

BEPA

Boletim Epidemiológico Paulista

PUBLICAÇÃO MENSAL SOBRE AGRAVOS À SAÚDE PÚBLICA

ISSN 1806-4272

Ano 3 Número 29

maio de 2006

Nesta Edição

- Diagnóstico Clínico-epidemiológico da Raiva Humana: Dados do Instituto Pasteur de São Paulo do Período de 1970-2002** 2
Clinical and Epidemiological Diagnosis for Human Rabies: Data from the Pasteur Institute from 1970 to 2002
- Utilização de Sistema de Informações Geográficas na rotina de controle da dengue** 9
The Use of Geographic Information System in Routine Dengue Control
- Vigilância Epidemiológica das Encefalites Eqüinas** 14
Epidemiological Surveillance of Equine Encephalitis
- Perfil Epidemiológico da Leptospirose no Estado de São Paulo em 2005**..... 19
Epidemiological Profile of Leptospirosis in the State of São Paulo in 2005
- Campanha Nacional de Vacinação contra Poliomielite – 10 de Junho e 26 de Agosto de 2006**..... 23
National Vaccination Campaign Against Poliomyelitis – June 10 and August 26, 2006
- Informes/informes** 27



**COORDENADORIA
DE CONTROLE
DE DOENÇAS**

O Boletim Epidemiológico Paulista é uma publicação mensal da Coordenadoria de Controle de Doenças (CCD), da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo.
Av. Dr. Arnaldo, 351 – 1º andar, sl. 135
CEP: 01246-902
Tel.:(11) 3066-8823 e 3066-8825
bepa@saude.sp.gov.br

Expediente

Coordenadoria de Controle de Doenças (CCD)

Coordenador

Carlos Magno C. B. Fortaleza

Editor

Carlos Magno C. B. Fortaleza

Conselho Editorial

Cilmara Polido Garcia
Centro de Vigilância Epidemiológica

Maria Cristina Megid
Centro de Vigilância Sanitária

Carlos Adalberto Sannazzaro
Instituto Adolfo Lutz

Neide Yume Takaoka
Instituto Pasteur

Marcos da Cunha Lopes Virmond
Instituto Lauro de Souza Lima

Fernando Fiuza
Instituto Clemente Ferreira

Maria Clara Gianna
Centro de Referência e
Treinamento em DST/Aids

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

Maria Maeno
Centro de Referência em Saúde do Trabalhador

Coordenação Editorial

Cecília Abdalla
Cláudia Malinverni
Leticia Maria de Campos
Sylia Rehder
Núcleo de Comunicação – CCD

Projeto Gráfico/Editoração Eletrônica

Marcos Rosado – NIVE/CVE/CCD
Zilda Souza – NIVE/CVE/CCD

Diagnóstico Clínico-epidemiológico da Raiva Humana: Dados do Instituto Pasteur de São Paulo do Período de 1970-2002

Clinical and Epidemiological Diagnosis for Human Rabies: Data from the Pasteur Institute from 1970 to 2002

Maria Luiza Carrieri¹; Neide Yumie Takaoka¹; Ivanete Kotait¹; Pedro Manuel Leal Germano²

¹Instituto Pasteur, Coordenadoria de Controle de Doenças, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo IP/CCD/SES-SP; ²Faculdade de Saúde Pública, da Universidade de São Paulo – FSP/USP

Resumo

A partir dos registros de óbitos por raiva humana, com confirmação laboratorial, no período de 1970 a 2002, existentes no Instituto Pasteur, foi realizado um estudo clínico-epidemiológico retrospectivo. Em relação ao Estado de procedência dos pacientes, verificou-se que 85,5% eram de São Paulo. A distribuição por sexo foi 74,9% para homens e 25,1% para mulheres, sendo que 38,4% dos óbitos foram em indivíduos de até 10 anos de idade. Verificou-se que o cão foi o responsável por 91,3% dos casos, e a maioria dos animais agressores desapareceu ou era "ignorada", sendo a mordedura a forma de transmissão mais freqüentemente relatada. O período de incubação mínimo foi de dez dias e o mais longo registrado neste estudo foi de 715 dias. O período médio de incubação foi de 73 dias, com a mediana estabelecida em 54 dias. Em 54,2% dos casos a agressão atingiu a cabeça ou membros superiores, e em 35% a lesão foi única e superficial. O período médio de evolução da doença foi de seis dias e os sintomas mais citados na descrição clínica dos casos foram: a hidrofobia, a aerofobia, a febre e a alteração de comportamento.

Palavras-chave: raiva humana; epidemiologia; aspectos clínicos.

Abstract

Starting with the registers of deaths caused by human rabies, confirmed by laboratory, in the period from 1970 to 2002, collected by the Pasteur Institute, a retrospect clinical and epidemiological study was performed. Regarding the state from which each case came from, it was possible to see that 85% were of the state of São Paulo. Distribution according to sex showed that 74,9% were males and 25,1%, females; age criteria showed that 38,4% of the deaths occurred in people under 10 years of age. The study showed that dogs were responsible for 91,3% of the cases, and the majority of the aggressive animals disappeared or was "ignored", and bites were the most reported form of aggression. Minimum incubation period was 10 days and the longest period registered in this study was 715 days. Average incubation period was 73 days, with the median established in 54 days. In 54,2% of the cases, the aggression hit the head or superior members, and in 35% there was a single superficial lesion. Average period for the evolution of the disease was six days and most related symptoms were hydrophobia, aerophobia, fever and behavior changes.

Key words: human rabies; epidemiology; clinical aspects.

Introdução

A raiva, doença causada por vírus do gênero *Lyssavirus*, família *Rhabdoviridae*, conhecida desde a Antigüidade, continua representando um risco permanente à população humana de várias regiões do mundo, tais como países da Ásia, da África e da América do Sul.

O Programa Nacional de Profilaxia da Raiva (PNPR) foi criado oficialmente no Brasil pelo Ministério da Saúde, em 1973, e o Estado de São Paulo constituiu, neste mesmo ano, junto à Secretaria de Estado da Saúde, a Comissão Permanente de Controle da Raiva (CPCR), a qual iniciou seus trabalhos em 1975. Desde 1996, esta Comissão está sediada no Instituto Pasteur, que possui também o Laboratório Nacional de Referência para Raiva, junto ao Ministério da Saúde.

Embora todos os mamíferos possam ser infectados pelo vírus da raiva, representantes das ordens *Carnivora* e *Quiroptera* são seus principais reservatórios¹.

No Brasil, assim como na América Latina, o cão foi até 2003 a principal espécie transmissora, responsável por cerca de 80% dos casos humanos^{2,3,4}. A partir de 2004 houve uma importante alteração do perfil epidemiológico da raiva em nosso País, e o morcego hematófago (*Desmodus rotundus*) passou a desempenhar este papel, tendo em vista os surtos ocorridos nas regiões Norte e Nordeste, em 2004 e 2005, respectivamente. Ressalta-se que desde 1985 o morcego hematófago já era considerada a segunda principal espécie transmissora de raiva humana (COVEV/CGDT/DEVEP/SVS/Ministério da Saúde).

As alterações ambientais determinadas pela ação de diversos fatores, como a exploração de recursos naturais, os desmatamentos, as queimadas, as construções de represas e rodovias, provocadas pela intervenção humana, modificaram a composição e a abundância das espécies animais, bem como trouxeram estas espécies para próximo do homem. Estes fatos tiveram importante impacto na ocorrência das zoonoses, particularmente da raiva transmitida por silvestres.

O período de incubação (PI) do vírus da raiva em humanos e animais é considerado longo, quando comparado com o de outras viroses. Este fato ocorre, provavelmente, em função do longo período que o vírus permanece no ponto de inoculação, se replicando, antes de atingir os nervos periféricos. O PI médio varia de 20 a 90 dias, havendo relatos de até seis anos. Esta variação depende da extensão do ferimento, da profundidade, da localização e da carga e cepa virais^{5,6}.

Estudos recentes demonstraram a existência de diferentes receptores virais em distintos tipos de células⁷, mas há muito, ainda, que se pesquisar sobre a patogenia da raiva, e o avanço nesta linha de

pesquisa certamente trará enorme contribuição à terapia anti-rábica.

A principal via de transmissão da raiva humana é através da mordedura, arranhadura ou lambedura de pele ferida, porém novos aspectos da transmissão têm sido relatados, além da transmissão por aerossóis, por transplante de córnea e, mais recentemente, por transplante de órgãos, ocorridas nos Estados Unidos em 2004⁸ e na Alemanha, 2005⁹.

Os sintomas em humanos iniciam-se de forma inespecífica, sendo freqüente a febre, a cefaléia e o mal-estar generalizado, acompanhados de depressão e angústia. Com freqüência há dor e formigamento no local da agressão, assim como crises convulsivas. São evidenciadas: extrema sensibilidade à luz e aos sons, aerofobia, dificuldade de deglutição, contrações espasmódicas laringofaríngeas à simples vista de um copo de água, ou se abstêm de deglutir sua própria saliva, justificando a denominação de hidrofobia. A fase de excitação pode ser predominante até a morte ou substituída por uma fase de paralisia generalizada, seguida de apatia, *facies* inexpressiva, estupor e coma. O período de morbidade é de 2 a 6 dias, podendo se apresentar mais longo¹⁰.

A mudança do perfil epidemiológico da raiva, as descobertas relacionadas à patogenia⁵ e à nova forma de transmissão^{8,9} e o tratamento experimental, recentemente desenvolvidos com êxito¹⁰, conferem enormes desafios aos estudos sobre a raiva, reforçando a importância do diagnóstico clínico-epidemiológico para o desenvolvimento e a realização de técnicas moleculares de diagnóstico laboratorial, de forma oportuna, permitindo ações de controle desta enfermidade reemergente.

O objetivo do presente trabalho é analisar aspectos clínicos e epidemiológicos, a partir das informações dos registros existentes no Instituto Pasteur dos pacientes que vieram a óbito em consequência da infecção pelo vírus da raiva, no período de 1970 a 2002.

Metodologia

Utilizando-se dos livros de registro de casos de raiva, relatórios de diretoria, fichas de notificação de casos e arquivos de resultados laboratoriais do Instituto Pasteur de São Paulo foram coletados dados disponíveis de cada caso de raiva humana registrado na instituição.

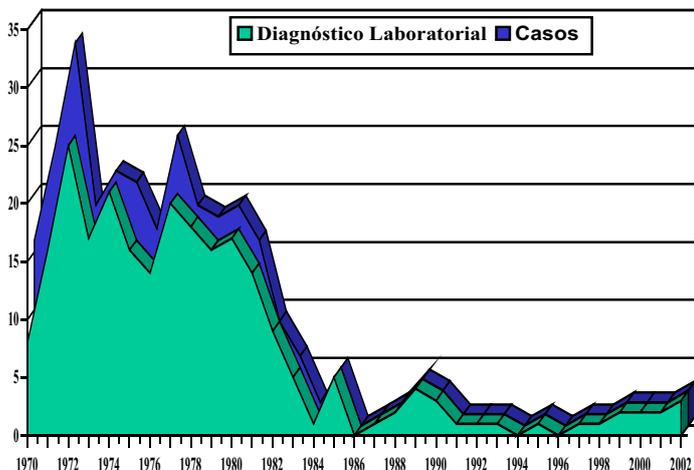
Os dados levantados foram os seguintes: Estado de procedência do paciente, sexo e idade do paciente, animal agressor, local da agressão, tipo e gravidade da agressão, período de incubação, principais sintomas e outros dados clínicos e epidemiológicos.

A qualidade da informação obtida através deste levantamento foi muito heterogênea ao longo do

período estudado, porém, a partir de 1973 os dados foram, gradativamente, apresentados com maior riqueza de detalhes.

Resultados

No período de janeiro de 1970 a dezembro de 2002 foram registrados, nos arquivos do Instituto Pasteur, 296 óbitos humanos por raiva. Destes, 247 obtiveram confirmação laboratorial, representando 83,4% do total. A Figura 1 mostra a freqüência de casos humanos registrados no Instituto no período de 1970-2002, bem como o número de diagnósticos laboratoriais realizados por ano de estudo.



Fonte: Instituto Pasteur

Figura 1. Número de óbitos humanos por raiva e de casos com diagnóstico laboratorial, 1970-2002.

Nos últimos 18 anos, todos os casos notificados tiveram confirmação laboratorial. O universo utilizado neste estudo, para informações clínico-epidemiológicas, foi constituído por 247 casos com diagnóstico laboratorial para raiva.

Na Tabela 1 são apresentados os números de óbitos, por Estado de procedência do paciente, e na Figura 2 é apresentada a distribuição dos casos de raiva humana por sexo e idade, no período estudado.

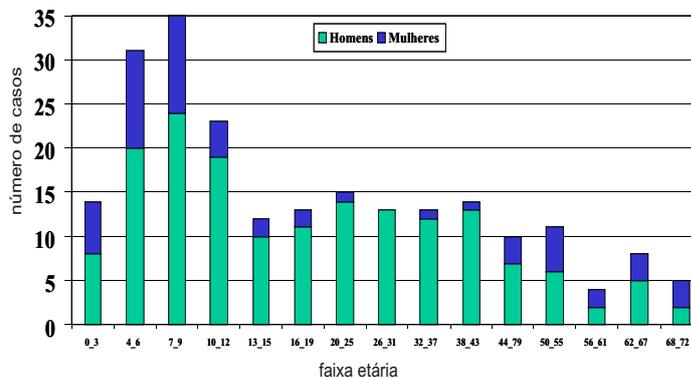
Verifica-se que 85,5% dos pacientes eram procedentes de São Paulo e a análise dos registros identificou 71 municípios de origem. A distribuição por sexo foi 74,9% para homens e 25,1% para mulheres, sendo que 38,4% dos óbitos foram em indivíduos de até 10 anos.

Os dados levantados em relação à espécie agressora e/ou transmissora e à condição/destino estão apresentados nas Figuras 3 e 4, respectivamente, demonstrando que, no período, o cão era a principal espécie transmissora e o animal agressor, na maioria dos casos, era ignorado ou desaparecido.

Tabela 1. Óbitos por raiva humana, segundo o Estado de procedência do paciente, 1970 a 2002.

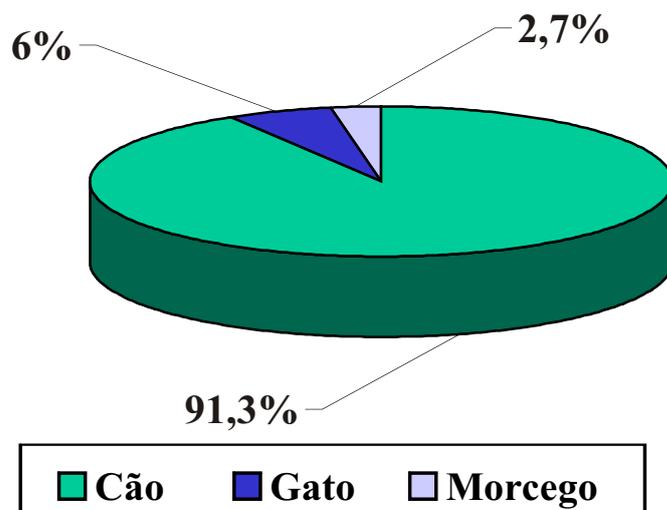
Procedência	Número	%
São Paulo	211	85,5
Minas Gerais	12	4,9
Mato Grosso do Sul	6	2,4
Roraima	4	1,6
Acre	3	1,2
Bahia	2	0,8
Mato Grosso	1	0,4
Tocantins	1	0,4
Amazonas	1	0,4
Rio de Janeiro	1	0,4
Igarapé	1	0,4
TOTAL	247	100,0

Fonte: Instituto Pasteur



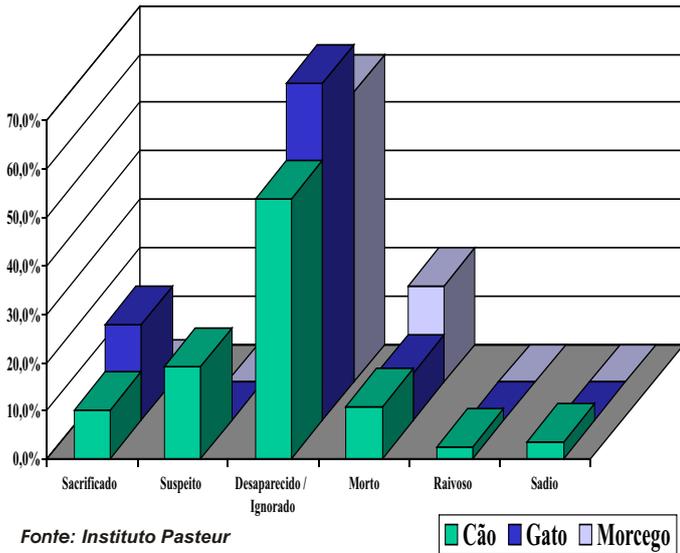
Fonte: Instituto Pasteur

Figura 2. Número de óbitos por raiva humana, segundo sexo e faixa etária, 1970-2002.



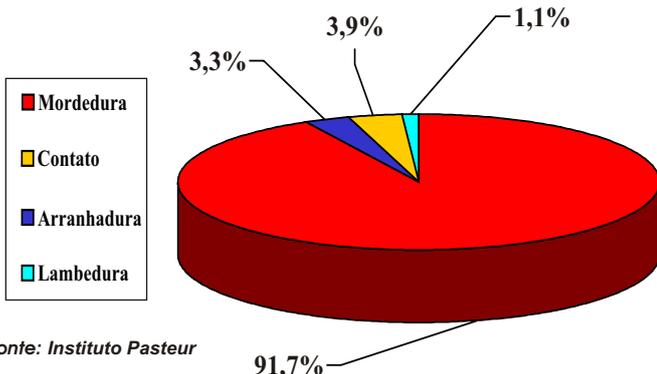
Fonte: Instituto Pasteur

Figura 3. Óbitos por raiva humana, segundo o animal agressor, 1970-2002.



Fonte: Instituto Pasteur
Figura 4. Espécie animal responsável por casos de raiva humana, segundo condição ou destino, 1970-2002.

A mordedura foi a forma mais comum de transmissão da raiva (91,7%), conforme demonstrado na Figura 5, e o tipo e/ou gravidade da agressão está apresentada na Tabela 2.



Fonte: Instituto Pasteur
Figura 5. Óbitos por raiva humana, segundo o tipo de agressão, 1970-2002.

Tabela 2. Óbitos por raiva humana, segundo o tipo e a gravidade da agressão, 1970-2002.

Tipo e gravidade da agressão	Número	%
Superficial	5	5,1
Única	8	8,2
Única e superficial	34	35,0
Única e profunda	25	25,8
Profunda	1	1,0
Múltipla	3	3,1
Múltipla e profunda	10	10,4
Múltipla e superficial	11	11,3
TOTAL	97	100,0

Fonte: Instituto Pasteur

Os períodos de incubação foram influenciados pelo local de agressão e os resultados estão apresentados na Tabela 3.

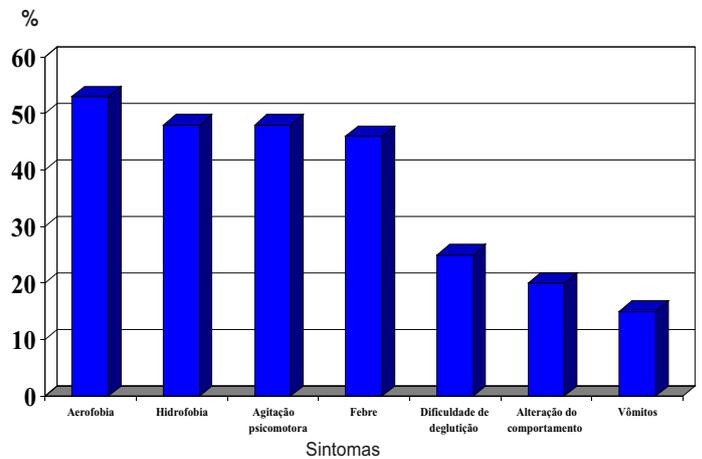
Tabela 3. Porcentual de óbitos por raiva humana, segundo localização da agressão e período de incubação, 1970-2002.

Localização da Agressão	Período de incubação					Total
	< 20 dias	21 a 42 dias	43 a 62 dias	63 a 92 dias	> 92 dias	
Cabeça	37,0	36,0	14,0	14,0	7,4	100
Membros superiores	63,1	15,8	39,5	7,9	33,7	100
Mãos	37,8	37,8	16,7	16,7	11,0	100
Pés	-	35,0	35,0	50,0	-	100
Membros inferiores	7,0	27,4	34,1	17,1	34,1	100
Tórax	35,0	35,0	-	50,0	-	100

Fonte: Instituto Pasteur

O período de incubação mínimo foi de dez dias e o mais longo registrado neste estudo foi de 715 dias. O período médio de incubação foi de 73 dias, com a mediana estabelecida em 54 dias. Em 54,2% dos casos a agressão atingiu a cabeça ou membros superiores.

Os principais sinais e sintomas da raiva humana, inespecíficos e específicos, estão demonstrados na Figura 6.



Fonte: Instituto Pasteur

Figura 6. Frequência dos principais sintomas apresentados por indivíduos que vieram a óbito por raiva, 1970-2002.

O tempo entre o aparecimento dos primeiros sintomas e a data de óbito (período de morbilidade) foi informado em 71,7% dos casos estudados. Estes dados permitiram verificar que o tempo médio de duração da doença foi de seis dias, sendo a mediana de cinco dias; o período mais curto dois dias (observado em 20 casos) e o mais longo 30 dias (registrado uma única vez).

Discussão

A Figura 1 demonstra um elevado número de óbitos no período 1970-1981, após o que as ações do Programa Estadual de Controle da Raiva começaram a mostrar resultados, de forma idêntica aos obtidos pelo Programa Nacional, que é coordenado pelo Ministério da Saúde (COVEV/CGDT/DEVEP/SVS/Ministério da Saúde).

Os dados da Figura 1 demonstram que o papel do laboratório de diagnóstico na vigilância epidemiológica da raiva humana foi crescentemente fortalecido, uma vez que todos os casos registrados no Instituto Pasteur, a partir de 1985, foram confirmados laboratorialmente, por meio das técnicas usuais de diagnóstico recomendadas pela Organização Mundial da Saúde (imunofluorescência direta e isolamento viral em camundongos e/ou células). Este fato é de suma importância, levando-se em consideração as doenças cuja sintomatologia se assemelha à da raiva, como por exemplo: tétano, encefalites virais, síndrome de Guillain-Barré e reações pós-vacinais, entre outras. Atualmente, segundo normas estabelecidas pelo Ministério da Saúde, todos os casos de raiva humana que ocorrem no Brasil devem ser diagnosticados e determinadas as fontes de infecção, por técnicas de biologia molecular (tipificação antigênica e/ou genética).

Conforme apresentado na Tabela 1, 211 óbitos foram de indivíduos moradores de São Paulo (85,5%). Ressalta-se, no entanto, que o Estado não apresenta casos autóctones desde 2001 e último óbito por variante canina é de 1998¹².

Nas Américas, no período de 2000-2002, os relatos de identificação de raiva humana, segundo sexo, variaram de 61,5% a 72,2% em homens, e 28,8% a 35,5%, mulheres^{2,3,4}. No Brasil estas porcentagens variaram, no mesmo período, de 60,0% a 73,1%, homens, e 27,9% a 40,0%, mulheres (COVEV/CGDT/DEVEP/SVS/Ministério da Saúde).

Nos registros do Instituto Pasteur, para o período de 1970-2002, os dados foram semelhantes: a média foi de 74,9% de casos em homens e 25,1% em mulheres. A expectativa é que esta diferença percentual dos casos de óbito por raiva entre homens e mulheres apresente a tendência de diminuir a partir do aumento do número de casos de raiva transmitidos por animais silvestres, em especial por morcegos.

No período estudado, como já foi mencionado, o cão constituiu-se a principal espécie transmissora (91,3%). Esta proporção foi encontrada tanto no âmbito nacional como nas Américas^{2,3,4}.

Nos Estados Unidos, onde o ciclo urbano da raiva foi eliminado, as variantes de cepas do vírus rábico

originárias de morcegos foram identificadas em 26 de 35 casos humanos (77,8%) de 1958 a 2000¹³.

Em relação à condição ou ao destino dos animais agressores, é importante mencionar que a maioria deles desapareceu, sendo que muitos pertenciam à própria vítima. Durante o curso da doença é comum os animais se afastarem do domicílio e se deslocarem por quilômetros, fazendo novas vítimas ou infectando novos hospedeiros.

Nos casos relacionados com mordeduras por animais considerados como não doentes são necessárias exaustivas pesquisas epidemiológicas para a comprovação do fato. Um registro interessante foi o de uma menor que veio a óbito, com confirmação laboratorial de raiva, enquanto o animal tido como transmissor permanecia vivo. Naquela oportunidade o animal foi recolhido ao canil do Instituto Pasteur e mantido em observação por seis meses, com colheitas de amostras de saliva a cada 8-10 dias. Todas as tentativas de isolamento viral apresentaram resultados negativos. Informações posteriores revelaram que a paciente sofrera uma agressão por animal de rua, que se alimentava no "lixão" da cidade.

Ressalta-se, porém, que a literatura científica cita a eliminação de vírus da raiva pela saliva de um cão que permaneceu vivo, na condição de transmissor, durante 18 meses¹⁴. Há, também, relatos que comprovam a eliminação do vírus da raiva pela saliva de cães que, após apresentarem um quadro clínico compatível com a raiva, se recuperaram, mantendo a eliminação do vírus por alguns dias^{15,16}.

De acordo com diversos autores^{6,7}, a mordedura é a forma mais freqüente de transmissão da infecção rábica. Os dentes do animal doente funcionam como um mecanismo de inoculação do vírus presente na saliva, pelas vias subcutâneas e/ou intramuscular, iniciando, a partir do ponto de inoculação, sua migração para o sistema nervoso central. Do total de registros com esta informação disponível, em 91,7% a transmissão se fez por meio de mordedura de animais. Quanto ao percentual observado para os contatos, faltam maiores informações sobre tipo e duração dos mesmos.

Ao proceder a análise do período de incubação e da porta de entrada do vírus, constatou-se que quando a agressão ocorreu na região da cabeça, em 63% dos casos o período de incubação foi menor ou igual a 42 dias, e em 37,0%, inferior a 20 dias. Quando a porta de entrada foi a polpa digital ou as mãos, também na maioria dos casos (55,6%) o período de incubação não ultrapassou 42 dias. Este período é mais curto quanto mais próxima for a lesão do sistema nervoso central (SNC), cabeça, e região de grande inervação, polpa digital¹⁸.

Estes dados são coerentes, também, com os relatos constantes na literatura médica^{19,20,21}. Entretanto, deve-se salientar que das agressões que atingiram os membros inferiores em 34,5% o período de incubação foi de até 42 dias, que pode ser considerado curto, quando se analisa a distância em relação ao SNC. Quando analisado o tipo de ferimento sofrido, verifica-se na Tabela 2 que mesmo quando a agressão do animal raivoso causou ferimentos considerados únicos e superficiais, estes resultaram em letalidade em 35,0% dos casos nos quais houve relato da gravidade do ferimento causado. Este fato faz supor que, no caso de óbito humano, quando o paciente ou responsável nega acidente anterior com animais este pode ter sido de natureza leve e considerado, no momento do acidente, sem maiores conseqüências.

Dos 247 casos estudados, verificaram-se relatos dos aspectos clínicos em 103 registros, sendo os sintomas mais freqüentes a aerofobia (50,5%), hidrofobia e agitação psico-motora (47,5%) e febre (45,0%). Dor ou parestesia no local de agressão esteve presente em 15,8% dos casos e 11,2% relataram dor de cabeça.

Estudos realizados no México revelaram que os sintomas mais freqüentes observados no início da doença eram: a febre, a dor e a parestesia no local onde foi inoculado o vírus (local de agressão), estando presentes em 60,0% dos casos²². A sintomatologia predominante encontrada por outros autores²³, em estudo com dez casos de raiva humana, foi hidrofobia e agitação psicomotora (90,0%), seguidas por aerofobia e contraturas musculares após estímulos em 80,0% dos casos.

Muitas outras complicações médicas podem ser desenvolvidas em pacientes infectados com raiva¹⁰. Hemorragia gastrointestinal é uma complicação comum²⁴, sintomatologia que não foi constatada nos registros do Instituto Pasteur.

Alguns autores associam a forma paralítica da doença no homem, na qual o período de excitação estaria ausente, com a transmissão da raiva por morcegos ou em pacientes que receberam tratamento pós-exposição⁹.

Em relação à conduta adotada quanto ao tratamento aplicado pós-exposição, a informação obtida revelou que 114 pacientes não receberam nenhum tipo de tratamento, enquanto 32 iniciaram a vacinação. Nos demais registros não há menção ao procedimento adotado.

Os pacientes que foram a óbito sem tratamento (78,0%) não procuraram os serviços médicos, provavelmente por falta de esclarecimento em relação à conduta a seguir após o acidente. É importante lembrar que o fator socioeconômico não pode ser subestimado.

Embora a série de vacinas empregadas no esquema profilático seja oferecida gratuitamente pelo Estado, o tratamento envolve a perda de horas-trabalho, gastos com deslocamento, prejudicando as classes sociais menos favorecidas. Em estudo realizado, no Brasil, sobre avaliação de áreas de risco para a raiva foi evidenciado o fato de não haver registro de óbito por raiva humana em pessoas com grau superior de instrução, no período de 1980 a 1988²⁵.

Deve-se considerar que o desenvolvimento da doença não está, simplesmente, relacionado com a gravidade da mordedura e à proximidade do SNC. Sabe-se que uma série de outros fatores desempenha importante papel no processo de estabelecimento da infecção. Dentre estes, destacam-se a resposta imune (celular e humoral) e o estado geral de saúde de cada paciente.

A mudança do perfil epidemiológico da raiva, com a diminuição gradativa da importância do cão como espécie transmissora no nosso meio, faz com que a atenção aos aspectos clínicos da doença em humanos e animais seja intensificada.

Conclusões

Ao analisar o período estudado, pode-se concluir:

1. Houve uma diminuição gradativa do número de casos de raiva humana compatível com a adoção das medidas preconizadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS), para o controle da raiva canina.
2. O laboratório de diagnóstico de raiva aumentou consideravelmente sua participação na vigilância epidemiológica da raiva humana, a partir de 1985.
3. O alto percentual de animais agressores que desapareceu (cães e gatos) destaca a característica de fuga dos animais infectados pelo vírus rábico e a necessidade de adoção do tratamento profilático nestes casos.
4. O freqüente relato de casos de raiva humana a partir de lesão única e superficial também indica a necessidade de tratamento profilático.
5. Especial atenção deve ser dada aos aspectos clínicos da raiva humana e animal, tendo em vista a mudança do perfil epidemiológico da doença.

Agradecimento: Esther Bocato Chamelet pela valiosa colaboração em todos as fases deste trabalho.

Referências bibliográficas

1. Rupprecht CH; Hanlon CA; Hemachudha T. Rabies re-examined. **Lancet Inf Dis** 2002; 2: 327-43.

2. [OPAS] Organización Panamericana de la Salud. Boletín Vigilancia Epidemiologica de la rabia en las Américas. PANAFTOSA, Rio de Janeiro. v. XXXII, 2000; 40p.
3. [OPAS] Organización Panamericana de la Salud. Boletín Vigilancia Epidemiologica de la Rabia en las Américas. Rio de Janeiro, PANAFTOSA. v. XXXIII 2001; 40p.
4. [OPAS] Organización Panamericana de la Salud. Boletín Vigilancia Epidemiologica de la Rabia en las Américas. Rio de Janeiro, PANAFTOSA. v. XXXIV 2002; 40p.
5. Jackson AC. Pathogenesis: Rabies. San Diego: Academic Press; 2002. p. 246-274.
6. Acha PN; Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmissibles comunes al hombre y a los animales. 3 ed. Washington, DC. Organización Panamericana de la Salud, 2003. V.2, 425p.
7. Lafon M. Rabies virus receptors. **J Neuro Virol** 2005; 11:82-7.
8. Centers Disease Control-CDC Investigation os rabies infections in organ donor and transplant recipients Alabama, Arkansas, Oklahoma, and Texas, 2004. **Morb Mortal Wkly Rep**. 2004.
9. Honhold N. Rabies, human, organ transplantation-Germany. Disponível em <http://www.promedmail.org/pls/promed> [2005 fev 25].
10. Jackson AC. Human Disease: Rabies. San Diego:Academic Press; 2002. p.219-244.
11. Willoughby Jr RE; Tieves KS; Hoffman GM; Ghanayem NS; Amlie-Lefond CM; Schwabe MJ; Chusid MJ *et al*. Survival after treatment of rabies with induction of coma. **N Engl J Med**. 2005; 352:2508-14.
12. Kotait I; Favoretto SR; Carrieri ML; Takaoka NY. Raiva humana causada pela variante-3 *Desmodus rotundus* no Estado de São Paulo. In: Seminário Internacional Morcegos como Transmissores da Raiva; 2001 dez 3-6; São Paulo, 2002. p.70.
13. Warrel MJ & Warrel DA. Rabies and other lyssavirus diseases. **The Lancet**. 2004; 363: 959-69.
14. Veeraraghavan N; Gajanana A; Oonunnii PT; Saraswathi K; Devaraj JR. Neutralizing antibody levels in natural and experimental rabies infection. **Scient Rep Pasteur Inst Sth India**. 1972; p.83-90.
15. Nilsson MR. Revisão do conceito de que raiva é sempre fatal. **Bol Oficina Sanit Panam**. 1970; 68:486-97.
16. Fekadu M; Shaddock JH; Baer GM. Intermittent excretion of rabies virus in the saliva of a dog two and six months after it had recovered from experimental rabies. **Am J Trop Med Hyg**. 1981; 30:113-5.
17. Hattwick MA & Gregg MB. The disease in man. In: Baer GM. The natural history of rabies. New York, Academic Press, 1975. p.281-304.
18. Baer GM e Lentz TL. Rabies pathogenesis to the central nervous system: The Natural History of Rabies. 2nd ed. Boca Ratón: CRC Press; 1991.p.106-118.
19. Campillo-Sainz C; Múgica CMC; Izquierdo AE; Lombardo L; Salido F. La rabia humana en México. **Gac Med Mex**. 1980; 116:517-33.
20. Anand AC, Choudhary M; Nrayana VA; Dhar SR; Gangully SB. Hydrophobia in a case of viral hepatitis. **J Assoc Physicians India**. 1986; 34:294-6.
21. Sang E; Farr RW; Fisher MA; Hanna SD. Antemortem diagnosis of human rabies. **J Fam Practice**. 1996; 43:83-7.
22. Guinto G; Felix I; Rivas A. Un caso de encefalitis rábica de larga evolución: correlación clínico patológica. **Gac Méd Mex**. 1986; 131:223-8.
23. Luna GL; Chahuayo LM; Marreros AT. Diez casos de rabia humana em Pucallpa: enero-agosto 1984. **Diagnostico**. 1985; 15:156-60.
24. Kureishi A; Xu LZ; Wu H; Stiver HG. Rabies in China: Recommendations for control. **Bull WHO**. 1992; 70:443-50.
25. Schneider MC; Almeida GA; Souza LM; Moraes NB; Diaz RC. Controle da raiva no Brasil de 1980 a 1990. **Rev Saúde Pública**. 1996; 30:196-203.

Correspondência/Correspondence to:

Maria Luiza Carrieri

Av. Paulista, 393 -Cerqueira César São Paulo/SP

CEP: 01311-000

mlcarrieri@pasteur.saude.sp.gov.br

Utilização de Sistema de Informações Geográficas na rotina de controle da dengue *The use of Geographic Information System in routine dengue control*

Virgília Luna Castor de Lima¹; Roberto Luiz do Carmo³; Valmir Roberto Andrade¹; Maria Cristina Restitutti²;
Naoko Yanagizawa Jardim da Silveira²

¹Superintendência de Controle de Endemias, Coordenadoria de Controle de Doenças, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo – Sucen/CCD/SES-SP; ²Secretaria Municipal de Saúde de Campinas – SMS;

³Núcleo de Estudos de População, da Universidade Estadual de Campinas – NEPO/Unicamp

Resumo

O uso de mapas é imprescindível para o planejamento e o controle da dengue. A disponibilidade de um Sistema de Informações Geográficas (SIG) facilita estas ações. O objetivo desse artigo é demonstrar a viabilidade de utilizar o SIG para facilitar as atividades de planejamento e controle da dengue na rotina do dia-a-dia. Relata-se a experiência de utilização de um SIG na rotina de avaliação e controle da doença no município de Campinas, no período de novembro de 2002 a junho de 2003. Utilizou-se mapa digital com eixo de ruas existente na prefeitura e banco com os dados dos casos confirmados laboratorialmente. Foi implantado um SIG nas instituições responsáveis pelo controle da doença. Estabeleceram-se rotinas para as várias etapas do processo de utilização dos dados no SIG. Os casos foram georreferenciados por endereço de porta. Foram apontadas as contribuições do SIG no processo rotineiro de avaliação, planejamento e controle da dengue e, também, as dificuldades encontradas.

Palavras-chave: dengue; geoprocessamento; controle; Sistema de Informações Geográficas.

Abstract

Epidemiology and control of vector transmitted diseases have always utilized maps. A Geographic Information System (GIS) may facilitate routine analysis and planning activities to control these diseases. The aim of this study is to describe the experience of using a GIS in routine control of dengue in the Municipality of Campinas, during the period of November, 2002 to June 2003. A GIS was installed in both State and County Institutions responsible for dengue control. Information sources were: mandatory reporting dengue cases databank, digital maps of city streets. Dengue cases were geocoded by addresses. Routine methodologies were developed for process steps. Contributions and difficulties of this method for dengue planning and activity control were shown:-

Key words: dengue; geoprocessing; control activities; Geographic Information System.

Introdução

A relação entre a epidemiologia e o controle de doenças transmitidas por vetores e a utilização de mapas é inequívoca. Com o recurso recente de mapas digitalizados esta relação tende a ser mais estreita e produtiva. A disponibilidade de um Sistema de Informação Geográfica (SIG) pode possibilitar maior facilidade no trabalho de avaliação e planejamento das ações de controle da dengue na rotina do dia-a-dia¹. O SIG permite a visualização na forma de mapas dos casos de dengue e a delimitação das áreas a serem trabalhadas. Possibilita, também, a impressão dos mapas gerados e sua utilização no campo. Outro aspecto importante do uso deste sistema é sua capacidade de armazenamento de grande volume de dados, o que permite o acesso às informações necessárias para a avaliação dos trabalhos executados e a consequente tomada de decisão.

Existem estudos publicados abordando a epidemiologia da dengue com o auxílio de SIG^{2,3,4,5,6}. Não existem estudos que abordem o SIG como instrumento de facilitação nas rotinas do programa de controle da doença.

O objetivo do presente estudo é relatar a experiência de utilização de um SIG na rotina de avaliação e controle da dengue no município de Campinas (SP), no período de novembro de 2002 a junho de 2003, mostrando assim sua viabilidade e a facilitação obtida nos trabalhos de controle.

Metodologia

O município de Campinas situa-se a cerca de 100 quilômetros da Capital paulista e é sede de uma região industrializada e economicamente dinâmica no contexto do País.

Foram preenchidas as etapas de implantação de SIG¹ nas instituições responsáveis pelo controle da dengue, ou seja, no nível estadual, por meio da Superintendência de Controle de Endemias (Sucen), e no municipal, pela Secretaria Municipal de Saúde de Campinas (SMS). Foi feita a disponibilização de equipamentos, de programas informatizados, das bases de dados digitais e convencionais, além de treinamentos.

Foram utilizados os seguintes bancos convencionais: banco do Sistema de Informação Nacional de Agravos de Notificação (Sinan) e banco de dados paralelo, com os casos confirmados laboratorialmente, utilizado na rotina pela prefeitura de Campinas. Utilizaram-se, também, mapas digitalizados com eixos de logradouros, lotes, quadras e áreas de abrangência de distritos de saúde e unidades básicas de saúde. O programa informatizado de geoprocessamento utilizado foi o ArcGIS 8.3.

Estabeleceram-se rotinas para a preparação dos arquivos de dados, sobre a doença, para os formatos compreendidos pelo programa informatizado de geoprocessamento. O banco inicial em Excel foi convertido para formato dbase e adicionado ao programa de geoprocessamento. Em seguida adaptaram-se os dados sobre endereço para o formato compreendido pelo programa. Procedeu-se, então, ao georreferenciamento.

De início era utilizado o georreferenciamento automático e, posteriormente, o interativo, disponíveis no programa. A partir daí, novos registros passaram a ser incluídos na própria tabela deste programa e georreferenciados diariamente.

Os casos não localizados eram selecionados para captura através de GPS (acrônimo das palavras inglesas *global positioning system*, que significa sistema de posicionamento global por satélite), trabalho realizado por técnicos dos distritos de saúde do município, como parte das atividades implementadas com o projeto. A marcação das coordenadas geográficas era realizada em frente da casa, aceitando-se um erro para mais e para menos de 15 metros e utilizando o mesmo sistema de coordenadas geográficas do mapa digitalizado. Em seguida os dados eram baixados do GPS através do programa TrackMaker. A partir daí, eram importados para o ArcGis, para o que, também, foi elaborada rotina. Após estes procedimentos ficavam armazenadas no SIG todas as informações referentes aos casos de dengue localizados através de coordenadas geográficas.

Foi desenvolvida, ainda, rotina por meio da qual é possível, a partir da localização de casos confirmados, delimitar uma área a ser trabalhada em atividades de controle, a qual é desenhada no mapa da cidade, transformando-se numa outra camada (painel, *layer*), mantendo intacto o mapa inicial. Esta área delimitada pode ser impressa para o trabalho de campo. Criou-se uma tabela para este painel na qual eram digitadas informações sobre o tipo de atividade de controle realizada e sua data de início e de término. Todas essas informações ficavam armazenadas, podendo-se ter acesso a elas a qualquer momento.

Resultados

Dos 465 casos de dengue notificados e confirmados laboratorialmente, 94,9% foram georreferenciados (441 casos). Desses, 65,2% foram georreferenciados automaticamente ou interativamente e 29,7% o foram utilizando GPS. Não foram encontrados 24 endereços (5,1%).

Na Figura 1 observa-se área com delimitação, correspondente à área definida para atividade de controle químico e mecânico. Para utilização no campo, estes mapas eram impressos.

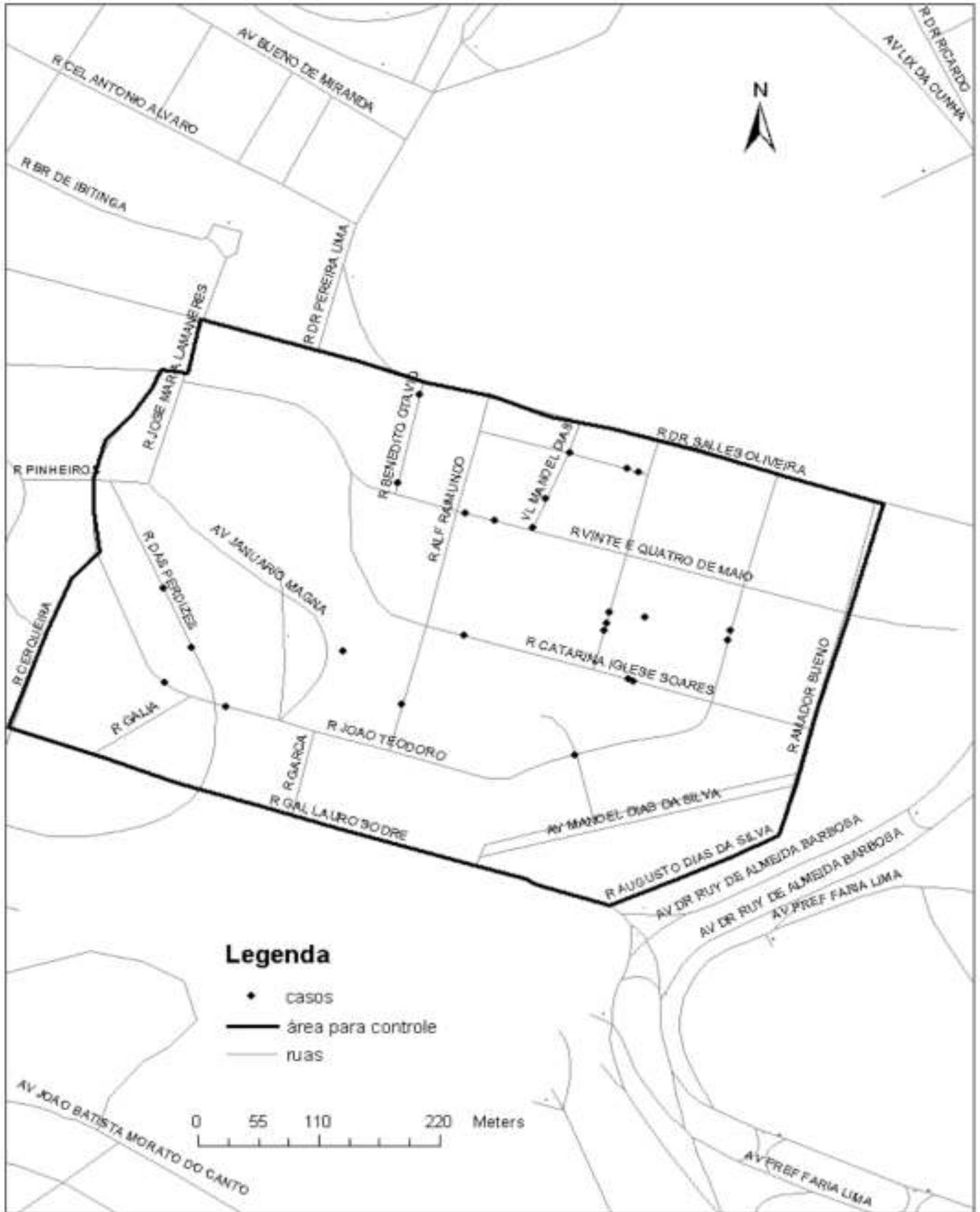


Figura 1. Mapa com delimitação da área a ser submetida às atividades de controle. Campinas, 2002/2003.

Discussão

Foram georreferenciados somente os casos de residentes em Campinas, por meio do endereço de residência. Não foi possível georreferenciar os casos pelo local onde ocorreu a transmissão, pois não há esse atributo na ficha epidemiológica. Por esse motivo também não foram incluídos os casos de pessoas residentes em outros municípios, mas cuja infecção ocorreu em Campinas. Isto não trouxe maiores problemas visto que a grande maioria dos indivíduos adquiriu dengue no local de residência e os casos de pessoas residentes em outros municípios foram poucos, relativamente.

A idéia inicial era a de utilizar o banco do Sinan. No entanto, observou-se que o fluxo das informações por meio deste sistema era mais demorado que o necessário para a avaliação e a tomada de decisões de cada caso confirmado de dengue. A demora ocorria devido ao tempo entre a suspeita do caso na unidade local (unidade básica de saúde, hospital ou quaisquer outros serviços de saúde) e a chegada da ficha epidemiológica no nível responsável pela digitação no sistema informatizado, e, também, devido às dificuldades decorrentes do déficit de profissionais para digitação das fichas epidemiológicas e problemas com manutenção de computadores. A realidade é que tanto a Sucec como a prefeitura de Campinas já utilizavam bancos paralelos, com os dados dos casos confirmados laboratorialmente, para as decisões a serem tomadas na rotina. Em decorrência disto, optou-se pela utilização do arquivo de dados alimentado pela prefeitura denominado "dia-a-dia", com os dados dos casos confirmados.

A percentagem de endereços de casos de dengue que não foram geocodificados, nem automaticamente nem utilizando o recurso interativo, se deveu à significativa expansão da população urbana do município nos últimos anos, em função do elevado número de ocupações irregulares não incluídas no mapa digital disponível. Outra causa dessa dificuldade foi a presença de inadequações da base de ruas deste mapa, como, por exemplo, ausência de numeração ou grafia incorreta do nome da rua.

Um outro problema encontrado foi a falta de padronização na grafia dos nomes das ruas que são registrados nas fichas epidemiológicas e digitados pelos funcionários da prefeitura no Sinan, dificultando a identificação pelo software de geoprocessamento desses nomes na base de ruas. Para lidar com estes problemas foi utilizado o GPS para a localização dos casos não georeferenciados de maneira automática ou interativa.

Houve um esforço para espacializar os casos com confirmação laboratorial, no menor intervalo de tempo possível, para permitir delimitar e desenhar a

área a ser trabalhada, e a impressão da mesma poder ser utilizada nas atividades de campo. Com os casos no mapa (confirmados e, também, os suspeitos detectados na busca ativa ou notificados georreferenciados ou às vezes, apenas, desenhados nas proximidades do endereço, quando não se conseguia georreferenciar rapidamente) delimitava-se uma área que abrangesse todos eles e ainda propiciasse um cinturão de segurança. Esta área era impressa para o trabalho de campo.

As informações sobre os casos e sobre as atividades realizadas, armazenadas no SIG, foram utilizadas na avaliação dos trabalhos de controle e nas decisões de repetir as medidas de controle, ampliá-las ou encerrá-las. Por exemplo, novos casos surgidos na área ou imediações eram, primeiramente, investigados para averiguar se estavam dentro ou fora dos limites da área delimitada para o trabalho. Se estivesse dentro da área trabalhada acessava-se a tabela do controle químico e mecânico para saber quando foi terminado o trabalho e a tabela do caso para se obter a informação sobre a data dos primeiros sintomas. Se o paciente, pelos cálculos feitos, estivesse em período de incubação antes que o controle químico tivesse sido encerrado, a área era apenas mantida sob vigilância. No caso de se concluir, por meio dos mesmos cálculos, que a transmissão provavelmente ocorrera após o término das atividades de controle, a área era reavaliada para ser submetida a novas medidas de controle, tentando-se detectar onde estariam as possíveis falhas. Se o novo caso estivesse fora da área delimitada era aventada a possibilidade de ampliação das áreas de busca ativa e de controle. Este procedimento foi muito facilitado com a utilização do SIG, porque todas as informações necessárias estavam à mão.

A utilização de SIG na rotina do Programa de Controle da Dengue mostrou-se valiosa com os recursos aqui utilizados, mostrando-se também promissora de introduzir maiores facilidades à medida que for sendo mais explorada.

Um objetivo a ser alcançado é tornar mais ágil o fluxo de informações através do Sinan para dispensar a necessidade de um banco paralelo. Além disso, para utilizar informações mais completas dos trabalhos de controle, e não haver necessidade de digitar dados referentes a estes trabalhos diretamente no programa informatizado de geoprocessamento, é necessário estabelecer rotinas para importação dos bancos com os dados do trabalho de controle da dengue para o programa informatizado, à semelhança do que foi feito com o banco de casos.

Constatou-se que superadas as dificuldades iniciais de trabalhar com o programa informatizado e estabelecidas rotinas orientadas para as necessida-

des estabelecidas, o uso do geoprocessamento facilitou o andamento e a racionalidade do Programa de Controle da Dengue, apesar das deficiências do mapa digitalizado e da grafia inadequada dos endereços no banco de casos de dengue.

Este estudo foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – Fapesp (*processo número: 01-13133-1*).

Referências bibliográficas

1. Carvalho MS; Pina MF; Santos SM. (Org). Conceitos básicos de sistemas de informação geográfica e cartografia aplicados à saúde. Editora: Organização Pan-americana da Saúde – Representação Brasil, Ministério da Saúde, 2000.
2. Barrera R; Delgado N; Jimenez M; Villalobos I; Romero I. Stratification of a hyperendemic city in hemorrhagic dengue. **Rev Panam Salud Publica**

2000; 8 (4):225-33.

3. Indaratna KK; Hutubessy R; Chupraphawan S; Sukapurana C; Tao J; Chunsutthiwat S *et al*. Application of geographical information systems to coanalysis of disease and economic resources: dengue and malaria in Thailand. **Southeast Asian J Trop Med Public Health** 1998; 29(4):669-84.
4. Medronho AR. Geoprocessamento e saúde: uma nova abordagem do espaço no processo saúde doença. Rio de Janeiro: Fiocruz/CICT/NECT; 1995.
5. Souza-Santos R; Carvalho MS. Análise Espacial da distribuição das larvas de *Aedes aegypti* na Ilha do Governador, Rio de Janeiro, Brasil. **Cad Saúde Pública** Jan Mar 2000; 16(1): 31-42.
6. Tran A *et al*. Dengue spatial and temporal patterns, French Guiana, 2001. **Emerg Infect Dis** 2004 Apr; 10(4):615-21.

Correspondência/Correspondence to:

Virgília Luna Castor de Lima
Superintendência de Controle de Endemias – SUCEN
Rua São Carlos, nº 546 – Parque Itália
Campinas (SP) – CEP: 13035 420 – Telefax: (19) 3272-9891
virgilia@sucen.sp.gov.br

Vigilância Epidemiológica das Encefalites Eqüinas *Epidemiological Surveillance of Equine Encephalitis*

Ivanete Kotait¹; Paulo E. Brandão²; Maria Luiza Carrieri¹

¹Instituto Pasteur, Coordenadoria de Controle de Doenças, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo – IP/CCD/SES-SP

²Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo – FMVZ/USP

As doenças emergentes e reemergentes passaram a representar um desafio aos sistemas nacionais de saúde, especialmente dos países em desenvolvimento, muito embora as previsões para este início de século tenham vislumbrado um período com menor frequência de ocorrência de doenças infecciosas, em consequência de um maior desenvolvimento tecnológico. Lamentavelmente, porém, estas previsões não se cumpriram, em parte porque os benefícios advindos de novas tecnologias não se difundiram com a necessária rapidez e equidade, em parte pelo surgimento de novos patógenos e reemergência de outros que eram considerados sob controle.

Além dos problemas socioeconômicos e políticos, é importante mencionar, também, os fatores macrofacilitadores existentes no Brasil e outros países da América Latina, tais como as alterações ambientais (desmatamentos, construções de usinas, queimadas, exploração de recursos naturais etc.) e alterações demográficas (maior migração devido ao grande aumento de viagens, aumento populacional, provocando maior contato entre as pessoas, aumento do índice de pobreza, saneamento básico precário); associados aos fatores intrínsecos aos agentes patogênicos, também chamados de microfacilitadores (capacidade de mutação, virulência, formas de transmissão, resistência).

Atualmente, foi relatada a existência de 1.407 agentes patogênicos que infectam humanos, sendo que 58% causam zoonoses, 208 são agentes virais que determinam 77 doenças emergentes ou reemergentes¹.

Frente aos problemas decorrentes destas enfermidades, os organismos internacionais têm gerado um grande número de documentos contendo recomendações de linhas de atuação, para que sejam alcançados certos objetivos, sendo eles resumidos em quatro:

1. vigilância;
2. pesquisa e desenvolvimento;
3. prevenção e controle e
4. adequação de infra-estrutura².

Quando se pensa em melhorar a capacidade dos serviços de saúde pública para a vigilância epidemiológica, verifica-se que há uma pequena estrutura disponível no País e que a sua otimização requer integração das instituições e esforços combinados entre profissionais de muitas áreas, particularmente médicos e médicos veterinários, além de criatividade.

Justificativa para uma proposta de vigilância das encefalites eqüina

Os eqüinos apresentam grande susceptibilidade a diferentes agentes virais, podendo, portanto, ser utilizados como indicadores, ou mesmo sentinelas, da circulação de determinados vírus em uma área ou região. As doenças nestes animais, de uma forma geral, têm aumentado, principalmente em função do intenso trânsito destes animais.

Outro aspecto muito importante em relação aos eqüinos é a dificuldade que os veterinários clínicos têm quanto ao diagnóstico das causas de quadros neurológicos. O diagnóstico conclusivo é possível apenas com utilização de técnicas laboratoriais convencionais e de biologia molecular. Como exemplos destas doenças que possuem sintomatologia comum podem ser citadas as encefalites eqüinas, a raiva, a toxoplasmose, a herpesvírose as intoxicações, a fusariose, a clostridiose, a Febre do Nilo Ocidental etc.

Associado a estes fatores, há um relaxamento dos regulamentos sanitários, tendo em vista a priorização das normas direcionadas ao comércio internacional de bovinos e de seus subprodutos.

As encefalites eqüinas são doenças infecto-contagiosas zoonóticas, de caráter agudo, causadas por vírus da família *Togaviridae*, gênero *Alphavirus*, com uma grande variedade de hospedeiros e reservatórios, incluindo aves e mamíferos, e que apresentam intenso tropismo pelo sistema nervoso central³.

Ao gênero *Alphavirus* pertencem três espécies de vírus causadores de encefalites eqüinas: *Eastern equine encephalitis virus* (EEEV), *Western equine*

encephalitis virus (WEEV) e *Venezuelan equine encephalitis virus* (VEEV) 4. As doenças causadas denominadas encefalite eqüina do leste (EEL), encefalite eqüina do oeste (EEO) e encefalite eqüina venezuelana (EEV) receberam esta denominação de acordo com a localização de sua primeira identificação.

Os agentes causais são RNA-vírus, de cadeia simples, não segmentados, de sentido positivo, esféricos, com 60-70nm de diâmetro, apresentando envelope com projeções (espículas de glicoproteína) 4. Possuem cinco proteínas estruturais (C, E3, E2, 6K e E1), sendo a E1 a mais conservada e a E2, aquela que apresenta maior polimorfismo intra e interespecífico 4.

Na classificação internacional dos arbovírus, estes eram classificados como arbovírus do grupo A. As encefalites eqüinas estão restritas ao continente americano e, independente do tipo, induzem à mesma sintomatologia em eqüinos infectados: conjuntivite, febre; alterações de reflexo; andar em círculo; os animais tentam aumentar seu apoio e, quando caem, apresentam movimentos de pedagem, paralisia e morte. Em humanos, a doença se instala de forma súbita, com febre, dor de cabeça, conjuntivite, vômitos e letargia, progredindo rapidamente para delírio e coma. Os sinais nervosos consistem em rigidez de nuca, convulsões e reflexos alterados.

A encefalomielite eqüina do leste (EEL) foi a primeira a ser detectada, em eqüinos da região leste dos Estados Unidos (Massachusetts), em 1831. Este foco foi o maior que ocorreu em humanos, com 38 casos 3. É a que apresenta maior letalidade em eqüinos e humanos, 80% a 90% e 65%, respectivamente. É freqüente um curso bifásico, ou seja, a febre, a dor de cabeça e o vômito persistem por dois dias, há uma aparente recuperação e depois uma súbita e fulminante encefalite. Em sobreviventes desta encefalite é freqüente, também, o aparecimento de seqüelas como o retardo mental, convulsões e a paralisia.

O ciclo de transmissão da EEL se apresenta com um ciclo básico silvestre (entre aves silvestres), envolvendo a participação de mosquitos do gênero *Culex* e um segundo ciclo em pássaros locais, do qual participam mosquitos dos gênero *Aedes*. O homem e o eqüino são hospedeiros acidentais e não contribuem para a manutenção dos vírus.

A distribuição do vírus da EEL no continente americano é apresentada na Figura 1, havendo quatro grupos antigênica e geneticamente distintos. No Brasil, a pesquisa de anticorpos e o isolamento viral permitiram identificar Estados nos quais já há circulação viral, demonstrados na Figura 2.



Figura 1. Distribuição da encefalite eqüina do leste nas Américas 9.



Figura 2. Distribuição da encefalite eqüina do leste no Brasil.

O Estado de São Paulo é o que tem realizado o maior número de isolamentos e identificação de vírus da encefalite eqüina do leste em eqüinos, com trabalhos realizados, principalmente, por Carneiro (1937) 5; Nilsson & Sugay (1962) 6 e Kotait *et al.* (1992) 7, sendo que a presença de anticorpos em humanos foi bem estudada por Iversson *et al.* (1982) 8, ao estudar humanos com quadro de encefalite no Vale do Ribeira, em período pós-epidemia da encefalite do Rocio.

O vírus da EEO foi isolado em 1938, na região oeste dos Estados Unidos. Há identificação de diversos subtipos, porém, só o subtipo clássico possui importância epidemiológica, cuja distribuição está demonstrada na Figura 3. Sua letalidade em eqüinos é de 20% a 30%, podendo chegar a 50%. Em humanos é de 3% a 4% 3. A sintomatologia em eqüinos e em humanos é semelhante àquela determinada pela infecção com o EEL.



Figura 3. Distribuição da encefalite eqüina do oeste nas Américas¹⁰.

A atividade vírica máxima acontece no início do verão e o ciclo básico tem como reservatórios naturais as aves e os pássaros silvestres, que apresentam viremia com títulos altos, suficientes para infectar vetores, principalmente do gênero *Culex*. Humanos e eqüinos são hospedeiros acidentais, que apresentam viremia com títulos baixos.

O vírus da EEO já foi isolado no Brasil, em vetores, na Floresta da Tijuca, no Rio de Janeiro¹¹, e em algumas oportunidades foram encontrados anticorpos em eqüinos e humanos⁸.

O vírus da encefalomielite eqüina venezuelana, ou o complexo venezuelano, é uma reemergência com um caráter “explosivo”, envolvendo geralmente muitos humanos. São classificados seis subtipos (de I a VI), sendo que algumas variantes são chamadas de epizoóticas e outras de enzoóticas. As do subtipo I são denominadas IAB, IC, ID, IE e IF e a do subtipo III são denominadas IIIA, IIIB, IIIC e IIID. Até alguns anos apenas duas variantes eram consideradas epizoóticas (IAB e IC)¹². Mais recentemente a cepa IE passou a ser associada a surtos em eqüinos e humanos, demonstrando a alteração da virulência de uma cepa conhecida como avirulenta para eqüinos. Estes surtos ocorreram em Chiapas e Oaxaca (México), apresentando mortalidade de até 50% dos animais¹³.

A Figura 4 apresenta a distribuição conhecida dos subtipos dos vírus da encefalomielite eqüina venezuelana.



Figura 4. Mapa mostrando a distribuição conhecida dos vírus pertencentes ao complexo da encefalomielite eqüina venezuelana. Subtipos são indicados em parêntesis¹².

Os eqüinos, nesta enfermidade, são amplificadores dos vírus e há, ainda, relatos de isolamento destes subtipos em cerca de 30 outras espécies de mamíferos. Entre estes podem ser destacados isolamentos realizados em morcegos hematófagos (*Desmodus rotundus*) e em morcegos frugívoros *Artibeus lituratus*, *Carollia perspicillata* e *Uroderma bilobatum*^{14,15,16}. Os morcegos podem atuar como hospedeiros alternativos para manutenção da circulação viral, especialmente quando muitas espécies de mamíferos silvestres terrestres adquirem imunidade.

O trabalho de maior repercussão realizado no Brasil foi o isolamento de vírus em *Culex sp* e morcego frugívoro *Carollia perspicillata*, realizado em Iguape, Estado de São Paulo¹⁵.

Encefalite ST. Louis e Febre do Nilo Ocidental

Há outras encefalites em eqüinos associadas a vírus da família *Flaviviridae*, gênero *Flavivirus*, antigamente pertencentes à família *Togaviridae*. O vírus da Febre do Nilo Ocidental (FNO), causador de uma das principais doenças emergentes, foi isolado pela primeira vez em Uganda (África), em 1937, e até alguns anos foi considerada uma doença do Velho Mundo. Foi em 1999 que o vírus da FNO emergiu no

Novo Mundo, sendo identificado como um agente causador de uma encefalite em humanos e eqüinos, em Nova York. A partir daí, teve uma difusão no sentido do oeste dos Estados Unidos e, posteriormente, em direção ao México e Caribe^{17,18}.

Em 2005, foram identificados cavalos, nos Departamentos de Sucre e Córdoba/Colômbia, com anticorpos antivírus da FNO, sendo este o primeiro registro de atividade viral nas Américas¹⁹, até que, em abril de 2006, o vírus foi detectado na província de Buenos Aires, em eqüinos²⁰. A difusão do vírus da FNO vem se tornando um problema de saúde pública “desconcertante”, tendo em vista as diferenças apresentadas em ecossistemas tropicais e a provável atenuação do vírus ou outro fator ainda inexplicável.

No Brasil, desde 2002, têm sido realizados esforços no sentido de se estabelecer a vigilância epidemiológica ativa de aves migratórias, porém ainda não houve identificação de vírus ou de anticorpos, apesar da grande diversidade de aves migratórias existentes em algumas regiões¹⁸.

Vigilância das Encefalites Eqüinas no Estado de São Paulo

Com o objetivo de otimizar as atividades dos laboratórios de saúde pública, em particular dos de diagnóstico de raiva, e considerando a alta suscetibilidade dos eqüinos aos agentes virais já descritos, o Laboratório de Diagnóstico do Instituto Pasteur, ao longo dos dois últimos anos, vem pesquisando a presença de vírus das encefalites eqüinas em amostras de sistema nervoso central (SNC), provenientes de eqüídeos que apresentaram quadro clínico com comprometimento neurológico, que foram encaminhadas para o diagnóstico da raiva.

As amostras encaminhadas para o Laboratório de Raiva do Instituto Pasteur são submetidas às técnicas convencionais para o diagnóstico da raiva, recomendadas pela Organização Mundial da Saúde [imunofluorescência direta (IFD) e o isolamento viral em camundongos (IVC)]; caso o resultado tenha sido negativo para raiva e provocado mortalidade em camundongos, procede-se à pesquisa de vírus das encefalites eqüinas. Ressalta-se que nos últimos cinco anos, em média, 75% das amostras suspeitas de raiva de origem eqüina resultam negativas para a pesquisa de antígeno rábico.

Dada à baixa resistência dos *Alphavirus* às alterações de temperatura e de pH, tem sido importante o uso de técnicas de biologia molecular, como a RT-PCR, com o objetivo de identificar os

vírus causadores das encefalites eqüinas, mesmo em amostras nas quais não foi possível o isolamento viral em camundongos. Os resultados deste tipo de procedimento têm sido promissores, uma vez que já foram identificados e/ou seqüenciados quatro isolados de vírus da encefalite eqüina tipo leste nos Estados do Rio de Janeiro e São Paulo^{21,22}.

A técnica de IFD, com conjugados específicos para o diagnóstico das encefalites eqüinas, também fornecerá importante contribuição ao diagnóstico diferencial para raiva, encefalites por *Alphavirus* e febre do Nilo Ocidental, uma vez que a emergência e reemergência destas enfermidades não podem esperar uma rede de laboratórios de diagnóstico específica para a vigilância epidemiológica.

É necessário ponderar sobre as dificuldades em se realizar a vigilância ativa e obtenção de sucesso com esta ação e a possibilidade de os laboratórios de diagnóstico de raiva tornarem-se uma excelente opção para a realização da vigilância passiva destas doenças. A vigilância ativa tem, na maioria das vezes, um custo proibitivo e requer uma boa infra-estrutura dos serviços de saúde, tendo sido comparada, por alguns autores, como a procura “de uma agulha em um palheiro”²³.

Referências bibliográficas

1. Woolhouse MEJ, Gowtage-Sequeria S. Host range and emerging and reemerging pathogenus. **Emerg Infect Dis** 2005; 11(12):1842-7.
2. Schatzmayr HG. Viroses emergentes e reemergentes. **Cad. Saúde Pública** 2001; Rio de Janeiro, 17(supl):209-13.
3. Acha PN, Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmissibles comunes al hombre y a los animales. 3 ed. Washington, D.C. Organización Panamericana de la Salud, 2003. V.2, 425p.
4. Van Regenmortel MHV, Fauquet CM, Bishop DHL, Carstens EB, Estes MK, Lemon SM, et al. Virus Taxonomy. Classification and Nomenclature of Viruses. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Academic Press, San Diego, California, 2000.
5. Carneiro V. A encefalomielite infecciosa dos eqüídeos do Brasil. **Arq Inst Biol São Paulo** 1937; 8:115-34.
6. Nilsson MR & Sugay W. Ocorrência da encefalomielite eqüina em Itaporanga, Estado de São Paulo. **Arq Inst Biol São Paulo** 1962; 29:63-8.
7. Kotait I, Peixoto ZMP, Coimbra TLM, Cunha EMS, Queiroz LH, Macruz R *et al.* Isolamento e identificação do vírus da encefalomielite eqüina, tipo leste, em eqüinos do Estado de São Paulo,

Brasil. *Arq Inst Biol São Paulo* 1992; 59:37-41.

8. Iversson LB, Travassos da Rosa APA, Travassos da Rosa J, Costa CS. Estudos sorológicos para pesquisa de anticorpos de arbovírus em população da região do Vale do Ribeira. III Inquérito em cohabitantes com casos de encefalite por Flavivírus Rocio. **Rev Saúde Publ** 1982; 16:160-70.

9. Weaver SC, Power AM, Brault AC. Molecular epidemiology studies of veterinary arboviral encephalitides. **Vet J** 1999; 157: 123-38.

10. Griffin DE. Alphaviruses. *In*: Knipe DM, Howley PM. *Fields Virology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p.917-62.

11. Bruno Lobo GG, Bruno Lobo M, Travassos J, Pinheiro F, Pazin IP. Estudos sobre arbovirus III. Isolamento de um vírus sorologicamente relacionado ao subgrupo Western-Sindbis de um caso de encefalomielite eqüina ocorrido no Rio de Janeiro. *An Microbiol Rio de Janeiro* 1961; 9:183-95.

12. Weaver SE, Ferro C, Barrera R, Boshell J, Navarro JC. Venezuelan equine encephalitis. *Ann Ver Entomol* 2004; 49:141-74.

13. Gonzalez-Salazar D, Estrada-Franco JG, Carrara AS, Aronson JF, Weaver SC. Equine Amplification and Virulence of Subtype IE Venezuelan Equine Encephalitis Viruses Isolated during the 1993 and 1996 in Mexican Epizootics. **Emerg Infect Dis** 2003; 9(2):161-8.

14. Sanmartin C, Mackenzie RB, Trapido H, Barreto P, Mullamax CH, Gutierrez E, Lesmes C. Encefalitis equina Venezolana en Colombia. **Bol Ofic Sanit Panam** 1967; 74:108-37.

15. Seymour C, Dickerman RW, Martin MS. Venezuelan encephalitis virus infection in neotropical bats. I. Natural infection in a Guatemala enzootic focus. **Am J Trop Med Hyg** 1978; 27:290-6.

16. Calisher CH, Kinney RH, Souza Lopes O, Trent DN, Monath TP, Francly DB. Identification of a new Venezuelan equine encephalitis virus from Brazil. **Am J Trop Med Hyg** 1982; 31(6):1260-72.

17. Hayes EB, Komar N, Nasci RS, Montgomery SP, O'Leary DR, Campbell GL. Epidemiology and transmission dynamics of West Nile Virus disease. **Emerg Infect Dis** 2005; 11(8):1167-73.

18. Komar N & Clark GC. West Nile Virus activity in Latin America and the Caribbean. **Rev Panam Salud Publica** 2006 ; 19 :112-7.

19. Mattar S, Edwards E, Laguado J, González M, Alvarez J, Komar N. West Nile antibodies in Colombian horses. **Emerg Infect Dis** 2005; 9:1497-8.

20. Compte ME. West Nile Virus Argentina: equines. Promed-mail. Archive number 20060423.1196. Disponível em: <http://www.promedmail.org> [2006 abr 24].

21. Brandão PE, Freitas PHB, Oliveira MV, Jerez JA, Carrieri ML, Kotait I. Detection of eastern equine encephalitis (*Togaviridae: Alphavirus*) in a outbreak of encephalitic disease in horse. *In: Virus: Reviews and Research/Sociedade Brasileira de Virologia* 2004 nov 26-29; São Pedro-SP. vol 09 supl 1.p.124.

22. Brandão PE, Freitas PHB, Jerez JA, Carnieli Junior P, Carrieri ML, Kotait I. Identification of eastern equine encephalitis virus (*Togaviridae: Alphavirus*) in the central nervous system of horses in São Paulo State, southern Brazil by nested-RT-PCR and DNA sequencing. *In: Virus: reviews and research/Sociedade Brasileira de Virologia* 2005 nov 22-25; Salvador. vol 10 supl 1.p.89.

23. Eidson M. "Neon Needles" in a Haystack: the advantages of passive surveillance for West Nile. *Ann New York Acad Sci* 2001; 951:38-53.

Correspondência/Correspondence to:

Ivanete Kotait

Instituto Pasteur

Av. Paulista, 393 Cep: 01311-000

e-mail: lkotait@pasteur.saude.sp.gov.br

Perfil Epidemiológico da Leptospirose no Estado de São Paulo em 2005

Epidemiological Profile of Leptospirosis in the State of São Paulo in 2005

Márcia Regina Buzzar

Divisão de Doenças Transmitidas por Vetores e Zoonoses, Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac", Coordenadoria de Controle de Doenças, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo – DDTVZ/CVE/CCD/SES-SP

A leptospirose é uma zoonose de ampla distribuição geográfica, acometendo os animais e o homem, e causada por uma bactéria do gênero *Leptospira*; é doença sistêmica aguda caracterizada por intensa vasculite. Atinge áreas urbanas e rurais de todas as regiões do Estado de São Paulo, com incidências maiores, nesses últimos cinco anos, na Capital e municípios da Grande São Paulo e das regiões de Campinas, Vale do Ribeira e Baixada Santista, conforme a Tabela 1.

Tabela 1. Casos confirmados e coeficiente de incidência de leptospirose por Regional de Saúde de moradia, Estado de São Paulo, 2001 a 2005.

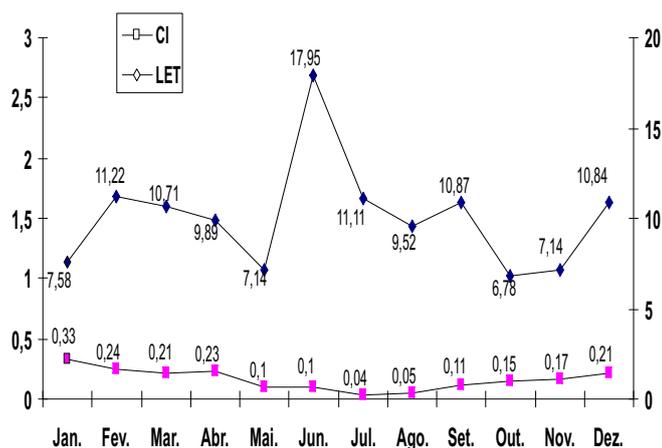
Regional de Residência	Ano	2001		2002		2003		2004		2005	
		CC	CI								
DIR I – Capital		282	2,69	245	2,31	208	1,95	285	2,7	264	2,42
DIR II – Santo André		62	2,60	43	1,78	36	1,47	26	1,0	42	1,65
DIR III – Moji das Cruzes		63	2,65	72	2,95	54	2,16	79	3,1	75	2,78
DIR IV – Franco da Rocha		6	1,37	6	1,32	7	1,50	18	3,7	6	1,17
DIR V – Osasco		65	2,68	55	2,22	47	1,85	79	3,0	88	3,24
DIR VI – Araçatuba		3	0,45	0	0	0	0	0	0	1	0,14
DIR VII – Araraquara		6	0,69	5	0,57	3	0,34	4	0,4	4	0,43
DIR VIII – Assis		1	0,23	0	0	0	0	0	0	3	0,66
DIR IX – Barretos		2	0,50	5	1,23	6	1,50	1	0,2	0	0
DIR X – Bauru		11	1,10	8	0,79	3	0,30	0	0	1	0,09
DIR XI – Botucatu		4	0,79	5	0,97	2	0,37	2	0,4	5	0,92
DIR XII – Campinas		90	2,60	47	1,33	81	2,25	48	1,3	100	2,62
DIR XIII – Franca		4	0,67	7	1,15	12	1,94	2	0,3	2	0,31
DIR XIV – Marília		7	1,22	14	2,42	7	1,17	2	0,3	12	1,96
DIR XV – Piracicaba		21	1,66	13	1,01	12	0,89	5	0,4	16	1,16
DIR XVI – Presidente Prudente		3	0,44	2	0,29	3	0,43	4	0,6	2	0,28
DIR XVII – Registro		3	1,09	4	1,44	7	2,48	14	4,9	20	6,78
DIR XVIII – Ribeirão Preto		11	0,97	11	0,96	5	0,43	12	1,0	6	0,49
DIR XIX – Santos		38	2,52	44	2,87	37	2,38	42	2,7	72	4,40
DIR XX – S. João da Boa Vista		10	1,33	5	0,66	2	0,26	7	0,9	2	0,25
DIR XXI – S. José dos Campos		22	2,00	8	0,71	8	0,70	10	0,9	15	1,23
DIR XXII – S. José do Rio Preto		15	1,12	8	0,59	10	0,72	7	0,5	3	0,21
DIR XXIII – Sorocaba		27	1,34	18	0,88	7	0,35	64	3,1	19	0,86
DIR XXIV – Taubaté		16	1,72	12	1,28	3	0,32	12	1,2	11	1,11
Regional em branco		19		19		16		25		0	
Total		791	2,1	656	1,72	576	1,49	748	1,91	769	1,90

No Estado de São Paulo, na grande maioria dos casos, a transmissão se dá pela urina de roedores urbanos infectados pela bactéria que penetra nas pessoas e em outros animais, pela pele escoriada ou macerada ou pelas mucosas íntegras.

Pode ocorrer de forma endêmica e, principalmente, de forma epidêmica por exposição da população a uma fonte comum de infecção, por exemplo, as inundações na época das chuvas. No nosso meio, a leptospirose reflete, principalmente, a baixa qualidade de vida da população e apresenta nítida variação sazonal, ocorrendo maior número de casos nos meses do verão e acometendo populações residentes em áreas de risco, onde falta saneamento básico e há precárias condições de habitação, presença de lixo e córregos assoreados, propiciando o aumento da população murina e o contato das pessoas com água ou lama de enchente contaminadas pela urina do roedor.

Além disso, a leptospirose está associada a algumas atividades profissionais, como os trabalhadores de serviços de água e esgoto, lixeiros e catadores de material para reciclagem, tratadores de animais, plantadores de arroz, cortadores de cana-de-açúcar e magarefes, entre outras. Deve-se ressaltar que, pela associação com atividades profissionais de risco e pelo fato de existir no Estado um número considerável de pessoas residindo em precárias condições, a leptospirose ocorre durante o ano todo, inclusive casos fatais, até porque fora dos meses de muitas chuvas e enchentes não há divulgação da doença e a procura por serviços de saúde pela população é menos rápida e o diagnóstico e tratamento precoces, por parte dos profissionais de saúde, também podem ser prejudicados.

O Gráfico 1 mostra o coeficiente de incidência (por 100.000 habitantes) e a letalidade (em porcentagem) mensais da doença no Estado de São Paulo no decorrer do ano de 2005, corroborando as considerações feitas acima.



Fonte: Sinan/Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

Gráfico 1. Coeficiente de incidência e letalidade mensais. Estado de São Paulo, 2005.

Como podemos observar na Tabela 2, que mostra o número de casos, coeficiente de incidência, número de óbitos e letalidade da leptospirose em São Paulo e na Capital paulista, nos últimos oito anos (período de 1998 a 2005), a variação na incidência da doença no Estado segue ao longo desses anos a variação no município, mas sempre com números menores. Em relação à letalidade, o município de São Paulo apresentou, em cinco anos desse período, índices maiores que o do Estado, o que não seria o esperado se levarmos em consideração a presença de maior número de hospitais preparados para a suspeita diagnóstica e tratamento da doença na Capital.

Tabela 2. Casos confirmados, coeficiente de incidência, óbitos e letalidade de leptospirose. Período de 1998 a 2005, Estado de São Paulo e município de São Paulo.

ANO	CC-Est	CC-Mun	CI-Est	CI-Mun	ÓB-Est	ÓB-Mun	LET-Est	LET-Mun
1998	920	373	2,61	3,76	123	47	13,37	12,6
1999	844	310	2,36	3,11	123	47	14,57	15,16
2000	690	251	1,86	2,41	84	34	12,17	13,55
2001	791	282	2,10	2,69	111	36	14,03	12,77
2002	656	245	1,72	2,32	115	44	17,53	17,96
2003	576	208	1,49	1,96	80	32	13,89	15,38
2004	748	285	1,91	2,67	83	42	11,10	14,74
2005	769	263	1,90	2,45	70	29	9,10	11,03

CC = Casos confirmados; CI = Coeficiente de incidência por 100.000 habitantes; ÓB = Número de óbitos; LET = Letalidade em porcentagem; Est = Estado de São Paulo; Mun = Município de São Paulo.
Fonte: Sinan/Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

A análise da letalidade na leptospirose é um pouco complexa, pois tem de se levar em conta que se trata de uma doença com quadro clínico polimórfico, que se confunde com muitas outras patologias, e que em municípios onde é mais freqüente a suspeita diagnóstica é mais comum e, conseqüentemente, o tratamento é instituído mais precoce e adequadamente, o que não ocorre em municípios com poucos casos e

que até passam anos sem casos. Não obstante, todos os municípios do Estado têm condições de ter casos de leptospirose, pois todos têm roedores urbanos, os animais mais implicados na transmissão ao homem, e, portanto, todos os serviços de saúde precisam ter o conhecimento sobre a doença.

A Tabela 3 mostra o número de óbitos e a letalidade por local de moradia nas Diretorias Regionais de Saúde do Estado (DIRs), no período de 2001 a 2005.

Tabela 3. Número de óbitos e letalidade de leptospirose por Regional de Saúde de moradia. Estado de São Paulo, 2001 a 2005.

Regional de Residência	Ano		2001		2002		2003		2004		2005	
	ÓB	LET	ÓB	LET	ÓB	LET	ÓB	LET	ÓB	LET	ÓB	LET
DIR I – Capital	36	12,77	44	17,96	32	15,38	42	14,74	29	10,98		
DIR II – Santo André	5	8,06	9	20,93	3	8,33	0	0	2	4,76		
DIR III – Moji das Cruzes	9	14,29	11	15,28	6	11,11	5	6,33	9	12,00		
DIR IV – Franco da Rocha	0	0	2	33,33	0	0	0	0	1	16,67		
DIR V – Osasco	13	20,00	13	23,64	8	17,02	8	10,13	7	7,95		
DIR VI – Araçatuba	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
DIR VII – Araraquara	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
DIR VIII – Assis	0	0	0	0	0	0	0	0	1	33,33		
DIR IX – Barretos	0	0	0	0	1	16,67	0	0	0	0		
DIR X – Bauru	2	18,18	2	25,00	0	0	0	0	0	0		
DIR XI – Botucatu	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
DIR XII – Campinas	16	17,78	2	4,26	10	12,35	7	14,58	4	4,00		
DIR XIII – Franca	0	0	2	28,57	2	16,67	0	0	0	0		
DIR XIV – Marília	1	14,29	0	0	0	0	0	0	1	8,33		
DIR XV – Piracicaba	1	4,76	3	23,08	1	8,33	0	0	3	18,75		
DIR XVI – Presidente Prudente	1	33,33	0	0	0	0	0	0	0	0		
DIR XVII – Registro	0	0	3	75,00	3	42,86	3	21,43	1	5,00		
DIR XVIII – Ribeirão Preto	1	9,09	3	27,27	0	0	2	16,67	0	0		
DIR XIX – Santos	14	36,84	11	25,00	8	21,62	8	19,05	6	8,33		
DIR XX – S. João da Boa Vista	0	0	1	20,00	0	0	0	0	0	0		
DIR XXI – S. José dos Campos	1	4,55	4	50,00	1	12,50	1	10,00	1	6,67		
DIR XXII – S. José do Rio Preto	1	6,67	2	25,00	1	10,00	0	0	0	0		
DIR XXIII – Sorocaba	2	7,41	3	16,67	2	28,57	4	6,25	3	15,79		
DIR XXIV – Taubaté	2	12,50	0	0	1	33,33	1	8,33	2	18,18		
Regional em branco	6		0		1		2		0			
Total	111	14,03	115	17,53	80	13,89	83	11,1	70	9,10		

ÓB = Número de óbitos; LET = Letalidade em porcentagem
Fonte: Sinan/Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

Em relação ao ano de 2005, as Tabelas 1 e 3 mostram o número de casos, o coeficiente de incidência, o número de óbitos e a letalidade por local de moradia das 24 DIRs, confirmando a importância da incidência da leptospirose no Vale do Ribeira, Baixada Santista, Grande São Paulo, Capital e região de Campinas.

Em relação ao sexo, em 2005, o número de homens foi mais de quatro vezes maior que o número de mulheres acometidas e as faixas etárias de 20 a 34 anos e de 35 a 49 anos foram as com maior número de casos (quase 60% do total), em ambos os sexos, embora as faixas etárias em que a incidência foi maior, também em ambos os sexos, foram as de 35 a 49 anos e de 50 a 64 anos, um pouco mais avançadas, segundo a Tabela 4.

Ainda conforme a Tabela 4, em 2005, em relação ao número de óbitos, 78,26% ocorreram no sexo masculino, com predomínio na faixa etária de 50 a 64 anos (20 óbitos); no sexo masculino o maior número de óbitos se deu na faixa etária de 35 a 49 anos (16 óbitos) e no sexo feminino, de 50 a 64 anos

(oito óbitos). No entanto, a letalidade foi maior no sexo feminino (10,14% contra 8,70% no sexo masculino) e na faixa etária de 65 a 79 anos em ambos os sexos.

Tabela 4. Casos confirmados, coeficiente de incidência, número de óbitos e letalidade de leptospirose por sexo e faixa etária. Estado de São Paulo, 2005.

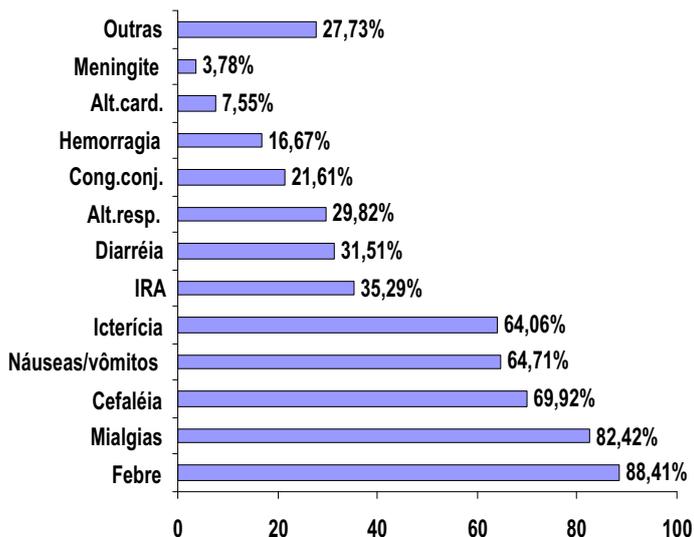
Sexo	M					F					Total		
	FE	CC	CI	ÓB	LET	CC	CI	ÓB	LET	CC	CI	ÓB	LET
< 1 ano	0	0	0	0	1	0,3	0	0	0	1	0,15	0	0
1 - 4 a	3	0,21	0	0	1	0,07	0	0	0	4	0,14	0	0
5 - 9 a	16	0,96	1	6,25	10	0,59	0	0	0	26	0,78	1	3,85
10 - 14 a	37	2,03	0	0	6	0,33	0	0	0	43	1,19	0	0
15 - 19 a	72	3,67	2	2,78	9	0,45	0	0	0	81	2,06	2	2,47
20 - 34 a	191	3,63	12	6,28	42	0,78	4	9,52	233	2,18	16	6,87	
35 - 49 a	182	6,08	16	8,79	47	1,1	1	2,13	229	2,78	17	7,42	
50 - 64 a	92	4,49	12	13,04	27	1,18	8	29,63	119	2,75	20	16,81	
65 - 79 a	28	3,25	11	39,29	5	0,44	2	40,00	33	1,67	13	39,39	
80a e +	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Total	621	3,17	54	8,70	148	0,72	15	10,14	769	1,9	69	8,97	

CC = Casos confirmados
 CI = Coeficiente de incidência por 100.000 habitantes
 ÓB = Número de óbitos
 LET = Letalidade em porcentagem
 FE = Faixa etária
 M = sexo masculino
 F = sexo feminino

Fonte: Sinan/Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

Em relação ao quadro clínico da leptospirose, o Gráfico 2 mostra a distribuição percentual dos principais sinais e sintomas nos casos confirmados no Estado, em 2005.

Como a leptospirose é doença infecciosa bacteria-



Fonte: Sinan/Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

Gráfico 2. Porcentagem dos principais sinais e sintomas dos casos confirmados de leptospirose. Estado de São Paulo, 2005.

na, a totalidade de casos confirmados deve ter febre; a porcentagem de 88,41% de febre observada no Gráfico se deve a erros na anamnese, no preenchimento da ficha e na digitação do caso.

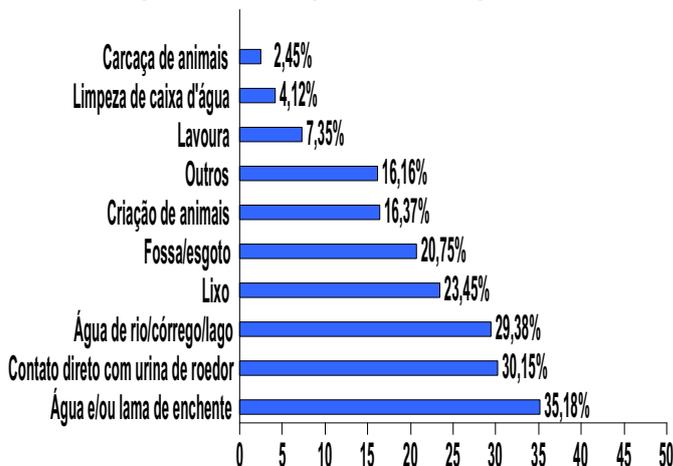
Chama a atenção a porcentagem alta de casos confirmados com icterícia (64,06%), muito maior que a encontrada na literatura médica, que é de 10%. Isso pode significar que os serviços de saúde estão sabendo diagnosticar melhor as formas mais graves da leptospirose, com quadros clínicos mais característicos, dando pouca atenção à suspeita e, conseqüentemente, diagnosticando menos as formas leves e moderadas sem icterícia, que apresentam quadros clínicos mais inespecíficos ou que se confundem com várias outras patologias.

Em 2005, houve 3.535 notificações no Sistema de Informações de Agravos de Notificação (Sinan) de casos suspeitos de leptospirose no Estado. Desses casos, 769 foram confirmados e 2.468 foram descartados. Até o momento, há 299 casos sem conclusão diagnóstica.

Dos 769 casos confirmados, 94,14% foram confirmados pelo critério laboratorial (Elisa-IgM reagente, microaglutinação com soroconversão ou com título maior ou igual a 1: 800, isolamento de *Leptospira* positivo no sangue, imuno-histoquímica positiva para *Leptospira*) e 5,86% pelo clínico-epidemiológico.

O contato com água e/ou lama de enchente foi a principal situação de risco para leptospirose no Estado, em 2005, seguido do contato direto com a urina de roedores, contato com água de rio/córrego/lago, contato com lixo e contato com fossa e/ou esgoto, conforme o Gráfico 3, que mostra a porcentagem de casos confirmados que tiveram esses riscos assinalados no Sinan.

A situação de risco para a doença deve mostrar



Fonte: Sinan/Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

Gráfico 3. Porcentagem dos casos confirmados de leptospirose, segundo as situações de risco.

de que maneira, onde e quando o paciente entrou em contato com a bactéria e, conseqüentemente, como ele entrou em contato com a urina do roedor ou de um outro animal infectado. É a partir dessa informação que serão tomadas as medidas referentes às ações de controle em relação aos roedores e ao meio ambiente.

Vale ressaltar que esse item da Ficha de Investigação Epidemiológica de Leptospirose não é bem preenchido, pois, na maioria dos casos, há vários riscos epidemiológicos assinalados para um mesmo caso, situação pouco provável de ocorrer.

A Tabela 5 mostra a porcentagem de casos confirmados, segundo as situações de risco mais importantes, por Regional de Saúde de moradia em 2005.

Tabela 5. Porcentagem de casos confirmados de leptospirose, segundo as principais situações de risco, por Regional de Saúde. Estado de São Paulo, 2005.

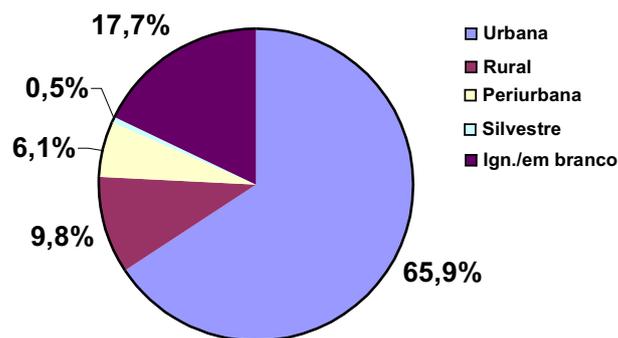
Regional de Residência	Situação de Risco				
	Enchente	Roedores	Rio/cór/l'a	Lixo	Fossa esgoto
DIR I – Capital	32,33	27,07	22,18	22,56	23,31
DIR II – Santo André	34,88	41,86	25,58	25,58	27,91
DIR III – Moji das Cruzes	38,67	26,67	37,33	37,33	21,33
DIR IV – Franco da Rocha	28,57	14,29	0	0	0
DIR V – Osasco	38,20	29,21	37,08	12,36	25,84
DIR VI – Araçatuba	0	0	0	0	0
DIR VII – Araraquara	0	0	25,00	25,00	0
DIR VIII – Assis	0	33,33	33,33	0	0
DIR IX – Barretos	0	0	0	0	0
DIR X – Bauru	100,00	100,00	0	100,00	0
DIR XI – Botucatu	40,00	20,00	80,00	20,00	40,00
DIR XII – Campinas	27,72	28,71	41,58	23,76	17,82
DIR XIII – Franca	0	0	0	0	0
DIR XIV – Marília	0	66,67	33,33	25,00	8,33
DIR XV – Piracicaba	31,25	18,75	37,50	12,50	18,75
DIR XVI – Presidente Prudente	0	50,00	0	0	0
DIR XVII – Registro	65,00	30,00	55,00	25,00	25,00
DIR XVIII – Ribeirão Preto	50,00	0	33,33	0	0
DIR XIX – Santos	56,94	45,83	11,11	34,72	13,89
DIR XX – S. João da Boa Vista	50,00	0	50,00	0	0
DIR XXI – S. José dos Campos	26,67	26,67	13,33	20,00	13,33
DIR XXII – S. José do Rio Preto	0	33,33	66,67	33,33	33,33
DIR XXIII – Sorocaba	35,00	30,00	50,00	20,00	25,00
DIR XXIV – Taubaté	0	27,27	27,27	18,18	9,09
Total	35,18	30,15	29,38	23,45	20,75

Fonte: Sinan/Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

A leptospirose, no Estado de São Paulo, é doença urbana, como mostra o Gráfico 4, com 65,9% dos casos com local provável de infecção na área urbana. Chama a atenção a alta porcentagem de casos sem preenchimento desse item (17,7%).

Correspondência/Correspondence to:

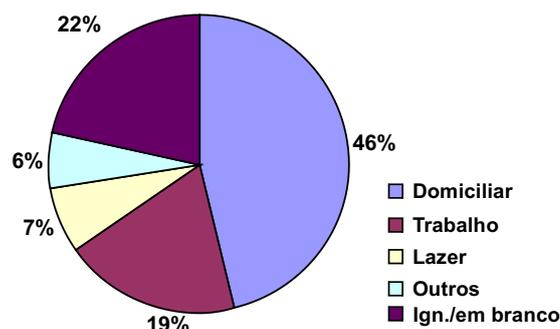
Divisão de Doenças Transmitidas por Vetores e Zoonoses
Rua Dr. Arnaldo, 351 6. Andar sala 604 - CEP: 01246-901
e-mail: dvzoo@saude.sp.gov.br (checar)



Fonte: Sinan/Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

Gráfico 4. Percentagem de casos confirmados de leptospirose, área do local provável de infecção.

Pouco menos da metade dos casos confirmados (46,2%) tiveram o domicílio como local provável de infecção, seguido pelo ambiente de trabalho e pelas atividades de lazer, como mostra o Gráfico 5. Novamente, chama a atenção a alta porcentagem de casos sem preenchimento do item (21,7%).



Fonte: Sinan/Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

Gráfico 5. Percentagem de casos confirmados de leptospirose por ambiente do local provável de infecção, Estado de São Paulo, 2005.

Bibliografia consultada

1. Sinan – Sistema de Informação de Agravos de Notificação – Divisão de Doenças Transmitidas por Vetores e Zoonoses – DDTVZ/CVE/CCD/SES-SP, 2006.
2. Manual de Vigilância Epidemiológica da Leishmaniose – Normas e Instruções CVE/CCD/SES-SP, 1994.
3. Guia de Vigilância Epidemiológica – Volume II Capítulo sobre leptospirose – Fundação Nacional de Saúde/Ministério da Saúde – Funasa/MS, 2002.
4. Informe técnico “Verão, estação das chuvas, das enchentes e também da leptospirose” – IIER e CVE/CCD/SES-SP, 2004.

Campanha Nacional de Vacinação contra Poliomielite – 10 de Junho e 26 de Agosto de 2006

National Vaccination Campaign Against Poliomyelitis – June 10 and August 26, 2006

Divisão de Imunização, Divisão de Doenças de Transmissão Hídricas e Alimentar, Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac", Coordenadoria de Controle de Doenças, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo – DI/DDTHA/CVE/CCD/SES–SP

1. Introdução

Nos dias 10 de junho e 26 de agosto ocorrerá mais uma etapa da Campanha Nacional de Vacinação contra a Poliomielite. Na ocasião, planeja-se vacinar no Estado de São Paulo cerca de 3,5 milhões de crianças menores de 5 anos de idade com a vacina oral contra poliomielite. As campanhas nacionais de vacinação contra a poliomielite completam 27 anos de sucesso no controle epidemiológico da doença no território brasileiro. O Brasil está livre do poliovírus desde 1989 e assim deve-se manter até a concreta certificação mundial da erradicação deste agente infeccioso. As campanhas devem ser aproveitadas ao máximo, para a garantia da não reintrodução da doença em nosso território.

Embora a erradicação global esteja avançando, países livres da poliomielite precisam não só ter uma adequada vigilância das paralisias flácidas agudas (PFA), como manter altas e homogêneas coberturas de vacina oral contra poliomielite.

Em 2004, em Genebra, foi avaliado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) um documento intitulado "Plano Estratégico de Iniciativa Global para a Erradicação da Poliomielite 2004-2008". Em concordância com o plano, o Brasil vem realizando o monitoramento das PFA, para garantir ausência do poliovírus selvagem, vigilância das paralisias flácidas agudas (PFA), por meio da detecção, investigação e notificação de casos de PFA em menores de 15 anos, vacinação de rotina, suplementação da vacinação de rotina em menores de 5 anos, por meio dos Dias Nacionais de Vacinação contra Poliomielite e manutenção das altas taxas de coberturas vacinais.

2. Situação Epidemiológica

No Brasil a poliomielite está erradicada e o registro dos últimos casos confirmados foi em 1989 nos Estados do Rio Grande do Norte e Paraíba; no Estado de São Paulo o último caso registrado foi em 1988, município de Teodoro Sampaio. O Peru, em 1991, foi a última nação americana que registrou casos da doen-

ça. Em 1994, o continente americano recebeu o Certificado de Erradicação da Poliomielite, seguido pelo Pacífico Ocidental (2000) e Europa (2002).

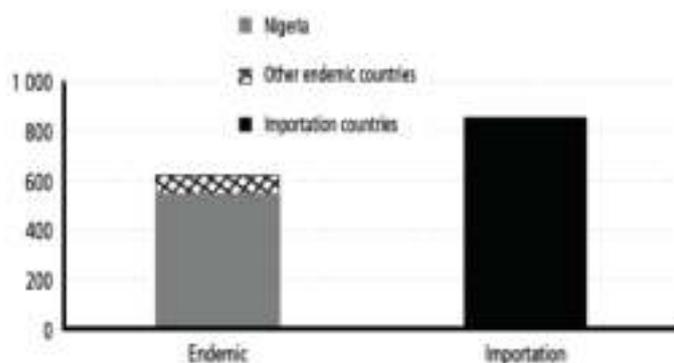
O número de países endêmicos para a poliomielite diminuiu de 125 (1988) para quatro (março 2006): Afeganistão, Índia, Nigéria e Paquistão. Egito e Níger, antes países endêmicos, não apresentam circulação de poliovírus selvagem há mais de um ano.

Apesar da redução das nações com endemia, o número de casos de poliomielite no mundo aumentou de 1.255 (2004) para 1.938 (2005). Houve uma redução de 50% na transmissão do poliovírus selvagem nos países endêmicos da Índia, Paquistão e Afeganistão, exceto Nigéria, responsável por 40% do total, com aumento do número de casos de 782 (2004) para 799 (2005).

Em 2006 houve importação de casos de poliomielite em seis países: Bangladesh, Etiópia, Iêmen, Indonésia, Níger e Somália, sendo relatados 309 casos em 11 países, incluindo os endêmicos (Tabela 1).

País	Nº de casos
Nigéria (endêmico)	245
Índia (endêmico)	26
Somália (importação)	20
Afeganistão (endêmico)	6
Níger (importação)	3
Paquistão (endêmico)	2
Indonésia (importação)	2
Etiópia (importação)	2
Iêmen (importação)	1
Bangladesh (importação)	1
Nepal (importação)	1

É fato preocupante que, em 2005, o número de casos de poliomielite nos países reinfectedos foi maior que o dos países endêmicos (852 casos comparados a 617 casos, até 1/11/2005).



3. Vigilância epidemiológica das paralisias flácidas agudas (PFA)

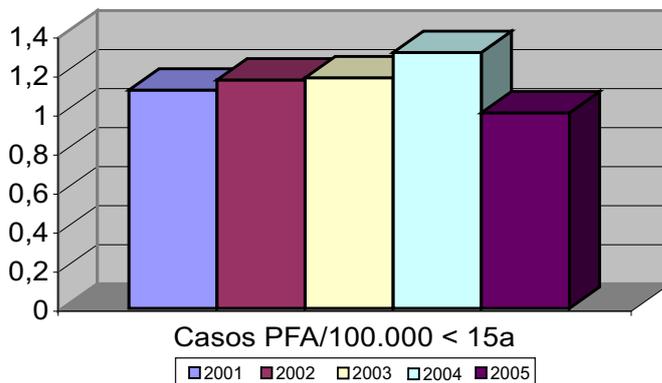
- **Descrição da doença:** doença viral aguda que pode ocorrer sob a forma de infecção inaparente em 99 % dos casos. O quadro clínico é caracterizado por febre, mal-estar, cefaléia, distúrbio gastrointestinal e rigidez de nuca, acompanhado ou não de paralisia. A susceptibilidade à infecção é geral, mas somente cerca de 1% dos infectados desenvolve a forma paralítica.
- **Notificação do caso:** deve ser notificado imediatamente ao serviço de vigilância epidemiológica da região:
 - o todo caso de paralisia ou paresia flácida aguda em pessoas menores de 15 anos, independente da hipótese diagnóstica e
 - o todo caso de paralisia em pessoas de qualquer idade, quando há suspeita diagnóstica de poliomielite.
- **Medidas de controle:** são feitas através da vacinação de rotina, vacinação nos Dias Nacionais de Vacinação, vacinação casa a casa, quando necessário, além de intensificação da vigilância epidemiológica de paralisias flácidas agudas/poliomielite.

3.1. Indicadores de qualidade

Com a globalização, é fundamental que países livres da poliomielite, além da vacinação, mantenham uma vigilância de qualidade, precisa e atuante através da notificação de todas as PFA em menores de 15 anos, independente da hipótese diagnóstica, ou em pessoas de qualquer idade com hipótese diagnóstica de poliomielite.

Um dos indicadores utilizados para avaliar a qualidade da vigilância da doença é a taxa de notificação de PFA maior que 1 caso por 100.000 habitantes menores de 15 anos. No ano de 2005, o Brasil e o Estado de São Paulo registraram 1,1 e 1,0 caso/100.000 habitantes menores de 15 anos, respectivamente. Em São Paulo, o total de casos foi de 109 e

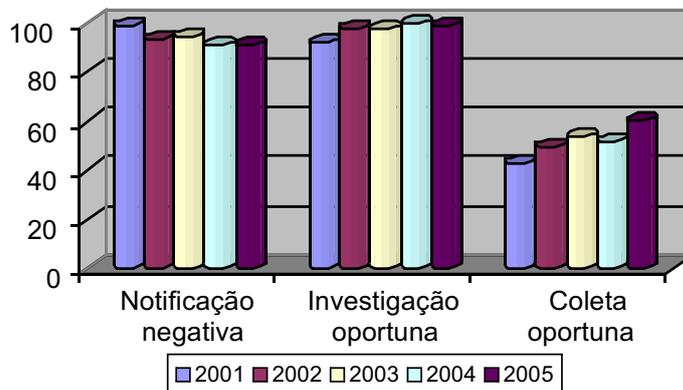
no Brasil de 609, não sendo confirmado nenhum caso de poliomielite.



Fonte: Divisão de DTHA/CVE/CCD/SES-SP

Gráfico 1. Taxa de notificação de casos de paralisia flácida aguda (PFA). São Paulo, 2001 a 2005.

Os indicadores de qualidade também compreendem as notificações negativas, investigação e coleta oportunas. A notificação negativa refere-se ao relato de não atendimento de casos de PFA. A investigação foi oportuna quando realizada de forma efetiva. A coleta oportuna é a que se faz no prazo estipulado (fase aguda da doença até 14 dias após o início da deficiência motora) e com intervalo de 24 horas entre as amostras. O Gráfico 2 mostra que, apesar das notificações negativas e investigações oportunas estarem atendendo à meta proposta de 80%, as coletas oportunas não atingiram a meta.



Fonte: Divisão de DTHA/CVE/CCD/SES-SP

Gráfico 2. Indicadores da vigilância epidemiológica da poliomielite/PFA. São Paulo, 2001 a 2005.

4. Campanha de vacinação

4.1. Introdução

A estratégia é vacinar indiscriminadamente todas as crianças de 0 a 4 anos, 11 meses e 29 dias, em todas as localidades. Nos anos anteriores, o Estado de São Paulo tem vacinado nas campanhas entre 3 e

3,2 milhões de crianças de 0 a 4 anos, em cada fase (Tabela 2).

A meta considerada satisfatória, desde 2001, para manter o País livre da doença é atingir 95% das crianças nesta idade, em pelo menos 80% dos municípios paulistas.

Tabela 2. Campanha Nacional de Vacinação contra Poliomielite, série histórica de cobertura vacinal em menores de 5 anos de idade. Estado de São Paulo, 1995 a 2005.

ANO	1ª FASE		2ª FASE	
	Nº crianças vacinadas < 5 anos	CV %	Nº crianças vacinadas < 5 anos	CV %
1995	3.311.201	99,47	3.333.171	103,25
1996	3.177.363	98,42	3.258.673	100,94
1997	3.317.290	102,76	2.988.431	99,27
1998	3.335.949	97,07	3.247.746	94,50
1999	3.286.725	94,70	3.239.745	93,35
2000	3.344.352	95,01	3.464.840	98,44
2001	3.294.644	94,71	3.301.779	94,92
2002	3.264.790	94,67	3.245.364	94,11
2003	3.224.211	96,37	3.240.312	96,85
2004	3.071.476	91,53	3.085.676	91,96
2005	3.053.336	92,43	3.069.818	92,92

Fonte: Nive/Divisão de Imunização/CVE/CCD/SES-SP

Tabela 2. Campanha Nacional de Vacinação contra Poliomielite, série histórica de cobertura vacinal em menores de 5 anos de idade. Estado de São Paulo, 1995 a 2005.

Ano	1ª. fase (%)	2ª. fase
2001	81,9	82,8
2002	82,2	86,5
2003	84,8	86,2
2004	76,7	79,6
2005	80,0	81,2

Fonte: Nive/Divisão de Imunização/CVE/CCD/SES-SP

4.2. Vacina utilizada

1. Composição

A vacina contra a poliomielite oral trivalente é constituída de poliovírus atenuado do tipo I com 1.000.000 DICT 50, tipo II com 100.000 DICT 50 e tipo III com 600.000 DICT 50.

Durante a Campólio serão distribuídas vacinas de três laboratórios:

a) Biomanguinhos: cloreto de magnésio, estreptomicina, eritromicina, tween 80, L-Arginina e água destilada.

b) Chiron: cloreto de magnésio, arginina, lactalbumina, fenol vermelho, cloreto de sódio, cloreto de potássio, cloreto de cálcio, glicose, fosfato de sódio, sulfato de magnésio, fosfato de potássio.

c) Sanofi-Pasteur: neomicina, polimixina, fenol vermelho, sacarose e fosfato.

2. Apresentação

É apresentada sob forma líquida, em frascos ou bisnagas.

3. Conservação

Em campanhas de vacinação, conservar a temperatura de +2°C a +8°C nas unidades de saúde. Ao final do dia os **frascos abertos deverão ser inutilizados** e os fechados, desde que mantidos à temperatura recomendada (controle com termômetro e registro), poderão ser novamente acondicionados no refrigerador da unidade e utilizados o mais rapidamente possível.

Os estoques nas Regionais de Saúde podem ser armazenados sob temperatura negativa (-20°C), mantendo sempre disponível quantidades de vacinas sob temperatura de 2°C a 8°C para abastecimento emergencial dos municípios.

4. Via de administração

A vacina contra a poliomielite é administrada por via oral. Habitualmente, duas gotas correspondem a uma dose, dependendo do laboratório produtor.

5. Esquema de administração

Durante a campanha: vacinar TODAS as crianças de 0 a 4 anos, 11 meses e 29 dias (incluindo as recém-nascidas), mesmo aquelas que apresentarem o esquema básico de vacinação completo (vacinação indiscriminada). A dose de vacina será útil para cobrir eventuais falhas na resposta imune de doses anteriores.

6. Contra-indicações

- imunodeficiência congênita ou adquirida;
- neoplasia maligna;
- tratamento com corticosteróides em doses elevadas (equivalente a prednisona na dose de 2mg/kg/dia ou mais) e
- reação anafilática em dose anterior.

7. Vacinação simultânea e intervalo entre as vacinas

Na Campólio, as demais vacinas do calendário – BCG-ID, hepatite B, Tetravalente, DPT, febre amarela e tríplice viral – poderão ser aplicadas simultaneamente nas crianças com atraso no esquema vacinal.

Em relação à vacina contra rotavírus:

- antes da Campólio, não haverá necessidade de suspensão da vacina contra rotavírus;
- no dia da Campólio, não haverá necessidade de avaliar data de aplicação da vacina contra poliomielite. A campanha é indiscriminada e todas as crianças, exceto aquelas com alguma contra-indicação, deverão ser vacinadas.
- no dia da Campólio, a vacina contra rotavírus poderá ser aplicada nas unidades que tiverem pessoal suficiente e específico para a sua aplicação e
- após a Campólio, também não haverá necessidade de aguardar o intervalo de 15 dias para aplicação da vacina contra rotavírus.

Eventos adversos

A vacina oral contra a poliomielite é extremamente segura e as reações associadas são muito raras. Quadros de reações alérgicas não graves podem ocorrer em pequena fração dos vacinados (14 notificações de reações alérgicas de 2000 a 2002; dados do Sistema Nacionais de Informação de Eventos Adversos Pós Vacinação – SI-EAPV). Considerando que, em média, são administradas 50 milhões de doses da vacina/ano, entre campanha e rotina, temos a taxa de um evento para cada 2,9 milhões de doses aplicadas.

A grande preocupação é o quadro de paralisia associada ao vírus vacinal atenuado, caracterizado por doença febril aguda com déficit motor flácido, de intensidade variável, geralmente assimétrico, que surge entre 4 e 40 dias depois da vacinação, no caso do próprio vacinado, e entre 4 e 85 dias no comunicante. Todos os casos devem ser notificados e investigados criteriosamente para elucidação diagnóstica.

A ocorrência da paralisia associada à vacina é rara, cerca de 1 caso/2,4 milhões de doses distribuídas nos Estados Unidos. A taxa é maior nos casos que ocorrem após a primeira dose (cerca de 1 caso/

760 mil doses, incluindo receptores e comunicantes). No Brasil, a incidência da poliomielite associada à vacina é de 1 caso/4,4 a 6,7 milhões de doses administradas entre todos os vacinados. Para comunicantes de vacinados 1 caso/6,7 a 15,5 milhões de doses administradas. Para os receptores de primeira dose, 1 caso/761,1 mil primeiras doses. Para os comunicantes de receptores de primeiras doses, 1 caso/1 milhão de primeiras doses.

Na ocorrência de eventos adversos associados à vacinação, notificar a Vigilância Epidemiológica do Município/Regional ou a Central CVE, 08000-555466.

Recomendações

- A vacinação poderá ser antecipada nas zonas rurais e outros locais de difícil acesso e também em creches e escolas.
- Nos postos de grande demanda, para evitar um contato prolongado com o calor da mão, utilizar dois frascos ou bisnagas de vacina, alternando a cada cinco crianças vacinadas.

Bibliografia consultada

1. CVE/SES – SP. Poliomielite – Informe Técnico.
2. FNS. Guia de Vigilância Epidemiológica. 5 ed. Brasília: Funasa, 2002
3. WHO. Polio News – Monthly Situation Reports – April 2006. disponível em: www.polioeradication.org.
4. WHO. Polio News Issue 25 Autumn 2005. Disponível em: www.polioeradication.org.
5. WHO.WER.Advisory committee on polio eradication – standing recommendations for responding to circulating polioviruses in polio-free areas: N°. 38, 23/9/2005: 330-331.6.
6. WHO.WER.Conclusions and recommendations of the Advisory Committee on Polyomyelitis Eradication, Geneva, 11-12 October 2005; N°.47, 25/11/2005, 80: 410-416.
7. WHO.WER.Resurgence of wild poliovirus type 1 transmission and effect of importation into polio-free countries, 2002-2005: n°.7, 17/2/2006: 63-68.
8. WHO.WER.Progress towards interruption of wild poliovirus transmission in 2005; N°.17,2006, 165-172.

Correspondência/Correspondence to:

Divisão de Imunização

Av. Dr. Arnaldo, 351 – 1º andar – sala 115 – Cerqueira César – São Paulo/SP – CEP: 01246-902

Telefone: (011) 3066-8823/24/25 – E-mail: dvimuni@saude.sp.gov.br

Prevenção de acidentes e violências

A Secretaria de Estado da Saúde realiza, no próximo dia 20 de junho, na Capital paulista, o I Encontro Estadual de Prevenção de Acidentes e Violências no Estado de São Paulo. Promovido pelo Grupo Técnico de Prevenção de Acidentes e Violências (GTPAV), do Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac", órgão da Coordenadoria de Controle de Doenças (CVE/CCD), o encontro tem como objetivo oferecer aos profissionais da área da saúde e setores afins o acesso a uma discussão mais ampla sobre um problema reconhecido pela saúde pública como da maior relevância na atualidade: os acidentes e violências.

Os temas em debate são: violência e juventude, violência e intersectorialidade, proteção aos ciclos vulneráveis da vida, violência sexual e maus-tratos contra a criança e o adolescente e responsabilidade no trânsito. Participam do evento, entre outros especialistas, os professores Sérgio Adorno, do Núcleo de Estudos da Violência, e Maria Helena Prado de Mello Jorge, da Faculdade de Saúde Pública, ambos da Universidade de São Paulo (USP), Francismar Lamenza, promotor da Vara da Infância e Adolescência da Lapa e Luis Flávio Saporì, da Secretaria de Defesa Social da prefeitura de Minas Gerais.

O encontro acontecerá no Espaço Hakka – Rua São Joaquim, nº 460, Liberdade (próximo ao metrô S. Joaquim) –, das 8 às 17 horas. As inscrições são gratuitas e as vagas limitadas. Mais informações no site: www.cve.saude.sp.gov.br

Butantan lança guia sobre carrapatos

O Instituto Butantan, da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, lançou, em maio, a obra *Carrapatos de importância médico-veterinária da região neotropical – um guia ilustrado para identificação de espécies*, para facilitar a identificação das espécies de carrapatos existentes no Brasil. A publicação, que irá auxiliar no combate de doenças in-

fecto-contagiosas transmitidas por esses parasitas, é voltada a instituições de ensino e profissionais de saúde que atuam em zonas rurais. O guia visa contribuir para a formação de técnicos em taxonomia de carrapatos, com informações sobre a distribuição das espécies, seus hospedeiros e principais doenças transmitidas. Existem cerca de 240 espécies de carrapatos no mundo, dos quais 46 em regiões tropicais. Outras 38 espécies são encontradas exclusivamente nessas regiões. Para solicitar a obra, que é gratuita, basta que o profissional entre em contato diretamente com o Butantan, pelos telefones (11) 3726-9257 e 3726-7222.

Simpósio internacional discute saúde do adolescente

Nos próximos dias 6, 7 e 8 de junho, em São Paulo, acontecerá o 1º Simpósio Internacional dos Direitos da Criança e do Adolescente de Língua Portuguesa, ocasião que marcará, também, os 16 anos de vigência do Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA).

O evento, que contará com a participação de representantes de Portugal, Moçambique e Cabo Verde, além da presença, já confirmada, de Solum Donas, da Costa Rica, é promovido pelo Conselho Municipal dos Direitos da Criança e do Adolescente (CMDCA), com apoio do Programa da Saúde Integral da Criança e do Adolescente da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo.

Dois grandes eixos temáticos fazem parte do seminário: a apresentação do ECA aos países convidados uma vez que o Brasil é a única nação que conta com diploma legal dessa natureza e a discussão de questões ligadas à saúde do adolescente nesses países, expondo avanços e conquistas e discutindo a participação do poder público e a formulação de políticas públicas para o setor.

O evento será realizado no Sesc Vila Mariana (Rua Pelotas, 141), na Zona Sul da Capital paulista. As inscrições, gratuitas, poderão ser feitas pelos telefones (11) 3066.8728/8467/8459. As vagas são limitadas.

Correspondência/Correspondence to:

Núcleo de Comunicação da CCD

Av. Dr. Arnaldo, 351 – 1º andar – sala 135 – Cerqueira César – São Paulo/SP – CEP: 01246-902

Telefone: (011) 3066-8823/24/25 – E-mail: bepa@saude.sp.gov.br –

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.