

ISSN 1806-423-X
ISSN 1806-4272 – online

Boletim Epidemiológico Paulista

BEPA 48

PUBLICAÇÃO MENSAL SOBRE AGRAVOS À SAÚDE PÚBLICA
Volume 4 Número 48 dezembro/2007

BEPA

Boletim Epidemiológico Paulista

PUBLICAÇÃO MENSAL SOBRE AGRAVOS À SAÚDE PÚBLICA

ISSN 1806-423-X

Volume 4 Número 48

dezembro de 2007

Nesta Edição

Rubéola: situação epidemiológica e medidas de controle 4
Rubella: epidemiological situation and control measures

**A Leishmaniose Visceral Americana no Estado de São Paulo:
situação atual** 12
American Visceral Leishmaniasis in the state of São Paulo: current situation

**Manual Técnico para Implementação do Controle de Qualidade Interno
nos Procedimentos Laboratoriais para Diagnóstico Sorológico da
Infecção pelo HIV no Estado de São Paulo** 15
*Technical Guidelines for Implementing the Internal Quality Control on HIV
Infection Serologic Diagnosis in State of São Paulo*

Dengue em números 19
Dengue in numbers

Dados epidemiológicos 23
Epidemiological data

Instruções aos Autores 25
Author's Instructions



Expediente

O Boletim Epidemiológico Paulista é uma publicação mensal da Coordenação de Controle de Doenças (CCD) da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo.
Av. Dr. Arnaldo, 351 – 1º andar, sala 135
CEP: 01246-000 – São Paulo – Brasil
Tel.: (55) 11 3066-8823 e 3066-8825
bepa@saude.sp.gov.br

Coordenadora

Clelia Maria Sarmento de Souza Aranda

Editora Geral

Clelia Maria Sarmento de Souza Aranda

Editores Associados

Afonso Viviane Junior – Sucen/SP
Ana Freitas Ribeiro – CVE/CCD/SES-SP
Fernando Fiuza – Instituto Clemente Ferreira/CCD/SES-SP
José Carlos do Carmo – Cerest/CCD/SES-SP
Marcos da Cunha Lopes Virmond – ILSL/CCD/SES-SP
Maria Clara Gianna – CRT/DST/Aids/CCD/SES-SP
Maria Cristina Megid – CVS/CCD/SES-SP
Marta Lopes Salomão – IAL/CCD/SES-SP
Neide Yume Takaoka – Instituto Pasteur/CCD/SES-SP

Consultores Científicos

Carlos Magno Castelo Branco Fortaleza
FM/Unesp/Botucatu/SP
Cristiano Corrêa de Azevedo Marques – CCD/SES-SP
Eliseu Alves Waldman – FSP/USP/SP
José Cássio de Moraes – FCM-SC/SP
Luiz Eduardo Batista – CCD/SES-SP
Luiz Jacintho da Silva – FM/Unicamp
Maria Bernadete de Paula Eduardo – CCD/SES-SP
Vilma Pinheiro Gawyszewsk – CCD/SES-SP

Coordenação Editorial

Cecília Abdalla
Cláudia Malinverni
Leticia Maria de Campos
Sylia Rehder

Núcleo de Comunicação – CCD

Endereço eletrônico: <http://www.ccd.saude.sp.gov.br>

Os artigos publicados são da responsabilidade dos autores. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial. Para republicação de qualquer material, solicitar autorização dos editores.

Projeto gráfico/editoração eletrônica

Marcos Rosado – Nive/CVE
Zilda M Souza – Nive/CVE

Rubéola: situação epidemiológica e medidas de controle

Rubella: epidemiological situation and control measures

*Divisão de Imunização; Divisão de Doenças de Transmissão Respiratória do Centro de Vigilância Epidemiológica
"Prof. Alexandre Vranjac, da Coordenadoria de Controle de Doenças (DI/DDTR/CVE/CCD/SES-SP*

Resumo

A rubéola foi identificada na Alemanha e era considerada uma doença benigna, quando em 1941, o oftalmologista Norman MacAlister Gregg, na Austrália, ao examinar vários recém-nascidos (RN) com catarata congênita, filhos de mães com história de rubéola no início da gestação, associou a infecção materna pela rubéola e a ocorrência de catarata. A rubéola pós-natal, ou adquirida, é uma doença exantemática benigna, autolimitada, caracterizada por febre baixa e linfadenopatia geralmente retroauricular, cervical e occipital. Quando acomete gestantes suscetíveis, principalmente no primeiro trimestre, acarreta em malformações congênitas como deficiência auditiva, cardiopatias congênitas, catarata e atraso do desenvolvimento neuropsicomotor. Depois da eliminação da varíola, da certificação da eliminação da poliomielite, e da eliminação da circulação autóctone do vírus do sarampo, os países das Américas estabeleceram a meta de eliminação da rubéola e da Síndrome da Rubéola Congênita (SRC) até o ano de 2010.

Palavras-chaves: rubéola, síndrome da rubéola congênita, vigilância epidemiológica, vacina contra rubéola.

Abstract

Rubella was first identified in Germany and was considered a benign disease when, in 1941, Normal MacAlister Gregg, an Australian ophthalmologist, examining many newborns with congenital cataract, born to mothers with a history of rubella in the beginning of the pregnancy, associated maternal infection to cataract occurrence. Post natal or acquired rubella is an exanthema benign disease self contained, characterized by low grade fever and lymphadenopathy in general retro auricular, cervical and occipital. When the disease occurs in susceptible pregnant women, especially in the first trimester, causes congenital malformations, such as audition deficiencies, congenital cardiopathies cataracts and delay of neuropsicho and motor development. After the elimination of smallpox, the certificate of polio elimination and also the elimination of the circulation o f the autochthonous measles virus, American countries established the goal to eliminate rubella and SRC until 2010.

Key words: rubella, congenial rubella syndrome, epidemiological surveillance, rubella vaccine.

Introdução

A rubéola já era conhecida na antiguidade pelos médicos árabes como uma variedade do sarampo. Bergen em 1752 e Orlov em 1758, médicos alemães, foram os primeiros que descreveram a doença, denominada inicialmente como sarampo alemão. Em 1814, Manton foi o primeiro a reconhecer que a rubéola era uma doença benigna, distinta do sarampo e da escarlatina¹.

Essa percepção de benignidade persistiu até 1941, quando Norman MacAlister Gregg, um oftalmologista australiano, constatou a sua teratogenicidade. Nesse período, ocorreu na Austrália uma epidemia de rubéola e inúmeras crianças nasceram com catarata congênita. Gregg estudou detalhadamente 78 RN portadores de defeitos congênitos: a maioria das mães destes RN havia tido contato com pessoas com rubéola durante o primeiro ou segundo mês da gravidez. Notou também a presença de outras alterações congênitas como lesões cardíacas e baixo peso².

Inicialmente a sua descoberta foi recebida pela comunidade científica com muitas ressalvas, mas, posteriormente outros relatos de epidemiologistas e geneticistas, confirmaram reafirmando a associação entre o vírus da rubéola e a ocorrência de catarata congênita, além de outros defeitos maiores como malformações cardíacas congênitas e deficiência auditiva³.

A descoberta de Gregg causou profundo impacto, pois, pela primeira vez, a origem das malformações não era atribuída somente a alterações genéticas, mas à ação de um agente infeccioso sobre o feto.

Uma pandemia da rubéola teve início na Europa entre 1962 e 1963 e, nos Estados Unidos da América (EUA), entre 1964 e 1965. Nos EUA ocorreram cerca de 12,5 milhões de casos e 11.000 óbitos fetais. Cerca de 20.000 RN nasceram com malformações compatíveis com a Síndrome da Rubéola Congênita (SRC) e 2.100 vieram a falecer no período neonatal. Estima-se que o custo desta epidemia foi cerca de 2 bilhões de dólares⁴.

A ocorrência de milhões de casos de rubéola e o nascimento de crianças com malformações estimulou estudos para a descoberta de uma vacina e, entre 1965 e 1967 várias cepas vacinais já estavam sendo testadas³.

Nos Estados Unidos, após a introdução da vacina em 1969, observou-se uma grande redução no número de casos de rubéola e da SRC. Até 1990 os casos de rubéola ocorriam principalmente entre as crianças e adolescentes menores de 15 anos de idade. A partir de 1990, a doença tem acometido

principalmente adultos não vacinados, oriundos de países onde esta vacinação não é realizada⁵.

A rubéola e a Síndrome da Rubéola Congênita

O vírus da rubéola pertence a família *Togaviridae* e do gênero *Rubivirus*. A rubéola é transmitida por contato direto com indivíduos infectados por meio das gotículas de secreções da nasofaringe. O indivíduo infectado pode transmitir a doença cerca de 5 dias antes até 5 a 7 dias após o aparecimento do exantema. O período de incubação é de 12 a 23 dias (média de 17 dias)⁶.

Na rubéola congênita o vírus é transmitido, por via placentária, da mãe para o feto. As crianças com rubéola congênita, podem eliminar o vírus pela urina e secreções nasofaríngeas por um período superior a um ano, mas a eliminação é maior nos primeiros meses de vida.

Após viremia materna ocorre a infecção da placenta e viremia fetal com conseqüente infecção de múltiplos órgãos. As malformações geralmente ocorrem quando a infecção acomete a gestante nas primeiras 8 a 12 semanas de gestação. O vírus da rubéola inibe a mitose e aumenta o número de fragmentos de cromossomos em culturas de tecido embrionário, e por isso os órgão acometidos ficam hipoplásicos. Observa-se também a presença de necrose celular, processo inflamatório e vasculite.

Uma vez o feto infectado, o vírus persiste por toda a gestação e até cerca de um ano após o nascimento. O vírus da rubéola pode acarretar danos enormes em múltiplos órgãos ainda em desenvolvimento como o sistema nervoso central, coração, sistema auditivo, ocular, etc. A extensão do acometimento dependerá da época da infecção: quanto mais precoce, maiores serão os danos observados⁷.

A infecção materna pode causar: abortamento precoce ou tardio, embriopatia, restrição do crescimento fetal, parto prematuro, óbito intra-uterino, malformações congênitas, óbito neonatal e aparecimento tardio de outros defeitos¹.

Em um estudo prospectivo de gestantes infectadas pelo vírus da rubéola, observou que quando a doença ocorreu no primeiro trimestre de gravidez 81% (13/16) dos fetos estavam infectados. No segundo trimestre houve uma redução para 39% (70/178), elevando-se novamente para 53% (34/64) no terceiro trimestre. No final da gestação a placenta permite a passagem do vírus da Rubéola⁸.

Se a infecção ocorrer no primeiro trimestre de gestação, o risco de síndrome da rubéola congênita (SRC) é cerca de 85%, porém, se o período se estender até 20 semanas, o risco cai para 20%. Quando a infecção ocorre após a 20ª. semana de

gestação não há relatos de nenhuma manifestação compatível com a SRC, na literatura. A deficiência auditiva foi a única alteração observada quando a infecção ocorreu entre a 11^a. a 16^a. semana de gestação. Nenhum defeito foi identificado nas crianças infectadas após 16 semanas de gestação, exceto algumas com retardo de crescimento intra-uterino⁹.

Na rubéola pós-natal, a pessoa infectada poderá apresentar um exantema máculopapular discreto, em comparação com o sarampo e a escarlatina, com duração de três dias e distribuição crânio-caudal. À medida que atinge os membros inferiores, já vai "clareando" na face e ainda permanece coalescente apenas no tronco. Nas crianças geralmente não há pródromos, mas em adolescentes e adultos, cerca de um a cinco dias antes do início do exantema, observa-se febre baixa, tosse, coriza, cefaléia, mal estar e linfadenopatia. A linfadenopatia é generalizada, dolorosa à palpação sendo mais acometidas as cadeias retro-auricular, suboccipital e cervical, com regressão em semanas. Pode haver esplenomegalia e, mais raramente, cardite, encefalite, artrite e trombocitopenia⁷.

Na rubéola congênita o vírus da rubéola infectando uma mulher grávida não imune poderá atuar na placenta e/ou feto e o risco de infecção congênita e da SRC dependerá da idade gestacional em que ocorreu a infecção. O risco de infecção e da SRC decresce com o aumento da idade gestacional. Após a infecção materna, poderão ocorrer as seguintes situações: feto não infectado, reabsorção do feto, que poderá acontecer quando a infecção pelo vírus da rubéola acomete o embrião muito no início da gestação, aborto espontâneo, natimortali-

dade, infecção da placenta sem envolvimento do feto, infecção da placenta e do feto¹.

A SRC envolve várias malformações na dependência da fase da gestação em ocorreu a viremia.

Manifestação clínicas da SRC^{1,7,10}

Os RN com SRC poderão apresentar manifestações clínicas logo ao nascer. A taxa de mortalidade no primeiro ano de vida é elevada, devido à miocardite e a outras alterações cardíacas, pneumonia intersticial, trombocitopenia, encefalite e hepatite.

Manifestações transitórias

Alguns RN infectados poderão apresentar, logo ao nascer, hepatoesplenomegalia, icterícia, anemia hemolítica, exantema máculopapular, trombocitopenia, pneumonia intersticial, miocardite, diarreia, radioluscência óssea e baixo peso. Quando há manifestações clínicas, com comprometimento de vários sistemas, geralmente há malformações graves.

Manifestações permanentes

Uma recente revisão da literatura relacionou as principais manifestações clínicas da SRC: deficiência auditiva, cardiopatia congênita (persistência do ducto arterial, hipoplasia da artéria pulmonar), microcefalia, catarata, baixo peso ao nascer (<2500g), hepatoesplenomegalia, púrpura, atraso no desenvolvimento, meningoencefalite, radioluscência óssea e retinopatia. A deficiência auditiva (60%) foi o comprometimento mais freqüente entre os recém-nascidos (RN) com SRC, seguido das cardiopatias congênitas (45%) (Tabela 1).

Tabela 1: Distribuição dos defeitos em recém-nascidos com SRC: dados comparativos entre estudos prospectivos e relatados em livros textos (REEF et al., 2000).

Manifestações clínicas	Número de estudos	RN avaliados (%) [*]	Relato em livros texto (%)
Deficiência auditiva	10	68/113 (60)	80-90
Cardiopatia congênita	9	45/100 (45)	
- Persistência do ducto arterial	3	9/45 (20)	30
- Estenose pulmonar periférica	3	6/49 (12)	25**
Microcefalia	3	13/49 (27)	Raro
Catarata	3	16/65 (25)	35
Baixo peso (<2.500g)	2	5/22 (23)	50-85
Hepatoesplenomegalia	6	13/67 (19)	10-20
Púrpura	5	11/65 (17)	5-10
Retardo mental	2	2/15 (13)	10-20
Meningoencefalite	3	5/49 (10)	10-20
Radioluscência óssea	3	3/43 (7)	10-20
Retinopatia	3	2/44 (5)	35

(Modificado de REEF et al, 2000). – *no. de RN com o evento/número de RN avaliados (%). – **inclui hipoplasia de artéria pulmonar, estenose supra-avalvular, estenose da válvula e estenose do ramo periférico.

Deficiência auditiva

É a manifestação mais comum nos RN com SRC (60%). Causada por alterações degenerativas da cóclea e no órgão de Corti (neurosensorial), pode ser de graus variados e geralmente é bilateral. Diferentemente das alterações oculares e cardíacas, que geralmente se manifestam se a infecção pelo vírus da rubéola ocorre até a 8^a. semana de gestação, o órgão de Corti pode ser acometido até 18^a. ou 20^a. semanas. Dentre as manifestações congênitas, é a que mais frequentemente ocorre como defeito único. Pessoas com deficiência auditiva e comprometimento da fala, podem ser confundidas com pacientes com retardo mental. A deficiência auditiva (60%) foi o comprometimento mais freqüente entre os RN com SRC.

A Sociedade Brasileira de Pediatria recomenda a triagem auditiva universal para os RN. Quanto mais precoce o diagnóstico e a intervenção, melhor será o desenvolvimento da fala e da linguagem. Inicialmente a audição é avaliada pela emissão de ondas otoacústicas; caso o resultado seja anormal é realizada a avaliação auditiva evocada do tronco cerebral (BERA).

Manifestações cardíacas

As anormalidades cardíacas, em particular as cardiopatias congênitas, são achados clássicos da SRC. A maioria dos acometidos têm defeitos de "fluxo", especialmente persistência do ducto arterial, estenose da artéria pulmonar ou estenose da válvula pulmonar. Nos RN com comprometimento multisistêmico, a miocardite frequentemente é a causa de óbito. Considerando-se a sua elevada freqüência, recomenda-se a realização de um detalhado exame cardiológico para todos os casos suspeitos de SRC, incluindo o exame ecocardiográfico. Como defeitos isolados da SRC as manifestações cardíacas ocupam o segundo lugar em freqüência (45%).

Manifestações oculares

As principais alterações são: catarata, microftalmia/microcórnea, retinopatia pigmentar e glaucoma. A maioria das cataratas é bilateral e estão presentes ao nascimento. Podem ser muito discretas, requerendo exame oftalmológico acurado. O tratamento cirúrgico tem resultados insatisfatórios, devido ao processo inflamatório intenso. A retinopatia é a manifestação ocular mais comum, afetando a acuidade visual, e geralmente é bilateral.

Crescimento intra-uterino retardado

Os RN com manifestações clínicas da SRC, nascem com peso < 2.500g e, geralmente, não são prematuros. Após o nascimento muitos continuam com dificuldade de ganhar peso.

Manifestações neurológicas

Pode haver microcefalia e meningoencefalite ao nascimento e, mais tardiamente, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e retardo mental.

Manifestações tardias

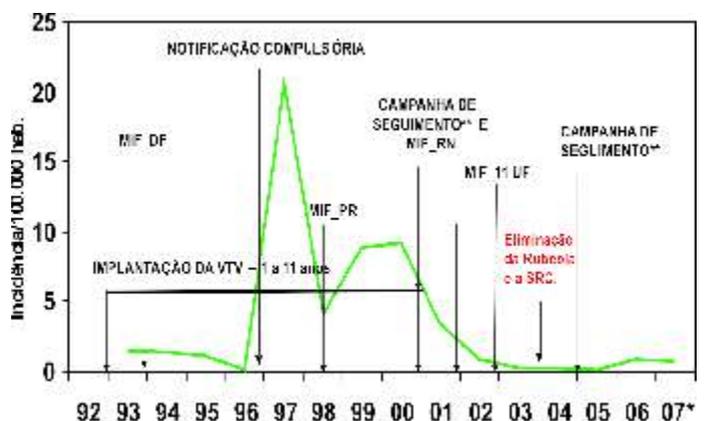
Várias são as hipóteses que podem explicar a ocorrência de manifestações tardias em decorrência da infecção pelo vírus da rubéola: persistência ou reativação da infecção viral, presença de imunocomplexos e auto-anticorpos. Há relatos de endocrinopatias, deficiência auditiva, manifestações oculares, panencefalite progressiva, diabetes mellitus insulino-dependente e comprometimento da tireóide.

Situação epidemiológica

Desde 2003, o Brasil é signatário junto aos demais países membros da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS) do pacto para a Eliminação da Rubéola Congênita nas Américas até o ano 2010.

Desde 2000, ações de vigilância e imunização resultaram em importante diminuição no número de casos e incidência da rubéola no Brasil. Da mesma maneira, esta tendência decrescente no número de casos da rubéola foi observado no Estado de São Paulo, até 2005, quando menos de 100 casos da doença foram confirmados, com um coeficiente de incidência de 0,08 casos/100.000 habitantes.

No entanto, a partir de julho de 2006 surtos de rubéola iniciaram-se no Rio de Janeiro e Minas Gerais resultando em crescente número de casos em várias unidades federadas. Em Novembro de 2006, surto da doença foi detectado no estado de São Paulo com 14 casos de rubéola confirmados em empresa de construção naval em Osasco, região da Grande São Paulo. A figura abaixo ilustra casos suspeitos e confirmados de rubéola no período 2006-2007 (até semana 48/2007 – 1/12/2007).



**Vacina DV e VTV
Fonte: SVS/MS

Figura 1. Estratégias de controle e incidência anual de rubéola. Brasil, 1992 – 2007*

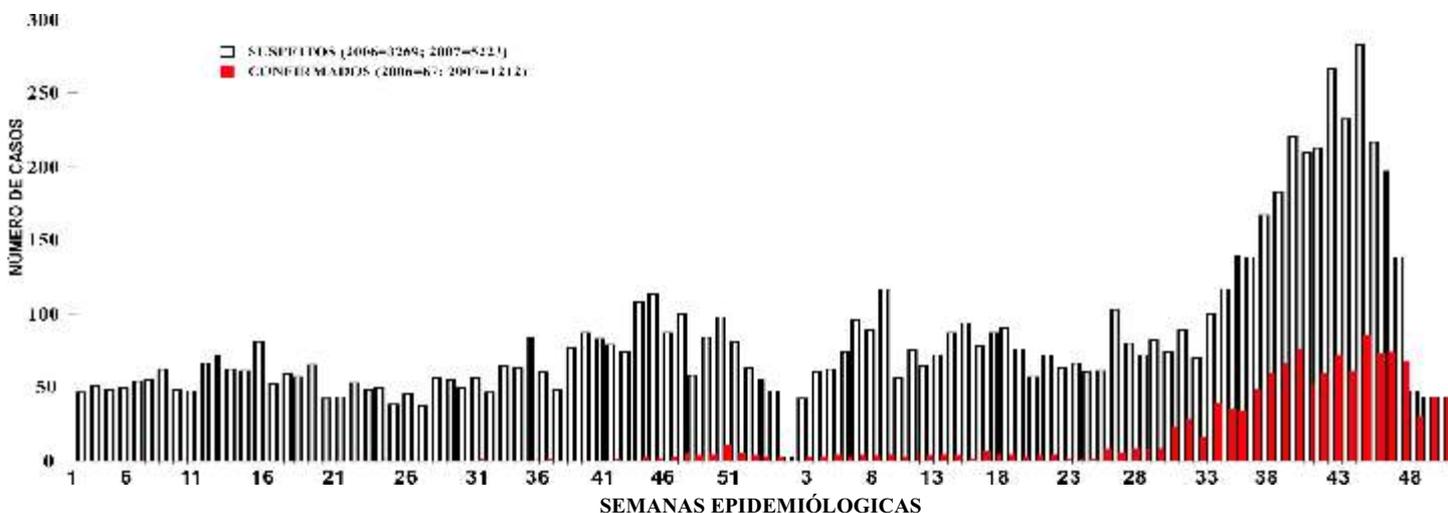
Em 2007, até a semana epidemiológica 48/2007, 19 (70%) estados brasileiros confirmaram um total de 6.534 casos de rubéola, com 4.335 (70%) deles ocorridos no sexo masculino, com maior concentração na faixa etária de 20 a 29 anos.

Até o momento foram aplicadas em todo Brasil 6.544.911 doses da vacina contra a rubéola (tríplice viral e dupla viral) para indivíduos maiores de 12 anos de idade, de acordo com a Coordenação Nacional do Programa de Imunizações (SVS/MS, 10/12/2007).

No mesmo período (até semana 48 de 2007) o Estado de São Paulo também apresenta crescente número de casos confirmados de rubéola: 1.212 casos atingindo 84 municípios, a maioria deles na Grande São Paulo (86% - 1047 casos).

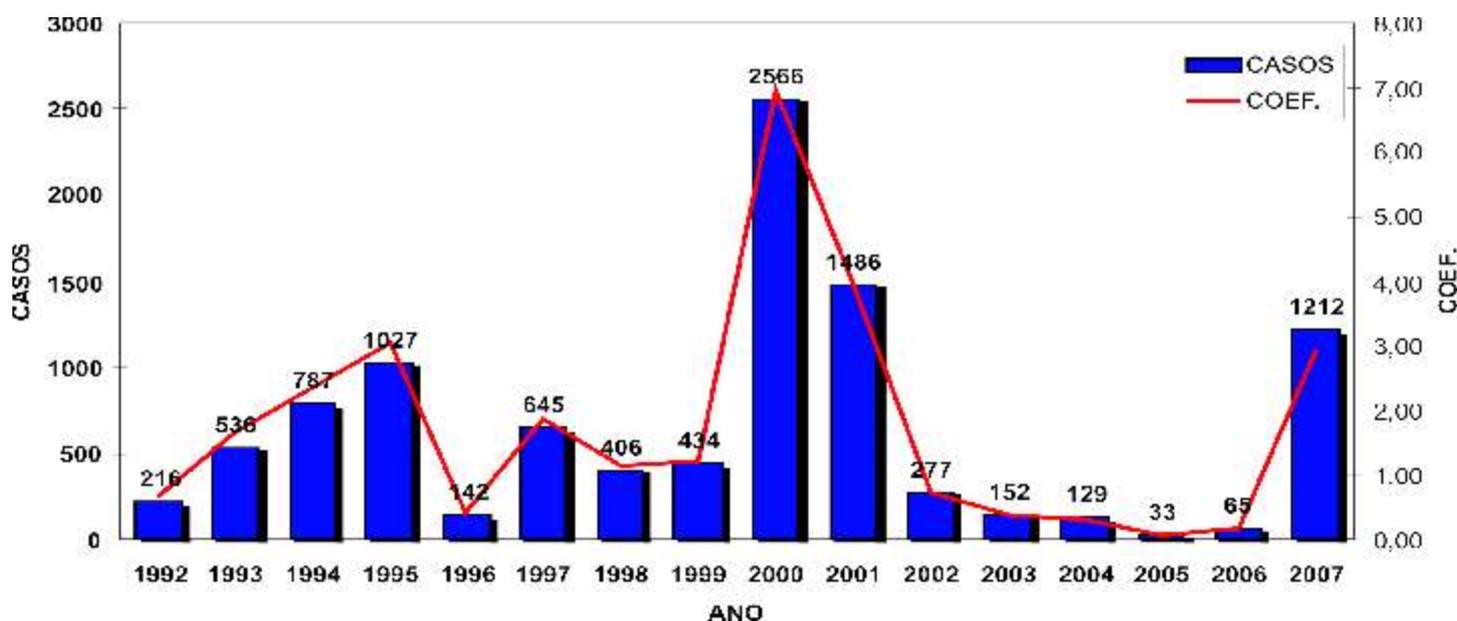
Evidencia-se na figura 4 a distribuição do número de casos de rubéola em gestantes e casos de Síndrome da Rubéola Congênita (confirmado e compatível), no estado de São Paulo no período de 1992 a 2006.

Surtos da doença vêm sendo identificados desde julho de 2007 na Grande São Paulo e em municípios do interior do estado, atingindo grandes e pequenas empresas, estabelecimentos comerciais, universidades, favelas, instituições penitenciárias, e determinados grupos de risco (cortadores de cana, na região nordeste do estado), assim como frequentemente vem sendo investigados comunicantes de casos confirmados não residentes no estado que compartilharam transportes terrestres e aéreos (intermunicipais e interestaduais).



Fonte: SVE e Sinan/DDTR/CVE/SES-SP (19/10/2007).

Figura 2. Distribuição dos casos suspeitos e confirmados de rubéola, por semana epidemiológica, 2006-2007, Estado de São Paulo.



Fonte: Sinan/DDTR/CVE.

Figura 3. Distribuição do número de casos confirmados e coeficientes de incidência (por 100.000 hab.), Estado de São Paulo, 1992 a 2007.

Do mesmo modo que em outros estados, os casos em São Paulo ocorrem em maior número no sexo masculino (843 casos – 69,56%), nas faixas etárias de 20 - 29 anos (365 – 43%) e 30 – 39 anos (205 – 24%).

Vigilância Epidemiológica e Medidas de Controle¹¹

A rubéola é uma doença de notificação compulsória em nível nacional e estadual. De acordo com o Centro de Vigilância Epidemiológica “Prof. Alexandre Vranjac” da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo.

Os casos de rubéola pós-natal, definem-se como (CVE, 1998)

- a) **caso suspeito:** O profissional de saúde deve suspeitar do diagnóstico de rubéola diante de todo paciente que apresente febre, exantema maculopapular, acompanhado de linfadenopatia retroauricular, occipital e cervical, independente da idade e situação vacinal.
- b) **caso confirmado:** o caso suspeito poderá ser confirmado por um dos critérios abaixo:
 - laboratorial: com sorologia positiva para rubéola.
 - vínculo epidemiológico: quando o caso suspeito tiver tido contato, num período máximo de 23 dias, com um ou mais casos de rubéola confirmados pelo laboratório.

Nos casos de SRC

- a) **caso suspeito:**
 - todo RN cuja mãe foi caso suspeito ou confirmado de rubéola, ou contato de caso confirmado de rubéola, durante a gestação, ou,
 - toda criança até 12 meses de idade, que apresente sinais clínicos compatíveis com a infecção congênita pelo vírus da rubéola, independente da história materna.
- b) **caso confirmado:** o caso suspeito é confirmado quando há presença de malformações congênitas e, pelo menos uma das seguintes condições:
 - presença de anticorpos IgM específicos;
 - títulos de IgG (ELISA), mantidos persistentemente elevados ou acima do esperado pela transferência passiva de anticorpos maternos;
 - isolamento viral.
- c) **caso compatível:** quando os resultados laboratoriais são insuficientes para confirmação do diagnóstico e o RN apresentar pelo menos uma manifestação clínica relacionada

no item 1 associada a outra do item 2 ou à história de infecção materna comprovada por laboratório ou vínculo epidemiológico durante a gestação:

- 1) catarata/glaucoma (interpretar como uma só manifestação), cardiopatia congênita, surdez, retinopatia pigmentar;
- 2) púrpura, esplenomegalia, icterícia, microcefalia, retardo mental, meningoencefalite, radioluscências ósseas.

Na ocorrência de casos suspeitos, deve-se desencadear uma investigação clínica, epidemiológica e laboratorial. Todos os casos suspeitos, deverão realizar exame sorológico para rubéola e como medida de controle, os comunicantes domiciliares, da escola, da creche, local de trabalho, etc, que não estiverem com o esquema vacinal completo deverão ser vacinados. O bloqueio vacinal visa interromper a cadeia de transmissão.

Ações de vacinação de bloqueio para rubéola:

Crianças entre 12 meses a 6 anos, 11 meses e 29 dias

- sem nenhuma dose de TV: vacinar no bloqueio e agendar a segunda dose entre 4 e 6 anos de idade
 - uma dose de TV: vacinar no bloqueio, desde que a última dose tenha sido aplicada há mais de 30 dias
 - duas doses de TV: não há necessidade de vacinar.
- maiores de 7 anos de idade e adultos nascidos a partir de 1960:
- todos os contatos sem comprovação de pelo menos duas doses de dupla viral e/ou triplice viral, deverão ser vacinados. Considerando que esta vacinação é específica para o bloqueio, as pessoas que estiverem recebendo a primeira dose, não necessitarão de agendamento para a segunda dose. Para as pessoas até 19 anos de idade utilizar a vacina tríplice viral e para as maiores a vacina dupla viral.

Nas atividades de rotina estabeleceu-se

- intensificação das ações de vacinação de rotina (1ª e 2ª dose) nos municípios onde a cobertura vacinal até julho de 2007 foi menor que 95%, incluindo busca de faltosos, creches e pré-escolas.
- vacinar as pessoas nascidas a partir de 1960, homens e mulheres, que comparecerem nas unidades de saúde, que ainda não foram vacinados, com a vacina tríplice viral.
- vacinar as mulheres nascidas a partir de 1960, no pós-parto e pós-abortamento.

- intensificação da vacinação dos profissionais de saúde, trabalhadores do setor de construção civil, do setor de turismo.

Vacina contra a rubéola

Depois da eliminação da varíola, da certificação da eliminação da poliomielite, e da eliminação da circulação autóctone do vírus do sarampo, os países das Américas estabeleceram durante a 44^a reunião do Conselho Diretor da OPAS, a meta de Eliminação da rubéola e da SRC até o ano de 2010.

No Brasil a vacinação rotineira contra a rubéola nos programas públicos iniciou-se em 1992 no Estado de São Paulo e, gradativamente, foi implantada nos outros estados. No ano de 2000 as 27 unidades da federação, já aplicavam a vacina tríplice viral (contra o sarampo, caxumba e rubéola), no calendário básico, aos 15 meses de idade.

No Estado de São Paulo, o Programa de Controle da Rubéola e da SRC foi implantado em 1992, com a realização de uma campanha estadual de vacinação e a aplicação da vacina tríplice viral em toda a população de um a dez anos de idade. O objetivo desta campanha foi diminuir a força de infecção, com queda da circulação viral e consequente proteção às mulheres em idade fértil, a cobertura vacinal atingida foi de 95,7%.

Em 1992 foi incluída a vacina tríplice viral aos 15 meses de idade no calendário oficial do Estado de São Paulo, para ser aplicada simultaneamente com o 1º reforço da vacina DPT (contra difteria, coqueluche e tétano) e Sabin e em 2004 foi incluída uma segunda dose, entre 4 e 6 anos de idade¹². As ações de vacinação para as crianças menores de 5 anos de idade foram complementadas com as campanhas de seguimento realizadas a cada 4 anos, durante uma das etapas das Campanhas Nacionais de Vacinação contra a Poliomielite com o objetivo de oferecer novas oportunidades de vacinação às coortes de nascimentos.

A vacina contra rubéola tem uma eficácia de cerca de 95%, mas para manutenção do controle da doença as coberturas vacinais deveriam manter-se elevadas e homogêneas. No entanto, cerca de 30 a 40% dos municípios do Estado, não atingiram a meta proposta, que era vacinar 95% das crianças com um ano de idade com a vacina tríplice viral. Esse fato, aliado à falha vacinal de 5%, contribuíram para o acúmulo de suscetíveis.

No ano de 2000 ocorreu uma epidemia no Estado de São Paulo e, à semelhança do que se verificou com a epidemia do sarampo, em 1997, observou-se um deslocamento da faixa etária de incidência da doença para a população de adultos jovens. A maior proporção dos 2.556 casos confirmados ocorreu em pessoas de 20 a 29 anos de idade (58,6%), o risco de

adocimento foi também maior nesta faixa etária (23,7 casos/100 000 hab). Nesse mesmo ano foram notificados 133 casos de rubéola em gestantes, sendo 17% e 72% nas faixas etária entre 15 -19 anos e 20-29 anos, respectivamente.

No Estado de São Paulo foi realizada em novembro de 2001 uma Campanha de Vacinação utilizando-se a vacina dupla viral (contra sarampo e rubéola), para todas as mulheres na faixa etária dos 15 aos 29 anos de idade (CVE, 2001). Durante a Campanha Estadual foram vacinadas 4.408.844 mulheres entre 15 a 29 anos de idade, atingindo-se uma cobertura vacinal geral de 91,16%, sendo de 100,4% para a faixa etária entre 15 a 19 anos, 89,0% entre 20 a 24 anos e de 82,8% entre 25 a 29 anos de idade.

Após a realização da campanha, verificou-se uma queda no número de casos confirmados de rubéola; em 2002 foram notificados 277 casos (0,73 casos/100.000 hab).

Durante os anos 2001 e 2002, foram implementadas campanhas de vacinação com a vacina dupla viral para as mulheres de idade fértil em todo o país. Foram vacinadas cerca de 29 milhões de mulheres atingindo-se uma cobertura vacinal de 94,6%¹³. No entanto, ainda ficaram coortes de homens suscetíveis e das mulheres da faixa etária fértil que não foram vacinadas. Ante esta situação não se conseguiu interromper a circulação do vírus da rubéola e embora a incidência tenha reduzido, confirmando casos de rubéola e SRC continuam sendo confirmados.

As ações de vigilância epidemiológica para rubéola, as elevadas coberturas vacinais para crianças de um ano de idade no período de 2002 a 2007 (dados até outubro de 2007), nas atividades de rotina (com variação entre 97% a 100%), a vacinação dos grupos de risco, a Campanha de vacinação de mulheres em 2001, a Campanha de seguimento realizada em 2004 e as vacinações de bloqueio foram fundamentais para o controle da rubéola e da SRC, no entanto, ainda ficaram coortes de homens suscetíveis e mulheres em idade fértil que ainda não foram vacinadas.

As campanhas de vacinação com SR em adultos realizadas em vários países das Américas, durante o período 1999-2005 conseguiram um impacto positivo¹⁴. No entanto, aqueles que, como o Chile e o Brasil que realizaram campanhas dirigidas apenas às mulheres, não têm conseguido interromper a circulação do vírus. No Brasil, continuam-se ocorrendo casos de rubéola e SRC. O Chile enfrentou um surto institucional de rubéola durante o ano 2005 e outro comunitário durante 2007.

Com base na análise da situação epidemiológica foi estabelecida a necessidade de realizar uma Campanha Nacional de Vacinação para homens e mulheres programada para agosto-setembro de 2008. A população alvo da campanha será de

67.697.980 pessoas, composta por 61.875.626 homens e mulheres de 20 a 39 anos de todo o país a quem se aplicará vacina Dupla Viral (Sarampo e Rubéola, SR) e 5.822.345 pessoas de 12 a 19 anos de Minas Gerais, Mato Grosso do Sul e Rio de Janeiro que receberão vacina Tríplice Viral. A aplicação da vacina será indiscriminada a toda a população-alvo, independentemente do antecedente de vacinação ou doença¹⁵.

O incremento na densidade e movimentos populacionais que ocorreu progressivamente nos países, unido à probabilidade de importação de vírus do sarampo e rubéola que resulta das viagens internacionais, tem demonstrado que se requerem elevados níveis de imunidade na população para interromper sua transmissão. Estudos recentes indicam que para prevenir a transmissão do sarampo e rubéola, é necessário alcançar coberturas homogêneas de vacinação >95% na população para conseguir o nível de imunidade requerido.

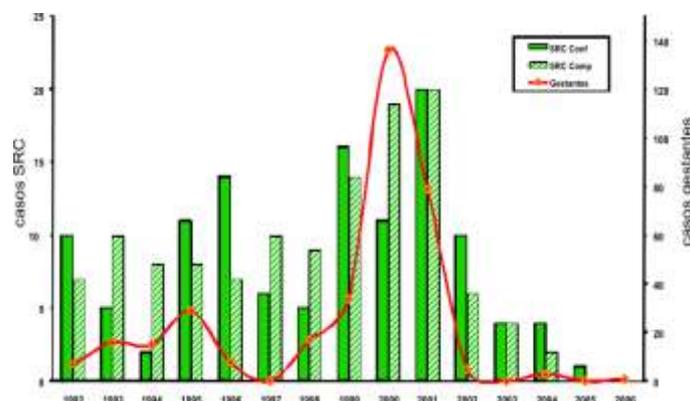
Referências bibliográficas

- Cooper LZ, Preblud SR, Alford CA. Rubella. In: Remington JS, Klein JO, eds. Infectious disease of the fetus, newborn, infant. Fourth ed. Philadelphia, PA: WA Saunders Co, 2000.
- Gregg NM. Congenital cataract following German measles in the mother. *Trans Ophthalmol Soc Aust* 1941; 3: 35-46.
- Plotkin S. Rubella vaccine. In: Plotkin AS, Oresteina WA, eds. *Vaccines*. Third ed. Philadelphia, PA: WA Saunders Co, 2004, p409-39.
- Orenstein WA, Bart KJ, Hinman AR et al. The opportunity and obligation to eliminate measles from the United States. *JAMA* 1984; 251: 1988.
- Plotkin SA. Rubella eradication. *Vaccine* 2001; 3311-9.
- American Academy of Pediatrics. Report of the Committee on Infectious Disease. Red Book, 26th ed. Elk Grove Village, 2003.
- Cherry JD. Rubella vírus. In Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Disease*. 4th ed. Philadelphia, PA: WA Saunders Co, 1998.
- Miller E, Cradock-Watson JE, Pollock TM. Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy. *Lancet* 1982; 2: 781-94.
- Enders G. Rubella antibody titers in vaccinated and nonvaccinated women and results of vaccination during pregnancy. *Rev Infect Dis* 1985; 7(Supl 1): S103-7.
- Reef SE, Plotkin S, Cordero JF, Katz M, Cooper L, Schwartz B, Zimmerman-Swain L, Danovaro-Holliday MC, Wharton M. Preparing for elimination of congenital rubella syndrome (CRS): summary of a workshop on CRS elimination in the United States. *Clin Infect Dis* 2000; 31(1): 85-95.
- Brasil. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância Epidemiológica, 6^a. ed. Brasília, 2006.
- CVE. Norma do Programa de Imunização. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, 2^a. ed. Revisada em novembro de 2000.
- PAHO. Brazil accelerates control of rubella and prevention of congenital rubella syndrome program. *EPI News* 2002; 24: 1-3.
- Castillo-Solórzano C, Carrasco P, Tambini G, Reef S, Brana M, Quadros CA. New horizons in the control of rubella and prevention of congenital rubella syndrome in the Americas. *JID* 2003; 187(Suppl1): 146-152.
- Brasil. Manual da Campanha Nacional de Vacinação para Eliminação da Rubéola no Brasil, 2008 (proposta preliminar).
- Hutchins SS, Baugham AL, Orr M, Haley S. Vaccination levels associated with lack measles transmission among preschool-aged population in the United States 1989-91. *J Infect Dis* 2004; 189(Suppl1):S108-15.

Correspondência/Correspondence to:

Divisão de Imunização – Av. Dr. Arnaldo, 351 – 6 andar, Cerqueira Cesar – CEP: 01246-000 – São Paulo/Brasil
Tel. (55)11 3066-8779 – e-mail: dvimuniz@saude.sp.gov.br

No Estado de São Paulo a meta será vacinar 14,2 milhões de homens e mulheres entre 20 a 39 anos de idade. A vacinação desta população será um grande desafio para o ano de 2008.



Fonte: Sinan/DDTR/CVE.

Figura 4. Distribuição dos casos de rubéola em gestantes e casos de SRC (confirmado e compatível), Estado de São Paulo, 1992 a 2006.

Atualização

A Leishmaniose Visceral Americana no Estado de São Paulo: situação atual

American Visceral Leishmaniasis in the state of São Paulo: current situation

Vera Camargo- Neves

Superintendência de Controle de Endemias - SUCEN/SES-SP

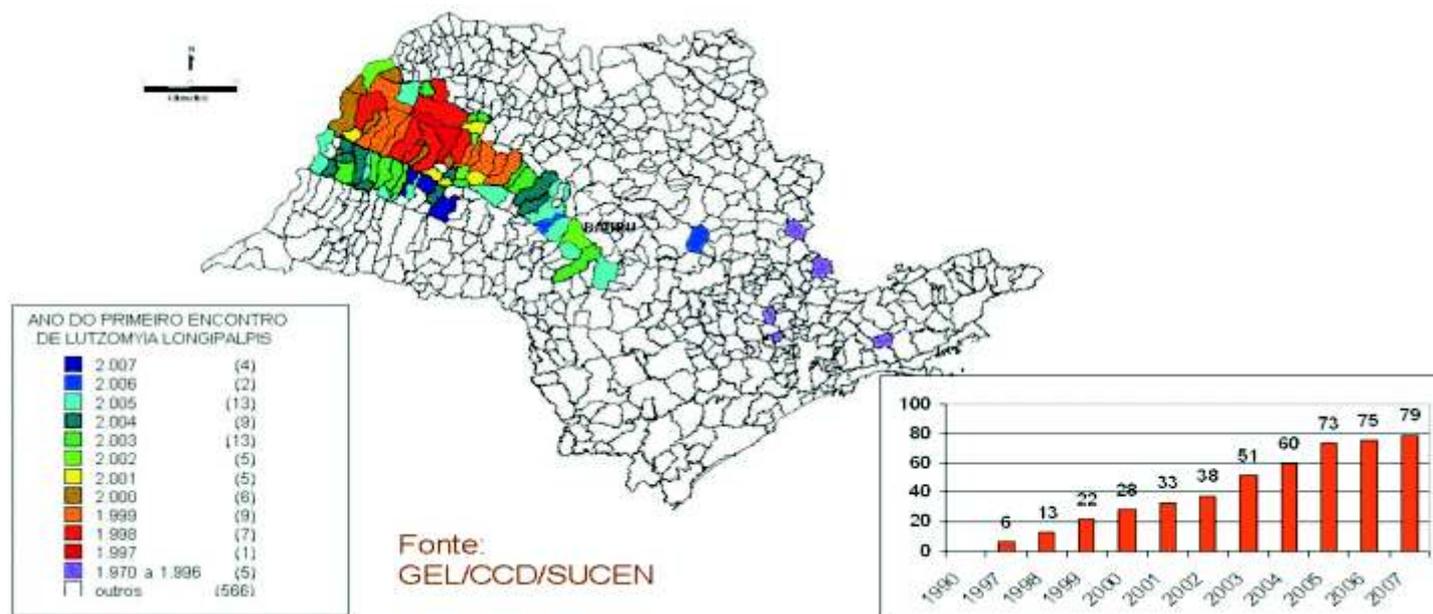
Coordenadoria de Controle de Doenças - CCD/SES-SP

A leishmaniose visceral americana (LVA) no Estado de São Paulo (ESP), até 1998, era conhecida pela detecção de casos importados, oriundos de outras regiões endêmicas do país. A partir deste ano registra-se a enzootia canina no município de Araçatuba, região Oeste do ESP, na qual se identificou, por meio de técnicas moleculares a ocorrência da *Leishmania (Leishmania) chagasi*. Posteriormente, em 1999, registra-se o primeiro caso humano de LVA no Estado e desde então a doença vem ocorrendo em municípios situados na região do Planalto Ocidental Paulista, nos quais a transmissão tem feição exclusivamente urbana. A espécie envolvida com a transmissão é a *Lutzomyia longipalpis* tendo sido registrada pela primeira vez em área urbana em 1997, no município de Araçatuba – SP¹.

A *L. longipalpis* até aquele ano havia sido detectada apenas em zonas rurais de municípios situados no Planalto Atlântico Paulista. Até outubro de 2007, esta espécie foi registrada em zona urbana de 79 municípios do ESP, entre eles em quatro municípios, situados no Planalto Atlântico Paulista, *L. longipalpis* foi identificada em zona rural, relacionada com ambientes mais preservados e em um município, Espírito Santo do Pinhal, onde se observou a expansão do vetor da área rural para o ambiente urbano (Figura 1). Verifica-se que a expansão e a adaptação do vetor aos ecótopos

urbanos vêm ocorrendo lentamente, tendo sido registrado, inicialmente, em municípios contíguos à Araçatuba e depois naqueles que estabeleceram fluxo migratório de pessoas e mercadorias com os municípios da região de Araçatuba. Posteriormente, foi detectada em outras regiões administrativas como a de Bauru, Marília e Presidente Prudente, seguindo pelos grandes eixos rodoviários e ferroviários e mais recentemente, como já mencionado, na região de São João da Boa Vista, região esta que apresenta características topográficas e climáticas diferentes das observadas no Planalto Ocidental Paulista, mostrando a plasticidade da espécie em adaptar-se em ambientes antrópicos.

Até o momento, foi a única espécie relacionada com os focos de transmissão da doença, embora na Região Metropolitana de São Paulo, a ocorrência da enzootia canina leve a supor que outra espécie de flebotomíneo possa estar envolvida com a transmissão. Entre os flebotomíneos coletados nos municípios desta região (Cotia, Embu e Itapeverica da Serra) destacam-se *L. fischeri*, *L. migonei* e *L. edwardsi*, nesta última, foram encontradas formas flageladas no intestino de 5 exemplares coletados em Cotia, que após identificação molecular constatou-se ser de *Leishmania braziliensis*². Até o momento não foi elucidado o mecanismo de transmissão nessa região.



O ambiente peridomiciliar destaca-se como o local onde o vetor é encontrado em maior densidade³. Está relacionado à presença de animais domésticos, sendo este considerado o local mais importante de criação e de abrigo de *L. longipalpis*, em área urbanizada⁴. As fêmeas desta espécie têm demonstrado alta cinofilia, como também antropofilia⁵ confirmando assim seu papel de vetor da LVA.

A LVA canina desde a sua primeira detecção em 1999 até outubro de 2007 foi registrada em 57 municípios abrangendo todas as regiões em que o vetor foi detectado, exceto a Região Metropolitana de São Paulo, em que o mecanismo de transmissão ainda não foi elucidado. Verifica-se que a expansão se deu no sentido Oeste-Leste e, mais recentemente, no sentido Norte-Sul, na região Leste do ESP, partir do Estado de Minas Gerais (Figura 2). A prevalência canina média obtida no ESP a partir de inquéritos censitários realizados em 30 municípios, dos 43 com transmissão canina, no ano de 2006, foi de 7,3%, variando de 0,0 a 20,0%. No entanto, o percentual de eutanásia canina foi inferior a 30% dos cães diagnosticados com a infecção pelo parasito (Figura 3). Em 2007, até o mês de outubro, a transmissão canina foi observada em 57 municípios.

A transmissão da doença na população humana, no período de 1999 até outubro de 2007, foi observada em 48 municípios do ESP, destes em 23 municípios notificaram-se casos humanos em 2007, e em sete verifica-se o registro do primeiro caso humano. A Figura 4 mostra a evolução da doença até 2006, mostrando claramente que a LVA no ESP está em fase de expansão.

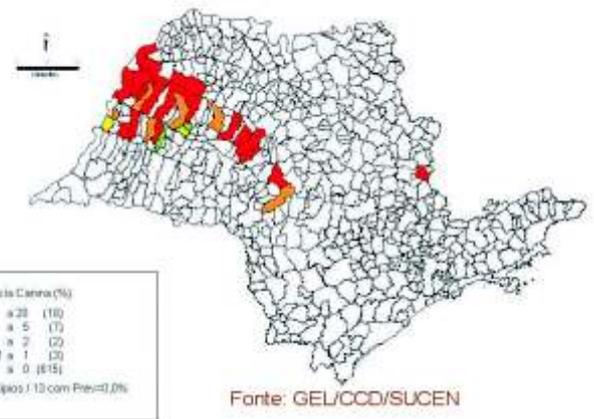


Figura 3. Municípios com transmissão da leishmaniose visceral americana canina, segundo faixa de prevalência (%). Estado de São Paulo, 2007.

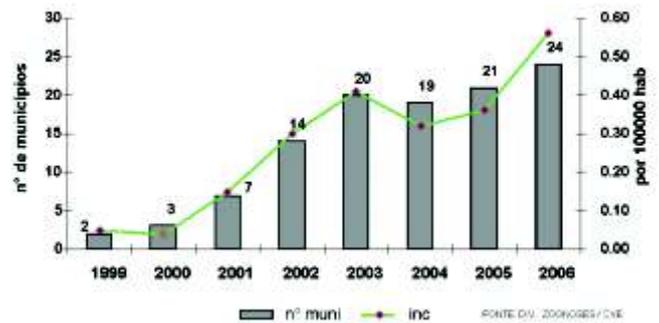


Figura 4. Número de municípios com transmissão da leishmaniose visceral humana, coeficiente de incidência (por 100 mil habitantes). Estado de São Paulo, de 1999 a 2006.

A taxa de letalidade observada em 2006 foi de 4,5%, no entanto, com a expansão da doença para novos municípios verifica-se o aumento desta taxa para 8,5%, até novembro de 2007. A explicação para este fato pode ser devido ao diagnóstico tardio ou mesmo a falha na conduta terapêutica. As maiores taxas de letalidade foram observadas nos municípios com registro de 1º caso humano, variando de 25 a 100%, contudo, se observa um aumento da taxa de letalidade no município de Bauru (5,5%, em 2006 para 20,8%, em novembro de 2007) e em Araçatuba, sem a ocorrência de óbitos no biênio 2005-2006 para 16,2%, em 2007.

Apesar dos esforços para atingir os objetivos, a transmissão da LVA transcorre nas formas subclínicas com o registro de casos novos todos os anos. O município de Araçatuba é o que registra o maior número de casos, em decorrência principalmente da interrupção das ações de controle do reservatório. Entre os municípios investigados, anualmente,

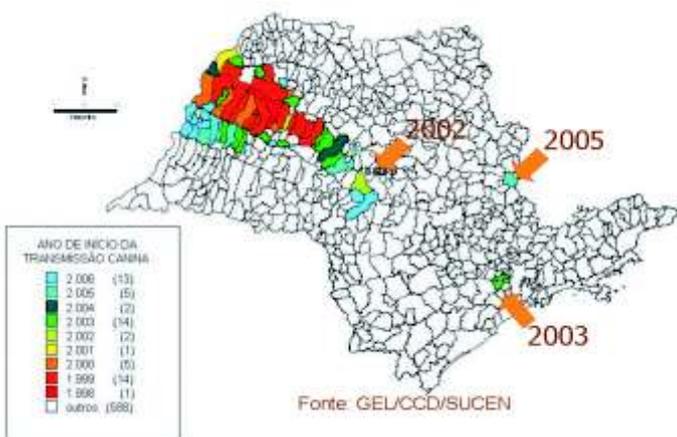


Figura 2. Distribuição de municípios com transmissão da leishmaniose visceral americana canina, por início de ano de transmissão. Estado de São Paulo, 2006.

observa-se que a expansão da doença vem se dando à medida que vem ocorrendo a adaptação da *Lutzomyia longipalpis* em novos municípios, verificando-se que a enzootia canina, precedeu o aparecimento dos casos humanos. O risco de expansão aumenta a partir do momento em que grandes pólos de atração migratória, passam a registrar a doença como o município de Bauru e mais recentemente, embora de pequeno porte, os municípios da região de Marília e de Presidente Prudente.

A descontinuidade das ações de controle, tanto aquelas relacionadas ao reservatório doméstico, como as relacionadas ao vetor, em especial o manejo ambiental, a partir de ações de controle mecânico, é um fator que favorece a manutenção da transmissão.

A LVA é uma doença de difícil controle, dado o longo período de incubação tanto no reservatório doméstico como no hospedeiro humano, não se sabendo ao certo onde poderá vir ocorrer. Portanto, suas ações devem ser contínuas e avaliadas a cada ano para atingir os objetivos propostos pelo Programa⁶, principalmente a redução da mortalidade humana.

Agradecimentos

Lisete da Cruz Lage da Divisão de Transmissão de Doenças Transmitidas por vetores e Zoonoses do Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac, pelo fornecimento dos dados dos casos humanos.

Referências bibliográficas:

1. Camargo-Neves V L F de, Katz G. Leishmaniose visceral americana no Estado de São Paulo. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical; 32(Supl.II): 63-4, 1999.
2. Camargo-Neves VLF de. Detecção de *Lutzomyia edwardsi* infectada na Grande São Paulo. Boletim Epidemiológico Paulista; 10: 14-15, 2004.
3. Rodas L A C, Poletto D W, Camargo-Neves V L F. Utilização de aramdiilhas elétricas para a pesquisa de *Lutzomyia longipalpis* em áreas urbanas. Região de Araçatuba, SP, 1999 a 2001. Jornal Brasileiro de Patologia 37 (4): 195 – 196, 2001.
4. Sherlock IA. Interação Ecológica da *Lutzomyia longipalpis* com a *Leishmania* (L.) chagasi na epidemiologia da leishmaniose visceral americana. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical (Supl IV):579 – 82, 1994.
5. Camargo-Neves V L F de, Rodas L A C, Poletto D W, Gomes A de C. Feeding habit of *Lutzomyia longipalpis* in Araçatuba county, State São Paulo, Brasil. Entomología y Vectores; 9, (Supl. 1): 63, 2002.
6. Camargo-Neves VLF de, Glasser CM, Cruz LL, Almeida RG. Manual de Vigilância e Controle da Leishmaniose Visceral Americana do Estado de São Paulo. São paulo: Secretaria de Estado da Saúde, 2006; 145p.

Correspondência/Correspondence to:

Vera Camargo-Neves

Av. Dr. Arnaldo, 351 1º andar sala 130

CEP: 01246-000 Cerqueira César – São Paulo – SP - Brasil

Tel.: (55) 11 3066-8906 e 3066-8905

e-mail: veracamargo@saude.sp.gov.br

Informe Técnico

Manual Técnico para Implementação do Controle de Qualidade Interno nos Procedimentos Laboratoriais para Diagnóstico Sorológico da Infecção pelo HIV no Estado de São Paulo

Technical Guidelines for Implementing the Internal Quality Control on HIV Infection Serologic Diagnosis in State of São Paulo

*Instituto Adolfo Lutz, Coordenadoria de Controle de Doenças (IAL/CCD/SES-SP)**Grupo de Sangue, Componentes e Derivados – Hemorede**Centro de Vigilância Sanitária (CVS/CCD/SES-SP)**Centro de Referência e Treinamento em DST/Aids (CTRAids/CCD/SES-SP)*

Introdução

O Ministério da Saúde, por meio da Portaria MS/GM nº 59, de 28 de janeiro de 2003, normatizou a sub-rede de laboratórios do Programa Nacional de DST/Aids e estabeleceu o Programa de Controle de Qualidade Analítica do Diagnóstico Laboratorial da Infecção pelo HIV (PCQA HIV), com o objetivo de implementar ações para a melhoria e garantia da qualidade do diagnóstico laboratorial. Um dos requisitos preconizados é a implantação do controle de qualidade interno (CQI) dos testes sorológicos¹.

Com a finalidade de padronizar procedimentos técnicos e administrativos e de propor critérios e normas para o emprego do plasma proveniente da rede de serviços de hemoterapia como matéria-prima para a produção do Controle de Qualidade Interno (CQI) no Estado de São Paulo, foi instituído o Grupo Técnico para elaboração do “Manual Técnico para Implementação do Controle de Qualidade Interno nos Procedimentos Laboratoriais para Diagnóstico Sorológico da Infecção pelo HIV no Estado de São Paulo”, por meio da Resolução SS-94/2006^{2,3}.

O manual propõe a sistematização do processo de transferência de bolsas de plasma e de amostras de soro, com a participação do Instituto Adolfo Lutz (IAL) – órgão da Coordenadoria de Controle de Doenças, da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo (CCD/SES-SP) –, hemocentros, hemonúcleos e laboratórios, a fim de efetuar a implementação do CQI pelos laboratórios inscritos no PCQA HIV/SP⁴.

Controle de Qualidade Interno (CQI)

A verificação do desempenho dos testes sorológicos dentro dos limites de tolerância pré-definidos pode ser realizada por meio da análise de amostras de soro de reatividades conhecidas, padronizadas pelo laboratório, juntamente com as amostras de

pacientes e amostras de controle fornecidas nos conjuntos de diagnóstico. As amostras de soro padronizadas pelo laboratório para monitorar o desempenho dos ensaios, em adição ao emprego dos controles fornecidos pelo fabricante dos conjuntos de diagnóstico, são chamadas de controle de qualidade interno (CQI)^{5,6}.

Os resultados de testes sorológicos são inteiramente dependentes da qualidade das medidas empregadas nas fases pré-analítica, analítica e pós-analítica, e a consistência na produção de bons resultados requer um programa global, que inclui controle e monitoramento dos procedimentos executados em todas as etapas do processo⁷⁻¹².

O emprego do CQI durante os procedimentos da fase analítica dos testes sorológicos fornece parâmetros adicionais para validação dos ensaios e permite identificar variações no desempenho dos conjuntos de diagnóstico (ou kits de reagentes) a cada novo lote utilizado. Essas medidas contribuem para o monitoramento de erros aleatórios e sistemáticos, cuja detecção pode ser dificultada quando são empregados apenas os controles fornecidos nos conjuntos de diagnóstico⁶.

Programa de Controle de Qualidade Analítica do Diagnóstico Laboratorial da Infecção pelo HIV (PCQA HIV)

De acordo com os dispositivos da Portaria nº 59 GM/MS, todos os laboratórios públicos e os conveniados ao Sistema Único de Saúde (SUS) que realizam testes sorológicos para detecção de anticorpos anti-HIV devem, obrigatoriamente, participar do PCQA HIV¹.

No âmbito do Estado de São Paulo, em cumprimento às atribuições de Laboratório Central de Saúde Pública (LACEN), o Instituto Adolfo Lutz – Laboratório Central (IAL Central) coordena o PCQA HIV na sub-rede estadual, e criou, desde

2004, o Grupo Permanente GPI PCQA HIV/SP para a implementação deste programa¹³.

Para a inscrição no PCQA HIV/SP os laboratórios deverão:

1. Requerer junto ao Instituto Adolfo Lutz – Laboratório Central de Saúde Pública a sua inscrição no programa, por meio de ofício do representante legal, acompanhado do Formulário de Informações Cadastrais devidamente preenchido, datado e assinado, em versão original, em papel (disponível na página www.ial.sp.gov.br).
2. Encaminhar para: Diretoria Geral do IAL – Expediente.

Avenida Dr. Arnaldo, n. 355, 1º andar
Cerqueira César – São Paulo/SP
CEP: 01246-902

Após a análise das informações cadastrais, o IAL Central encaminhará ao requerente o Registro de Inscrição no PCQA HIV/SP, documento que comprovará a inscrição do laboratório no referido programa.

Nota: não serão aceitos os requerimentos enviados por meio eletrônico ou fax.

Solicitação de bolsas de plasma à unidade hemoterápica

1. Bolsas de plasma HIV positivo.
2. Bolsas de plasma negativo para os marcadores sorológicos preconizados pela Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 153, de 14 de junho de 2004, ou legislação que vier substituí-la¹⁴.

Com base na legislação em vigor e após celebração de convênio/contrato/termo de responsabilidade entre o IAL Central e o hemocentro/hemonúcleo, as bolsas de plasma poderão ser solicitadas por meio de documento específico¹⁴⁻¹⁸.

Solicitação de amostras de soro ao IAL

1. Amostras de soro HIV positivo.
2. Amostras de soro negativo para os marcadores sorológicos preconizados pela RDC nº 153, de 14 de junho de 2004, ou legislação que vier substituí-la¹⁴.

Com base na legislação em vigor e após celebração de convênio/contrato/termo de responsabilidade junto ao IAL Central, os laboratórios inscritos no PCQA HIV/SP poderão solicitar as amostras de soro ao IAL Central, por meio de documento específico^{19,20}.

Metodologia

Transformação de plasma em soro

Para efetuar o processamento de transformação de plasma em soro são, classicamente, adotadas duas técnicas – trombinização e recalcificação^{5,21}.

De acordo com a análise comparativa realizada no IAL Central, a técnica de trombinização apresentou maior eficiência, maior rendimento, menor complexidade e produto final de boa qualidade. Esta técnica será realizada pela equipe do IAL Central, seguindo-se o Manual de Procedimento Operacional Padrão.

Preparo e validação de amostras componentes do controle de qualidade interno (CQI)

Recomenda-se seguir o protocolo preconizado pelo IAL Central, adaptado do Manual Controle de Qualidade Interno de Testes Sorológicos (Telelab – CNDST/Aids) MS.

A) ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*)/EIA (*enzyme immunoassay*):

A1- Preparo do controle de qualidade interno (CQI) positivo para o ensaio ELISA/EIA HIV.

A2- Validação e cálculo de variação aceitável para CQI ELISA/EIA HIV positivo.

A3- Protocolo de resultados do CQI ELISA/EIA HIV positivo.

B) Ensaio de imunofluorescência indireta (IFI) para HIV-1:

B1 - Preparo e validação do controle de qualidade interno (CQI) positivo para o ensaio IFI HIV.

B2 - Preparo e validação do controle de qualidade interno (CQI) negativo para o ensaio IFI HIV.

B3 - Protocolo de reação de imunofluorescência indireta para HIV-1.

B4- Protocolo de resultados do CQI IFI HIV.

Transporte e conservação de bolsa de plasma e amostras de soro

O componente congelado, plasma ou soro, deve ser transportado de acordo com a RDC nº 302, de 13 de outubro de 2005, e a Portaria nº 121, de 24 de novembro de 1995, sob temperatura adequada para manutenção de suas características, em caixa térmica própria para transporte, acompanhado por documento específico preenchido e devidamente assinado²²⁻²⁴.

O plasma e o soro devem ser armazenados em temperatura igual ou inferior a -20°C¹⁴.

Descarte de resíduos

O descarte de bolsas de plasma ou amostras de soro deve estar de acordo com a RDC nº 306, de 7 de dezembro de 2004 – que dispõe sobre o Regulamento Técnico para o Gerenciamento de Resíduos de Serviços de Saúde (RSS) e determina que todo serviço gerador de resíduos elabore o Plano de Gerenciamento de Resíduos de Serviços de Saúde (PGRSS) – e com a Resolução Conama nº 358, de 29 de abril de 2005, que dispõe sobre

tratamento e disposição final dos resíduos dos serviços de saúde^{25,26}.

O Plano de Gerenciamento deverá descrever as ações relativas ao manejo dos resíduos sólidos no serviço, contemplando os aspectos referentes à geração, segregação, acondicionamento, coleta, armazenamento, transporte e destinação final, visando à proteção do trabalhador e preservação da saúde pública, dos recursos naturais e do meio ambiente^{27,28}.

Referências bibliográficas

1. Brasil. Ministério da Saúde (MS/GM). Portaria nº 59, de 28 de janeiro de 2003. Especifica a sub-rede de laboratórios do Programa Nacional de DST e Aids.
2. São Paulo. Gabinete do Secretário de Estado da Saúde. Resolução SS-94, de 28 de novembro de 2006. Dispõe sobre a criação do Grupo Técnico Transferência de plasma como matéria-prima para utilização em pesquisa, produção de reagentes ou painéis de controle de qualidade sorológica da saúde de São Paulo. **Diário Oficial Estado de São Paulo** 2006; p.30.
3. São Paulo. Gabinete do Secretário de Estado da Saúde. Resolução SS-14, de 9 de fevereiro de 2007. Dispõe sobre a prorrogação do prazo que se reporta o Artigo 4º da Resolução SS-94, de 28 de novembro de 2006. **Diário Oficial Estado de São Paulo** 2007; p.28.
4. São Paulo. Secretaria de Estado da Saúde. Coordenadoria de Controle de Doenças. Manual Técnico para Implementação do Controle de Qualidade Interno nos Procedimentos Laboratoriais para Diagnóstico Sorológico da Infecção pelo HIV no Estado de São Paulo. São Paulo, 2007. Em publicação.
5. Oliveira CAF e col. Padronização de Soros-controle para Determinação de Anticorpos Anti-HIV. Elaboração de Painel Secundário de Soros para Controle Interno de Qualidade de Testes Sorológicos para o Diagnóstico de Infecção por HIV. São Paulo. Relatório técnico apresentado ao Conselho Técnico Científico do Instituto Adolfo Lutz, 2001.
6. Kudlac J, Hanan S, McKee GL. Development of Quality Control Procedures for Human Immunodeficiency Virus Type 1 Antibody Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. *Journal of Clinical Microbiology* 1989 p.1303-1306.
7. Constantine NT, Callahan JD, Watts DM. HIV Testing and Quality Control: A Guide for Laboratory Personnel. Publisher: Family Health International, 170 pp, 1991.
8. Cura E, Wendel S. Organización Panamericana de la Salud. Manual de Procedimientos de Control de Calidad para los Laboratorios de Serología de los Bancos de Sangre. Washington, DC: PAHO/HPC/HCT 94.21, 1994.
9. The Joint United Nations Programme on HIV/Aids (UNAIDS). HIV Testing Methods: Unaid Technical Update, 1997.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST e Aids. *Controle de Qualidade Interno de Testes Sorológicos*. Brasília: Ministério da Saúde, CN DST e Aids, 1998. (Série TELELAB).
11. Brasil. Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial (Inmetro). NIT-DICLA 083: 2001. Critérios gerais para a competência de laboratórios clínicos.
12. Brasil. Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). NBR ISO/IEC 17.025, de 30 de setembro de 2005. Requisitos gerais para a competência de laboratórios de ensaio e calibração.
13. São Paulo. Instituto Adolfo Lutz (IAL). Portaria do diretor geral, de 1 de outubro de 2004. Estabelece o Grupo Permanente de Trabalho para a implementação do PCQA – HIV no Estado de São Paulo (GPI PCQA HIV/SP) e designa os membros do grupo.

14. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). RDC nº 153, de 14 de junho de 2004. Determina o regulamento técnico para os procedimentos hemoterápicos.
15. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). RDC nº 73, de 3 de agosto de 2000. Dispõe sobre o Programa Nacional de Sangue e Hemoderivados, regula o uso e a disponibilidade do plasma fresco congelado excedente do uso terapêutico no Brasil.
16. Brasil. Lei Federal nº 10.205, de 21 de março de 2001. Regulamenta o 4º artigo 199 da Constituição Federal, relativo à coleta, processamento, estocagem, distribuição e aplicação do sangue, seus componentes e derivados.
17. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). RDC nº 151, de 21 de agosto de 2001. Aprova o regulamento técnico sobre os níveis de complexidade dos serviços de hemoterapia.
18. Brasil. Presidência da República. Decreto Federal nº. 3990, de 30 de outubro de 2001. Cria o Sistema Nacional de Sangue, Componentes e Derivados – Sinasan.
19. Brasil. CNS. Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996. Aprova diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos.
20. Brasil. Conselho Nacional de Saúde (CNS). Resolução nº 347, de 13 de janeiro de 2005. Dispõe sobre armazenamento e a utilização de material biológico humano no âmbito da pesquisa.
21. WHO. World Health Organization. Guidelines for Organizing National External Quality Assessment Schemes for HIV Serological Testing. UNAIDS/96.5, 1996.
22. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). RDC nº 302, de 13 de outubro de 2005. Aprova o regulamento para funcionamento do Laboratório Clínico e Posto de Coleta Laboratorial.
23. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Portaria nº 121, de 24 de novembro de 1995. Determina as normas gerais de garantia de qualidade para Unidades Hemoterápicas.
24. Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST e Aids. *Preparação de Hemocomponentes*. Brasília: Ministério da Saúde, CN-DST e Aids, 1998. (Série TELELAB).
25. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). RDC nº 306, de 7 de dezembro de 2004. Dispõe sobre o regulamento técnico para o gerenciamento de resíduos de serviços de saúde.
26. Brasil. **Conselho Nacional do Meio Ambiente (Conama)**. Ministério do Meio Ambiente. Resolução nº 358, de 29 de abril de 2005. Dispõe sobre o tratamento e a disposição final dos resíduos dos serviços de saúde.
27. WHO. World Health Organization. Biosafety Guidelines for diagnostic and research laboratories working with HIV. Geneva: World Health Organization; 28 p., 1991.
28. Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST e Aids. *Biossegurança*. Brasília: Ministério da Saúde, CN-DST e Aids, 1998. (Série TELELAB).

Correspondência/Correspondence to:

Instituto Adolfo Lutz – Central
Divisão de Biologia Médica – Seção de Sorologia
Av. Dr. Arnaldo, 351, 10º andar – Cerqueira César
CEP: 01246-000 – São Paulo/SP – Brasil
Tel: (55) 11 3068-2885/2886
e-mail: mcastejon@ial.sp.gov.br

Informe Técnico

Dengue em números *Dengue in numbers*

Divisão de Doenças Transmitidas por Vetores e Zoonoses do Centro de Vigilância Epidemiológica

"Prof. Alexandre Vranjac"

Coordenadoria de Controle de Doenças (DZ/CVE/CCD/SES-SP)

Informações gerais

A dengue é uma doença infecciosa aguda febril, causada por um arbovírus do gênero *Flavivírus* (de 4 sorotipos 1,2,3 e 4), transmitida, principalmente, pelo *Aedes aegypti*. Apresenta diversas formas clínicas: Infecção Inaparente, Dengue Clássica (DC), Febre Hemorrágica do Dengue (FHD) ou Síndrome do Choque do Dengue (SCD).

Dengue clássica

Em geral se inicia com febre alta (39°C), seguida de cefaléia, mialgia, prostração, artralgia, anorexia, astenia, dor retroorbitária, náuseas, vômitos, exantema e dor abdominal (principalmente em crianças). Pequenas manifestações hemorrágicas podem ocorrer (petéquias, epistaxes, gengivorragia, sangramento gastrointestinal, hematúria e metrorragia). A doença dura de 5 a 7 dias, podendo persistir a fadiga

Febre Hemorrágico da Dengue e Síndrome do Choque da Dengue

Os sintomas iniciais são semelhantes ao da DC, sendo que no 3º ou 4º dia o quadro se agrava e aparecem os sinais de alerta – dor abdominal intensa e contínua; hepatomegalia dolorosa; sangramentos importantes (petéquias, equimoses, púrpura, sangramento do trato gastrointestinal); diminuição da pressão diferencial; agitação e letargia; extremidades frias; diminuição brusca de temperatura corpórea associada à sudorese profusa, taquicardia e lipotímia; vômitos persistentes; derrames cavitários; hipotensão postural; pulso rápido e fraco; cianose e aumento do hematócrito (com variação de 20%).

Atenção – Achados laboratoriais importantes:

1. Trombocitopenia (queda na contagem de plaquetas)
2. Hemocentração (variação do hematócrito em 20%).

Diagnóstico laboratorial

Sorologia (ELISA) – O sangue dos suspeitos deve ser coletado a partir do 6º dia dos sintomas.

Isolamento viral – realizado em situações especiais para monitorar os sorotipos circulantes (o sangue deve ser coletado até o 4º ou dia da doença).

Importante: A condução clínica e as medidas de controle do vetor independem do resultado desses exames.

Assistência médica

Todo suspeito deve procurar assistência médica. O atendimento deve incluir: medida de pressão e prova do laço. Investigar: doenças pré-existentes, sangramentos e sinais de alerta (dor abdominal intensa, vômitos persistentes, hipotensão postural, pressão diferencial < 20 mmHg, hepatomegalia dolorosa, hemorragias importantes, extremidades frias, cianose, pulso rápido e fino, agitação e/ou letargia, diminuição da diurese, diminuição repentina da temperatura corpórea ou hipotermia, aumento repentino do hematócrito e desconforto respiratório. Os casos hemorrágicos apresentam alteração da permeabilidade vascular.

Exames específicos: não são parâmetros iniciais de conduta.

Exames inespecíficos: necessários para o adequado manejo clínico do paciente, o que inclui repetição da contagem de plaquetas e do hematócrito.

O suspeito de dengue deve ser orientado para os riscos da doença e para o retorno aos serviços de saúde. É importante acompanhá-lo e avaliá-lo imediatamente ao aparecimento de qualquer sinal de alerta e/ou de sangramento. Em casos especiais, é necessária a internação.

Prova do Laço: medir PA do paciente, calcular a média da PA e manter o manguito insuflado até o valor da pressão média (por 5 minutos para adultos e 3 para criança). A prova será positiva se, abaixo do manguito, e em um quadrado de 2cm por 2cm, o número de petéquias for maior ou igual a 20 para adultos e 10 ou mais para crianças.

Tratamento

Específico: não existe. As medidas são orientadas para reduzir sintomas (antitérmico/analgésico, não derivado do ácido acetil salicílico) e hidratação vigorosa.

A hidratação é fundamental para a prevenção de complicações e bom êxito na evolução da doença.

Programa de controle

Os objetivos do Programa Nacional de Controle de Dengue (PNCD) são reduzir a infestação do *Aedes aegypti*, diminuir a incidência de dengue e a letalidade de febre hemorrágica da dengue.

O programa é composto por 10 componentes (vigilância epidemiológica, combate ao vetor, assistência ao paciente, integração com Pacs/PSF, ações de saneamento ambiental, ações integradas de educação em saúde, comunicação e mobilização social, capacitação de recursos humanos, legislação, sustentação político-social e acompanhamento e avaliação do PNCD).

A dengue foi reintroduzida no Brasil em 1981, sendo que a partir de 1986 ocorrem epidemias em várias regiões, causadas pelos sorotipos 1, 2 e 3. Não há, atualmente, a circulação do sorotipo 4 em território brasileiro. O período de janeiro a maio registra os maiores índices de transmissão da doença, relacionada às condições climáticas favoráveis a proliferação do *Aedes aegypti*. Os picos de incidência coincidem com a introdução de um novo sorotipo.

Vigilância epidemiológica

A dengue é uma doença de notificação compulsória, que deve ser informada às autoridades de saúde no momento da suspeita (Portaria SVS/MS nº 5 de 21/2/2006, Resolução SS 20 de 22/2/06). Todo profissional de saúde deve notificar os suspeitos com base nas seguintes definições:

Dengue Clássica (DC): paciente que apresenta doença febril aguda com duração de até 7 dias, acompanhada de, pelo menos, dois dos seguintes sintomas: cefaléia, dor retroorbitária, mialgia, artralgia, prostração ou exantema associados ou não à presença de hemorragias. Importante: ter estado, nos últimos quinze dias, em área com transmissão ou infestadas pelo *Aedes aegypti*.

Febre Hemorrágica da Dengue (FHD): febre com duração de 2 a 7 dias, acompanhada de pelo menos dois dos seguintes sintomas: cefaléia, dor retroorbitária, artralgia, mialgia, exantema, prostração e com pelo menos uma manifestação hemorrágica (petéquias, epistaxe, gengivorragia e outra). Na suspeita de FHD, não esquecer da Prova do Laço, exceto na presença de hemorragia espontânea.

Síndrome do Choque da Dengue (SCD): todo caso de FHD em que há choque profundo com ausência de pressão arterial e pulso imperceptível.

Os suspeitos serão investigados por meio de ficha específica. A investigação epidemiológica é importante para a definição clínica e laboratorial do caso e identificação do local de infecção. Casos de

febre hemorrágica e óbitos devem ser investigados de maneira detalhada e imediata.

A confirmação da doença é feita pelo critério laboratorial (sorologia e/ou isolamento viral, excepcionalmente, por PCR e/ou Imuno-histoquímica), até que a incidência atinja os parâmetros* a seguir:

- municípios com menos de 100.000 habitantes – incidência de 300 por 100.000;
- municípios entre 100.000 e 149.999 habitantes – incidência de 200 por 100.000;
- municípios entre 150.000 e 249.999 habitantes – incidência de 150 por 100.000;
- municípios entre 250.000 e 1.500.000 habitantes – incidência de 100 por 100.000;
- municípios com mais de 1.500.000 habitantes – incidência de 100 por 100.000.

*Esses parâmetros foram determinados após avaliação da série histórica de ocorrência da doença no Estado e em cada município demonstrando a perda de valor epidemiológico na confirmação laboratorial.

O critério clínico-epidemiológico deve ser usado quando tais níveis de transmissão forem atingidos ou, excepcionalmente, em casos suspeitos que apresentem vínculo epidemiológico com casos confirmados laboratorialmente (morar na mesma rua, casa e viagem para local com transmissão) na situação que não foi possível coletar sorologia ou a coleta foi realizada em data inadequada.

Nos casos de FHD, SCD e óbitos, independente da situação local de transmissão, o diagnóstico será sempre laboratorial.

A confirmação de FHD, além do resultado positivo de sorologia e/ou isolamento e/ou PCR e/ou Imuno-histoquímica, deve estar de acordo com os critérios estabelecidos pela OMS: paciente com febre de até 7 dias e trombocitopenia (plaquetas < 100.000) e tendências hemorrágicas (prova do laço positiva, petéquias e outras hemorragias) e hemoconcentração (aumento de 20 % no hematócrito basal) ou presença de derrame pleural, ascite e hipoproteïnemia. A SCD apresenta todos os critérios da FHD além das manifestações de choque.

Dengue com complicações: todo caso que não se enquadra nos critérios de FHD e a classificação de DC é insatisfatória. Um dos itens a seguir caracteriza o quadro: alterações neurológicas, disfunção cardiorespiratória, insuficiência hepática, plaqueto-

penia inferior a 50.000/mm³, hemorragia digestiva, leucometria global inferior a 1.000/mm³, óbito, delírio, coma, depressão, irritabilidade, psicose maníaca, convulsão, paresias, paralisias, encefalite que podem aparecer no decorrer do estado febril ou após sua regressão. Nota-se que tem havido óbitos entre esses casos, portanto não podem ser considerados menos graves que os de FHD.

A classificação dos casos graves e óbitos será realizada pelo município de notificação e/ou residência do caso. Dificuldades para classificar serão objeto de discussão com o GVE e, se necessário, com a Divisão de Doenças Transmitidas por Vetores e Zoonoses do CVE.

Sistema de Informação de Agravos de Notificações – Sinan

Os casos suspeitos devem ser notificados ao setor de vigilância municipal, pelo meio disponível mais rápido, sendo imprescindíveis as seguintes informações: dados de identificação do paciente, data dos primeiros sintomas, data da coleta de sorologia, local provável de infecção e de residência (endereço completo, com referências de localização e telefone de contato).

Esse procedimento permite a pronta intervenção da equipe de combate ao vetor para obtenção de melhores resultados.

A transmissão da informação, pela equipe municipal, é fundamental e deve utilizar o sistema informatizado – SINAN-NET. Esses dados são quinzenalmente remetidos aos níveis de vigilância estadual: município de atendimento ou residência \implies grupos de vigilância epidemiológica regionais (GVE) \implies Centro de Vigilância Epidemiológica (CVE) \implies Secretaria de Vigilância em Saúde (SVS/MS). À medida que outras informações ficam disponíveis os dados devem ser complementados (resultado de laboratório, confirmação ou descarte, alteração de LPI, etc).

Os dados disponibilizados pelo CVE podem sofrer alterações à medida que os casos suspeitos forem encerrados (confirmação ou descarte), pela revisão do banco de dados, retirada de duplicidades, inconsistência de dados e alteração do local provável de infecção.

Além deste fluxo os casos (DC, FHD, SCD e óbitos) são informados pelos GVEs ao CVE através de planilha específica.

O encerramento dos casos no SINAN NET tem o prazo de 60 dias.

Atualização de dados

No Brasil, de janeiro a setembro de 2007, foram notificados 481.316 casos de dengue clássica, 1.076

casos de FHD e 121 óbitos, segundo dados da Secretaria de Vigilância em Saúde (SVS-MS). As regiões sudeste, nordeste e centro-oeste representam 34,2%, 26,5% e 21,9% dos casos, respectivamente. A incidência da dengue é superior na região centro-oeste onde atingiu índice de 777,4 por 100.000 habitantes, seguidos das regiões norte (246,5), nordeste (244,1), sudeste (204) e sul (168,1). A incidência do país no período foi de 254,2 por 100.000 habitantes. Ressalte-se o início de transmissão no Rio Grande do Sul (1104 registros) e o número de casos no Paraná (44.916).

No Estado de São Paulo, a primeira ocorrência confirmada foi no ano de 1987 que registrou 46 casos da doença (30 no município de Guararapes e 16 no município de Araçatuba). A partir de 1990 a transmissão deu-se em todos os anos do período até 2007. O maior número de casos ocorrem nos meses de verão. Cerca de 80% dos municípios apresentam infestação pelo *A. aegypti*.

Em 2007, dados até 30/11, confirmaram-se 82.737 casos em 365 municípios (56,5%), sendo 98,3% no 1º semestre. A incidência acumulada é de 201,5 por 100.000 habitantes (dados provisórios). Há circulação dos 3 sorotipos de dengue no estado (1,2 e 3). Os municípios com maiores ocorrências de casos são: São José do Rio Preto (11,2%), Birigui (6,3%), Campinas (5,7%), Bebedouro (3,2%), Sumaré (3,8%), Ribeirão Preto (3,1%), Piracicaba (4,1%), São Paulo (3,0%), Andradina (2,7%), Ubatuba (2,6%), Araçatuba (2,4%), Ilha Solteira (3,2%), Mirassol (1,9%). Quanto à incidência os de maior expressão foram: Suzanópolis (7.750), Ilha Solteira (7.187), Sales (5.622), Pereira Barreto (5.162), Birigui (4.756), Auriflama (4.137), Bebedouro (4.018), Andradina (3.907), Barbosa (3.853), Lourdes (3.718), Itapura (3.666), Buritama (3.472).

Cento e trinta e três municípios (36,4%) atingiram incidência superior a 300** por cem mil habitantes (dados provisórios), o que indicou a confirmação de casos pelo critério clínico epidemiológico. Em 2007, até 09/11, foram confirmados 63 casos de FHD com 16 óbitos e 61 de dengue com complicação com 18 óbitos.

Divulgação dos dados

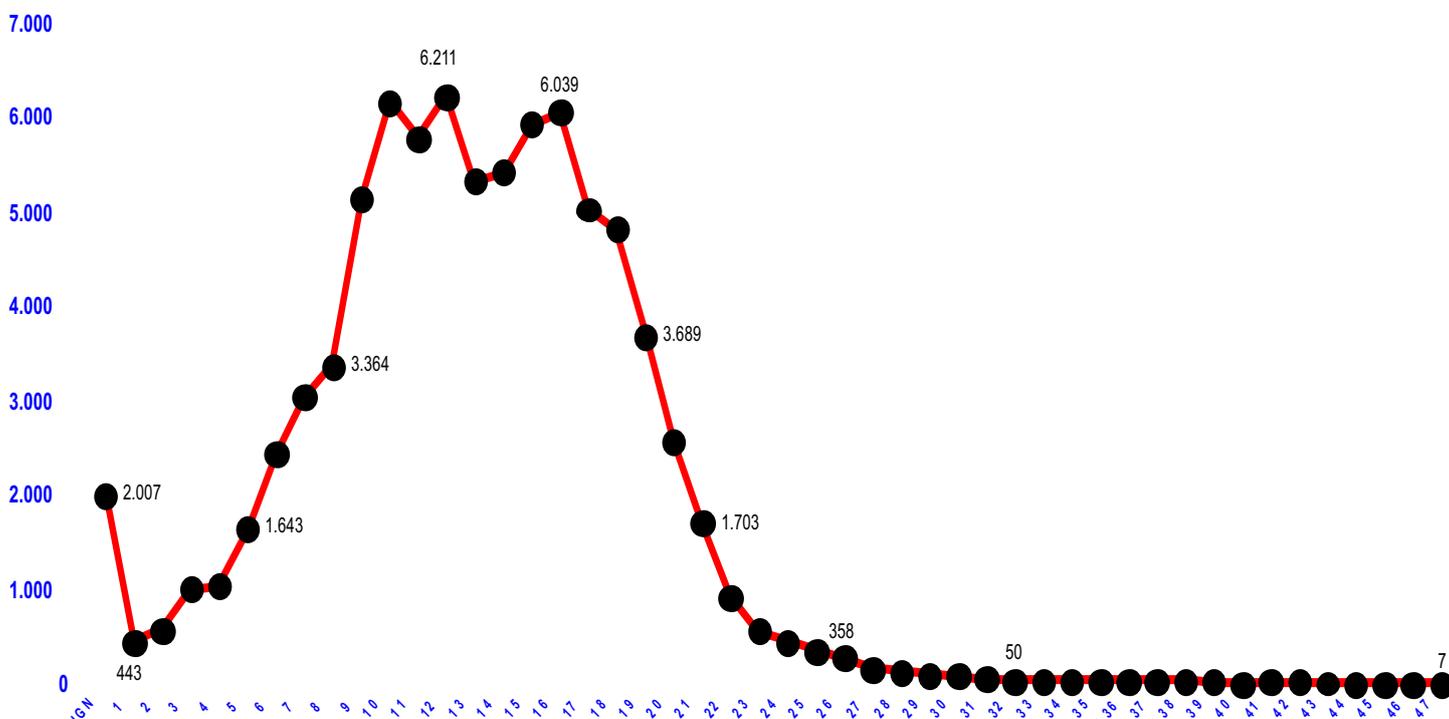
A atualização de dados dos casos confirmados, através de tabela individualizada por município e agregada em nível estadual, é realizada regularmente pela Divisão de Doenças Transmitidas por Vetores e Zoonoses do Centro de Vigilância Epidemiológica “Prof. Alexandre Vranjac”, e divulgada no site : www.cve.saude.sp.gov.br.

Como já registrado, alterações das informações identificadas por qualquer uma das três instâncias (municipal, regional e central do estado), responsáveis serão revisadas na tabela subsequente.

Cabe ressaltar que as alterações da tabela,

que diz respeito aos casos confirmados, não interferem na prontidão das ações de controle.

Nota: as ações de controle da doença são desencadeadas a partir da notificação de caso suspeito.



Nota: as ações de controle da doença são desencadeadas a partir da notificação do caso suspeito.

Figura 1. Casos confirmados de dengue por semana epidemiológica - Estado de São Paulo - 2007*

Referências bibliográficas

1. Ministério da Saúde. Dengue diagnóstico e manejo clínico. Série A. Normas e Manuais Técnicos - 2ª edição 2005, disponível em [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/dengue_manejo_clinico_2006.pdf].
2. Ministério da Saúde - Fundação Nacional de Saúde. Programa Nacional de Controle de Dengue. Instituído em 24 de julho de 2002, disponível em [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/pncd_2002.pdf].
3. Ministério da Saúde/Secretaria de Vigilância em Saúde. Balanço dengue janeiro a setembro de 2007, disponível em [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/balanco_dengue_setembro.pdf].
4. Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac" - CCD/SES/SP - Casos autóctones de Dengue por Município e Semana Epidemiológica, ano 2007, disponível [http://www.cve.saude.sp.gov.br/html/zoo/den_dir06.htm].
5. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística disponível [http://www.ibge.gov.br].

Correspondência/Correspondence to:

Divisão de Doenças Transmitidas por Vetores e Zoonoses
Av. Dr. Arnaldo, 351, 6º andar - Cerqueira César
CEP: 01246-000 - São Paulo/SP - Brasil
Tel: (55) 11 3066-8292
e-mail: dvzoo@saude.sp.br

Dados Epidemiológicos

VARICELA: Distribuição de surtos, casos e óbitos, com respectivos coeficientes de incidência e letalidade, por ano de início de sintomas e faixa etária, Estado de São Paulo, 2002 a 2007.

Ano	F.Etária	<1 ano	1a4anos	5a9anos	10a14anos	15a19anos	20a29anos	30a49anos	> 50anos	Ign.	Total
	surtos										146
2002	casos	114	1456	559	160	18	22	11	1		2.341
	óbitos	4	22	1	1	0	0	1	1		30
	C.I.	17,64	54,95	17,09	4,58	0,48	0,32	0,10	0,02	0,02	6,13
	Letalidade	3,51	1,51	0,18	0,63	0,00	0,00	9,09	100,00	100,00	1,28
	surtos										7.135
2003	casos	2439	28.671	17.332	1871	401	328	270	38		51.350
	óbitos	10	33	8	1	1	1	2	4		60
	C.I.	371,59	1.064,59	521,49	52,73	10,50	4,65	2,42	0,58	0,58	132,42
	Letalidade	0,41	0,12	0,05	0,05	0,25	0,30	0,74	10,53	10,53	0,12
	surtos										2.113
2004	casos	446	5.481	2.682	301	60	58	42	8		9.078
	óbitos	6	16	4	1	0	0	0	0		27
	C.I.	67,04	201,01	79,70	8,38	1,55	0,81	0,37	0,12	0,12	23,13
	Letalidade	1,35	0,29	0,15	0,33	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,30
	surtos										5.525
2005	casos	864	18.511	8.891	864	210	184	87	14		29.625
	óbitos	9	9	7	0	1	0	3	3		32
	C.I.	124,82	654,14	255,17	23,31	5,27	2,50	0,75	0,21	0,21	72,91
	Letalidade	1,05	0,05	0,08	0,00	0,48	0,00	3,45	21,43	21,43	0,11
	surtos										3.408
2006	casos	631	10.502	5.782	1374	81	107	67	10		18.554
	óbitos*	2	5	1	1	0	1	2	0		12
	C.I.	52,62	199,62	76,12	6,85	1,41	0,76	0,31	0,09	0,09	22,34
	Letalidade	0,54	0,04	0,04	0,39	0,00	1,75	2,78	0,00	0,00	0,09
	surtos***										1.780
2007**	casos	285	7.796	3082	330	65	53	28	4	782	12.425
	óbitos*	0	10	3	0	0	0	0	2	2	17
	C.I.	52,62	199,62	76,12	6,85	1,41	0,76	0,31	0,09	0,09	22,34
	Letalidade	0,54	0,04	0,04	0,39	0,00	1,75	2,78	0,00	0,00	0,09
	Total surtos		0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total casos		4.779	72.417	38.328	4.900	835	752	505	75	782	123.373
Total óbitos		31	95	24	4	2	2	8	10	2	178

Fonte: SINANW/SINANNET/DDTR/CVE/CCD/SES-SP; óbitos/CIS/SEADE; DATASUS/MS.

*Banco paralelo/DDTR/CVE/CCD/SES-SP.

**SINANNET dados provisórios em 7/12/07.

***surtos notificados C.I.: Coeficiente de Incidência (por 100.000 hab.).

Sarampo: casos confirmados, coef. de Incidência (por 100.000 Hab), óbitos e letalidade Estado de São Paulo - 1992a 2007*

ANO	CASOS	COEF	ÓBITOS	LETAL
1992	39	0,12	0	0
1993	24	0,07	0	0
1994	13	0,04	0	0
1995	11	0,03	0	0
1996	24	0,07	0	0
1997	23.909	68,8	23	0,1
1998	234	0,66	0	0
1999	94	0,26	0	0
2000	10	0,03	0	0
2001	1**	0	0	0
2002	1**	0	0	0
2003	0	0	0	0
2004	0	0	0	0
2005	2***	0	0	0
2006	0	0	0	0
2007*	0	0	0	0

Fonte: SVE-D.D.T.Respiratória/cve (1992 a 1996).

D.d.t.respiratória/cve - Fluxo Paralelo (1997).

Sinan + IAL (1998 a 2004).

*dados provisórios até 3/12/07.

***casos Vinculados À Importação.

**caso importado do Japão.

Casos confirmados laboratorial/vínculo epidemiológico, coef. incidência* óbitos e letalidade por Rubéola Estado de São Paulo, 1992a 2007**

ANO	CASOS	COEF	ÓBITOS	LETAL
1992	216	0,67	0	0
1993	536	1,64	0	0
1994	787	2,37	0	0
1995	1.027	3,05	0	0
1996	142	0,42	0	0
1997	645	1,86	23	3,6
1998	406	1,15	0	0
1999	434	1,21	0	0
2000	2.566	6,93	0	0
2001	1.486	3,95	0	0
2002	277	0,73	0	0
2003	152	0,39	0	0
2004	129	0,33	0	0
2005	35	0,08	0	0
2006	66	0,16	0	0
2007**	1.139	2,77	0	0

Fonte: SVE - D.D.T.Respiratória/CVE (1992 a 1996).

D.D.T.Respiratória/cve - Fluxo Paralelo (1997).

Sinan + IAL (1998 a 2005) - População: IBGE.

*por 100.000 Hab.

**dados provisórios até 3/12/07.

Instruções aos Autores

O **Boletim Epidemiológico Paulista (Bepa)** publicação mensal da Coordenadoria de Controle de Doenças, órgão da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo (CCD/SES-SP) veicula artigos relacionados aos agravos à saúde pública ocorridos nas diversas áreas de controle, assistência e diagnóstico laboratorial do Sistema Único de Saúde de São Paulo (SUS-SP). Além de disseminar informações entre os profissionais de saúde de maneira rápida e precisa, o Bepa tem como objetivo incentivar a produção de trabalhos que subsidiem as ações de prevenção e controle de doenças na rede pública, apoiando, ainda, a atuação dos profissionais do sistema de saúde privado, promovendo a atualização e o aprimoramento de ambos.

Os documentos que podem ser publicados neste boletim estão divididos nas seguintes categorias:

1. **Artigos originais** – destinados à divulgação de resultados de pesquisa original inédita, que possam ser replicados e/ou generalizados. Devem ter de 2.000 a 4.000 palavras, excluindo tabelas, figuras e referências.

2. **Revisão** – Avaliação crítica sistematizada da literatura sobre assunto relevante à saúde pública. Devem ser descritos os procedimentos adotados, esclarecendo a delimitação e limites do tema. Extensão máxima: 5.000 palavras.

3. **Comunicações breves** – São artigos curtos destinados à divulgação de resultados de pesquisa. No máximo 1.500 palavras, uma tabela/figura e cinco referências.

4. **Informe epidemiológico** – Textos que têm por objetivo apresentar ocorrências relevantes para a saúde coletiva, bem como divulgar dados dos sistemas de informação sobre doenças e agravos. Máximo de 3.000 palavras.

5. **Informe técnico** – Trabalhos que têm por objetivo definir procedimentos, condutas e normas técnicas das ações e atividades desenvolvidas no âmbito da saúde coletiva. No máximo 5.000 palavras.

A estrutura dos textos produzidos para a publicação deverá adequar-se ao estilo Vancouver, cujas linhas gerais seguem abaixo.

• **Página de identificação** – Título do artigo, conciso e completo, em Português e Inglês; nome completo de todos os autores; indicação da instituição à qual cada autor está afiliado; indicação do autor responsável pela troca de correspondência; se subvencionado, indicar nome da agência de fomento que concedeu o auxílio e respectivo nome do processo; se foi extraído de dissertação ou tese, indicar título, ano e instituição em que foi apresentada.

• **Resumo** – Todos os textos, à exceção dos

• **Informes técnicos**, deverão ter resumo em Português e em Inglês (*Abstract*), dimensionado entre 150 palavras (**comunicações breves**) e no máximo 250 palavras (**artigos originais, revisões, atualizações e informes epidemiológicos**). Para os artigos originais, o resumo deve destacar os propósitos do estudo, procedimentos básicos adotados (seleção de sujeitos de estudo ou animais de laboratório, métodos analíticos e observacionais), principais descobertas e conclusões. Devem ser enfatizados novos e importantes aspectos do estudo ou das observações. Uma vez que os resumos são a principal parte indexada do artigo em muitos bancos de dados eletrônicos, e a única parte que alguns leitores lêem, os autores precisam lembrar que eles devem refletir, cuidadosamente, o conteúdo do artigo. Para os demais textos, o resumo deve ser narrativo, mas com as mesmas informações.

• **Descritores (unitermos ou palavras-chave)** – Seguindo-se ao resumo, devem ser indicados no mínimo três e no máximo dez descritores do conteúdo, que têm por objetivo facilitar indexações cruzadas dos textos e podem ser publicados juntamente com o resumo. Em Português, os descritores deverão ser extraídos do vocabulário “Descritores em Ciências em Saúde” (DeCS), da Bireme. Em Inglês, do “Medical Subject Headings” (Mesh). Caso não sejam encontrados descritores adequados à temática abordada, termos ou expressões de uso corrente poderão ser empregados.

• **Introdução** – Contextualiza o estudo, a natureza dos problemas tratados e sua significância. A introdução deve ser curta, definir o problema estudado, sintetizar sua importância e destacar as lacunas do conhecimento abordadas.

• **Metodologia (Métodos)** – A metodologia deve incluir apenas informação disponível no momento em que foi escrito o plano ou protocolo do estudo; toda a informação obtida durante a condução do estudo pertence à seção de resultados. Deve conter descrição, clara e sucinta, acompanhada da respectiva citação bibliográfica, dos procedimentos adotados, a população estudada (universo e amostra), instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação e método estatístico.

• **Resultados** – Devem ser apresentados em seqüência lógica no texto, tabelas e figuras, colocando as descobertas principais ou mais importantes primeiro. Os resultados encontrados devem ser descritos sem incluir interpretações e/ou comparações. Sempre que possível, devem ser apresentados em tabelas e figuras auto-explicativas e com análise estatística, evitando-se sua repetição no texto.

- **Discussão** – Deve enfatizar os novos e importantes aspectos do estudo e as conclusões que dele derivam, sem repetir material colocado nas seções de introdução e resultados. Deve começar com a apreciação das limitações do estudo, seguida da comparação com a literatura e da interpretação dos autores, apresentando, quando for o caso, novas hipóteses.

- **Conclusão** – Traz as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho e formas de continuidade. Se tais aspectos já estiverem incluídos na discussão, a conclusão não deve ser escrita.

- **Referências bibliográficas** – A exatidão das referências bibliográficas é de responsabilidade dos autores.

- **Citações bibliográficas no texto, tabelas e figuras:** deverão ser colocadas em ordem numérica, em algarismo arábico, sobrescrito, após a citação, constando da lista de referências bibliográficas. Exemplo:

“Os fatores de risco para a infecção cardiovascular estão relacionados à imunocompetência do hospedeiro¹.”

- **Referências bibliográficas:** devem ser numeradas consecutivamente, obedecendo à ordem em que aparecem pela primeira vez no texto, de acordo com o estilo Vancouver. A ordem de citação no texto obedecerá esta numeração. Até seis autores, citam-se todos os nomes; acima disso, apenas os seis primeiros, seguidos da expressão em Latim “*et al*”. É recomendável não ultrapassar o número de 30 referências bibliográficas por texto.

- A) Artigos de periódicos** – As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados devem estar de acordo com o *Index Medicus*, e marcadas em negrito.

Exemplo:

1. Ponce de Leon P; Valverde J e Zdero M. Preliminary studies on antigenic mimicry of *Ascaris Lumbricoides*. **Rev Lat-amer Microbiol** 1992; 34:33-38.

2. Cunha MCN, Zorzatto JR, Castro LLC. Avaliação do uso de Medicamentos na rede pública municipal de Campo Grande, MS. **Rev Bras Cien Farmacêuticas** 2002; 38:217-27.

- B) Livros** A citação de livros deve seguir o exemplo abaixo:

3. Medronho RA. Geoprocessamento e saúde: uma nova abordagem do espaço no processo saúde-doença. Primeira edição. Rio de Janeiro: Fiocruz/CICT/NECT.

- C) Capítulos de livro** – Já ao referenciar capítulos de livros, os autores deverão adotar o modelo a seguir:

4. Arnau JM, Laporte JR. Promoção do uso racional de medicamentos e preparação de guias farmacológicos. *In*: Laporte JR, Tognoni G, Rozenfeld

S. Epidemiologia do medicamento: princípios gerais. São Paulo: Hucitec; Rio de Janeiro: Abrasco; 1989.

D) Dissertações e teses:

5. Moreira MMS. Trabalho, qualidade de vida e envelhecimento [dissertação]. Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública; 2000. p. 100.

E) Trabalhos de congressos, simpósios, encontros, seminários e outros:

6. Barboza *et al*. Descentralização das políticas públicas em DST/Aids no Estado de São Paulo. *In*: III Encontro do Programa de Pós-Graduação em Infecções e Saúde Pública; 2004 ago; São Paulo: Rev IAL. P. 34 [resumo 32-SC].

F) Periódicos e artigos eletrônicos:

7. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Síntese de indicadores sociais 2000. [Boletim on-line]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br> [2004 mar 5]

G) Publicações e documentos de organizações governamentais:

8. Brasil. Decreto 793, de 5 de abril de 1993. Altera os Decretos 74.170, de 10 de junho de 1974, e 79.094, de 5 de janeiro de 1977, que regulamentam, respectivamente, as Leis 5991, de 17 de janeiro de 1973, e 6360, de 23 de setembro de 1976, e dá outras providências. Brasília (DF): Diário Oficial da União; 6 abr 1993. Seção 1. p. 4397.

9. Organización Mundial de la Salud (OMS). Como investigar el uso de medicamentos em los servicios de salud. Indicadores seleccionados del uso de medicamentos. Ginebra; 1993. (DAP. 93.1).

Casos não contemplados nesta instrução devem ser citados conforme indicação do Committee of Medical Journals Editors (*Grupo Vancouver*) (<http://www.cmje.org>).

Tabelas – Devem ser apresentadas em folhas separadas, numeradas consecutivamente com algarismos arábicos, na ordem em que forem citadas no texto. A cada uma deve ser atribuído um título breve, **NÃO SE UTILIZANDO TRAÇOS INTERNOS HORIZONTAIS OU VERTICAIS**. Notas explicativas devem ser colocadas no rodapé das tabelas e não no cabeçalho ou título.

Quadros – São identificados como tabelas, seguindo uma única numeração em todo o texto.

Figuras – Fotografias, desenhos, gráficos etc., citados como figuras, devem ser numerados consecutivamente com algarismos arábicos, na ordem em que foram mencionados no texto, por número e título abreviado no trabalho. As legendas devem ser apresentadas em folha à parte; as ilustrações devem ser suficientemente claras para permitir sua reprodução. Não são permitidas figuras que representem os mesmos dados.



**SECRETARIA
DA SAÚDE**

