

NESTA EDIÇÃO

Investigação Epidemiológica do Surto de Difilobotríase, São Paulo, maio de 2005pág. 1

Caso de Febre Maculosa no Município de Ribeirão Preto.....pág. 13

Meningites Bacterianas.....pág. 15

Campanha Nacional de Vacinação Contra Influenza - 2005.....pág. 27

Notaspág. 28



COORDENADORIA
DE CONTROLE
DE DOENÇAS

O Boletim Epidemiológico Paulista é uma publicação mensal da CCD - Coordenadoria de Controle de Doenças, da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo.

Av. Dr. Arnaldo, 351 - 1º andar, sl. 131 - CEP: 01246-902

Tel.:(11) 3066-8823 e 3066-8825

bepa-agencia@saude.sp.gov.br

EXPEDIENTE

Coordenadoria de Controle de Doenças (CCD)

Artur Kalichman
Centro de Referência e
Treinamento em DST/Aids

Coordenador

Carlos Magno C. B. Fortaleza

Carlos Magno C. B. Fortaleza
Superintendência de Controle de
Endemias

Editor

Carlos Magno C. B. Fortaleza

Maria Maeno
Centro de Referência em Saúde
do Trabalhador

Conselho Editorial

Cilmara Polido Garcia
Centro de Vigilância Epidemiológica

Coordenação Editorial

Iara Camargo
Centro de Vigilância Sanitária

Cecilia Abdalla
Cláudia Malinverni
Sylia Rehder
Núcleo de Comunicação - GTI

Carlos Adalberto Sannazzaro
Instituto Adolfo Lutz

Neide Yume Takaoka
Instituto Pasteur

Marcos da Cunha Lopes Virmond
Instituto Lauro de Souza Lima

Projeto Gráfico/Editoração
Eletrônica

Fernando Fiuza
Instituto Clemente Ferreira

Marcos Rosado - CVE/Nive
Zilda Souza - CVE/Nive

Investigação Epidemiológica do Surto de Difilobotríase, São Paulo, maio de 2005

Maria Bernadete de Paula Eduardo¹;
Jorge Luiz Mello Sampaio², Eliana Susuki³;
Maria Lúcia Vieira S. César⁴;
Elenice M. do Nascimento Gonçalves⁴;
Vera Lúcia Pagliusi Castilho⁴; Suely Miya S. R. Albuquerque⁵;
Eliana Izabel Pavanello⁵; Marco Antonio Natal Vigilato⁶;
Vanda de Sá Lírio⁷; Ida Starace Mantesso⁷; Odair Zenebon⁸;
Deise Aparecida P. Marsiglia⁸; Márcia Bittar Atui⁸;
Regina S. Minazzi Rodrigues⁸; Regina M. M. S. Rodrigues⁸;
Domingas M. A. G. Vieira Torres⁹; William Cesar Latorre¹⁰;
Carlos Magno C. B. Fortaleza¹¹

¹Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar do Centro de Vigilância Epidemiológica, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, SP;

²Curso EPISUS/SP do Centro de Vigilância Epidemiológica, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, SP;

³Fleury - Centro de Medicina Diagnóstica, São Paulo, SP;

⁴Serviço de Parasitologia da Divisão de Laboratório Central, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP;

⁵Vigilância Epidemiológica das Doenças Transmitidas por Alimentos do Centro de Prevenção e Controle de Doenças, Coordenadoria de Vigilância em Saúde, Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo, SP;

⁶Vigilância de Alimentos da Coordenadoria de Vigilância em Saúde, Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo, SP;

⁷Laboratório da Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo, SP;

⁸Divisão de Bromatologia e Química do Instituto Adolfo Lutz Central, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, São Paulo, SP;

⁹Seção de Enteroparasitoses do Instituto Adolfo Lutz Central, São Paulo, SP;

¹⁰Vigilância de Alimentos do Centro de Vigilância Sanitária, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, SP;

¹¹Coordenadoria de Controle de Doenças, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, SP

Introdução

A difilobotríase, conhecida como a doença da "tênia do peixe", é uma parasitose intestinal causada por cestódeos do gênero *Diphyllobothrium*, adquirida por ingestão de peixe cru, defumado em temperatura inadequada ou mal-cozido, contendo larvas plerocercóides. As espécies já descritas em casos humanos na América do Sul são *D. pacificum* e *D. latum*^(1,2).

As manifestações clínicas variam de um quadro leve ou assintomático até quadros mais severos, que

se caracterizam por dor e desconforto abdominal, flatulência, diarreia, vômito, anorexia, fadiga, fraqueza e perda de peso. Nos casos de parasitismo prolongado podem ocorrer anemia megaloblástica e seqüelas neurológicas, devido à interferência da parasitose na absorção de vitamina B12 pelo hospedeiro. No hemograma, pode-se encontrar, além do aumento do volume corpuscular médio e diminuição da hemoglobina, a leucopenia e a eosinofilia de diversos graus. O tratamento da parasitose é feito com praziquantel, na dose de 10mg/kg de massa corpórea em dose única, ou niclosamida em dose única de 2g, devendo ser prescrito e acompanhado por médico, em função da restrição de uso em alguns pacientes. Pode ser necessária a administração da vitamina B12 e mesmo de ácido fólico para correção da anemia e prevenção de neuropatias. Obstrução intestinal ou do ducto biliar, apesar de raras, podem ocorrer devido à presença de múltiplos vermes, e exigir intervenções cirúrgicas^(1,2,3,4,5).

O diagnóstico da parasitose é laboratorial, feito a partir de exames microscópicos de amostras de fezes que detectam a presença de ovos operculados ou de proglotes características eliminadas nas fezes dos pacientes sintomáticos ou assintomáticos. Os ovos de *D. latum* são um pouco maiores e mais compridos (76µ de comprimento) em comparação com os de *D. pacificum*, geralmente menores e arredondados, com 58µ de comprimento, mas esta característica não pode ser utilizada como critério taxonômico exclusivo^(1,2,3,4).

O *Diphyllobothrium spp* é conhecido como um dos maiores parasitas intestinais do homem, pois pode atingir em média dez metros de comprimento, com casos descritos de até 25m de comprimento. Pode persistir no intestino delgado humano por mais de dez anos. O tempo decorrido entre a ingestão da larva e a detecção de ovos nas fezes do hospedeiro é de 5 a 6 semanas. As manifestações gastrointestinais dependem do tamanho e do local de fixação da tênia no intestino^(1,2,3,4,5,6).

Todas as espécies possuem um complexo ciclo de vida, que envolve a liberação de ovos de proglotes do parasita adulto instalado no intestino delgado do hospedeiro definitivo (gato, cachorro, ave, foca, raposa, urso e o homem) e quando eliminados pelas fezes, em contato com a água, seus embriões diferenciam-se em coracídios, que quando ingeridos por pequenos crustáceos, conhecidos como copépodes (*Cyclops* e *Diptomus*), transformam-se em larvas procercóides. Os peixes contaminam-se, ingerindo estes crustáceos que contêm a larva e esta pode migrar para a musculatura do peixe, desenvolvendo-se em larvas plerocercóides. Peixes predadores, ao ingerir um pequeno peixe parasitado, tornam-se também parasitados^(1,2,3).

Na literatura científica encontra-se o registro de casos esporádicos ou surtos de difilobotríase, asso-

ciados principalmente ao consumo de salmonídeos, na Europa, Ásia, América do Norte e América do Sul. Nesta última, a doença já foi descrita na Argentina, Chile e Peru, sendo que nos dois primeiros países é mais freqüente o *D. latum* e no último, o *D. pacificum*^(5,6,7,8,9,10,11,12).

As espécies de peixes salmonídeos (truta e salmão) podem infectar-se de dois modos:

- 1) ingerem diretamente o copépode e a larva procercóide penetra em seu intestino, migrando para a sua musculatura e diferenciando-se em larva plerocercóide; ou
- 2) ingerem um peixe pequeno já infectado com a larva plerocercóide, que, uma vez liberada no intestino do predador, atravessa a parede intestinal e migra para a sua musculatura. Os seres humanos e outros animais piscívoros se infectam ao comerem o peixe cru ou mal-cozido que contém larvas plerocercóides^(4,5,6,7).

A detecção de ovos de *Diphyllobothrium spp* em fezes fossilizadas encontradas em escavações arqueológicas oferecem indícios sobre o comportamento humano no passado e sobre as doenças parasitárias relacionadas a padrões de alimentação, saneamento, higiene e densidade populacional das cidades antigas, dentre outros aspectos. Estudos de paleoparasitologia permitem traçar a rota expansão das parasitoses nos continentes, em particular na América do Sul⁽¹³⁾, indicando mudanças nos hábitos culturais e alimentares das populações nativas e a alta prevalência de infecções parasitárias, dentre elas a difilobotríase no Peru, Chile e Argentina.

Torres *et al.*⁽¹⁴⁾ definem o *D. latum* como uma espécie exótica existente no Chile e Argentina e afirmam que, até recentemente, não se conhecia o copépode, hospedeiro intermediário, nas águas da América do Sul. Em seus estudos os autores identificaram no lago Panguipulli, Chile, copépodes parasitados por *D. latum*. Observou-se neste lago um alto nível de contaminação da infecção na truta arco-íris, uma espécie de salmonídeo *Oncorhynchus*. De dois copépodes encontrados, *Diptomus diabolicus* e *Boeckella gracilipes*, somente *D. diabolicus* foi infectado em exposição experimental ao coracídio. A prevalência da infecção experimental de copépode adulto foi de 73,2% (2,8 procercóides por hospedeiro). *Diptomus diabolicus* foi considerado um novo hospedeiro intermediário, tendo sido o primeiro registro de um copépode para *D. latum* na América do Sul. Torres *et al.*^(15,16) vêm documentando, há cerca de duas décadas, os casos de *D. latum* em populações humanas e em animais habitantes dos distritos em torno de lagos e rios ao sul do Chile, inclusive na bacia do rio Valdivia, concluindo que a prevalência da parasitose é alta em pessoas e animais que consomem salmonídeos crus, propondo a melhoria das condições

de saneamento básico e educação sanitária, além do tratamento de pessoas infectadas, como medidas de controle da difilobotríase nas localidades afetadas. O *D. latum* encontra condições favoráveis de transmissão em áreas onde se ingerem grandes quantidades de peixe cru, sendo que cachorros e gatos e outros animais podem, também, infectar-se quando se alimentam de vísceras ou carcaças que permanecem no solo após a limpeza dos peixes nos locais de pesca.

A partir desses estudos, conhecendo-se o ciclo do parasita, os hábitos dos peixes e a presença de copépodes, é possível inferir que outras espécies de peixes locais, habitantes de águas rasas de costas litorâneas, de rios e lagos, ao ingerir lodo ou esgoto com copépodes contaminados, em regiões com saneamento precário e ou com presença de animais que se alimentam de peixes, possam tornar-se, também, veículos de transmissão da doença para os seres humanos. E, na ausência de medidas sanitárias, contribuir para a instalação endêmica da difilobotríase. Ainda que a introdução da infecção por *D. latum* em várias partes do mundo, esteja associada aos salmonídeos, há registros de casos esporádicos ou surtos causados por outras espécies de peixes nativas em determinados países, devido à contaminação fecal de seus lagos, rios e mares^(17,18,19,20).

A análise de alimentos contaminados causadores de surtos requer testes laboratoriais de sobras dos alimentos ingeridos pelos casos, o que não é possível na difilobotríase, pois a manifestação da doença é tardia. Torres *et al.*⁽¹⁵⁾ analisaram 1.450 peixes em locais com saneamento básico precário e alta prevalência da doença na população, evidenciando a presença de plerocercóides em salmonídeos. Oshima & Wakai⁽⁷⁾ examinaram 723 peixes de uma espécie de salmão no Mar do Norte do Japão, no período de 1977 a 1982, observando que as larvas plerocercóides eram encontradas mais frequentemente na parte dorsal posterior do peixe, e que a taxa anual de infecção variou de 15,9% a 48,4%.

Em São Paulo e Brasil não havia registro de casos autóctones esporádicos ou de surtos de *Diphyllobothrium* até o ano de 2003⁽²¹⁾. No final de 2004 e primeiro trimestre de 2005, foram notificados vários casos de difilobotríase ao Sistema de Vigilância das Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar (SVE DTHA) ocorridos no Estado, concentrados principalmente no Município de São Paulo.

O SVE DTHA compreende quatro sub-sistemas, a saber:

- 1) Monitorização das Doenças Diarréicas Agudas, implantadas em unidades de saúde sentinela;
- 2) Notificação Compulsória de Doenças Especiais [botulismo, cólera, doença de Creutzfeldt-Jacob

(sentinela para a detecção precoce da variante transmitida por alimento), febre tifóide, hepatite A, poliomielite/paralisias flácidas agudas, síndrome hemolítico-urêmica e diarreias por *e. coli* e outros agravos inusitados]; 3) vigilância de surtos, e 4) vigilância ativa com base em informações laboratoriais sobre a detecção de patógenos/doenças emergentes/reemergentes relacionados à transmissão alimentar.

O Código Sanitário do Estado de São Paulo, Lei N.º 10.083/1998⁽²²⁾, determina a notificação obrigatória de doenças de importância em saúde pública e "agravos inusitados" pelos médicos, hospitais, laboratórios, responsáveis por estabelecimentos coletivos, entre outros, e inclusive pelos próprios cidadãos. É, portanto, função intrínseca da vigilância epidemiológica, bem estabelecida na constituição brasileira, detectar casos precocemente e seus fatores causais, para que uma nova ou mesmo, antiga doença, erradicada ou não, possa ser conhecida precocemente, desencadeando-se medidas em tempo oportuno para interrupção da cadeia de transmissão dos patógenos, antes que se torne epidêmica ou endêmica, situações em que o controle e prevenção podem se tornar mais difíceis.

Este trabalho tem como objetivo relatar a investigação de um surto de difilobotríase, com casos diagnosticados no período de março de 2004 a maio de 2005, notificados à Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar, do Centro de Vigilância Epidemiológica (DDTHA/CVE), da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Os resultados da investigação epidemiológica, realizada até o presente momento, são apresentados, bem como são divulgadas as providências tomadas e recomendações para seu controle e prevenção.

Material e Método

Investigação epidemiológica

A investigação epidemiológica em curso compreende um estudo descritivo dos casos notificados no período de março de 2004 a maio de 2005, por meio de entrevistas de doentes e assintomáticos com difilobotríase confirmada laboratorialmente, e notificados à Vigilância Epidemiológica do município de São Paulo (Coordenadoria de Vigilância em Saúde/Covisa), à Central CVE e à DDTHA/CVE-SES/SP. Aplica-se a cada caso um questionário (Ficha Epidemiológica), confeccionado especialmente considerando-se as características da doença, início provável dos sintomas, atendimento médico, tratamento, exames realizados, evolução do quadro, fatores de risco associados ao modo de

consumo e tipo de peixes, restaurantes freqüentados, estabelecimentos onde se adquire o produto para preparo em casa, viagens ao exterior e/ou a outras cidades no País, participação em pescarias e modo de consumo dos peixes pescados em lagos, rios, mar, pesqueiros, dentre outras variáveis que abarcam um histórico do caso por um período retrospectivo de dez anos, para identificação dos fatores de riscos/exposição à doença.

Definiu-se como caso, somente aqueles indivíduos, sintomáticos ou assintomáticos, com exame parasitológico de fezes ou de fragmentos eliminados de estróbilo (proglotes) de *Diphyllobothrium spp.*, confirmado laboratorialmente, notificado no período de 2004 a 2005. Considerou-se surto a detecção de dois casos ou mais da mesma doença resultantes da ingestão de um tipo de alimento comum (peixe cru, mal-cozido ou defumado), considerando-se o período de detecção dos casos diagnosticados laboratorialmente. Definiu-se como caso autóctone o indivíduo em que não havia evidência epidemiológica de que tenha adquirido a doença no Exterior.

Investigação laboratorial de pacientes

Consistiu em análise por técnicas de microscopia em amostras de fezes (ovos e/ou proglotes do parasita eliminado) pelos laboratórios notificantes e pelo Instituto Adolfo Lutz, Central e Regionais.

O escolex, em função de suas dimensões reduzidas, raramente é coletado pelo paciente. O escolex do *D. latum* tem a forma de espátula e apresenta dois sulcos profundos longitudinais, denominados botrí-dios, que servem como elemento de fixação. Cada proglote contém todo o aparato reprodutor masculino e feminino. O útero central nasce do oótipo, com circunvoluções em forma de roseta até alcançar o poro uterino, situado na superfície ventral, atrás e ao lado do poro vaginal^(6, 23). Os caracteres do escolex, do útero e de outros elementos morfológicos são utilizados na taxonomia das espécies. Embora, as dimensões dos ovos não possam ser utilizadas como critério taxonômico exclusivo, os ovos de *D. pacificum* são menores que os do *D. latum*.

Técnicas de biologia molecular deverão ser feitas complementarmente com objetivo de realizar o seqüenciamento genético do *D. latum*.

Investigação sanitária

As inspeções sanitárias realizadas pela Vigilância Sanitária do Município de São Paulo (Covisa), e por outros municípios onde ocorreram casos, têm

como objetivo levantar a procedência dos peixes servidos nos restaurantes freqüentados por pacientes e/ou adquiridos em estabelecimentos como empórios, mercados, supermercados, feiras e outros.

Investigação laboratorial nos alimentos

Por ser uma doença de início tardio dos sintomas não é possível analisar amostras de sobras dos peixes contaminados ingeridos pelos pacientes como nos surtos tradicionais. Não é exequível que restaurantes mantenham sobras de peixes crus utilizados por cerca de 45 dias (tempo de incubação da doença até a eliminação de ovos), além do que, a legislação sanitária estadual estabelece um prazo de 72 horas.

Análises laboratoriais posteriores de várias espécies de peixe estão sendo realizadas, sabendo-se que as mesmas têm valor restrito ao peixe específico analisado e que resultados negativos para o parasita não fornecem base científica para descartar os achados encontrados na investigação epidemiológica. O rastreamento posterior de peixes e as análises laboratoriais, e em particular do salmão, neste episódio, objetivam estabelecer um programa de monitoramento e estudos de longo prazo, que junto outras medidas de investigação sanitária possam apontar pontos críticos e trazer subsídios para inspeções sanitárias em estabelecimentos comerciais e fornecedores do produto e medidas complementares.

A larva plerocercóide no peixe é de difícil identificação a olho nu, pois confunde-se com o músculo do peixe tendo dimensões reduzidas de no máximo 15 x 2mm⁽¹⁾. Utiliza-se o método de filetagem⁽²⁴⁾ do peixe fresco para análise microscópica, pois em peixe congelado, artefatos podem impedir os resultados. Técnicas de biologia molecular e seqüenciamento genético são importantes e mais sensíveis para a detecção do parasita.

Os exames laboratoriais de peixes estão sendo feitos pelo Laboratório do município de São Paulo e pelo Instituto Adolfo Lutz Central.

Resultados e Discussão

Foram notificados à DDTHA/CVE-SES/SP, no período de 12 de março de 2004 a 12 de maio de 2005, 45 casos diagnosticados laboratorialmente como difilobotríase, dos quais 34 (76%) residentes no Município de São Paulo e os demais, (24%) em outros municípios, com um caso residente no Exterior, que refere ter freqüentado restaurante em São Paulo, e um caso sem informação de residência (tabela 1).

Tabela 1. Distribuição dos 45 casos notificados de difilobotríase no Estado de São Paulo, segundo o município de residência, 12 de março de 2004 a 12 de maio de 2005

Município de residência	N.º casos	%
Barueri	1	2,2
Bauru	1	2,2
Campinas	1	2,2
Carapicuíba	1	2,2
Diadema	1	2,2
Itapecerica da Serra	1	2,2
Ribeirão Preto	1	2,2
Santo André	1	2,2
Santos	1	2,2
São Paulo	34	75,6
Sem informação	1	2,2
Residente no Exterior*	1	2,2
Total	45	100,0

Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

(* Paciente relata ter consumido peixe cru em restaurante do Município de São Paulo (investigação não concluída).

Dos 45 casos notificados, 33 estão com a investigação concluída e, a partir deles, são apresentados os resultados estatísticos. Todos os 33 casos, residentes nos municípios da Grande São Paulo e em Bauru, freqüentavam restaurantes no Município de São Paulo e/ou adquiriam o produto para a confecção de sushis e sashimis em casa, de estabelecimentos também localizados no município de São Paulo. A investigação dos 12 casos restantes encontra-se em andamento.

Na tabela 2 observa-se a distribuição dos sintomas apresentados por 29 (87,9%) casos sintomáticos, destacando-se que 25 (86,2%) apresentavam diarreia, 15 (51,7%) cólicas/dor abdominal, 10 (34,5%) fraqueza, 9 (31,0%) relataram emagrecimento e 5 (17,2%) anemia, dentre outros sintomas.

A doença, nos casos sintomáticos, apresentou um tempo mediano de duração de 60 dias, média de 110 dias, e tempo máximo de 720 dias até o diagnóstico e tratamento. Ressalte-se que os sintomas podem manifestar-se quando a tênia começa a parasitar em estágio adulto o intestino delgado ou mesmo o duodeno, e a eliminar ovos, o que geralmente ocorre no período de 5 a 6 semanas (cerca de 45 dias) após a ingestão do peixe contaminado.

Quanto às faixas etárias de ocorrência, dos 33 casos investigados, dois casos (6%) eram de 5 a 14 anos, quatro (12,0%) de 15 a 19 anos, 21 casos (63,0%) de 20 a 49 anos, cinco (15,0%) em 50 anos e mais e um caso sem informação de idade, porém, adulto (tabela 3).

Tabela 2. Distribuição dos sintomas apresentados pelos 29 pacientes sintomáticos de difilobotríase, dentre os 33 casos investigados, 12 de março de 2004 a 12 de maio de 2005

Sintomas	N.º Casos	%
Náusea	6	20,7
Vômito	5	17,2
Cólica/dor abdominal	15	51,7
Diarréia	25	86,2
Flatulência	7	24,1
Febre	5	17,2
Prurido cutâneo	4	13,8
Prurido anal	2	6,9
Erupção cutânea	2	6,9
Outras alergias	5	17,2
Emagrecimento	9	31,0
Falta de apetite	5	17,2
Anemia	5	17,2
Fraqueza	10	34,5
Dor de estômago	3	10,3
Dor de garganta	1	3,4
Dor no corpo	2	6,9
Desidratação	1	3,4
Estresse	1	3,4
Total	29	100,0

Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

Tabela 3. Resultados da investigação epidemiológica dos 33 casos de difilobotríase diagnosticados e investigados, consumidores de peixe cru em estabelecimentos do Município de São Paulo, segundo a faixa etária, 12 de março de 2004 a 12 de maio de 2005

Faixa etária (anos)	N.º casos	%
0-4	0	0,0
5-9	1	3,0
10-14	1	3,0
15-19	4	12,0
20-24	4	12,0
25-29	5	15,0
30-34	5	15,0
35-39	2	6,0
40-44	4	12,0
45-49	1	3,0
50-54	2	6,0
55-59	2	6,0
60 a e +	1	3,0
Não informou	1	3,0
Total	33	100,0

Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

Não há diferenças importantes entre os sexos, sendo 17 (51,5%) de pacientes do sexo feminino e 16 (48,5%) do sexo masculino (tabela 4).

Tabela 4. Resultados da investigação epidemiológica de 33 casos de difilobotríase diagnosticados e investigados, de consumidores de peixe cru em estabelecimentos do Município de São Paulo, segundo o sexo, 12 de março de 2004 a abril de 2005

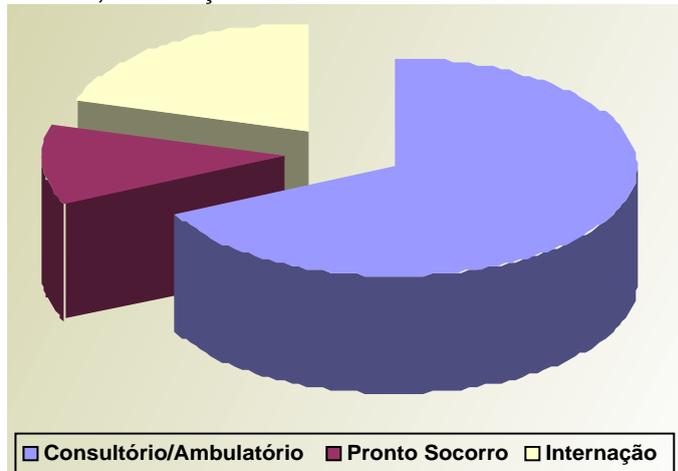
Sexo	N.º casos	%
Feminino	17	51,5
Masculino	16	48,5
Total	33	100,0

Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

Dos 33 investigados, 23 (70%) necessitaram de atendimento em consultório ou ambulatório médico, quatro (12%) recorreram a pronto-socorro e sete casos (21%) necessitaram de internação hospitalar (figura 1). Entre os que foram hospitalizados, cinco (15%) foram internados uma vez e dois (6%), duas vezes. Contudo, a taxa de internação entre os doentes, se eleva para 24%, se considerarmos apenas os 29 casos sintomáticos. Apesar do número reduzido de doentes quando comparado ao número de casos de outras doenças diarreicas, vale destacar que essa taxa é mais alta que as observadas em surtos causados por *Salmonella Enteritidis*, rotavírus e outros notificados à DDTHA/CVE⁽²⁵⁾, ressaltando-se que as manifestações clínicas desses patógenos variam também desde quadros leves ou assintomáticos até infecções mais severas.

A construção da curva epidêmica, a partir do início provável dos sintomas referidos pelos 29 pacientes

Figura 1. Situação dos 33 casos de difilobotríase diagnosticados e investigados, de consumidores de peixe cru em estabelecimentos do Município de São Paulo, segundo o tipo de atendimento médico recebido, 12 de março de 2004 a 12 de maio de 2005

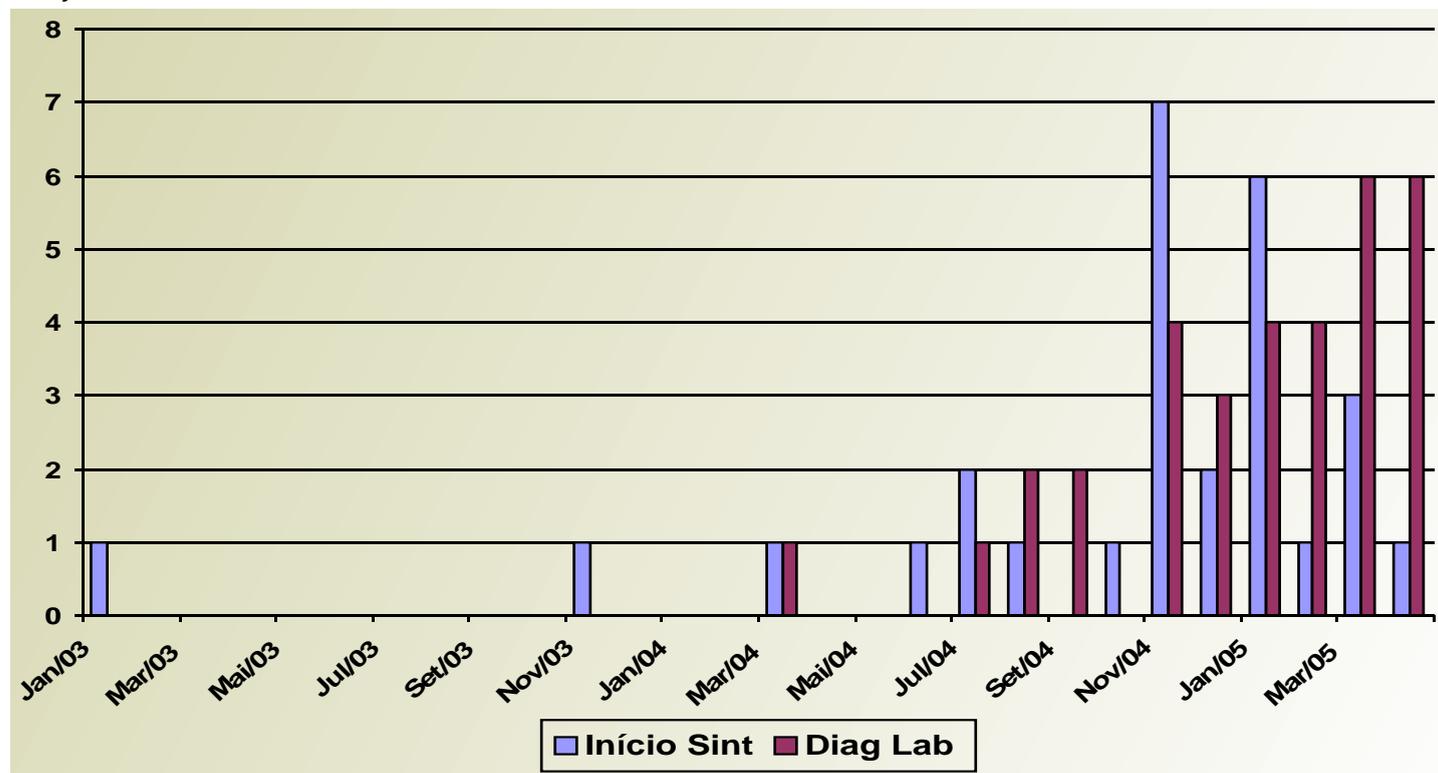


Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

(*) um paciente passou pelo pronto-socorro e também foi internado

sintomáticos e pela data do diagnóstico laboratorial dos 33 casos, mostra indícios de que peixes contaminados, nos anos de 2003 e principalmente em meados de 2004, podem ser a causa da importante concentração de casos diagnosticados laboratorialmente nos meses de dezembro de 2004 a março e abril de 2005 (figura 2).

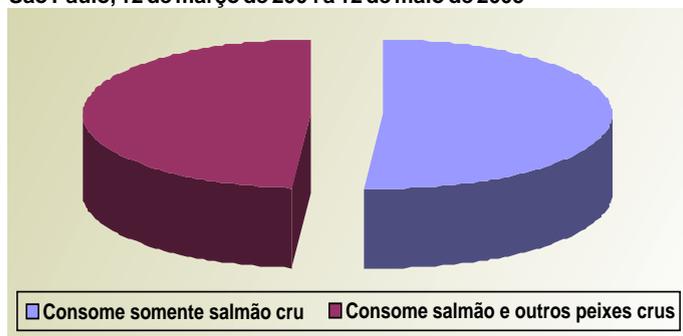
Figura 2 - Curva Epidêmica - Casos de difilobotríase segundo início dos sintomas relatados (29 casos sintomáticos) e diagnóstico laboratorial (33 casos), em consumidores de peixe cru em estabelecimentos do Município de São Paulo, 12 de março de 2004 a 12 de maio de 2005



Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

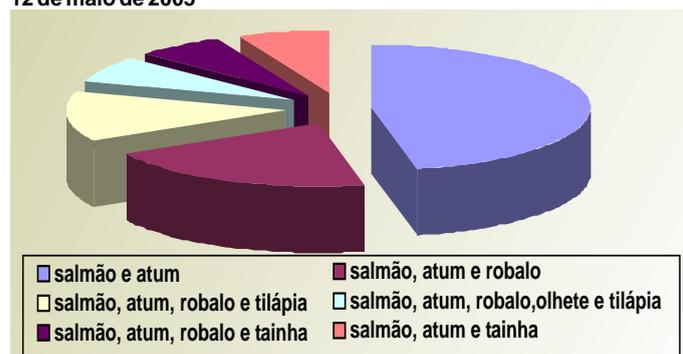
Pode-se observar pelas figuras 3 e 4 e tabela 5, que os 33 casos de difilobotríase notificados e investigados consumiam habitualmente peixe cru. Todos os 33 casos consumiam salmão cru (100%), entre eles, 17 (51,5%) informaram que consumiam somente o salmão cru e 16 (48,5%), além do salmão, consumiam outros tipos de peixe (salmão e atum: 21,2%; salmão, atum e robalo: 9,1%; salmão, atum, robalo e tilápia: 6,0%; salmão, atum, robalo, olhete e tilápia: 3,0%; salmão, robalo e tainha: 3,0%; salmão, atum e tainha: 3,0%). Há um caso que consumia somente salmão cru, tendo consumido, uma vez, um pacu mal-cozido (3%).

Figura 3. Resultados da investigação epidemiológica de 33 casos de difilobotríase segundo os fatores de risco - consumo somente de salmão cru e consumo de salmão e outros peixes crus, em consumidores de peixe cru, em estabelecimentos do Município de São Paulo, 12 de março de 2004 a 12 de maio de 2005



Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

Figura 4. Resultados da investigação epidemiológica de 33 casos de difilobotríase segundo os fatores de risco - consumo de salmão e outros tipos de peixes crus, em consumidores de peixe cru, em estabelecimentos do Município de São Paulo, 12 de março de 2004 a 12 de maio de 2005



Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

O fato de 17 pacientes informarem que o único tipo de peixe que haviam consumido cru foi o salmão é evidência epidemiológica de que este peixe é a fonte de larvas plerocercóides de *Diphyllobothrium latum*. Não há evidências epidemiológicas de que outras espécies de peixes estariam envolvidas neste episódio. Vinte e dois pacientes (66,7%) nunca viajaram ao Exterior. Dos 11 (33,3%) que viajaram, não há indícios de que tenham se infectado naqueles países, embora um deles tenha ingerido salmão e truta defumada no Chile.

Tabela 5. Resultados da investigação epidemiológica de 33 casos - fatores de risco identificados entre os casos de difilobotríase diagnosticados e investigados, em consumidores de peixe cru, em estabelecimentos do Município de São Paulo, 12 de março de 2004 a 12 de maio de 2005

Fatores de risco	N.º de casos	%
Consumiram peixe cru	33	100,0%
Consumiram peixe cru em restaurantes japoneses	29	88,0%
Consumiram peixe cru em restaurantes não japoneses	3	9,1%
Consumiram em vários estabelecimentos (restaurantes japoneses, "deliveries", "self-services" e outros)	32	97,0%
Somente consumiram peixe cru em casa (adquiridos de mercados/supermercados)	1	3,0%
Adquiriram peixe em mercados e fazem sushi/sashimi em casa	10	30,3%
Consumiram salmão cru	33	100,0%
Não consomem salmão cru	0	0,0%
Consumiram somente salmão cru	17	51,5%
Consumiram salmão e outras espécies de peixes crus	16	48,5%
Salmão e atum crus	8	21,2%
Salmão, atum e robalo crus	3	9,1%
Salmão, atum, robalo e tilápia crus	2	6,0%
Salmão, atum, robalo, olhete e tilápia crus	1	3,0%
Salmão, atum, robalo e tainha	1	3,0%
Salmão, atum e tainhas crus	1	3,0%
Consumiram salmão cru e salmão defumado	4	12,0%
Consumiram salmão defumado	8	24,0%
Salmão cru e pacu mal-cozido	1	3,0%
Viajaram para outros Estados	3	9,0%
Viajaram ao Exterior	11	33,3%
Cidades visitadas:		
Chile	1	3,0%
EEUU	4	12,0%
Canadá	1	3,0%
Inglaterra	2	6,0%
Itália	1	3,0%
Espanha	2	6,0%
Suécia	1	3,0%
Austrália	1	3,0%
Portugal	1	3,0%
Japão	1	3,0%
Nunca viajaram ao Exterior	22	66,7%
Consumiram peixe cru de pescadores no ESP	2 (Tilápia)	6,0%
Não consumiram peixe cru de pescadores no ESP e de outros países	31	94%

Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

A frequência de consumo de sushis/sashimis entre os casos apresentou a seguinte distribuição: 11 casos (33,3%) ingeriam uma vez/semana; 7 (21,2%) de 2 a 4 vezes/semana; 12 (36,4%) de 1 a 2 vezes/mês; um (3,0%) três vezes/mês dois casos (6%) 1 vez a cada 2 meses; e um (3,0%) não informou a frequência.

Na tabela 6 verifica-se que a grande parte dos pacientes residentes no Município de São Paulo mora em bairros de bom nível sócio-econômico. Provavelmente, a maior prevalência nestas áreas se deve ao consumo com maior frequência, pois quanto maior a exposição maior a possibilidade de adquirir a parasitose. Observou-se pelo estudo que a grande maioria dos casos realizou exames em laboratórios ou hospitais particulares, e uma pequena parcela recorreu a laboratórios vinculados ao Sistema Único de Saúde (SUS).

Tabela 6. Resultados da investigação epidemiológica de 33 casos de difilobotríase diagnosticados e investigados, de consumidores de peixe cru, em estabelecimentos do Município de São Paulo, segundo o bairro de residência no Município de São Paulo, 12 de março de 2004 a maio de 2005

Bairro	N.º casos	%
Alto de Pinheiros	1	3,6
Brooklin Novo	1	3,6
Itaim-Bibi	2	7,2
Jardins	1	3,6
Jd. Paulista	1	3,6
Jd. Paulistano	1	3,6
Jd. Saúde	1	3,6
Jd. Vertentes	1	3,6
Mirandópolis	2	7,2
Moema	1	3,6
Morumbi	4	14,4
Paraíso	1	3,6
Planalto Paulista	1	3,6
Santa Cecília	2	7,2
Santa Therezinha	1	3,6
Sumarézinho	1	3,6
Tatuapé	1	3,6
Vila das Mercês	1	3,6
Vila Mariana	1	3,6
Vila Nova Conceição	1	3,6
Vila Ré	1	3,6
Não informou	1	3,6
Total	28	100,0

Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

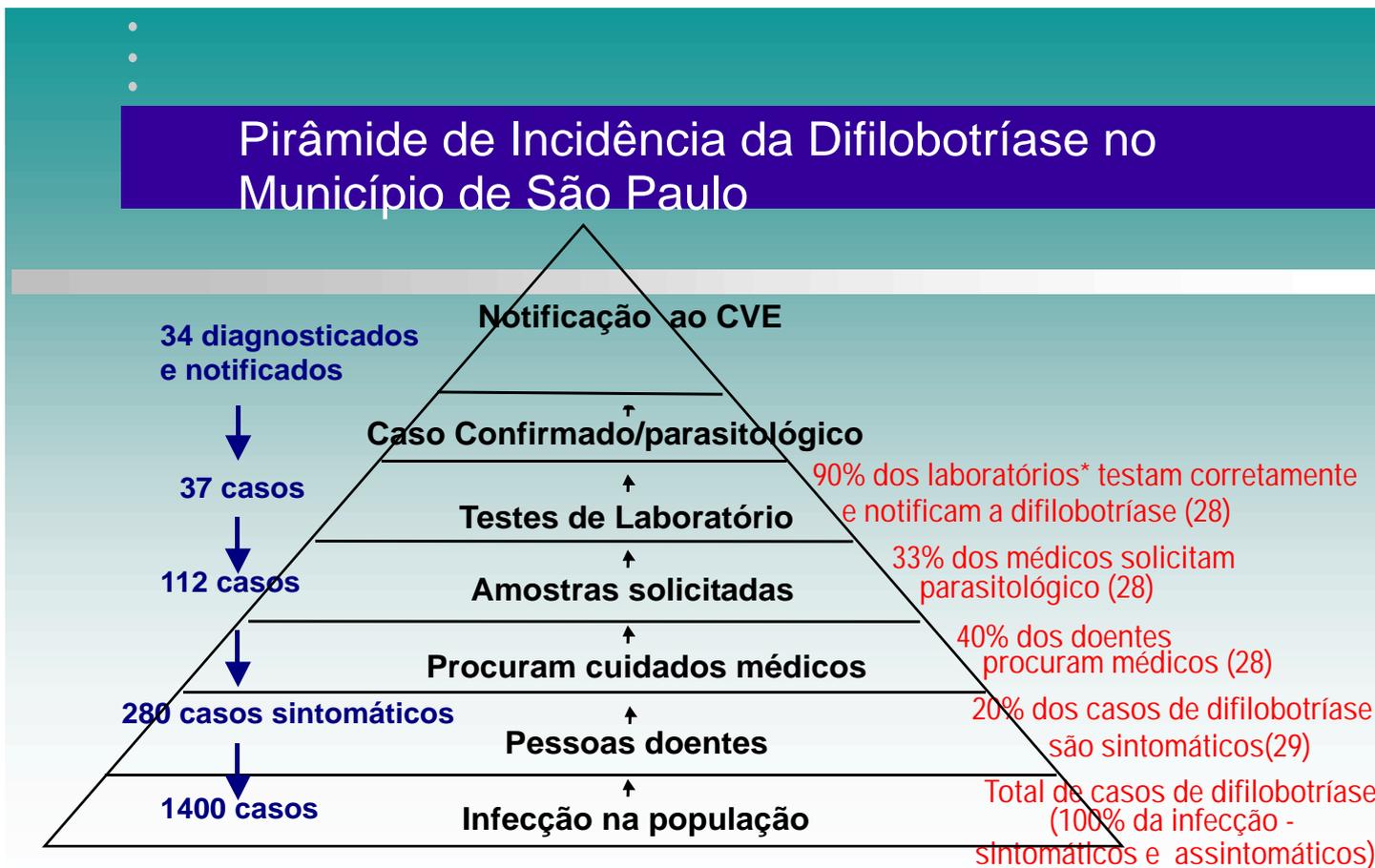
Dos 45 casos notificados ao CVE, 13 foram diagnosticados em 2004 e 32, de janeiro a 12 de maio de 2005. Considerando-se a população geral estimada exposta ao hábito de consumo de peixe cru⁽²⁶⁾ e os 34 casos residentes no Município de São Paulo, calcula-se que a incidência bruta, no período estudado, seja de 3,4 casos/100.00 habitantes. Sampaio *et al.*⁽²⁷⁾, a partir de amostras de fezes de consumidores de peixe cru, analisadas no Laboratório Fleury, no mesmo período, determinou uma frequência de 5,2 casos/1.000 consumidores de peixe cru. Extrapolando-se este dado para a população geral estimada exposta ao hábito de consumo de peixe cru, e considerando-se o período provável de exposição a peixes contaminados, inferido pela curva epidêmica do estudo, pode-se deduzir que seria esperada a ocorrência de pelo menos 520 casos da doença no Município de São Paulo.

Outra estimativa sobre a incidência de casos de difilobotríase no Município de São Paulo pode ser feita com base em parâmetros obtidos em estudos anteriores, conduzidos pelo CVE^(28,29), considerando-se o período provável de exposição a peixes contaminados. Dessa forma, seria esperada a ocorrência de 1,400 casos (280 sintomáticos e 1.120 assintomáticos), o que representaria um coeficiente de 140/100.000 habitantes (figura 5). Estima-se, portanto, que os coeficientes de incidência da difilobotríase na população que se expôs ao risco de consumo do salmão cru, antes do alerta do CVE, podem atingir cerca de 140 casos/100.000 habitantes.

A partir da divulgação ampla do surto pela mídia, no mês de abril, presume-se que consumidores de sushis/sashimis estejam recorrendo, não apenas a médicos e laboratórios para exames, mas procedendo à automedicação, prática frequente de nossa população, o que pode impedir a detecção do número real de casos. Foram vários os informes sobre a falta de Cestox® (Praziquantel) nas farmácias da Capital, tendo o Município de São Paulo disponibilizado o medicamento na rede pública de postos de saúde, mediante a apresentação dos pacientes de laudos laboratoriais positivos para a difilobotríase.

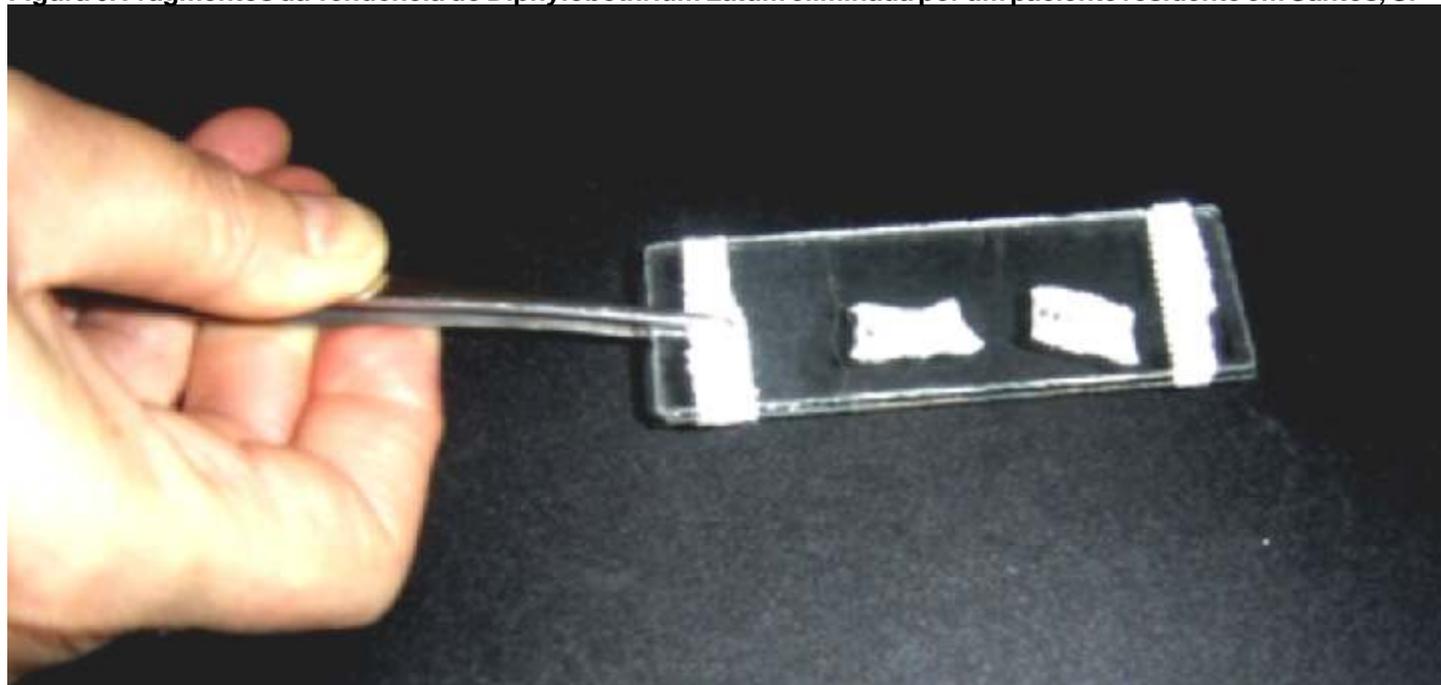
Dos 45 pacientes notificados, 25 (55,6%) eliminaram fragmentos ou o parasita inteiro, tendo sido diagnosticados como *Diphyllobotrium latum* (figura 6). Os demais casos foram confirmados para difilobotríase através das amostras de fezes com ovos do parasita.

Figura 5. Pirâmide de incidência da difilobotríase: estimativas de ocorrência de casos sintomáticos e assintomáticos expostos à peixes contaminados, no período de cerca de 2 anos atrás até março/abril de 2005



Fonte: DDTHA/CVE-SES/SP

Figura 6. Fragmentos da Tendência do Diphyllobothrium Latum eliminada por um paciente residente em Santos, SP



Fonte: IAL Central, maio 2005

Com relação ao programa de monitoramento de peixes, foram coletadas até o presente momento 42 amostras, das quais 12 de salmão, para análise microscópica e testes de biologia molecular, que se encontram em andamento. Amostras não representativas de peixes foram encaminhadas ao laboratório do Município de São Paulo e Instituto Adolfo Lutz Central por alguns estabelecimentos comerciais, e os resultados negativos da microscopia restringem-se exclusivamente ao peixe analisado e não fornecem base científica para descartar os achados epidemiológicos no estudo de pacientes.

O salmão que abastece os restaurantes de São Paulo freqüentados pelos pacientes ou adquirido em mercados municipais, supermercados e outros estabelecimentos, segundo as inspeções da Vigilância Sanitária do Município de São Paulo, é proveniente de poucos fornecedores/empresas que importam o produto, sendo em grande parte fresco, de uma região situada ao Sul do Chile, chamada Puerto Montt. As inspeções nos restaurantes e outros estabelecimentos e no Ceagesp permitiram identificar, através das análises de notas fiscais, a não existência de outras procedências de salmonídeos. Este achado configura uma fonte comum, a origem do salmão consumido pelos pacientes, ao contrário de outras espécies de peixes servidas no cardápio dos restaurantes, constatadas como provenientes de diferentes locais.

Considerações finais

A investigação dos primeiros casos, no início de março de 2005, já mostrava pontos comuns como a ingestão de peixe cru em restaurantes japoneses e outros que servem a culinária japonesa, e indicava o salmão como suspeito, fato confirmado pelo inquérito epidemiológico aplicado aos demais casos notificados.

Em função desses achados, no início de março, informes foram passados pelo CVE, primeiramente, ao Município de São Paulo e aos órgãos em nível federal, responsáveis pela fiscalização do peixe importado, e a todos os demais órgãos relacionados com a questão sanitária e o controle de parasitoses e doenças transmitidas por alimentos, nos diversos níveis do SUS.

A detecção precoce de casos, a partir de uma maior integração entre laboratórios e serviços de saúde, públicos e particulares, mostra uma maior sensibilidade do sistema VE DTA no Estado de São Paulo em captar surtos veiculados por alimentos, inclusive agravos ou doenças não constantes da lista especial de notificação compulsória, como doenças emergentes não conhecidas em nosso meio, como é

o surto de difilobotríase. Contudo, há laboratórios que não procederam à notificação e alguns casos foram notificados pelos próprios pacientes.

Medidas de prevenção da parasitose destinadas à proteção da população e relacionadas a procedimentos nos restaurantes foram desencadeadas através do Comunicado Conjunto CVS/CVE 1/2005 (<http://www.cvs.saude.sp.gov.br> e <http://www.cve.saude.sp.gov.br>) e pelo alerta comum assinado pela Agência Nacional e Vigilância Sanitária (Anvisa), Secretaria de Vigilância em Saúde (SVS) e Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) (<http://www.anvisa.gov.br>). Ao se enfatizar a importância do peixe na alimentação e seu valor nutricional, destacou-se a necessidade de se ingerir peixe bem-cozido, ou, quando cru, congelado previamente a - 20°C, por sete dias, visando-se a eliminação não apenas do *Diphyllobothrium*, mas de outras possíveis parasitoses transmissíveis ao homem pela ingestão de peixes crus, mal-cozidos ou defumados em temperatura inadequada.

O alerta à população e a médicos e laboratórios representou uma medida com vários alcances:

- 1) em relação ao quadro clínico da difilobotríase e ao curso da doença nos pacientes: por ser uma doença desconhecida no meio médico, vários pacientes sintomáticos apresentaram um curso prolongado da mesma, realizando vários exames, inclusive invasivos, tomando medicação inadequada ou necessitando de internações até o diagnóstico e tratamento corretos. Tal como as demais doenças diarreicas, transmitidas por água e alimentos, por bactérias, vírus e outros parasitas, a difilobotríase pode ser leve ou assintomática ou acometer mais gravemente determinados pacientes e provocar danos mais severos à sua saúde, bem como perda de dias de trabalho, de escola, gastos com medicamentos e serviços médicos e outros custos;
- 2) a conscientização da população sobre produtos de origem animal: sabe-se que determinados produtos, apesar de divulgados como alimentação natural ou saudável, são efetivamente saudáveis do ponto de vista nutricional, mas requerem, também, cuidados como manipulação/preparação adequada, conservação e refrigeração e cozimento completo ou congelamento para inativar patógenos, dentre outros procedimentos necessários para o consumo de alimento seguro e de qualidade;
- 3) a conscientização dos restaurantes: representantes das associações de restaurantes de diversas culinárias e japoneses se organizaram para discutir e conhecer melhor o problema, a doença e

o modo de transmissão, o estudo epidemiológico realizado e o peixe implicado, reunindo-se com o CVE e outros órgãos do governo e implementando medidas para garantia de qualidade e segurança dos pratos japoneses à base de peixes crus;

4) a integração dos vários órgãos e níveis de governo: o episódio mostrou que em tempo de globalização do mercado econômico, que, se por um aspecto, há a vantagem da introdução de novas variedades de alimentos e culinárias, por outro, doenças e espécies exóticas também podem ser introduzidas. Dessa perspectiva, a Vigilância Epidemiológica, monitorando o aparecimento de doenças, deve ser o elo integrador entre os vários níveis de governo e suas diferentes atribuições, contribuindo para que medidas oportunas sejam tomadas, em todos os âmbitos, para interrupção da cadeia de transmissão, seja de casos esporádicos, surtos, epidemias e/ou para impedir que novas doenças tornem-se endêmicas. Em decisão conjunta, o Município de São Paulo e o CVE incluirão na lista de doenças de notificação compulsória a difilobotríase, medida que se estenderá para todo o Estado de São Paulo, com vistas a aumentar as notificações pelos laboratórios e serviços médicos;

5) a maior visibilidade pelos próprios órgãos de governo sobre as parasitoses de peixes: o episódio mostra que há necessidade de se implementar uma regulamentação mais adequada para a comercialização de pescados, tanto importados quanto nacionais, à semelhança do que é feito em países desenvolvidos (como referência, consultar a legislação dos Estados Unidos)⁽³⁰⁾, e em específico sobre o congelamento prévio de peixes para o consumo cru em estabelecimentos comerciais, destacando-se os pontos críticos de controle em todas as etapas, para garantia da qualidade e segurança do produto comercializado.

Ao contrário do observado nos países da América Latina, em especial o Chile, onde os estudos citados anteriormente indicam que a difilobotríase tem alta prevalência em populações de distritos com condições inadequadas de saneamento, os dados obtidos desta investigação até maio de 2005, não mostram evidências de que a população carente das periferias do Município de São Paulo ou Região Metropolitana já tenha sido atingida pela difilobotríase. Contudo, alguns hábitos alimentares podem ter sofrido modificações. Somente através do monitoramento permanente da tendência da doença, de outros estudos epidemiológicos de prevalência na população e hábitos alimentares, programas de controle ambiental e de qualidade e inocuidade do peixe, estudos de hospedeiros intermediários, dentre outros, pode-se impedir que

mais um patógeno se dissemine contaminando as coleções hídricas do País e os peixes locais e afetem nossas populações.

O inquérito epidemiológico demonstrou que o salmão é a espécie responsável pelo surto e na literatura científica é apontado como veiculador do *D. latum* em várias partes do mundo. Salmões não são produzidos no Brasil e os que abastecem os restaurantes de São Paulo procedem do Chile onde seriam criados em cativeiros seguindo as Boas Práticas de Produção e Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle (HACCP) e, portanto, livres de quaisquer contaminações por dejetos humanos e animais. Como órgãos públicos e privados têm o dever de conhecer, averiguar e atuar para esclarecer o episódio, mais uma etapa encontra-se em investigação para identificar o que ocorreu nesse processo de produção/exportação/importação do produto até chegar aos restaurantes de São Paulo e explicar essa concentração de casos da doença.

Referências Bibliográficas

1. Division of Parasitic Diseases. Centers for Disease Control and Prevention. *Diphyllobothrium Infection*. DPDx [acessado em maio de 2005][online] Disponível da URL: <http://www.cdc.gov/dpdx>
2. Benenson AS (Editor). *Control of Communicable Diseases Manual*. 16ª ed. Washington, DC: American Public Health Association; 1995.
3. Shantz PM, Tanowitz HB, Wittner M: Tapeworm Infections. In: Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 852-4.
4. Cueto HM. Difilobotríase. In: Veronesi R, Focaccia R [Editores]. *Tratado de Infectologia*. 2ª Ed. São Paulo: Atheneu; 1997, Vol. 2, p. 1348-1349.
5. Osório G, Daiber A, Donckaster R, Ubilla M, Com J, Anguita T et al. Severe megaloblastic anemia secondary to *Diphyllobothrium latum*. *Rev Méd Chile* 1974; 102(9):700-3.
6. Nutman TB, Weller PF. Cestódeos. In: Harrisso [Editor]. *Medicina Interna*. 13ª Ed. México: McGraw Hill/Interamericana; 1994.p. 975-78.
7. Oshima T, Wakai R. [Epidemiology of *Diphyllobothrium latum* infection in Japan, with special reference to infection of cherry salmon]. *Japan J Antibiot*. 1983;36(3):566-72 (article in japanese)[Medline].
8. Semenas L, Kreiter A, Urbanski J. New cases of human diphyllobothriasis in Patagonia, Argentina. *Rev. Saúde Pública* 2001;35(2):214-216 [Medline].
9. Torres P, Aedo A, Figueroa L, Siegmund I, Silva R, Navarrete N, Puga S, Martin F, Aedo E. Infección por helmintos parásitos em salmón coho, *oncorhynchus kisutch*, durante su retorno al río Simpson, Chile. *Bol. Chil. Parasitol*. 2000; 55(1/2):31-35 [Medline].

10. Torres P, Franjola R, Weitz JC, Peña G, Morales E. Registro de nuevos casos de difilobotriasis humana en Chile (1981-1992), incluido un caso de infección múltiple por *Diphyllobothrium latum*. *Bol Chil Parasitol* 1993; 48(3-4):39-43 [Medline].
11. Flores JPM, Vidaurre, MT, Rosales MC. *Diphyllobothrium pacificum* en niños del Peru. *Diagnóstico (Peru)* 2002; 41(4):161-164 [Medline].
12. Hutchinson JW, Bass JW, Demers DM. *Diphyllobothriasis* after eating raw salmon. *Hawaii Med J* 1997; 56(7):176-7 [Medline].
13. Gonçalves MLC. Helmintos, protozoários e algumas idéias: novas perspectivas na paleoparasitologia [Tese de Doutorado]. Rio de Janeiro (RJ): Escola Nacional de Saúde Pública; 2002.
14. Torres P, Villalobos L, Woelfl S, Puga S. Identification of the copepod intermediate host of the introduced broad fish tapeworm, *Diphyllobothrium latum*, in Southern Chile. *J Parasitol* 2004;90(5):1190-3 [Medline].
15. Torres P, Franjola R, Perez J, Auad S, Uherek F, Miranda JC, Flores L, Riquelme J, Salazar S, Hermosilla C, et al. Epidemiologia de la Difilobotriasis en la cuenca del rio Valdivia. *Rev Saúde Pública* 1989;23(1)45-57.
16. Comisión Nacional de Investigación Científica y Tecnológica/CONICYT. Proyectos. Gobierno de Chile [Doc. Técnico sobre projetos de pesquisa de parasitas em peixes e população do Chile e sobre Difilobotriase] [acessado em maio de 2005]. Disponível da URL: <http://www.conicyt.cl/bases/bibfon/6/9/861169.html>
17. Dick TA, Nelson PA, Choudhury A. *Diphillobothriasis*: update on human cases, foci, patterns and sources of human infectious and future considerations. *Southeast Asian J trop Med Public Health* 2001; 32 Suppl 2:59-76 [Medline].
18. Dupouy-Camet J, Peduzzi R. Current situation of human *diphyllobothriasis* in Europe. *Euro Surveill* 2004 May 1;9(5).
19. Chung PR, Sohn WM, Jung Y, Pai SH, Nam MS. [Five human cases of *Diphyllobothrium latum* infection through eating raw flesh of redlip mullet, *Liza haematocheila*] *Korea J Parasitol* 1997;35(4):283-9 [article in Korean][Medline].
20. Lee KW, Suhk, Pai KS, Shin HJ, Jung SY, Han ET, Chai JY. *Diphyllobothrium latum* infection after eating domestic salmon flesh. *Korea J Parasitol* 2001;39(4):319-21 [article in Korean][Medline].
21. Eduardo MBP, Sampaio JLM, Gonçalves EMN, Castilho VLP, Randi AP, Thiago C et al. *Diphyllobothrium* spp.: um parasita emergente em São Paulo associado ao consumo de peixe cru - sushis e sashimis, São Paulo, Março de 2005. *Boletim Epidemiológico Paulista* 2005; 2(15):1-5.
22. São Paulo (Estado). Leis etc. Lei N.º 10.083, de 23 de setembro de 1998. Dispõe sobre o Código Sanitário. *Diário Oficial do Estado, São Paulo*, 24.09.98.
23. Yamane Y, Bylund G, Abe K, Osaki Y, Okamoto T. Scanning electron microscopic study of four *Diphyllobothrium* species. *Parasitol Res* 1989; 75(3):238-44.
24. Food and Drug Administration. Technical Bulletin Number 5, Macroanalytical Procedures Manual. Washington DC: Center for Food Safety and Applied Nutrition; 1984, Chapter V, v. 28-31.
25. Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar. Centro de Vigilância Epidemiológica. Informe Net - Dados Estatísticos/Surtos [online][acessado em maio de 2005]. Disponível da URL: <http://www.cve.saude.sp.gov.br <Doenças Transmitidas por Água e Alimentos><Dados Estatísticos><Surtos>>
26. População estimada que frequenta restaurantes japoneses (10% do total da população do município de São Paulo), com base na publicação do IBGE. Síntese de Indicadores Sociais, 2005.
27. Sampaio JLM, Andrade VP, Lucas MC, Fung L, Gagliardi SMB, Santos SR et al. Will *Diphillobothriasis* become an endemic disease in Brazil? *Emerg Infect Diseases*. No prelo, 2005.
28. Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar. Centro de Vigilância Epidemiológica. Vigilância Ativa de Doenças Transmitidas por Alimentos - Normas e Instruções. São Paulo: Secretaria de Estado da Saúde; 2003.
29. King CH. Cestodes. In: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone Inc.; 1995. p. 2544-2557.
30. Food and Drug Administration. Federal Regulation - Fish and Fisheries Products Hazards and Controls Guidance/Seafood HACCP Regulation [online][acessado em maio de 2005]. Disponível da URL: <http://www.cfsan.fda.gov/comm/haccp4x8.html>



Caso de Febre Maculosa no Município de Ribeirão Preto

*Divisão de Doenças Transmitidas por Vetores e Zoonoses
Centro de Vigilância Epidemiológica (CVE)
Coordenadoria de Controle de Doenças (CCD)
Vigilância Epidemiológica da Diretoria Regional de Saúde de
Ribeirão Preto - DIR XVIII
Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo
Núcleo de Epidemiologia do Hospital das Clínicas
de Ribeirão Preto
Secretaria Municipal de Saúde Ribeirão Preto*

Introdução

A Febre Maculosa Brasileira (FMB) é uma doença infecciosa aguda de gravidade variável, causada pela bactéria *Rickettsia rickettsi* e transmitida pelo carrapato do gênero *Amblyomma*. Os homens, hospedeiros acidentais, não são considerados reservatórios da doença e não colaboram com a propagação do agente.

O Brasil registra ocorrência de casos nos Estados de Minas Gerais, Rio de Janeiro, São Paulo, Espírito Santo e Bahia. Em São Paulo é de notificação compulsória no desde 2002.

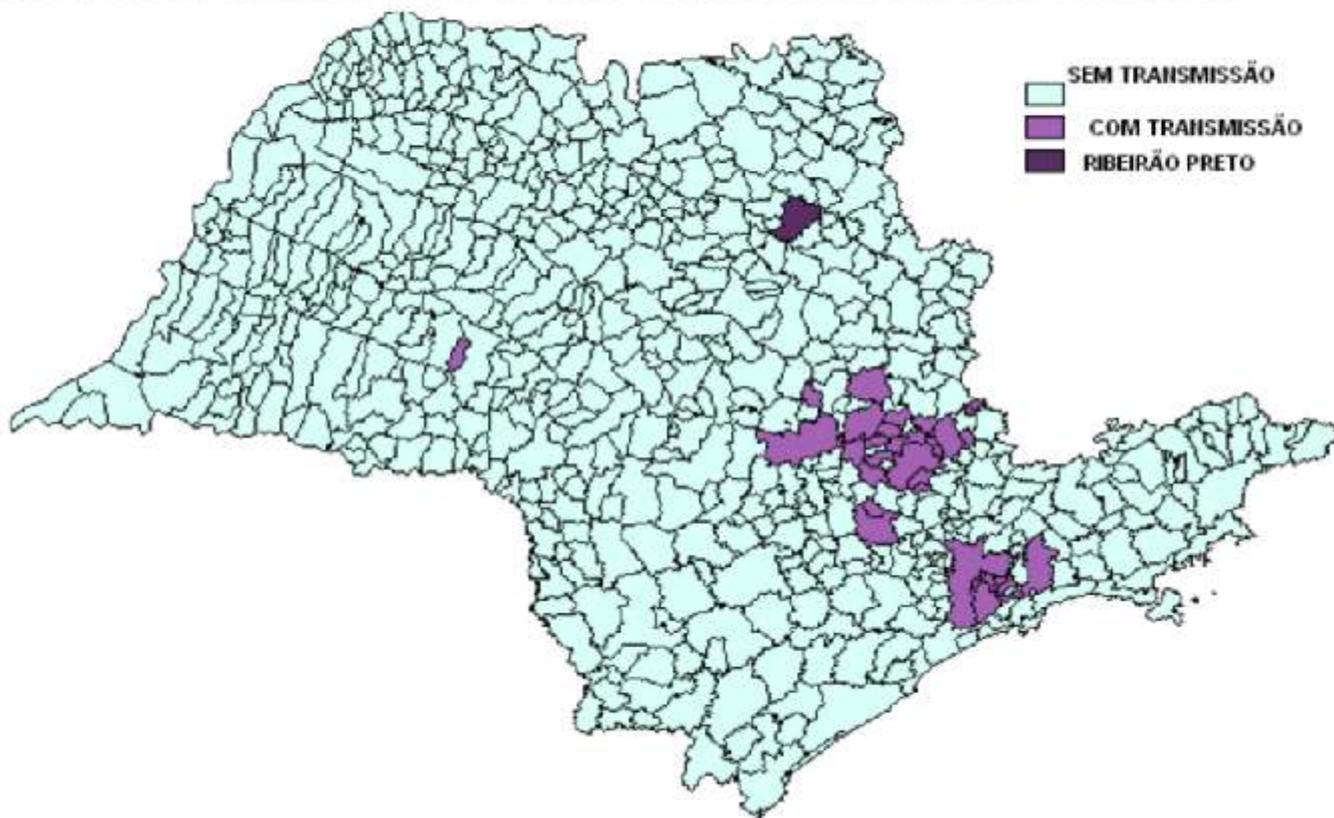
Até a década de 80, em São Paulo, os casos eram provenientes dos Municípios de Mogi das Cruzes, Diadema e Santo André, todos da Região Metropolitana. A partir de 1985, foram identificadas as primeiras suspeitas nos municípios de Pedreira e Jaguariúna, na época pertencente à região de São João da Boa Vista. Em 1987, foram registrados os primeiros casos confirmados laboratorialmente no Município de Pedreira. A partir de então, vários casos suspeitos foram confirmados nas regiões de Campinas e São João da Boa Vista. Além da região de Campinas, outros municípios do Estado apresentam casos de FMB: Piracicaba, Salto, Mogi das Cruzes, Santo André, São Bernardo, Diadema, Ribeirão Pires, Mauá e Município de São Paulo. No período de 1985 a 2004 foram confirmados 155 casos.

Incidência (por 100.000 habitantes), óbitos e taxa de letalidade por ano de Febre Maculosa Brasileira no Estado de São Paulo 1985 a 2004

ANO	Nº DE CASOS	Nº DE ÓBITOS	INCIDÊNCIA	LETALIDADE
1985	3	1	0,01	33,3
1986	5	4	0,02	80,0
1987	3	1	0,01	33,3
1988	3	3	0,01	100,0
1989	1	0	0,00	0,0
1990	0	0	0,00	0,0
1991	0	0	0,00	0,0
1992	1	0	0,03	0,0
1993	5	1	0,02	20,0
1994	3	1	0,01	33,3
1995	4	4	0,01	100,0
1996	6	3	0,02	50,0
1997	2	1	0,01	50,0
1998	13	6	0,04	46,2
1999	2	0	0,01	0,0
2000	16	2	0,04	12,5
2001	15	11	0,04	73,3
2002	9	4	0,02	44,4
2003	30	12	0,08	40,0
2004*	34	11	0,09	32,4
total	155	65		

*um caso importado de Minas Gerais
Fonte: Divisão de Zoonoses CVE

DISTRIBUIÇÃO DOS MUNICÍPIOS COM TRANSMISSÃO DE FEBRE MACULOSA NO ESTADO DE SÃO PAULO 1998-2004



Nas últimas duas décadas vem aumentando a importância da FMB enquanto agravo de saúde pública. Essa importância se justifica pelo crescente número de casos diagnosticados, elevadas taxas de letalidade e expansão das áreas de transmissão, que não se restringem mais às áreas rurais e de mata, pois existe ocorrência de casos em áreas urbanas e peri-urbanas, mostrando mudanças na ecologia da doença.

No mês de maio foi confirmado o primeiro caso no Município de Ribeirão Preto, por meio de exame sorológico. Trata-se de um paciente do sexo masculino, de 5 anos de idade, residente no Município de Ribeirão Preto, que em 23/11/2004 foi passear no sítio do avô, na mesma cidade, referindo contato com carrapato. No dia 30/11/2004 iniciou sintomas de febre, linfadenopatia e exantema em tronco e membros superiores, segundo dados da Ficha de Investigação Epidemiológica.

Procurou atendimento médico no Hospital das Clínicas em 4/12/2004, quando foram feitas as seguintes hipóteses diagnósticas: febre maculosa, mononucleose, toxoplasmose e infecção no trato genito-urinário. As sorologias para toxoplasmose e mononucleose foram negativas.

A primeira amostra de sangue para febre maculosa foi colhida em 7/12/04 e a segunda, em 16/2/2005. O resultado da Reação de Imunofluorescência mostrou soroconversão, com primeira amostra negativa e segunda amostra com título ≥ 64 . Diante do caso positivo, foi desencadeada a investigação para verificar condições ambientais propícias para transmissão da doença e a presença da população vetora que ainda está em andamento.

Esse caso corrobora a necessidade de implementação da vigilância acarológica e vigilância epidemiológica de casos para detecção de novas áreas de transmissão.

Vigilância Epidemiológica

Todos os casos suspeitos de FMB devem ser notificados às vigilâncias municipais, que por sua vez notificarão as vigilâncias epidemiológicas das DIRs, para que se proceda à investigação e tomada das medidas de controle.

Definição de caso suspeito:

- Indivíduo que apresente febre de moderada a alta, cefaléia, mialgia e história de picada de carrapatos

e/ou tenha freqüentado área sabidamente de transmissão da febre maculosa, nos últimos 15 dias; ou

- Indivíduo que apresente febre de início súbito, mialgia, cefaléia, seguidas de aparecimento de exantema máculo-papular entre 2 a 5 dias dos sintomas e manifestações hemorrágicas, excluídas outras patologias.

Definição de caso confirmado:

- critério laboratorial, quando o agente etiológico for isolado em cultura ou quando a sorologia de duas amostras, colhidas com intervalo médio de 15 dias, mostrar soroconversão de quatro vezes o título, ou imuno-histoquímica positiva para antígenos de *Rickettsia sp.*
- critério clínico-epidemiológico, quando o paciente for a óbito com quadro compatível de Febre Maculosa Brasileira e tenha antecedente epidemiológico de ter freqüentado área sabidamente de transmissão de FMB e vínculo com casos confirmados laboratorialmente recentemente, com ou sem história de picada de carrapatos, e não tenha sido possível colher exames específico ou este foi colhido em época inadequada.

Definição de caso compatível:

- Indivíduo com clínica sugestiva de febre maculosa (febre, cefaléia, mialgia, exantema máculo-papular etc.), que apresente reação sorológica positiva, isto é, reação de imunofluorescência indireta com título $\geq 1/64$ em amostra única, ou duas amostras colhidas com intervalo de 10 a 14 dias, sem que se confirme diferença de título no mínimo de quatro vezes entre as mesmas.

Investigação Epidemiológica

Todos os casos suspeitos deverão ter Ficha de Investigação Epidemiológica preenchida e coleta oportuna de material para diagnóstico específico. Para determinar o local provável de infecção devem ser investigados os locais de moradia, trabalho, lazer e demais locais freqüentados nos últimos 15 dias pelos casos suspeitos, para a verificação de presença de população vetora estabelecida e/ou presença de condições naturais favoráveis para estabelecimento da população vetora (hospedeiro primário, vegetação etc.).

A partir da confirmação do local provável de infecção são desencadeadas medidas de controle ambiental e atividades educativas para prevenção de novos casos.

Meningites Bacterianas

Telma Regina Marques Pinto Carvalhanas¹

Maria Cristina de Cunto Brandileone²

Rosemeire Cobo Zanella³

¹Divisão de Doenças de Transmissão Respiratória, Centro de Vigilância Epidemiológica/CVE/CCD/SES-SP

²Seção de Bacteriologia, do Instituto Adolfo Lutz

³Seção de Bacteriologia do Instituto Adolfo Lutz/CCD/SES-SP

Introdução

As meningites bacterianas representam um importante desafio em saúde pública, tendo em vista sua expressiva morbi-mortalidade e seqüelas, principalmente nos países em desenvolvimento. No mundo, estima-se que ocorram anualmente mais de um milhão de casos e 200 mil óbitos relacionados às meningites bacterianas.

Convém salientar que as meningites bacterianas apresentam alta incidência nos primeiros dois anos de vida. Destaque-se que o conhecimento do seu perfil etiológico é de suma importância para a formulação de políticas públicas, com vistas ao adequado controle deste agravo.

Entende-se por meningites a inflamação das meninges (pia-máter, dura-máter e aracnóide), cujas membranas envolvem o cérebro e medula espinhal, ou, mais precisamente, indica infecções das leptomeninges (pia-máter e aracnóide) e do espaço subaracnóideo delimitado por ambas.

Todas as meningites são de notificação compulsória, à simples suspeita. Vale lembrar que todos os casos suspeitos, independente do agente etiológico, devem ser notificados e investigados de forma oportuna e adequada, assim como devem ser registrados no Sinan (Sistema Nacional de Agravos Notificáveis).

Considera-se caso suspeito de meningite: todo paciente com quadro de febre alta, de início súbito e vômito, sem foco de infecção aparente, acompanhado de cefaléia intensa, rigidez de nuca, sonolência, torpor, irritação, diminuição da sucção em lactentes, abaulamento de fontanela e convulsões.

Neste contexto, há que se destacar a necessidade de estabelecimento de fluxos ativos entre o sistema de vigilância epidemiológica regional e local rede de assistência, principalmente hospitalar e laboratorial referenciada, a fim de assegurar a efetivação das medidas de prevenção e controle, dentre elas, o diagnóstico precoce e tratamento adequado, assim como a identificação rápida de surtos epidêmicos.

Etiopatogenia

Vários agentes podem causar meningites, como bactérias, vírus, parasitas e fungos. Dentre as meningites ocasionadas por bactérias, vale destacar três bactérias responsáveis por mais de 90% das meningites com agente etiológico definido, a saber: *Neisseria meningitidis* (meningococo), *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) e *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo).

Constituem as principais vias de infecção:

1- acesso direto a) em fraturas de crânio; b) em crianças com defeitos congênitos de fechamento do tubo neural (spina bifida, meningocele, meningomielocelo, meningo-encefalocelo); c) em infecções iatrogênicas, causadas por punções líquóricas com agulhas contaminadas ou sem assepsia;

2- por contigüidade, a partir de estruturas próximas, geralmente otites médias, mastoidites ou sinusites;

3- por via hematogênica algumas bactérias, como o meningococo e o pneumococo, atingem o Sistema Nervoso Central (SNC) pela corrente sanguínea;

4- derivações líquóricas, uso de catéteres de derivação líquórica ventrículo-peritoneal (hidrocefalia).

As meningites bacterianas têm sua etiologia baseada na faixa etária e na provável porta de entrada do agente. Esta variabilidade pode ser expressa da seguinte forma:

- recém-nascidos até 3 meses — meningites no período neonatal são mais freqüentes por *Escherichia coli*, encontradas na região perineal da mãe; *Streptococcus agalactiae*, comum no canal de parto; segue-se *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella species*, *Streptococcus pneumoniae*;
- dos 4 meses até 3 anos — predomina *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), transmitida por secreções nasofaríngeas. A partir de 4-5 anos a resistência adquirida faz baixar a incidência, rara após os 10 anos, mas pode reaparecer em adultos por queda de resistência. Segue-se *Neisseria meningitidis* e *Streptococcus pneumoniae*;
- dos 3 aos 10 anos — predomina *Neisseria meningitidis* (meningococo). Em períodos endêmicos, cerca de 15 -20% da população alberga este agente; segue-se *Streptococcus pneumoniae*;
- após os 10 anos e na idade adulta — predomina *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo); em geral, está associado a um foco infeccioso (pneumonia lobar ou otite média ou fraturas de crânio). Segue-se *Neisseria meningitidis*, *Listeria monocytogenes*.

Quando a bacteremia persiste, a doença se manifesta clinicamente. Nestes casos, a apresenta-

ção clínica final é determinada pelas propriedades da bactéria, tais como a liberação de endotoxinas; pelas características do hospedeiro, isto é, seu estado imunológico e sua responsividade à endotoxina, refletindo sua propensão para a produção de determinada quantidade de citocinas pró-inflamatórias.

Aspectos epidemiológicos

A meningite cérebro-espinal epidêmica, designação inicial da meningite meningocócica, provavelmente surgiu como doença no início do século XIX. Durante esse século, as epidemias foram freqüentes na Europa, identificadas principalmente em acampamentos e guarnições militares.

Em 1842, surgiu a primeira epidemia de meningite cérebro-espinal epidêmica no Brasil. O surto ocorreu entre os aquartelados da Praia Vermelha, no Rio de Janeiro, com registro de aproximadamente 20 casos. Em fevereiro de 1906, os primeiros casos em São Paulo surgiram entre imigrantes europeus. Nessa época, o tratamento era exclusivamente paliativo e não havia nenhuma medida específica de prevenção e controle.

A Doença Meningocócica (DM) é causada pela *Neisseria meningitidis* (meningococo), de ocorrência mundial, com variações sazonais e potencial epidêmico significativo. Os meningococos, de acordo com as diferenças antigênicas dos seus polissacarídes capsulares e das membranas protéicas externas, podem ser classificados em vários sorogrupos, sorotipos, subtipos e imunotipos. Afeta principalmente crianças e adultos jovens e a transmissão ocorre pela tosse e/ou espirro, através de secreções expelidas pelo trato respiratório.

Os sorogrupos principais são: A, B, C, Y e W135, sendo que o sorogrupo A tem registrado maior potencial epidêmico enquanto os meningococos B e C ocorrem predominantemente de forma endêmica, contudo também podem desencadear epidemias.

A incidência da DM em países desenvolvidos, nos últimos anos, apresenta variação de menos de 1/100.000 habitantes (França, Estados Unidos) até 4-5/100.000 (Inglaterra, País de Gales, Escócia, Espanha). A sensibilidade e o valor preditivo positivo diferem de modo acentuado entre os vários países, assim como as características das cepas isoladas.

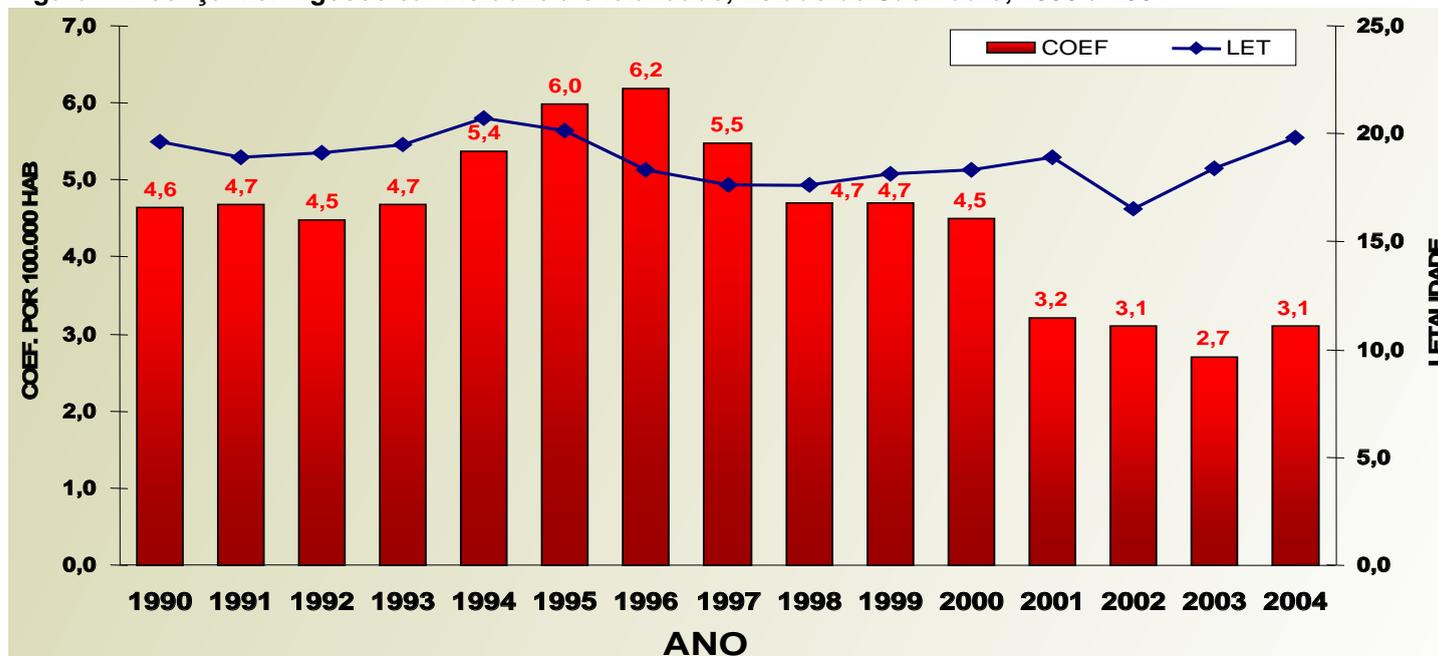
De 1996 a 2001, a maior proporção dos casos de DM nos EUA foi devido ao sorogrupo Y (39%), seguido do sorogrupo C (31%), sorogrupo B (23%) e sorogrupo W135 (2%). No Canadá e na Europa predominam os sorogrupos B e C, entretanto, relatos recentes evidenciam os sorogrupos A e W-135 no continente africano, que têm sido responsáveis por importantes epidemias na região.

No Brasil, o coeficiente médio de incidência da DM é de 3,28/100.000 habitantes (1994 a 2004) e a letalidade, no período correspondente foi de 19,4%, segundo dados do Sinan/SVS/MS (Sistema Nacional de Agravos Notificáveis, da Secretaria de Vigilância em Saúde, do Ministério da Saúde).

No Estado de São Paulo a DM apresentou uma taxa média de incidência dos casos em torno de 4,59/100.000 habitantes nos últimos dez anos.

A letalidade oscilou entre 17% e 20%, conforme demonstrado na (figura 1).

Figura 1. Doença Meningocócica: incidência e letalidade, Estado de São Paulo, 1990 a 2004

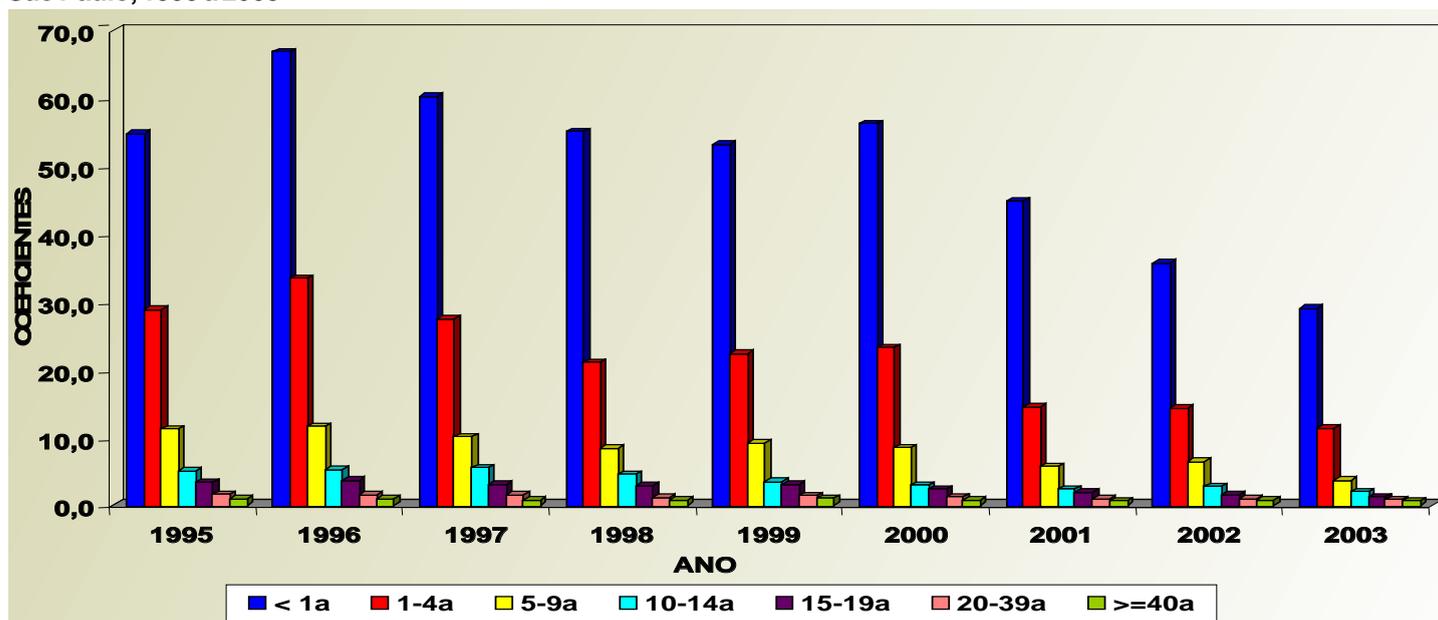


Fonte: SinanW/D.D.T.R./CVE - dados em 8/4/2005

O maior risco de adoecimento situou-se em crianças menores de 4 anos de idade, com as seguintes variações nas taxas 56,2 - 29/100.000 hab. (< 1 ano) e 23,26 - 11,42/100.000 hab. (1 - 4 anos), nos últimos dez

anos. Acrescente-se que 50% dos casos de DM no Estado ocorrem nos primeiros quatro anos de vida. A partir daí, as taxas de ataque diminuem acentuadamente em relação às demais faixas etárias (figura 2).

Figura 2. Doença Meningocócica: coeficientes de incidência (por 100.000 habitantes), segundo faixa etária, Estado de São Paulo, 1995 a 2003

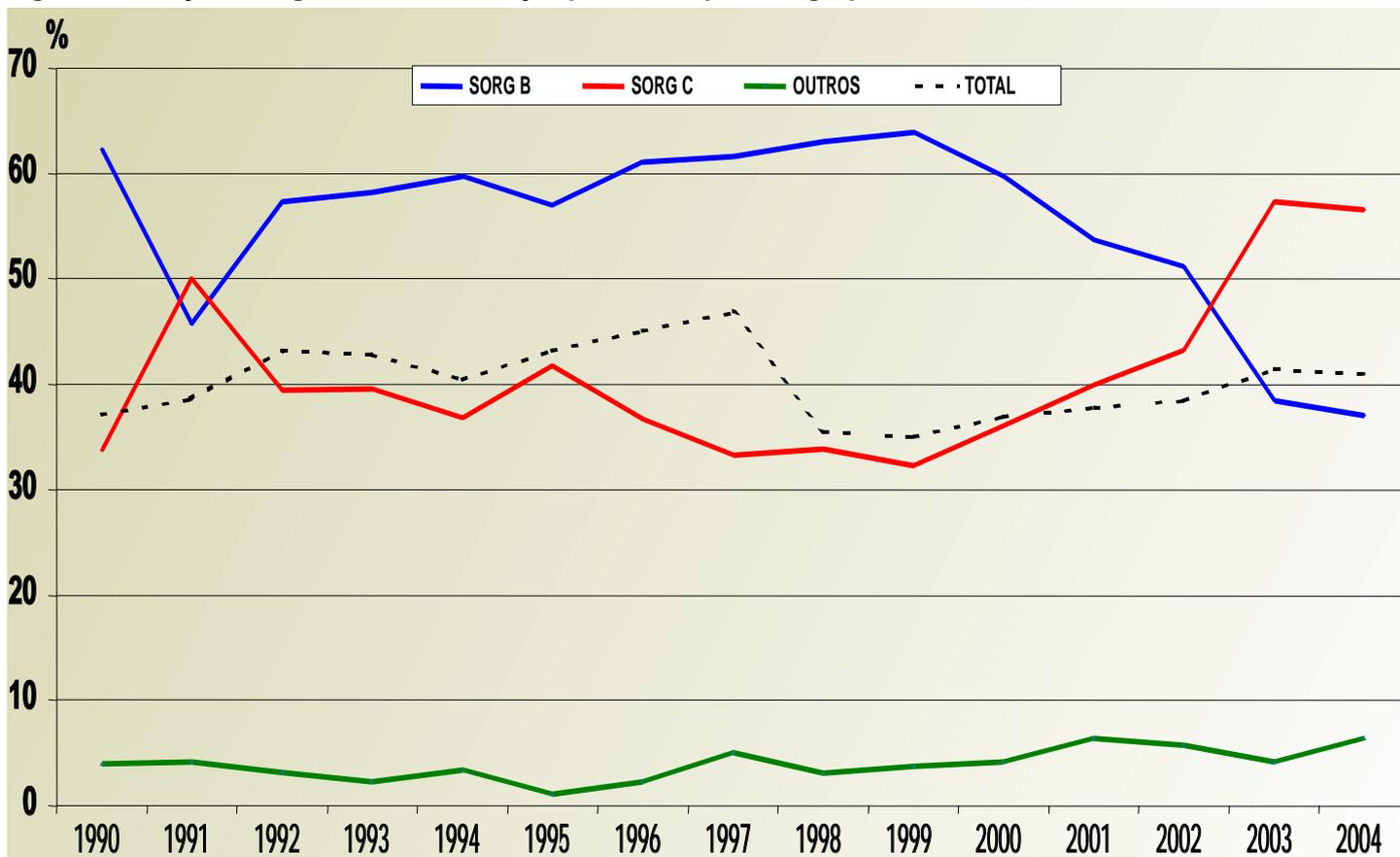


Fonte: D.D.T.Respiratória/CVE (dados em 15/4/2004)

Atualmente, o percentual de sorogrupagem da DM no Estado de São Paulo é de 41%. A partir de 2003, observou-se variação positiva em relação ao percentual do sorogrupo C em comparação com o

sorogrupo B, isto é, aumento da proporção do sorogrupo C. Porém, não houve aumento da incidência dos casos de DM no decorrer deste período (figura 3).

Figura 3. Doença Meningocócica: distribuição percentual por sorogrupo, Estado de São Paulo, 1990 a 2004



Fonte: SinanW/DDTR CVE - dados em 8/4/2005

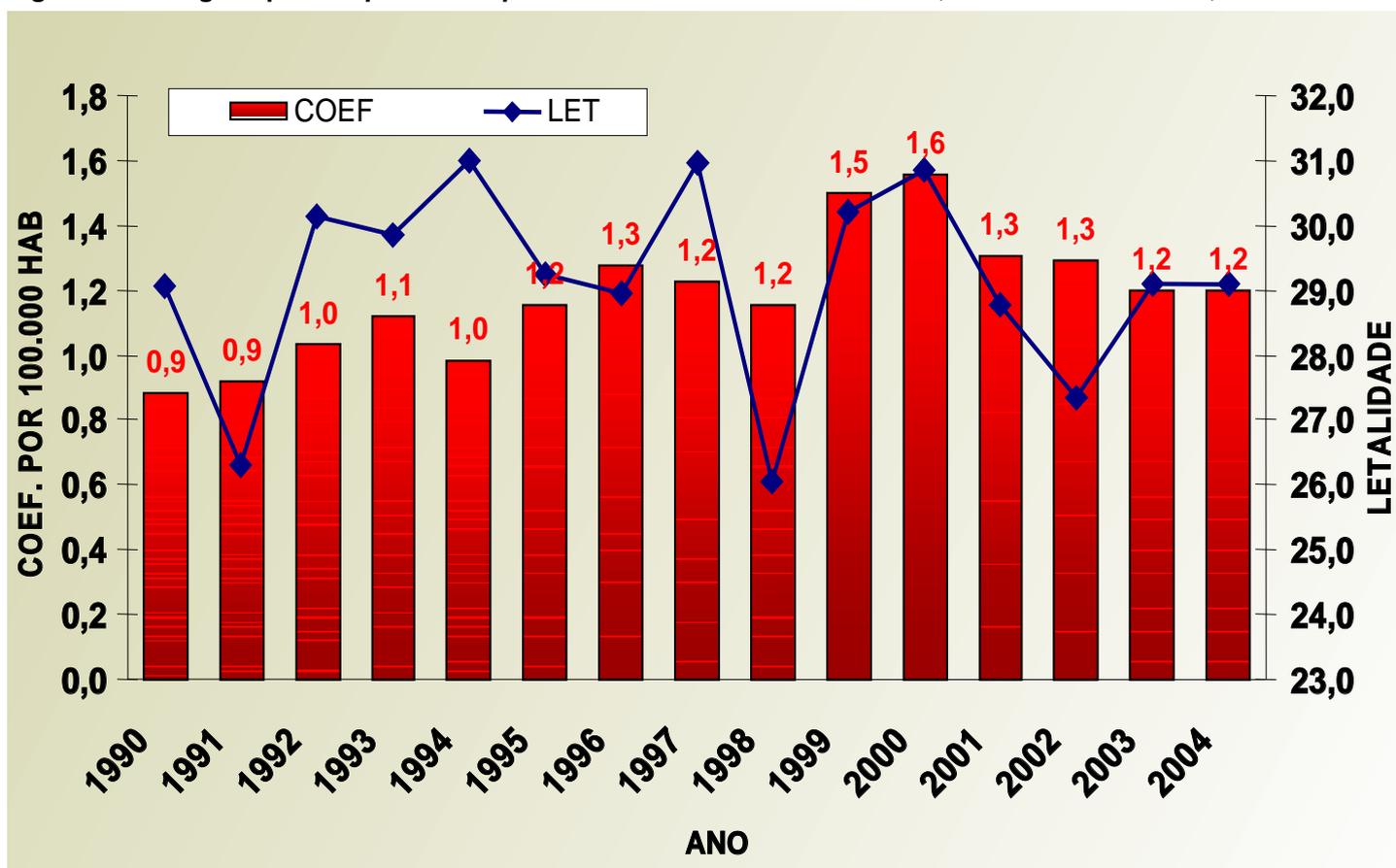
A incidência da DM, segundo sorogrupo e faixa etária, demonstrou predomínio do sorogrupo B nas faixas de < 1 ano, 1 - 4 anos e 5 - 9 anos, porém sem diferenças significativas nas demais faixas etárias.

A letalidade pelo sorogrupo B foi significativamente mais expressiva quando comparada ao sorogrupo C.

O *Streptococcus pneumoniae* é um importante patógeno em infecções respiratórias adquiridas na comunidade e continua sendo causa de morbimortalidade alta em todas as idades, notadamente nos menores de 2 anos, nos indivíduos com mais de 65 anos e portadores de doenças crônico-degenerativas. Os pneumococos colonizam as mucosas do trato respiratório superior do homem, disseminando-se de pessoa-a-pessoa por meio de aerossóis. As taxas de colonização variam entre diferentes populações e de acordo com a faixa etária.

Desde 1967, quando foi levantada a questão do aumento da resistência do pneumococo aos antimicrobianos e com as altas taxas de morbimortalidade global das infecções pneumocócicas, este microrganismo se tornou um dos sérios problemas em saúde pública, devido, até então, à falta de uma vacina efetiva para a população de maior risco às infecções pneumocócicas, as crianças até 5 anos de idade.

No Estado de São Paulo, a taxa de incidência das meningites por pneumococo apresentou pouca variabilidade (1,0 - 1,5/100.000 habitantes) no período de dez anos. Não se observou variação significativa em relação à letalidade, permanecendo em torno de 28% e 29% no período observado (figura 4). Quanto à faixa etária de maior risco de adoecer e letalidade observadas, concentram-se nos menores de 1 ano de idade, seguida de faixas mais extremas (idosos).

Figura 4. Meningites por *Streptococcus pneumoniae* incidência e letalidade, Estado de São Paulo, 1990 a 2004

Fonte: SinanW/D.D.T.R./CVE - dados em 08/4/2005

Os pneumococos podem ser classificados em mais de 90 sorotipos baseados nas diferenças químicas e imunológicas de suas cápsulas polissacarídicas. A imunidade ao pneumococo se inicia logo após a colonização da nasofaringe, porém, por induzir uma imunidade sorotipo específica, o indivíduo pode ser acometido por várias infecções pneumocócicas no decorrer da vida. As cápsulas polissacarídicas de pneumococo são, portanto, os componentes vacinais das vacinas disponíveis no mercado. Como a prevalência dos sorotipos de pneumococo varia por região geográfica e faixa etária, a vigilância laboratorial do pneumococo em uma região, contemplando os sorotipos mais prevalentes, é fundamental para introdução de medidas preventivas, assim como o monitoramento da resistência antimicrobiana como guia para o tratamento empírico.

O Projeto Sireva-Vigia (Sistema Regional de Vacinas), patrocinado pela Organização Pan-Americana de Saúde (Opas), possibilita a vigilância laboratorial do pneumococo no âmbito da América Latina. No Brasil, o Sireva foi instituído em 1993, por meio de parceria entre o Ministério da Saúde (Secretaria de Vigilância em Saúde - SVS) e hospitais

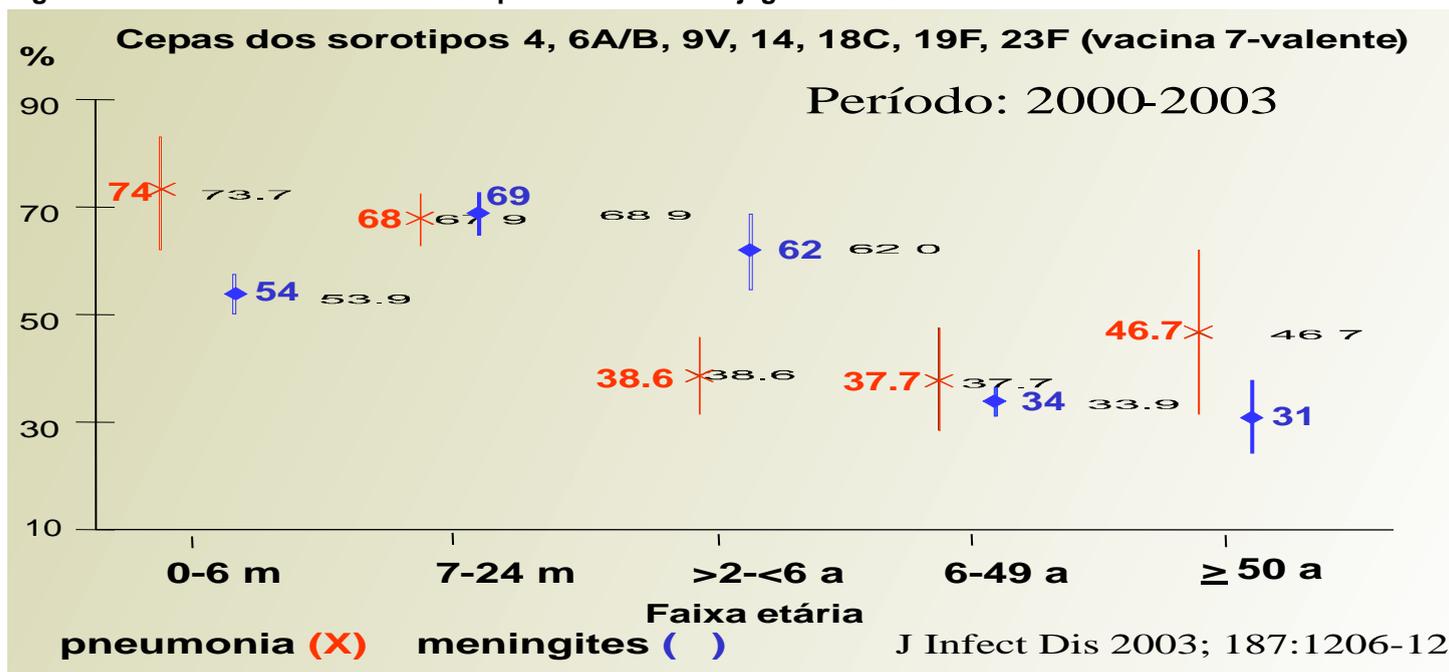
públicos e privados, coordenado tecnicamente pelo Instituto Adolfo Lutz de São Paulo.

Apesar de 90 sorotipos de pneumococo, somente um número limitado destes (8-10 sorotipos) são responsáveis por 60% a 70% das infecções pneumocócicas. Logo, este fato possibilitou o desenvolvimento de vacinas conjugadas polivalentes.

Os nove sorotipos de pneumococo prevalentes no Brasil, entre as cepas, invasivas (isoladas de líquidos normalmente estéreis) são o 1, 3, 5, 6A, 6B, 14, 18C, 19F e 23F; os sorotipos prevalentes em crianças menores de 5 anos são: 1, 5, 6A, 6B, 9V, 14, 18C, 19F e 23F.

A vacina conjugada 7-valente inclui os sorotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F e 23F, que são prevalentes como causa de doença invasiva nos países do Hemisfério Norte. Esta vacina é indicada para crianças até 5 anos, com uma cobertura potencial estimada entre 60% e 75% sobre as cepas invasivas isoladas no Brasil. Observa-se a alta prevalência de cepas dos sorotipos 1 e 5 no País, as quais não estão presentes na vacina 7-valente. A figura 5 mostra a cobertura estimada desta vacina por diagnóstico clínico e faixa etária.

Figura 5. Cobertura estimada da vacina pneumocócica conjugada 7-valente

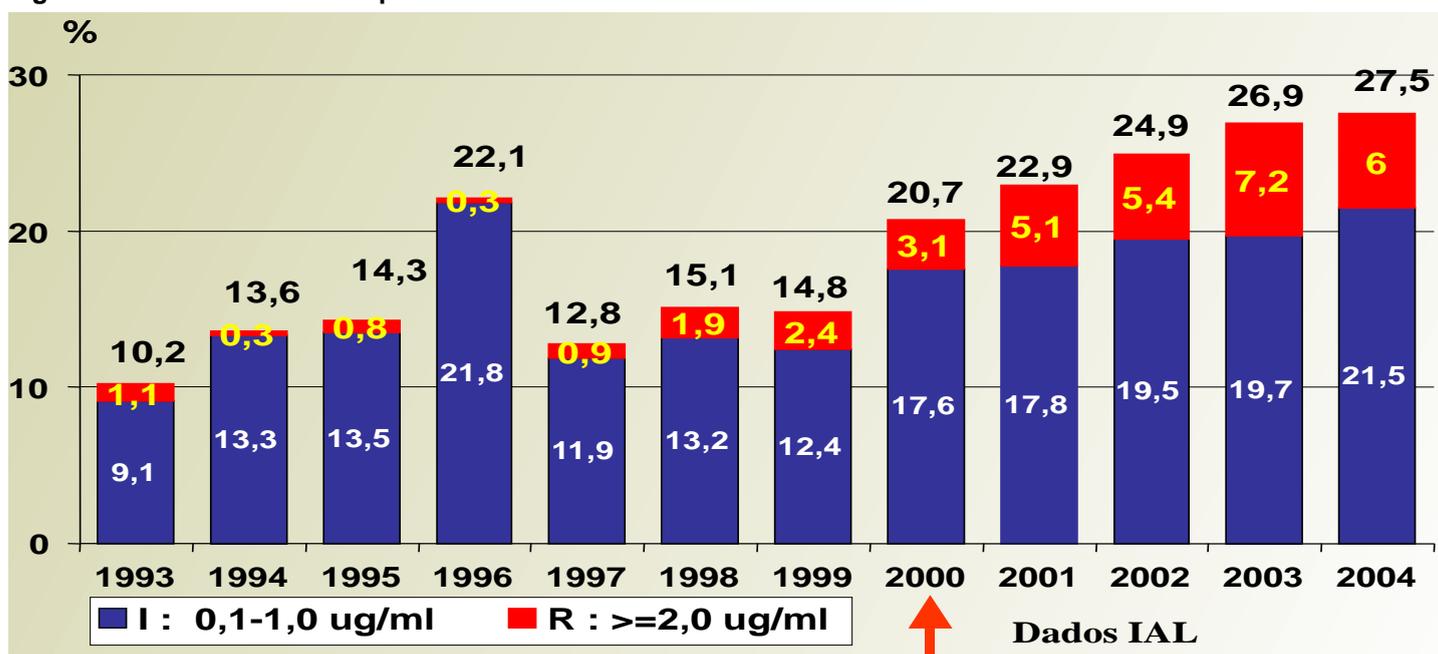


A vacina polissacarídica 23-valente inclui uma mistura de polissacárides capsulares, não conjugados, de 23 sorotipos de pneumococo (sorotipos 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19F, 19A, 20, 22F, 23F e 33F). Esta vacina, por ser polissacarídica, é indicada para crianças acima de 2 anos e adultos e utilizada no Programa Nacional de Imunização (PNI/MS) para os Idosos, tendo uma cobertura estimada em 90%.

Entre as cepas invasivas de pneumococo, a resistência à penicilina no Brasil tem aumentado ano a ano, tanto nos percentuais de resistência

intermediária como nos de alta resistência (figura 6). Esta resistência é mais prevalente entre as cepas isoladas de crianças até 4 anos de idade. Os sorotipos associados à resistência à penicilina são o 6 A, 6B, 14, 19F, 19 A e 23F; logo, a vacina conjugada 7-valente contempla os sorotipos associados à resistência, com exceção do 19A, com uma cobertura estimada em 91% das cepas associadas à resistência à penicilina. Entre as cepas isoladas de casos de meningites, resistência à cefalosporina de terceira geração encontra-se em percentual baixo, aproximadamente 2,5%.

Figura 6. R à PEN no Brasil: cepas invasivas



Relevante assinalar a importância deste patógeno, tendo em vista o aumento global de sua resistência à penicilina e outros antimicrobianos. A escolha terapêutica adequada deve ter como base os dados epidemiológicos em conjunção com os testes de sensibilidade, farmacocinética e farmacodinâmica das drogas.

Em muitos países, a meningite causada pelo *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) permanece como a principal causa dentre as meningites bacterianas contraídas na infância. Entretanto, taxas relativamente baixas de letalidade têm sido observadas em países desenvolvidos (3%-5%) e altas taxas de letalidade (20%-30%) são comuns na África.

Após a introdução da vacina contra Hib, houve impacto imediato nos países que a utilizaram. No entanto, embora esta vacinação tenha sido um sucesso naqueles países, apresentou baixo impacto global. Vacinas conjugadas com um número reduzido de doses e combinadas com outras vacinas ou doses fracionadas devem ser utilizadas nos países em que a carga da doença é extremamente significativa.

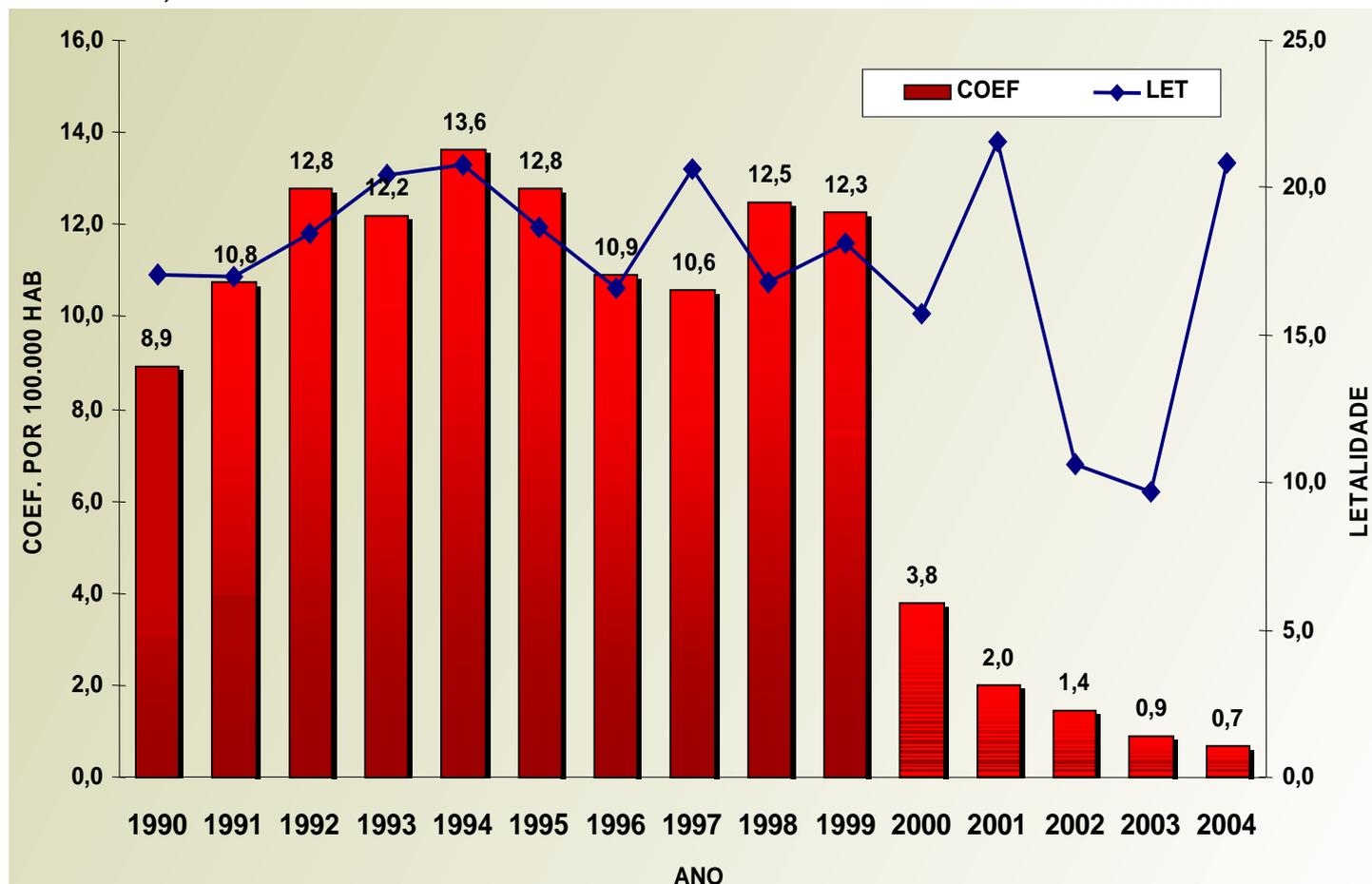
O *Haemophilus influenzae* (Hi) pode ser classificado

em seis sorotipos (a, b, c, d, e, f), de acordo com as diferenças antigênicas de sua cápsula polissacarídica. O Hib representa o tipo mais invasivo, responsável pela maioria dos casos, e está relacionado às enfermidades graves, como meningite, epiglote, pneumonia, celulite, artrite séptica, osteomielite e pericardite. A transmissão do Hi ocorre através de gotículas e secreções nasofaríngeas. A faixa etária que corresponde ao maior risco situa-se entre 2 e 60 meses.

Os programas de imunização constituem a estratégia mais efetiva para a prevenção das doenças invasivas causadas pelo Hib. Em 1997, a Opas recomendou a implantação de vacinação contra Hib em toda a América Latina. O Brasil implantou-a em setembro de 1999, para menores de 2 anos, apresentando uma redução significativa dos casos de meningite por Hib nos anos subsequentes.

Em São Paulo, nos últimos anos, a taxa de incidência de meningite por Hib em menores de 5 anos de idade declinou de 12,8/100.000 habitantes para 0,7/100.000 hab., após a introdução da vacina no calendário oficial do Estado, observando-se uma redução de mais de 90% dos casos (figura 7).

Figura 7. Meningites por *Haemophilus influenzae b* em menores de 5 anos de idade: incidência e letalidade, Estado de São Paulo, 1990 a 2004



Fonte: SinanW/D.D.T.R./CVE

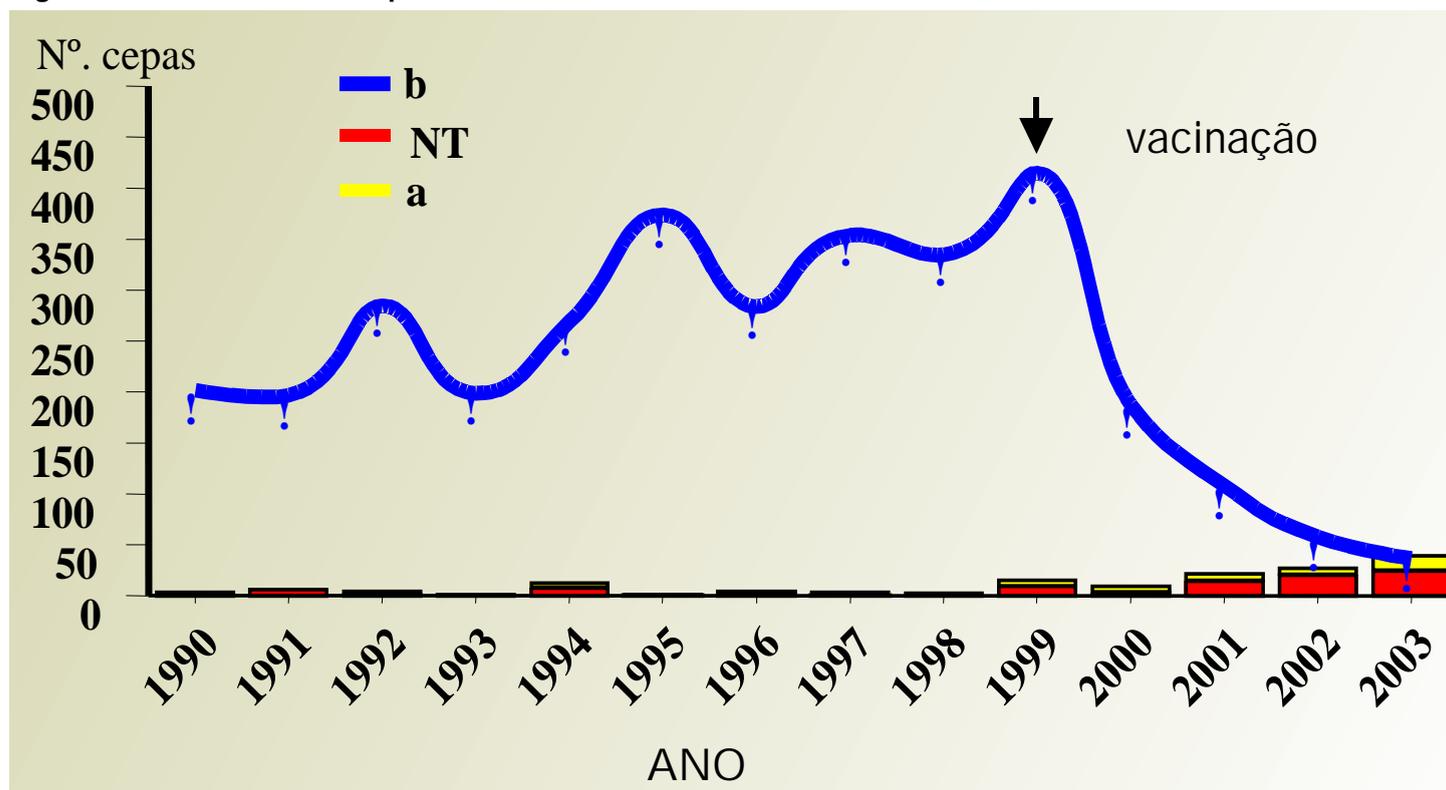
dados em 8/4/2005

Dados laboratoriais do Instituto Adolfo Lutz mostram que, após a introdução da vacina de Hib no Brasil, em 1999, o percentual de isolamento de cepas do sorotipo b caiu em 88%. Em contrapartida, observou-se um aumento no isolamento de cepas do sorotipo a e cepas não-tipadas (NT) em 125% e 425%, respectivamente, comparando o período pré-vacinal (1990-1999) com o período pós-vacinal (2000-2003) (figura 8). Portanto, os dados evidenciam a importância do diagnóstico adequado e da vigilância do Hi no período pós-vacinal, para se

observar o real impacto da vacina, as mudanças epidemiológicas das cepas circulantes e falhas vacinais.

Importante salientar o percentual significativo de meningites bacterianas não especificadas observadas no sistema (41,5%), isto é, meningites que não têm definido seu agente etiológico, não permitindo uma análise mais acurada dos casos. Neste contexto, um empenho maior faz-se necessário no sentido da identificação e investigação adequadas de todos os casos suspeitos com vistas à otimização do sistema.

Figura 8. Tendência dos Sorotipos – *H. influenzae*



Fonte: IAL

Diagnóstico clínico, laboratorial e por imagem

As meningites bacterianas podem ser de difícil diagnóstico quando os sinais e sintomas são inespecíficos, principalmente em crianças menores. Em geral, o quadro clínico caracteriza-se por febre alta, cefaléia e rigidez de nuca, sintomas comuns, notadamente em crianças maiores e adultos. Os sintomas podem se desenvolver em dois dias ou evoluir em poucas horas. Destacam-se outros sinais e sintomas, tais como vômitos, recusa alimentar, sonolência, irritabilidade e convulsões, principalmente em recém-nascidos e lactentes.

Do ponto de vista clínico, a meningite por Hib tem um curso semelhante ao de outras meningites e pode ser de difícil distinção dos quadros de meningites por pneumococo ou meningococo.

A meningite bacteriana instala-se de forma rápida e progressiva, caracterizando-se por:

- síndrome infecciosa aguda: febre alta, toxemia, prostração;
- síndrome de hipertensão intracraniana: cefaléia holocraniana, vômitos em jato, edema de papila;
- síndrome meningo-radicular: face à irritação das raízes no espaço subaracnóideo, há contratura da musculatura cervical posterior, com rigidez de nuca e da musculatura dorsal.

Com base na seqüência de eventos fisiopatológicos, pacientes com doença meningocócica invasiva podem ser classificados em quatro grupos:

- pacientes com meningococemia e sem choque;
- pacientes apenas com meningite;

- pacientes com meningite e meningococemia;
- pacientes com meningococemia com choque, sem meningite.

As diferenças entre a meningite e a sepsis meningocócica fulminante são bastante evidentes clinicamente. Enquanto a meningite meningocócica tem uma taxa de mortalidade relativamente baixa, a sepsis meningocócica é a forma de sepsis mais devastadora, com uma alta taxa de mortalidade e seqüelas.

Sinais clássicos de meningococemia pura ou septicemia meningocócica ocorrem em 40% dos casos de doença invasiva. Esta forma de apresentação se inicia subitamente, com febre, mal-estar generalizado, fraqueza, hipotensão e um "rash" petequial ou purpúrico, sem sinais de meningite. O curso clínico, dentro de um quadro séptico, é seguido por instabilidade hemodinâmica, hipotensão e falência de múltiplos órgãos levando, geralmente, ao choque e óbito.

Segundo alguns estudos, 8% a 20% dos sobreviventes sofrem de seqüelas neurológicas tardias, tais como surdez neurossensorial, retardo mental, espasticidade e/ou convulsões ou simplesmente distúrbios de concentração.

Frente à suspeita de meningite bacteriana deve-se proceder a coleta adequada de amostras biológicas (principalmente sangue e/ou líquido), a fim de permitir a identificação do agente etiológico. Recomenda-se a punção lombar, salvo contra-indicações, para obtenção do exame do líquido (quimiofisiológico, bacteriológico, imunológico e Reação em Cadeia de Polimerase - PCR). O exame do líquido é importante para o diagnóstico: em geral, revela-se hipertenso, com aspecto turvo ou francamente purulento. Há pleocitose: centenas ou milhares de neutrófilos por mm³; aumento de proteínas e diminuição de glicose.

Vale assinalar que a cultura bacteriológica ainda é o exame laboratorial padrão-ouro, o qual permite o isolamento do agente infeccioso, sua identificação e a realização dos testes de sensibilidade antimicrobiana. O isolamento bacteriano é fundamental para investigação de surtos e para a tomada de decisões em relação à profilaxia com vacinas. Para tanto, o estabelecimento de fluxo ativo entre as unidades de atendimento, laboratório hospitalar e laboratório de referência deve ser fortalecido para garantir a sustentabilidade das ações.

É muito comum que pacientes com suspeita de meningite recebam antibióticos parenterais previamente à punção lombar, o que acaba prejudicando a recuperação de bactérias nas culturas de líquido ou sangue.

Cumprido salientar que o teste laboratorial de aglutinação pelo látex, muito utilizado nos hospitais, identifica somente o Hi do sorotipo b, resultando negativo para os outros sorotipos de Hi e para as cepas NT de Hi.

A realização da tomografia computadorizada de crânio e/ou ressonância magnética, em meningite, auxilia no diagnóstico de complicações como abscessos cerebrais, hemorragias ou quando outras causas de meningismo possam ser consideradas, por exemplo, tumores de fossa posterior.

Tratamento, quimioprofilaxia e imunoprofilaxia

Assim que o diagnóstico de meningite bacteriana seja estabelecido, a antibioticoterapia deve ser iniciada. Caso haja demora na punção lombar, ou esta for contra-indicada, impõe-se a terapêutica empírica.

A decisão na escolha de um agente antimicrobiano específico deve ser feita com base no conhecimento de sua sensibilidade *in vitro* e penetração no SNC, na presença de inflamação meníngea. Na maioria das vezes, o tratamento inicial é empírico, porém, baseado no conhecimento epidemiológico dos microorganismos mais comuns em cada grupo etário e nos padrões locais de resistência antimicrobiana.

Alguns cuidados devem ser tomados em relação à antibioticoterapia, a saber: a dose diária, a via de administração e a duração do tratamento devem ser mantidas desde o início até completar a duração do tratamento recomendado.

Convém destacar as medidas de suporte com vistas à correção dos distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos, que incluem o controle da pressão arterial, da diurese, frequência cardíaca, PVC (pressão venosa central), aspiração de secreções, desobstrução de vias aéreas superiores, uso de SNG (sonda nasogástrica), oxigenioterapia e fisioterapia motora e respiratória.

De maneira sucinta, abaixo apresentam-se as tabelas relacionadas ao tratamento empírico e específico das meningites bacterianas, assim como o uso de corticosteróides.

Terapia empírica das meningites

Pré-termo e neonatos de baixo peso	Ceftazidima + Vancomicina
< 3 meses	Ceftriaxone + Ampicilina
3 meses - 60 anos	Ceftriaxone
> 60 anos	Ceftriaxone + Ampicilina + Vancomicina
Trauma craniano fechado	Ceftriaxone
Pós-neurocirurgia	Ceftazidima ou Cefepima + Vancomicina

Streptococcus pneumoniae

A terapia antimicrobiana depende do perfil de resistência do pneumococo à penicilina e ao ceftriaxone. Se possível, deve-se determinar a Concentração Inibitória Mínima (CIM) para os dois antibióticos (CLSI/NCCLS, 2005).

CIM penicilina < 0,1ug/ml: cepas sensível	1ª Penicilina G; 2ª Ceftriaxone
CIM penicilina entre 0,1 e 1,0 ug/ml: cepa resistência intermediária	1ª Ceftriaxone; 2ª Meropenem, Vancomicina
CIM penicilina >= 2,0 ug/ml: cepa resistente	1ª Vancomicina+Ceftriaxone; 2ª Meropenem
CIM ceftriaxone > 0,5ug/ml: cepa resistente (para isolados meningeanos)	Ceftriaxone + Vancomicina

Se isso não for possível, deve-se escolher o antimicrobiano com base na prevalência populacional de resistência à penicilina. Em áreas com grande ocorrência de cepas de sensibilidade intermediária, utilizar ceftriaxone.

Haemophilus influenzae

Beta-lactamase: negativa	1ª Ampicilina; 2ª Ceftriaxone, Cefpima
Beta-lactamase: positiva	1ª Ceftriaxone; 2ª Cefpima, Cloranfenicol*

Neisseria meningitidis

CIM penicilina < 0,1ug/ml	1ª Penicilina G ou Ampicilina; 2ª Ceftriaxone ou Cefotaxime
CIM penicilina entre 0,1 e 1,0 ug/ml	1ª Ceftriaxone; 2ª Cloranfenicol, Fluoroquinolona

Uso de corticosteróides

Na meningite por *Haemophilus influenzae* em crianças o uso de corticosteróides reduz a inflamação no sistema nervoso central e as seqüelas auditivas.

Diversos trabalhos sobre o uso de corticosteróides para meningites por *Streptococcus pneumoniae* obtiveram resultados conflitantes. No entanto, um estudo prospectivo multicêntrico recente demonstrou redução das seqüelas e ausência de efeitos adversos.

Não há evidência que suporte o benefício de corticosteróides na meningite por *Neisseria meningitidis*. No entanto, alguns autores os utilizam para o manejo da insuficiência adrenal. Essa indicação permanece controversa.

Quimioprofilaxia

Constituem as principais medidas de prevenção e controle da doença meningocócica e doença invasiva por *Haemophilus influenzae* tipo b o isolamento do paciente até 24 horas após início da antibioticoterapia, a quimioprofilaxia e a vacinação.

O primeiro passo para que ocorra infecção pelo Hib ou pela *N. meningitidis* é a colonização das vias respiratórias, que pode persistir por meses. O ser humano é o único reservatório destas bactérias. Portanto, quando ocorrem casos destas doenças, existe grande risco dos contatos próximos do caso índice adoecerem, sendo recomendada a instituição da quimioprofilaxia, que visa tão somente a eliminação do estado de portador. Entretanto, o efeito protetor da quimioprofilaxia é de duração limitada.

Principais indicações da quimioprofilaxia na doença meningocócica:

- comunicantes domiciliares;
- em instituições fechadas no mesmo alojamento (comer ou dormir no mesmo local);
- com relação íntima e prolongada (troca de secreção);
- comunicantes de creche e pré-escola (< 7 anos).

Principais indicações da quimioprofilaxia na meningite por Hib:

- comunicantes domiciliares somente quando, além do caso índice, houver crianças menores de 5 anos residentes no domicílio;
- em creches e pré-escolas, apenas a partir do segundo caso confirmado, quando houver comunicantes próximos menores de 2 anos.

A droga de escolha para a quimioprofilaxia dos contatos é a Rifampicina, recomendada no seguinte esquema:

**Quimioprofilaxia na doença meningocócica
Duração dois dias:**

- Adultos: 600 mg de 12 em 12 horas;
- Crianças (1 mês a 12 anos): 10 mg/kg/dose a cada 12 horas;
- Menores de 1 mês: 05 mg/kg/dose a cada 12 horas.

**Quimioprofilaxia na doença invasiva por Hib -
Duração (dose única) quatro dias:**

- Adultos: 600 mg/dia;
- Crianças (1 mês a 12 anos): 20 mg/kg/dia (máx: 600 mg);
- Menores de 1 mês: 10 mg/kg/dia.

Obs.: nos pacientes tratados com ceftriaxone ou ciprofloxacino não é necessária a profilaxia.

Imunoprofilaxia

A vacina polissacarídica contra o meningococo dos sorogrupos A, C, Y e W135 produz resposta imunológica sorogrupo-específica e independente. A vacina contra o sorogrupo A e C tem boa imunogenicidade, com eficácia clínica de 85% ou mais entre crianças maiores de 5 anos e adultos. No entanto, em lactentes e crianças menores os níveis de anticorpos da vacina polissacarídica contra meningococo dos sorogrupos A e C, bem como sua eficácia clínica, diminuem acentuadamente durante os primeiros três anos após uma única dose.

A vacina polissacarídica contra o meningococo do sorogrupo B apresenta baixa imunogenicidade, pois esse meningococo possui cápsula estruturalmente idêntica a componentes do tecido neural do feto.

À semelhança da vacina conjugada Hib (contra o *Haemophilus influenzae* tipo b), as cápsulas polissacarídicas dos meningococos (sorogrupos A, C, Y e W135) têm sido quimicamente conjugadas a proteínas de transporte. Estas vacinas conjugadas induzem a uma resposta celular T-dependente, resultando em melhora da resposta imune em lactentes, com excelente memória imunológica e potencial para proteção de longa duração.

Os surtos representam um fenômeno epidemiológico fundamentalmente diferente da ocorrência endêmica da doença. Vale ressaltar que em situações de surto de Doença Meningocócica (sorogrupo C) a indicação da vacina deve ser criteriosa e oportuna. Neste contexto, um surto pode ser definido como a ocorrência de três ou mais casos, confirmados ou prováveis, num período menor ou igual a três meses, que residam na mesma área

geográfica e com uma taxa de ataque igual ou maior a dez casos em 100.000 indivíduos.

Com o advento das vacinas conjugadas para o Hib, da vacina conjugada contra o meningococo C, indicadas a partir dos 2 meses de idade e capazes de induzir excelente memória imunológica, assim como da vacina pneumocócica conjugada 7-valente, recomendada a partir de 7 meses, crescem as expectativas em torno do potencial impacto a ser observado no perfil epidemiológico global destes agravos.

Bibliografia

1. APPELBAUM, P.C. Resistance among *Streptococcus pneumoniae*: Implications for Drug Selection, *Clin Infect Dis* 2002;34:1613-20.
2. BASHIR, H.E., LAUNDY, M., BOOY, R. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child* 2003; 88: 615-620.
3. BAQUERO, F. Pneumococcal resistance to β -lactam antibiotics: a global geographic overview. *Microb. Drug Resist.*, 1:115-120, 1995.
4. BLACK, S., SHINEFIELD, H., FIREMAN, B., et al. Efficacy, safety and immunogenicity of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine in children. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 19: 187-195, 2000.
5. BRANDILEONE, M.C.C., DI FABIO, J.L., VIEIRA, V.S.D., et al. Geographic distribution of penicillin resistance of *Streptococcus pneumoniae* in Brazil: genetic relatedness. *Microb. Drug Resist.*, 4:209-217, 1998.
6. BRANDILEONE, M.C.C., ANDRADE, A.L.S.S., DI FABIO, J.L., et al. Appropriateness of a pneumococcal conjugate vaccine in Brazil: potential impact of age and clinical diagnosis, with emphasis on meningitis. *J. Infect. Dis.*, 187:1206-1212, 2003.
7. CARVALHANAS, T. R. M. P. Situação epidemiológica das meningites bacterianas no Estado de São Paulo. BEPA 2004, ano 1, nº 5. Disponível em: <http://www.cve.saude.sp.gov.br>. Acesso em 22/4/2005.
8. CAUGANT, D.A. Epidémiologie de *Neisseria meningitidis*, L'analyse des clones. *Annales de l'Institut Pasteur/Actualités*. 1994;5:130-7.
9. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Control and prevention of meningococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2000;49:110.

10. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Control and prevention of serogroup C meningococcal disease: evaluation and management of suspected outbreaks: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 46(RR-5):13-21, feb, 1997.

11. DIAZ, J.M., CATALAN, L., URRUTIA, M.T. et al. Trends of etiology of acute bacterial meningitis in Chilean children from 1989 to 1998. Impact of the anti-H. influenzae type b vaccine. Rev Med Chil 2001; 129:71926.

12. DICKINSON, F.O., PEREZ, A E., GALINDO, M.A. et al. Impact of vaccination against Haemophilus influenzae type b in Cuba. Rev Panam Salud Publica 2001;10:16973.

13. DI FABIO, J.L., CASTAÑEDA, E., AGUDELO, C.I. et al. Evolution of Streptococcus pneumoniae serotypes and PEN susceptibility in Latin America, SIREVA-Vigía Group, 1993 to 1999. Pediatr. Infect. Dis. J., 20:959-977, 2001.

14. FOCACCIA, R. Meningites bacterianas - etioepidemiologia e meningites agudas vol. 1, cap.66.1;827-843.in: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de Infectologia, 2ª ed., Atheneu, São Paulo, 2002.

15. FONSECA, C., MORAES, J.C., BARATA, R.B. O livro da Meningite: uma doença sob a luz da cidade. ed rev São Paulo: Segmento Farma, 2004, 201p.

16. IRWIN, D.J., MILLER, J.M., MILNER, P.C. et al. Community immunization programme in response to an outbreak of invasive Neisseria meningitidis serogroup C infection in the Trent region of England 1995/1996. J Public Health Med 1997;19:16270.

17. KACZMARSKI, E.B. Meningococcal Disease in England and Wales. 1995. Commun Dis Rep CDR Rev 1997; 7: R55-9.

18. LEPOW, M. L., PERKINS, B. A., HUGHES, P. A. et al. Meningococcal vaccines. In: PLOTKIN, S.A., ORENSTEIN, W. A., eds. Vaccines. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1999, p. 711-27.

19. MILLER, E., SALISBURY, D., RAMSAY, M.E. Planning, registration, and implementation of an immunization campaign against meningococcal serogroup C disease in the UK: a success story. Vaccines 2002;20(suppl 1):558-67.

20. PELTOLA, H. Worldwide Haemophilus influenzae type b disease at the beginning of the

21st century: global analysis of the disease burden 25 years after the use of the polysaccharide vaccine and a decade after the advent of conjugates. Clin Microbiol Rev 2000;13:30217.

21. PHLS Guidelines for public health management of meningococcal disease in the UK. Commun Dis Public Health 2002; 5(3): 187-204.

22. SCHOLTEN, R.J., POOLMAN, J.T., VALKENBURG, H.A. et al. Phenotypic and genotypic changes in a new clone complex of Neisseria meningitidis causing disease in the Netherlands, 1958 - 1990. J Infect Dis 1994; 169: 673-6.

23. SNAPE, M.D., POLLARD, A.J. Meningococcal polysaccharide-protein conjugate vaccines. Lancet Infect Dis, 5(1):21-30, jan, 2005.

24. TUNKEL, A R., HARTMAN, B.J., KAPLAN, S.L. et al. Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis. Clin Infect Dis 2004;39:1267-84.

25. UDUMAN, S.A, ADEYEMI, E., EL-KHADIR, A. et al. A. Haemophilus influenzae type b still remains a leading cause of meningitis among unvaccinated children: a prospective CSF analysis study. J Trop Pediatr 2000;46:3314.

26. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Control of epidemic meningococcal infection: WHO practical guidelines. Geneva: WHO, 2000.

27. ZANELLA, R.C., CASAGRANDE, S.T., BRANDILEONE, M.C.C. et al. Characterization of Haemophilus influenzae Isolated from Invasive Disease in Brazil from 1990 to 1999. Microbial Drug Resistance 2002, 8 (1): 67-71.



Campanha Nacional de Vacinação Contra Influenza - 2005

Divisão de Imunização
Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac"
Coordenadoria de Controle de Doenças/SES-SP

A influenza (gripe) é uma doença viral aguda do trato respiratório, caracterizada pelo início súbito de febre, calafrios, dor de garganta, cefaléia, mialgia e tosse não produtiva. Nos idosos é mais freqüente a ocorrência de complicações como pneumonia e maiores taxas de hospitalizações e mortalidade.

Desde 1999, são realizadas campanhas nacionais de vacinação contra influenza e no primeiro ano no estado de São Paulo, 84% dos idosos foram vacinados. Nos anos de 2000, 2001 e 2002, houve uma queda nas coberturas vacinais atingindo-se 63,9%, 66,6% e 65,6%, respectivamente. A meta a ser alcançada preconizada pelo Programa Nacional de Imunizações é de 70% (PNI/MS).

Preocupados com esta situação, e com o objetivo de identificar os motivos da redução da adesão à vacinação, foram realizadas pesquisas de opinião pública junto à população-alvo das campanhas. Os resultados apontaram que os principais motivos da não-adesão foram o medo das reações da vacina e a não preocupação com a gripe. A iniciativa própria e os familiares foram apontados como os principais incentivadores, enquanto o médico foi citado como fator incentivador em apenas 10% dos casos, apesar de 80% dos entrevistados freqüentarem os consultórios habitualmente. Estas pesquisas também mostraram que quase a totalidade das pessoas vacinadas declarou não ter apresentado reação (90% em 2001 e 96% em 2002). As reações, quando citadas, foram febre, dores no corpo e na cabeça.

Considerando os resultados dessas pesquisas, as equipes técnicas das regionais e dos municípios, começaram a incrementar as informações junto aos profissionais de saúde e imprensa, na tentativa de melhor esclarecer a população sobre o fato de que a vacina contra influenza é bem tolerada e pouco reatogênica, e os seus reais benefícios, que são a prevenção das complicações decorrentes da infecção pelo vírus, redução das hospitalizações e da mortalidade, nos idosos e nas pessoas com doenças crônicas cardiovasculares, pulmonares e diabetes.

Como resultado deste trabalho, em 2003 a cobertura vacinal no Estado de São Paulo aumentou para 75% e dentre os 645 municípios, 564 alcançaram

índices iguais ou superiores à meta preconizada, representando uma homogeneidade de 87%.

Em 2004, repetiu-se a estratégia de incrementar as informações dos reais benefícios da vacina contra influenza, e como êxito foi obtido um aumento da cobertura e da homogeneidade. Em comparação com o ano de 2003, cerca de 2,7 milhões de pessoas com mais de 60 anos foram vacinados, a cobertura vacinal foi de 78,06% e a homogeneidade de 94%, ou seja, apenas 39 municípios não atingiram a meta preconizada.

Em 2005, voltamos a superar a meta preconizada e dados provisórios apontam que foram vacinados cerca de 2,7 milhões de idosos, atingindo-se uma cobertura vacinal de 76,7% e uma homogeneidade de 90,5%, ou seja, 584 municípios já atingiram a meta. As regionais de Registro (DIR-XVII) e Osasco (DIR_V), mais uma vez, apresentaram as maiores coberturas vacinais do Estado, vacinando 90,87% e 88,7% da população de idosos, respectivamente.

Cabe ressaltar, que além da divulgação nos mais variados meios de comunicação dos benefícios da vacinação e dos esclarecimentos dos principais mitos em relação à vacina contra influenza, a ação integrada com as regionais e municípios foram fundamentais para que o Estado de São Paulo atingisse a meta preconizada. Alguns municípios criaram incentivos como a realização de bailes, "cafés da manhã", bingos e distribuição de brindes como ocorreu em Palmital e Espírito Santo do Turvo, da Direção Regional de Saúde de Assis, e em Corumbataí, da Direção Regional de Saúde de Piracicaba.



NOTAS

IV Simpósio sobre Meningites Bacterianas

No dia 20 de junho acontecerá na cidade de Ribeirão Preto o IV Simpósio sobre Meningites Bacterianas, realizado pela Divisão de Doenças de Transmissão Respiratória, do Centro de Vigilância Epidemiológica "Professor Alexandre Vranjac" (CVE), órgão da Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo.

Os temas discutidos serão: a situação epidemiológica atual das meningites bacterianas; a doença meningocócica no município de São Paulo, de 1986 a 2002; a questão do diagnóstico laboratorial das meningites bacterianas; e o pneumococo: sorotipos prevalentes versus resistência bacteriana.

Uma mesa-redonda discutirá, ainda, as estratégias de prevenção e controle das meningites bacterianas, enfocando vacinação em grupos de risco; o surto de doença meningocócica sorogrupo C em Itapeva (SP) e o diagnóstico clínico e tratamento das meningites bacterianas.

O Simpósio acontecerá das 8h00 às 13h30, no Centro de Convenções Ribeirão Preto (CCRP), Rua Bernardino de Campos, 999, Higienópolis. As inscrições são gratuitas e as vagas limitadas. Mais informações através do site: www.cve.saude.sp.gov.br e pelo fone/fax: (11) 55713366.

Avaliação do Trabalho de Investigação do Surto de Difilobotríase

No dia 11 de maio, representantes do Centro de Vigilância Epidemiológica do Estado de São Paulo (CVE), da Coordenadoria de Vigilância em Saúde do Município de São Paulo (Covisa), do Instituto Adolfo Lutz, do laboratório municipal de São Paulo e da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) se reuniram para avaliar o trabalho de investigação do surto de difilobotríase no Estado de São Paulo.

Foram apresentados os resultados do estudo epidemiológico realizado pelo CVE, a partir das ações desenvolvidas com todas as instituições, e avaliado o trabalho de inspeções aos estabelecimentos comerciais e a coleta de amostras das espécies de peixes no programa de monitoramento do produto.

Entre as propostas apresentadas pelo grupo estão a

inclusão da difilobotríase na lista de doenças de notificação compulsória, a revisão dos critérios de coleta dos peixes com estabelecimento de cronograma e do tamanho das amostras, e a elaboração de um regulamento sanitário para o Estado sobre pescados, que garanta a qualidade do produto em todas as etapas da produção.

Também foram discutidos na reunião os procedimentos para o envio das amostras de peixe e do material biológico dos pacientes para o *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC/Atlanta) para análise molecular (PCR e seqüenciamento genético) e a proposta para que o Instituto Adolfo Lutz assumira, o mais breve possível, a realização destes testes.

Ética e Eutanásia

A eutanásia em cães, gatos e eqüídeos, suas implicações éticas e relacionadas à saúde do trabalhador foi o tema do *workshop* Eutanásia: a Ética e a Saúde no Limite da Vida e da Morte, realizado nos dias 16, 17 e 18 de maio, pela Coordenadoria de Controle de Doenças (CCD) da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo.

O evento contou com o apoio do Conselho Regional de Medicina Veterinária, Fapesp, institutos Técnico de Educação e Controle Animal e Nina Rosa, e dos organismos internacionais: Humane Society of United States (HSUS) e World Society for the Protection of Animal (WSPA).

O público, a grande maioria médicos veterinários de Centros de Controle de Zoonoses (CCZs) de diversos municípios, juntamente com os expositores, iniciou a elaboração de um protocolo para a execução de eutanásia em serviços de controle de zoonoses no Estado, que leve em conta a saúde do trabalhador e o bem-estar animal.

