

LUCINDA MARIA DUTRA DE SOUZA MOREIRA

PREVALÊNCIA DE ANTICORPOS ANTI-VÍRUS DA HEPATITE A  
EM ESCOLARES NO MUNICÍPIO DE PORTO VELHO, RONDÔNIA.

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre.

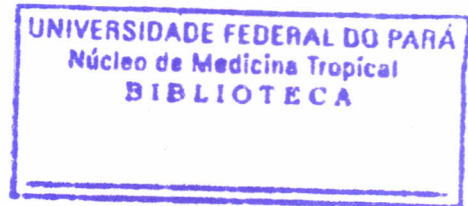
Orientador: Prof. Dr. Claudio S. C. Amorim

23098111

Belém

2002

LUCINDA MARIA DUTRA DE SOUZA MOREIRA

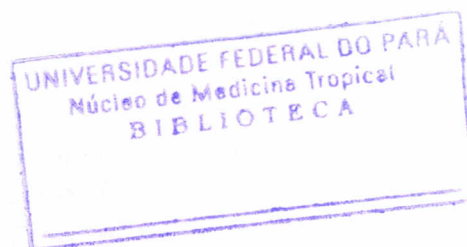


**PREVALÊNCIA DE ANTICORPOS ANTI-VÍRUS DA HEPATITE A  
EM ESCOLARES NO MUNICÍPIO DE PORTO VELHO, RONDÔNIA.**

Belém - Pará

2002

LUCINDA MARIA DUTRA DE SOUZA MOREIRA



**PREVALÊNCIA DE ANTICORPOS ANTI-VÍRUS DA HEPATITE A  
EM ESCOLARES NO MUNICÍPIO DE PORTO VELHO, RONDÔNIA.**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio S. C. Amorim

Belém - Pará

2002

616.362309811  
M 838 P  
DIS  
ex. 2

Ficha Catalográfica

M835p Moreira, Lucinda Maria Dutra de Souza.  
Prevalência de anticorpos anti-vírus da Hepatite A  
em escolares no município de Porto Velho, Rondônia/  
Lucinda Maria Dutra de Souza Moreira. - Belém, 2002.  
64p.

Dissertação (Mestrado em Doenças Tropicais) Univ.  
Fed. Pará, 2002.

1. Hepatopatias pediátricas 2. Hepatite A - Porto  
Velho (RO) I. Título

CDU: 616.36-053.2 (811.1)



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL - UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL - CURSO DE MESTRADO EM DOENÇAS TROPICAIS  
Av. Generalíssimo Deodoro, 92 - Umarizal - CEP 66075-970 - Belém (PA) - Fone/fax (0xx91) 241-4681/215-2354

ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO APRESENTADA E  
DEFENDIDA PELA CANDIDATA LUCINDA MARIA DUTRA DE SOUZA MOREIRA

No dia vinte e cinco do mês de junho do ano de dois mil e dois às 15:00h, reuniu-se no Auditório do Centro de Ciências da Saúde a Comissão Examinadora da Defesa de Dissertação de Mestrado em Doenças Tropicais, área de Patologia das Doenças Tropicais, apresentada e defendida pela mestrandia LUCINDA MARIA DUTRA DE SOUZA MOREIRA intitulada: "Estudo da Prevalência de Anticorpos Anti-virus da Hepetite A em escolares no Município de Porto Velho". A Comissão Examinadora, obedecendo ao disposto nas Resoluções do Conselho Superior de Ensino e Pós-Graduação, foi constituída pelos Professores: Dr. Cláudio Sérgio Carvalho de Amorim, presidente (sem direito a voto) e pelos membros: Dr. José Alexandre Rodrigues de Lemos, Dra. Eloisa Flora de Arruda Moura e o Dr. Clodoaldo Fernando Ribeiro Beckmann. Após haver a candidata apresentado os resultados de sua Dissertação, obedecendo o prazo regimental, foi dada a palavra aos examinadores para argüição, tendo a candidata respondido adequadamente as perguntas formuladas. Logo após, reuniu-se a Comissão Examinadora para proceder o julgamento, sendo atribuídas as seguintes notas: Dr. José Alexandre Rodrigues de Lemos, nota 9,75; Dra. Eloisa Flora de Arruda Moura, nota 10,0; Dr. Clodoaldo Fernando Ribeiro Beckmann, nota 9,75. Assim sendo, a Comissão Examinadora decidiu recomendar a outorga do grau de Mestre em Doenças Tropicais à candidata LUCINDA MARIA DUTRA DE SOUZA MOREIRA. Nada mais havendo a tratar o Presidente da Banca Examinadora deu por encerrado os trabalhos e foi lavrada a presente Ata que vai devidamente assinada pelo Presidente e examinadores. Belém, vinte e cinco de junho de dois mil e dois

*Cláudio Sérgio Carvalho de Amorim*  
- Dr. Cláudio Sérgio Carvalho de Amorim

*José Alexandre Rodrigues de Lemos*  
- Dr. José Alexandre Rodrigues de Lemos

*Eloisa Flora de Arruda Moura*  
- Dra. Eloisa Flora de Arruda Moura

*Clodoaldo Fernando Ribeiro Beckmann*  
- Dr. Clodoaldo Fernando Ribeiro Beckmann

LUCINDA MARIA DUTRA DE SOUZA MOREIRA

**PREVALÊNCIA DE ANTICORPOS ANTI-VÍRUS DA HEPATITE A  
EM ESCOLARES NO MUNICÍPIO DE PORTO VELHO, RONDÔNIA.**

Dissertação aprovada, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre,  
no curso de Pós-graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina  
Tropical da Universidade Federal do Pará, pela Comissão formada pelos

Doutores:

Orientador: Dr. Cláudio Sérgio Carvalho de Amorim  
Núcleo de Medicina Tropical - UFPA

Banca Examinadora

---

Prof. Dr. Clodoaldo F. R. Beckmann

---

Prof<sup>a</sup>.Dr<sup>a</sup>. Eloísa Flora de A. Moura

---

Prof. Dr. José Alexandre R. de Lemos

Belém, 25 de junho de 2002.

## DEDICATÓRIA

Às crianças, que inocentes e corajosas, colaboraram na realização deste estudo.

## AGRADECIMENTOS

- Ao Marcos e Fernanda, pela ajuda e compreensão nos momentos mais difíceis.
- Ao Professor Dr. Cláudio Sérgio C. Amorim, pelo estímulo e orientação deste trabalho.
- À Prof<sup>a</sup> Ms. Lúcia Siqueira, diretora do Colégio Pro Ensino, pela colaboração, permitindo a participação de sua instituição e alunos nesta pesquisa.
- A Prof.<sup>a</sup> Nazaré, diretora da Escola Municipal Estela de Araújo Compasso e Secretaria Municipal de Educação, Divisão de Saúde Escolar, por cooperar para a realização deste estudo.
- Ao biomédico Luiz Garcia, pela assessoria técnica imprescindível à realização dos testes sorológicos.
- A Técnica de Laboratório Consuélia, pela colaboração e apoio nos procedimentos laboratoriais.
- A Técnica de Enfermagem Missinely, pela amizade e cooperação na coleta do material.
- Aos docentes, Prof. Ms. Flávio e Prof<sup>a</sup> Dra Ana Escobar, pela orientação na execução dos testes estatísticos e sugestões neste trabalho.
- Ao Prof. Dr. Hugo Dutra, pelo apoio e colaboração na obtenção do material bibliográfico.
- A Vivian, sempre amiga, companheira na realização desta dissertação.

- À Universidade Federal de Rondônia, e em especial, ao Reitor Prof. Dr. Ene Glória, pela oportunidade de qualificação docente.
- E finalmente, a todos os colegas, amigos e professores, que direta ou indiretamente colaboraram através de suas experiências, oferecendo apoio e incentivo, para a realização desta dissertação.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	x
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	xi
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....	xii
<b>RESUMO</b> .....	xiii
<b>ABSTRACT</b> .....	xiv
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	01
1.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	01
1.2 IDENTIFICAÇÃO DO AGENTE ETIOLÓGICO.....	03
1.2.1 Reprodução da doença em animais e cultivo de células.....	04
1.2.2 Resistência a fatores químicos e físicos.....	05
1.2.3 Transmissão e fatores de risco.....	05
1.3 EPIDEMIOLOGIA.....	07
1.4 PATOGENIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	13
1.5 DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO.....	16
1.6 PROFILAXIA.....	17
1.7 JUSTIFICATIVA.....	19
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	22
<b>3 METODOLOGIA</b> .....	23
3.1 POPULAÇÃO ESTUDADA.....	23
3.2 ÁREA DA AMOSTRA.....	23
3.3 COLETA DE DADOS E MATERIAL.....	24
3.4 PROCEDIMENTOS LABORATORIAIS.....	24
3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	31
<b>4 RESULTADOS</b> .....	32

<b>5 DISCUSSÃO.....</b>	<b>45</b>
<b>6 CONCLUSÃO.....</b>	<b>52</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>53</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>60</b>

## LISTA DE TABELAS

Tabela nº.	Página
1. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares. Porto Velho - 2000 .....	32
2. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares por faixa etária. Porto Velho - 2000.....	34
3. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares por sexo. Porto Velho - 2000.....	37
4. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares de acordo com a renda familiar. Porto Velho - 2000.....	39
5. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares de acordo com o número de pessoas na mesma moradia. Porto Velho - 2000.....	41
6. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares de acordo com o meio de eliminação de dejetos domiciliares. Porto Velho - 2000.....	42
7. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares com relação a qualidade da água consumida. Porto Velho - 2000.....	44

## LISTA DE FIGURAS

Figura nº.	Página
1. Prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares de diferentes níveis sócio-econômicos de acordo com a origem da amostra. Porto Velho-RO, 2000.....	33
2. Distribuição de escolares por idade e positividade ao anti-VHA, na amostra da Escola Privada. Porto Velho-RO, 2000.....	36
3. Distribuição de escolares por idade e positividade ao anti-VHA, na amostra da Escola Pública. Porto Velho-RO, 2000.....	36
4. Prevalência de anticorpos anti-VHA por sexo. Porto Velho-RO, 2000.....	38
5. Vista parcial do Colégio Pro-Ensino. Porto Velho-RO, 2002.....	63
6. Vista de uma rua no centro da cidade. Porto Velho-RO, 2002.....	63
7. Vista externa da Escola Municipal Estela de Araújo Compasso. Porto Velho-RO, 2002.....	64
8. Vista de uma rua no Bairro Marcos Freire. Porto Velho-RO, 2002.....	64

**LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

ALT	Aminotransferase da Alanina
ARN	Ácido Ribonucleico
AST	Aminotransferase do Aspartato
CNx	Controles Negativos
CP	Controles Positivos
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
FHEMERON	Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Rondônia
HVA	Hepatite por Vírus A
IgA	Imunoglobulinas classe A
IgG	Imunoglobulinas classe G
IGHN	Imunoglobulina Humana Normal
IgM	Imunoglobulinas classe M
PCR	Reação da Cadeia de Polimerase
VHA	Vírus da Hepatite A
VIHA	Vírus Inativado da Hepatite A

## RESUMO

A avaliação da prevalência de anticorpos contra o vírus da Hepatite A foi realizada no período de setembro a dezembro de 2000, em 185 escolares de níveis sócio-econômicos distintos, na faixa etária entre seis e quinze anos, em duas escolas no município de Porto Velho, Rondônia, utilizando teste imunoenzimático comercial (DiaSorin) para detecção de anticorpos anti-VHA Totais e IgM. Foram avaliados 90 escolares de nível sócio-econômico médio e alto, procedentes de Escola Privada, e 95 de baixo nível sócio-econômico, de Escola Pública. Dos 90 escolares da Escola Privada, 45 (50%) apresentaram positividade ao teste para detecção de anticorpos anti-VHA Totais e destes, 4 (8,9%) foram soropositivos ao anti-VHA IgM, enquanto na Escola Pública, dos 95 estudantes, 90 (94,7%) apresentaram anticorpos anti-VHA Totais e destes, apenas 1 (1,1%) apresentou anticorpos anti-VHA IgM ( $p < 0,05$ ). As faixas etárias entre 12 e 14 anos na Escola Privada, e 8 e 10 anos na Escola Pública, apresentaram maior prevalência de anticorpos anti-VHA. Não houve diferença significativa de prevalência de anti-VHA entre os sexos, nos dois grupos estudados ( $p > 0,05$ ). Fatores como renda familiar, destino dos dejetos domiciliares e qualidade da água consumida também foram estudados e relacionados à prevalência de anti-VHA, apresentando diferenças significativas entre os grupos. Os resultados deste estudo mostraram que a HVA é endêmica na região, e que, medidas como melhoria nas condições sanitárias do município são necessárias para diminuir a propagação do VHA na população.

Palavras-chave: Hepatite A; Prevalência; Escolares

## ABSTRACT

The evaluation of antibodies prevalence against the virus of Hepatitis A was performed from September to December of 2000, in one hundred eighty-five students from different socioeconomic levels, including an age group from six to fifteen years, in two schools in the municipal district of Porto Velho, Rondônia, through commercial ELISA tests (Dia Sorin) for detection Total and IgM anti-HAV antibodies. It was evaluated ninety students of medium and high socioeconomic level came from private school and ninety-five students of low socioeconomic level came from public school. Forty-five of the ninety students (50%) from private school presented positiveness in the test for detection Total anti-HAV antibodies and four of them (8,9%) were positive to IgM anti-HAV too, while, in those came from public school, ninety students (94,7%) presented Total anti-HAV antibodies and only one of them (1,1%) was positive for IgM anti-HAV ( $p < 0,05$ ). Factors, such as family income, destiny of domiciliation dejections and quality of consumed water were also studied and compared to the anti-HAV prevalence, presenting significant differences among the groups. The results of this study indicated that HAV is endemic in the area and that measures, such as improvement in the sanitary conditions of the municipal district, are necessary to reduce the propagation of HAV in the population.

Key-words: Hepatitis A; Prevalence; Students

## 1 INTRODUÇÃO

### 1.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

A Hepatite por vírus A (HVA) é uma das doenças infecciosas mais antigas da humanidade, afligindo o homem através dos séculos, e permanecendo até os dias de hoje, como um sério problema de saúde pública em muitos países (Otonni *et al.*, 1999).

Segundo Feinstone & Gust (1997), relatos de doença icterícia, sem determinação de uma causa definida, foram encontrados na antiga literatura chinesa e escritos de Hipócrates, no entanto, datam do final do século XVII e início do século XVIII, as primeiras descrições de epidemias desta enfermidade, tendo como provável etiologia, o vírus da hepatite A (VHA).

Durante o século XIX foram registrados na Europa, cerca de 50 epidemias de hepatite, que em virtude da freqüência em que ocorriam durante campanhas militares, a doença passou a ser denominada de icterícia de campanhas e icterícia catarral epidêmica (Resegue *et al.*, 1999).

No século XX, em 1912, Cockayne passou a utilizar o termo hepatite infecciosa e, após onze anos, Blumer demonstrou evidências de que "hepatite infecciosa" era a causa da icterícia catarral (Conceição & Focaccia, 1996).

Durante a II Guerra Mundial foram registrados cerca de 5 milhões de casos de hepatite, entre soldados e civis, atribuídos às más condições de higiene, superpopulação em determinadas regiões e ainda à destruição de redes de esgoto, nas cidades atingidas pela guerra. Neste mesmo período, tiveram início estudos virológicos e epidemiológicos com voluntários, estabelecendo-se

claramente a partir dos resultados obtidos, a diferenciação entre “hepatite infecciosa” e “hepatite sérica”, esta última, relacionada à transmissão através do sangue (Melnick, 1995; Resegue *et al.*, 1999).

Em 1947, através de estudos realizados por Fred MacCallum, chegou-se a diferenciação das duas formas conhecidas de hepatites infecciosas, passando a denominação de Hepatite A e Hepatite B. Estudos de infectividade em animais tiveram início em 1968, porém, somente em 1973, o vírus da hepatite A (VHA) foi individualizado através da microscopia eletrônica, por Feinstone e colaboradores, utilizando fezes de voluntários que haviam desenvolvido hepatite A (Feinstone & Gust, 1997).

A HVA é transmitida pela rota fecal-oral, possuindo evolução benigna e afetando pessoas em todo o mundo. Constitui-se um problema de extrema importância para os países em desenvolvimento, em virtude das altas taxas de incidência, como também, para os países desenvolvidos, onde uma proporção considerável de adolescentes e adultos jovens são susceptíveis ao VHA (Santos & Lopes, 1997).

Nos países em desenvolvimento, devido a alta endemicidade e exposição precoce ao VHA, crianças menores de dez anos são infectadas com frequência, e de forma assintomática, fazendo com que permaneça desconhecida sua incidência pelo Sistema de Vigilância Epidemiológica. Por outro lado, ao atingir adultos, tende a apresentar maior gravidade e gerar demanda por internações hospitalares (Gaze *et al.*, 2000).

## 1.2 IDENTIFICAÇÃO DO AGENTE ETIOLÓGICO

O VHA é um pequeno enterovírus hepatotrópico, de capsídeo icosaédrico e forma esférica, medindo cerca de 27 a 32 nm de diâmetro, com peso molecular de  $2,25 \times 10^6$  Da. Desprovido de envelope, pertence à família *Picornaviridae*, gênero *Hepatovirus*, sendo deste o único membro e classificado como enterovírus tipo 72. Apresenta hélice simples de ácido ribonucléico (ARN), com cerca de 7478 bases, que codifica uma proteína de 2227 aminoácidos. O nucleocapsídeo é constituído de múltiplas cópias de estruturas polipeptídicas denominadas VP1, VP2, VP3, e VP4. Estas proteínas, além de propriedades imunogênicas, são responsáveis pela formação de um pentâmero, sendo necessários 12 deles para formar um capsídeo (Bensabath *et al.*, 1997; Yokossuda, 2000; Nelson & Thomas, 2001).

Segundo Feinstone & Gust (1997), muitas cepas de VHA têm sido descritas com base em diferentes características de crescimento, seqüência nucleotídea e origem geográfica.

De acordo com Yokossuda (2000), com o recente desenvolvimento da Reação de Cadeia de Polimerase (PCR) é possível determinar a seqüência nucleotídea de cepas procedentes de diferentes regiões, comprovado através de estudos comparativos com 168 seqüências nucleotídeas da estrutura polipeptídica VP1/2A em amostras de diferentes áreas geográficas, revelando que há ao menos 7 genótipos do VHA. Genótipos 1, 2, 3 e 7 de origem humana, sendo 1 e 3 subdivididos em 2 subgenótipos e 4, 5 e 6 de origem símia. A distribuição de genótipos em países desenvolvidos são mais variáveis que aqueles de países endêmicos, provavelmente devido as diferenças do modo de transmissão.

### 1.2.1 Reprodução da doença em animais e cultivo de células

O VHA é conhecido por infectar humanos, grandes macacos e outras espécies de primatas, sendo os chimpanzés e sagüis, os animais mais utilizados para estudos experimentais de infectividade (Feinstone & Gust, 1997; Balayan, 1992). Dentre estes, segundo Conceição & Focaccia (1996), o gênero *Saguinus mystax* é o modelo biológico mais susceptível ao VHA.

De acordo com Azevedo & Farhat (1998), estudos com animais têm demonstrado que o VHA é encontrado em alta percentagem nos hepatócitos (nas organelas citoplasmáticas), antes de sua eliminação junto as fezes, e que, nos períodos finais da infecção, apenas um número reduzido deles permanece infectado.

Em 1979, Provost & Hillman *apud* Yokosuda (2000), confirmaram a replicação do VHA em cultura de células, sendo até aqui, o único vírus de hepatite que pode ser replicado em cultura celular. Segundo Feinstone & Gust (1997), até recentemente, somente células epiteliais ou fibroblastos de primatas favoreciam o crescimento do VHA, o que hoje também é possível em células de cobaias e golfinhos. O VHA cresce mais vagarosamente e formam colônias menores que outros *Picornavirus*, porém, através da cultura celular tem sido possível selecionar variantes que crescem mais rapidamente, e variantes que são resistentes a neutralização por anticorpos monoclonais, como também, tornou-se possível demonstrar a multiplicação limitada, sem efeito citopático, com algumas cepas já adaptadas (Rácz & Candeias, 1999).

Conceição & Focaccia (1996), referem que o cultivo celular permite melhor conhecimento da patogênese da infecção, assim como também o

desenvolvimento de testes diagnósticos específicos e produção de vacinas contra o VHA. Porém, devido a necessidade do emprego de técnicas para revelação de antígenos virais, associado a lentidão da replicação viral, o procedimento de cultivo de rotina está excluído para diagnóstico.

### **1.2.2 Resistência a fatores químicos e físicos**

Entre os vírus, o VHA é o mais resistente ao calor e à degradação ou destruição pelas condições ambientais, sendo esta propriedade o maior fator da presença e epidemias de HVA, entre populações susceptíveis (Stapleton, 1995). Seu poder infectante é reduzido em apenas 100 vezes ao final de 30 dias, à temperatura ambiente e permanece inalterado, mesmo exposto ao aquecimento a 60°C por uma hora, quando mantido a - 70°C ou ainda quando em contato com éter e ácidos detergentes não iônicos (Conceição & Focaccia, 1996).

É inativado a 100°C por cinco minutos, como também quando submetido a autoclavagem a 121°C por 30 minutos, exposto ao hipoclorito em concentrações de 1,5 a 2,5 mg/l durante 15 minutos, em contato com a água clorada (1 mg/l) por 30 minutos, em solução de formaldeído (0,25 ml/l) a 37°C por 72 horas e ainda por irradiação ultravioleta. (Wolfe, 1995; Koff, 1995; Feinstone & Gust, 1997).

### **1.2.3 Transmissão e fatores de risco**

A contaminação pelo VHA normalmente ocorre pela rota fecal-oral, que através da circulação portal, chega ao hepatócito onde é o local de maior

replicação. Após replicado, é levado através do canal biliar para o intestino, passando a ser eliminado na fezes (Tagle & Schiff, 2001)

O período de incubação do VHA é de 15 a 50 dias (média de 28 dias), podendo ser encontrado no sangue dos indivíduos infectados, cerca de duas semanas precedentes ao período icterico, até três a quatro dias após o aparecimento da icterícia. Nas fezes alcança altas concentrações ( $10^8$  partículas/ml) no período de duas semanas que antecede a fase icterica, permanecendo sua excreção no máximo por mais duas semanas. (Azevedo & Farhat, 1998; Alter & Mast, 1994).

Os fatores de risco de infecção estão diretamente relacionados à resistência do VHA, associadas às condições ambientais. Normalmente, a contaminação ocorre através da ingestão de alimentos e água contaminados, consumo de frutos do mar crus ou mal cozidos, contaminação de frutas e verduras através de água poluída e uso de fertilizantes com fezes humanas (Mincis & Mincis, 1997; Koff, 1995). Atividades como a prática de natação e lazer em águas poluídas, também são fontes de contaminação pelo VHA, e nos primeiros anos de vida, a infecção pode ter origem no preparo de alimentos como leite em pó utilizando-se água contaminada (Wolfe, 1995). Contudo, segundo Santos & Lopes (1997), durante os primeiros 6 a 12 meses de vida é raro a ocorrência de sintomas de infecção pelo VHA, admitindo-se que os anticorpos anti-VHA da classe IgG, transmitidos pela mãe via transplacentária, forneçam proteção contra a doença.

Alguns grupos apresentam riscos maiores de contrair a infecção pelo VHA, tais como: homossexuais masculinos, militares, trabalhadores envolvidos na manipulação de esgotos, como também funcionários de creches

(Mincis & Mincis, 1997). Equipes médicas e de enfermagem, que atuam em hospitais, também estão mais expostos à infecção pelo VHA (Clemens *et al.*, 1999). Além dos meios de transmissão acima descritos, Shapiro (1994) refere ainda que tem ocorrido a transmissão de HVA em hemofílicos, em virtude da transfusão de preparados de Fator VIII, contaminados pelo VHA.

De acordo com Santos & Lopes (1997), não há descrição de transmissão vertical pelo VHA, estimando-se que em 50% dos casos não há identificação da fonte de infecção. Estudo desenvolvido nos Estados Unidos, por Bell *et al.* (1998), concluíram que no total de 4433 casos de HVA, 51,8% desconhecia-se o meio de contaminação. A associação do uso de drogas com a infecção pelo VHA foi demonstrado em estudo desenvolvido por Shaw *et al.* (1999), em Queensland na Austrália, onde foram identificadas várias epidemias de HVA, associadas ao uso de drogas ilícitas injetáveis.

De forma geral, a freqüência da infecção pelo VHA tem declinado sensivelmente em muitos países industrializados, atribuído à melhoria das condições sanitárias da população. Contudo, a medida que diminui a incidência de infecção, aumenta o número de pessoas susceptíveis, levando à epidemias, tal como ocorreu em Shangai, quando 300.000 indivíduos apresentaram HVA (Deinhardt, 1992; Hollinger, 1995).

### 1.3 EPIDEMIOLOGIA

De distribuição mundial, a HVA é um dos maiores problemas de saúde pública, principalmente em países em desenvolvimento. Sua prevalência é variável de região para região, sendo endêmica em áreas pouco desenvolvidas, com precárias condições de saneamento (Leach *et al.*, 1999).

A endemicidade da infecção pelo VHA, pode ser dividido em quatro grupos. Áreas de alta endemicidade, onde a soroprevalência atinge 90% das crianças até 10 anos de idade; áreas de endemicidade moderada, quando a prevalência mais alta é alcançada por adolescentes a adultos jovens; áreas de baixa endemicidade, quando a incidência é baixa com pico de infecção em adultos jovens maiores de 15 anos e por fim áreas de muito baixa endemicidade, quando os níveis da doença são muito baixos, atingindo adultos mais velhos (Tanaka, 2000; Bensabath *et al.*, 1997).

De acordo com Balcarek *et al.* (1995), nos Estados Unidos da América, 40% dos casos de hepatites virais tem como causa o VHA, enquanto Koff *et al.* (1995) referem que por volta de 40% de indivíduos daquele país são soropositivos para anticorpos anti-VHA, apresentando taxas mais elevadas entre os hispânicos que em negros, e maiores em negros que em brancos. De acordo com Alter & Mast (1994), em estudo desenvolvido no final da década de 70, já mostrava uma média de prevalência de anticorpos anti-VHA de 38,2% na população americana e com prevalência inversamente proporcional a renda. No sul do Texas/EUA, Leach *et al.* (1995), pesquisaram crianças na faixa etária entre seis meses e 13 anos, em três áreas sócio demográficas diferentes e encontraram índices de prevalência de 37% em crianças residentes em colônias próximas à fronteira com o México, 17% naquelas residentes em comunidades periféricas de centros urbanos e 6% em crianças residentes em uma grande área metropolitana, mostrando que, fatores como idade, procedência da população, e condições do meio ambiente, são fatores determinantes para o aumento ou diminuição das taxas de infecção pelo VHA.

Na Cidade do México, Ramires Mayans *et al.* (1997), desenvolveram estudo soropidemiológico com 450 crianças, na faixa etária de 3 meses a 17 anos, alcançando 86,3% de prevalência de anticorpos anti-VHA, concluindo que isto se deve as condições insalubres em que vive a população, propiciando assim a propagação do VHA.

No Canadá, estudo desenvolvido por Ochinio *et al.* (1997), na cidade de Vancouver, determinaram a prevalência de anticorpos anti-VHA em 224 crianças, de 23 escolas, na faixa etária entre 10 e 12 anos, através de um método ultra-sensível de IgG específico anti-VHA em saliva, sendo que, 92,9% das amostras coletadas apresentaram resultados negativos ao teste realizado, mostrando que quanto mais desenvolvido o país, menor a prevalência da infecção pelo VHA.

Na Europa, segundo estudo desenvolvido por Steffen (1995), por volta de 60% dos casos de HVA provém de europeus que viajam para a África, América Latina e sudoeste da Ásia, onde se contaminam e retornam às suas cidades como portadores do VHA. Na Finlândia e em outros países nórdicos, a incidência é baixa comprovada por estudos soropidemiológicos, revelando que 98% de pessoas com idade inferior a 45 anos são soronegativos para anticorpos anti-VHA (Pebody, 1998). Na região da Catalunã, Espanha, Dal-Ré *et al.* (2000) realizaram estudo durante o biênio 92-93, na faixa etária compreendida entre 5 e 59 anos, evidenciando a prevalência de 55,4% de anticorpos anti-VHA, sendo que, comparado a estudos anteriores, observou-se um decréscimo nas taxas de soroprevalência entre crianças, adolescentes e adultos jovens.

No Japão, estudo retrospectivo na cidade de Hondo, desenvolvido por Fujiyama *et al.* (1994), comparando a prevalência da infecção pelo VHA nos

anos de 1982 e 1991, concluíram que em 1991, a prevalência de anticorpos anti-VHA foi significativamente menor que em 1982, demonstrando que a infecção não tem sido significativa nesta região deste esta data.

Na Austrália, estudo desenvolvido por Crofts *et al.* (1997), na cidade de Victória, com 293 usuários de drogas injetáveis, 2175 prisioneiros e ainda 2995 doadores de sangue, concluíram que 51% usuários de drogas infetáveis, 45% dos prisioneiros e 30% dos doadores de sangue foram soropositivos para anticorpos anti-VHA.

Estudo desenvolvido na Tanzânia, por Miller *et al.* (1998) com 403 voluntários saudáveis, mostrou prevalência de anticorpos anti-VHA em 99% da amostra.

No Chile, de acordo com estudo realizado por Lagos Z. *et al.* (1999), na cidade de Santiago com 533 amostras, entre adultos e crianças de níveis sócio-econômico distintos, na faixa etária entre um e 39 anos, as taxas de prevalência da infecção pelo VHA foram de 13,2% no grupo etário de 1 e 4 anos, e 98,2% nos adultos entre 30 e 39 anos. Na cidade de Valdivia, Riedemann G. *et al.* (1998) estudaram os níveis de infecção pelo VHA em 2333 escolares, na faixa etária de 6 a 15 anos, que freqüentavam escolas privadas e públicas (incluindo instituições de menores) e concluíram que 64,7% das crianças apresentaram anticorpos anti-VHA, sendo que destes, a positividade mais baixa se deu na amostra de crianças provenientes de escolas privadas (15,9%), enquanto a taxa mais elevada de soroprevalência de anticorpos anti-VHA foi alcançada pela amostra de crianças pertencentes a instituições de menores (79,5%).

Estudos desenvolvidos por Vildósola *et al.* (2000), em Lima, com 859 amostras de indivíduos de diferentes extratos sociais, na faixa etária entre um e 39 anos, mostraram que 65,2% das amostras foram soropositivas ao anti-VHA.

No noroeste argentino, na cidade de Tucumã, Novoa & Caillou (1998) desenvolveram estudo no período de abril/1996 a março/1997, quando avaliaram através de teste sorológico anti-VHA IgM, 191 pacientes, na faixa etária de três meses a 14 anos, com manifestações clínicas compatíveis com HVA, sendo que, do total, 75,9% apresentaram soropositividade ao teste.

No Brasil, estudos realizados em São Paulo por Pannuti *et al.* (1985) com adultos e crianças de diferentes níveis sócio-econômicos, demonstraram que no baixo nível sócio-econômico, 75% das crianças de 2 a 11 anos e 100% dos adultos, apresentaram anticorpos contra o VHA, enquanto no nível sócio-econômico alto, as taxas de prevalência chegaram a 40,3% e 91,9% respectivamente. Silva *et al.* (1986) estudaram a prevalência de diferentes anticorpos contra os diversos vírus causadores de hepatites, e concluíram que dos 154 pacientes estudados, 52,6% mostraram positividade para anticorpos anti-VHA – classe IgM, não havendo diferenças significativas entre os sexos. Em outro estudo, realizado por Focaccia *et al.* (1998), na cidade de São Paulo, revelaram que de 1059 indivíduos estudados, 66,5% apresentaram anticorpos anti-VHA, IgG.

Ainda, na cidade de São Paulo, Fukuya *et al.* (1999), estudando a freqüência da positividade para anticorpos das classes IgG e IgM, segundo a faixa etária e trimestre sazonal, no período de um ano (dez.1995-nov.1996), com uma amostra de 1042 indivíduos maiores de 15 anos e 135 crianças até 15 anos, concluíram que a positividade para a classe IgG se deu em 76,2% na população

adulta e 48,2% na amostra infantil, havendo uma inversão quanto a positividade para a classe IgM. Quanto a sazonalidade, comparado aos níveis de anticorpos da classe IgM, houve um ligeiro aumento nos meses de março-maio (9,3%), em relação ao restante do ano (5,8%).

Na cidade de Campinas, interior de São Paulo, Pinho *et al.* (1998) estudaram a prevalência de anticorpos anti-VHA em duas populações de níveis sócio-econômicos distintos, concluindo que de 101 amostras de indivíduos de alto nível sócio-econômico, apenas 19,6% apresentaram positividade para anticorpos anti-VHA classe IgG, ao contrário das 86 amostras coletadas de indivíduos de baixo poder aquisitivo, para as quais, a positividade chegou a 95%. Estes dados mostram a dualidade da prevalência de anticorpos anti-VHA, considerando as diferenças sociais e econômicas em regiões brasileiras que apresentam melhor infra-estrutura.

No Rio de Janeiro, Abuzwaida *et al.* (1987), realizaram estudo da prevalência de anticorpos anti-VHA, em duas áreas urbanas (Niterói e Nova Iguaçu), com amostra na faixa etária de 0 a 60 anos, concluindo que 74,5% da população pesquisada, já haviam se infectado com o VHA, com taxas de 90% na faixa etária maior que 30 anos. Estudo desenvolvido por Oliveira *et al.* (1991), com estudantes da área de saúde na Universidade do Rio de Janeiro, concluíram que de 127 soros testados, 45,3% apresentaram anticorpos anti-VHA.

Na cidade de Londrina/PR, Somensi *et al.* (1992), em estudo realizado com 575 pacientes ambulatoriais atendidos no Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, na faixa etária de 0 a 70 anos, concluíram que 86,4% das amostras foram soropositivos ao anti-VHA.

Na cidade de Porto Alegre, estudo desenvolvido por Ferreira *et al.* (1996), demonstraram uma prevalência anti-VHA de 51% na população infantil de baixa renda e 11% no grupo de alto padrão sócio-econômico, não se observando diferenças significativas de prevalência entre os sexos, como também nas diferentes faixas etárias.

Queiroz *et al.* (1995a), estudando fatores de risco e prevalência de anticorpos anti-VHA em 310 crianças de três meses a nove anos, que freqüentavam creches, na cidade de Goiânia/Goiás, concluíram que, 69,7% delas, mostraram positividade para anticorpos anti-VHA, alcançando as taxas de prevalência de 86,7% no grupo etário de 7 a 9 anos e 60% entre 1 e 3 anos.

Estudo multicêntrico desenvolvido por Clemens *et al.* (2000) em quatro regiões do Brasil, concluíram que a maior taxa de prevalência de anti-VHA, se deu na região norte (92,8%). Nas outras regiões, taxas superiores a 90% só foram alcançadas por indivíduos com idade mais avançada, indicando endemicidade intermediária.

Na região Amazônica, estudo realizado por Bensabath *et al.* (1987) no município de Boca do Acre-AM, com 460 indivíduos investigados, de 0 a maiores de 40 anos, 91,7% do total da amostra apresentaram anticorpos anti-VHA, alcançando 100% de prevalência a partir de 10 anos de idade.

#### 1.4 PATOGENIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A HVA em se tratando de uma infecção benigna, possui manifestações e curso clínico bastante variáveis, sendo estes, diretamente relacionados à idade do indivíduo, que quanto mais jovem, mais freqüentes são

os quadros assintomáticos ou oligoassintomáticos (Azevedo & Farhat, 1998; Ciocca, 2000).

Os sinais clínicos da HVA aparecem em menos de 10% das crianças abaixo de seis anos, elevando-se proporcionalmente com a idade, atingindo 70% a 80% de infectados, com idade superior a 14 anos (Azevedo *et al.*, 1998).

De acordo com Nelson & Thomas (2001), não há casos relatados de cronicidade da HVA, porém em países desenvolvidos pode ser a causa de 2% a 27% de hepatites fulminantes.

Os primeiros sinais da doença são freqüentemente abruptos, sendo o mal estar, fraqueza, anorexia, náusea, vômito, desconforto abdominal, urina escura e icterícia, os sintomas mais comuns. Outros menos comuns são a cefaléia, tremores e mialgias. Manifestações extra-hepáticas são incomuns, porém artralgias e erupções na pele podem aparecer em 2% dos casos e esplenomegalia em 15% dos pacientes com diagnóstico de HVA (Koff, 1992; Silva & Santos, 1998).

Na hepatite colestática, surge também o prurido e as alterações laboratoriais sugerem obstrução mecânica das vias biliares. A hepatite polifásica pode ocorrer em 5 a 10% dos casos, sendo caracterizada pelo aumento da aminotransferase da alanina (ALT), após recuperação clínica e laboratorial (Azevedo & Farhat, 1998).

Estudos realizados em Cuba, por Perez Lorenzo *et al.* (1998), revelam que de 106 pacientes com diagnóstico de HVA, 16,9% desenvolveram a variante clínica bifásica ou recidivante, caracterizada pela elevação de enzimas

hepáticas e eliminação de partículas virais nas fezes durante o período de remissão clínica e bioquímica.

Estudo desenvolvido por Huppertz *et al.* (1995), referem um caso de hepatite auto-imune após infecção pelo VHA, quando após 10 semanas a criança apresentou aumento nos níveis de bilirrubina total, histologia de tecido hepático compatível com hepatite crônica, ausência de marcadores virais e presença de auto-anticorpos contra musculatura lisa, como também acentuado aumento de gamaglobulinemia. Nos Estados Unidos, Tong *et al.* (1995), estudando as manifestações clínicas de 59 pacientes com HVA, constataram em 3% destes, o desenvolvimento de hepatite autoimune, após infecção pelo VHA.

De acordo com Conceição & Foccacia (1996), durante a infecção não se verifica necrose dos hepatócitos infectados, sendo que aproximadamente até a terceira semana, as enzimas hepáticas diminuem ou normalizam-se, seguido de nova e intensa elevação, que coincide com o aparecimento de anticorpos séricos. Os picos de viremia e eliminação viral nas fezes ocorrem antes do aparecimento dos sintomas.

O homem é considerado o hospedeiro mais sensível ao VHA, porém ainda não se sabe ao certo, qual mecanismo de lesão das células hepáticas é desencadeado pelo VHA, parecendo ter uma inter-relação essencial de fatores virais e imunológicos do hospedeiro. A imunidade humoral parece não exercer função na destruição dos hepatócitos via depósito de imunocomplexos, supondo-se que a lesão hepatocelular esteja ligada a mecanismos imunológicos mediados por linfócitos T, e não propriamente pelo efeito citolítico relacionado a replicação do VHA em células hepáticas (Peakman & Vergani, 1999; Balayan, 1992).

## 1.5 DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Ao iniciar a sintomatologia, os anticorpos específicos anti-VHA classe IgM, IgG e IgA elevam-se, passando a ser detectáveis a partir do segundo dia do início da doença, entretanto, somente os dois primeiros são úteis para diagnóstico (Conceição & Focaccia, 1996). Através da detecção de anticorpos séricos classe IgM, pode se diagnosticar doença atual ou recente. Os anticorpos da classe IgG aparecem tardiamente e indicam infecção progressa e estado de imunidade, podendo ser detectados ao longo de toda a vida (Azevedo e Farhat, 1998). Nos casos sintomáticos, freqüentemente se faz a dosagem de bilirrubinas séricas, fosfatase alcalina, aminotransferases da alanina (ALT) e do aspartato (AST) dentre outros, como avaliação da função hepática (Mincis & Mincis, 1997).

Segundo Sáez-Alquezar *et al.* (1996), além dos testes sorológicos, a Biologia Molecular está disponível para a confirmação diagnóstica de infecção viral, sendo que, os métodos de hibridização molecular para a detecção do ARN do VHA são os mais sensíveis, porém, inviáveis como método de rotina para o diagnóstico, devido ao elevado custo.

Estudo desenvolvido em São Paulo, por Oba *et al.* (2000), utilizaram como forma de diagnóstico, amostras de saliva pareadas com soro, concluindo que empregando a saliva como amostra clínica para detecção de imunoglobulinas IgM, a sensibilidade alcançou 100%.

Com relação ao tratamento, não existe até os dias de hoje medidas específicas na terapia contra a HVA (Ochnio *et al.*, 1997), estando condicionadas às manifestações clínicas do doente (Azevedo e Farhat, 1998).

## 1.6 PROFILAXIA

Segundo Bensabath *et. al.* (1997), as medidas de prevenção e controle da infecção pelo VHA podem ser agrupadas nas categorias de prevenção primária ou secundária, com caráter inespecífico ou específico. Aquelas de caráter inespecífico são altamente eficazes, atribuídas à higiene pessoal e ambiental, enquanto que, a prevenção específica da HVA é realizada através da aplicação de imunoglobulina humana ou da aplicação de vacinas.

Para manipuladores de alimentos, profissionais de creches e instituições para deficientes mentais, deve-se atentar para o cuidado com a higiene pessoal tendo com umas das medidas, uma correta e meticulosa lavagem das mãos antes da manipulação de alimentos. Quanto às medidas de prevenção ambiental, consistem no tratamento da água de consumo público e destino adequado aos dejetos humanos e ao lixo (Abate, 1999; Melnick, 1995).

De acordo com Racz & Candeias (1999), nos casos de surtos epidêmicos em escolas ou instituições hospitalares, recomendam-se o uso de imunoglobulina humana normal (IGHN) modificada, para administração por via intravenosa. Do mesmo modo, os contatos pessoais também devem receber a IGHN como medida profilática pós-exposição, e como medida pré-exposição está indicada aos viajantes de áreas de baixa prevalência, que se deslocam para áreas endêmicas de HVA.

As duas vacinas compostas de vírus inativado contra Hepatite A são a vacina Havrix do Laboratório Smith Kline Beecham, (cepa HM175) e a Vaqta do Laboratório Merck, Sharp & Dohme (cepa CR326F'), ambas preparadas basicamente pelo mesmo processo utilizado no desenvolvimento da vacina

inativada contra a poliomielite, mesmo compostas por cepas diferentes (Resegue *et al.*, 1999).

De acordo com Pone *et al.* (2001), as duas vacinas disponíveis possuem imunogenicidade semelhante, podendo ser utilizadas alternadamente, embora seja preferível a utilização do mesmo produto. Ambas apresentam formulações diferentes para a população pediátrica e adulta.

Estudos realizados por Clemens *et al.* (1995) em 27 países, com administração de 120.000 doses de vacina anti-VHA com vírus inativado em 50.677 indivíduos, distribuídos em 2 grupos, sendo um na faixa etária de 2 a 17 anos e outro de maiores de 18 anos, concluíram que a vacina é clinicamente bem tolerada e altamente imunogênica, produzindo soroconversão logo na primeira dose e concentrações de anticorpos 15 vezes maiores que o normal.

Na Tailândia, estudo desenvolvido por Innis *et al.* (1994), foram vacinadas 40.119 crianças. Metade delas com Havrix<sup>®</sup> e outra metade com Engerix B<sup>®</sup>, como vacina controle. A eficácia protetora da vacina anti-VHA foi de aproximadamente 94%, contra a doença clínica e a infecção assintomática.

Em estudo desenvolvido por Balcarek *et al.* (1995), a imunogenicidade da vacina inativada contra HVA (Havrix), alcançou alta proporção de soroconversão após a primeira dose, sugerindo que a vacina poderia ser utilizada tanto na profilaxia pós exposição, quanto no controle e prevenção de epidemias pelo VHA, principalmente em creches e escolas.

Avaliando-se a profilaxia através dos estudos sobre vacinação contra Hepatite A, pode-se concluir que as vacinas disponíveis, além de ótima imunogenicidade, possuem poucos efeitos colaterais e possivelmente ótima eficácia. Nos países desenvolvidos, devido à baixa endemicidade, a vacinação

deve ser direcionada para determinados grupos de risco, como viajantes que se destinam a áreas endêmicas, usuários de drogas injetáveis, alguns profissionais que tem maior contato com fezes humanas, homossexuais e crianças freqüentadoras de creches (Resegue *et al.*, 1999; Muller *et al.*, 1998).

Alter & Mast (1994,) referem ainda que a estratégia de vacinação deve ser determinada pelo custo-benefício proposto pelo programa, e pelo entendimento dos meios de transmissão da doença, enquanto Clemens *et al.* (1998) afirmam que, a vacinação de crianças na fase pré-escolar poderia conferir proteção antes de sua exposição ao VHA, visto que a média de idade em que ocorre a infecção é entre 6 e 7 anos.

Considerando a baixa morbidade e mortalidade associada à Hepatite A e o alto custo das vacinas, a estratégia de vacinação universal parece remota, sendo mais aceitável em países de endemicidade intermediária, isto é; naqueles onde houve nos últimos anos, rápida melhora nas condições de vida da população.

## 1.7 JUSTIFICATIVA

O município de Porto Velho, capital do estado de Rondônia, conta com 334.661 habitantes, sendo que destes, 76.490 pertencem as faixas etárias entre 0 a 9 anos. Em área urbana residem 273.709 habitantes, enquanto que em zona rural 60.952 pessoas, em uma área total de 34.069 km<sup>2</sup>. De clima equatorial, quente e úmido, com temperaturas variando entre 16°C e 40°C, está a 98 m de altitude em relação ao mar. De longitude oeste 63° 54' 14" e latitude sul 8° 45' 43", separam a capital de Rondônia da capital brasileira, 2.589 km (IBGE, 2000).

Criado em 2 de outubro de 1914 por desbravadores, em função da construção da Estrada de Ferro Madeira Mamoré, ao final dos anos 70, teve início grandes mudanças populacionais e de meio ambiente. Com a finalidade de abrir novas fronteiras agrícolas, somadas a exploração de cassiterita e descoberta do ouro no rio Madeira, transferiu-se para o estado de Rondônia grande contingente migratório, com cerca de um milhão de pessoas vindos de todas as regiões do Brasil, através da recém inaugurada BR 364 (Silva, 1991).

Porto Velho evoluiu rapidamente, passando de 90.000 para 300.000 habitantes, transformando a cidade em uma mistura de hábitos e sotaques, de todos os quadrantes do país. Porém, esta migração provocou um crescimento desordenado da cidade, particularmente na década de 80. Em virtude disto, hoje a cidade é composta de bairros periféricos sem ordenação ou qualquer infraestrutura. Muitos deles são resultantes de invasões de terras ainda não ocupadas, por parte de uma população desassistida que aqui chegava, sem que as autoridades públicas tivessem qualquer controle. O centro da cidade, uma herança dos desbravadores, apresenta características de urbanização definidas. Já os bairros que fazem a ligação entre o centro e os bairros mais periféricos, apresentam ruas sem calçadas e ainda por asfaltar, rede de esgoto inexistente, casebres de madeira ao lado de belas residências. Porém, melhorias nestas condições estão sendo permitidas, visto a redução na taxa de crescimento demográfico na década atual e a estabilização da população, propiciada pelo fim à febre do ouro (Marrocos, 2000).

Atualmente, a zona urbana de Porto Velho conta com 68.935 domicílios, sendo que destes, apenas 10,7% são ligados a rede de esgoto,

muitas delas em condomínios fechados; 40% utilizam água canalizada da rede geral e 56,6% são servidos por água de poço (IBGE, 2000).

Considerando a manifestação de forma assintomática ou subclínica da HVA em crianças; que o município de Porto Velho conta com 23% de sua população na faixa etária de 0 a 09 anos (IBGE,2000); que a inexistência de saneamento básico na maioria dos bairros favorece a propagação do VHA e outros microrganismos, justificou-se a realização deste estudo.

## 2 OBJETIVOS

### Objetivo Geral:

- Determinar por amostragem, a prevalência de anticorpos anti-VHA entre escolares na faixa etária de 6 a 15 anos, no município de Porto Velho, estado de Rondônia.

### Objetivos Específicos:

- Comparar a taxa de infecção pelo VHA entre escolares de níveis sócio-econômicos distintos, na cidade de Porto Velho-RO.
- Avaliar e comparar a taxa de soropositividade para anticorpos anti-VHA Totais e da classe IgM, na população em estudo.
- Identificar a faixa etária de maior prevalência de infecção pelo VHA, nas populações estudadas.
- Comparar a prevalência de anticorpos anti-VHA, entre as duas populações estudadas nas diferentes faixas etárias.
- Comparar a prevalência anticorpos anti-VHA por sexo, entre as duas populações estudadas.

### 3 METODOLOGIA

#### 3.1 POPULAÇÃO ESTUDADA

O estudo de investigação da soroprevalência de anticorpos anti-VHA em escolares no município de Porto Velho, estado de Rondônia, foi realizada na zona urbana, em duas escolas de ensino fundamental, sendo uma da rede privada e outra da rede municipal de ensino, com crianças de níveis sócio-econômicos distintos. As crianças participantes da amostra na faixa etária compreendida entre 6 e 15 anos, foram selecionadas de forma aleatória, sendo a coleta de dados e material, condicionadas à autorização dos pais ou responsáveis. A amostra constou de 185 escolares, sendo destes; 95 de nível sócio-econômico baixo, com renda familiar menor que cinco salários mínimos e 90 de nível sócio-econômico médio a alto, com renda familiar maior que cinco salários mínimos, sendo que nenhuma delas, conforme declaração dos pais, haviam desenvolvido HVA.

#### 3.2 ÁREA DA AMOSTRA

A amostra de escolares nível sócio-econômico médio a alto, foi obtida no Colégio ProEnsino (Escola Privada), localizada a avenida Faquar S/N, Bairro Pedrinhas, sendo que os alunos deste colégio residem no centro da cidade e em bairros próximos ao centro, em melhores condições de moradia. Quanto a amostra formada por escolares de baixo nível sócio-econômico foi obtida na Escola Municipal Estela de Araújo Compasso (Escola Pública), localizada à rua Colatina s/n, bairro Marcos Freire, distanciado 15 km do centro da cidade. A escolha desta escola se deu, em virtude deste bairro não possuir qualquer infra-

estrutura referente a saneamento básico, obrigando a população a viver em condições precárias de higiene e moradia (Anexo 3).

### 3.3 COLETA DE DADOS E MATERIAL

Após concordância dos pais ou responsáveis das crianças em participar deste estudo, documentado através da assinatura do Termo de Consentimento, foi preenchido um questionário específico para obtenção de dados sócio-demográficos dos escolares e informações sobre a renda familiar, destino dos dejetos domiciliares e qualidade da água consumida.

Para a execução da pesquisa, foi necessário coletar 5 ml de sangue venoso dos participantes, utilizando-se para tal, seringas e agulhas descartáveis e tubos de ensaio para acondicionamento. Os tubos de ensaio foram identificados sistematicamente à numeração atribuída ao questionário preenchido.

A coleta de sangue foi realizada nas dependências das instituições de ensino, três vezes por semana, no período matutino, de setembro a dezembro de 2000.

As amostras foram encaminhadas ao Laboratório da Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Rondônia (FHEMERON), instituição ligada ao Governo do Estado, responsável pela coleta, exames e distribuição de sangue e hemoderivados para todas as instituições de saúde do município de Porto Velho.

### 3.4 PROCEDIMENTOS LABORATORIAIS

No laboratório, as amostras de sangue coletadas passaram pelo processo de centrifugação, os soros foram separados e acondicionados em tubos Eppendorf, seguido de congelamento à temperatura de  $-20^{\circ}\text{C}$ . Na primeira

quinzena de dezembro de 2000, as amostras foram submetidos aos testes de dosagem de titulação de Anticorpos Anti-VHA Totais e IgM, efetuada através de Kits DiaSorin, por método de ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay), através de micro placas sensibilizadas, para determinação qualitativa e quantitativa do Anti-VHA de Imunoglobulinas Totais e Imunoglobulinas classe IgM, com capacidade para 96 testes, sendo seis destes, testes controles.

#### **3.4.1 Princípio do Ensaio para Determinação Qualitativa/quantitativa de Anticorpos anti-VHA Totais .**

A determinação qualitativa/quantitativa de anticorpos anti-VHA Totais, é um teste competitivo baseado na técnica de ELISA. A presença de anti-VHA nas amostras em teste e anticorpo anti-VHA (monoclonal de camundongo) ligado à fase sólida competem por uma quantidade limitada e fixa de VHA presente na solução neutralizante. A quantidade de VHA ligada à fase sólida diminui progressivamente conforme aumenta a quantidade da concentração de anticorpos anti-VHA Totais das amostras testadas. Após a remoção dos reagentes não ligados, o traçador enzimático é incubado nos poços. Ao final da incubação, a quantidade de traçador enzimático ligado a fase sólida através do antígeno VHA e, portanto à atividade enzimática, são inversamente proporcionais a concentração de anticorpos anti-VHA Totais, presentes nas amostras e controles. A medida da atividade enzimática é feita pela adição de uma solução incolor de cromógeno/substrato. A ação da enzima no cromógeno/substrato produz uma coloração que é medida por um fotômetro.

3.4.1.1 Procedimentos e materiais necessários ao ensaio de determinação de anticorpos anti-VHA Totais.

Reagentes e acessórios no kit Dia Sorin

- Tiras cobertas	12 tiras x 8 poços
- Traçador enzimático	1 frasco, 0,4 ml
- Controle negativo	1 frasco, 2 ml
- Controle positivo	1 frasco, 2 ml
- Calibrador 20 mIU/ml	1 frasco, 2ml
- HAV	1 frasco, 15 ml
- Diluente do traçador	1 frasco, 14,7 ml
- Tampão de lavagem	1 frasco, 40 ml
- Cromógeno	1 frasco, 9 ml
- Substrato	1 frasco, 9 ml
- Reagente bloqueador	1 frasco, 30 ml

Técnica:

- Deixado todos os reagentes a temperatura ambiente (20-25°C) antes de iniciado o teste;
- Numerado quantidade suficiente de tiras para fazer 3 controles negativos, 2 calibradores 20 mIU/ml e 1 controle positivo e amostras em simplicata. Os controles negativos e positivos, calibradores foram feitos em todas as placas com amostras de pacientes, sendo que todos passaram pelo mesmo processo e período de incubação;
- Preparado um poço para o branco contendo apenas cromógeno/substrato;

- Utilizado uma ponteira descartável limpa para cada controle negativo, calibrador e amostra;
  - Identificado os poços dos controles, amostras e calibradores em uma folha;
  - Ajustado a temperatura da estufa para 37°C/1 hora;
  - Iniciado a execução dos testes, do modo abaixo descrito;
- a- Dispensado 50 µl do controle negativo, calibrador, controle positivo e amostras nos respectivos poços;
  - b- Imediatamente dispensado 100 µl de VHA em todos os poços exceto no branco;
  - c- Colocado a etiqueta adesiva para evitar evaporação e bater cuidadosamente nos poços de reação para retirar qualquer bolha de ar do líquido;
  - d- Encubado por 2 horas  $\pm$  10 min. a 37°C  $\pm$  1°C;
  - e- Preparado o traçador enzimático de uso antes do final da primeira incubação;
  - f- Após a incubação, removido a etiqueta adesiva, aspirado o líquido e lavado cada poço 5 vezes com o volume do tampão de lavagem, variando entre 0,30 e 0,37 ml, com lavadora semi-automática;
  - g- Após a lavagem, virado as tiras com os poços para baixo contra um papel de filtro e batido cuidadosamente para retirar o excesso de líquido. Deixado as tiras viradas até a lavagem de todas, evitando a evaporação;
  - h- Dispensado 100 µl de traçador enzimático de uso em todos os poços exceto no branco. Repetido a etapa c;
  - i- Incubado por 1 hora 37°C;
  - j- Preparado a solução cromógeno/substrato de uso antes do final da segunda incubação;

- k- Repetido a etapa f;
- l- Dispensado 100  $\mu$ l de solução cromógeno/substrato em todos os poços;
- m- Incubado por 30 min à temperatura ambiente, distante de luz intensa;
- n- Dispensado 100  $\mu$ l de reagente bloqueador em todos os poços e na mesma ordem e frequência do cromógeno/substrato;
- o- Imediatamente medido a absorbância das amostras com um fotômetro à 450/630 nm.

#### 3.4.1.2 Cálculo e interpretação dos resultados

O cálculo do *cut-off* foi determinado somando a média dos valores de absorbância dos controles negativos (CNx), com o valor da absorbância do controle positivo (CP) e multiplicado por 0,5.

A reatividade da amostra através da presença ou ausência de anticorpos anti-HAV foi determinada pela comparação do valor da absorbância da amostra desconhecida com o *cut-off*. Amostras com valores de absorbância menores ou iguais ao *cut-off* foram consideradas reativas para anti-HAV Totais. Amostras com valor de absorbância maiores que o *cut-off* foram consideradas não reativas. Amostras com valores de absorbância dentro da faixa de 20% do valor do *cut-off* foram retestadas para confirmar o resultado inicial.

#### 3.4.2 Princípio do ensaio para determinação qualitativa de anticorpos IgM, contra vírus da Hepatite A (anti-VHA IgM).

O método para determinação qualitativa de anti-VHA IgM é um método imunométrico, baseado no teste ELISA, por captura. A presença de IgM anti-VHA permite que o traçador enzimático se ligue a fase sólida. A atividade

enzimática é portanto proporcional à concentração de IgM anti-VHA, presente nas amostras e controles. A medida da atividade enzimática é feita pela adição de uma substância incolor cromógeno/substrato. A ação da enzima sobre o cromógeno/ substrato produz uma coloração que é medida por um fotômetro.

#### 3.4.2.1 Procedimentos e materiais necessários ao ensaio de determinação de anticorpos anti-VHA IgM.

##### Reagentes e acessórios no kit Dia Sorin

- Tiras sensibilizadas	12 tiras x 8 poços
- Traçador enzimático	1 frasco, 0,4 ml
- Controle negativo	1 frasco, 3,3 ml
- Controle positivo	1 frasco, 3,3 ml
- HAV	1 frasco, 14,7 ml
- Diluente da amostra	2 frascos, 70 ml
- Tampão de lavagem	1 frasco, 40 ml
- Cromógeno	1 frasco, 9 ml
- Substrato	1 frasco, 9 ml
- Reagente bloqueador	1 frasco, 30 ml

##### Técnica:

- Deixado todos os reagentes a temperatura ambiente (20-25°C) antes de iniciado o teste;
- Diluído todas as amostras de soro na proporção 1:100;
- Numerado quantidade suficiente de tiras para fazer 3 controles negativos, 3 controle positivos e amostras em simplicata. Os controles negativos e

positivos, foram feitos em todas as placas com amostras de pacientes, sendo que todos passaram pelo mesmo processo e período de incubação;

- Preparado um poço para o branco contendo apenas cromógeno/substrato;
  - Utilizado uma ponteira descartável limpa para cada controle negativo, calibrador e amostra;
  - Identificado os poços dos controles, amostras e calibradores em uma folha;
  - Ajustado a temperatura da estufa para 37°C/1 hora;
  - Iniciado a execução dos testes, do modo abaixo descrito;
- a- Dispensado 100  $\mu$ l do controle negativo, controle positivo e amostras nos respectivos poços;
  - b- Colocado a etiqueta adesiva para evitar evaporação e bater cuidadosamente nos poços de reação para retirar qualquer bolha de ar do líquido;
  - c- Incubado por uma hora a 37°C;
  - d- Preparado o traçador enzimático de uso antes do final da primeira incubação
  - e- Aspirado o líquido e lavado por cinco vezes com tampão lavagem, em lavadora semi-automática;
  - f- Dispensado 100  $\mu$ l de solução de uso do traçador enzimático (conjugado), exceto no branco;
  - g- Incubado por uma hora a 37°C;
  - h- Aspirado o líquido e lavado por cinco vezes com tampão lavagem, em lavadora semi-automática;
  - i- Após a lavagem, virado as tiras com os poços para baixo contra um papel de filtro e batido cuidadosamente para retirar o excesso de líquido;

- j- Dispensado 100  $\mu$ l de cromógeno/substrato em todos os poços;
- k- Incubado por 30 minutos a temperatura ambiente, no escuro;
- l- Dispensado 100  $\mu$ l de reagente bloqueador em todos os poços e na mesma ordem e frequência do cromógeno/substrato;
- m- Medido a absorbância das amostras com um fotômetro à 450/630 nm

#### 3.4.2.2 Interpretação dos resultados

A presença ou ausência de anticorpos IgM anti-VHA é determinada comparando o valor da absorbância da amostra desconhecida com o valor do *cut-off*. As amostras com valores de absorbância maiores ou iguais ao *cut-off* devem ser consideradas reativas para IgM anti-VHA. Amostras com valores de absorbância menores do que o valor do *cut-off* foram consideradas não reativas. Amostras que obtiverem valores de absorbância variando em 10% o valor do *cut-off*, foram retestadas a fim de confirmar o resultado inicial.

### 3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a análise dos resultados foi utilizado a Programa BioEstat 2.0 – Aplicações Estatísticas nas Áreas das Ciências Biológicas e Biomédicas. As variáveis foram avaliadas estatisticamente por meio do teste Qui-quadrado, usando nível de significância igual ou menor a 0,05.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 Prevalência de anticorpos anti-VHA (Totais e IgM) em escolares

Tabela 1 Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares. Porto Velho – 2000.

Frequência % % linha % coluna	Anti-VHA Totais			Anti-VHA IgM		
	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	Nº	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	nº
Escola Privada	45	45	90	04	41	45
	24,3	24,3	48,6	3,0	30,4	33,3
	50,0	50,0	100,0	8,9	91,1	100,0
	33,3	90,0	48,6	80,0	31,5	33,3
Escola Pública	90	05	95	01	89	90
	48,7	2,7	51,4	0,7	65,9	66,7
	94,7	5,3	100,0	1,1	98,9	100,0
	66,7	10,0	51,4	20,0	68,5	66,7
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>50</b>	<b>185</b>	<b>05</b>	<b>130</b>	<b>135</b>
	73,0	27,0	100,0	3,7	96,3	100,0
	73,0	27,0	100,0	3,7	96,3	100,0
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Legenda: N°= número de escolares em cada população amostral; n°= número de amostras escolares submetidos ao teste para detecção de anticorpos anti-VHA IgM; Escola Privada= escolares de nível sócio-econômico médio a alto; Escola Pública= escolares de nível sócio-econômico baixo.

Na tabela 1, verificamos que no total de amostras de escolares, a prevalência de anti-VHA alcançou a média de 73,0% (135/185), apresentando taxas de 50% (45/90) de positividade nos escolares da Escola Privada, considerada de melhor nível sócio-econômico e de 94,7% (90/95) nos estudantes da Escola Pública, pertencentes a classe sócio-econômica baixa. Com base nestes dados elaborou-se a hipótese de que a diferença de prevalência de anti-VHA nos dois grupos estudados era significativa. Submetido à avaliação

estatística ( $\chi^2 = 46,9$ ,  $p = 0,00$ ), ao nível de significância de 5%, a hipótese formulada apresentou evidências de ser verdadeira.

O teste para detecção de imunoglobulinas anti-VHA classe IgM foi realizado naquelas amostras positivas ao primeiro exame (anti-VHA Totais), apresentando taxas de 8,9% (4/45) nos escolares da Escola Privada e 1,1% (1/90) naqueles da Escola Pública, com a média de prevalência total anti-VHA IgM de 3,7% (5/135). Estes resultados avaliados estatisticamente através do teste Qui-quadrado ( $\chi^2 = 6,19$ ;  $p = 0,01$ ), ao nível de significância de 5%, mostraram diferenças significativas entre a positividade de anticorpos anti-VHA classe IgM, nos dois grupos de diferentes classes sociais. A prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares, estão representados graficamente na figura 1.

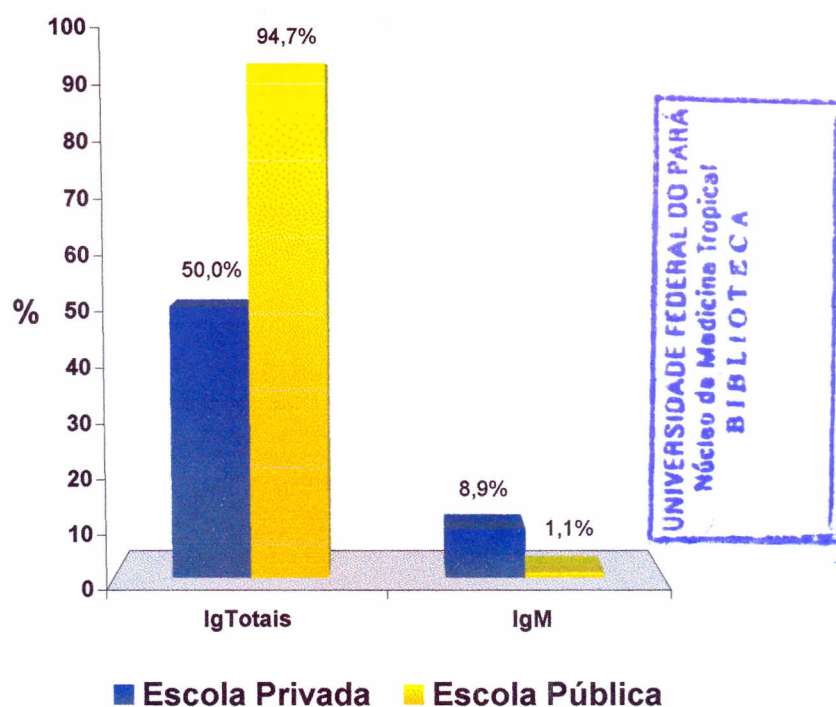


Figura 1. Prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares de diferentes níveis sócio-econômicos, de acordo com a origem da amostra. Porto Velho, 2000.

#### 4.2. Prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares, distribuídos por faixa etária

Tabela 2. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares por faixa etária. Porto Velho – 2000.

Faixa Etária	Escola Privada			Escola Pública			Total		
	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	nº	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	nº	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	Nº
06  — 08	04	12	16	23	01	24	27	13	40
	4,4	13,3	17,8	24,1	1,1	25,3	14,6	7,0	21,6
	25,0	75,0	100,0	95,8	4,2	100,0	67,5	32,5	100,0
	8,9	26,7	17,8	25,6	20,0	25,3	20,0	26,0	21,6
08  — 10	09	13	22	33	01	34	42	14	56
	10,0	14,4	24,4	34,7	1,1	35,7	22,7	7,7	30,3
	40,9	59,1	100,0	97,1	2,9	100,0	75,0	25,0	100,0
	20,0	28,9	24,4	36,7	20,0	35,7	31,1	28,0	30,3
10  — 12	13	10	23	26	01	27	39	11	50
	14,5	11,1	25,6	27,3	1,1	28,4	21,1	5,9	27,0
	56,5	43,5	100,0	96,3	3,7	100,0	78,0	22,0	100,0
	28,9	22,2	25,6	28,9	20,0	28,4	28,9	22,0	27,0
12  — 14	15	05	20	04	01	05	19	06	25
	16,7	5,6	22,2	4,2	1,1	5,3	10,3	3,2	13,5
	75,0	25,0	100,0	80,0	20,0	100,0	76,0	24,0	100,0
	33,3	11,1	22,2	4,4	20,0	5,3	14,1	12,0	13,5
14  — 16	04	05	09	04	01	05	08	06	14
	4,4	5,6	10,0	4,2	1,1	5,3	4,3	3,2	7,6
	44,4	55,6	100,0	80,0	20,0	100,0	57,1	42,9	100,0
	8,9	11,1	10,0	4,4	20,0	5,3	5,9	12,0	7,6
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>45</b>	<b>90</b>	<b>90</b>	<b>05</b>	<b>95</b>	<b>135</b>	<b>50</b>	<b>185</b>
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Legenda: nº= número de escolares em cada população amostral; N°= número total de escolares; Escola Privada= escolares de nível sócio-econômico médio a alto; Escola Pública= escolares de nível sócio econômico baixo

Em relação à faixa etária, a média de idade dos escolares da Escola Privada (10,2 anos) foi maior que os escolares da Escola Pública (9,0 anos). Dispostos em classes (Tabela 2), as amostras foram compostas na sua

maioria, de escolares entre 10 e 12 anos na Escola Privada (25,6%) e de 8 a 10 anos na Escola Pública (35,8%). Analisando todas as faixas etárias verificamos uma maior prevalência de anticorpos anti-VHA entre 12 e 14 anos na amostra da Escola Privada (75,0%), enquanto na amostra da Escola Pública 97,1% dos escolares na faixa etária de 8 a 10 anos apresentaram maior positividade ao teste realizado. Diferenças nas taxas de anti-VHA são mais aparentes na faixa etária entre 6 e 8 anos, alcançando 25% (4/16) na Escola Privada e 95,8% (23/24) na Escola Pública. Entre 14 e 16 anos incompletos observou-se em relação aos escolares da Escola Privada, um maior número de anti-VHA soronegativos (5/9), sendo que o inverso foi verificado na amostra da Escola Pública, onde a positividade para anticorpos anti-VHA alcançou 80,0% da amostra (4/5). Avaliando-se o total de cada faixa etária verificamos que as crianças de 10 a 12 anos (27,0%), apresentaram o maior índice de positividade ao teste realizado, alcançando a taxa de 78,0% (39/50). Avaliando-se os dados acima descritos, elaborou-se a hipótese de diferenças significativas de positividade ao anti-VHA, considerando a faixa etária e o nível sócio econômico das populações estudadas, que após análise estatística ao nível de significância de 0,05 ( $\chi^2 = 25,6$ ;  $p = 0,00$ ), apresentou evidências da hipótese ser verdadeira. Nas figuras 2 e 3 estão representadas graficamente as freqüências de escolares por idade e positividade ao anti-VHA, de acordo com a origem da amostra.

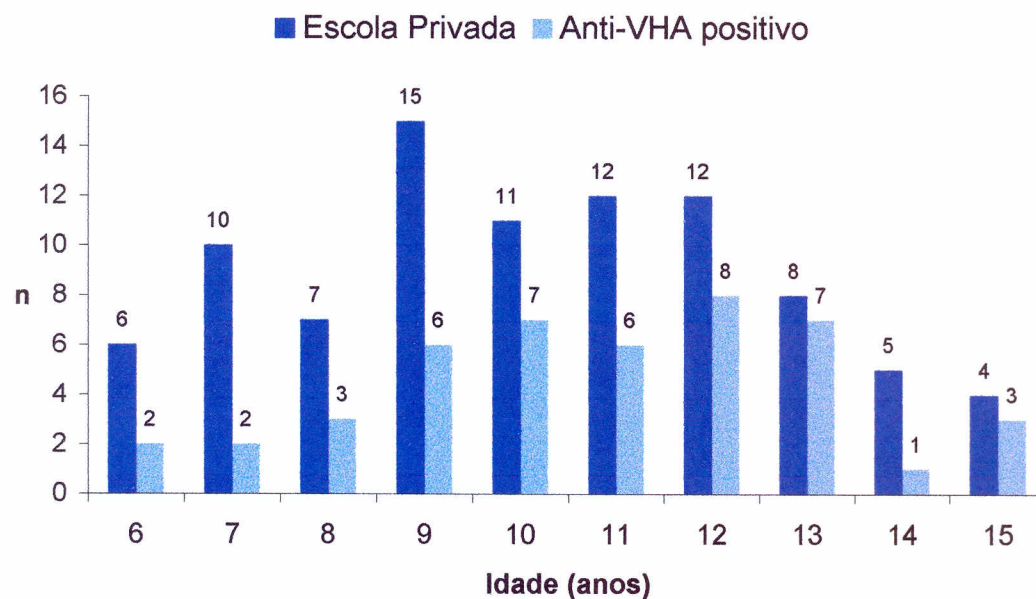


Figura 2. Distribuição de escolares por idade e positividade ao anti-VHA, na amostra da Escola Privada. Porto Velho-RO, 2000.

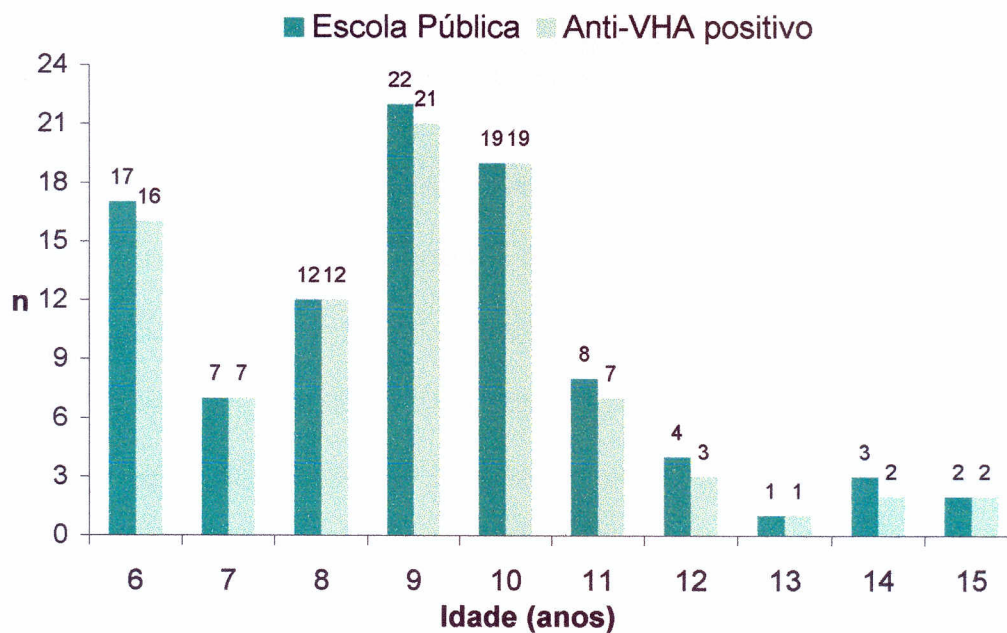


Figura 3. Distribuição de escolares por idade e positividade ao anti-VHA, na amostra da Escola Pública. Porto Velho-RO, 2000.

## 4.3. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA, por sexo

Tabela 3. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares por sexo. Porto Velho – 2000.

Sexo	Escola Privada			Escola Pública			Total		
	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	n°	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	n°	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	N°
Feminino	33	28	61	49	02	51	82	30	112
	36,7	31,1	67,8	51,6	2,1	53,7	44,3	16,2	60,5
	54,1	45,9	100,0	96,1	3,9	100,0	73,2	26,8	100,0
	73,3	62,2	67,8	54,4	40,0	53,7	60,7	60,0	60,5
Masculino	12	17	29	41	03	44	53	20	73
	13,3	18,9	32,2	43,2	3,1	46,3	28,7	10,8	39,5
	41,4	58,6	100,0	93,2	6,8	100,0	72,6	27,4	100,0
	26,7	37,8	32,2	45,6	60,0	46,3	39,3	40,0	39,5
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>45</b>	<b>90</b>	<b>90</b>	<b>05</b>	<b>95</b>	<b>135</b>	<b>50</b>	<b>185</b>
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Legenda: n°= número de escolares em cada população amostral; N°= número total de escolares; Escola Privada= escolares de nível sócio-econômico médio a alto; Escola Pública= escolares de nível sócio econômico baixo.

Na tabela 3, verificamos que no total da amostra estudada, 73,2% (82/112) dos escolares do sexo feminino e de 72,6% (53/73) do sexo masculino, foram soropositivos ao anti-VHA. Avaliando-se estatisticamente através do teste Qui-quadrado, ao nível de significância de 0,05 ( $\chi^2 = 0,008$ ,  $p=0,93$ ), verificamos evidências de que não existe em relação ao sexo, diferenças significativas de prevalência de anticorpos anti-VHA. Quanto a prevalência de anticorpos anti-VHA, com relação ao sexo e nível sócio econômico das populações estudadas, foi observado nos escolares da Escola Privada, prevalência de 54,1% (33/61) e 41,4% (12/29) nos sexos feminino e masculino respectivamente, enquanto na Escola Pública estas taxas alcançaram 96,1% (49/51) e 93,2% (41/44), na mesma

ordem. Através de análise estatística ( $\chi^2 = 4,49$ ,  $p = 0,03$ ) ao nível de significância de 5%, observou-se evidências de diferenças de prevalência de anticorpos anti-VHA, relacionando o sexo com o nível sócio-econômico das amostras estudadas. Na figura 4, estão representados a prevalência de anticorpos anti-VHA, em relação ao sexo.

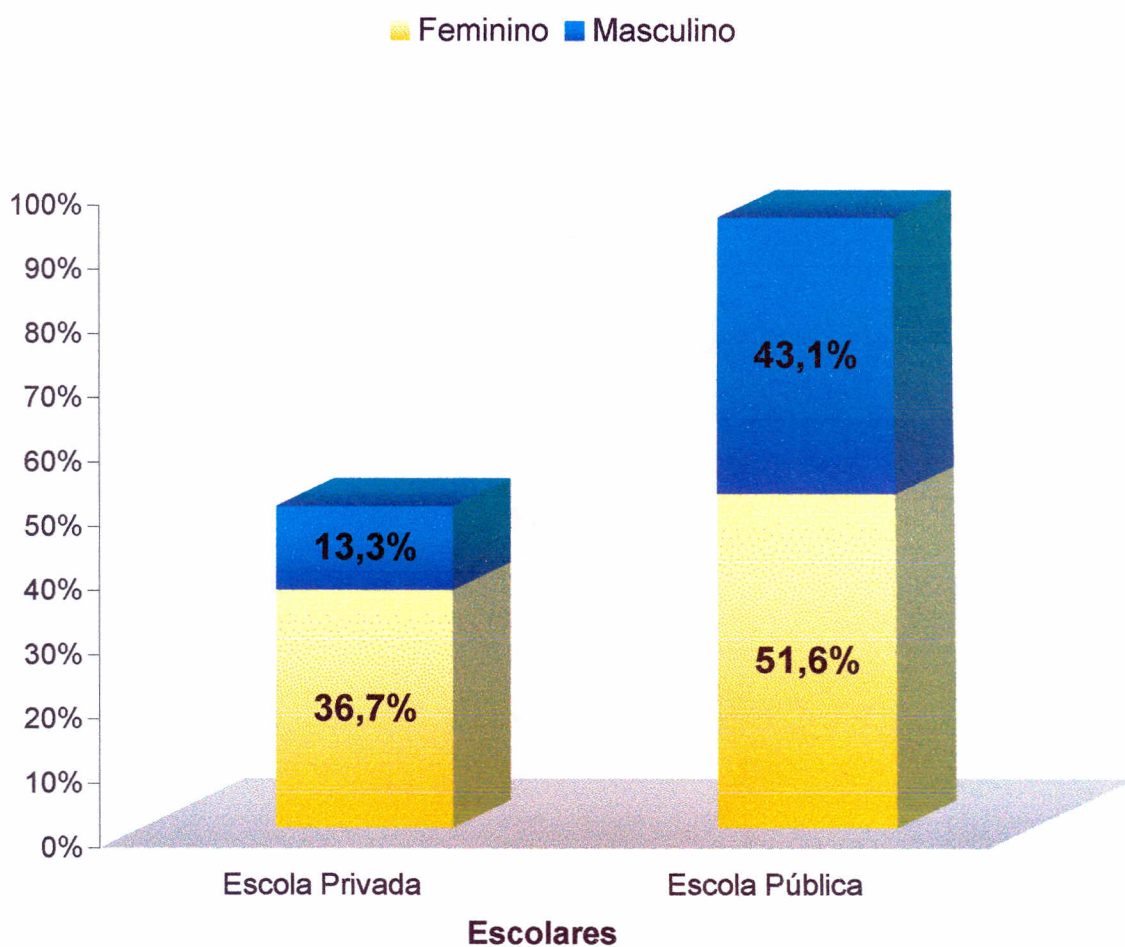


Figura 4. Prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares, por sexo. Porto Velho - RO, 2000.

4.4. Prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares de acordo com a renda familiar, em salários mínimos.

Tabela 4. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares de acordo com a renda familiar. Porto Velho – 2000.

Renda Familiar (S.Min)	Escola Privada			Escola Pública			Total		
	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	n°	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	n°	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	N°
<1 — 02	00	00	00	73	04	77	73	04	77
	00	00	00	76,8	4,2	81,1	39,5	2,2	41,6
	00	00	00	94,8	5,2	100,0	94,8	5,2	100,0
	00	00	00	81,1	80,0	81,1	54,1	8,0	41,6
02 — 05	00	00	00	16	01	17	16	01	17
	00	00	00	16,8	1,1	17,9	8,6	0,5	9,2
	00	00	00	94,1	5,9	100,0	88,9	11,1	100,0
	00	00	00	17,8	20,0	17,9	11,9	2,0	9,2
05 — 08	12	09	21	01	00	01	13	09	22
	13,3	10,0	23,3	1,1	00	1,1	7,0	4,9	11,9
	60,0	40,0	100,0	100,0	00	100,0	61,9	38,1	100,0
	26,7	20,0	23,3	1,1	00	1,1	9,6	18,0	11,9
08. — 11	08	07	15	00	00	00	08	07	15
	8,9	7,8	16,7	00	00	00	4,3	3,8	8,1
	53,3	46,7	100,0	00	00	00	53,3	46,7	100,0
	17,7	15,6	16,7	00	00	00	5,9	14,0	8,1
> 11	25	29	54	00	00	00	25	29	54
	27,8	32,2	60,0	00	00	00	13,5	15,7	29,2
	46,3	53,7	100,0	00	00	00	46,3	53,7	100,0
	55,6	64,4	60,0	00	00	00	18,5	58,0	29,2
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>45</b>	<b>90</b>	<b>90</b>	<b>05</b>	<b>95</b>	<b>135</b>	<b>50</b>	<b>185</b>
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Legenda: n°= número de escolares em cada população amostral; N°= número total de escolares; Escola Privada= escolares de nível sócio-econômico médio a alto; Escola Pública = escolares de nível sócio econômico baixo.

Na distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA na população estudada, considerando a renda familiar em salários mínimos (Tabela 4),

verificou-se que na amostra da Escola Privada, 60,0% (54/90) tinham renda familiar superior a onze salários mínimos, e destes, 46,3% (25/54) apresentaram anticorpos anti-VHA, enquanto, na amostra da Escola Pública, 81,1% dos escolares tinham renda familiar de até 2 salários mínimos e destes 94,8% (73/77) apresentaram positividade ao anti-VHA. Considerando a hipótese de diferença de prevalência de anticorpos anti-VHA nas duas amostras em estudo, foi aplicado o teste Qui-quadrado ( $X^2= 130,8$ ;  $p= 0,00$ ) ao nível de significância de 0,05, apresentando evidências estatisticamente significativas de diferenças de prevalência de anticorpos anti-VHA, considerando a renda familiar e o nível sócio-econômico.

4.5. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares considerando o número de pessoas por residência.

Foi verificada prevalência de anticorpos anti-VHA em 61,2% (19/31) dos escolares da Escola Privada, cujas famílias eram compostas por mais de cinco pessoas. Quanto aos escolares da amostra da Escola Pública, a prevalência de anti-VHA alcançou a taxa de 90,3% (28/31), mesmo nas famílias compostas de até quatro pessoas, chegando a 100% (11/11) naquelas com mais de oito pessoas. Elaborou-se a hipótese de diferença de prevalência de anti-VHA entre as duas populações estudadas, considerando o número de pessoas na mesma residência e o nível sócio-econômico. Através da análise estatística ( $X^2= 29,3$ ;  $p=0,00$ ), ao nível de significância de 5%, a hipótese apresentou evidências de ser verdadeira. A tabela 5 mostra a distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA, com relação ao número de pessoas residentes na mesma moradia.

Tabela 5. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares de acordo com o número de pessoas na mesma moradia. Porto Velho - 2000.

Nº de Moradores	Escola Privada			Escola Pública			Total		
	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	nº	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	nº	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	Nº
02  — 05	21	32	53	28	03	31	49	35	84
	23,3	35,6	58,9	29,5	3,2	32,6	26,4	18,9	45,4
	39,6	60,4	100,0	90,3	9,7	100,0	58,3	41,7	100,0
	46,7	71,1	58,9	31,1	60,0	32,6	36,3	70,0	45,4
05  — 08	19	12	31	50	02	52	69	14	83
	21,1	13,3	34,4	52,6	2,1	54,7	37,3	7,6	44,9
	61,2	38,7	100,0	96,2	3,8	100,0	83,1	16,9	100,0
	42,2	26,7	34,4	55,6	40,0	54,7	51,1	28,0	44,9
08  — 11	05	01	06	11	00	11	16	01	17
	5,6	1,1	6,7	11,6	00	11,6	8,6	0,5	9,2
	83,3	16,7	100,0	100,0	00	100,0	94,1	5,9	100,0
	11,1	2,2	6,7	12,2	00	11,6	11,9	2,0	9,2
11  — 14	00	00	00	01	00	01	01	00	01
	00	00	00	1,1	00	1,1	0,7	00	0,5
	00	00	00	100,0	00	100,0	100,0	00	100,0
	00	00	00	1,1	00	1,1	0,7	00	0,5
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>45</b>	<b>90</b>	<b>90</b>	<b>05</b>	<b>95</b>	<b>135</b>	<b>50</b>	<b>185</b>
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Legenda: nº = número de escolares em cada população amostral; N°= número total de escolares; Escola Privada= escolares de nível sócio-econômico médio a alto; Escola Pública= escolares de nível sócio econômico baixo.

4.6. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA, considerando os meios de eliminação dos dejetos domiciliares

Tabela 6. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares, de acordo com o meio de eliminação dos dejetos domiciliares. Porto Velho – 2000.

Meio de Eliminação dos Dejetos	Escola Privada			Escola Pública			Total		
	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	n°	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	n°	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	N°
Rede de Esgoto	06	07	13	00	00	00	6	7	13
	6,7	7,8	14,4	00	00	00	3,3	3,8	7,0
	46,2	53,8	100,0	00	00	00	46,2	53,8	100,0
	13,3	15,6	70,3	00	00	00	4,4	14,0	7,0
Fossa Séptica	39	38	77	73	05	78	112	43	155
	43,3	42,2	85,6	76,8	5,3	82,1	60,5	23,3	83,9
	50,6	49,4	100,0	93,6	6,4	100,0	72,3	27,7	100,0
	86,7	84,4	85,6	81,1	100,0	82,1	83,0	86,0	83,9
Fossa Aberta	00	00	00	16	00	16	16	00	16
	00	00	00	16,8	00	16,8	8,6	00	8,6
	00	00	00	100,0	00	100,0	100,0	00	100,0
	00	00	00	17,8	00	16,8	11,9	00	8,6
A céu aberto	00	00	00	01	00	01	01	00	01
	00	00	00	1,1	00	1,1	0,5	00	0,5
	00	00	00	100,0	00	100,0	100,0	00	100,0
	00	00	00	1,1	00	1,1	0,7	00	0,5
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>45</b>	<b>90</b>	<b>90</b>	<b>05</b>	<b>95</b>	<b>135</b>	<b>50</b>	<b>185</b>
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Legenda: n° = número de escolares em cada população amostral; N°= número total de escolares; Escola Privada= escolares de nível sócio-econômico médio a alto; Escola Pública= escolares de nível sócio econômico baixo.

Na tabela 6, verificamos que nos domicílios dos escolares da Escola Privada, 14,4% (13/90) dos escolares afirmaram que suas residências estavam

ligados à rede de esgoto e 85,6% (77/90) faziam uso de fossa séptica. Destes, 46,2% (6/13) e 50,6% (39/77) respectivamente, apresentaram positividade para anticorpos anti-VHA. Na amostra da Escola Pública, verificamos que nenhuma residência é ligada à rede de esgoto, 82,1% (78/95) utilizam fossa séptica; 16,8% (16/95) fazem uso de fossa aberta, e ainda 0,5% (1/95) eliminam seus dejetos a céu aberto, apresentando prevalência de anti-VHA de 93,6% naqueles que possuem fossa séptica e 100% naqueles que utilizam os outros meios de eliminação dos dejetos de seus domicílios. Considerando a eliminação dos dejetos, associados à prevalência de anticorpos anti-VHA nos escolares de diferentes níveis sócio-econômicos, elaborou-se a hipótese de haver diferença significativa de prevalência de anticorpos anti-VHA, considerando o meio de eliminação de dejetos domiciliares e o nível sócio-econômico. Após análise estatística ( $X^2 = 20,6$ ;  $p = 0,00$ ) ao nível de significância de 5%, a hipótese formulada apresentou evidências de ser verdadeira.

#### 4.7. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA considerando a água utilizada para consumo.

Na tabela 7, observamos que na amostra da Escola Privada, 78,9% (71/90) ingerem água mineral e 21,1% (19/90) fazem uso de água filtrada, apresentando prevalência de anticorpos anti-VHA de 46,5% (33/71) e 63,2% (12/19), respectivamente. Na Escola Pública, 5,3% (5/95) dos escolares utilizam água mineral, 21,1% (20/95) água filtrada e 73,7% (70/95) água não tratada, apresentando prevalência de anti-VHA em 40% (2/5) naqueles que ingerem água mineral, 100% e 97% (68/70) naqueles que consomem água filtrada e água não tratada, respectivamente. Com base nos dados apresentados, elaborou-se a

hipótese de haver diferenças estatisticamente significativas ao nível de 5%, de prevalência de anticorpos anti-VHA entre os grupos estudados, relacionando o nível sócio-econômico e a qualidade da água para consumo. Após teste estatístico ( $\chi^2 = 92,7$ ;  $p = 0,00$ ), a hipótese formulada apresentou evidências de ser verdadeira.

Tabela 7. Distribuição da prevalência de anticorpos anti-VHA em escolares com relação a qualidade da água para consumo. Porto Velho – 2000.

Frequência % % linha % coluna	Escola Privada			Escola Pública			Total			
	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	nº	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	nº	Anti-VHA (+)	Anti-VHA (-)	Nº	
Origem da água para ingestão	Mineral	33	38	71	02	03	05	35	41	76
		36,7	42,2	78,9	2,1	3,3	5,3	18,9	22,2	41,1
		46,5	53,5	100,0	40,0	60,0	100,0	46,1	53,9	100,0
		73,3	84,4	78,9	2,2	60,0	5,3	25,9	82,0	41,1
Filtrada		12	07	19	20	00	20	32	07	39
		13,3	7,8	21,1	21,1	00	21,1	17,3	3,8	21,1
		63,2	36,8	100,0	100,0	00	100,0	82,1	17,9	100,0
		26,7	15,6	21,1	22,2	00	21,1	23,7	14,0	21,1
Água sem tratamento		00	00	00	68	02	70	68	02	70
		00	00	00	71,4	2,1	73,7	36,8	1,0	37,8
		00	00	00	97,1	2,9	100,0	97,1	2,9	100,0
		00	00	00	75,6	40,0	73,7	50,4	4,0	37,8
<b>Total</b>		<b>45</b>	<b>45</b>	<b>90</b>	<b>90</b>	<b>05</b>	<b>95</b>	<b>135</b>	<b>50</b>	<b>185</b>
		50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
		50,0	50,0	100,0	94,7	5,3	100,0	73,0	27,0	100,0
		100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Legenda: nº= número de escolares em cada população amostral; Nº= número total de escolares; Escola Privada= escolares de nível sócio-econômico médio a alto; Escola Pública= escolares de nível sócio econômico baixo.

## 5 DISCUSSÃO

A HVA é uma infecção de distribuição mundial e sua prevalência é determinada através do status sócio-econômico da população, manifestado fundamentalmente através de condições sanitárias, hábitos de higiene e nível educacional (Vildósola, 2000). Em geral, reconhecem-se quatro padrões de endemicidade da infecção pelo VHA (alta, moderada, baixa e muito baixa endemicidade), que podem coexistir em diferentes grupos de pessoas em um mesmo local ou isoladamente (Tanaka, 2000; Bensabath *et al.*, 1997).

A prevalência de anticorpos anti-VHA está inversamente proporcional às condições sócio-econômicas da população (Alter & Mast, 1994). Os resultados obtidos em nosso trabalho confirmam a literatura neste sentido, mostrando diferenças significativas de prevalência de anticorpos totais anti-VHA, entre as duas populações economicamente distintas de escolares, na faixa etária entre seis e quinze anos, no município de Porto Velho. A amostra de escolares da Escola Pública, considerada como baixo nível sócio-econômico revelou a prevalência de anti-VHA de 94,7%. Essa percentagem é quase duas vezes maior que a encontrada na amostra obtida entre escolares da Escola Privada (50,0%), pertencentes ao nível sócio econômico médio e alto.

Nos países em desenvolvimento, onde as condições higiênicas e sanitárias variam de uma determinada área a outra, a transmissão do VHA pode apresentar predominância na infância, adolescência e mesmo na fase adulta, dependendo da região. No Brasil, devido a sua grande extensão geográfica, diferenças culturais e sócio-econômicas, as condições sanitárias e de higiene são claramente diversas não somente de uma região ou uma cidade a outra, mas em

locais bem próximos, dentro de uma mesma área (Ferreira *et al.*, 1996). Este evento pôde ser verificado em nosso trabalho, onde crianças em fase escolar de uma mesma zona urbana, sendo uma amostra residindo em área central (Escola Privada) e outra em bairro periférico (Escola Pública) apresentaram significativa diferença de prevalência de anti-VHA, isto é; 50% na amostra de escolares da Escola Privada e 94,7%, naqueles da Escola Pública.

Analisando o total da amostra de escolares de nosso estudo, verificamos que 73,0% (135/185) apresentaram anticorpos anti-VHA. Comparando nossos dados a outros estudos realizados na Região Amazônica podemos observar menor prevalência de anti-VHA. Bensabath *et al.* (1987) em estudo realizado no município de Boca do Acre-AM, com 460 indivíduos entre adultos e crianças, constataram no total da amostra, 91,7% de prevalência para anticorpos anti-VHA, passando a 100% de positividade nos indivíduos com idade igual e maior de 10 anos. Paula *et al.* (2000), em estudo desenvolvido no sudoeste amazônico, em dezessete vilas ribeirinhas dos rios Purus e Acre, com 349 indivíduos entre três e 73 anos, constatou a prevalência do anti-VHA de 93,7%, sendo que aos 10 anos, 90,9% já haviam tido contato com o VHA. Clemens *et al.* (1998), em estudo multicêntrico realizado em quatro cidades de diferentes regiões brasileiras, encontraram na cidade de Manaus-AM, representante da Região Norte, prevalência de anti-VHA de 92,8%, em 613 amostras de indivíduos de diferentes extratos sociais.

Na cidade de Campinas, sudeste do Brasil, estudo desenvolvido por Pinho *et al.* (1998), com populações de poder aquisitivo diferentes, a amostra de nível sócio-econômico médio a alto alcançou a prevalência de anti-VHA de 19,6% enquanto na amostra de nível sócio-econômico baixo a prevalência de anti-VHA

foi de 95%. Em relação ao nosso estudo, a amostra de nível sócio econômico baixo apresentou prevalência de anti-VHA semelhante (94,7%), enquanto na população de melhor nível sócio-econômico observou-se maior prevalência de anti-VHA.

Analisando a soropositividade de anticorpos anti-VHA classe IgM, em estudo desenvolvido por Fukuya *et al.* (1999) na cidade de São Paulo, utilizando 135 amostras de crianças até 14 anos, a positividade para anti-VHA IgM apresentou média de 29,6%, variando conforme as estações do ano. Em comparação aos nossos dados, os resultados diferem pois, apenas 3,7% da amostra total de 135 escolares, soropositivos ao teste de Imunoglobulinas Totais anti-VHA, apresentaram positividade ao teste sorológico anti-VHA classe IgM. Avaliando os resultados, consideramos a hipótese de que no município de Porto Velho, as crianças adquirem a infecção precocemente à idade escolar.

Ferraz *et al.* (1991) citam que em São Paulo, em classes sócio-econômicas mais baixas, 95% das crianças pré-escolares, já desenvolveram anticorpos anti-VHA. Em nosso trabalho verificamos que 95,8% das crianças desta mesma classe social, na faixa etária entre seis e oito anos, apresentaram anticorpos anti-VHA, reafirmando a hipótese de que, a infecção pelo VHA na população de baixa renda ocorre precocemente na infância. Considerando a mesma faixa etária dos escolares de melhor nível sócio-econômico, apenas 25% foram soropositivos ao teste para anticorpos anti-VHA. Estes dados, vêm corroborar com a hipótese de que a classe social influencia na idade em que ocorre a infecção primária.

Nas populações mais pobres, observa-se um alto índice de indivíduos infectados precocemente pelo VHA e, com o passar dos anos, a

prevalência de anti-VHA neste extrato social tende a elevar-se. O inverso ocorre nas camadas sociais mais favorecidas, levando a um maior contingente populacional suscetível à infecção pelo VHA (Resegue *et al.*, 1999). Em nosso estudo, as maiores taxas de prevalência ao anti-VHA se deram nas faixas etárias menores que 14 anos, nas duas populações amostrais.

Estudos epidemiológicos, realizados nos Estados Unidos e em outros países indicam que, a infecção prévia pelo VHA está relacionado à idade e ao nível sócio-econômico e não ao sexo (Alter & Mast, 1994). No Brasil, na cidade de São Paulo, Focaccia R. *et al.* (1998) estudaram 1059 amostras de indivíduos de ambos os sexos, mostrando diferenças não significativas de prevalência do anti-VHA entre o sexo masculino (65,47%) e feminino (67,74%). Do mesmo modo, em nosso estudo, não foi observado diferenças significativas de prevalência anti-VHA entre o sexo feminino e masculino nos dois grupos estudados (54,1% contra 41,4% nos escolares da Escola Privada e 96,1% contra 93,2% na Escola Pública).

A renda familiar, associada às condições ambientais são importantes fatores determinantes da infecção pelo VHA. Famílias de baixo poder aquisitivo, privadas de melhores condições de higiene corporal, domiciliar e de alimentos, residindo em bairros periféricos sem qualquer infraestrutura de saneamento e com pouco ou nenhum acesso a educação em saúde são conseqüentemente mais susceptíveis a infecção pelo VHA. Estudo desenvolvido por Queiroz *et al.* (1995b), com meninos de/na rua, na cidade de Goiânia mostrou prevalência média de anti-VHA de 90,4%. Em nosso estudo, podemos verificar que 81,1% da amostra da Escola Pública eram provenientes de famílias, cuja renda familiar alcançava até dois salários mínimos, e destes, 94,8% apresentaram anticorpos

anti-VHA, enquanto na Escola Privada, 60% tinham renda familiar maior que onze salários mínimos, e 46,3% deles apresentaram positividade para o anti-VHA. Mesmo mostrando diferenças significativas entre uma população e outra, estimava-se positividade ainda menor de anti-VHA nos escolares da Escola Privada, nesta faixa de renda familiar. Avaliando estes resultados, podemos considerar a hipótese de que as condições de saneamento básico da cidade de Porto Velho, favorecem a propagação do VHA, pois de acordo com dados do IBGE (2000), apenas 10,7% do total de 69.935 domicílios são ligados à redes de coleta e tratamento de esgoto, estando localizados em condomínios fechados de melhor padrão e na área central da cidade (Fonte: SEMPLA/Porto Velho). A falta de redes de coleta e tratamento de esgoto, leva ao predomínio do uso de fossa séptica nas residências, como demonstrado nas duas populações amostrais (85,6% na Escola Privada e 82,1% na Escola Pública).

Segundo Nelson & Thomas (2001), a contaminação do VHA dentre outros meios, pode ocorrer diretamente de pessoa a pessoa através do contato direto ou através de fômites, levando a hipótese de que quanto maior o número de pessoas em uma mesma residência, maior a probabilidade de contaminação pelo VHA. Comparando nossos dados, quanto a positividade de anti-VHA nos escolares, referindo-se ao número de moradores de uma mesma residência, podemos observar uma diferença significativa de prevalência do anti-VHA entre as duas populações amostrais, cujas famílias eram compostas por até cinco pessoas (39,6% da amostra de escolares da Escola Privada contra 90,3% da Escola Pública). Porém, a medida que o número de pessoas na mesma residência aumenta para oito a onze moradores, a diferença de prevalência de

anti-VHA nas duas populações diminuiu, passando para 83,3% na amostra da Escola Privada e 100% na amostra da Escola Pública.

À água utilizada para ingestão é outro fator de relevada importância, quando relacionada à contaminação por microorganismos, através da rota fecal-oral, como é o meio de transmissão mais freqüente do VHA (Ramires Mayans *et al.*, 1997). Estudo desenvolvido no Rio de Janeiro por Vitral *et al.* (1997) mostraram em crianças e adolescentes uma prevalência anti-VHA significativamente menor, naquelas que consumiam água tratada. Em nosso estudo, podemos verificar que quanto a qualidade da água ingerida pelos escolares da Escola Privada, 78,9% consumiam água mineral e 21,1% água filtrada. Destes, 46,6% e 63,3% respectivamente, apresentaram positividade para o anti-VHA. Por outro lado, nos escolares da amostra da Escola Pública, a ingestão de água sem qualquer tipo de tratamento alcançou o nível de 73,3% e destes 97,1% apresentaram anticorpos anti-VHA. Com estes dados, podemos considerar as evidências de que a água é um importante veículo de contaminação pelo VHA.

Dados epidemiológicos oficiais sobre a infecção pelo VHA no Brasil são escassos e muitas vezes indisponíveis, sendo estudos a grupos específicos a maior fonte de informação, o que nos levou a conhecer que nas últimas décadas um número maior de indivíduos atinge a vida adulta susceptíveis ao VHA. Isto provavelmente é reflexo de melhorias na higiene das populações e no saneamento básico das cidades, em determinadas regiões do país (Ferraz *et al.*, 1999).

A imunoprofilaxia passiva da HVA, já tem sido usada por várias décadas. A IGHN contém níveis significativos de anti-VHA, e é bastante eficaz na

profilaxia pré-exposição ao VHA, ou quando administrada precocemente à infecção, torna-se capaz de evitar ou reduzir a intensidade da doença, estando a receptor protegido por até seis meses (Racz & Candeias, 1999)

As pesquisas clínicas com o vírus inativado da hepatite A (VIHA), começaram em dezembro de 1988, e em apenas cinco anos depois 104 estudos clínicos foram iniciados (Santos & Lopes, 1997). Atualmente, duas vacinas com vírus inativado estão disponíveis no mercado com imunogenicidade semelhante e formulações diferentes para a população pediátrica e adulta, entretanto, ainda não fazem parte do Programa Nacional de Imunização. Tratam-se da Havrix<sup>®</sup> do Laboratório Glaxo-Smithkline e Vaqta<sup>®</sup> do Laboratório Merk, que após estudos mostraram-se seguras e eficazes em três doses por via intramuscular, proporcionando a possibilidade do controle da HVA (Pone *et al.*, 2001).

Santos & Lopes (1997), referem que a estratégia de vacinação universal parece mais indicada nos países de endemicidade intermediária, onde houve uma melhora das condições de vida da população nos últimos anos, favorecendo a ocorrência de epidemias e da relação custo-benefício para cada região, dentre outras prioridades na área de saúde.

Através deste estudo podemos considerar que a HVA é endêmica em nosso meio, contudo, antes de qualquer iniciativa para incluir a vacina anti-HVA no esquema vacinal, há necessidade de implementação de medidas eficazes para a melhoria das condições de higiene e saneamento básico da cidade de Porto Velho, quando então poderemos almejar a diminuição da prevalência da HVA, como também de outras doenças de transmissão pela rota fecal-oral.

## 6 CONCLUSÃO

Através dos resultados encontrados, podemos concluir que:

- A prevalência de anticorpos anti-VHA, entre escolares de diferentes níveis sócio-econômicos na cidade de Porto Velho-RO, foi de 73,3% na população estudada.
- A prevalência de anticorpos anti-VHA Totais foi maior nos escolares de baixo nível sócio-econômico, que nos escolares de nível sócio-econômico médio e alto.
- A prevalência de anticorpos anti-VHA classe IgM entre os escolares de diferentes classes sociais foi de 3,7%, na população estudada.
- A prevalência de anticorpos anti-VHA classe IgM foi maior na amostra de escolares de maior poder aquisitivo, levando a considerar a hipótese de que em Porto Velho-RO, as crianças de baixo nível sócio-econômico entram em contato com o VHA, precocemente à idade escolar.
- A faixa etária de maior prevalência de anti-VHA entre os escolares de melhor nível sócio-econômico foi entre os 12 e 14 anos.
- A faixa etária de maior prevalência de anti-VHA entre escolares de baixo nível sócio econômico foi entre os 8 e 10 anos.
- Não houve diferença estatisticamente significativa de prevalência de anticorpos anti-VHA, entre os sexos.
- A HVA é endêmica em Porto Velho, e medidas como tratamento de água e esgoto são indispensáveis para reduzir a prevalência desta doença na população.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABATE, Hector. Recomendaciones para el control de infecciones en guarderías infantiles y escuelas. **Rev. Chil. Infectologia**, [s.l],v.6, n.1, p.46-54, 1999.
- ABUZWAIDA, Abdulbasit R. N., SIDONI, Marli, YOSHIDA, Clara, et al. Seroepidemiology of hepatitis A and B in two urban communities of Rio de Janeiro, Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**, São Paulo, v.29, n.4, p.219-223, jul/ago. 1987.
- ALTER, Mirian J., MAST, Eric E. The epidemiology of viral hepatitis in the United States. **Gastroenterology Clinics of North America**, [s.l], v.23, n.3, p.437-455, Sept. 1994.
- AZEVEDO, Ramiro A., FARHAT, Calil K. Hepatites virais. In: FARHAT, Calil K., CARVALHO, Eduardo da S., et al. **Infectologia pediátrica**, 2.ed. São Paulo: Atheneu, 1998. Cap.48, p.414-426.
- AZEVEDO, R. A., VIEIRA, C. P., DIAZ, N. J. et al. Avaliação clínica e laboratorial de 151 casos de hepatite A. **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, v. 16, n.2, p.77-80, jun. 1998.
- AYRES, Manoel, AYRES JR, Manoel, AYRES, Daniel Lima, et. al., **BioEstat 2.0: aplicações estatísticas nas áreas das ciências biológicas e médicas**. Belém: Sociedade Civil Mamirauá; Brasília: CNPq, 2000.
- BALAYAN, Mikhail S. Natural hosts of hepatitis A virus. **Vaccine**, [s.l], v.10, p.27-31, 1992. Supplement 1.
- BALCAREK, Kytia B., BAGLEY, M. Regina, PASS, Robert F., et al. Safety and immunogenicity of na inactivated hepatitis A vaccine in preschool children. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v.171, p.70-72, 1995. Supplement 1.
- BELL, Beth P., SHAPIRO, Craig N., ALTER, Mirian J., et al. The diverse patterns of hepatitis A epidemiology in the United States - Implications for vaccination strategies. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v.178, p.1579-1584, 1998.
- BENSABATH, Gilberta, HADLER, Stephen C., SOARES M. C. Pereira, et al. Características serológicas y epidemiológicas de la hepatitis virica aguda em la Cuenca Amazônica del Brasil. **Boletin of Sanit. Panamericana**, [s.l], v. 103, n.4, p.351-362, 1987.

- BENSABATH, Gilberta, CARTÁGENES, Paulo R.B., DIAS, Leônidas B., et al. Hepatites por vírus. In: LEÃO, Raimundo Nonato Q. (coordenador). **Doenças infecciosas e parasitárias**, Belém:Cejup Uepa Instituto Evandro Chagas, 1997. Cap. 20, p.313-341.
- CIOCCA Mirta. Clinical course and consequences of hepatitis A infection. **Vaccine**, [s.l.], v.18, p.71-74, 2000. Supplement 1.
- CLEMENS, S. A., DE CLERCQ, N. A. M., CLEMENS, R., et al. Hepatite A: uma doença passível de prevenção com vacina. **Pediatria Moderna**, São Paulo, v.35, n.4, p.189-197, abr. 1999.
- CLEMENS, Sue Ann C., FONSECA, J. C., AZEVEDO, Tânia, et al. Soroprevalência para hepatite A e B em quatro centros no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, 1998, 13p. Disponível em :< <http://www.scielo.br> > Acesso em: 16 out. 2000.
- CLEMENS, Ralf, SAFARY, Assad, HEPBURN, Anne, et al. Clinical experience with an inactivated hepatitis A vaccine. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l.], v.171, p.44-49, 1995. Supplement 1.
- CONCEIÇÃO, Orlando J. G., FOCACCIA, Roberto. Hepatite A. In : VERONESI R., FOCACCIA R. **Tratado de infectologia**. São Paulo: Atheneu, 1996. Cap.24, p. 297-299.
- CROFTS, N., COOPER, G., STEWART, T., et al. Exposure to hepatitis A virus among blood donors, injecting drug users and prison entrants in Victoria. **Journal of Viral Hepatitis**, [s.l.], v.4, n.5, p. 333-338, Sept. 1997.
- DAL-RÉ, Rafael, GARCIA-CORBEIRA, Pilar, GARCIA-DE-LOMAS, Juan. A large percentage of the spanish population under 30 years of age is not protected against hepatitis A. **Journal of Medical Virology**, [s.l.], v.60, n.4, p.363-366, Apr. 2000.
- DEINHARDT, Friedrich. Prevention of viral hepatitis A: past, present and future. **Vaccine**, [s.l.], v.10, p 27-31, 1992. Supplement 1.
- FEINSTONE, Stephen M., GUST, Ian D. Hepatitis a virus. In: RICHMAN, Douglas D., WHITLEY, Richard J., HAYDEN Frederick G. **Clinical virology**. New York: Churchill Livingstone, 1997. Cap.44, p.1049-1072.
- FERRAZ, M. L. G., OHASHI, M. A., SILVA, A. E. B., et al. Surto de hepatite aguda pelo vírus A: avaliação epidemiológica, clínica e laboratorial. **GED**, [s.l.], v.10, n.1, jan/mar. 1991.
- FERRAZ, Maria Lúcia G., MATOS, Carla Adriana L. Hepatite A: mudanças no perfil epidemiológico no Brasil. **Revista Brasileira de Medicina**, [s.l.], v.56, n.11, nov. 1999.

- FERREIRA, Cristina Targa, SILVA, Gissele L., BARROS, Fernando, et al. Seroepidemiologia da hepatite A em dois grupos populacionais economicamente distintos de Porto Alegre. **GED**, [s.l], v.15, n.3, mai/jun. 1996.
- FOCACCIA, R., CONCEIÇÃO, Orlando J. G., SETTE JUNIOR, Hoel, et al. Estimated prevalence of viral hepatitis in the general population of the municipality of São Paulo, measured by a serologic survey of a stratified, randomized and residence-based population. **BJID**, [s.l], v.2, p.269-284, Dec. 1998.
- FUJIYAMA, Shigetoshi, ODOH, Koichi, KURAMOTO, Izumi, et al. Current seroepidemiological status of hepatitis A with a comparison of antibody titers after infection and vaccination. **Journal of Hepatology**, [s.l], v.21, p.641-645, 1994.
- FUKUYA, Márcia E., VAZ, Adelaide J., TUNDISI, Regina N., et al. Hepatite viral: frequência de positividade para anticorpos da classe IgG e IgM segundo faixa etária e trimestre sazonal. **Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana**, [s.l], v.33, n.1, p.75-79, 1999.
- GAZE, Rosângela, CARVALHO, Diana M., LUIZ, Ronir R., et al. Laboratórios sentinelas – Uma proposta para o monitoramento das infecções pelos vírus das hepatites A e B. **Informe Epidemiológico do SUS**, Brasília, v.9, n.1, p.05-21, jan/mar. 2000.
- HOLLINGER, F. Blaine, GERSHON, A. et al. Who should receive hepatitis A vaccine? A strategy for controlling hepatitis A in Unites States. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v.171, p.73-77, 1995. Supplement 1.
- HUPPERTZ, Hans-Iko, TREICHEL, Ulrich, GASSEL, Andrea Maria, et al. Autoimmune hepatitis following hepatitis A virus infection. **Journal of Hepatology**, [s.l], v.23, p.204-208, 1995.
- INNIS, Bruce L. SNITBHAN, Rapin, KUNASOL, Prayura, et al. Proteção contra hepatite A através de vacina inativada. **JAMA GASTRO**, [s.l], v.2, p.327-340, nov/dez. 1994.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE, Contagem da população 2000 e malha municipal digital do Brasil 2000. Disponível em: < <http://www.ibge.gov.br/cidadesat/perfil>>. Acesso em: 10 julho 2001.
- KOFF, Raymund S. Clinical manifestation and diagnosis of hepatitis A virus infection. **Vaccine**, [s.l], v.10, p.15-17, 1992. Supplement 1.
- \_\_\_\_\_. Seroepidemiology of hepatitis A in the United States. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v. 171, p.19-23, 1995. Supplement 1.

- LAGOS Z. Rosanna, POTIN S. Marcela, MUNÓZ M.M Alma, et al. Anticuerpos sericos contra el virus hepatitis A en sujetos de nivel socioeconomico medio y bajo en comunas urbanas de Santiago. **Revista Medica de Chile**, [s.l], v.127, n.4, p.429-436, abr.1999.
- LEACH, Charles T., KOO, Felix C., HILSENBECK, Susan G., et al. The epidemiology of viral hepatitis in childrens in south Texas: increased prevalence of hepatitis A along the Texas-Mexico border. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v.180, p.509-513, 1999.
- MARROCOS, Alcedo Sobral da S. **Uma breve história...Porto Velho**. Porto Velho, 6p. Disponível em :< <http://www.ronet.com.br/marrocos/pvh.html>> Acesso em: 10 março 2000.
- MELNICK, Joseph L. History and epidemiology of hepatitis A virus. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v.171, p.2-8, 1995. Supplement 1.
- MILLER, W. C., SHAO, J. F., WEAVER, D. J., et al. Seroprevalence of viral hepatitis in Tanzanian adults. **Tropical Medicine and International Health**, [s.l], v.3, n. 9, p.757-763, Sept. 1998.
- MINCIS, Ricardo, MINCIS, Moisés. Hepatites agudas pelos vírus A, B, C. In: **Gastroenterologia e hepatologia: diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Lemos, 1997. Cap.58, p.607-612.
- MÜLLER, Danielle P., SCAFFARO, Leandro A., TEITELBAUM, Rosângela. Vacina contra hepatite A: uma revisão atual da literatura. **Revista AMRIGS**, [s.l], v.42, n.3, p.155-158, jul/ago/set. 1998.
- NELSON, Kenrad E., THOMAS, David L. Viral Hepatitis. In: NELSON, Kenrad E., WILLIAMS, Carolyn Masters, GRAHAM, Neil M. H. **Infectious Disease Epidemiology**. Gaithersburg: An Aspen Publication, 2001. Cap. 19, p.567-609.
- NOVOA, J., CAILLOU, E. Hepatitis A em una poblacion pediátrica de una provincia del noroeste argentino. **Acta Gastroenterologica Latinoamericana**, [s.l], v.28, n.2, p.213-218, jun.1998.
- OBA, Isabel Takano, SPINA, Angela M. Miranda, SARACENI, Claudia et al. Detection of hepatitis A antibodies by Elisa using saliva as clinical samples. **Rev.do Inst. de Med. Trop. de São Paulo**, São Paulo, v.42, n.4, 8p., jul/ago, 2000. Disponível em :< <http://www.scielo.br> > Acesso em: 14 maio 2001.
- OCHNIO, Jan J., SCHEIFELE, David W., HO, Margaret. Hepatitis A vírus infections in urban children - are preventive opportunities being missed? **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v.176, p.1610 -1613, 1997.

- OLIVEIRA, Ledy H. S., YOSHIDA, Clara F. T., MONTEIRO, Suzy S. et al. Seroepidemiologic survey for hepatitis A and B markers in health care students from a public university of Rio de Janeiro, Brazil. **Revista de Microbiologia**, São Paulo, v.22, n.3, p.226-231, jul/set., 1991.
- OTTONI, Carlos M. C., ROQUETE, Mariza L., TEIXEIRA, Angélica S. Hepatites virais. In: PENNA, Francisco J., MOTA, Joaquim A., ROQUETE, Mariza L. **Doenças do fígado e das vias biliares na infância - parte 2**. Rio de Janeiro: Medsi, 1999. Cap.1, p.1-15.
- PAULA, V. S. de, ARRUDA, M.E., VITRAL, C.L., GASPAR, A. M. C. Seroprevalence of viral hepatitis in riverine communities from the western region of the Brazilian Amazon basin. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.96, n.8, p.1123-1128, nov. 2001.
- PANNUTI, Cláudio S., MENDONÇA, João S., CARVALHO, Manoel J., et al., Hepatitis A antibodies in two socioeconomically distinct populations of São Paulo, Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**, São Paulo, v.27, n.3, p.162-164, mai/jun, 1985.
- PEAKMAN, Mark, VERGANI, Diego. **Imunologia básica e clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1999. Cap.14, p.197-198.
- PEBODY, R. G., LEINO, T., RUUTU, P., et al. Foodborne outbreaks of hepatitis A in a low endemic country: an emerging problem? **Epidemiol. Infect. United Kingdom**, [s.l.], v.120, p.55-59, 1998.
- PEREZ LORENZO, Marlen, BRIZUELLA QUINTANILLA, Raul A., ANGULO PEREZ, Omar, et al. Aspectos clínicos y evolutivos en la hepatitis aguda recidivante o bifásica por virus A. **Rev. Cubana Med. Milit.**, v.27, n.2, p.73-78, 1998.
- PINHO, João Renato R., SUMITA, Laura Massami, MOREIRA, Regina Célia et al. Duality of patterns in hepatitis A epidemiology: a study involving two socioeconomically distinct populations in Campinas, São Paulo State, Brazil. **Rev. do Inst. de Med. Trop. de São Paulo**, São Paulo, v.40, n.2, mar.1998.
- PONE, Marcos V., BASTOS, Olga M., CAMPOS, João M. et al. Imunizações na adolescência. **Pediatria Moderna**, São Paulo, v. 37, maio, 2001, 5p. Disponível em: < <http://www.cibersaude.com.br/revistas/>> Acesso em: 15 outubro 2001.
- QUEIROZ, D. A. O., CARDOSO, D. D. P., MARTELLI, C.M.T. Risk factors and prevalence of antibodies against hepatitis A virus (HAV) in children from day-care centers, in Goiânia, Brazil. **Rev. do Inst. de Med. Trop. de São Paulo**, São Paulo, v.37, n.5, p.427-433, set/out. 1995a.

- \_\_\_\_\_. Soroepidemiologia da infecção pelo vírus da hepatite A em "meninos de/na rua" de Goiânia-Goiás. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v.28, n.3, p.199-203, jul/set, 1995b.
- RACZ, Maria Lúcia, CANDEIAS, José A. N. Viroses Hepáticas. In: TRABULSI L. R., ALTERTHUM, Flávio, GOMPertz, Olga, et al. **Microbiologia**. 3 ed., São Paulo: Atheneu, 1999. Cap. 73, p.513-518.
- RAMIREZ MAYANS, J. A., CERVANTES BUSTAMANTE, R., JIRON CASTRO, R. et. al. Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis A (VHA) en una poblacion de niños mexicanos. **Acta Gastroenterologica Latinoamericana**, [s.l.], v.27, n.2, p.99-102, jun. 1997.
- RESEGUE, Rosa, BRICKS, Lúcia Ferro, RODRIGUES, Daleth. Hepatite pelo vírus do tipo A - prevenção e estratégias de imunização. **Pediatria**, São Paulo, v.21, n.4, p.316-321, 1999.
- RIEDEMANN G., Stella, IBARRA V., Humberto, REINHARDT V., Gérman, et al. Prevalencia de anticuerpos anti-hepatitis A en escolares en la década atual. **Rev. Med. Chile**, [s.l.], v.126, n.10, p.1161-1164, 1998.
- SAEZ-ALQUÉZAR, Amadeo, BASSIT, Leda, SABINO, Ester C. Hepatites . In: FERREIRA, A. Walter, AVILA, Sandra L. M. **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto imunes**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. Cap.4, p.37-42.
- SANTOS, Márcio Vieira, LOPES, Marta Heloísa. Vacina inativada contra hepatite A: Revisão da literatura e considerações sobre seu uso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v.30, n.2, p.145-157, mar/abr.1997.
- SHAPIRO, Craig N. Transmission of Hepatitis Viruses. **Annals of Internal Medicine**, [s.l.], v.120, n.1, p.82-84, Jan. 1994.
- SHAW, Douglas D., WHITEMAN, David C., MERRIT, Anthony D. et al. Hepatitis A outbreaks among illicit drug users and their contacts in Queensland, 1997. **The Medical Journal of Australia**, [s.l.], v.170, n.12, p.584-587, jun. 1999.
- SILVA, Adávio de O., SANTOS, Telma E., DANI Renato. Hepatite Aguda Viral. In: DANI, R. **Gastroenterologia essencial**. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 1998. Cap.46, p.390-395.
- SILVA, Amizael Gomes da. Porto Velho: a grande transformação. In: **Amazônia Porto Velho**. Porto Velho:Palmares, 1991. Cap.5, p.77-88.
- SILVA, L. C., CARRILHO, F. G., DI PIETRO, A., et al. Epidemiological aspects of acute viral hepatitis in São Paulo, Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**, São Paulo, v.28, n.6, p.400-405, nov/dez. 1986.

- SOMENSI, Carlos César, ZAHA-INOUE, Marta M., PONTELLO, Rubens. Marcadores sorológicos do vírus da hepatite A e B em pacientes ambulatoriais do Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná. **Semina**, Londrina, v.13, n.2, p.111-115, jun. 1992.
- STAPLETON, Jack T. Host immune response to hepatitis A virus. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v.171, p.9-14, 1995. Supplement 1.
- STEFFEN, Robert. Hepatitis A in travelers: the european experience. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v.171, p.24-28, 1995. Supplement 1.
- TAGLE, Martin, SCHIFF, Eugene R. Hepatitis. In: GUERRANT Richard L., WALKER David H., WELLER Peter F. **Essentials of Tropical Infectious Diseases**. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001. Cap.102, p.541-542.
- TANAKA, Jorge. Hepatitis A shifting epidemiology in Latin America. **Vaccine**, [s.l], v. 18, p.57-60, 2000. Supplement 1.
- TONG, Myrion J., EL-FARRA, Neveen S., GREW, Marianne I. Clinical manifestations of hepatitis A: Recent experience in a community teaching hospital. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v.171, p.15-18, 1995. Supplement 1.
- VILDÓSOLA, H., COLICHÓN, A., RUBIO, M. P., et al. Prevalência de anticuerpos contra Hepatitis A (Anti-HAV IgG) em una población de 01 a 39 años de Lima. **Revista de Gastroenterología del Perú**, [s.l], v.20, n.2, 2000, 6p. Disponível em: <<http://200.10.68.58/bibvirtual/revistas>>. Acesso em: 11 setembro 2001.
- VITRAL, Cláudia L., YOSHIDA, Clara F.T., LEMOS, Elba R.S., et al. Age-specific prevalence of antibodies to hepatitis A in children and adolescents from Rio de Janeiro, Brazil 1978 and 1995. Relationship of prevalence to environmental factor. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.93, n.1, p.1-5, ago. 1997.
- WOLFE, Martin S. Hepatitis A and the american traveler. **The Journal of Infectious Diseases**, [s.l], v. 171, p. 29-32, 1995. Supplement 1.
- YOKOSSUDA, Osamu. Molecular biology of hepatitis A virus: significance of various substitutions in the hepatitis A virus genome. **Journal of Gastroenterology and Hepatology**, [s.l], v.15, p.91-97, mar. 2000.

**ANEXO 1****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

A criança \_\_\_\_\_ em idade escolar pela qual sou responsável está sendo convidada para participar de uma pesquisa que tem como objetivo verificar através de amostragem, o número de crianças que já foram infectadas pelo vírus da Hepatite A

Para que eu possa me decidir foram-me dadas as seguintes informações:

- a) O nome da pesquisa é “Estudo da soroprevalência de anticorpos antivírus da Hepatite A , em escolares no município de Porto Velho- Rondônia”.
- b) A pesquisadora responsável é a professora Enf<sup>a</sup> Lucinda Maria Dutra de S. Moreira.
- c) A justificativa da pesquisa é ter conhecimento através de amostragem, do número de crianças em fase escolar que já foram contaminadas com o vírus da Hepatite A, considerando as condições de infra-estrutura e saneamento básico na cidade de Porto Velho, principalmente nos bairros periféricos.
- d) Participarão da pesquisa crianças de 6 a 15 anos, que nunca apresentaram sintomas de Hepatite A.
- e) Durante a pesquisa o responsável pela criança, deverá responder a um questionário. Também será feita a coleta de sangue para exame de laboratório de todos os participantes da pesquisa.
- f) Esta pesquisa não oferece riscos aos participantes, visto que todo o material utilizado (agulhas e seringas para a coleta) será descartável e a quantidade de sangue colhido será pequena.
- g) Ninguém é obrigado a participar da pesquisa, assim como poderá deixá-la no momento que quiser, não havendo prejuízo pessoal por causa disso.
- h) Não haverá nenhum tipo de despesa para os participantes da pesquisa, como também não haverá nenhum tipo de pagamento para participação.
- i) O grande benefício dessa pesquisa é que se poderá ter conhecimento se a criança já teve contato com o vírus da Hepatite A, adquirindo imunidade contra

a doença e a necessidade de vacinação daquelas que ainda não foram imunizadas.

- j) A participação da pesquisa é sigilosa, isto é, somente a pesquisadora ficará sabendo de sua participação. Se for o caso, autoridades de saúde pública poderão ser informadas para que sejam tomadas medidas que beneficiem os participantes da pesquisa e a população em geral.
- k) Após a realização dos exames, todo o material colhido será desprezado.

Para qualquer esclarecimento procurar :

Professora Enf<sup>a</sup> Lucinda Maria D. S. Moreira

COREN 23611/RO

Fone (69)210.1139/945-8309

Fone (69)216.8550

Campus da UNIR, BR 364, km 09, Porto Velho/RO.

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios que podem ser obtidos. Declaro ainda que, por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com a coleta de material para exame.

Porto Velho, \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

\_\_\_\_\_  
ASSINATURA DO RESPONSÁVEL  
PARENTESCO: \_\_\_\_\_

## ANEXO 2

## QUESTIONÁRIO

PESQUISA: "ESTUDO DA SOROPREVALÊNCIA DE ANTICORPOS ANTI-VÍRUS DA HEPATITE A EM ESCOLARES NO MUNICÍPIO DE PORTO VELHO - RO"

1- NOME:	
2-SEXO: <input type="checkbox"/> MASC. <input type="checkbox"/> FEM.	3- DATA DE NASCIMENTO ____/____/19____
4- ENDEREÇO RESIDENCIAL: Rua: _____ n° Bairro: _____	
5- ESCOLA:	
6- RENDA FAMILIAR: ASSINALE	
MENOR QUE 1 A 2 SALÁRIOS MÍN.	<input type="checkbox"/>
2 A 5 SALÁRIOS MÍNIMOS	<input type="checkbox"/>
5 A 8 SALÁRIOS MÍNIMOS	<input type="checkbox"/>
8 A 11 SALÁRIOS MÍNIMOS	<input type="checkbox"/>
ACIMA DE 11 SALÁRIOS MÍNIMOS	<input type="checkbox"/>
7- JÁ TEVE HEPATITE A? SIM <input type="checkbox"/> NÃO <input type="checkbox"/>	8- NÚMERO DE PESSOAS RESIDENTES NO DOMICÍLIO: _____
9- ELIMINAÇÃO DOS DEJETOS 1- REDE DE ESGOTO/CAERD <input type="checkbox"/> 2- FOSSA SÉPTICA/FECHADA <input type="checkbox"/> 3- FOSSA ABERTA <input type="checkbox"/> 4- A CÉU ABERTO <input type="checkbox"/>	10- ÁGUA USADA PARA BEBER: 1- MINERAL <input type="checkbox"/> 2- FILTRADA OU FERVIDA <input type="checkbox"/> 3- ÁGUA SEM TRATAMENTO <input type="checkbox"/>

## ANEXO 3



Figura 5. Vista parcial e externa do Colégio Pró-Ensino. Porto Velho-RO, 2002.



Figura 6. Vista de uma rua no centro da cidade de Porto Velho-RO, 2002.



Figura 7. Vista externa da Escola Municipal Estela de Araújo Compasso. Porto Velho-RO, 2002.



Figura 8. Vista de uma rua no Bairro Marcos Freire. Porto Velho-RO, 2002.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
Núcleo de Medicina Tropical  
BIBLIOTECA

