

# Boletim Epidemiológico Paulista

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

Nesta edição: nº 3

**Saúde em dados  
contextualização**

**GAIS**  
GRUPO TÉCNICO DE AVALIAÇÃO E INFORMAÇÃO EM SAÚDE  
SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE

# BEPA 69

Volume 6 Número 68 setembro/2009

# BEPA

## Boletim Epidemiológico Paulista

ISSN 1806-423-X

Volume 6 Nº 69

setembro de 2009

### Nesta edição

- Situação epidemiológica e importância da febre maculosa no Estado de São Paulo  
*Statistics and Epidemiology of Brazilian Spotted Fever in São Paulo, Brazil* ..... 4
- Métodos disponíveis e possíveis para o diagnóstico da leishmaniose visceral americana canina  
*Available and possible methods for the diagnosis of American canine visceral leishmaniasis* ..... 14
- Influenza A/H1N1: atualização  
*Influenza A/H1N1: update* ..... 19
- Regulamento Sanitário Internacional no Estado de São Paulo  
*International Health Regulations for the State of São Paulo, Brazil* ..... 29
- Instruções aos Autores  
*Autor's Instructions* ..... 31
- Saúde em dados contextualização – GAIS  
A redução da mortalidade infantil no Estado de São Paulo  
*Infant mortality decrease in the State of São Paulo, Brazil*

### Expediente

#### Editor Geral

Clelia Maria Sarmento Souza Aranda

#### Editores Associados

Affonso Viviane Junior – SUCEN/SP  
Ana Freitas Ribeiro – CVE/CCD/SES-SP  
Fernando Fiuza – Instituto Clemente Ferreira/CCD/SES-SP  
Lilian Nunes Schiavon – CD/CCD/SES-SP  
Marcos da Cunha Lopes Virmond – ILSL/CCD/SES-SP  
Maria Clara Gianna – CRT/DST/Aids/CCD/SES-SP  
Maria Cristina Megid – CVS/CCD/SES-SP  
Marta Lopes Salomão – IAL/CCD/SES-SP  
Neide Yume Takaoka – Instituto Pasteur/CCD/SES-SP

#### Comitê Editorial

Adriana Bugno – IAL/CCD/SES-SP  
Artur Kalichman – CRT/AIDS/CCD/SES-SP  
Cristiano Corrêa de Azevedo Marques – CCD/SES-SP  
Dalma da Silveira – CVS/CCD/SES-SP  
Geresa Figueiredo – CCD/SES-SP  
José da Silva Guedes – Santa Casa-SP  
Maria Bernadete de Paula Eduardo – CVE/CCD/SES-SP  
Maria de Fátima Costa Pires – PPG/CCD/SES-SP  
Telma Regina Carvalhanas – CVE/CCD/SES-SP  
Vera Camargo-Neves – CCD/SES-SP  
Virgínia Luna – SUCEN/SES-SP

#### Consultores Científicos

Albert Figueiras – Espanha  
Alexandre Silva – CDC Atlanta  
Eliseu Alves Waldman – FSP/USP-SP  
Exedito José de Albuquerque Luna – USP  
Carlos M. C. Branco Fortaleza – FM/Unesp/Botucatu- SP  
Gonzalo Vecina Neto – FSP/USP  
José Cássio de Moraes – FCM-SC/SP  
Gustavo Romero – UnB/CNPQ  
Hiro Goto – IMT/SP  
José da Rocha Carvalho – FIOCRUZ-RJ  
Luiz Jacintho da Silva – FM/Unicamp  
Mária Mercia Barradas – ABEC  
Myrna Sabino – IAL/CCD/SES-SP  
Paulo Roberto Teixeira – OMS  
Ricardo Ishak – CNPQ/UF Pará  
Roberto Focaccia – IER/SES-SP  
Vilma Pinheiro Gawyszewsk – OPAS

#### Coordenação Editorial

Cecília S S Abdalla  
Cláudia Malinverni  
Letícia Maria de Campos  
Sylia Rehder

#### Centro de Produção e Divulgação Científica – CCD/SES-SP

**Projeto gráfico/editoração eletrônica**  
Marcos Rosado – Centro de Produção e Divulgação Científica – CCD/SES-SP  
Zilda M Souza – Nive/CVE/CCD/SES-SP



Endereço:  
Av. Dr Arnaldo, 351  
1º andar – sala 135  
CEP: 01246-000 – Cerqueira César,  
São Paulo/SP – Brasil  
Tel.: 55 11 3066-8823/8824/8825  
E-mail: [bepa@saude.sp.gov.br](mailto:bepa@saude.sp.gov.br)  
<http://ccd.saude.sp.gov.br>

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

## Situação epidemiológica e importância da febre maculosa no Estado de São Paulo

### *Statistics and Epidemiology of Brazilian Spotted Fever in São Paulo, Brazil*

Gizelda Katz<sup>I</sup>; Vera Lucia Fonseca de Camargo Neves<sup>II</sup>; Rodrigo Nogueira Angerami<sup>III</sup>; Elvira Maria Mendes do Nascimento<sup>II,IV</sup>; Silvia Colombo<sup>IV</sup>

<sup>I</sup>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. São Paulo, SP, Brasil

<sup>II</sup>Superintendência de Controle de Endemias. Secretaria de Estado da Saúde. São Paulo, SP, Brasil

<sup>III</sup>Núcleo de Vigilância Epidemiológica. Hospital das Clínicas. Universidade de Campinas. Campinas, SP, Brasil

<sup>IV</sup>Divisão de Biologia Médica. Serviço de Virologia. Setor de Riquetsias. Instituto Adolfo Lutz. Coordenadoria de Controle de Doenças. Secretaria de Estado da Saúde. São Paulo, SP, Brasil

---

#### RESUMO

A febre maculosa brasileira foi reconhecida no Estado de São Paulo, pela primeira vez, em 1929. Após um período de silêncio, constatou-se sua reemergência com a confirmação laboratorial dos primeiros casos em Pedreira, em 1987, seguindo-se registros em Campinas e São João da Boa Vista, Piracicaba, Salto, Mogi das Cruzes, Santo André, São Bernardo, Diadema, Ribeirão Pires, Mauá e a Capital. A doença passou a ser de notificação compulsória no Estado de São Paulo a partir de 2002, porém o sistema de informação só foi implantado em 2007. De 2003 a 2008 foram confirmados 240 casos de FMB em território paulista, com 71 óbitos e letalidade que variou de 21,9% a 40,0%. Foram analisadas as fichas de investigação epidemiológica dos casos confirmados de acordo com Norma Técnica CVE (2002), segundo atributos: sexo, idade, local de infecção, quadro clínico, atividade relacionada à infecção. A FMB ocorreu em 61 municípios paulistas, 23 dos quais localizados na região de Campinas. A doença foi mais frequente no sexo masculino, na faixa etária acima de 10 anos de idade. O critério de confirmação foi sorológico em 69% dos casos. Não foi possível determinar a situação de risco em 17,5% dos casos (percentual mais elevado nos pacientes que evoluíram para o óbito). Observa-se que o percentual de exantema foi maior naqueles que se curaram (43,5%). Houve aumento do número de municípios com transmissão da doença. É preciso confirmar se está ocorrendo uma expansão das áreas de transmissão ou apenas uma melhor detecção de casos onde a doença era desconhecida.

**PALAVRAS-CHAVE:** Febre maculosa. Epidemiologia. Vigilância. Carrapato.

## ABSTRACT

Brazilian spotted fever (FMB) was first recognized in the state of São Paulo in 1929. After a silent period, it was possible to see the disease reemerge with laboratory confirmation of the first cases, occurring in Pedreira, in 1987, followed by registers of the disease in Campinas and in São João da Boa Vista, Piracicaba, Salto, Mogi das Cruzes, Santo André, São Bernardo, Diadema, Ribeirão Pires, Mauá and the capital of the state. In 2002, this disease was included in the compulsory notification list in the state of São Paulo, but reporting systems were only set up in 2007. During the period from 2003 to 2008, 240 cases of FMB were confirmed in the state, with 71 deaths and registering lethality levels varying from 21,9% to 40,0% during the same period. Epidemiologic investigation charts were analyzed for all confirmed cases according to the technique guidelines of the Epidemiologic Surveillance Center (2002), according to the following characteristics: sex, age, place in which the person was infected, clinical aspects, activity related to the infection. FMB occurred in 61 cities of the state of São Paulo, 23 of which located in the region of Campinas. The disease had higher frequency among males, in the age bracket over 10 years of age. Confirmation criteria were serologic for 69% of the cases. It was not possible to determine risk situation for 17,5% of the cases (higher percentages in the patients who died). It is possible to observe that exantema percentages were higher for the persons who were cured (43,5%). There was an increase in the number of cities with the transmission of the disease. It is necessary to confirm if an expansion of transmission areas is occurring or this is only an effect of a better case detection in areas in which the disease was previously unknown.

**KEY WORDS:** Spotted fever. Epidemiology. Surveillance. Ticks.

## INTRODUÇÃO

A febre maculosa brasileira (FMB) é uma doença febril aguda e usualmente de elevada gravidade.<sup>1,2</sup> Tem como agente etiológico a bactéria *Rickettsia rickettsii*, que é transmitida por carrapatos, ectoparasitos da família Ixodidae. No Estado de São Paulo, duas espécies do gênero *Amblyomma* têm importância epidemiológica: *A. cajennense* e *A. aureolatum*. A primeira é considerada a principal espécie da região Centro-Leste do Estado, típica de áreas com média à densa cobertura vegetal, tais como pastos “sujos”, capoeiras e matas, em especial as matas

ciliares como as da região de Campinas. Seus hospedeiros primários são, principalmente, equinos e capivaras. Esta última é uma típica espécie de áreas de mata Atlântica das regiões Sul e Sudeste do Brasil, predominante na Região Metropolitana de São Paulo, sendo a única espécie encontrada em animais domésticos e em seres humanos.<sup>3</sup>

A FMB foi descrita pela primeira vez no Estado de São Paulo em 1929, por PIZA e GOMES<sup>4</sup>, sendo àquela época denominada tifo exantemático paulista, dada à sua semelhança com a febre maculosa das montanhas rocho-

sas, descrita nos Estados Unidos no início do século XX.<sup>5</sup>

Sua reemergência em território paulista foi registrada na década de 1980, com confirmação de casos, por critério clínico-epidemiológico, nos municípios de Pedreira e Jaguariúna, ambos na região de São João da Boa Vista. Em Pedreira, os primeiros casos com confirmação laboratorial ocorreram em 1987, seguidos de registros na região de Campinas (1995). Em 1996, a doença foi considerada de notificação compulsória nessas regiões. Naquela ocasião, foi elaborado programa de vigilância epidemiológica que objetivava o controle de sua transmissão.<sup>6</sup>

Nos anos subsequentes, outras regiões do Estado notificaram seu reaparecimento municípios de Piracicaba, Salto, Mogi das Cruzes, Santo André, São Bernardo do Campo, Diadema, Ribeirão Pires, Mauá e na Capital<sup>7</sup>, verificando-se expansão da transmissão para além das áreas rurais, atingindo também as urbanas e periurbanas, indicando mudanças na ecologia da doença e no seu perfil epidemiológico.<sup>5</sup>

O objetivo deste estudo foi de descrever: 1) a situação epidemiológica no Estado de São Paulo, no período de 2003 a 2008, segundo características de tempo, espaço e pessoa; e 2) os prováveis fatores associados ao risco de infecção.

## MÉTODOS

Para o estudo foram analisadas as fichas de investigação epidemiológica (FIE) da FMB dos casos confirmados. Os atributos analisados foram sexo, idade, local de infecção, quadro clínico e atividade relacionada à infecção.

Foi definido caso confirmado segundo critério do Informe Técnico do Centro de Vigilância Epidemiológica “Prof. Alexandre Vranjac” (CVE)<sup>7</sup> – órgão da Coordenadoria de Controle de Doenças da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo (CCD/SES-SP) – e calculadas as taxas de incidência e letalidade. A taxa de incidência foi calculada pelo número de casos confirmados por critério clínico-epidemiológico e laboratorial, dividido pela população IBGE do ano por 100 mil habitantes. A taxa de letalidade corresponde ao percentual de óbitos dividido pelo total de casos confirmados.

Na análise foram considerados apenas os casos cuja transmissão se deu no Estado de São Paulo.

## RESULTADOS

No período de 2003 a 2008 foram confirmados 240 casos de FMB, com uma letalidade que variou de 21,9% a 40%.

**Tabela 1.** Incidência (por 100.000 habitantes) e letalidade (em porcentagem) da febre maculosa brasileira. Estado de São Paulo, 2003 a 2008.

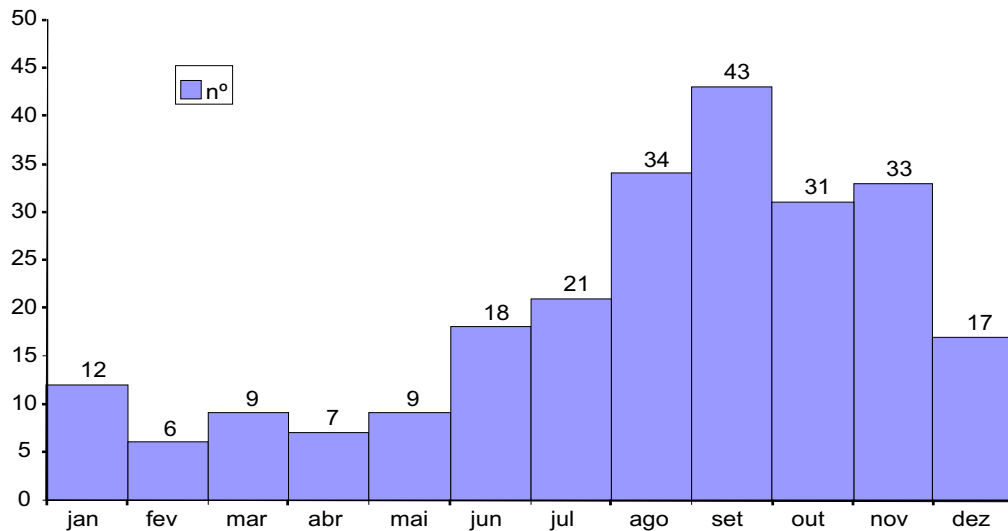
Ano	Nº de casos	Incidência	Nº de óbitos	Letalidade
2003	30	0,08	12	40,0
2004	43	0,11	11	25,6
2005	55	0,14	16	29,1
2006	38	0,09	13	34,2
2007	32	0,08	7	21,9
2008	42	0,10	12	28,6
<b>Total</b>	<b>240</b>		<b>71</b>	<b>29,6</b>

Fonte: SinanNET, Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

Apesar de ter transmissão focal, a FMB apresenta uma nítida variação sazonal, com maior número de casos nos meses de junho a setembro. O período é coincidente com a maior infestação por ninfas do *Amblyomma cajanense* (Figura 1). Vale observar que essa sazonalidade

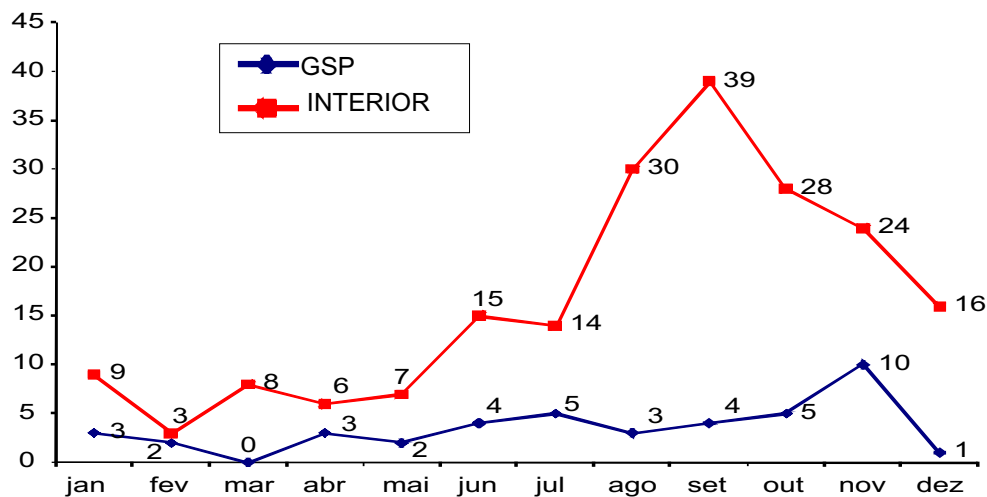
de não ocorre com o *Amblyomma aureolatum*.

Ao separar-se essa distribuição mensal entre a Grande São Paulo e o interior do Estado, observa-se que a sazonalidade não se repete na primeira, onde existem registros de frequência próxima durante todo o ano (Figura 2).



Fonte: SinanNET, Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

**Figura 1.** Distribuição mensal dos casos de febre maculosa brasileira. Estado de São Paulo, 2003 a 2008.



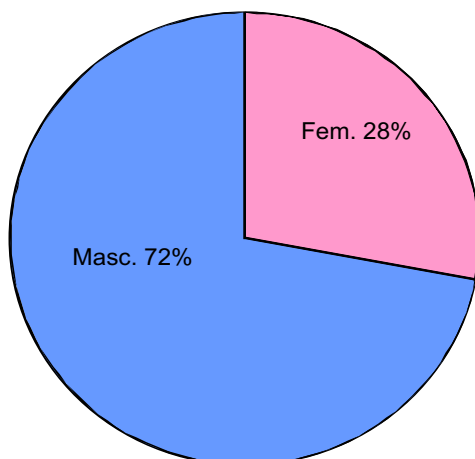
Fonte: SinanNET, Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

**Figura 2.** Distribuição mensal dos casos de febre maculosa brasileira na Grande São Paulo e no interior do Estado, 2003 a 2008.

Em relação à distribuição por sexo e faixa etária, observa-se maior percentual de casos no sexo masculino e nas faixas etárias acima de 10 anos de idade (Figuras 3 e 4). No entanto, na faixa etária de 0 a 9 anos não se observou diferença significativa entre os sexos.

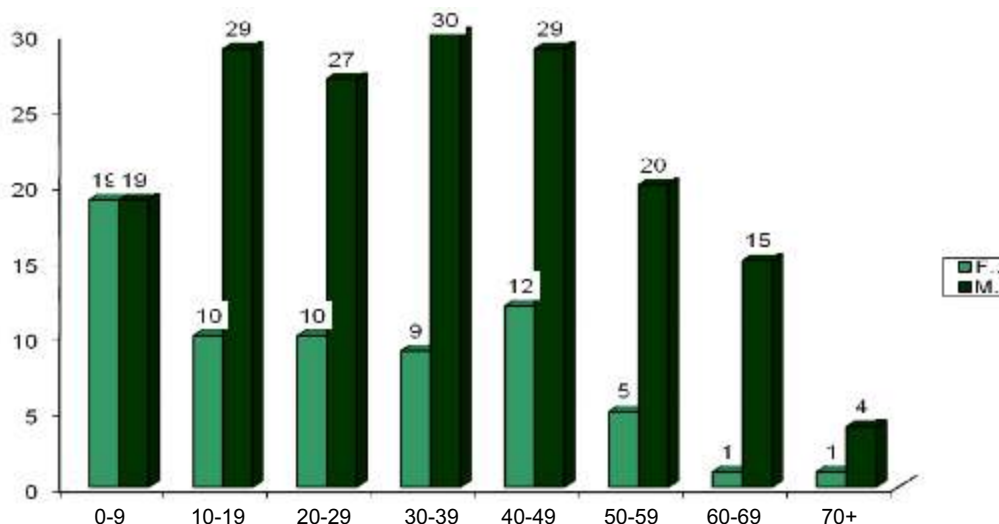
Entre as situações de risco que podem ser observadas estão as que estiveram relacionadas, provavelmente, a situações de

exposição no lazer e/ou trabalho, embora esse dado não pudesse ser analisado nas FIE. Outro atributo analisado em relação à exposição de risco foi o parasitismo por carrapato. Observou-se que 68,8% dos casos relataram o parasitismo e em 17,5%, a informação era ignorada. Notou-se, ainda, entre os casos que evoluíram para óbito um percentual de ignorados ainda maior (33,9%) (Tabela 2).



Fonte: SinanNET, Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

**Figura 3.** Distribuição percentual dos casos de febre maculosa brasileira segundo sexo. Estado de São Paulo, 2003 a 2008.



Fonte: SinanNET, Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

**Figura 4.** Distribuição dos casos de febre maculosa brasileira segundo sexo e faixa etária. Estado de São Paulo, 2003 a 2008.

**Tabela 2.** Distribuição percentual do tipo de exposição de risco dos casos de febre maculosa brasileira segundo evolução. Estado de São Paulo, 2003 a 2008.

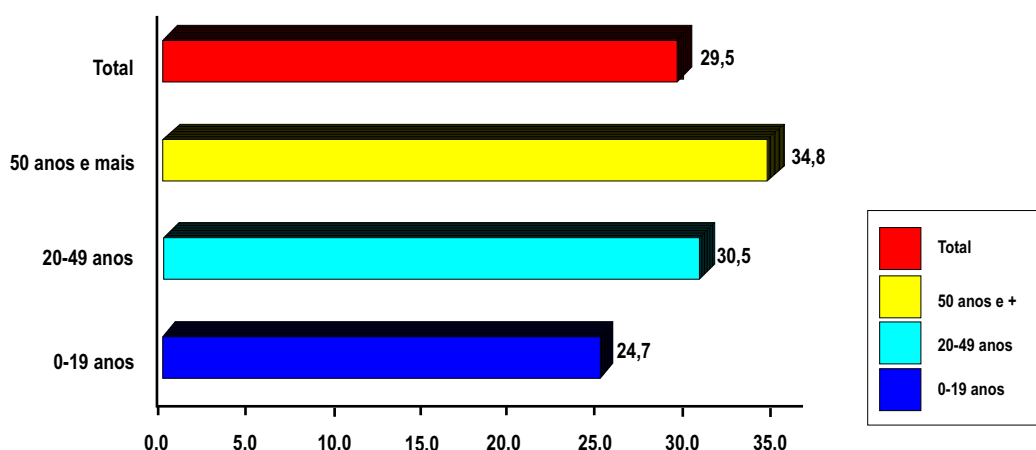
Exposição de Risco	Nº	%	Nº	%	total	%
	cura		óbitos			
Contato por Carrapato	126	74,6	39	54,9	165	68,8
Contato com animais	10	5,9	9	12,7	19	7,9
Contato com ambiente de risco	11	6,5	3	4,2	14	5,8
Ignorado	22	13,0	20	28,2	42	17,5
<b>Total</b>	<b>169</b>	<b>100,0</b>	<b>71</b>	<b>100,0</b>	<b>240</b>	<b>100,0</b>

Fonte: fichas de investigação epidemiológica

Ao comparar a letalidade por faixa etária, observa-se que a maior refere-se aos com acima de 50 anos (34,8%) (Gráfico 5).

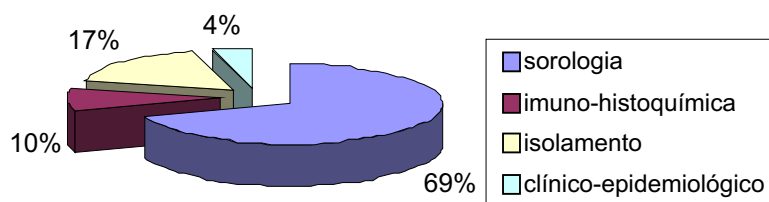
Em relação ao critério de confirmação,

69,0% dos casos foram confirmados pelo exame sorológico e 17,0% por meio de isolamento de Riquetsias. Apenas 4,0% deles o foram pelo critério clínico-epidemiológico (Figura 6).



Fonte: SinanNET, Divisão de Zoonoses/CVE/CCD/SES-SP

**Figura 5.** Letalidade dos casos de febre maculosa brasileira por faixa etária. Estado de São Paulo, 2003 a 2008.



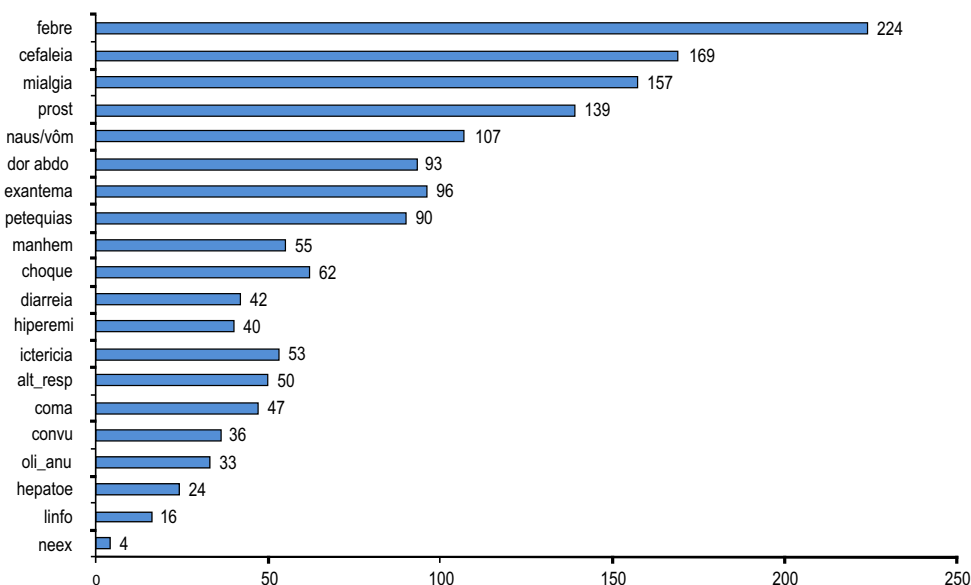
Fonte: fichas de investigação epidemiológica

**Figura 6.** Distribuição percentual do critério de confirmação dos casos de febre maculosa brasileira. Estado de São Paulo, 2003 a 2008.



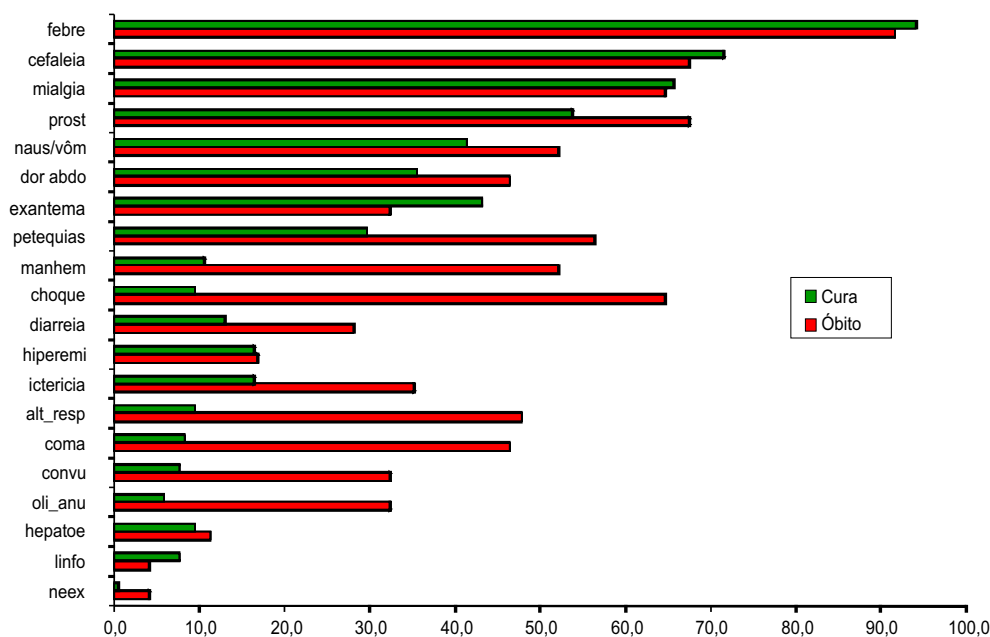
Em relação ao quadro clínico, os sinais e sintomas mais frequentes foram febre, cefaléia, mialgia e prostração. Os sinais que melhor caracterizam a doença, isto é, exantema e petéquias, apareceram num percentual de 40,0% e 37,5%, respectivamente (Figura 7).

Na Figura 8 observa-se que o percentual de exantema foi maior naqueles que se curaram (43,5%). No que se refere às lesões petequiais e manifestações hemorrágicas, bem como icterícia, oligúria e convulsões, sua expressão foi maior nos que morreram.



Fonte: fichas de investigação epidemiológica

**Figura 7.** Distribuição dos sinais e sintomas dos casos de febre maculosa brasileira. Estado de São Paulo, 2003 a 2008.

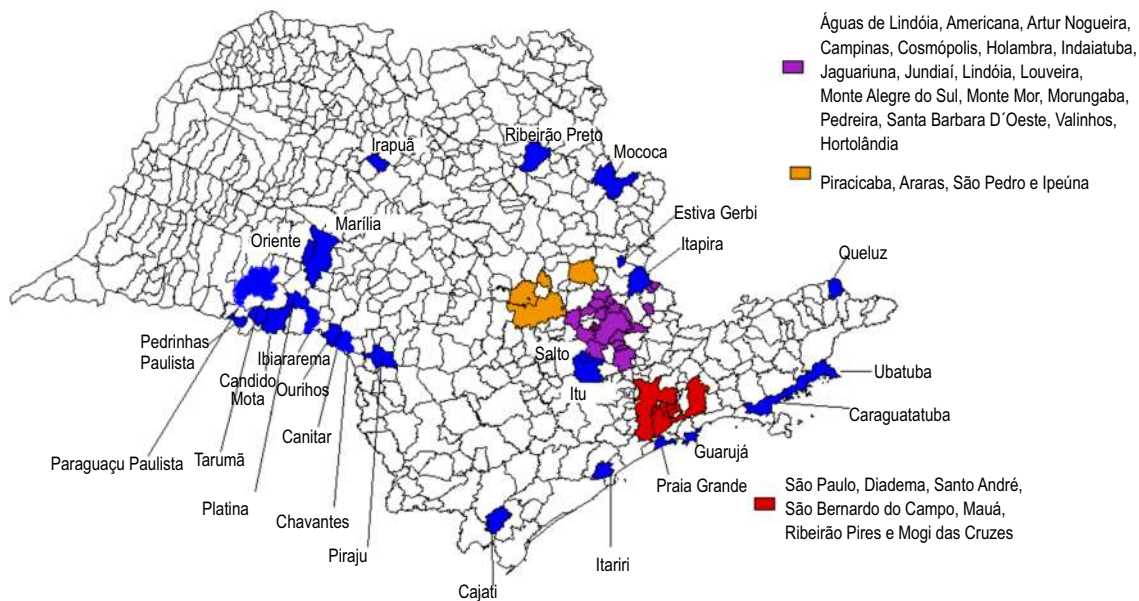


Fonte: fichas de investigação epidemiológica

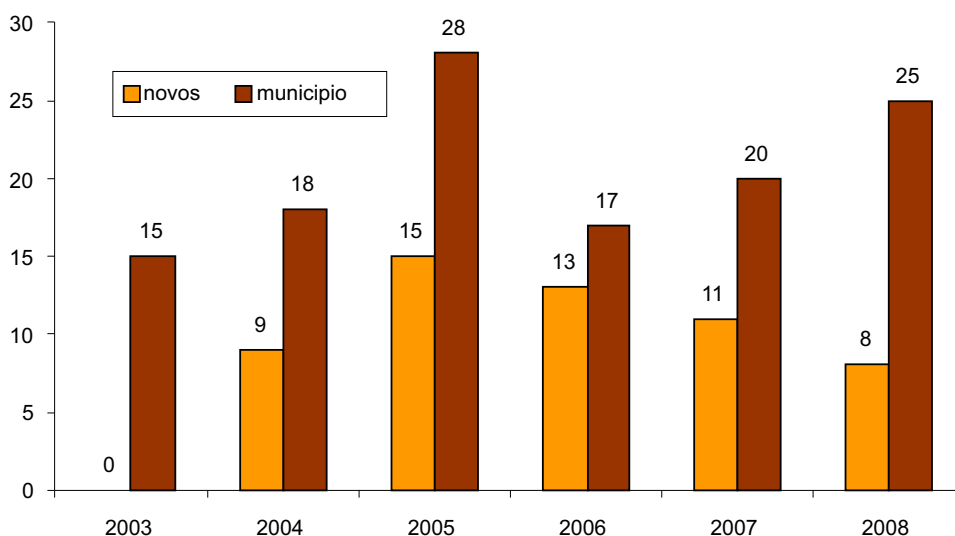
**Figura 8.** Distribuição dos sinais e sintomas dos casos de febre maculosa segundo evolução. Estado de São Paulo, 2003 a 2008.

Nessas, observou-se a presença de carrapatos do gênero *Amblyomma*. No período, foram notificados casos em 61 municípios do Estado de São Paulo (9,5% do total), sendo 23 na região de Campinas (Figura 9).

A partir de 2003, verifica-se um aumento do número de municípios com registro de primeiros casos de FMB, resultando a cada ano notada expansão da área de transmissão (Figura 10).



**Figura 9.** Distribuição dos municípios do Estado de São Paulo com ocorrência de casos de febre maculosa brasileira, 2003 a 2008.



**Figura 10.** Distribuição anual do número de municípios com casos de febre maculosa no Estado de São Paulo, 2003 a 2008.

## DISCUSSÃO

No Estado de São Paulo, a febre maculosa brasileira é considerada uma doença reemergente e aparentemente em expansão, visto que no período estudado, 2003 a 2008, foram registrados 240 casos autóctones de FMB, que corresponderam a 72,3% dos casos registrados no CVE/CCD/SES-SP desde 1985. Verificaram-se novas áreas de transmissão, além das relacionadas às regiões de Campinas e São João da Boa Vista: as bacias dos rios Atibaia e Jaguari.<sup>2,5</sup> A doença não se restringiu apenas às áreas rurais, atingindo também as urbanas e periurbanas, inclusive a Capital do Estado<sup>5</sup>, mostrando mudanças na ecologia da doença e no seu perfil epidemiológico.

Neste estudo observou-se que crianças, adultos jovens e o sexo masculino foram os mais acometidos pela doença, o que indica, provavelmente, que a infecção esteve relacionada às atividades de lazer. No entanto, o maior número de óbitos foi observado na faixa acima de 50 anos de idade, a exemplo do que foi descrito em estudos realizados sobre a febre das montanhas rochosas, que entre os fatores preditores de óbito teve a idade mais elevada. Entre outros fatores preditores de óbitos nestes estudos, destacaram-se a

ausência ou retardo no aparecimento de exantema e a não referência ao parasitismo por carrapato<sup>8,9,10</sup>, o que foi observado também no presente trabalho.

A letalidade em São Paulo vem se mostrando muito elevada, principalmente quando comparada com a de Estados onde a FMB é endêmica, como Minas Gerais e Santa Catarina.<sup>11,12</sup> Importante observar que a febre maculosa brasileira tem tratamento, cujo sucesso depende da precocidade de seu diagnóstico.

A FMB é uma antrozoose que necessita ser melhor estudada no nosso meio. Apesar deste estudo mostrar maior frequência de óbitos nos indivíduos acima de 50 anos, em pacientes com manifestação hemorrágica e ausência de referência de contato com carrapato, outros estudos são necessários para determinar os fatores de óbitos.

Observou-se um aumento no número de municípios com transmissão da doença. A implementação da vigilância epidemiológica da FMB irá contribuir para confirmar se está ocorrendo uma expansão das áreas de transmissão ou apenas uma melhor detecção de casos em áreas onde a doença era desconhecida.

## REFERÊNCIAS

1. Galvão, MAM, Lamounier JA, Bonomo E, Tropia MS, Rezende EG, Calic SB et al. Rickettsioses emergentes e reemergentes numa região endêmica do Estado de Minas Gerais. Cad Saúde Pública. 2002; 18(6):1593-7.
2. Galvão MAM, Silva LJ, Nascimento EMM, Calic SB, Sousa R, Bacellar F. Rickettsial diseases in Brazil and Portugal: occurrence, distribution and diagnosis. Rev Saúde Pública. 2005;39:1-6.
3. Superintendência de Controle de Endemias - Sucen. Manual de Vigilância Acarológica. 1 ed. São Paulo: Sucen, SES-SP; 2002.

4. Dias E, Martins AV. Spotted fever in Brazil. A summary. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1939;19:103-8.
5. Angerami RN, Resende MR, Feltrin AFC, Katz G, Nascimento EMM, Stucchi RSB et al. Brazilian spotted fever: a case from endemic area in Southeastern Brazil. *Annals of New York Academy of Sciences*, 2006;1078:252.
6. Lima VCL, Souza SAL, Souza CE, Vilela MFG, Santos MCG, Papaordanou PMO et al. Situação da febre maculosa na Região Administrativa de Campinas, São Paulo, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2003;19(1):331-4.
7. Centro de Vigilância Epidemiológica - CVE, Secretária de Estado da Saúde de São Paulo. Febre maculosa brasileira. Informe Técnico II. Vigilância epidemiológica [documento na internet]. São Paulo; 2004 [acessado em 12 dezembro 2008]. Disponível em: [ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc\\_tec/zoo/if\\_fmb2.pdf](ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/zoo/if_fmb2.pdf).
8. Buckingham SC, Marshal GS, Schutze GE, Woods CR, Jackson MA, Patterson LER et al. Clinical and laboratory features, hospital course, and outcome of rocky mountain spotted fever in children. *J Pediatrics*. 2007;180-4.
9. Dumbler JS, Walker DH. Rocky Mountain Spotted Fever-Chaging Ecology and Persisting Virulence. *NEJM*. 2005;335:6.
10. Paddock CD, Holman RC, Krebs JW. Asserding the magnitude of fatal rocky mountain spotted fever in the United State: comparation of two national data sources. *Am J Trop Hyg*. 2002;67:349-54.
11. Ministério da Saúde. Secretária de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. 6 ed. Brasília; 2005.
12. Secretária de Estado da Saúde de Santa Catarina. Situação da febre maculosa brasileira no Estado de Santa Catarina 2003 a 2006. Informe Técnico. Mimeo. Jan-2009.

Recebido em: 16/07/2009  
Aprovado em: 29/09/2009

**Correspondência/correspondence to**  
Gizelda Katz  
Av. Dr. Arnaldo, 351, 6º andar, sala 604  
CEP: 01246-000 – São Paulo/SP – Brasil  
Tel.: 55 11 3066-8296  
E-mail: [gkatz@cve.saude.sp.gov.br](mailto:gkatz@cve.saude.sp.gov.br)



## **Métodos disponíveis e possíveis para o diagnóstico da leishmaniose visceral americana canina**

### ***Available and possible methods for the diagnosis of American canine visceral leishmaniasis***

**Cássia Rejane Brito Leal**

Departamento de Medicina Veterinária. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul. Campo Grande, MS, Brasil

---

#### **RESUMO**

Nesta revisão são apresentadas as técnicas disponíveis para o diagnóstico da leishmaniose visceral americana, em especial para o diagnóstico do reservatório doméstico canino, sendo discutidas as vantagens e desvantagens de cada método, em termos de diagnóstico individual, em programas de controle e para avaliação epidemiológica.

**PALAVRAS-CHAVES:** Métodos de diagnóstico laboratorial. Leishmaniose visceral americana canina.

#### **ABSTRACT**

This review presents available techniques for American Visceral Leishmaniasis diagnosis, especially for the diagnosis of the canine domestic reservoir, discussing advantages and disadvantages of each method, in terms of individual diagnosis, in control and epidemiologic evaluation programs.

**KEY WORDS:** Laboratory diagnosis methods. Canine american visceral leishmaniasis.

O diagnóstico de uma enfermidade como a leishmaniose visceral americana (LVA) requer o uso de métodos que possam, de maneira segura e confiável, identificar os indivíduos infectados. As técnicas empregadas para este fim devem ser providas de algumas propriedades, tais como: capacidade de detecção da infecção em sua fase inicial, resultados precisos, fácil execução, baixo custo e repetibilidade. A escolha do método ou teste de diagnóstico deve ser orientada após cuidadosa avaliação da situação na qual será empregado. Variáveis como características epidemiológicas da doença, dados de prevalência e incidência, hospedeiros envolvidos, modo de transmissão e período de incubação, dentre outras, precisam ser conhecidas.

O diagnóstico da leishmaniose visceral americana canina (LVA canina) pode ser realizado por diversos métodos, e a confiabilidade desse diagnóstico será proporcionada pela combinação de técnicas, uma vez que não há uma única técnica que possa de modo inequívoco indicar a infecção.

A LVA canina é uma doença severa, caracterizada por evolução crônica com sintomas viscerocutâneos que ocorrem em cerca de 50% dos cães infectados. Estes cães podem apresentar alterações renal, hepática, ocular e cutânea; muitos, no entanto, podem permanecer por longos períodos com infecção assintomática.

Cães infectados e assintomáticos apresentam um perfil de resistência ao parasita associado com uma resposta imune celular, manifestada por uma forte resposta proliferativa dos linfócitos do sangue periférico contra antígenos de *Leishmania* e produção de IL-2, TNF- $\alpha$  e IFN- $\gamma$  e baixos títulos de anticorpos anti-*Leishmania*. Em contraste, animais doentes apresentam depressão das funções mediadas pelas células T e altos níveis de anticorpos específicos.<sup>1,2,3</sup>

O diagnóstico clínico da LVA canina é dificultado pela variabilidade dos sinais e pelo grande número de animais sem manifestações clínicas. Dessa forma, o diagnóstico laboratorial é uma importante ferramenta para identificação dos animais infectados.

O diagnóstico de certeza baseia-se na demonstração das formas amastigotas presentes na pele, no sangue ou em órgãos linfóides. Pode-se considerar que a detecção do parasito constitui o padrão ouro no diagnóstico da LVA canina. Porém, é importante ressaltar que esses métodos apresentam limitações, tanto pela sensibilidade, tendo em vista a variação na intensidade do parasitismo, como por dificuldades técnicas ou operacionais que possam interferir na obtenção do material.

A demonstração do parasito pode ser conseguida em esfregaços sanguíneos confeccionados com material obtido de biópsia de medula óssea, aspirado de baço ou linfonodo ou de fragmento de pele. Os corantes de Giemsa, Wright, Leishman ou Panóptico<sup>®</sup> podem ser usados com resultados muito similares na evidência das formas amastigotas. De baixo custo, esse método requer profissional especializado para execução da coleta do material e leitura das lâminas. A sensibilidade dessa técnica pode variar de 70% a 98%, a depender da qualidade do material, do período de evolução da infecção, do estado imunitário do animal e até mesmo do número e tempo de leitura das lâminas.<sup>4-7</sup>

BARROUIN-MELO *et al.*<sup>8</sup> confirmaram a segurança da técnica de punção esplênica em cães como uma alternativa ao diagnóstico direto em lâmina e também para obtenção de amostras para cultura e métodos moleculares.

O material usado para a confecção de lâminas também pode ser destinado ao procedimento de cultivo axênico em hamster (*Mesocricetus auratus*) e cultivo em meios artificiais.

A inoculação em hamster é um procedimento de boa sensibilidade, mas a demora na reprodução da infecção inviabiliza esse método como rotina para o diagnóstico da LVA canina. Em estudo realizado por CORTADA<sup>9</sup> um período de até 108 dias foi necessário para obter resultado positivo em animal inoculado. Os animais inoculados devem ser observados por até um ano, sendo então esse método mais importante para investigações epidemiológicas a fim de confirmar não só a presença do parasito, mas também sua espécie em conjunto com outros métodos.<sup>10,4</sup>

O cultivo da *Leishmania* pode ser conseguido pelo uso de meios artificiais. O meio de cultura NNN (Neal, Novy e Nicolle), com fase líquida constituída por Schneider (Sigma) ou caldo infuso de cérebro e coração (BHI) acrescido de soro fetal bovino e antibióticos, pode ter boa eficiência no diagnóstico da LVA canina. Os parasitos crescem em cultura no período de 4 dias a 6 semanas; em geral, a maioria das culturas mostra-se positiva em 7 a 10 dias.

A LVA canina pode ser diagnosticada indiretamente por métodos sorológicos ou técnicas de imunodiagnóstico. Os métodos sorológicos auxiliam o estabelecimento do diagnóstico, sendo mais empregados em inquéritos epidemiológicos.

O teste de hipersensibilidade tardia ou teste de intradermoreação de Montenegro (IDRM) não tem bom desempenho para o diagnóstico da LVA canina, pois a resposta celular contra *Leishmania* não é bem evidenciada durante o curso da infecção.<sup>7</sup>

Os antígenos purificados têm melhor desempenho no diagnóstico que os antígenos brutos, mas sua preparação requer métodos de purificação sofisticados. Uma alternativa é a produção de antígenos recombinantes, cujo desenvolvimento foi incrementado na última

década. Muitos já foram disponibilizados para o diagnóstico da LVA humana e/ou canina.

A maioria dos testes sorológicos utiliza antígenos de promastigotas obtidas em culturas, o que pode comprometer a especificidade do teste devido à possibilidade de reações cruzadas com outras espécies da família Trypanosomatidae.

A reação de imunofluorescência indireta (RIFI) utiliza como antígeno promastigotas de várias espécies do gênero *Leishmania* fixadas em lâmina. Pode ser usada para pesquisa de IgM ou IgG, mas está suscetível às reações cruzadas com diversos outros agentes que infectam os cães. Em regiões de ocorrência da leishmaniose tegumentar americana (LTA) e doença de Chagas esse teste pode não ser a melhor opção para o diagnóstico da LVA canina, se usado isoladamente. Contudo, é bastante utilizado em inquéritos soroepidemiológicos e em programas de controle da doença.<sup>10</sup>

O ensaio de imunoadsorção enzimática (Elisa) é um teste rápido, de fácil execução e leitura. Tem boa sensibilidade e especificidade, permitindo o processamento de grande número de amostras simultaneamente. Também vem sendo utilizado em programas de controle<sup>10</sup> e em estudos epidemiológicos. As possíveis reações cruzadas podem ser minimizadas pelo uso de antígenos purificados ou recombinantes. A leitura automatizada elimina erros de interpretação e torna a execução do teste mais simples.

O teste de aglutinação direta (DAT) foi desenvolvido, inicialmente, para o diagnóstico da LVA humana, mas tem sido usado em caráter experimental para o diagnóstico da LVA canina. Sua execução é simples e o teste é quantitativo, porém requer longo período de incubação (18 horas), o que pode ser um fator limitante do seu uso.



Outro teste, muito semelhante ao DAT, é o *fast agglutination-screening test*, também chamado de teste de aglutinação rápida (FAST), cujo período de incubação é curto (três horas). O FAST é apenas qualitativo e seu desempenho, associado à facilidade de execução, o torna um bom candidato como teste de triagem da LVA canina.<sup>11</sup>

Um teste de imunocromatografia foi desenvolvido para o diagnóstico da LVA humana, e vem sendo aplicado em estudos para a LVA canina. O teste rápido anticorpo anti-*Leishmania donovani* (TraLd) utiliza o antígeno recombinante rK39, podendo ser aplicado para amostras de soro ou sangue. A proteína A conjugada com ouro coloidal, como sistema de detecção deste antígeno, permite uma ligação com o anticorpo específico em segundos e a totalidade do teste pode ser completada entre 1-10 minutos.<sup>12</sup> Trabalho de GENARO *et al.*<sup>13</sup> comparou este teste com o Elisa e a RIFI empregando amostras de cães, verificando que seu desempenho foi superior pela ausência de reações cruzadas com *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania braziliensis* e *Leishmania amazonensis*.

A técnica de Western blot (WB) é descrita

como a mais sensível e específica para detecção da infecção canina, tendo desempenho superior a RIFI ou Elisa. Em 2006, um estudo com infecção experimental em cães revelou que o WB foi capaz de discriminar animais na fase de infecção recente ou tardia. Bandas imunodominantes foram detectadas indicando, inclusive, o prognóstico negativo para animais cujo parasitismo persistiu após o tratamento. Isso sugere que essa técnica pode ser usada como preditora da infecção e do parasitismo no cão.<sup>14</sup>

Os exames hematológicos podem auxiliar no diagnóstico, especialmente em regiões de ocorrência de outras enfermidades, cuja sintomatologia possa ser confundida com a LVA canina. A dosagem de proteínas plasmáticas e a inversão nas frações albumina gamaglobulina podem ter forte associação com a infecção nos cães.

Podemos concluir que o diagnóstico da LVA canina deve ser realizado com critério, empregando mais de uma técnica para triagem e confirmação. Devem-se considerar vários parâmetros como o diagnóstico epidemiológico, clínico, parasitológico, sorológico e exames complementares.

## REFERÊNCIAS

1. Lanotte G, Rioux JA, Periers J, Vollhardt Y. Ecologie des leishmanioses dans le sud de la France. 10. Les formes evolutives de la leishmaniose viscerale canine. Elaboration d'une typologie bio-clinique à finalite epidemiologique. Ann Parasitol. 1979;54:277.
2. Sacks DL, Lata Lal S, Shvivastava SN, Blackwell J, Neva FA. An analysis of T cell responsiveness in indians kalazar. J Immunol. 1987;38:908-13.
3. Pinelli E, Gonzalo RM, Boog CJ, Rutten VP, Gebhard D, Del Real G, Ruitenber EJ. *Leishmania infantum*-specific T cell lines

**Financiamento:** Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp). Brasil. Proc-04/13192-6.

Artigo referente à palestra apresentada no II Fórum de Discussão da Sociedade Paulista de Parasitologia: Leishmaniose visceral americana, situação atual e perspectivas futuras. Organizado por Regina M. B. Franco, da Sociedade Paulista de Parasitologia, Vera L. F. de Camargo-Neves e Cecília Abdalla, da Coordenadoria de Controle de Doenças da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, o evento foi realizado em 3 de julho de 2007, no auditório Luiz Mussolino (SES-SP).

- derived from asymptomatic dogsthat lyse infected macrophages in a major histocompatibility complex-restricted manner. Eur J Immunol. 1995; 25:1594-1600.
4. Pessoa SB, Martins AV. Gênero *Leishmania*; *Leishmania donovani*/leishmaniose visceral ou calazar. In: Rey, L. Parasitologia Médica. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988. p. 67-77;104-24.
  5. Marzochi MCA, Marzochi KBF, Schubach AO. Leishmaniose Visceral Americana (Calazar Americano ou Neotropical). In: Cimermann B e Cimermann S. Parasitologia humana e seus fundamentos gerais. 2 ed. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 65-80.
  6. Genaro O. Leishmaniose visceral americana. In: Neves, DP. Parasitologia Humana. 10 ed. São Paulo: Atheneu; 2003. p.56-72.
  7. Medeiros IM, Nascimento ELT, Hinrichsen SL. Leishmanioses (visceral e tegumentar). In: Hinrinchsen SL. DIP - Doenças Infeciosas e Parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 398-409.
  8. Barrouin-Melo SM, Larangeira DF, Andrade Filho FA, Julião FS, Trigo J, Franke CR, et al. Can spleen aspirations be safely used for the parasitological diagnosis of canine visceral leishmaniosis? A study on assymptomatic and symptomatic animals. Vet J. 2006;171:331-9.
  9. Cortada VMCL. Leishmaniose visceral canina no município de Anastácio, Mato Grosso do Sul [dissertação de mestrado]. Campo Grande: Universidade Federal do Mato Grosso do Sul/Fiocruz; 2000.
  10. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de Vigilância e Controle da Leishmaniose Visceral. Brasília (DF); 2003.
  11. Silva ES, Schoone GJ, Gontijo CMF, Brazil RP, Pacheco RS, Schallig HDFH. Application of Direct Agglutination Test (DAT) and Fast Agglutination Screening Test (FAST) for sero-diagnosis of visceral leishmaniasis in endemic area of Minas Gerais, Brazil. Kinetoplastid Biol and Disease. 2005;4:4.
  12. Alves WA, Bevilacqua PD. Reflexões sobre a qualidade do diagnóstico da leishmaniose visceral canina em inquéritos epidemiológicos: o caso da epidemia de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil, 1993-1997. Cad Saúde Pública. 2004;20(1):259-65.
  13. Genaro O, Costa RT, França-Silva JC, Reis AB, Silva JC, Vieira EP, et al. Evaluation of an immunochromatographic assay for the diagnosis of dogs experimentally and naturally infected with *Leishmania chagasi*, in Brasil. In: First World Congress on Leishmaniasis, 1997. Acta Parasitologica Turcica. Istanbul, Turkey, 1997;21:93.
  14. Talmi-Frank D, Strauss-Ayali D, Jaffe CL, Baneth G. Kinetics and diagnostic and prognostic potential of quantitative Western blot analysis and antigen-specific enzyme-linked immunosorbent assay in experimental canine leishmaniasis. Clin Vaccine Immunol. 2006;13(2):271-6.

Recebido em: 14/05/2009  
Aprovado em: 26/08/2009

**Correspondência/correspondence to**  
Cássia Rejane Brito Leal  
Rua Senador Filinto Muller, 2.443 – Jardim Ipiranga  
CEP: 79070-900 – Campo Grande/MS – Brasil  
Tel.: 55 67 3345-3612  
E-mail: cassialeal@nin.ufms.br

## **Influenza A/H1N1: atualização**

### ***Influenza A/H1N1: update***

Divisão de Doenças de Transmissão Respiratória. Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac". Coordenadoria de Controle de Doenças. Secretaria de Estado da Saúde. São Paulo, SP, Brasil

---

Até a semana epidemiológica 37/2009, a Organização Mundial de Saúde (OMS) reportou mais de 300.000 casos confirmados e 3.917 óbitos de influenza pandêmica A/H1N1, distribuídos em 191 países membros (Figura 1), a maioria dos quais tem deixado de registrar casos individuais, particularmente aqueles com evolução sem intercorrências. A OMS, porém, monitora ativamente a progressão da pandemia por meio de suas múltiplas fontes de dados.

Nas regiões temperadas do hemisfério norte, a atividade de síndrome gripal continua em ascensão em muitas áreas. Nos Estados Unidos, nas duas últimas semanas, houve aumento de atividade acima da linha de base sazonal, primariamente no sudeste e, agora, no nordeste e meio-oeste do país. Europa, Ásia Ocidental e Central, Reino Unido (Irlanda do Norte e Escócia), Holanda, França e Israel também reportaram atividade acima da linha de base sazonal. O aumento da atividade de síndrome gripal tem sido acompanhado pelo aumento do isolamento do vírus da influenza pandêmico 2009, na maior parte dessas localidades.

Nas regiões tropicais das Américas e Ásia, a atividade da influenza permanece irregular. Em partes da Índia, Bangladesh e Cambodja a transmissão permanece ativa, enquanto outros países do sudeste asiático têm descrito recente declínio de atividade.

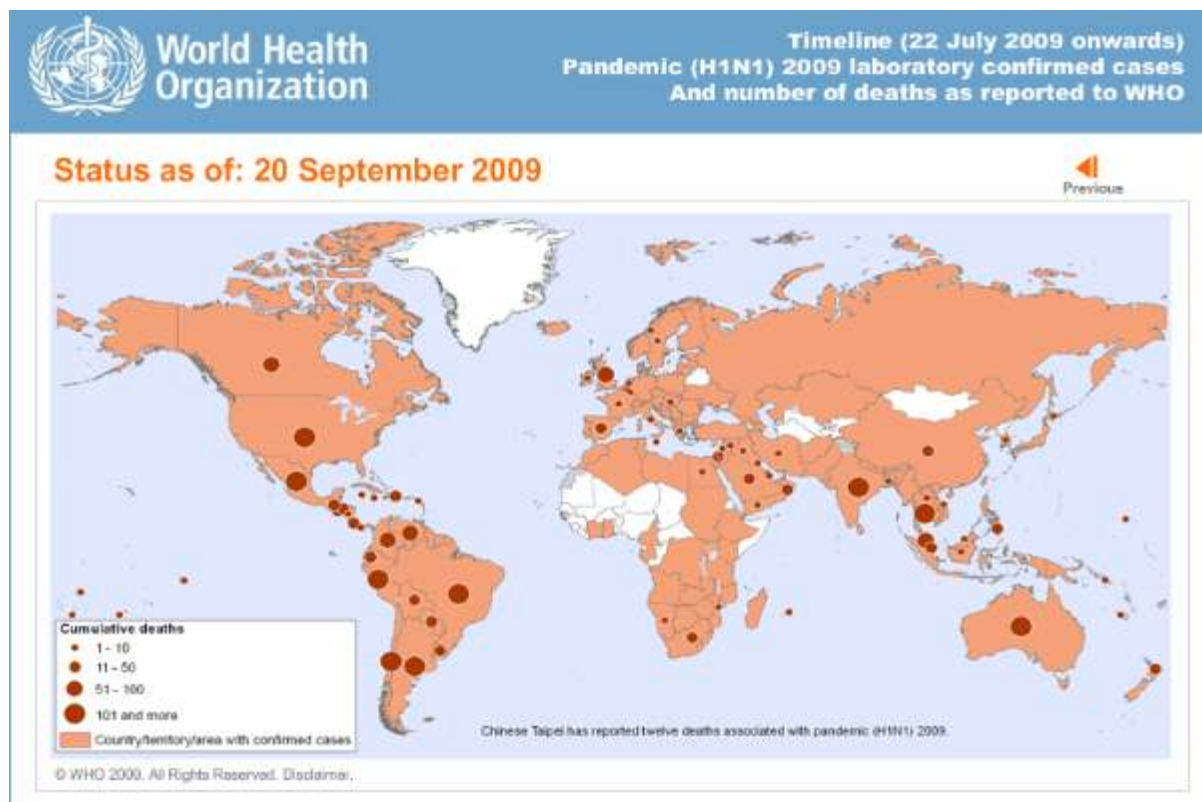
Embora muitos países das regiões tropicais das Américas ainda estejam relatando

atividade regional ou disseminada de influenza, não há um padrão consistente da tendência de doenças respiratórias. Peru e México têm demonstrado uma tendência de aumento em algumas áreas, enquanto outras relatam padrão inalterado ou tendência de declínio de atividade (notadamente Bolívia, Venezuela e Brasil).

Nas regiões temperadas do hemisfério sul, a transmissão de influenza tem retornado a linha de base (Chile, Argentina e Nova Zelândia) ou permanece em declínio (Austrália e África do Sul).

A vigilância sistemática conduzida pela Rede Mundial de Vigilância da Influenza, por meio de seus centros colaboradores, continua a detectar de forma esporádica os vírus de influenza pandêmico que apresentaram resistência ao oseltamivir. No presente, são 28 vírus resistentes detectados e caracterizados globalmente, 64% dos quais associados ao uso profilático pós-exposição e 21% relacionados ao tratamento com oseltamivir em pacientes com imunossupressão grave. Mais de 10.000 amostras biológicas do vírus influenza A/H1N1 foram testadas e consideradas sensíveis ao oseltamivir, em nível mundial.

A OMS divulgou recentemente a recomendação para a composição da vacina trivalente para a próxima sazonalidade da influenza no hemisfério sul, em 2010, com as seguintes estirpes virais: A/California/7/2009 (H1N1)-like virus; A/Perth/16/2009 (H3N2)-like virus; e B/Brisbane/60/2008-like virus.



Fonte: OMS

**Figura 1.** Distribuição do número de casos (n=318.925) e óbitos (n=3.917) confirmados de influenza A/H1N1, OMS, até 20/09/2009.

Após a declaração de transmissão sustentada, o Ministério da Saúde, em articulação com as Secretarias de Saúde Estaduais e Municipais, preconizou a vigilância epidemiológica da síndrome respiratória aguda grave (SRAG) no País.

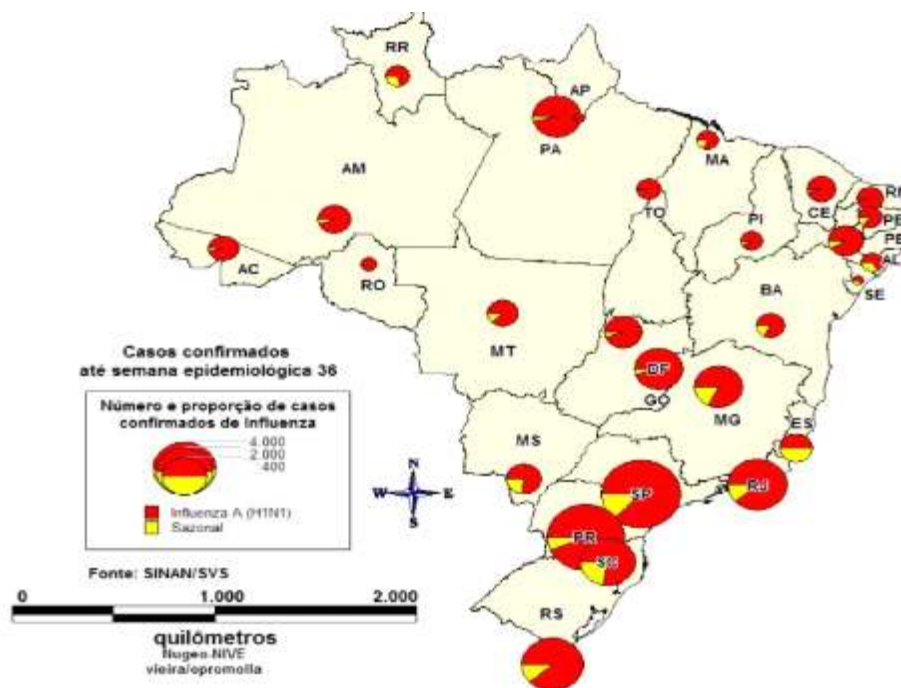
As informações desta edição são referentes aos registros oficiais no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan)-Influenza *online*.

No Brasil, foram notificados 46.810 casos de SRAG. Destes, 22,2% (10.401) foram confirmados para influenza, sendo 88,9% (9.249) confirmados para influenza A/H1N1 pandêmico e 1.152 casos de influenza sazonal, até a semana epidemiológica (SE) 36 (12/09/09). A maior concentração dos casos confirmados

de influenza A/H1N1 pandêmico verificou-se nas regiões Sudeste e Sul do País. (Figura 2).

Houve um predomínio relativo dos casos no gênero feminino, com mediana de 26 anos (<1-99 anos). A maior proporção dos casos concentrou-se na faixa etária de 15-49 anos. A frequência de sinais e sintomas descritos para a influenza A/H1N1 e influenza sazonal foi similar.

Até o presente, observou-se uma tendência de diminuição no número de casos notificados de SRAG, inclusive os confirmados de H1N1, a partir da SE 32. Porém, a sazonalidade de influenza no hemisfério sul encontra-se na fase de transição; há necessidade de tempo maior de observação para conclusões mais precisas.



Fonte: SinanWeb/SVS/MS

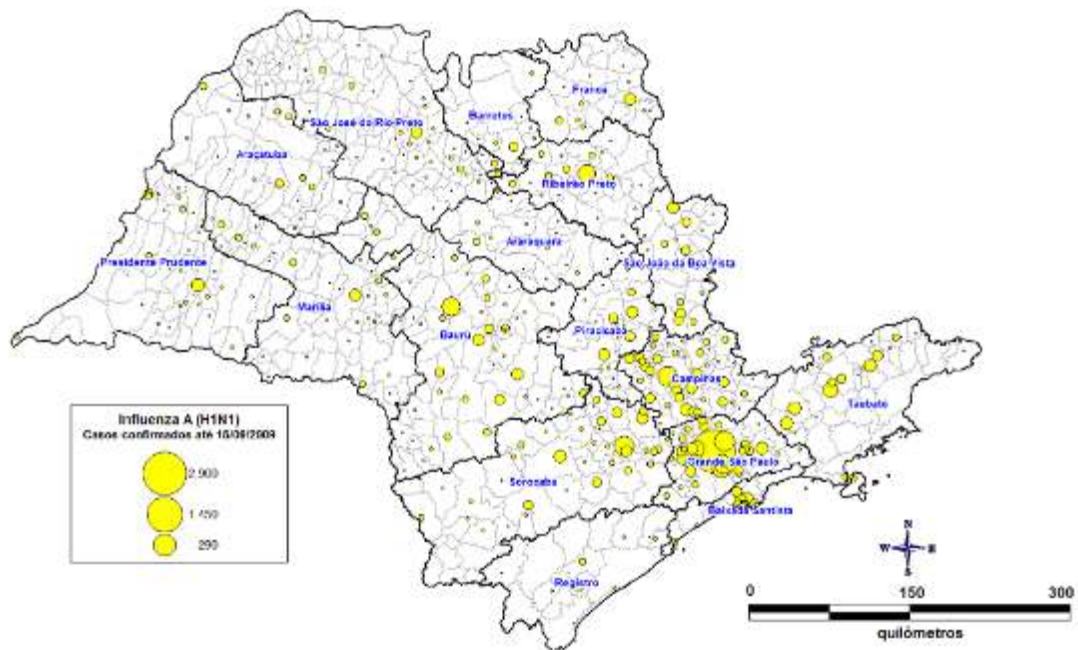
**Figura 2.** Distribuição de casos confirmados de influenza A/H1N1 e influenza sazonal, Brasil, até SE 36/09/2009.

Desde o início da pandemia, a definição de caso suspeito de influenza A/H1N1 adotada pelo Ministério da Saúde e seguida por todos os Estados, contemplada no protocolo de manejo clínico e vigilância epidemiológica da influenza e na instrução normativa estadual, vem sendo adaptada à situação epidemiológica em que a doença se apresenta nas diferentes fases da pandemia.

Até a semana epidemiológica 27, no Brasil, a definição de caso suspeito de influenza A/H1N1 era similar à da síndrome gripal (SG), ou seja, indivíduos que apresentassem febre e tosse ou dor de garganta eram considerados casos suspeitos de influenza A/H1N1. A partir dessa SE, considerou-se para fins de notificação no sistema de informação (Sinan Web) apenas os indivíduos que apresentassem síndrome respiratória aguda grave (SRAG), ou seja, febre, tosse e dispnéia.

No Estado de São Paulo, observou-se aumento progressivo da taxa de notificação dos casos suspeitos a partir da SE 23, com um percentual de positividade acima de 20% dos casos de influenza A/H1N1, a partir dessa mesma SE, e tendência a declinar nas últimas semanas. Cabe salientar que ainda não se pode afirmar que se trata de desaceleração de atividade de influenza nas áreas afetadas e, sim, que há uma tendência de diminuição dos casos notificados e evidente predominância da circulação do vírus influenza A/H1N1, linhagem suína, na presente sazonalidade.

Na Figura 3 foram distribuídos os casos de influenza A/H1N1 segundo o município de residência (n=3.782). De acordo com os dados, há uma concentração de casos na Região Metropolitana de São Paulo, porém já se evidenciam casos confirmados em todo o território paulista, com predomínio nos municípios com maior densidade demográfica.

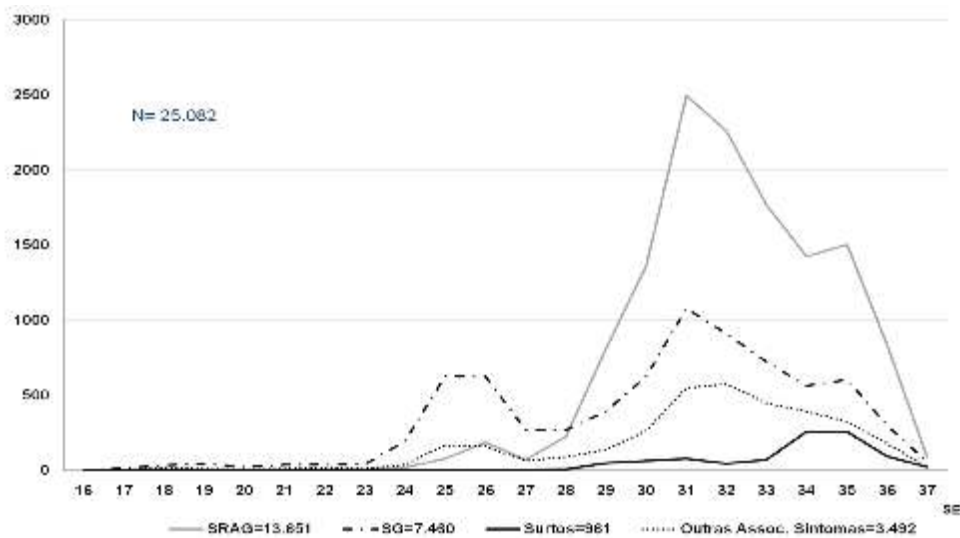


Fonte: Sinan Web/CVE/CCD/Nugeo Nive/Vieira P, Opromolla P

**Figura 3.** Distribuição dos casos confirmados de influenza A/H1N1 segundo município de residência. Estado de São Paulo, até 15/09/2009.

No Gráfico 1 está representado o número total de casos (n= 25.082) que foram notificados no Sinan Web, no Estado de São Paulo, até 15 de setembro de 2009. Dentre estes, 13.651 (53%) atendiam à definição de SRAG; 7.460

(29%) à síndrome gripal; 961 (4%) estavam envolvidos em surtos institucionais e 3.492 (14%) não atendiam a nenhuma destas definições de caso e, portanto, não deveriam ter sido notificados no sistema.

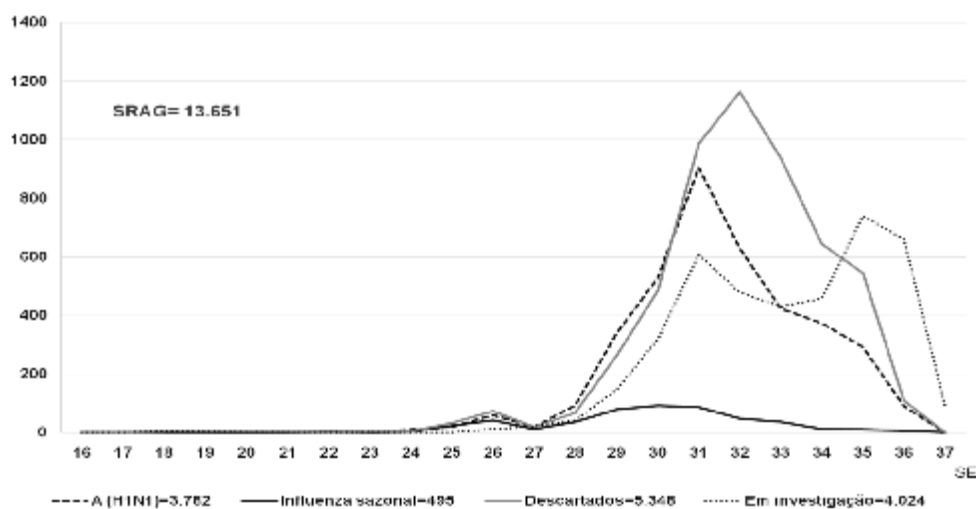


Fonte: Sinan Web

**Gráfico 1.** Distribuição dos casos notificados no Sinan Web segundo semana epidemiológica (SE) e definição de caso. Estado de São Paulo, até 15/09/2009.

No Gráfico 2 foram selecionados e distribuídos segundo as semanas epidemiológicas e classificação final apenas os casos que atendiam à definição de SRAG. Dentre estes casos, 3.782 (27,7%) foram confirmados para influenza A/H1N1, 495 (3,6%) para influenza sazonal, 5.348 (39,2%) foram descartados para os vírus influenza e 4.024

(29,5%) ainda estavam sob investigação até 15 de setembro de 2009. De acordo com os dados representados neste Gráfico, o maior número de casos confirmados de influenza A/H1N1 ocorreu entre as semanas epidemiológicas 31 e 32. A partir daí, observou-se uma tendência na diminuição dos casos notificados.



Fonte: Sinan Web

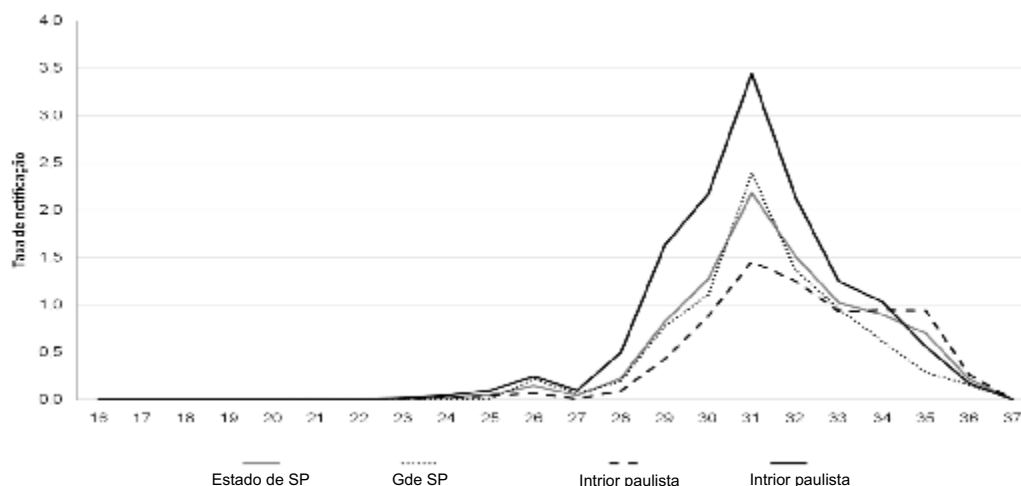
**Gráfico 2.** Distribuição do número de casos de síndrome respiratória aguda grave (SRAG) segundo semana epidemiológica e classificação final. Estado de São Paulo, até 15/09/2009.

No Gráfico 3 a taxa de notificação dos casos de SRAG confirmados ( $n=3.782$ ) para influenza A/H1N1 foi avaliada segundo regiões do Estado. Observou-se que tanto para a Capital quanto para a Grande São Paulo o pico da taxa de confirmação ocorreu na semana epidemiológica 31, com progressiva diminuição até a semana 36. No interior paulista o pico de confirmação também ocorreu na SE 31, porém houve um período de três semanas (33, 34 e 35) com o número de casos confirmados relacionados à influenza A/H1N1 praticamente inalterado, para posterior declínio nas semanas subsequentes.

Quando se avaliou a ocorrência dos prin-

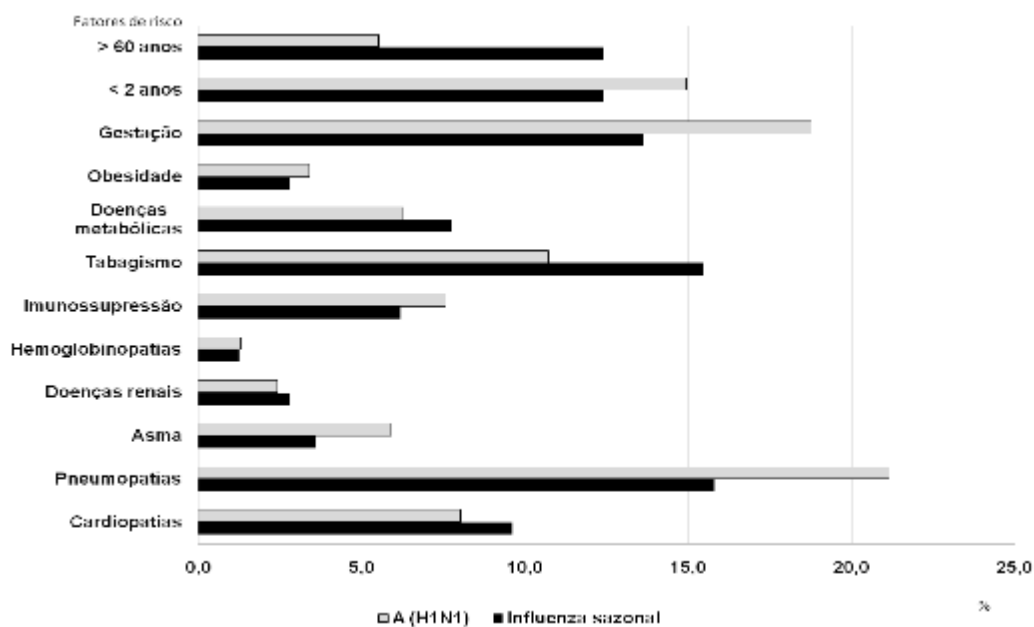
cipais fatores de risco responsáveis pelos possíveis agravamentos ou complicações atribuíveis à influenza, denotou-se que para influenza A/H1N1 os fatores de risco mais prevalentes foram, em primeiro lugar, as doenças pulmonares (asma e pneumopatias= 25,8%), seguidos por mulheres gestantes no momento da infecção (17,7%), menores de 2 anos (14%) e tabagistas (10,1%).

Para a influenza sazonal as doenças pulmonares também foram o fator de risco mais prevalente (asma e pneumopatias = 18,8%), seguidas do tabagismo (14,9%), gestação (13,1%) e os extremos de faixas etárias (<2 e  $\geq 60$  anos) com 11,9%, respectivamente (Gráfico 4).



Fonte: Sinan Web

**Gráfico 3.** Distribuição da taxa de notificação dos casos de síndrome respiratória aguda grave confirmados para influenza A/H1N1 segundo semana epidemiológica e região de residência. Estado de São Paulo, até 15/09/2009.



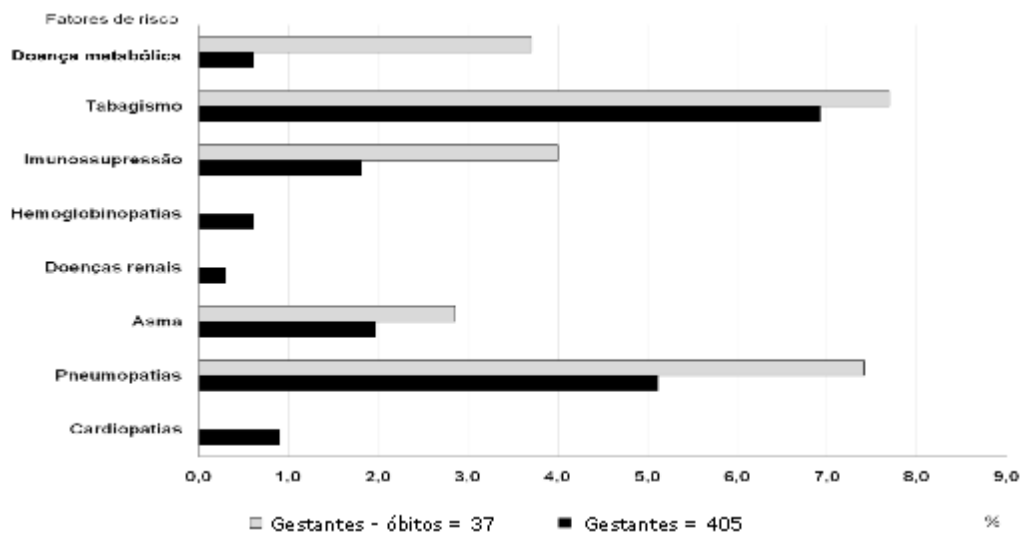
Fonte: Sina Web

**Gráfico 4.** Distribuição dos casos confirmados de influenza A/H1N1 e influenza sazonal segundo fatores de risco. Estado de São Paulo, até 15/09/2009.

Sendo a gestação um dos principais fatores de risco para o agravamento do quadro clínico dos casos confirmados para influenza A/H1N1, no Gráfico 5 comparou-se os principais fatores de risco entre as gestantes confirmadas para a doença que evoluíram

para a cura em relação àquelas que foram a óbito. De acordo com os dados, os fatores de risco mais relevantes foram: doenças pulmonares (pneumopatas e asma=10,3%), tabagismo (7,7%), doenças imunossupressoras (4%) e doenças metabólicas (3,7%).



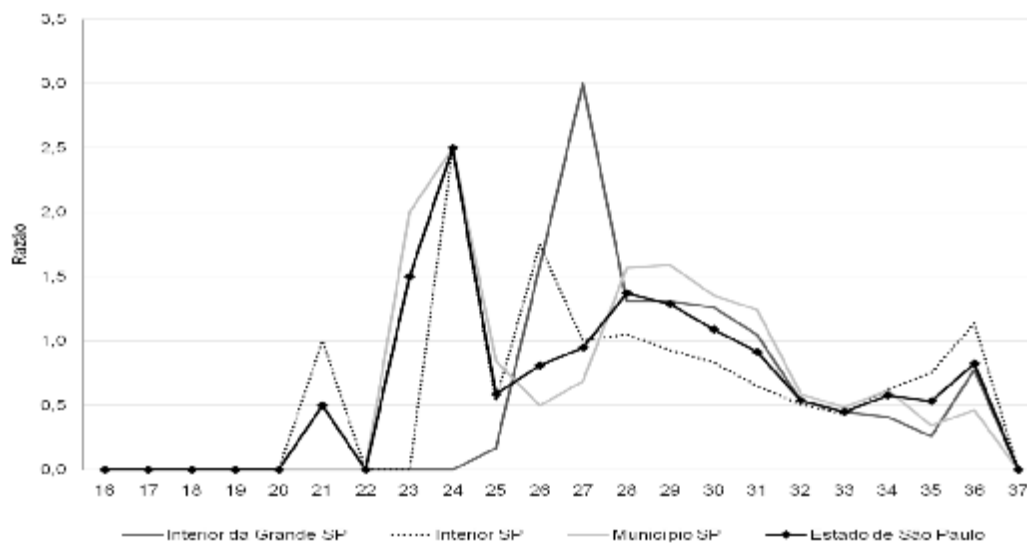


Fonte: Sinan Web

**Gráfico 5.** Distribuição do percentual dos casos e óbitos de gestantes confirmadas para influenza A/H1N1 segundo fatores de risco. Estado de São Paulo, até 15/09/2009.

No Gráfico 6 analisou-se a razão entre os casos confirmados de influenza A/H1N1 e os descartados para influenza, com o objetivo de acompanhar a proporção de confirmação entre os casos que foram processados no Instituto Adolfo Lutz (IAL) – órgão da Coordenadoria de Controle de Doenças da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo (CCD/SES-SP) –, segundo as regiões do Estado. Evidenciou-

se que em São Paulo como um todo, na SE 24, houve a maior razão de confirmação de casos de influenza A/H1N1, ou seja, eram confirmados 2,5 casos de influenza A/H1N1 para cada caso descartado. Essa curva é seguida pela Capital. Cabe destacar que a Grande São Paulo apresentou o maior pico de confirmação na SE 27 e o interior do Estado apresentou picos secundários nas semanas 26 e 36.

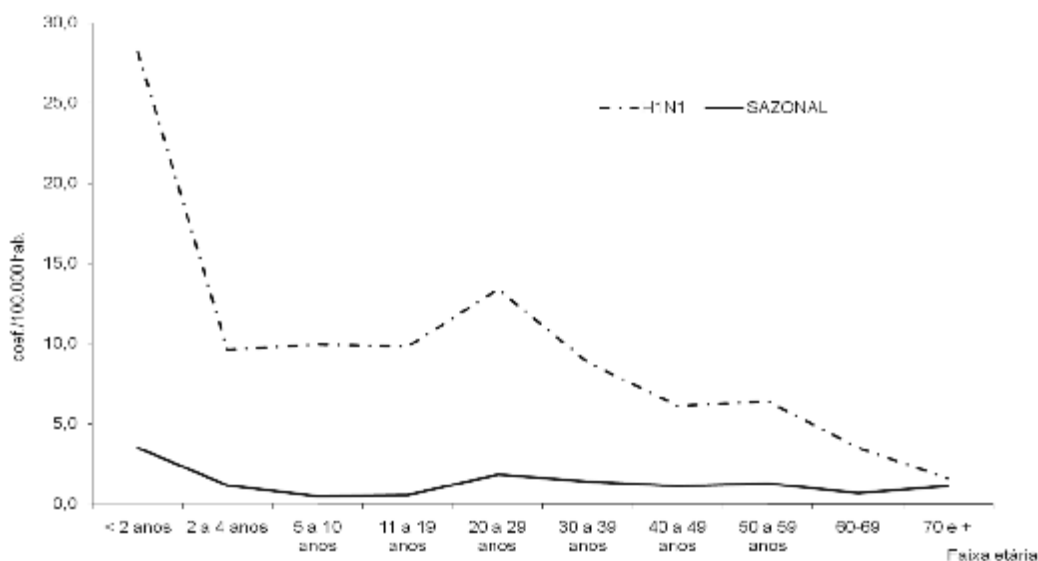


Fonte: Sinan Web

**Gráfico 6.** Distribuição da razão entre os casos de SRAG confirmados e descartados para influenza A/H1N1 por critério laboratorial, segundo semana epidemiológica e regiões de residência. Estado de São Paulo, até 15/09/2009.

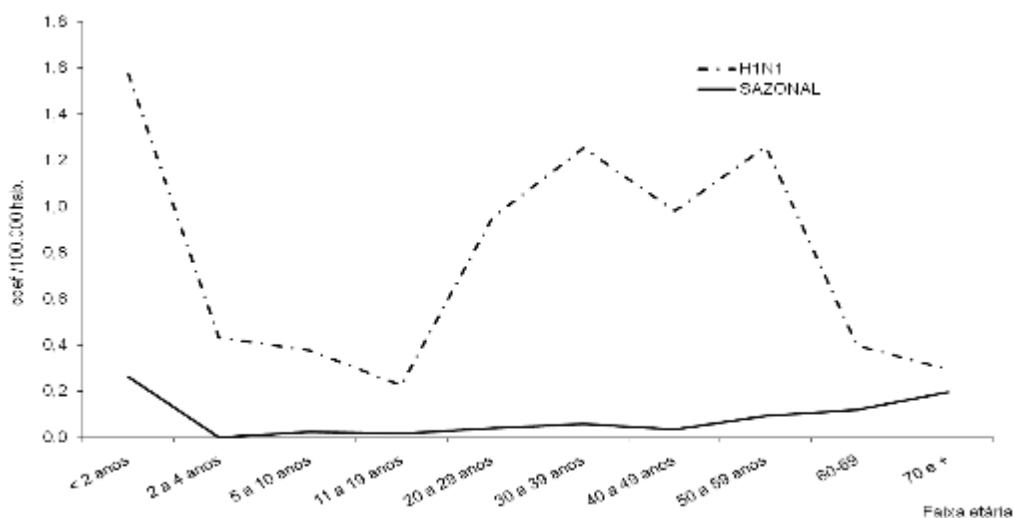
No Gráfico 7 foi distribuído o coeficiente de incidência dos casos confirmados para influenza A/H1N1 e influenza sazonal segundo faixa etária, até 15/09/2009. Os coeficientes de incidência de A/H1N1 com magnitude significativa concentraram-se nas seguintes faixas etárias: os menores de 2 anos e os adultos jovens, indivíduos entre 20 e 29 anos. Verificou-se que na influenza sazonal o risco maior de adoecimento ocorreu, também, nos indivíduos a partir de 60 anos.

Para o coeficiente de mortalidade (Gráfico 8), nos casos confirmados para a influenza A/H1N1 registrou-se a maior taxa nas seguintes faixas etárias: os menores de 2 anos e os indivíduos entre 20 e 59 anos. Já na influenza sazonal, observou-se o maior coeficiente de mortalidade nos extremos de faixas etárias, ou seja, menores de 2 anos e maiores de 50 anos de idade, fato esperado para a influenza sazonal epidêmica.



Fonte: Sinan Web

**Gráfico 7.** Coeficiente de incidência (por 100.000 habitantes) de SRAG dos casos confirmados para influenza A/H1N1 e influenza sazonal segundo faixa etária. Estado de São Paulo, 2009.

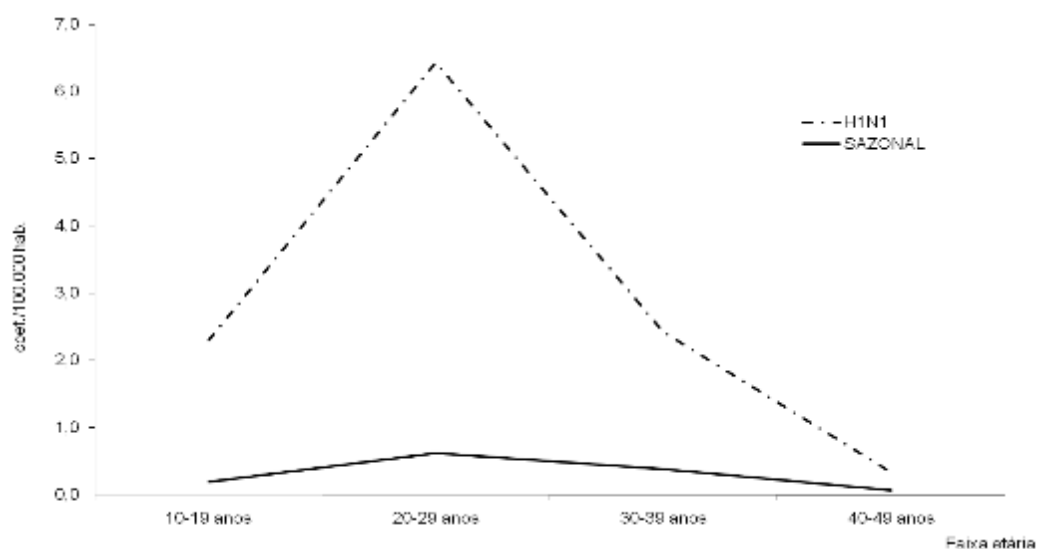


Fonte: Sinan Web

**Gráfico 8.** Coeficiente de mortalidade de SRAG dos casos confirmados para influenza A/H1N1 e influenza sazonal segundo faixa etária. Estado de São Paulo, 2009.

No Gráfico 9 foi avaliado o coeficiente de incidência das gestantes que apresentavam SRAG e foram confirmadas para influenza A/H1N1 ou influenza sazonal segundo faixa etária. Constatou-se que a incidência da influenza A/H1N1 foi quase seis vezes maior que a influenza sazonal; para ambas, a faixa etária entre 20 e 29 anos foi a de maior magnitude, tendo em vista a base utilizada de mulheres em idade fértil.

Dentre as mulheres em idade fértil (10-49 anos), dos casos confirmados de influenza A/H1N1 405 (26,7%) eram gestantes, sendo 65 (16%) no primeiro trimestre, 136 (33,6%) no segundo, 187 (46,2%) no terceiro e em 17 gestantes confirmadas o período gestacional não foi informado. Do total de gestantes, 37 (27,2%) evoluíram para óbito, sendo 15 (40,5%) no segundo trimestre, 21 (56,8%) no terceiro e uma com período gestacional ignorado (Tabela 1).



Fonte: Sinan Web

**Gráfico 9.** Coeficiente de incidência de SRAG das gestantes confirmadas para influenza A/H1N1 e influenza sazonal segundo faixa etária. Estado de São Paulo, 2009.

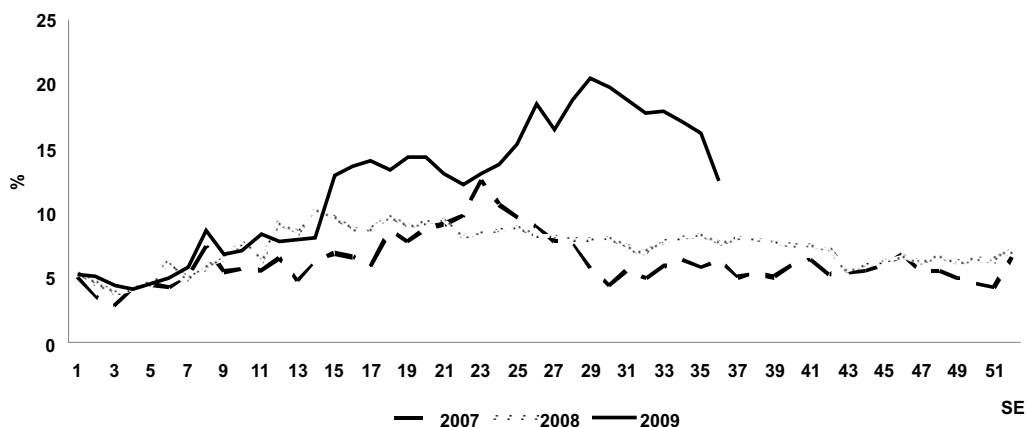
**Tabela 1.** Distribuição percentual de casos e óbitos de mulheres em idade fértil (gestantes e não-gestantes) confirmadas para influenza A/H1N1 segundo condição gestacional. Estado de São Paulo, até 15/09/2009.

Condição gestacional	Casos	%	Óbitos	%
1º trimestre	65	16,0	–	0,0
2º trimestre	136	33,6	15	40,5
3º trimestre	187	46,2	21	56,8
Período gestacional ignorado	17	4,2	1	0,0
Gestantes	405	26,7	37	27,2
Não gestantes	1.114	73,3	99	72,8
<b>Mulheres 10 a 49 anos</b>	<b>1.519</b>	<b>100,0</b>	<b>136</b>	<b>100,0</b>

Fonte: Sinan Web

Por fim, destacou-se a distribuição percentual dos casos atendidos de SG nas unidades sentinelas de influenza no Estado, sendo que em 2009 observou-se variação

positiva de atividade da SG, média de 10,35%, a partir da SE 15/2009, com valores acima do nível de base verificados em 2007 e 2008 (Gráfico 10).



Fonte: Sivep Gripe, até semana 35 de 2009

**Gráfico 10.** Distribuição percentual de atendimento de síndrome gripal pelo total de atendimento de clínica nas unidades sentinelas segundo SE. Estado de São Paulo, 2007 a 2009.

**Correspondência/correspondence**  
Telma Regina Marques Pinto Carvalhanas  
Av. Dr. Arnaldo, nº 351, 6º andar  
CEP: 01246-000 – São Paulo/SP – Brasil  
Tel: 55 11 3082-0957  
E-mail: dvresp@saude.sp.gov.br

## **Regulamento Sanitário Internacional no Estado de São Paulo** ***International Health Regulations for the State of São Paulo, Brazil***

Grupo de Trabalho de Implantação do Regulamento Sanitário Internacional. Coordenadoria de Controle de Doenças. Secretaria de Estado da saúde. São Paulo, SP, Brasil

---

O novo Regulamento Sanitário Internacional (RSI) foi aprovado durante a 58ª Assembleia Mundial da Saúde da Organização Mundial da Saúde (OMS), realizada em Genebra, na Suíça, em 23 de maio de 2005. Trata-se de um instrumento jurídico com o objetivo de melhorar a capacidade dos países de detectar, avaliar, notificar e intervir nas emergências em saúde pública que podem apresentar riscos de propagação internacional.

A nova versão do RSI está em vigor desde 2007 e inclui a vigilância para novos agravos e riscos, bem como questões de comércio exterior, em adequação com as demandas do mundo globalizado, que vive intenso fluxo de mercadorias e pessoas por todos os continentes, com consequente aumento de risco de disseminação de novas e velhas doenças. A versão anterior, de 1969, previa a obrigatoriedade da notificação de apenas três doenças: peste, cólera e febre amarela, as emergências em saúde pública da época.

Todos os 194 países membros da OMS – o Brasil é um deles – estão em processo de adequação ao RSI até 2012. Em 16 de junho de 2009, o Congresso brasileiro votou o Projeto de Decreto Legislativo (PDS) 66/09, que aprova o texto revisado do Regulamento Sanitário Internacional, referendado pela 58ª Assembleia Geral da OMS, para que passe a vigorar também no Brasil.

O novo documento dispõe sobre a revogação de diversos instrumentos internacionais, e cria direitos e obrigações para os países signatários. Também aperfeiçoa os mecanismos de detecção e resposta aos surtos e epidemias, além de ampliar o rol de doenças cuja notificação é obrigatória, para abarcar todo evento que possa se constituir em emergência de saúde pública de importância internacional, como danos causados por agentes químicos, materiais radioativos e alimentos contaminados.

As principais obrigações estabelecidas pelo RSI são:

- designar ou estabelecer um ponto focal nacional para o RSI;
- fortalecer e manter a capacidade para detectar;
- notificar e responder rapidamente aos eventos de saúde pública;
- responder às solicitações de verificação de informação com respeito ao risco para a saúde pública;
- avaliar os eventos de saúde pública ao aplicar o instrumento de decisão e notificar à OMS, no prazo máximo de 24 horas, todos os eventos que podem constituir uma emergência de saúde pública de importância internacional; e
- proporcionar inspeção sistemática e atividades de controle em aeroportos

internacionais, portos e passagens de fronteiras terrestres, designadas para prevenir a propagação internacional de doenças.

Uma das propostas do RSI é que os países membros da OMS, além da capacidade de comunicar em menos de 24 horas todos os eventos que possam constituir uma emergência em saúde pública de importância internacional, realizem inspeção sistemática e atividades de controle em portos e aeroportos internacionais. Para responder a essa demanda, o Brasil está implantando a Rede de centros de informações estratégicas de vigilância em saúde de alerta e resposta às emergências em saúde pública (Rede CIEVS) em todos os Estados. Em São Paulo o CIEVS funciona na Central de Vigilância Epidemiológica do Centro de Vigilância Epidemiológica “Prof. Alexandre Vranjac” (CVE), órgão da Coordenadoria de Controle de Doenças da Secretaria de Estado da Saúde (CCD/SES-SP).

No Estado de São Paulo, muito antes da pandemia provocada pelo vírus influenza A/H1N1 – a primeira do século XXI –, a Secretaria de Estado da Saúde iniciou o processo de adequação ao RSI com a formalização do Grupo de Trabalho de Implantação do Regulamento Sanitário Internacional (GTI-RSI), que visa catalisar todas as interfaces desse amplo processo e direcionar os trabalhos segundo as orientações preconizadas pelo RSI. O GTI-RSI é formado por representantes de todas as

coordenadorias da SES-SP e mantém interface com a Coordenadoria Estadual de Defesa Civil, vinculada ao Gabinete do Governador.

Entre os produtos resultantes das discussões realizadas no âmbito do GTI-RSI, destacam-se a elaboração de protocolos operacionais padrão (POP) de atendimento e realização de exames por síndromes, cujo objetivo é facilitar a detecção e investigação de cada agravo.

Os grupos de agravos por síndromes são:

- Síndrome febril ictero-hemorrágica aguda (SFIHA)
- Síndrome respiratória aguda grave (SRAG)
- Síndromes exantemáticas
- Síndrome neurológica
- Óbitos de causas mal definidas
- Agravos decorrentes do meio ambiente

No momento, o GT RSI-SP, juntamente com as instâncias regionais de saúde do Estado (departamentos regionais de saúde e grupos de vigilância epidemiológica e sanitária) e os municípios, realiza um levantamento da estrutura local e regional capaz de dar respostas ágeis aos eventos relevantes em saúde pública. Esse diagnóstico servirá de base para as propostas de adequações necessárias. O Grupo também trabalha focado nas questões específicas dos portos de Santos e São Sebastião, por representarem porta de entrada para doenças em função do fluxo de pessoas e cargas vindas de outros países.

**Correspondência/correspondence to**  
Sylmara Del Zotto  
Av. Dr. Arnaldo, 351, 1º andar  
CEP: 05403-000 – São Paulo/SP – Brasil  
Tel.: 55 11 3066-8126  
E-mail: szotto@saude.sp.gov.br

## Instruções aos Autores

### Missão

O **Boletim Epidemiológico Paulista (Bepa)** é uma publicação mensal da Coordenadoria de Controle de Doenças (CCD), órgão da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo (SES-SP) responsável pelo planejamento e execução das ações de promoção à saúde e prevenção de quaisquer riscos, agravos e doenças, nas diversas áreas de abrangência do Sistema Único de Saúde de São Paulo (SUS-SP). Editado nos formatos impresso e eletrônico, documenta e divulga trabalhos relacionados a essas ações, de maneira rápida e precisa, estabelecendo um canal de comunicação entre as diversas áreas do SUS-SP. Além de disseminar informações entre os profissionais de saúde de maneira rápida e precisa, tem como objetivo incentivar a produção de trabalhos técnico-científicos desenvolvidos no âmbito da rede pública, proporcionando a atualização e, conseqüentemente, o aprimoramento dos profissionais e das instituições responsáveis pelos processos de prevenção e controle de doenças, nas esferas pública e privada.

### Política editorial

Os manuscritos submetidos ao Bepa devem atender às instruções aos autores, que seguem as diretrizes dos *Requisitos Uniformes para Manuscritos Apresentados a Periódicos Biomédicos*, editados pela Comissão Internacional de Editores de Revistas Médicas (Committee of Medical Journals Editors - Grupo de Vancouver), disponíveis em: <http://www.icmje.org/>.

Após uma revisão inicial para avaliar se os autores atenderam aos padrões do Bepa, os trabalhos passam por processo de revisão por dois especialistas da área pertinente, sempre de instituições distintas daquela de origem do artigo, e cegos quanto à identidade e vínculo institucional dos autores. Após os pareceres, o Conselho Editorial, que detém a decisão final sobre a publicação ou não do trabalho, avalia a aceitação do artigo sem modificações, a sua recusa ou devolução ao autor com as sugestões apontadas pelo revisor.

### Tipos de artigo

**Artigos de pesquisa** – Apresentam resultados originais provenientes de estudos sobre quaisquer aspectos da prevenção e controle de agravos e de promoção à saúde, desde que no escopo da epidemiologia, incluindo relatos de casos, de surtos e/ou vigilância. Esses artigos devem ser baseados em novos dados ou perspectivas relevantes para a saúde pública. Devem relatar os resultados a partir de uma perspectiva de saúde pública, podendo, ainda, ser replicados e/ou generalizados por todo o sistema (o que foi encontrado e o que a sua descoberta significa).

**Revisão** – Avaliação crítica sistematizada da literatura sobre assunto relevante à saúde pública. Devem ser descritos os procedimentos adotados, esclarecendo os limites do tema. Os artigos desta seção incluem relatos de políticas de saúde pública ou relatos históricos baseados em pesquisa e análise de questões relativas a doenças emergentes ou reemergentes.

**Comunicações rápidas** – São relatos curtos destinados à rápida divulgação de eventos significativos no campo da vigilância à saúde. A sua publicação em versão impressa pode ser antecedida de divulgação em meio eletrônico.

**Informe epidemiológico** – Tem por objetivo apresentar ocorrências relevantes para a saúde coletiva, bem como divulgar dados dos sistemas públicos de informação sobre doenças e agravos e programas de prevenção ou eliminação de doenças infectocontagiosas.

**Informe técnico** – Texto institucional que tem por objetivo definir procedimentos, condutas e normas técnicas das ações e atividades desenvolvidas no âmbito da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo (SES-SP). Inclui, ainda, a divulgação de práticas, políticas e orientações sobre promoção à saúde e prevenção e controle de agravos.

**Resumo** – Serão aceitos resumos de teses e dissertações até um ano dois anos após a defesa.

**Pelo Brasil** – Deve apresentar a análise de um aspecto ou função específica da promoção à saúde, vigilância, prevenção e controle de agravos nos demais Estados brasileiros.

**Atualizações** – Textos que apresentam, sistematicamente, atualizações de dados estatísticos gerados pelos órgãos e programas de prevenção e controle de riscos, agravos e doenças do Estado de São Paulo.

**Editoriais** – São escritos por especialistas convidados a comentar artigos e tópicos especiais cobertos pelo Bepa.

**Relatos de encontros** – Devem enfatizar o conteúdo do evento e não sua estrutura.

**Cartas** – As cartas permitem comentários sobre artigos veiculados no Bepa, e podem ser apresentadas a qualquer momento após a sua publicação.

**OBRS** – Os informes técnicos, epidemiológico, Pelo Brasil, atualizações e relatos de encontros devem ser acompanhados de carta do diretor da instituição à qual o autor e o objeto do artigo estão vinculados. Modelo disponível em: [ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc\\_tec/outros/MOD\\_CIENCIA\\_INSTIT\\_BEPA.pdf](ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/outros/MOD_CIENCIA_INSTIT_BEPA.pdf).

### Apresentação dos trabalhos

O trabalho deverá ser anexada uma carta de apresentação, assinada por todos os autores, dirigida ao Conselho Editorial do *Boletim Epidemiológico Paulista*. Nela deverão constar as seguintes informações: o trabalho não foi publicado, parcial ou integralmente, em outro periódico; nenhum autor tem vínculos comerciais que possam representar conflito de interesses com o trabalho desenvolvido; todos os autores participaram da elaboração do seu conteúdo (elaboração e execução, redação ou revisão crítica, aprovação da versão final).

Os critérios éticos da pesquisa devem ser respeitados. Nesse sentido, os autores devem explicitar em MÉTODOS que a pesquisa foi concluída de acordo com os padrões exigidos pela Declaração de Helsink e aprovada por comissão de ética reconhecida pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (Conep), vinculada ao Conselho Nacional de Saúde (CNS), bem como registro dos estudos de ensaios clínicos em base de dados, conforme recomendação aos editores da Lilacs e Scielo, disponível em: <http://bvsmodelo.bvsalud.org/site/lilacs/homepage.htm>. O nome da base de dados, sigla e/ou número do ensaio clínico deverão ser colocados ao final do RESUMO.

O trabalho deverá ser redigido em Português do Brasil, com entrelinhamento duplo. O manuscrito deve ser encaminhando em formato eletrônico (*e-mail*, disquete ou CD-ROM) e impresso (folha A4), aos cuidados do editor científico do Bepa, no seguinte endereço:

### Boletim Epidemiológico Paulista

Av. Dr. Arnaldo, 351, 1º andar, sala 135  
Cerqueira César – São Paulo/SP – Brasil  
CEP: 01246-000  
*e-mail*: [bepa@saude.sp.gov.br](mailto:bepa@saude.sp.gov.br)

### Estrutura dos textos

O manuscrito deverá ser apresentado segundo a estrutura das normas de Vancouver: TÍTULO; AUTORES e INSTITUIÇÕES; RESUMO e ABSTRACT; INTRODUÇÃO; METODOLOGIA; RESULTADOS; DISCUSSÃO e CONCLUSÃO (se houver); AGRADECIMENTOS; REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS; e TABELAS, FIGURAS e FOTOGRAFIAS.

A íntegra das instruções aos autores quanto à categoria de artigos, processo de arbitragem, preparo de manuscritos e estrutura dos textos, entre outras informações, está disponível no *site*: [http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa37\\_autor.htm](http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa37_autor.htm).

## A redução da mortalidade infantil no Estado de São Paulo

### *Infant mortality decrease in the State of São Paulo, Brazil*

Grupo Técnico de Avaliação e Informações de Saúde. Secretaria de Estado da Saúde. São Paulo, SP, Brasil

#### INTRODUÇÃO

A taxa de mortalidade infantil (TMI) – óbitos de menores de 1 ano por 1.000 nascidos vivos – é considerada, tradicionalmente, como um dos mais sensíveis indicadores de saúde e também das condições socioeconômicas da população. Mede o risco que tem um nascido vivo de morrer antes de completar 1 ano de vida, fato que está ligado às condições de habitação, saneamento, nutrição, educação e também de assistência à saúde, principalmente ao pré-natal, ao parto e ao recém-nascido.<sup>1</sup>

Neste artigo é apresentada, brevemente, a evolução histórica da mortalidade infantil no

Estado de São Paulo e são descritos os últimos dados produzidos pela Fundação Seade<sup>2</sup>, que apontam, em 2008, a continuidade da redução deste indicador no Estado e em suas regiões de saúde.

#### HISTÓRICO

No Gráfico 1, pode-se observar a TMI por um período de cerca de 90 anos no Estado de São Paulo. Parte-se de altos índices na primeira metade do século XX (maiores de 150), que se mantiveram nesses níveis durante vários anos, com queda contínua iniciada a partir da década de 1940.

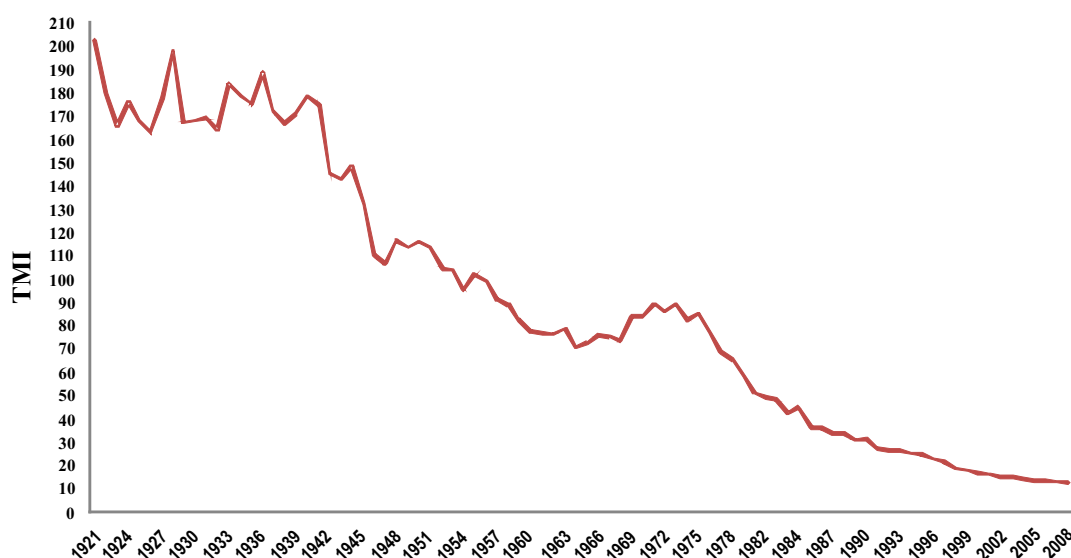


Gráfico 1. Taxa de mortalidade infantil (TMI). Estado de São Paulo, 1921 a 2008.



O Brasil, tal como o Estado de São Paulo, apresentou também redução da mortalidade infantil durante esse período, embora o indicador do País tenha sido sempre bem superior ao do Estado. Enquanto, por exemplo, o coeficiente de mortalidade infantil brasileiro é estimado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)<sup>3</sup> em 116 no ano de 1965, o coeficiente paulista, para o mesmo ano, é de 73.

Contudo, como se observa no Gráfico 1, apesar dessa redução histórica, o Estado de São Paulo registrou estagnação da queda do indicador na década de 1960 e aumento no período de 1969 a 1975. Embora a explicação desse fato fuja ao escopo deste trabalho, há que se registrar que o mesmo foi objeto de preocupação na época e posteriormente, com diferentes hipóteses de explicação.

Sobre a questão, Walter Leser, então secretário estadual da Saúde, aponta em relatório de governo que “(...) *os coeficientes de mortalidade infantil vinham registrando, desde alguns anos, valores crescentes, em função, principalmente, de variações desfavoráveis em fatores externos à Pasta, especialmente no que refere a saneamento básico e à capacidade aquisitiva da população (...)*”<sup>4</sup>

De fato, nesse período notava-se a existência de graves carências nas condições materiais de vida. Por exemplo, os déficits da rede de abastecimento de água e de ligação da rede de esgotos na Região Metropolitana de São Paulo atingiam 52% e 72%, respectivamente.<sup>5</sup>

Outros estudos, citados por ZUNIGA e MONTEIRO<sup>6</sup>, apontam na mesma direção e salientam a questão da redução do salário mínimo real naquela época. Esses autores levantaram outra hipótese, relativa ao desma-

me precoce e ao declínio da prática de aleitamento materno. Possivelmente, este fato, associado aos demais condicionantes sociais, em especial à má qualidade da água, intensificava a mortalidade por doenças diarreicas, principal causa dos óbitos infantis então.

Também se pode observar que, a partir de 1975, foi retomada a tendência de redução na mortalidade infantil do Estado. Uma vez que a estrutura do setor de saúde pública (sua cobertura e o acesso da população aos serviços) não foi modificada de forma significativa no mesmo período, pode-se inferir que outros fatores, provavelmente, interferiram naquele momento. Entre eles, a expansão da rede de tratamento de água na Região Metropolitana de São Paulo ao longo dos anos 1970, que passou de 8,7 milhões de metros em 1975 para 10,1 milhões em 1977.<sup>4</sup>

Essa redução desde a década de 1970 teve determinadas características destacadas no Gráfico 2, no qual é apresentada a TMI total e seus dois principais componentes: a mortalidade neonatal (óbitos de 0 à 27 dias/1.000 nascidos vivos) e a mortalidade pós-neonatal (óbitos de 28 dias até 1 ano de vida/1.000 nascidos vivos).

Tal como já havia ocorrido em outros países que apresentaram significativa redução da mortalidade infantil, o primeiro componente a apresentar queda acentuada no Estado de São Paulo foi o pós-neonatal. E no início da década de 1980, a mortalidade neonatal superou a mortalidade pós-neonatal, tornando-se o principal componente a partir de 1983 até os dias de hoje.

Com efeito, são os óbitos infantis pós-neonatais os mais ligados aos fatores sociais e ambientais já citados, como as condições de

alimentação, o saneamento básico (com destaque ao tratamento de água) e as doenças infecciosas, principalmente o binômio diarreias/desidratação. Esse componente geralmente responde de forma rápida às medidas coletivas, como a extensão do tratamento de água.

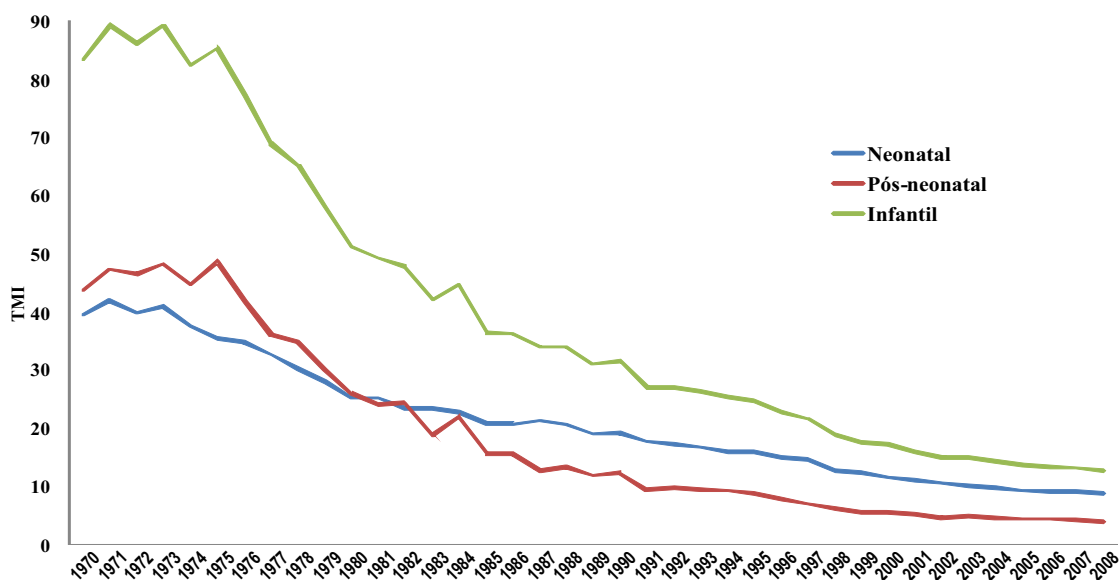
Além disso, também no que se refere aos aspectos assistenciais do setor saúde, os óbitos pós-neonatal são mais sensíveis às ações de saúde mais simples, pertencentes ao escopo da atenção primária, como o pré-natal, as vacinações, a terapia de reidratação oral, o estímulo ao aleitamento materno e a atenção adequada às infecções respiratórias agudas, entre outras.

A mortalidade neonatal, por outro lado, reflete principalmente as condições de assistência à gravidez, ao parto e ao período perinatal. O predomínio da mortalidade neonatal, geralmente, é acompanhado de grande redu-

ção nas doenças infecciosas como causas imediatas do óbito infantil e ampliação proporcional das doenças perinatais e congênitas, que se tornam as principais causas de mortalidade infantil.

A diminuição da mortalidade infantil, nesse caso, depende não só da qualidade da assistência básica à gestante (pré-natal) ou ao recém-nascido (puericultura), como também da estruturação da assistência médica hospitalar, da existência de uma rede de maternidades, berçários e UTIs pediátricas e neonatais com variados níveis de complexidade e com qualidade de atendimento, o que, além de exigir pessoal tecnicamente habilitado, depende de moderna tecnologia, tornando-a mais custosa e exigente.

Por essas razões, os óbitos neonatais costumam ter uma queda mais lenta e difícil, mesmo em países desenvolvidos.



Fonte: Fundação SEADE.

**Gráfico 2.** Taxa de mortalidade infantil pós-neonatal e neonatal. Estado de São Paulo, 1970 a 2008.

### A mortalidade infantil no Estado em 2008

Segundo dados da Fundação Seade<sup>2</sup>, a taxa de mortalidade infantil do Estado de São Paulo continuou sua diminuição em 2008, atingindo o valor de 12,56 por 1.000 nascidos vivos.

Na Tabela 1 é apresentado o indicador, bem como o número de nascidos vivos e óbitos infantis, para o Estado como um todo e Departamentos Regionais de Saúde (DRS), divisão administrativa da Secretaria de Estado da Saúde.

Para que se tenha a exata dimensão do significado dessa queda, pode-se lembrar que em números absolutos de óbitos infantis no pior ano da década de 1970 (1975) morreram cerca de 50 mil crianças menores de 1 ano em território paulista. Em 2008, ocorreram 7,5 mil óbitos, ou seja, cerca de 42 mil crianças deixaram de morrer anualmente.

Ao avaliar os dados segundo os componentes da TMI, como apresentado na Tabela 2, pode-se observar que todas as regiões do Estado têm na mortalidade neonatal seu principal componente.

Contudo, nota-se que existem razoáveis diferenças entre as regiões estaduais, tanto na taxa global como nos seus componentes: enquanto na melhor região, Barretos, a TMI foi de 9,81, a Baixada Santista apresenta o valor de 16,49 (Tabela 1). Entre estas duas regiões a mortalidade pós-neonatal de Barretos (2,64) é menos da metade daquela da Baixada Santista (5,68).

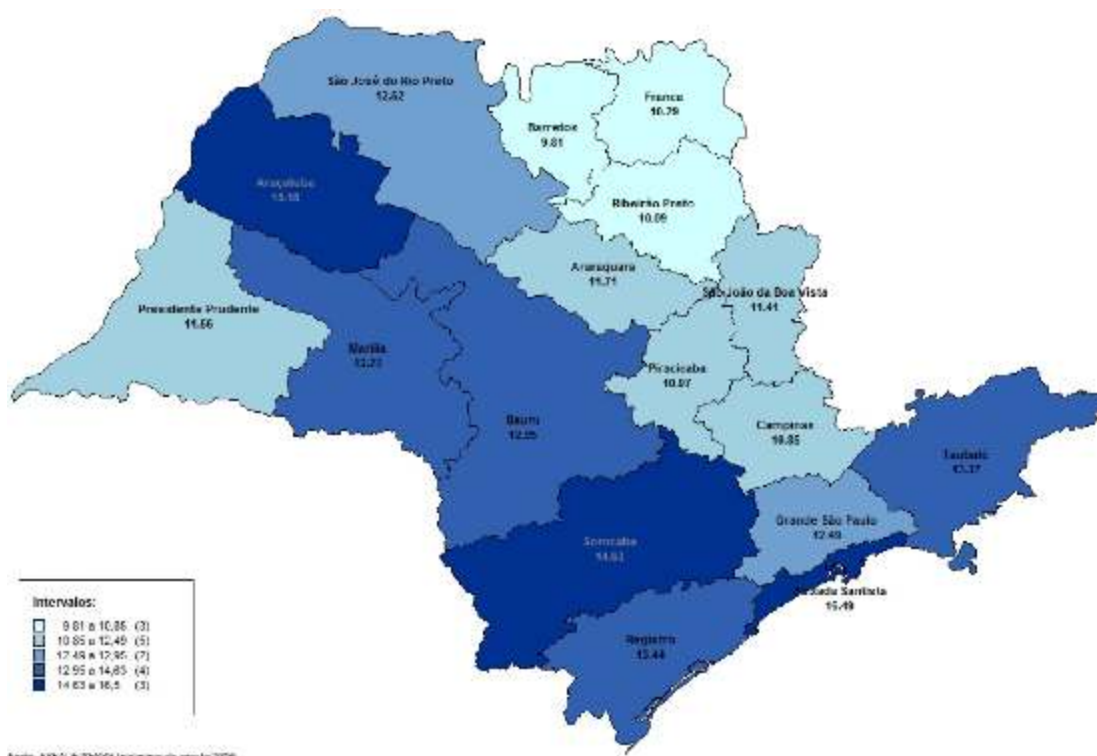
Para melhor ilustrar essas diferenças, apresentam-se os Mapas 1 a 3 com a distribuição da TMI neonatal e pós-neonatal pelas regiões dos DRS.

**Tabela 1.** Nascidos vivos, óbitos de menores de 1 ano e taxa de mortalidade infantil (TMI)\* segundo Departamento Regional de Saúde (DRS). Estado de São Paulo, 2008.

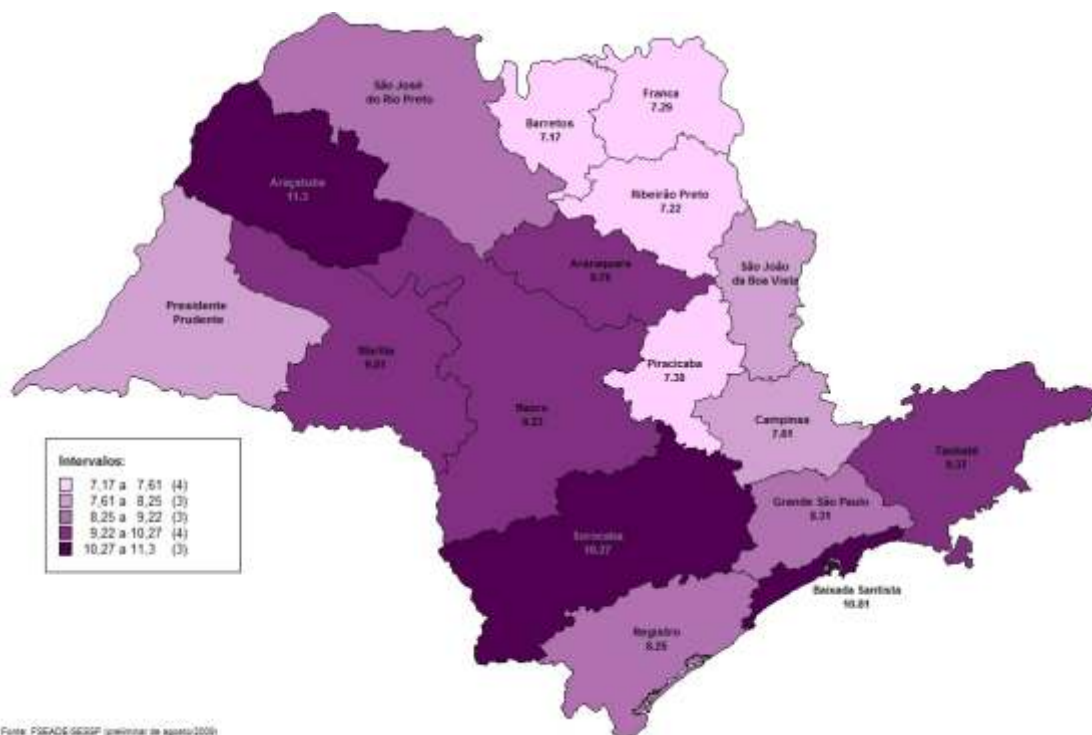
Estado de São Paulo e DRS	Nascidos vivos	Óbitos <1 ano	TMI
<b>Estado de São Paulo</b>	<b>601.980</b>	<b>7.560</b>	<b>12,56</b>
DRS 1 Grande São Paulo	310.352	3.877	12,49
DRS 2 Araçatuba	9.028	137	15,18
DRS 3 Araraquara	11.694	137	11,72
DRS 4 Baixada Santista	25.160	415	16,49
DRS 5 Barretos	5.303	52	9,81
DRS 6 Bauru	21.696	281	12,95
DRS 7 Campinas	54.661	593	10,85
DRS 8 Franca	9.327	96	10,29
DRS 9 Marília	13.454	178	13,23
DRS 10 Piracicaba	18.691	205	10,97
DRS 11 Presidente Prudente	8.910	103	11,56
DRS 12 Registro	4.242	57	13,44
DRS 13 Ribeirão Preto	17.731	179	10,10
DRS 14 São João da Boa Vista	9.637	110	11,41
DRS 15 São José do Rio Preto	17.332	217	12,52
DRS 16 Sorocaba	32.108	470	14,64
DRS 17 Taubaté	32.443	434	13,38

Fonte: Fundação Seade/Secretaria Estadual da Saúde/Secretarias Municipais da Saúde/Base Unificada de Nascimentos e Óbitos

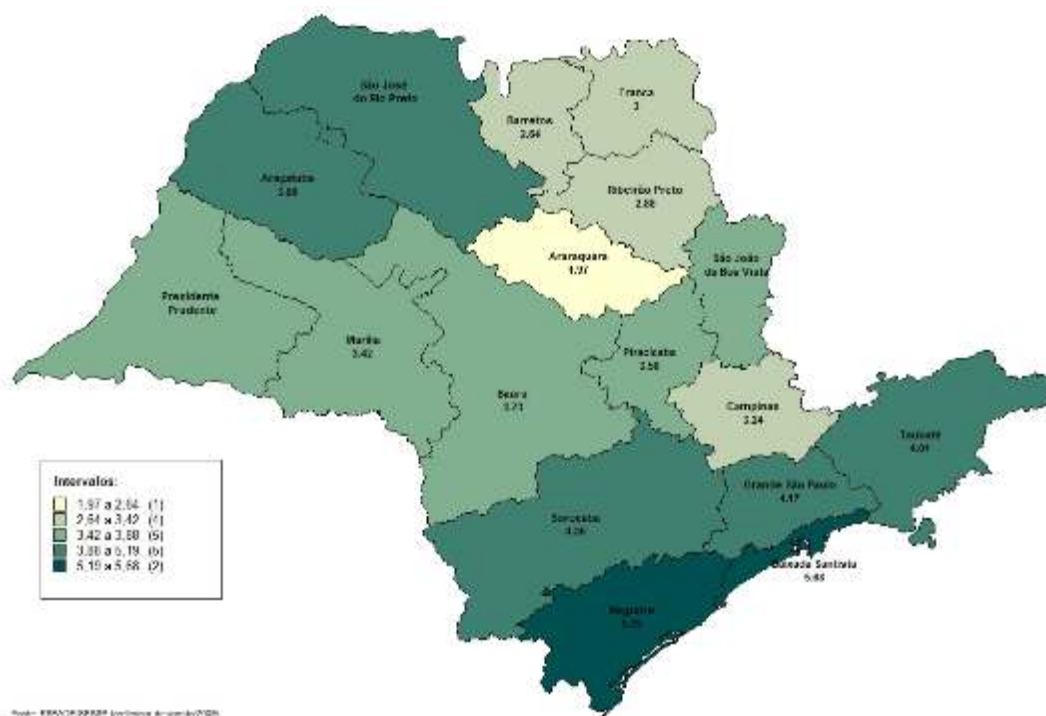
\*Óbitos de < 1 ano/mil nascidos vivos



Mapa 1. Taxa de mortalidade infantil segundo Departamento Regional de Saúde. Estado de São Paulo - 2008.



Mapa 2. Taxa de mortalidade neonatal segundo Departamento Regional de Saúde. Estado de São Paulo - 2008.



Mapa 3. Taxa de mortalidade pós-neonatal por Departamento Regional de Saúde. Estado de São Paulo – 2008.

Entre os DRS que se destacam negativamente quanto a este indicador, por possuírem TMI bem maiores que a média estadual, estão Araçatuba (15,18), Sorocaba (14,64) e Registro (13,44). Mas é preciso salientar que, ao analisar o comportamento da TMI dos últimos anos, duas últimas regiões tiveram importante queda, conforme pode ser observado no Gráfico 3, que compara as TMI por região entre 1997 e 2008 (11 anos) – enquanto o Estado teve queda de 42% no período considerado, Sorocaba apresentou queda de 47% e Registro de 58%. A maior redução ocorreu na região que apresenta atualmente o melhor indicador, Barretos, que apresentou queda de 63% no período considerado.

Embora não seja objeto deste trabalho discutir os indicadores municipais, valem algumas observações. Dos 645 municípios

paulistas, 261 registram TMI inferior a 10. Ao se analisar os dados municipais é preciso ter cautela, pois parte importante dos municípios possui menos de 10.000 habitantes e apresenta pequeno número de nascimento de crianças, o que pode ocasionar interpretações equivocadas sobre a evolução da TMI, uma vez que um único óbito registrado pode causar grandes mudanças nos indicadores.

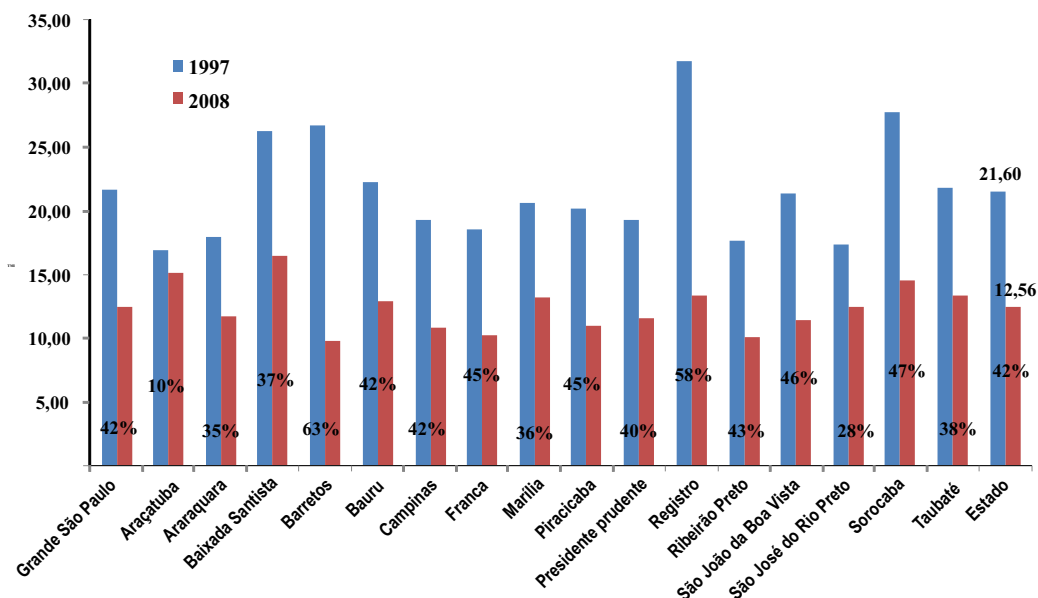
Levando este fato em consideração, foram selecionados os 95 municípios que tiveram mais de 1.000 nascidos vivos em 2008, dos quais são apresentados os 20 com os melhores indicadores (Gráfico 4) e os 20 com os piores indicadores (Gráfico 5). Nota-se que muitos municípios têm TMI semelhante à dos países mais desenvolvidos. Outros, contudo, têm TMI com valores bem mais altos que a média estadual.

**Tabela 2.** Taxa de mortalidade infantil (TMI)\* segundo seus componentes e Departamentos Regionais de Saúde (DRS). Estado de São Paulo – 2008.

Estado de São Paulo e DRS	TMI		
	Neonatal	Pós-neonatal	Total
<b>Estado de São Paulo</b>	<b>8,59</b>	<b>3,97</b>	<b>12,56</b>
DRS 1 Grande São Paulo	8,31	4,17	12,49
DRS 2 Araçatuba	11,30	3,88	15,18
DRS 3 Araraquara	9,75	1,97	11,71
DRS 4 Baixada Santista	10,81	5,68	16,49
DRS 5 Barretos	7,17	2,64	9,81
DRS 6 Bauru	9,22	3,73	12,95
DRS 7 Campinas	7,61	3,24	10,85
DRS 8 Franca	7,29	3,00	10,29
DRS 9 Marília	9,81	3,42	13,23
DRS 10 Piracicaba	7,38	3,58	10,97
DRS 11 Presidente Prudente	7,97	3,59	11,56
DRS 12 Registro	8,25	5,19	13,44
DRS 13 Ribeirão Preto	7,22	2,88	10,09
DRS 14 São João da Boa Vista	7,88	3,53	11,41
DRS 15 São José do Rio Preto	8,54	3,98	12,52
DRS 16 Sorocaba	10,27	4,36	14,63
DRS 17 Taubaté	9,37	4,01	13,37

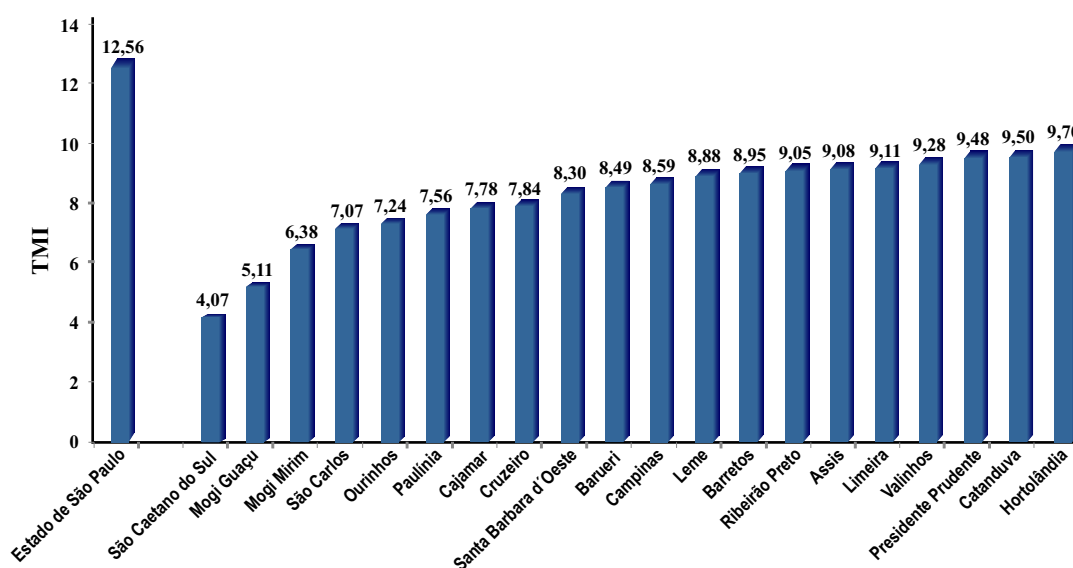
Fonte: Fundação Seade/Secretaria Estadual da Saúde/Secretarias Municipais da Saúde/Base Unificada de Nascimentos e Óbitos

\*Óbitos de <1 ano/mil nascidos vivos



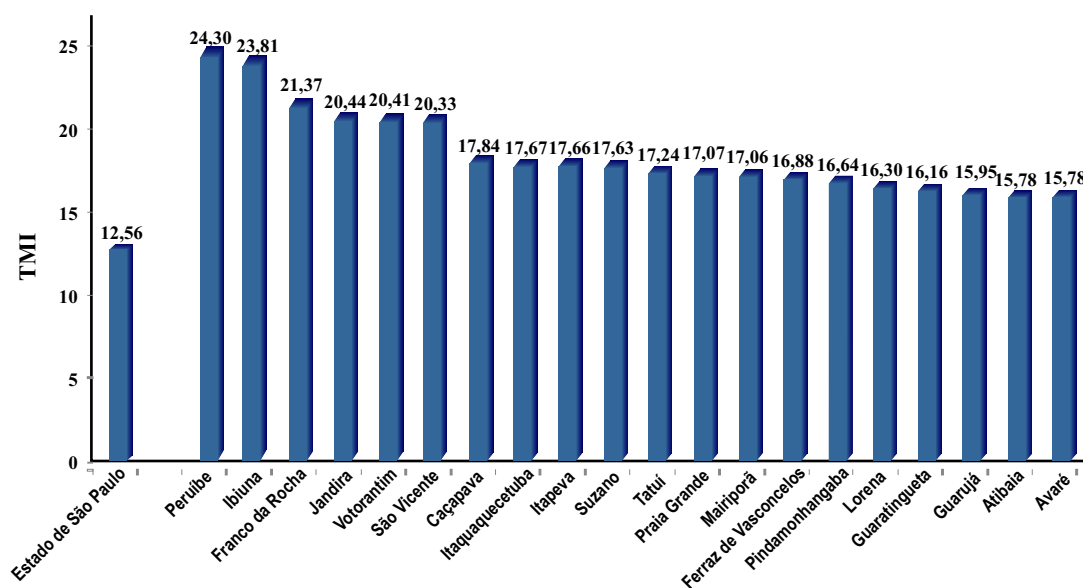
Fonte: Fundação Seade

**Gráfico 3.** Percentual de redução da taxa de mortalidade infantil nos Departamentos Regionais de Saúde. Estado de São Paulo, nos períodos 1997 e 2008.



Fonte: Fundação Seade

**Gráfico 4.** Municípios com menor taxa de mortalidade infantil entre os municípios com mais de 1.000 nascidos vivos. Estado de São Paulo – 2008.

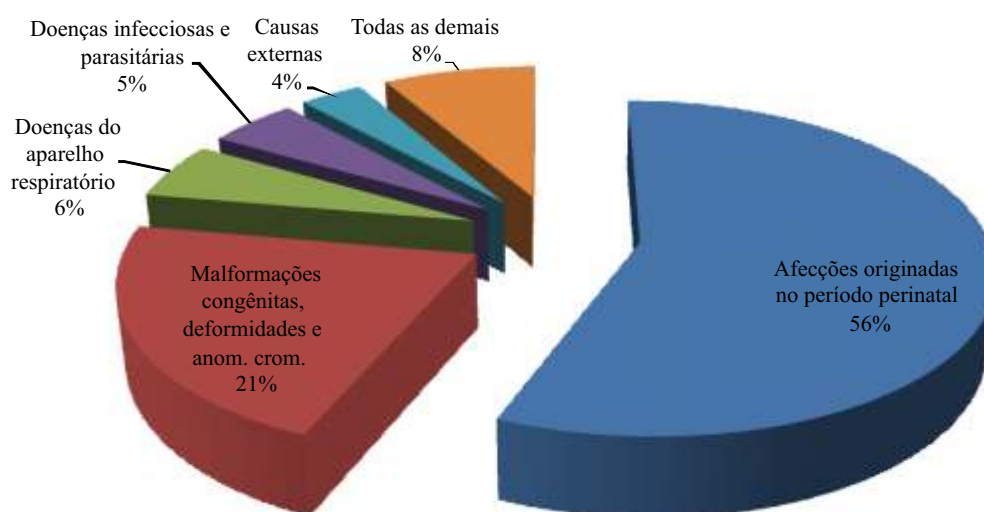


Fonte: Fundação Seade

**Gráfico 5.** Municípios com maior taxa de mortalidade infantil entre os municípios com mais de 1.000 nascidos vivos. Estado de São Paulo – 2008.

Finalmente, são apresentadas no Gráfico 6 as cinco principais causas de morte em menores de 1 ano, por capítulo da CID 10, no ano de 2008. Pode-se observar naquele ano que entre as principais causas estão as afecções originadas no

período perinatal (56%) e as malformações congênitas, deformidades e outras anormalidades cromossômicas (21%) que, conjuntamente, totalizam 78% das causas de óbitos, mantendo o padrão já referido anteriormente.



Fonte: Fundação Seade

**Gráfico 6.** Causas dos óbitos de menores de 1 ano (por capítulo da CID 10). Estado de São Paulo – 2008.

### Considerações sobre diferenças nos valores da TMI

Com relação aos dados utilizados para o cálculo da TMI, é preciso salientar que, ao contrário da realidade nacional, a cobertura do sistema de registros de nascimentos e óbitos de São Paulo é bastante boa desde a década de 1970. Esta característica permite comparações seguras, inclusive no que se refere ao conhecimento das causas específicas da mortalidade.

Por vezes, notam-se diferenças entre as taxas de mortalidade divulgadas pela Fundação Seade e aquelas divulgadas pelo IBGE. Ocorre que estas últimas são sempre estimativas, uma vez que, em grande parte do País, o registro civil tem baixa cobertura para esses eventos.

De fato, no documento Síntese de Indicadores Sociais<sup>7</sup>, a TMI de 2007 é estimada em 24,32 para o Brasil e 15,5 para o Estado de São Paulo; para este mesmo ano, os dados da Fundação Seade já apontavam 13,08.<sup>2</sup>

Para o Estado de São Paulo não há razão para a utilização das estimativas, pois, conforme já dito acima, dispõe-se de informações

reais de boa qualidade sobre os nascidos vivos e os óbitos infantis.

O Ministério da Saúde, em conjunto com a Rede Interagencial de Informações para a Saúde – RIPSa, na elaboração do cálculo da TMI para o Brasil e os Estados, já adotou os dados diretos para aqueles Estados que possuem boa cobertura do registro civil, como é o caso de São Paulo, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, Mato Grosso do Sul e Distrito Federal.

Em 2005 (último ano disponibilizado), os dados do Ministério da Saúde já apontavam a TMI de 21,17 para o Brasil e 13,50 para São Paulo, portanto bem inferiores aos dados estimados pelo IBGE para o ano de 2007.<sup>8</sup>

Infelizmente, diversos documentos, inclusive de entidades internacionais, fazem menção às estimativas do IBGE. É o caso, por exemplo, do caderno *Situação Mundial da Infância 2008 – Caderno Brasil*, publicado pela Unicef<sup>9</sup>, que refere uma TMI de 24,9 para o Brasil em 2006 e de 16,0 para o Estado de São Paulo, no mesmo ano, quando o indicador apresentado pela Fundação Seade já era de 13,27.<sup>2</sup>



Portanto, quando se observam diferenças significativas nos valores do indicador, divulgados por diferentes entidades, deve-se ficar atento para a metodologia e a base de dados empregadas no cálculo da TMI.

## CONCLUSÕES

No Estado de São Paulo, desde meados da década de 1980, a mortalidade neonatal já é o componente principal de óbitos entre os menores de 1 ano, e as causas principais da mortalidade infantil deixaram de ser as doenças infectocontagiosas e passaram a ser as causas perinatais e malformações congênitas.

Em de São Paulo, o desenvolvimento do Sistema Único de Saúde (SUS), a partir de 1988, com a ampliação do acesso da população aos serviços de saúde, tanto na atenção básica (unidades básicas de saúde, equipes de saúde da família) como nos atendimentos especializados, incluindo a expansão da rede de referência hospitalar, certamente teve impacto na grande queda de mortalidade infantil neste período.

Embora possa ser observado que os diferentes componentes da mortalidade infantil, no conjunto do território, estão em contínua redução, o indicador ainda oculta grandes diferenças entre as regiões e os municípios. Além disso, sabemos que os números estaduais permanecem superiores aos encontrados em outras nações desenvolvidas, indicando a possibilidade de diminuí-los ainda mais.

Daí a necessidade de manter a avaliação da TMI em diferentes áreas geográficas do Estado, buscar suas causas locais, analisar a rede assistencial, para elencar as prioridades de ação e de intervenção que devem ser efetuadas no sistema público de saúde, objetivando acelerar a queda do número de óbitos infantis.

Nesse sentido, algumas ações têm sido im-

plementadas pela Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Uma delas refere-se ao desenvolvimento de um novo programa baseado na capacitação de médicos e enfermeiras que atuam nas maternidades públicas: cerca de 500 médicos e enfermeiras-obstetras do SUS-SP serão treinados por meio do curso *Advanced Life Support in Obstetrics*, idealizado pela *American Academy of Family Physicians*, com objetivo de qualificar esses profissionais para o atendimento de emergências obstétricas. Inicialmente, o projeto abrangerá regiões consideradas prioritárias – Taubaté, Baixada Santista, Vale do Ribeira e Bauru –, utilizando como base um projeto piloto realizado em Sorocaba em 2008.

Além disso, pretende-se realizar treinamento específico de pediatras da rede pública, em parceria com a Sociedade Brasileira de Pediatria, com enfoque em reanimação neonatal. Será investido, ainda, na modernização hospitalar, em equipamentos, objetivando o aperfeiçoamento de áreas críticas, como a da assistência intensiva em saúde (UTI).

Finalmente, planeja-se a distribuição de materiais de orientação para as gestantes aos municípios paulistas, na forma de uma “carteira da gestante”, que conterà informações sobre o atendimento realizado nas unidades básicas de saúde e orientações sobre cuidados durante a gestação, além de 5.000 manuais sobre assistência pré-natal para os profissionais que trabalham na rede pública.

O aperfeiçoamento da assistência hospitalar, a detecção e o tratamento adequado de casos de alto risco, associados à melhoria da qualidade da atenção básica de saúde, são atualmente condições fundamentais para a desejável e possível aceleração da queda do coeficiente de mortalidade infantil no Estado de São Paulo.

## REFERÊNCIAS

1. Laurenti R, Jorge MHPM, Lebrão ML, Gotlieb SLD. Estatísticas de Saúde. São Paulo: Editora Pedagógica e Universitária; 1985. p. 116-24.
2. Fundação Seade. SP Demográfico. Mortalidade Infantil no Estado em 2006 [base de dados na internet]. São Paulo; 2008 [acesso em 10 agosto 2009]. Disponível em: <http://www.seade.gov.br/produtos/mortinf/index.php?tip=2008>.
3. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Evolução e Perspectivas da Mortalidade Infantil no Brasil. Série Estudos e Pesquisas - Informação Demográfica e Socioeconômica. Rio de Janeiro; 1999. n. 2.
4. Secretaria de Estado da Saúde (São Paulo). Relatório Setorial do Governo do Estado de São Paulo - 1975 a 1979.
5. Gonçalves EL, Sá ENC, Camargo GEA, Yunes J, Mercadante O, Pinto RMG et al. Problemas de assistência médico-sanitária no Estado de São Paulo, Brasil. Rev Saúde Pública. 1975(a);9:181-90.
6. Zuniga HPP, Monteiro CA. Uma nova hipótese para a ascensão da mortalidade infantil da cidade de São Paulo nos anos 60. In: Velhos e novos males da saúde no Brasil. Monteiro CA, organizador. 2 ed. São Paulo: Hucitec/NUPENS/USP; 2000. p. 157-69.
7. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Síntese dos indicadores sociais - Uma análise das condições de vida da população brasileira. 2008. Anexos - Tabela 1.4.
8. Indicadores e Dados Básicos - IDB. Brasil 2007 [base de dados na internet]. Brasília; 2009 [acesso em 10 outubro 2009]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/ldb2007/matriz.htm#mort>.
9. Fundo das Nações Unidas para a Infância - Unicef. Situação mundial da infância 2008 - Caderno Brasil. Brasil. Jan/2008. p. 25-27.

### Correspondência/correspondence to

José Dínio Vaz Mendes  
Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar, 188 - 7º andar  
CEP: 05403-000 - São Paulo/SP - Brasil  
Tel.: 55 11 3066-8027  
E-mail: [jdinio@saude.sp.gov.br](mailto:jdinio@saude.sp.gov.br)



**SECRETARIA  
DA SAÚDE**

