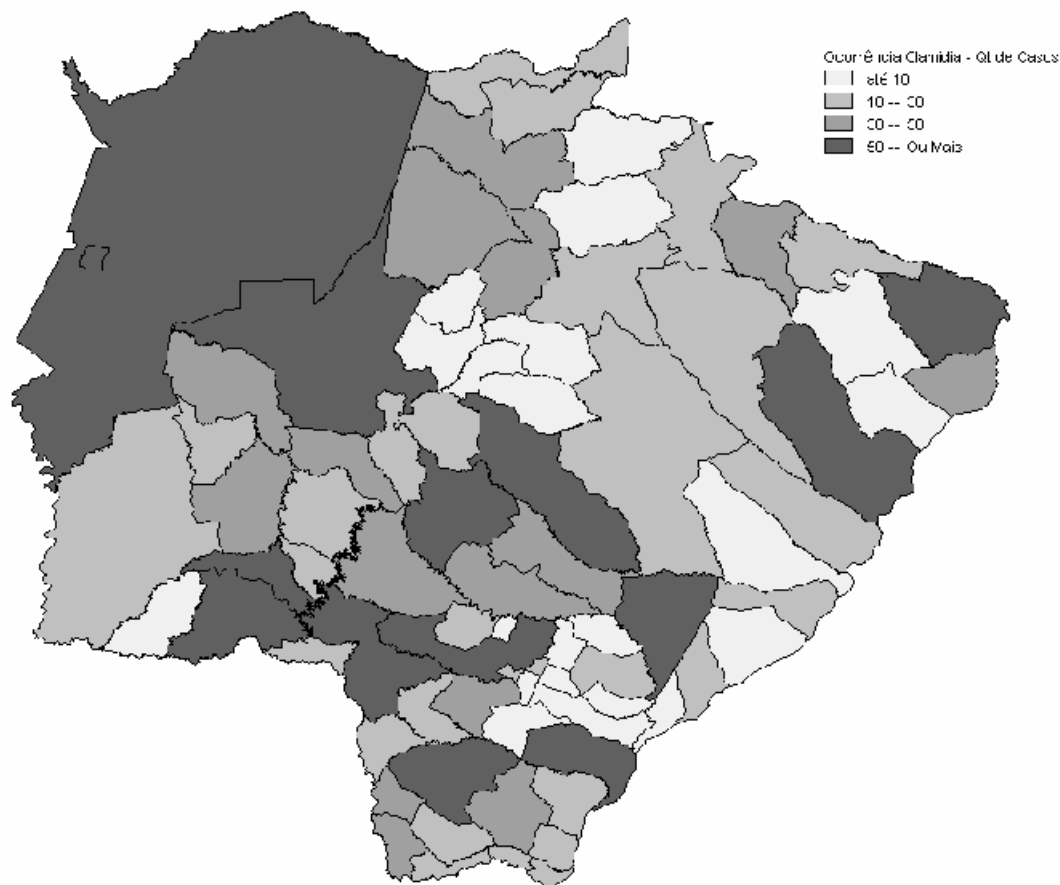
INFORMAÇÕES	Hepatite B	Chagas	HIV	HTLV	Toxoplasmose	Hepatite C	Rubéola	Sífilis	Citomegalovirus	Herpes	Hipotiroidismo	Clamídia	Fenilcetonúria Materna
Gestantes testadas	26391	26391	26391	26391	26391	26391	26391	26391	26391	3056	23335	17038	26391
Positivas em PF	119	153	92	89	275	63	49	1178	29	0	34	1182	0
Negativas em soro	0	2	2	2	1	0	3	2	0	0	0	20	0
Confirmadas em soro	104	122	83	67	256	59	39	1088	28	0	31	1028	0
Aguardando confirmação	15	29	7	20	18	4	7	88	1	0	3	134	0
Positivas em PF	119	153	92	89	275	63	49	1178	29	0	34	1182	0
Gestantes testadas	26391	26391	26391	26391	26391	26391	26391	26391	26391	3056	23335	17038	26391
Prevalência PF (1000)	4,51	5,79	3,48	3,37	10,42	2,39	1,85	44,63	1,10	–	1,46	69,37	–
VPP	100,00	98,39	97,65	97,10	99,61	100,00	92,86	99,82	100,00	–	100,00	98,09	–
IC	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95
Erro-Padrão	0,00081	0,00091	0,00070	0,00069	0,00122	0,00059	0,00050	0,00249	0,00040	–	0,00049	0,00378	–
IC Superior	5,32	6,61	4,11	3,96	11,60	2,98	2,22	47,04	1,50	–	1,95	71,83	–
IC Inferior	3,70	4,80	2,70	2,59	9,16	1,80	1,22	42,07	0,70	–	0,97	64,27	–

Tabela 8 – Prevalência na faixa etária de 40 anos e mais, dos agravos triados pelo IPED/APAE, no Programa Estadual de Proteção a Gestante, no período de 2004 a 2007, no Estado do Mato Grosso do Sul.

INFORMAÇÕES	Hepatite B	Chagas	HIV	HTLV	Toxoplasmose	Hepatite C	Rubéola	Sífilis	Citomegalovirus	Herpes	Hipotiroidismo	Clamídia	Fenilcetonúria Materna
Gestantes testadas	2486	2486	2486	2486	2486	2486	2486	2486	2486	306	2180	1550	2486
Positivas em PF	5	33	4	15	25	12	4	193	4	1	6	98	0
Negativas em soro	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	4	0
Confirmadas em soro	4	28	4	13	21	9	2	177	2	1	5	87	0
Aguardando confirmação	1	5	0	2	4	3	2	15	2	0	1	7	0
Prevalência PF (1000)	2,01	13,27	1,61	6,03	10,06	4,83	1,61	77,63	1,61	3,27	2,75	63,22	#DIV/0!
VPP	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	99,44	100,00	100,00	100,00	95,60	0,00
IC	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95
Erro-Padrão	0,00176	0,00450	0,00158	0,00304	0,00392	0,00272	0,00158	0,01049	0,00158	0,00639	0,00220	0,01186	0,00000
IC Superior	3,77	17,77	3,18	9,08	13,98	7,55	3,18	87,69	3,18	9,66	4,95	72,31	0,00
IC Inferior	0,25	8,78	0,03	2,99	6,13	2,10	0,03	66,71	0,03	-3,13	0,55	48,58	0,00

Os três agravos com uma maior ocorrência no PEPG em Mato Grosso do Sul foram: clamídia (mapa 1), toxoplasmose (mapa 2) e sífilis (mapa 3), sendo que a clamídia ficou bem definida a sua maior ocorrência nas cidades fronteiriças com o Paraguai e Bolívia bem como nas cidades com uma maior concentração de população, a toxoplasmose com uma maior concentração nas cidades de Campo Grande, Dourados e Ponta Porã, definido-se como cidades com maior concentração populacionais e a sífilis, nas cidades de fronteira e também nas com concentração populacional, essa ocorrência é maior nos municípios com uma maior população, sendo que tais fatos devem ser estudados mais profundamente em tempo oportuno.

Ocorrência de Casos de Clamídia – PPG – MS – 2004–2007



0 -- 10

500350 FIGUEIRAS
500310 CORSELIANO
500750 ROCHEDO
500350 DOURADINA
500510 JATE
500700 SELVIA
500757 TAQUARUSSU
500040 VICENTINA
500025 ALCINOPOIS
500625 NOVO HORIZONTE DO SUL
500755 SANTA RITA DO PARDO
500150 BANDERANTES
500160 JARAQUARI
500515 JULI
500720 RIO NEGRO
500085 ANGELICA
500470 GIBOIA DE COIRADOS
500070 ANAIRI ANDIA
500345 DEOPOLIS
500260 CARACOL
500440 INOCENCIA

10 -- 30

500348 DOIS IRMAOS DO BURTI
500640 PEDRO GOMES
500600 TERENOS
500380 FATIMA DO SUL
500460 ITAQUIRAI
500124 ARAUCARIA
500200 DAPAPORA
500470 IVINEIMA
500450 ITAPORA
500230 BRASILANDIA
500470 OLIVEIRA DA LAOLINA
500525 LAGUNA CARAPA
500260 CAMAPLA
500480 JAPORA
500020 AGUA CLARA
500090 ANTONIO JOAO
500755 BOGHIENNA
500790 CASSI ANDIA
500770 SETE QUINTAS
500690 FORTO MURTINHO
500793 SONORA
500025 COSTA RICA
500075 EL DORADO
500190 DATAGLASSL
500568 MUNDO NOVO
500580 NIOGUE
500770 RIBEIRAS DO RIO PARDO
500795 TAQUARU

30 -- 50

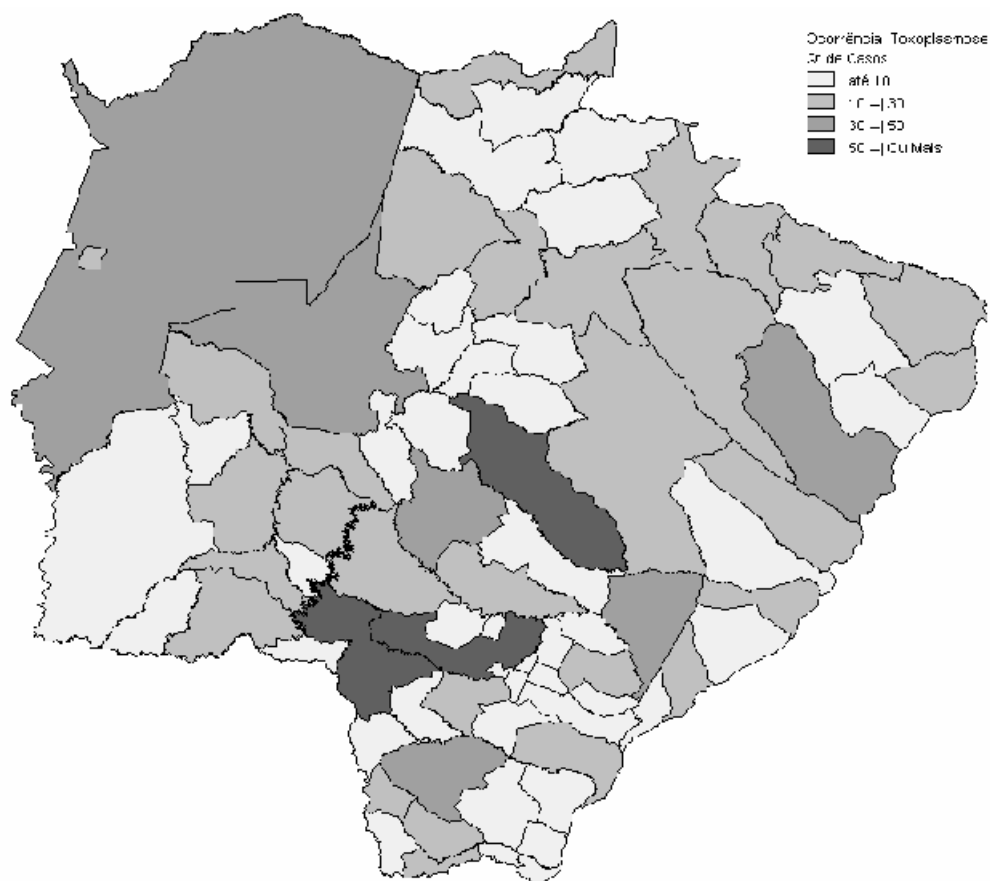
500600 NOVA ALVORADA DO SUL
500285 CHAPADAO DO SUL
500635 PARANHOS
500220 BONITO
500240 CAARAPÓ
500010 CORONEL SAPUCAIA
500540 MARACAJU
500705 SAO GABRIEL DO OESTE
500430 IDUAEMI
500070 ANASTACIO
500330 COXIM
500720 RIO BRILHANTE
500100 AFARECIDA DO TABOCAO
500560 MIRANDA
500740 RIO VERDE

50 -- Ou Mais

500210 BELA VISTA
500500 JAKIM
500630 PARANAIBA
500570 IADÁRIO
500670 NOVA ANDRAFINA
500110 AQUINAJANA
500790 SIDRCLANDIA
500570 NAVIRAÍ
500000 PONTA PORA
500000 TRÊS LAGOAS
500000 AMANDAI
500320 COLUMBA
500370 DOLRADOS
500270 CAMPO GRANDE

A ocorrência de Clamídia tem uma freqüência maior nas cidades com uma maior visitação, “áreas de turismo” e com zonas pesqueiras, onde provavelmente exista uma maior concentração de prostíbulos e menor controle das DST’s.

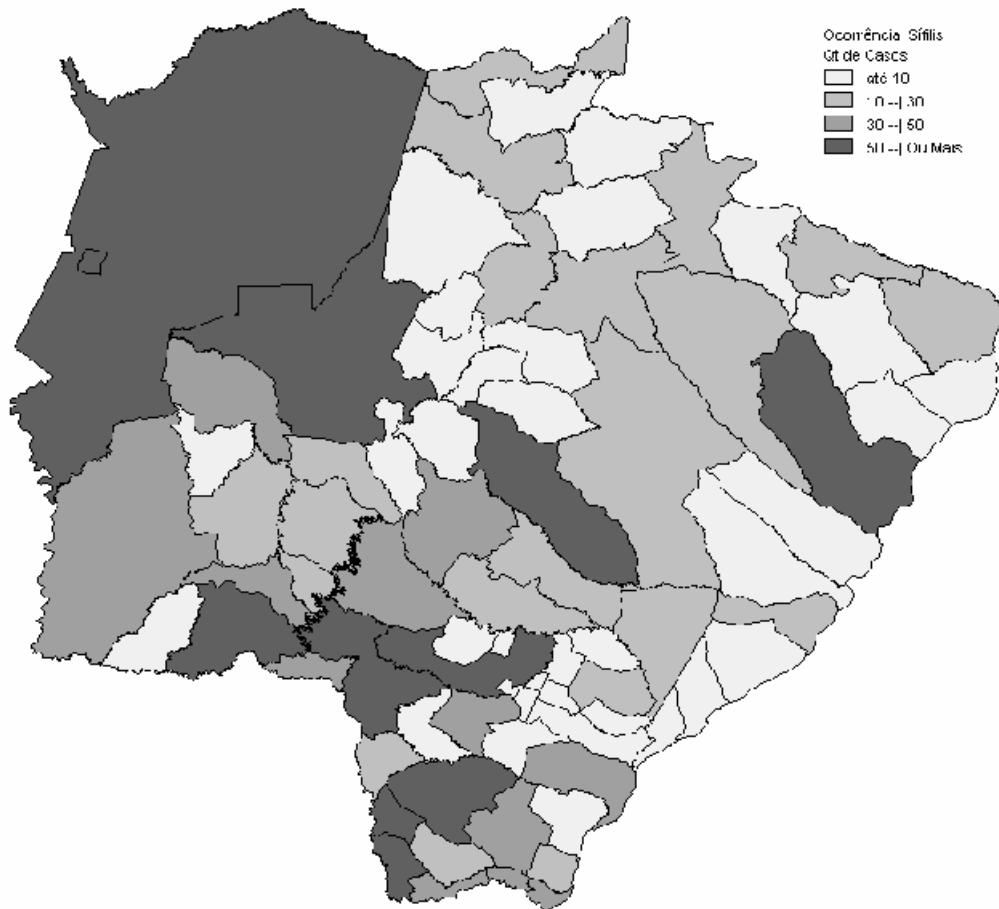
Ocorrência de Casos de Toxoplasmose – PPG – MS – 2004–2007



até 10	até 10	10 – 30	30 – 50
500010 CORGUINHO	500480 JAPORÁ	500020 ÁGUA CLARA	500320 CORUMBÁ
500060 ANAULÂNDIA	500730 RIO NEGRO	500100 APARECIDA DO TABOADO	500110 AGULHIANIA
500090 FIGUEIRÃO	500600 TERENOS	500470 VINHENA	500050 AMAMBÁ
500750 ROCHEDO	500348 DOIS IRMÃOS DO BURITI	500540 MARACAJU	500620 NOVA ANDRADEINA
500124 ARAÚJO MOREIRA	500410 GUILA LOPES DA LAGUNA	500795 SONORA	500830 TRÊS LAGOAS
500510 JATUÍ	500460 TÃO IRA	500230 BRASILÂNDIA	500730 SDOULÂNDIA
500515 JUTI	500280 CARACOL	500280 CAMAPUA	
500780 SF. VÍRIA	500345 D'FODAPCIS	500520 IACARÍO	50 – 50 ou Mais
500640 VICENTINA	500430 GIATUPI	500710 RIFAS DO RIO PARDO	500660 PONTA FORA
500685 ANGELOA	500600 NOVA ALVORADA DO SUL	500720 RIO BRILHANTE	500370 DOURADOS
500750 DOURADINA	500090 ANTONIO JOAO	500795 TAQUARIL	500270 CAMPUS GRANDE
500625 NOME HORIZONTE DO SUL	500330 TOKIM	500070 ANASTACIO	
500640 PEDRO DOMES	500400 S. ORIA DE DOURADOS	500220 FONTO	
500797 TACUARETUS	500635 PARANHOS	500200 BATAYPORÁ	
500625 ALCANTARAS		500315 CORONEL SAPICAIÁ	
500150 EMBERRANTES		500580 MIDAOLE	
500450 ITAPORA		500190 BATAGUASSU	
500490 JARAGUARI		500290 CASSILÂNDIA	
500690 PORTO MURINHO		500500 JARDIM	
500575 ELDORADO		500630 PARANÁIBA	
500580 FÁTIMA DO SUL		500295 CHAPADÃO DO SUL	
500440 INOCÊNCIA		500525 CRISTALINA	
500525 LAGUNA CARAÍBA		500770 SETE QUELEAS	
500568 MUNDO NOVO		500740 RIO VERDE	
500765 SANTA RITA DO PARQUE		500210 BELA VISTA	
500515 ECDOQUEIRA		500769 SÃO GABRIEL DO OESTE	
		500210 CARAPÁ	
		500670 NINHEM	
		500560 MIRANDA	

A maior ocorrência acontece nas maiores concentrações de população e nas fronteiras com o Paraguai e Bolívia.

Ocorrência de Casos de Sífilis – PPG – MS – 2004–2007



até 10	até 10	10 30	30 50	51 ou mais
500341 FÉRIAS-VÁZIOS	500800 TEREZÓPOLIS	500351 MOJUBIM	500390 ANTONIO JOAO	500520 LADÁRIO
500490 JARAGUARI	5003100 APARECIDA DO TABOADO	500470 IVINIEMA	500270 CAARAPÓ	500630 TRÊS LAGOAS
500750 ROCHEDO	500348 DOIS RIMÕES DO BURITI	500410 GUIA LOPES DA LAGUNA	500540 IVARACAJU	500270 BELA VISTA
500780 SELVIRA	500380 FATIMA DO SUL	500260 CAMAQUA	500300 PORTO MURTINHO	500635 PARANHOS
500797 TAQUARUSSU	500380 ANAURILANDIA	500325 COSTA RICA	500770 SETE GUÉDAS	500170 AGUIAUANA
500025 ALCINOPOLIS	500230 BRASLANDIA	500375 ELDORADO	500480 JAPURÁ	500370 CORONEL SAMPAIA
500345 DEODAPOLIS	500205 CHAPADÃO DO SUL	500769 SÃO GABRIEL DO OESTE	500570 NAVIRAÍ	500020 CORUMBÁ
500510 JATEÍ	500341 RIO VERDE	500330 COXIM	500790 SIDROLANDIA	500370 LIOURALDOS
500350 DOURADINA		500320 AOJA CLARA	500560 MIRANDA	500060 PONTA PORÁ
500440 INOCENCIA		500150 BATAÇAGASSU	500560 MUNDO NOVO	500060 AMAMBÁI
500640 PEDRO COMES		500220 BONITO	500430 IGUALEM	500270 CAMPO GRANDE
500331 RONDÓPOLIS		500353 SONORA	500500 JARDIM	
500040 VICENTINA		500300 NOVA ALVORADA DO SUL		
500310 CORGUINHO		500124 ARAL MOREIRA		
500625 NOVO HORIZONTE DO SUL		500520 NOVA ANDRADINA		
500515 JUTI		500720 RIO ERILHANTE		
500085 ANGELICA		500330 PARANABA		
500215 BODOCUENA		500370 ANASTACIO		
500280 CARACOL		500710 RIBAS DO RIO PARDO		
500460 ITAGUIRAÍ		500200 CASSILANDIA		
500755 SANTA RITA DO PARDO		500755 TACURATI		
500150 BANDEIRANTES				
500311 BA. AYPOBA				
500400 GLÓRIA DE DOURADOS				
500450 ITAPORÁ				
500525 LAGUNA CARAPA				

A maior ocorrência acontece nas cidades com maior concentração de população, nas fronteiras com o Paraguai e Bolívia.

6. DISCUSSÃO

A triagem em gestantes tem demonstrado de grande importância na formulação de políticas de saúde materno infantil.

No presente estudo, 91,71% do total de gestantes esperadas ao ano foram triadas pelo PEPG no IPED/APAE – MS. Todos os municípios do estado estão inseridos no programa.

Das gestantes triadas, aproximadamente 26% eram adolescentes, com idade mínima de 9 a 19 anos. Em Pelotas, no Estado do Rio Grande do Sul no ano de 2000⁽⁶³⁾, foram encontradas taxas de 27% em 1997 e 14,7% em 1998, o percentual encontrado neste estudo está entre esses valores descritos em Pelotas.

A taxa de positividade das gestantes reagentes para IgM anti-toxoplasma na população geral da triagem no PEPG foi de aproximadamente 13 gestantes para cada 1000 testadas, este valor é muito próximo ao descrito no estudo realizado em Londrina que foi de 18 gestantes em cada 1000⁽⁶⁴⁾.

A faixa etária das gestantes com idade inferior a 15 anos apresentou uma prevalência alta em relação à população total, com 31 gestantes, as outras faixas etárias apresentaram prevalências menor, 16 gestantes reagentes para IgM de cada 1000 triadas.

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.

A importância do teste de toxoplasmose no pré-natal reside na escolha do tratamento adequado, que reduza o risco de transmissão congênita da infecção ao neonato.

A metodologia usada foi ELISA, e o material biológico sangue seco em papel filtro, sendo que dados já conhecidos e publicados como a sensibilidade e a especificidade levaram a credibilidade da metodologia usada⁽⁹⁾.

Tabela 1 - Sensibilidade e especificidade dos testes pela técnica do papel filtro.

Testes	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
HIV 1 e 2	99,9	99,8
Toxoplasmose IgM	99,4	99,8
Toxoplasmose IgG	99,3	99,8
Citomegalovírus IgM	100,0	99,7
Citomegalovírus IgG	99,6	100,0
Doença de Chagas	99,5	99,8
Herpes simples 1 e 2 IgM	100,0	98,9
Herpes simples 1 e 2 IgG	97,9	98,0
Hepatite C	98,1	99,5
HBsAg	99,7	99,8
Anti-HBC	99,5	99,8
HTLV I e II	100,0	99,9
Sífilis	98,9	99,9
Rubéola IgM	99,6	99,8
Rubéola IgG	99,6	99,8

Método: Ensaio Imunoenzimático (ELISA). Fonte: Instituto de Pesquisa, Ensino e Diagnóstico (IPED) da APAE. (9)

O vírus da rubéola adquirido nas 12 primeiras semanas de gestação está associado a 90% do risco de má-formação congênita. A prevalência encontrada na população estudada foi muito parecida em todas as faixas etárias, variando de uma a duas gestantes reagentes para IgM em cada mil triadas.

Diferentes estratégias de vacinação contra a rubéola no Brasil têm sido adotadas para prevenção da Síndrome da Rubéola Congênita. A vacinação de mulheres em idade fértil (até 39 anos) tem efeito direto na prevenção ao reduzir a suscetibilidade entre as gestantes, sem que ocorra a eliminação do vírus na comunidade ⁽¹⁹⁾. A presença de anticorpos IgM pode ser detectável no sangue durante um ano.

O CMV pode infectar o feto tanto durante a infecção primária materna, quanto durante a reativação da infecção materna presente antes da concepção ⁽²³⁾.

A prevalência para CMV na população triada foi semelhante nas faixas etárias que compreendem as gestantes com até 39 anos, com uma reagente em cada mil triadas,

entretanto essa prevalência dobra naquelas com idade acima de 40 anos. Programas de triagens sorológicas ou viral para 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 reinfecção com o CMV ⁽²⁴⁾.

A soroprevalência da infecção para HSV na população de gestantes triadas foi de 2 em cada 2000 triadas nas faixas etária que compreende gestantes de até 39 anos, e nas acima de 40 anos a prevalência encontrada foi 6 vezes maior.

As histórias de infecção pelo HSV em mulheres grávidas e em seus parceiros devem ser obtidas na primeira visita pré-natal. Mulheres que não apresentam história de HSV devem ser aconselhadas a evitar a infecção, por meio de preservativos ou da abstinência sexual, especialmente durante o terceiro trimestre; para aquelas mulheres com histórico de infecção de HSV deve-se indicar a cultura cervical para pesquisa do vírus, principalmente no período próximo ao parto ⁽²⁶⁾.

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 detectadas por triagem sorológica e tratadas com penicilina, prevenindo assim a transmissão vertical. Neste trabalho 27 gestantes em cada 1000 triadas foram positivas, porém as faixas etárias de 9 a 14, 15 a 19 e 20 a 29 anos têm prevalência inferior a encontrada nas gestantes com mais de 30 anos nas quais encontramos prevalências de 46 e 77 em 1000 gestantes triadas nas faixas etárias de 30 a 39 e 40 anos e mais, respectivamente. A prevalência encontrada na população de gestantes triadas é maior que a estimada pelo Ministério da Saúde, que é de 2%, sendo a sífilis uma doença de notificação compulsória e objeto de eliminação ⁽¹⁹⁾.

O teste de HIV no pré-natal tem como finalidades primordiais: a identificação de mulheres que são HIV positivas para receberem a medicação adequada e o acompanhamento psicossocial; diminuir a incidência da transmissão materno-infantil e reduzir o risco de transmissão para o parceiro sexual. Nos Estados Unidos a redução do número de casos relacionados à transmissão perinatal vem sendo observada desde 1995, devido à ampla cobertura de testagem anti-HIV, antes ou durante a gestação, e

a rápida incorporação do uso de medicamentos específicos no tratamento das gestantes infectadas ⁽³⁷⁾.

A prevalência de 2 gestantes positivas em cada 1000 triadas foi identificada no presente estudo, sendo a faixa etária menos acometida de 20 a 29 anos e mais acometida as de 40 anos e mais, ficando abaixo da encontrada no estudo de Ribeirão Preto/SP e a do Hospital Universitário de Londrina/PR, que foi de 0,6% ⁽⁶³⁾.

Estima-se que o risco que gestantes infectadas com *T. cruzi* transmitam o parasito aos seus conceptos varie entre 0,5% a 3%, 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 outras como o Brasil ⁽¹¹⁾. Neste estudo a prevalência encontrada para a doença de Chagas (IgG) foi de 3, variando de 2 a 13 para cada 1000 gestantes triadas. Sugere-se que esta variação aumente conforme a idade da gestante pelo tempo de exposição ao parasito e pelo intenso controle vetorial nas últimas décadas. Na medida em que a transmissão vetorial e a transmissão por transfusão de sangue da tripanossomíase americana vêm sendo controlada, a transmissão congênita tem assumido relevante importância ⁽¹⁹⁾.

A prevalência encontrada para infecção da hepatite B pelo marcador HBsAg na população triada foi de 3/1000 gestantes, as quais confirmaram a presença do antígeno de superfície do vírus da hepatite B (HBsAg). Das gestantes testadas para anti-HBc 10/1000 tiveram em algum momento da vida infecção pelo vírus da hepatite B

Nos Estados Unidos o Kaiser Permanent Medical Care Programo of Northern California relata que entre 1990 a 1995, um total de 1.712 (0,9%) eram filhos de mães HBsAg positivos ⁽⁴⁶⁾; no estudo em Londrina a taxa encontrada foi de 0,8% (12/1502) para hepatite B (HBsAg) ⁽⁵⁸⁾. A faixa etária de 30 a 39 anos foi a que apresentou a maior taxa em relação aos grupos 5/1000.

Segundo a Organização Mundial de Saúde estima-se para o Brasil a prevalência para Hepatite C em 2,6% ⁽⁴⁾. No presente estudo foi encontrada uma prevalência de 1,585 em cada 1000 gestantes triadas. Próximas da encontrada em estudos realizado nas capitais São Paulo e Salvador, que tiveram prevalência de 1,4% e 1,5% respectivamente e em Londrina/PR de 0,8% ⁽⁶³⁾.

A transmissão vertical do HCV revela-se pouco importante em relação à hepatite B, podendo ocorrer particularmente no momento do parto. O neonato terá o anti-HCV da mãe nos primeiros 6 a 12 meses de vida, que costumam desaparecer nesse período ⁽⁴⁶⁾.

Fenilcetonúria Materna – mulheres com alterações para esta patologia necessitam uma dieta especial, e quando estas não seguem corretamente sua dieta antes e durante a gestação, têm bebês com 93% de risco de terem retardamento mental e 72% de risco de microcefalia, taxas observadas nos Estados Unidos. Como consequência, riscos são resultados dos efeitos tóxicos do alto nível de fenilalanina no sangue da gestante, e não devido ao PKU fetal ⁽⁵³⁾. A prevalência encontrada na população foi de 0,02 em cada mil gestantes triada, ou seja, apenas três gestantes tiveram alteração nos testes para esta enfermidade.

As formas de infecção do HTLV-1/2 incluem a transmissão vertical, contato sexual, transfusão de sangue e/ou hemoderivados e uso de drogas injetáveis. Na transmissão horizontal, o HTLV 1/2 apresenta como principais vias a sexual e exposição a agulhas e sangue ou derivados contaminados³. Por isso, a elevada incidência da infecção em usuários de drogas e profissionais do sexo⁽⁴⁰⁾.

A prevalência geral de infecção para Clamídia é em torno de 15 %, variando de 8 a 40% de acordo com a população estudada ⁽⁵⁶⁾.

Analisando mulheres grávidas, concluiu-se que a prevalência de infecção assintomática por Clamídia foi de 9% ⁽⁶⁴⁾. A prevalência encontrada no estudo foi de 73/1000 variando de 56 a 77, sendo que a população mais acometida foi a de gestantes da faixa etária de 20 a 29 anos.

O hipertireoidismo durante a gravidez é pouco prevalente, sendo estimado em 1 a dois casos em cada 1000 gestações. Dentre as causas de hiperfunção tireoidiana na gravidez a mais freqüente é a doença de Graves. A prevalência encontrada foi de 1 em cada 1000 gestantes triadas sendo a faixa etária de 40 anos, a com maior prevalência, 3 em cada 1000 testadas ⁽⁵⁹⁾.

7. CONCLUSÕES

O PEPG com parceria do IPED/APAE tem assistido mais de 90% das gestantes esperadas ao ano, proporcionando assim que as prevalências encontradas possam ser extrapoladas para toda a população do Estado do Mato Grosso do Sul.

A triagem realizada durante o pré-natal apresenta duas vertentes, a depender da enfermidade em questão. As gestantes negativas na imunoglobulina G para alguns agravos, possuem maior risco de adquirir a infecção e passar para o feto; a outra vertente é a das gestantes positivas, que devem ser tratadas e ou acompanhadas para que se evite a transmissão vertical.

As prevalências dos outros agravos estão próximas às descritas na literatura para o Brasil. O valor preditivo positivo do teste utilizado em relação à confirmação se mostrou alto, destacando a metodologia de triagem em ELISA, usando como material biológico sangue seco em papel filtro, para triagem dos agravos, ressaltando a sua precisão e importância de realização no período pré-natal.

As prevalências encontradas para toxoplasmose foi de 12,986; rubéola de 1,748; citomegalovírus de 1,033; herpes simplex 0,51; sífilis de 26,914; HIV 1 e 2 de 2,281; doença de Chagas de 3,327; hepatite B (HBsAg) de 3,054; Hepatite C de 1,585; Fenilcetonúria Materna de 0,019; HTLV I e II de 2,027; Clamídia de 73,97 e Hipotireoidismo de 0,77. Foi observada diferença nas prevalências entre as faixas etárias e infecções por rubéola, citomegalovírus, doença de Chagas AIDS e herpes vírus. As frequências de rubéola, sífilis, toxoplasmose, doença de Chagas e citomegalovírus nas gestantes encontram-se abaixo dos valores descritos na literatura.

A continuidade do pré natal e o acompanhamento da criança após o nascimento são medidas que irão diminuir as prevalências e complicações dos agravos triados ao longo do tempo.

8. PERSPECTIVAS FUTURAS

A mulher tem papel importante em saúde pública e é alvo de muitos programas em âmbito nacional por necessitar atenção especial, pois tem ligação direta com seu parceiro sexual bem como sua prole.

Todos os agravos triados pelo PEPG são de relevância para o bem estar da gestante bem como seu futuro filho.

A continuidade desse programa nos permite conhecer o perfil epidemiológico na população em questão, oferecendo assim subsídios para melhoria e ampliação de novas estratégias que buscam a melhoria da atenção à saúde materna.

A triagem realizada através da metodologia de coleta de amostra biológica em papel filtro, técnica inovadora utilizada pelo PEPG, dá rapidez e praticidade ao atendimento do grande número de gestantes, sendo que só serão encaminhadas aos serviços de referências as gestantes que necessitam de acompanhamento de cada agravo confirmado.

O PEPG tem demonstrado sua relevância tanto para a prevenção como subsidiando informações que beneficiam o grupo gerador de novas estratégias para a saúde materno-infantil, dando suporte para que se desenvolva um atendimento cada vez mais especializado a cada mãe e seu neonato.

Existe uma tendência natural do aumento no número de agravos triados pelos programas instituídos que usam como material biológico sangue seco em papel filtro, levando em conta as pesquisas realizadas pelos centros de referência bem como pelas empresas do seguimento.

Também seguindo essa evolução as provas tendem a ser desenvolvidas em outras técnicas como citometria de fluxo, quimiluminescência e outras.

Há a necessidade de ampliação deste Programa, visando o diagnóstico e acompanhamento dos parceiros das gestantes, filhos já anteriormente contaminados e possíveis familiares, também um acompanhamento mais aprimorado das gestantes

positivas após o parto, pelo menos por um ano, e das crianças para que se tenha um controle de possíveis transmissões verticais.

Na pesquisa, existe um grande campo a ser estudado como: o número de abortos espontâneos, correlacionando-os com os agravos, a idade das gestantes e o risco destas gestações, as infecções ou re-infecções de alguns agravos, como a toxoplasmose, as imunizações ou deficiências das mesmas, como a Rubéola, as comparações entre a fase aguda e a cronicidade no caso da doença de Chagas, as fases da Sífilis: primária secundária e terciária, a imunização dos recém nascidos de pacientes com positividade para hepatite B entre tantas outras possibilidades e variantes que esse programa proporciona.

Porém observou-se que um dos principais itens é o da correlação da idade cronológica das gestantes com as patologias estudadas.

REFERENCIAS

1. Weiszflög, W. Michaelis: Moderno Dicionário da Língua Portuguesa. São Paulo: Companhia Melhoramentos; 2000.
2. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto brasileiro de Geografia e Estatística. [Acessado em 11 abr. 2006 para informações de 2005 e 2006]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>.
3. Departamento de informática do SUS – DATASUS [Acessado em 20 de Abr. 2007 para informações de 2005 e 2006]. Disponível em <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria MS/GM n. 569, de 1º de junho de 2000. Institui o Programa de Humanização no Pré-natal e Nascimento, no âmbito do Sistema Único de Saúde - SUS. Diário Oficial da União, Brasília, p. 112-4, 18 ago. 2000. Seção 1.
5. Saúde Brasil 2005. Uma Análise da situação da saúde no Brasil/Ministério da Saúde, Secretária de Vigilância em Saúde, Departamento da Análise de Situação em Saúde – Brasília: Ministério da Saúde; 2005.
6. Silveira DS, Santos IS, Costa JSD. Atenção pré-natal na rede básica: uma avaliação da estrutura e do processo. Cad. Saúde Pública [periódico na Internet]. Feb. 2001; 17(1): 131-139.
7. Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais de Campo Grande - MS. 36 Anos de Fundação da APAE de Campo Grande-MS. Histórico Sucinto. Campo Grande - MS; 2003.
8. Fundação Nacional de Saúde. Guia de vigilância epidemiológica Vol. 1. Brasília: Fundação Nacional de Saúde; 2003.
9. Figueró-Filho EA, Senefonte FRA, Lopes AHA, De Moraes OO, Souza Jr VGS, Maia TL, Duarte G. Frequência das infecções pelo HIV-1, rubéola, sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus, herpes simples, hepatite B, hepatite C, doença de Chagas, e HTLV I/II em gestantes, do Estado de Mato Grosso do Sul. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2007. 40(2): 181-187.
10. Nogueira de Souza NC, Botelho CAO, Honer MR. Retrospective study of a pioneer antenatal screening program with 8.477 pregnant women in Brazil. Clinical and Experimental Obstetrics e Gynecology 2004. XXXI, 3,: 217-224.

11. Tanaka AC d'A. Maternidade: dilema entre nascimento e morte. 1ª ed. São Paulo: Hucitec/Abrasco; 1995.
12. Dubey JP. Toxoplasma Gondii. [periódico na Internet]. [acessado em abr. 2007]. Disponível em <http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch084.htm>
13. Veronesi R, Focaccia R: Tratado de Infectologia. São Paulo: Editora Atheneu, 2002.
14. 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 [periódico na Internet]. 1999 Set.
15. Cantos G. A., Prando M. D., Siqueira M.V., Teixeira R.M.. Toxoplasmose: ocorrência de anticorpos antitoxoplasma gondii e diagnóstico. Rev. Assoc. Med. Bras. [serial on the Internet]. 2000 Oct [cited 2008 June 25]; 46(4): 335-341.
16. Uchôa CMA, Duarte R, Laurentino-Silva V, Alexandre GMC, Ferreira HG. 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: 661-669, 1999.
17. Rey LC, Ramalho ILC. Seroprevalence of toxoplasmosis in Fortaleza, Ceará, Brazil. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo [serial on the Internet]. 1999 May [cited 2008 June 25]; 41(3): 171-174.
18. Center for Disease Control. Control and Prevention of Rubella: Evaluation and Management of Suspected Outbreaks, Rubella in Pregnant Women, and Surveillance for Congenital Rubella Syndrome. MMWR July 13, 2001 / 50(RR12);1-23. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5012a1.htm>
19. Fundação Nacional de Saúde. Situação da prevenção e controle das doenças transmissíveis no Brasil setembro/2002 [online] (s.d.) [acessado em out. 2007]. Disponível em: http://www.funasa.gov.br/epi/pdfs/situacao_doencas.pdf
20. Fundação Nacional de Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. Brasília: Funasa; 2002.
21. Ministério de Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. 6ª edição. Brasília: Ministério da Saúde; 2005.
22. Center for Disease Control and Prevention. National Center for Infectious Disease. Cytomegalovirus (CMV) Infection. Atlanta: CDC; 2003.

23. Almeida LNB, Azevedo RS, Amaku M, Massad E. Cytomegalovirus seroepidemiology in an urban community of São Paulo, Brazil. *Rev. Saúde Pública* [serial on the Internet]. 2001 Apr [cited 2008 June 25]; 35(2): 124-129.
24. Manchón FO, Moreno JCS, López RC, Fernández RR, Rega PL, Amo IP. Seroepidemiology of cytomegalovirus in the autonomous Region of Madrid. *Rev. Esp. Salud Publica* [serial on the Internet]. 2001 Feb [cited 2007 June 25]; 75(1).
25. Rudnick CM, Hoekzema GS. Neonatal Herpes Simplex Virus Infections. *American Family Physician* [serial on the Internet]. 2002 Dec [cited 2007 June 25].
26. Stanford University. Human virology at Stanford. Historical Background. [Serial on the Internet]. 1998 Sep [cited 2007 June 25]. Available from: <http://www.stanford.edu/group/virus/herpes/History.html>
27. World Health Organization. Division of Noncommunicable Diseases and Health Technology. Guidelines on the Prevention and Control os Phenylketonuria (PKU). Hereditary Diseases Programme. Geneva: WHO; 1990.
28. Paschoini MC, Duarte G, Cunha SP, Fonseca BAL. Avaliação da Soroprevalência dos Vírus Herpes Simples Tipos 1 e 2 em Parturientes. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* [Serial on the Internet]. 2001 Feb [cited 2008 June 25]; 23(1): 15-20.
29. Lorenzi DRS, Madi JM. Sífilis Congênita como Indicador de Assistência Pré-natal. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* [periódico en la Internet]. 2001 Dic [citado 2008 Jun 25]; 23(10): 647-652.
30. Barsanti C, Valdetaro F, Diniz EMA, Succi RCM. Diagnóstico de sífilis congênita: comparação entre testes sorológicos na mãe e no recém-nascido. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* [periódico na Internet]. 1999 Dez [citado 2008 Jun 25] ; 32(6): 605-611. Disponível
31. Vermelho LL, Silva LP, Costa AJL. Epidemiologia da transmissão vertical do HIV no Brasil. *Boletim Epidemiológico Aids.* 1999; 12(3).
32. Center for Disease Control. Control and Prevention. First Report of AIDS. *MMWR* June 1, 2001 / Vol. 50 / No. 21.
33. Coordenação Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis e AIDS. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. 3ª Ed. Brasília: Ministério da Saúde; 1999.

34. Center for Disease Control. Control and Prevention. U S Public health service recommendations for hiv screening of pregnant. November 9, 2001 / 50(RR19);59-86.
35. Brito Ana Maria de, Sousa Jailson Lopes de, Luna Carlos Feitosa, Dourado Inês. Tendência da transmissão vertical de Aids após terapia anti-retroviral no Brasil. Rev. Saúde Pública [serial on the Internet]. [cited 2008 June 25].
36. Veloso VG, Vasconcelos AL, Grinsztejn B. Prevenção da transmissão vertical no Brasil. Bol Epidemiol Aids [Internet]. 1999 [citado 2005 Fev 5];12(3).
37. Farias JPQ, Franco A, Santos KP, Dourado I, Galvão-Castro B. Prevenção da transmissão vertical do HIV: atitude dos obstetras em Salvador, Brasil. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. [serial on the Internet]. 2008 Mar [cited 2008 June 25] ; 30(3): 135-141.
38. Szwarcwald CL, Barbosa JRA, Focencza MGP. Estimativa do número de crianças (0 - 14) infectadas pelo HIV. Boletim Epidemiológico – AIDS Ano XV nº 01 – 27 a 40 Semana Epidemiológica; julho a setembro de 2001.
39. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST e AIDS. AIDS: recomendações para prevenção da transmissão vertical do HIV - 2002/2003. Brasília: Coordenação Nacional de DST e AIDS; 2002.
40. Dal Fabbro MMFJ, Cunha RV, Bóia MN, Portela P, Botelho CA, Freitas GMB et al . Infecção pelo HTLV 1/2: atuação no pré-natal como estratégia de controle da doença no Estado de Mato Grosso do Sul. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. [serial on the Internet]. 2008 Apr [cited 2008 June 25] ; 41(2): 148-151.
41. Bittencourt AL. Vertical transmission of HTLV-I/II: a review. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 40: 245-251, 1998.
42. Beard CB, Pye G, Steurer FJ, Rodríguez R, Campean R, Peterson AT, Ramsey J, Wirtz RA, Robinson LE 2003. Chagas disease in a domestic transmission cycle in Southern Texas, USA. *Emerg Inf Dis* 9: 103-105.
43. Borges-Pereira J, 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. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. [serial on the Internet]. 2001 Oct [cited 2008 June 25] ; 34(5): 459-466.
44. Miranda LVG, Passos ADC, Figueiredo JFC, Gaspar A MC, Yoshida C FT. Serological markers of hepatitis B in people submitted to blood testing in health care

- clinics. Rev. Saúde Pública [serial on the Internet]. 2000 June [cited 2008 June 25] ; 34(3): 286-291.
45. Ferreira MS. Diagnóstico e tratamento de hepatite B. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 33: 389-400, 2000.
 46. Centers for Disease Control and Prevention. Advisory Committee of Immunization Practices. Prevention of perinatal transmission of hepatitis B virus: prenatal screening of all pregnant women for hepatitis B surface antigen. Morbidity and Mortality Weekly Report 1998;37:341-346.
 47. Shoen E, Cohen D, Black S, Limata C, Kaiser MS. Permanent medical care program of Northern California, Oakland, Hepatitis B. MMWR 1997 May 2;46(17):378-80
 48. Passos ADC. Doenças emergentes e hepatite C. Cad. Saúde Pública [serial on the Internet]. 1999 Apr [cited 2008 June 25] ; 15(2): 226-228.
 49. National Institutes of Health (NIH). Consensus Development Conference Statement. Management of Hepatitis C: 2002. 10-12, 2002. Final Statement. Revisions made September 12, 2002. 1-44; 2002.
 50. Strauss E. Hepatite C. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 34: 69-82, 2001.
 51. Brandão ABM, Fuchs SC, Silva MAA, Emer LF. Diagnosing hepatitis C in clinical practice: a literature review. Rev Panam Salud Publica [serial on the Internet]. 2001 Mar [cited 2008 June 25] ; 9(3): 161-168.
 52. Center for Disease Control. Control and Prevention. Barriers to Dietary Control Among Pregnant Women with Phenylketonuria --- United States, 1998—2000 February 15, 2002 / 51(06); 117-120.
 53. World Health Organization. Hereditary Diseases Programme. Division of Noncommunicable Diseases and Health Technology. Guidelines on the Prevention and Control of Phenylketonuria (PKU). Geneva, 1990. 1-11
 54. Mira NVM, Marquez UML. Diagnoses and treatment of phenylketonuria. Rev. Saúde Pública [serial on the Internet]. 2000 Feb [cited 2008 June 25] ; 34(1): 86-96.
 55. Giraldo PC, Simões JA. Clamídia e micoplasmas. In: Halbe HW. Tratado de ginecologia. 3a ed. São Paulo: Roca; 2000. p.1047-58.
 56. Seadi CF, Oravec R, Poser BV, Cantarelli VV., Rossetti ML. Diagnóstico laboratorial da infecção pela Chlamydia trachomatis: vantagens e desvantagens das técnicas.

- J. Bras. Patol. Med. Lab. [periódico en la Internet]. 2002 [citado 2008 Jun 25] ; 38(2): 125-133.
57. Penna Gerson Oliveira, Hajjar Ludhmila Abrahão, Braz Tatiana Magalhães. Gonorréia. 2008 26] ; 33(5): 451-464.
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86822000000500007&lng=e&nrm=iso. doi: 10.1590/S0037-86822000000500007
58. Center for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. MMWR. 2002;51(RR-6):30-52.
59. Araújo FVJF Brandão LG, Carlucci Jr D, Moysés RA, Brescia MD'EG, Ferraz AR. Elevação de hormônio tireoestimulante (TSH) após as lobectomias: incidência e fatores associados. Rev. Col. Bras. Cir. [periódico en la Internet]. 2007 Abr [citado 2008 Jun 26] ; 34(2): 84-87.
60. Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. Endocrinol Metab Clin North Am. 1998;27(1):127-49.
61. Glinoeer D. Management of hypo- and hyperthyroidism during pregnancy. Growth Horm IGF Res. 2003;13Suppl A:S45-54
62. Machado M, Teixeira RJ, Leão LMCSM, Tabet ALO, Bosignoli R, Henriques JLM.. Tireotoxicose por triiodotironina e sua variante: relato de três casos. Arq Bras Endocrinol Metab [serial on the Internet]. 2003 Feb [cited 2008 June 26] ; 47(1): 102-106.
63. Costa TJNM. Sistema de informação sobre os nascidos vivos: uma valiosa contribuição na construção de diagnóstico de saúde. Rev NATES (Juiz de Fora). 2000;5(3):26-32.
64. Beraldo C, Brito ASJ, Saridakis HO, Matsuo T. Prevalência da Colonização Vaginal e Anorretal por Estreptococo do Grupo B em Gestantes do Terceiro Trimestre. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia. . 2004. 26 (7): 543 -549.

ANEXOS

Anexo 1 Resolução Criando Programa

SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE

RESOLUÇÃO N. 459/SES/MS CAMPO GRANDE, 06 DE NOVEMBRO DE 2002.

O Secretário de Estado de Saúde de Mato Grosso do Sul no uso de suas atribuições legais,
Considerando o disposto nas portarias MS/GM 569,570,571 e 572, de 01 de junho de 2000, que institui e regulamenta estabelece o Programa de Humanização no Pré-Natal e Nascimento no Brasil;

Considerando a necessidade de definir, claramente, a que exames para proteção a gestante se refere o texto legal supramencionado, com o propósito de, ao nominá-los, permitir o desenvolvimento de uma política mais adequada de controle e avaliação sobre o processo e de garantir que os exames sejam efetivamente realizados;

Considerando a necessidade de ampliar o acesso aos exames pré-natais, e buscar a cobertura de 100% das gestantes, cumprindo assim os princípios de equidade, universalidade e integralidade que devem pautar as ações de saúde;

Considerando a necessidade de definir e ampliar a gama de doenças a serem, prioritariamente, incluídas no pré-natal no Estado e que isso seja feito dentro de rigorosos critérios técnicos que levem em conta, entre outros aspectos, a sua frequência na população, possibilidade de tratamento e benefícios gerados à saúde pública;

Considerando a diversidade das doenças existentes e a necessidade de definir critérios de eleição daquelas que devam ser inseridas num programa de pré-natal de características estaduais, como o fato de não apresentarem manifestações clínicas precoces, permitirem a detecção precoce por meio de testes seguros e confiáveis, serem amenizáveis mediante tratamento, serem passíveis de administração em programas com logística definida de acompanhamento dos casos – da detecção precoce, diagnóstico definitivo, acompanhamento clínico e tratamento e, por fim, terem uma relação custo-benefício economicamente viável e socialmente aceitável;

Considerando a necessidade de complementar as medidas já adotadas pelo Ministério da Saúde no sentido de uniformizar o atendimento, incrementar o custeio e estimular, em parceria com os municípios, a implantação de um Programa Estadual de proteção a gestante;

7º TABELIONATO
R. 15 de novembro, 608 - F. 384-1404
Carlos Roberto Taveira
Tabelião e Oficial

AUTENTICAÇÃO
Autenticado a presente
reprográficamente, a qual equivale
com o original, de que se trata.

23 JAN. 2003

SELO DE AUTENTICIDADE
CORREGEDORIA-GERAL
DE JUSTIÇA DO ESTADO
DE MATO GROSSO DO SUL
Nº 82905

COM
O
ORIGINAL
AUTENTICIDADE

Considerando a necessidade de prosseguir e incrementar as políticas de estímulo e aprimoramento do pré-natal em Mato Grosso do Sul e de adotar medidas que possibilitem o avanço de sua organização e regulação e que isso tenha por base a implantação de um Serviço de Referência em Pré-Natal / Acompanhamento e Tratamento de Doenças;

Considerando que estes Serviços devem ser implantados e se constituírem em instrumentos ordenadores e orientadores da atenção à saúde e estabelecer ações que integrem todos os níveis desta assistência, definiam mecanismos de regulação e criem os fluxos de referência e contra-referência que garantam o adequado atendimento, integral e integrado, a gestante, e

Considerando a necessidade de ampliar as medidas e os esforços para que se criem os meios capazes de produzir a redução da morbi-mortalidade relacionadas às patologias triadas em Mato Grosso do Sul, resolve:

Art. 1º Instituir, no âmbito Sul Mato-grossense do Sistema Único de Saúde, o Programa Estadual de Proteção a Gestante / PEPG

§ 1º O Programa ora instituído deve ser executado de forma articulada pela Secretaria de Estado de Saúde e pelas Secretarias de Saúde dos municípios e tem por objetivo o desenvolvimento de ações de pré-natal em fase pré-sintomática, acompanhamento e tratamento das doenças detectadas inseridas no Programa em todas as gestantes, promovendo o acesso, o incremento da qualidade e da capacidade instalada do laboratório especializado e serviços de atendimento, bem como organizar e regular o conjunto destas ações de saúde;

§ 2º O Programa Estadual de Proteção a Gestantes se ocupará da triagem com detecção dos casos suspeitos, confirmação diagnóstica, acompanhamento e tratamento dos casos identificados nas seguintes doenças.

- a - Toxoplasmose;
- b - Rubéola;
- c - Herpes Simples;
- d - Citomegalovirose
- e- Fenilcetonúria Materna
- f- Hepatite B
- g- Hepatite C
- h- Doença Chagas
- i- Sífilis
- g- SIDA
- h- HTLV



§ 3º A implantação do Programa Estadual de Proteção a Gestante, cobrirá todos os municípios Sul Mato-grossenses, independentemente do nível de gestão.

Art. 2º Estabelecer, na forma do Anexo I desta Portaria e em conformidade com as respectivas condições de gestão e a divisão de responsabilidades definida na Norma Operacional de Assistência à Saúde – NOAS-SUS 01/2001, as competências e atribuições relativas à implantação/gestão do Programa Estadual de Proteção a Gestante de cada nível de gestão do Sistema Único de Saúde.

Art. 3º As Secretarias de Saúde dos municípios, de responsabilidade no Programa, organizar-se-ão da seguinte forma:

a - Postos de Coleta,

b- Busca Ativa

§ 1º Compete aos municípios a organização/estruturação/ cadastramento de tantos postos de coleta quantos forem necessários para a adequada cobertura e acesso de suas respectivas populações, sendo obrigatória a implantação de pelo menos 01 (um) Posto de Coleta por município;

§ 2º Compete ao estado a organização da Rede Estadual de Pé-natal, designando um Coordenador Estadual do Programa Estadual de Proteção a Gestante, indicação de um serviço referência em Pré-Natal, articulando os Postos de Coleta Municipais com o Serviço de Referência, os fluxos de exames, a referência e contra-referência das pacientes triadas;

§ 3º Compete, ainda, ao estado a organização/estruturação/cadastramento de Serviço de Referência em Pré-Natal/Acompanhamento e Tratamento de Doenças, a confirmação diagnóstica, o acompanhamento e tratamento das doenças triadas, sendo obrigatória a implantação de pelo menos 01 (um) Serviço de Referência no estado .

Anexo 2- IPED/APAE



Anexo 3- Cartão de Coleta Técnica Papel Filtro

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIMENTO

Fui devidamente esclarecida da importância de saber dos resultados dos meus exames e/ou do benefício de iniciar ou dar continuidade do tratamento prescrito. Caso qualquer uma das patologias triadas (inclusive HIV), tenham resultado alterado, autorizo que seja feito a busca ativa com visita domiciliar, por telefone ou qualquer outro meio de comunicação necessária para confirmação e acompanhamento, e também do recém nascido após o parto.

Autorizo a Realização dos Exames do Programa de Proteção a Gestante de MS (inclusive HIV)

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



Anexo 4- 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	n	Método	Método
Toxoplasmose	Anti-Toxoplasma gondii IgG	153.857	ELISA	ELISA e Avidex IgG
	Anti-Toxoplasma gondii IgM	153.857	ELISA	ELISA e Quimioluminescência
Rubéola	Anti-IgG para Rubéola	153.857	ELISA	ELISA e AVIDEZ IgG
	Anti-IgM para Rubéola	153.857	ELISA	ELISA e Quimioluminescência
Doença da Inclusão Citomegálica	Anti-IgG para Citomegalovírus	153.857	ELISA	ELISA e AVIDEZ IgG
	Anti-IgM para Citomegalovírus	153.857	ELISA	ELISA
Herpes Simples	Anti-IgG para Herpes Simples	19.474	ELISA	ELISA
	Anti-IgM para Herpes Simples	19.474	ELISA	ELISA
Sífilis	Anti-Treponema pallidum	153.857	ELISA	VDRL e FTA-abs-IgG
Chagas	Anti-Tripanosoma cruzi	153.857	ELISA	ELISA, HAI, IFI
Hepatite B	HbsAg	153.857	ELISA	ELISA
	Anti-HBc	153.857	ELISA	ELISA
Hepatite C	Anti-HCV	153.857	ELISA	ELISA e Quimioluminescência
Fenilcetonúria Materna	PKU materno	153.857	Enzimático Colorimétrico	Enzimático Colorimétrico
HTLV	HTLV- I e II	153.857	ELISA	ELISA Western blot
Chlamydia	Anti – Chlamydia	98.146	ELISA	ELISA
TSH		134.383	Fluoremetria por Tempo resolvido	Fluoremetria por Tempo resolvido

Anexo 5 - Carta de Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

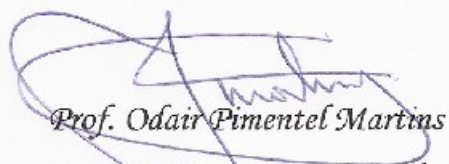


Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Comitê de Ética em Pesquisa /CEP/UFMS



Carta de Aprovação

A minha assinatura neste documento, atesta que o protocolo nº 1046 do Pesquisador Carlos Augusto de Oliveira Botelho intitulado "Prevalência das doenças triadas no Programa de proteção a gestante do Estado de Mato Grosso do Sul", foi revisado por este comitê e aprovado em reunião ordinária no dia 20 de dezembro de 2007, encontrando-se de acordo com as resoluções normativas do Ministério da Saúde.


Prof. Odair Pimentel Martins
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMS

Campo Grande, 20 de dezembro de 2007.

Comitê de Ética da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
<http://www.propp.ufms.br/bioetica/cep/>
bioetica@propp.ufms.br
fone 0XX67 345-7187

Anexo 6 - Termo de Compromisso

APAE – ASSOCIAÇÃO DE PAES E AMIGOS DOS EXCEPCIONAIS DE CAMPO GRANDE
IPED - INSTITUTO DE PESQUISAS ENSINO E DIAGNÓSTICOS

TERMO DE COMPROMISSO PARA UTILIZAÇÃO DE INFORMAÇÕES DE PRONTUÁRIOS EM PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: **“Prevalência das doenças triadas no Programa de Proteção a Gestante do Estado de Mato Grosso do Sul”**

Pesquisador Responsável: *Carlos Augusto de Oliveira Botelho, biólogo, CRBio 26.164/01D, casado, RG 938.246, SSP-GO, CPF 218 829 401-72, residente a Rua São Vicente 353, jardim São Bento, Campo Grande MS.*

Pesquisadora Responsável: *Diana Lucia de Moura Pinho, Graduada em Enfermagem, Mestre em Educação pela Universidade de Brasília, Doutora em Psicologia Pela Universidade de Brasília. (Orientador)*

Como pesquisador(a) acima qualificado(a) comprometo-me cumprir rigorosamente, sob as penas da Lei, as Normas Internas aqui estabelecidas para a utilização de dados de prontuários de pacientes do *Instituto de Pesquisas Ensino e Diagnósticos da APAE Campo Grande MS, Situado a Rua Estevão Capriata 285, jardim Progresso, em Campo Grande MS*, que se constituem na base de dados do presente Projeto de Pesquisa (Formulário de Pesquisa-Coleta de Dados), tomando por base as determinações legais previstas nos itens III.3.i e III.3.t das Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos (Resolução CNS 196/96) e Diretriz 12 das Diretrizes Éticas Internacionais para Pesquisas Biomédicas Envolvendo Seres Humanos (CIOMS 1993), que dispõem:

d) o acesso aos dados registrados em prontuários de pacientes ou em bases de dados para fins de pesquisa científica (Formulário de Pesquisa – Coleta de Dados) será autorizado apenas para pesquisadores do Projeto de Pesquisa devidamente aprovado pelas instâncias competentes da UFMS, APAE DE Campo Grande MS e pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP/UFMS).

e) os pesquisadores (auxiliares, adjuntos, coordenador) terão compromisso com a privacidade e a confidencialidade dos dados pesquisados, preservando integralmente o anonimato dos pacientes.

f) os dados obtidos (Formulário de Pesquisa – Coleta de Dados) somente poderão ser utilizados neste presente projeto, pelo qual se vinculam. Todo e qualquer outro uso que venha a ser necessário ou planejado, deverá ser objeto de novo projeto de pesquisa e que deverá, por sua vez, sofrer todo o trâmite legal institucional para o fim a que se destina.

Por ser esta a legítima expressão da verdade, firmo o presente Termo de Compromisso.

Campo Grande(MS) 04/dezembro/ 2007

Carlos Augusto de Oliveira Botelho
Investigadora Principal