



ELIZABETH FRANÇA MENDONÇA

**DOENÇA MENINGOCÓCICA EM
BELO HORIZONTE
1973-1987**

EPIDEMIA E ENDEMIA E A DISTRIBUIÇÃO
DA DOENÇA NO ESPAÇO URBANO

BELO HORIZONTE, 1988

Elisabeth França Mendonça

DOENÇA MENINGOCOCÔCICA EM BELO HORIZONTE EM 1973-1987
EPIDEMIA E ENDEMIA E A DISTRIBUIÇÃO DA DOENÇA NO
ESPAÇO URBANO

Tese apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para a obtenção de grau de Mestre em Medicina Veterinária Preventiva.

Área: Epidemiologia.

Belo Horizonte
Minas Gerais
1988

U. F. M. G. - BIBLIOTECA UNIVERSITARIA



000232838911

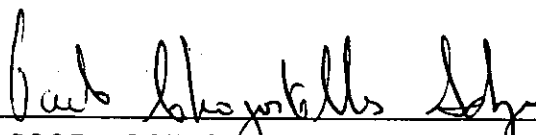
NÃO DANIFIQUE ESTA ETIQUETA

3175
OK/03
02/04
06

Aprovada em: 16 / 12 / 88



PROF. ELVIO CARLOS MOREIRA
- Orientador -



PROF. PAULO CHAGASTELLES SABROZA
- Co-orientador -



PROF. FRANCISCO CECICLIO VIANA



PROF. CELINA MARIA MODENA

616.82

M539d

Mendonça, Elizabeth França, 1953-

Doença meningocócica em Belo Horizonte em 1973-1987; epidemia e endemia e a distribuição da doença no espaço urbano / Elizabeth França Mendonça. - Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1988.

240p. : il. -

Tese, Mestre em Medicina Veterinária

1. Meningite cerebrospinal - Belo Horizonte (MG).
2. Epidemiologia. I. Título.

Aos colegas do Núcleo de Vigilância Epidemiológica - NUVE, da Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais, e a todos os que lutam para manter a dignidade do serviço público e o seu compromisso com a população.

Ao Prof. Paulo Chagastelles Sabroza, pela disponibilidade constante, carinho e competência profissional que tem dedicado ao ensino da epidemiologia em todos esses anos.

Aos meus filhos,
Inessa, Iara e Pedro.



AGRADECIMENTOS

Este estudo, realizado em poucos meses, na verdade representa o trabalho fragmentado de mais de uma década no Núcleo de Vigilância Epidemiológica (NUVE), da Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais. Durante esse período, várias pessoas participaram, de forma direta ou indireta, das diversas fases de sua elaboração. Mesmo correndo o risco de omitir alguma delas, gostaria de registrar aqui meu agradecimento.

Primeiramente, quero agradecer aos meus orientadores, Prof. Elvio Carlos Moreira, pelo estímulo constante, apoio decisivo, confiança e liberdade concedida na elaboração desta dissertação, e Prof. Paulo Chagastelles Sabroza, pela orientação metodológica e fundamental contribuição na análise e discussão dos dados.

Vários colegas e amigos contribuíram com valiosas críticas e sugestões. Olímpia Leal de Oliveira e Sônia Aparecida Cardoso, do NUVE, e Suzete Barbosa França, do NESCON/UFMG, foram especialmente importantes pelo apoio e inestimável colaboração na elaboração e revisão crítica de vários aspectos desta monografia. Da mesma forma, Maria Lãa Corrêa Leite, do NESCON, pela imprescindível ajuda nas análises estatísticas.

Agradeço ainda à Profª Maria Fernanda Furtado de Lima e Souza, do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina (DMPS/FM) da UFMG, por algumas úteis sugestões, informalmente feitas. Também ao Prof. José Cassio de

Moraes, do Departamento de Medicina Social da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, e Prof. José Teubner Ferreira do Departamento de Medicina Preventiva e Social (DMPS) da Faculdade de Medicina da UFMG, pela oportuna contribuição em material bibliográfico.

A coleta de dados de prontuários do Hospital Cícero Ferreira não teria sido possível sem o apoio do Prof. Lincoln Marcelo Silveira Freire, diretor do Centro Geral de Pediatria na época, e da chefe do SAME, Maria das Graças Rocha Paiva. Agradeço especialmente a Gláucia do Nascimento e demais funcionários do SAME desse hospital - Elisabeth dos Santos Colares, Marcelo Abreu e Silva e Ana Maria Braga, pela disponibilidade e paciência em desarquivar centenas de prontuários, necessários ao estudo.

A ajuda de Paola Barbosa Marchesini, médica-residente em Medicina Social, e dos estagiários Eduardo Lanza Padrão e Luiz Cláudio Penna Orsini foi fundamental na árdua tarefa de coleta de dados empíricos. A colaboração de Paola foi também decisiva na classificação dos endereços dos casos, da mesma forma que a de Anaína Nunes Romualdo, do NUVE, no paciente trabalho de localização e codificação desses endereços nas unidades espaciais adotadas.

Gostaria de manifestar ainda meu profundo agradecimento à Dilma Trivelli Pimenta Sandrin, diretora do Centro de Computação de Saúde do Hospital das Clínicas da UFMG, que não mediu esforços em sua ajuda e, quando necessário, assumiu pessoalmente a responsabilidade pelo processamento eletrônico dos dados em várias de suas etapas, inclusive na digitação. Agradeço ainda a Denise Spira Entin e demais funcionários do Centro pela imprescindível colaboração.

Meus agradecimentos também para Inessa França Malaguth e Carlos Alberto Barbosa França, pelo paciente trabalho de conferência dos dados digitados.

Aos funcionários do PLAMBEL, Aurora Maria de Castro D. da Silva, Maria Auxiliadora de Miranda Vieira, Antônio de Pádua dos Santos, Robson dos Santos Marques e, especialmente,

José Moreira de Souza, pela atenção com que se dispuseram a me auxiliar na obtenção de informações relativas a pesquisas da instituição. Também às bibliotecárias deste órgão, pela importante ajuda desde as primeiras consultas realizadas.

Aos funcionários da Secretaria Municipal de Desenvolvimento Urbano-SMDU, Maria Luisa Brügger Iglesias, Maria das Graças de Athayde Regueira e Maria Luzia de Oliveira, e a Benita Marieta Diniz Silvino, da Secretaria Municipal de Saúde, pela atenção e boa vontade no fornecimento de dados requisitados.

A José Joaquim Rocha Vieira, da Diretoria Metropolitana de Saúde, pela ajuda espontânea na elaboração de algumas tabelas e a Geraldo Leocádio Filho, da FUNED, pela colaboração no levantamento de dados laboratoriais.

A Marília Ferreira de Carvalho, da Escola de Veterinária, e a Patrícia Bizzotto Reis, da Diretoria Metropolitana de Saúde, pela orientação e revisão das referências bibliográficas.

Agradeço ainda a Luiz Alberto Barbosa França, pelos mapas e gráficos cuidadosamente desenhados, a Guido de Caux, da Escola de Veterinária, pela competente revisão gramatical. Também a Rodolfo de Carvalho, do NUVE, e especialmente, a Sônia Maria Guimarães Araújo, da Escola de Veterinária, pela paciência, dedicação e qualidade na execução da datilografia inicial e final desta monografia.

Aos coordenadores do NUVE, Geraldo Ernesto Ribeiro e Renato Lopes de Faria, da coordenação geral, e Sônia Aparecida Cardoso, do setor de estatística, por facilitarem minha liberação das atividades de rotina, tornando viável este trabalho.

Aos coordenadores do DMPS-FM, Itamar Tathuy Sardiha Pinto e Elisabeth Costa Dias Luar, pelo incentivo e confiança, e aos atuais e ex-médicos-residentes da área de epidemiologia do Curso de Especialização em Medicina Social que, com sua competência e entusiasmo, me permitiram ausentar algumas vezes de atividades conjuntas.

A Profª Vera Alvarenga Nunes, coordenadora dos Cur-

tos de Pós-Graduação da Escola de Veterinária da UFMG, pela sensibilidade no exercício de suas funções.

Finalmente, quero registrar minha gratidão a todos os amigos que, de forma direta ou indireta, mesmo que somente com uma palavra de incentivo, contribuíram na execução deste trabalho.

RESUMO

Foram estudados 1.313 casos de Doença Meningocócica (D.M.), ocorridos no município de Belo Horizonte, de 1973 a 1987. Utilizou-se a distribuição de Poisson para o cálculo do índice endêmico, com a delimitação de um período epidêmico (1974-1978) e outro endêmico (1981-1987).

O comportamento da D.M. foi analisado nesses dois períodos, segundo a prevalência dos sorogrupos, distribuição e tária, sexo, presença de formas hemorrágicas e letalidade, verificando-se que essas variáveis se comportaram de forma diferenciada, segundo o período estudado: na epidemia, o sorogrupo A foi o mais frequentemente encontrado, com a doença acometendo acentuadamente escolares e adultos jovens (idade mediana dos casos de 11 anos) e o sexo masculino; na endemia, o sorogrupo B foi o mais prevalente, e a doença ocorreu principalmente em crianças menores de 4 anos de idade (idade mediana dos casos de 3 anos), sem diferença significativa no acometimento por sexo; houve maior percentual de formas hemorrágicas e menor letalidade na epidemia, tendo ocorrido o contrário no período endêmico.

A análise epidemiológica da distribuição espacial da doença na epidemia e na endemia foi feita utilizando primeiramente uma divisão do município em doze regiões (complexos de campos) e outra divisão em favelas e não favelas. A partir destas duas divisões espaciais, pôde-se observar extrema desigualdade nos riscos de adoecer por D.M. dentro do município de Be-

lo Horizonte, principalmente no período epidêmico. Posteriormente, a cidade foi estratificada em 3 áreas geográficas-nuclear, intermediária e periférica, segundo o nível sócio-econômico de unidades espaciais menores, denominadas campos. A hipótes de que a morbidade da D.M. não seria homogênea no município e estaria relacionada à sua estratificação sócio-espacial veio a ser comprovada no período epidêmico, quando se verificou que a desigualdade social se manifestava em riscos de adoecer diferentes, tendo os coeficientes de incidência da D.M. sido significativamente maiores na área nuclear, onde vive a população de menor nível sócio-econômico e piores condições de vida.



SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. LITERATURA CONSULTADA.....	6
2.1. Ocorrência da Doença Meningocócica.....	6
2.1.1. Evolução histórica das epidemias.....	6
2.1.2. Vacinas anti-meningocócicas A e C.....	17
2.1.3. Comportamento da Doença Meningocócica na epidemia e endemia.....	19
2.2. Fatores sócio-econômicos e Doença Meningocócica.	27
2.3. O município de Belo Horizonte.....	37
2.3.1. Formação histórica.....	37
2.3.2. A industrialização mineira recente, as mi grações e a delimitação do espaço urbano de Belo Horizonte.....	39
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	44
3.1. Número de casos.....	44
3.2. O município de Belo Horizonte.....	46
3.2.1. Características gerais.....	46
3.2.2. Divisão do espaço urbano.....	48
3.3. População.....	52
3.3.1. População dos campos e complexos de campos.	52
3.3.2. População favelada.....	52

	Página
3.4. Análise estatística.....	54
4. RESULTADOS.....	56
4.1. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica no município.....	56
4.1.1. Distribuição temporal dos casos.....	56
4.1.2. Determinação do Índice endêmico.....	58
4.1.3. Caracterização dos períodos epidêmico e endêmico em Belo Horizonte.....	59
4.1.4. O comportamento da Doença Meningocócica nos períodos epidêmico e endêmico.....	60
4.1.4.1. Sorogrupos prevalentes.....	60
4.1.4.2. Idade.....	60
4.1.4.3. Sexo.....	61
4.1.4.4. Letalidade e formas hemorrágicas	61
4.2. A distribuição espacial da Doença Meningocócica,	62
4.2.1. Divisão em complexos de campos.....	62
4.2.1.1. Caracterização sócio-econômica dos complexos de campos de Belo Horizonte.....	62
4.2.1.2. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica nos complexos de campos do município.....	64
4.2.1.2.1. Determinação do Índice endêmico nos complexos de campos.....	65
4.2.1.2.2. Caracterização da epidemia e endemia nos complexos de campos e associação com os indicadores sócio-econômicos.....	66
4.2.2. Divisão de Belo Horizonte em favelas e não favelas.....	68
4.2.2.1. Caracterização sócio-econômica das favelas de Belo Horizonte...	68

4.2.2.2.	Epidemia e endemia da Doença Meningocócica nas favelas do município.....	69
4.2.2.2.1.	Determinação do índice endêmico nas favelas.....	69
4.2.2.2.2.	Caracterização da epidemia e endemia nas favelas e não favelas de Belo Horizonte....	69
4.2.3.	Divisão das áreas de Belo Horizonte segundo a renda média familiar.....	70
4.2.3.1.	Classificação e estratificação do espaço urbano de Belo Horizonte.....	70
4.2.3.2.	Epidemia e endemia da Doença Meningocócica nas áreas nuclear, intermediária e periférica.....	76
4.2.3.3.	O comportamento da Doença Meningocócica nos períodos epidêmico e endêmico nas áreas nuclear, intermediária e periférica.....	76
4.2.3.3.1.	Sorogrupos prevalentes	77
4.2.3.3.2.	Idade.....	77
4.2.3.3.3.	Sexo.....	77
4.2.3.3.4.	Letalidade e formas hemorrágicas.....	77
5.	DISCUSSÃO.....	162
5.1.	Epidemia e endemia da Doença Meningocócica no município.....	162
5.1.1.	Distribuição temporal dos casos.....	162
5.1.2.	Os períodos endêmico e epidêmico em Belo Horizonte.....	167
5.1.3.	O comportamento da Doença Meningocócica nos períodos epidêmico e endêmico.....	169

	Página
5.1.3.1. Sorogrupo prevalente.....	169
5.1.3.2. Idade.....	171
5.1.3.3. Sexo.....	174
5.1.3.4. Letalidade e formas hemorrágicas..	174
5.2. A distribuição espacial da Doença Meningocócica	177
5.2.1. Divisão em complexos de campos.....	177
5.2.1.1. Caracterização sócio-econômica dos complexos de campos de Belo Horizonte.....	177
5.2.1.2. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica nos complexos de campos do município.....	178
5.2.2. Divisão em favelas e não favelas.....	182
5.2.2.1. Caracterização sócio-econômica das favelas de Belo Horizonte.	182
5.2.2.2. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica nas favelas do município.....	185
5.2.3. Divisão das áreas de Belo Horizonte segundo a renda média familiar.....	187
5.2.3.1. Classificação e estratificação do espaço urbano de Belo Horizonte.....	187
5.2.3.2. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica nas áreas nuclear, intermediária e periférica.....	192
5.2.3.3. O comportamento da Doença Meningocócica nos períodos epidêmico e endêmico nas áreas nuclear, intermediária e periférica.....	193
6. CONCLUSÕES.....	196
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	198
8. ANEXOS.....	214



LISTA DE TABELAS

	Página
TABELA I - Distribuição anual dos casos e taxas de incidência da Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1973-87.....	81
TABELA II - Casos de Doença Meningocócica e meningites em geral - Belo Horizonte - 1976-87.....	83
TABELA III - Distribuição mensal dos casos de Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1973-87.....	84
TABELA IV - Coeficiente de incidência (por 100.000 habitantes) mensal e coeficiente médio da Doença Meningocócica - Belo Horizonte 1981-87..	86
TABELA V - Distribuição percentual mensal dos coeficientes de incidência da Doença Meningocócica Belo Horizonte - 1981-87.....	87
TABELA VI - Distribuição percentual trimestral média (Índice por estação) dos coeficientes mensais da Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1981-87.....	88
TABELA VII - Distribuição de freqüência dos coeficientes	

	Página
mensais de incidência da Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1981-87.....	90
TABELA VIII - Distribuição mensal dos casos de Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1981-87.	93
TABELA IX - Número observado e esperado de casos de Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1981-87.....	94
TABELA X - Probabilidades teóricas e limites máximos esperados (1) dos casos mensais de Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1981-87.	95
TABELA XI - Nível endêmico mensal médio e máximo da Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1981-87.....	96
TABELA XII - Coeficiente de incidência mensal (por 100.000 habitantes) da Doença Meningocócica em Belo Horizonte - 1974-80.....	98
TABELA XIII - Número de casos e coeficientes anuais médios nos períodos epidêmico, intermediário e endêmico de Belo Horizonte - 1975-87.	100
TABELA XIV - Alguns indicadores estatísticos do comportamento dos coeficientes trimestrais médios de incidência (por 100.000 habitantes) nos períodos epidêmico, intermediário e endêmico - Belo Horizonte - 1974-87	101
TABELA XV - Casos de Doença Meningocócica segundo a determinação laboratorial do soro-grupo - Belo Horizonte - 1974-87.....	102
TABELA XVI - Casos de Doença Meningocócica em Belo Ho-	

	Página
rizonte segundo sorogrupos prevalentes - 1974-75 e 1981-87.....	103
TABELA XVII - Casos de Doença Meningocócica (1) segun- do o sorogrupo e a evolução - Belo Hori- zonte - 1974-80.....	104
TABELA XVIII - Casos de Doença Meningocócica segundo grupos etários - Belo Horizonte - 1974 - 75 e 1981-87.....	105
TABELA XIX - Coeficiente de incidência (por 100.000 habitantes) trimestral médio da Doença Meningocócica segundo grupos etários - Belo Horizonte - 1974-75 e 1981-87.....	106
TABELA XX - Distribuição etária da Doença Meningocô- cica pelos sorogrupos A, B e C - Belo Ho- rizonte - 1974-80.....	108
TABELA XXI - Casos de Doença Meningocócica segundo se- xo - Belo Horizonte - 1973-87.....	109
TABELA XXII - Casos de Doença Meningocócica segundo i- dade e sexo - Belo Horizonte - 1974-75 e 1981-87.....	110
TABELA XXIII - Casos de Doença Meningocócica segundo a evolução - Belo Horizonte - 1974-75 e 1981-87.....	111
TABELA XXIV - Casos de Doença Meningocócica segundo a presença de lesões cutâneas à internação - Belo Horizonte - 1974-75 e 1981-87....	112
TABELA XXV - Casos de Doença Meningocócica segundo a presença de lesões cutâneas à internação e a evolução - Belo Horizonte - 1974-75..	113

	Página
TABELA XXVI - Casos de Doença Meningocócica segundo a idade e evolução - Belo Horizonte - 1974-75 e 1981-87.....	114
TABELA XXVII - Indicadores sôcio-econômicos dos complexos de campos - Belo Horizonte - 1981..	116
TABELA XXVIII - Coeficientes de correlação entre os indicadores sôcio-econômicos dos complexos de campos - Belo Horizonte - 1981..	118
TABELA XXIX - Distribuição anual dos casos de Doença Meningocócica nos complexos de campos - Belo Horizonte - 1974-87.....	119
TABELA XXX - Distribuição trimestral dos casos de Doença Meningocócica nos complexos de campos de Belo Horizonte - 1974-80.....	120
TABELA XXXI - Coeficientes trimestrais de incidência por 100.000 habitantes da Doença Meningocócica segundo complexos de campos - Belo Horizonte - 1974-80.....	121
TABELA XXXII - Distribuição trimestral dos casos de Doença Meningocócica nos complexos de campos - Belo Horizonte - 1981-87.....	122
TABELA XXXIII - Coeficiente endêmico e médio (por 100.000 habitantes) da Doença Meningocócica nos complexos de campos - Belo Horizonte - 1981-87.....	123
TABELA XXXIV - Determinação da existência de epidemia nos complexos de campos de Belo Horizonte - 1974-80.....	124

		Página
TABELA	XXXV - Distribuição trimestral dos casos de Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1981-87.....	125
TABELA	XXXVI - Nível médio e máximo da Doença Meningocócica nos complexos de campos de acordo com a endemicidade do município - Belo Horizonte - 1981-87.....	126
TABELA	XXXVII - Determinação da existência de epidemia nos complexos de campos de acordo com a endemicidade do município - Belo Horizonte - 1974-80.....	127
TABELA	XXXVIII - Coeficientes de incidência trimestral médio da Doença Meningocócica nos complexos de campos - Belo Horizonte - 1974-87.....	128
TABELA	XXXIX - Correlação linear entre os coeficientes de incidência trimestral média da Doença Meningocócica e os indicadores sócio-econômicos dos complexos de campos - Belo Horizonte - 1974-75 e 1981-87.....	130
TABELA	XL - Número de famílias e renda média familiar da população favelada segundo os complexos de campos em que se situam - Belo Horizonte - 1980.....	131
TABELA	XLI - População e domicílios dos principais aglomerados de favelas de Belo Horizonte - 1981.....	133
TABELA	XLII - Número de famílias, renda familiar, tamanho médio da família e densidade de-	

	Página
	mográfica da população favelada e não favelada - Belo Horizonte - 1981..... 134
TABELA XLIII -	Número de casos anuais de Doença Meningocócica em favelas e não favelas - Belo Horizonte - 1973-87..... 136
TABELA XLIV -	Nível endêmico da Doença Meningocócica nas favelas de Belo Horizonte, segundo o nível endêmico do município de 1981-87. 137
TABELA XLV -	Número de casos e coeficientes trimestrais de incidência em favelas de Belo Horizonte - 1974-87..... 138
TABELA XLVI -	Determinação teórica da existência de epidemia de Doença Meningocócica nas favelas, 1974-87..... 139
TABELA XLVII -	Coeficientes anuais de incidência da Doença Meningocócica em favelas e não favelas - Belo Horizonte - 1974-87..... 140
TABELA XLVIII -	Coeficientes de incidência trimestral médio por 100.000 habitantes da população favelada de Belo Horizonte - 1974-75 e 1981-87..... 141
TABELA XLIX -	Casos de Doença Meningocócica nos complexos de campos e favelas - Belo Horizonte - 1974-1975 e 1981-87..... 142
TABELA L -	Renda familiar dos complexos de campos e campos do município - Belo Horizonte-1981..... 143
TABELA LI -	Coeficientes de incidência trimestral <u>mē</u>

		Página
	dio nos grupos e sub-grupos dos comple- xos de campos - 1974-75 e 1981-87.....	148
TABELA	LII - Coeficientes anuais de incidência por 100.000 habitantes da Doença Meningocô- cica nas áreas nuclear, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1975-80..	152
TABELA	LIII - Coeficientes trimestrais médios de inci- dência da Doença Meningocócica nas á- reas nuclear, intermediária e periféri- ca - 1974-75 e 1981-87.....	154
TABELA	LIV - Distribuição por sorogrupos dos casos de Doença Meningocócica nas áreas nu- clear, intermediária e periférica - Be- lo Horizonte - 1974-75 e 1981-87.....	155
TABELA	LV - Distribuição por idade dos casos de Do- ença Meningocócica ocorridos nas áreas central, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1974-75.....	156
TABELA	LVI - Distribuição por idade dos casos de Do- ença Meningocócica ocorridos nas áreas central, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1981-87.....	157
TABELA	LVII - Casos de Doença Meningocócica segundo se- xo nas áreas nuclear, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1974-75..	158
TABELA	LVIII - Distribuição por sexo dos casos de Doen- ça Meningocócica nas áreas nuclear, in- termediária e periférica - Belo Horizon- te - 1981-87.....	159

Página

TABELA LIX - Casos de Doença Meningocócica (1) nas áreas nuclear, intermediária e periférica segundo evolução e a presença de lesões cutâneas - Belo Horizonte - 1974-75.....	160
TABELA LX - Casos de Doença Meningocócica nas áreas nuclear, intermediária e periférica segundo a evolução e a presença de lesões cutâneas - Belo Horizonte - 1981-87.....	161

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
GRÁFICO 1 - Coeficientes anuais de incidência por 100.000 habitantes da Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1975/87.....	82
GRÁFICO 2 - Distribuição mensal dos casos de Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1973/80.....	85
GRÁFICO 3 - Diagrama de dispersão dos coeficientes anuais de incidência da Doença Meningocócica Belo Horizonte - 1981/87.....	89
GRÁFICO 4 - Distribuição de frequência dos coeficientes mensais de incidência da Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1981/87.....	91
GRÁFICO 5 - Verificação da normalidade da distribuição dos coeficientes mensais de incidência da Doença Meningocócica - Belo Horizonte - 1981/87.....	92
GRÁFICO 6 - Nível endêmico médio e máximo mensal da Doença Meningocócica para Belo Horizonte - MG	97
GRÁFICO 7 - Diagrama de controle (limite superior) e	

	coeficientes mensais de incidência da Doença Meningocócica em Belo Horizonte - 1974/80.....	99
GRÁFICO 8 -	Coeficientes médios trimestrais de incidência da Doença Meningocócica segundo grupos etários no município de Belo Horizonte - 1974/75 e 1981/87.....	107
GRÁFICO 9 -	Taxas de letalidade da Doença Meningocócica segundo a idade - Belo Horizonte - 1974/75 e 1981/87.....	115
GRÁFICO 10 -	Coeficientes de incidência trimestral média da Doença Meningocócica nos grupos e sub-grupos dos complexos de campo - Belo Horizonte - 1974/75.....	149
GRÁFICO 11 -	Coeficientes de incidência trimestral média da Doença Meningocócica nos grupos e sub-grupos dos complexos de campo - Belo Horizonte - 1981/87.....	150
GRÁFICO 12 -	Coeficientes anuais de incidência da Doença Meningocócica nas áreas intermediária, nuclear e periférica de Belo Horizonte - 1975/80.....	153

LISTA DE FIGURAS

	Página
FIGURA 1 - Região Metropolitana de Belo Horizonte.....	79
FIGURA 2 - Divisão de Belo Horizonte em complexos de campos.....	80
FIGURA 3 - Renda média familiar dos complexos de campos de Belo Horizonte.....	117
FIGURA 4 - Aumento relativo da incidência trimestral epidêmica (1974/75) em relação ao período endêmico (1981/87) nos complexos de campos de Belo Horizonte.....	129
FIGURA 5 - Localização de alguns aglomerados de favelas no município de Belo Horizonte.....	135
FIGURA 6 - Divisão do município de Belo Horizonte em campos.....	147
FIGURA 7 - Divisão do município de Belo Horizonte em áreas nuclear, intermediária e periférica.....	151



LISTA DE ANEXOS

	Página
ANEXO I - Estudo epidemiológico de meningite - 1973 a 1986.....	214
ANEXO II - Redefinição das unidades espaciais de Belo Horizonte pela Secretaria Municipal de Desenvolvimento Urbano da Prefeitura de Belo Horizonte (SMDU-BH).....	216
ANEXO III - Sistema de unidades espaciais de Belo Horizonte.....	224
ANEXO IV - Sistema de unidades espaciais de Belo Horizonte.....	226
ANEXO V - População observada/estimada de Belo Horizonte segundo complexos de campos 1970-79..	239
ANEXO VI - População observada/estimada de Belo Horizonte segundo complexos de campos 1980-89..	240

1. INTRODUÇÃO

Este trabalho se propõe analisar o comportamento da Doença Meningocócica (D.M.) no município de Belo Horizonte, durante o período de 1973 a 1987.

Neste período ocorreu no país uma epidemia de grandes proporções, amplamente noticiada pelos meios de comunicação. O fato propiciou a realização de vários trabalhos divulgados no meio científico, principalmente em relação à epidemia no estado de São Paulo.

Em Minas Gerais, a meningite, doença diferente pelo caráter explosivo da epidemia e pelo seu impacto social, repercutiu de forma acentuada sobre os serviços de saúde da época, representando o catalizador da implantação do programa de vigilância epidemiológica no estado, iniciado formalmente a partir de 1976, ou seja, a partir da epidemia da D.M. (MENDONÇA & FRANÇA, 1986).

Apesar da sua importância em saúde coletiva, não foram encontrados estudos epidemiológicos sobre a meningite em Minas Gerais, a não ser alguns relatórios internos da Secretaria de Saúde, onde a abordagem da doença é feita de forma pouco precisa, dada a incipiente estrutura do sistema de notificação existente na época. Portanto, a Doença Meningocócica carece ainda entre nós de estudos mais abrangentes, onde a sua realidade epidemiológica possa ser melhor conhecida.

Neste trabalho, a abordagem da meningite será feita partindo do pressuposto de que é possível aprender o real, conhecer o que está por detrás da doença coletiva, tanto em seu período endêmico como na epidemia, mediante dados empíricos que, mesmo captando somente a forma fenomênica, permitem também chegar a uma aproximação da realidade.

"O fenômeno não é radicalmente diferente da essência, e a essência não é uma realidade pertencente a uma ordem diversa da do fenômeno. Sem o fenômeno, sem a sua manifestação e revelação, a essência seria inatingível" (KOSIK, 1976).

Para captar o real, a coisa em si, é necessário que se faça um "détour", que se construa um modelo teórico, um espelho que permita visualizar a figura do real, do processo.

Na tentativa de construir um todo articulado da D. M. - doença coletiva (1), seguir-se-ão dois eixos principais de decomposição da realidade, ou seja, a análise do comportamento temporal da doença, com a delimitação do período endêmico e epidêmico e o estudo da sua distribuição espacial no município.

A divisão da dimensão temporal em períodos epidêmico e endêmico é importante no estudo das doenças infecciosas, onde a elevação brusca do número de casos, "maior que o corrente ou o previsível para um lugar e uma época determinados" (BRÉS, 1987), leva a alterações no coletivo, com repercussões no cotidiano das pessoas e de grupos de indivíduos, mais ou menos importantes de acordo com a doença, o impacto social desta e as práticas de intervenção adotadas.

O estudo da distribuição geográfica da doença não se fará com o conceito tradicional de espaço (municípios, regiões administrativas), mas segundo uma interpretação de espaço organizado. Neste conceito, a noção de espaço adquire outra

(1) Na construção da totalidade não é necessário incluir todo o empírico, pois ela não significa todos os fatos e sim a realidade como um todo estruturado, dialético, no qual ou do qual um fato qualquer (classes de fatos, conjuntos de fatos) pode vir a ser racionalmente compreendido (KOSIK, 1976).

conotação, onde o habitar diferenciado (aí incluída a diferenciação da infra-estrutura urbana oferecida) refletiria e daria concretude à própria estratificação nas várias classes sociais. Esta maneira hierarquizada como são distribuídos, não apenas a renda individual, como também os bens de consumo coletivo, mostra a importância da organização do espaço na compreensão dos diferenciais de risco para a D.M.

Esta diferenciação do espaço histórico-social se refletirá na estrutura do foco elementar da doença, ou seja, as relações entre o homem, o agente (a bactéria) e o meio. Nesse sentido, a área do agente infeccioso ou foco endêmico da doença fica hierarquicamente organizada em área nuclear (área hiperendêmica) e área periférica (área hipóendêmica), de acordo com a existência de condições que facilitem a manutenção do agente, ou seja, de acordo com a distribuição geográfica dos fatores condicionantes ecológicos e sociais.

Na área nuclear as condições de manutenção do agente infeccioso são ótimas e a doença e/ou a infecção ocorre de forma permanente. Nela as epidemias quase nunca ocorrem em relação à susceptibilidade da população e sim devido a mudanças em sua estrutura em decorrência da imigração de indivíduos suscetíveis (SINNECKER, 1976).

Na área periférica a doença é ocasional e mais instável, ocorrendo em situações especiais. Por si só, ela é insuficiente para manter o agente.

As condições importantes para o foco endêmico podem variar durante determinado período de tempo, levando a que a área periférica se aproxime das características da região nuclear, voltando depois às suas condições originais.

O estudo dessas duas dimensões, tempo e espaço, não se fará através de uma mera enumeração de características, mas sim através de um marco teórico que implique numa abordagem mais integral do processo saúde-doença. Portanto, as leis e processos que operam em nível singular, de indivíduos e de pequenos grupos homogêneos, como a lei da variação do agente etiológico, da variação de susceptibilidade e resistência e da varia-

ção do risco, são condicionadas por leis que atuam num nível superior. Nesse sentido, para compreender a meningite em sua dimensão coletiva, será necessária nova categoria de análise, em que os riscos individuais "passem a ser definidos em função da pertinência a determinada classe social" (CARVALHEIRO, 1983).

Numa tentativa de aproximação desta categoria de análise, serão utilizados alguns indicadores sociais, considerados mais importantes na formação do foco endêmico da doença. Nesse sentido, a divisão do espaço urbano e a delimitação da área da doença deverá levar em conta alguns critérios discriminantes mais importantes: o percentual de crianças menores de 5 anos na população, as condições de aglomeração na área de ocorrência do caso (densidade demográfica e aglomeração intradomiciliar) e as condições sócio-econômicas da população (renda média familiar e serviços de infra-estrutura urbana).

A utilização desses indicadores de forma combinada, embora não garanta a demonstração de pertencimento de classe (POULANTZAS, 1975), é um critério válido de determinação de grupos sociais mais homogêneos.

Para testar uma unidade de espaço mais adequada ao estudo, usar-se-á, numa primeira etapa, a divisão do município feita pelo Planejamento Metropolitano de Belo Horizonte - PLAMBEL (1982) em 12 complexos de campos (unidades de 2º nível), o que vai permitir construir 24 situações (períodos endêmico e epidêmico). Numa segunda etapa, estudar-se-á a D.M. nas favelas do município, o que vai permitir construir 4 situações (períodos endêmico e epidêmico nas favelas e não favelas).

Através da análise das características sócio-econômicas das unidades espaciais, será construída uma divisão do município em áreas nuclear e periférica, na tentativa de delimitar um padrão da D.M. (conjunto de situações semelhantes).

Trata-se então de saber se houve um padrão da D.M. ou vários padrões distintos. Em sendo estes distintos, trata-se de saber:

1 - O padrão epidemiológico da D.M. é diferente nos períodos endêmico e epidêmico (área como variável interveniente)?

2 - Este padrão varia nas diferentes áreas? (é diferente no núcleo e na periferia, enquanto característica epidemiológica?).

Trata-se então de analisar a D.M. segundo a dimensão temporal (períodos epidêmico e endêmico) e segundo a sua distribuição no espaço urbano. Neste caso, serão utilizadas 2 grandes divisões do município de Belo Horizonte:

- complexos de campos ou II nível de desagregação espacial, o que permitirá captar melhor os grandes processos da estruturação urbana;

- favelas e não-favelas do município que, complementando a divisão em complexos de campos, permitirá a análise de um espaço mais homogêneo, podendo apreender melhor processos particulares.

Essas divisões serão estudadas para permitir a construção de uma nova delimitação do espaço urbano, que seja mais adequada ao modelo de interpretação da doença.



2. LITERATURA CONSULTADA

2.1. Ocorrência da Doença Meningocócica

2.1.1. Evolução histórica das epidemias

Segundo JUNQUEIRA (1914), o reconhecimento da meningite meningocócica como doença epidêmica é relativamente recente, datando de 1805 a primeira descrição de um surto em Genebra. No ano seguinte foi descrita uma epidemia nos EUA, em Medford, seguida por várias outras no país, até 1830. A partir de 1837 foi observada na França, passando a ocorrer em toda a Europa, principalmente nos países escandinavos. A partir de 1850, até 1880, foram relatadas poucas epidemias, a não ser nos EUA, no período de Guerra Civil, de 1861-1865 até 1873. A partir de 1880, epidemias de D.M. foram registradas na maioria dos países, sendo verificada uma grande epidemia em Portugal em 1901-1903 (3.000 casos). Em 1887, WICHELBAUM demonstrou que a Neisseria meningitidis - o meningococo - encontrado em líquido purulento, era o agente etiológico da doença (JUNQUEIRA, 1914; FRAZER, 1980; FARHAT, 1985).

No Brasil, a D.M. foi observada pela primeira vez em São Paulo, em 1906. Os primeiros 4 casos ocorreram entre imigrantes estrangeiros, recém-chegados ao país, sendo provável que a doença tenha sido introduzida pela corrente migratória, antes de 1906. Em relação a esse fato, é interessante observar

que, no período de 1906 a 1913, foram atendidos no Hospital de Isolamento 53 casos, sendo que 24 deles (45,3%) acometeram estrangeiros. (JUNQUEIRA, 1914).

ASSUMPÇÃO (1923) colocou a importância da identificação dos tipos de meningococos para o tratamento com soro anti-meningocócico específico. Fez as primeiras verificações sorológicas sobre os meningococos de São Paulo, no Instituto Butantan, utilizando anti-soros franceses e achando, em 33 amostras examinadas, 30 do tipo A e 3 do tipo B. O mesmo autor, em artigo publicado em 1929 (ASSUMPÇÃO, 1929) relatou ter encontrado em vários estudos, correspondência entre a aglutinação de cepas pelo soro A francês e o soro I americano, que foram as mais comumente encontradas na cidade de São Paulo, desde 1924. Sobre o comportamento epidemiológico da D.M., colocou que ela mantinha-se sob forma endêmica, ocorrendo principalmente nos meses frios do ano.

RIBAS (1942), examinando 60 meningococos isolados de doentes internados no Hospital Emílio Ribas, do Estado de São Paulo, no período de 1939 a 1942, encontrou que 63% das amostras pertenciam ao tipo II.

Nos EUA, GOVER & JACKSON (1946) relacionaram a ocorrência de epidemias de D.M. com a mobilização de tropas e a guerra. Grandes epidemias ocorreram em quase todas as décadas: em 1918 (7,5 casos por 100.000), em 1929 (9,6 por 100.000), em 1936 (5,5 por 100.000) e em 1943 (14,1 por 100.000). Entre os militares, houve aumento acentuado da incidência em 1907, na época da ocupação cubana, em 1913, durante a mobilização de tropas na fronteira com o México e em 1917 e 1942, com a 1ª e 2ª Grande Guerra.

Entre 1920 e 1940 foram registrados surtos em numerosos países em todo o mundo: Alemanha em 1922-1923, França e Dinamarca em 1925, Suécia em 1926, EUA de 1925 a 1930, o Japão, a Nigéria e a União Sul Africana (HEDRICH, 1931).

Durante a 2ª Guerra, outra vez o meningococo encontrou condições de fácil disseminação, tendo ocorrido cerca de 15.000 casos entre militares americanos no período de 1940 - 45. A população civil, principalmente de países atingidos pela guerra, também sofreu surtos epidêmicos durante e no período pós-

guerra.

Na Europa foram registradas epidemias em quase todos os países, com morbidade variando de 4,7 por 100.000 habitantes (Espanha, 1944) a um máximo de 51,3 por 100.000 habitantes (Escócia, 1940).

Na África, no período de 1939 a 1950 ocorreram 3 grandes epidemias; na última, em 1949-1951, somente na Nigéria ocorreram 107.804 casos com 16% de óbitos (FREYCHE, 1951). Em 1957 o índice endêmico médio era de 16,1 por 100.000 (LAPEYSSONIE, 1968).

Na América do Sul, de 1941 a 1943, ocorreu violenta epidemia de D.M. no Chile, que atingiu inicialmente a cidade de Valparaíso e depois Santiago, propagando-se, em menores proporções, pelo resto do país. Foram registrados 6.000 casos entre 1941-1942, com pico máximo de 261,6 casos por 100.000 habitantes em Santiago, no inverno. A eclosão desta epidemia foi relacionada a fatores de ordem climática, devido ao inverno rigoroso de 1942 e às péssimas condições sócio-econômicas da população; o meningococo teria sido veiculado a partir da cidade portuária de Valparaíso. Ocorreram 928 óbitos no total, com uma taxa de letalidade de 15,9%. (PIZZI, 1944).

SCHMID & GALVÃO, 1961, em estudo retrospectivo, registraram a primeira epidemia de D.M. ocorrida em São Paulo, em 1945, que não tinha sido detectada na época. A epidemia começou em junho de 1945, permanecendo até 1951. O pico anual de incidência foi em 1947 - 25 casos por 100.000. A mortalidade média no período foi de 2,21 casos por 100.000 habitantes e a letalidade de 12,6%, com a maior proporção de casos ocorrendo no inverno, no mês de julho. Nos períodos endêmicos de 1938-1944 e 1952-1958 os coeficientes de endemicidade registrados variaram de 2 a 4 casos por 100.000 habitantes, sendo também maiores no mês de julho.

Os mesmos autores relataram a ocorrência de epidemias, aproximadamente na mesma época, em várias outras capitais do país. Os coeficientes de mortalidade da D.M. que, no período de 1930 a 1944 variaram de 1 a 2 óbitos por 100.000 habitantes (com exceção de Belo Horizonte, onde houve outro surto com acme em 1938), aumentaram significativamente a partir de 1945. Em Nite-

rõi, foi de 14 óbitos por 100.000 habitantes, enquanto no Rio de Janeiro e em Belo Horizonte ocorreram 4,79 e 5,49 óbitos por 100.000 habitantes respectivamente, no período de 1945 a 1950.

No período de 1960 a 1970, a Europa e os EUA foram pouco atingidos pela D.M., ocorrendo somente surtos de pequena magnitude. Neste período, o interesse pelo estudo da D.M. se renovou a partir de 1963, quando ficou demonstrada a resistência às sulfonamidas por várias cepas de meningococos, e vários trabalhos foram feitos salientando a importância decorrente deste fato (MARZOCHI, 1977).

REED et alii, 1966, descreveram epidemia de D.M. sorogrupo B ocorrida em 1974 em uma aldeia de esquimões, com uma taxa de incidência de 3,5 por 1.000 habitantes, com riscos semelhantes em menores de 14 anos e adultos. Verificou-se que cerca de 50% da população era portadora de meningococo, nove semanas após o último caso ter ocorrido.

Durante o período 1964-1970, 1.745 culturas positivas de Neisseria meningitidis foram feitas no pessoal militar dos EUA, sendo o grupo B predominante até 1966, com o aumento da prevalência do grupo C a partir de então, chegando a 96% dos isolamentos em 1970. O grupo A quase não foi encontrado, os sorogrupos Y, 29E e 135, assim como as cepas não-grupáveis foram muito raros, o que sugeria sua baixa virulência (ARTENSTEIN, et alii, 1971b).

GOLD & ARTENSTEIN, 1971, analisaram 143 amostras de meningococos do grupo C, isolados de militares e civis nos EUA entre 1964 e 1970. Foram identificados 6 sorotipos, entre os quais o sorotipo 2 foi relacionado a duas epidemias em militares (Fort Dix e Fort Lewis). Observaram ainda aumento relativo da prevalência deste sorotipo a partir de 1966, sugerindo ser esta uma cepa epidêmica do meningococo sorogrupo C. Como 94% das amostras do sorotipo 2 eram resistentes à sulfadiazina, em contraste com somente 9% do sorotipo 1 e 52% do sorotipo 4, propuseram a análise do grau de susceptibilidade à sulfa e do sorotipo para identificar a cepa epidêmica.

WIGGINS et alii, 1973, estudando a prevalência e susceptibi-

lidade à sulfadiazina dos sorogrupos isolados de população civil dos EUA, no período de 1964 a 1970, encontraram como mais frequente o sorogrupo B no período de 1964 a 1968 (56,6% a 80,3% do total) e o grupo C em 1969-1970. Em 1966, somente 17% do sorotipo C era resistente à sulfadiazina, aumentando para 89% em 1970. Em relação ao sorogrupo B, o percentual de resistência era de mais de 50% em 1966, diminuindo para 21% em 1970. O sorogrupo A foi isolado em menos de 1% dos casos.

Em 1971, ocorreram 2.386 casos de D.M. nos EUA, com alta incidência entre militares. A partir deste ano implantou-se o uso rotineiro da vacina C nas Forças Armadas, e a incidência da D.M. diminuiu acentuadamente. Em 1972 e 1973 a taxa de incidência da D.M. diminuiu no país para 0,68 e 0,66 por 100.000, respectivamente (McCORMICK et alii, 1974).

Na Inglaterra, considerou-se que, na década de 1970, houve aumento da incidência nacional da doença em relação à década anterior, sendo mais comuns os sorotipos B e C (BRASIL, 1974).

Na África, o panorama da D.M. foi bem diferente, com níveis de alta endemicidade (superiores a 10 casos por 100.000) e epidemias explosivas em vários países, localizados em uma zona geográfica bem definida, que se estende do Oceano Atlântico ao Mar Vermelho e entre o deserto, ao norte, e a floresta equatorial, ao sul - o chamado "cinturão da meningite", (1) com uma área de cerca de 10 milhões de Km² e uma população estimada de 35 milhões de habitantes. Nesta região a D.M. tem uma variação sazonal bem estabelecida, com os surtos ocorrendo no período quente e seco do início do ano, e desaparecendo usualmente com as primeiras chuvas de abril (OMS, 1973).

No período de 1939 a 1962, para cinco países do cinturão da meningite (Niger, Alto-Volta, Nigéria, Tchad, Sudão)

(1) Constitui-se de 15 países: Camarões, Daomé, Etiópia, Gana, Guiné, Alto-Volta, Mali, Mauritânia, Niger, Nigéria, República Centro-Africana, Senegal, Sudão, Chade e Togo (LE VI GUELLOUX, 1974).

foram notificados 600.000 casos e mais de 100.000 óbitos de D. M. (LAPEYSSONIE, 1968). Em Gana (região norte), em 1973, a D.M. era a principal causa de mortalidade geral, com taxa de incidência anual de 35 por 100.000. Todos os casos tipados pertenciam ao sorogrupo A (BELCHER et alii, 1977). Na cidade de Fès, no Marrocos, a taxa de incidência atingiu 650 casos por 100.000 durante 1966-1967 (FAUCON et alii, 1969).

No Brasil, a D.M. foi endêmica em São Paulo de 1952 a 1970, com coeficientes de morbidade variando de 2 a 4 casos por 100.000. Em julho de 1971 ou um pouco antes, iniciou-se uma epidemia por meningococo sorogrupo C resistente à sulfadiazina. A detecção desta epidemia no município foi relativamente rápida já que a grande maioria dos casos internavam no Hospital Emílio Ribas (MORAIS et alii, 1974; BASTOS et alii, 1975).

Em abril de 1974 foi observada em São Paulo uma segunda epidemia, determinada pelo meningococo sorogrupo A, quando ainda persistia a primeira onda epidêmica (IVERSSON, 1976). Esta epidemia atingiu o coeficiente anual máximo em 1974 de 175 casos por 100.000 habitantes (MORAES et alii, 1982; BARATA, 1988). Entre 1971 e 1974 o percentual de casos de D.M., em relação ao total de meningites, variou de 39,5% a 66,2% (MORAES et alii, 1982).

ARANTES & RUFFINO-NETO, 1977, estudaram a sub-notificação de casos de D.M. no decorrer da epidemia no estado de São Paulo, verificando que a sub-notificação seguia uma função exponencial negativa com o tempo, no período de 1971 a 1975. O número de casos conhecidos através do atestado de óbito em 5 municípios do estado variou de 37,6% (em 1971) a 2,1% (em 1975), em relação ao total de casos conhecidos.

Em 1972, surgiram surtos de D.M. em diversos pontos do país, sem obedecer a nenhuma aparente seqüência lógica. No Rio Grande do Sul, iniciou-se uma epidemia a partir de junho, com cerca de 81% dos casos sorogrupados devidos ao sorogrupo C.

Em abril de 1973 foi investigado surto epidêmico na cidade de Rio Branco, estado do Acre, que também foi atribuído ao sorogrupo C. Outros surtos foram verificados em cidades do Espírito Santo, Paranã, Santa Catarina e Goiãs (BRASIL, 1975).

Em fins de janeiro de 1974 ocorreu uma epidemia de D.M. pelo sorogrupo C em trabalhadores de uma grande empresa a gro-industrial, situada no vale do rio Jari, em Monte Dourado, estado do Pará. A administração da empresa importou a vacina, iniciando-se a cobertura da população residente na área (BRASIL, 1974).

Na Bahia, observou-se uma elevação da frequência de casos de D.M. a partir de maio de 1974, atingindo o ponto máximo em setembro do mesmo ano. A letalidade foi de 25,0% em 1972, decrescendo para 15,9% em 1974. A determinação do sorogrupo predominante sō foi feita a partir de setembro de 1974, sendo encontrado o tipo A em 60,5% dos casos (MENEZES et alii, 1975).

Em Londrina, ocorreu uma epidemia de grande magnitude no período de 1973-1975, com coeficiente de incidência anual médio de 84,8 por 100.000 e um coeficiente máximo, em 1974, de 132,94 casos por 100.000. No período endêmico anterior (1965 a 1972), o índice endêmico médio foi de 10,03 casos e 4,4 óbitos por 100.000 habitantes. Esta epidemia foi registrada por MARZOCHI (1977, 1985) que realizou levantamento dos casos notificados como meningite meningocócica e meningococemia no período de 1965 a 1975. Neste levantamento foi desprezada a informação relativa a "exame de comprovação diagnóstica", que a autora considerou pouco confiável, já que seu registro se baseava nas informações de escriturários dos hospitais notificantes. Foi feita amostra dos casos notificados no período epidêmico, sendo confirmados por critérios microbiológicos e clínicos somente 46% do total da amostra estudada.

Em Minas Gerais registrou-se uma epidemia de D.M. a partir de 1973, na cidade de Ipatinga (MENDONÇA & FRANÇA, 1986).

COSTA, 1974, em trabalho não publicado, analisou a eficácia da vacinação em massa com a vacina C, realizada em Ipatinga em abril de 1974. Pelas tabelas e gráficos apresentados no estudo, verifica-se que o sorogrupo C era predominante desde março de 1974, quando foi iniciada a grupagem, sendo ultrapassado pelo sorogrupo A a partir de agosto do mesmo ano. No mês de setembro ocorreu um pico de incidência das meningites purulentas com 73 casos, dos

quais 56 foram de D.M. confirmada (38 casos devidos ao tipo A).

Em relação à epidemia de Belo Horizonte, motivo desta monografia, McCORMICK (1975) analisou os casos notificados nas cidades de Salvador, São Paulo, Belo Horizonte e Porto Alegre, com o objetivo de avaliar o impacto das campanhas de vacinação. Nesse trabalho, pode-se verificar que o sorogrupo C foi predominante em Belo Horizonte em junho e julho de 1974, sendo suplantado pelo sorogrupo A já a partir de agosto do mesmo ano. Os maiores picos de incidência mensal da D.M. sorogrupo A foram nos meses de setembro de 1974 e janeiro de 1975, com cerca de 5 casos por 100.000 por mês. O coeficiente mensal de casos notificados de D.M. nestes meses foi cerca de 4 vezes maior.

SANCHO & SCOTTI (1976), em trabalho não publicado, relataram a ocorrência de 1495 casos de meningites em geral em Belo Horizonte em 1974, com coeficientes maiores a partir do mês de junho. Dados publicados posteriormente, pela Secretaria de Saúde de Minas Gerais, relatavam um número bem menor - 240 casos de meningites e 116 casos de D.M. (MINAS GERAIS, 1979).

O sistema de informação sobre a meningite em Belo Horizonte funcionava muito precariamente (MENDONÇA & FRANÇA, 1986). Em maio de 1974 ocorreu a implantação da coleta de notificações de meningites em 3 hospitais de Belo Horizonte, ampliada para mais 7 hospitais a partir de novembro do mesmo ano (HORTA, 1975).

Em junho de 1974 ocorreu a implantação do Laboratório Central da FUNED, responsável pelo isolamento e grupagem de meningococos em todo o estado de Minas Gerais (BRASIL, 1974b). No período de junho a dezembro do mesmo ano, foram examinadas 1586 amostras de LCR, sendo 43% positivas para meningococos, a maioria pelo sorogrupo A - 61% (BRASIL, 1975).

Neste mesmo período, McCORMICK (1975) analisou 254 casos de D.M. procedentes de Belo Horizonte e com LCR encaminhados à FUNED, encontrando 132 deles (52%) provenientes do Hospital Cícero Ferreira, vindo o Hospital da Baleia em segundo lugar, com 35% dos casos.

MENDONÇA (1987), em estudo sobre a importância do Hospital Cícero Ferreira na vigilância epidemiológica das me-

ningites, encontrou que em 1974, esse hospital internou somente 27% dos casos de D.M. ocorridos nos meses de julho e agosto e 46% dos casos ocorridos de janeiro a dezembro.

No período de 24 de fevereiro a 6 de março de 1975 foi realizada vacinação em massa em toda Região Metropolitana de Belo Horizonte (vacina anti-meningocócica bivalente A e C) atingindo uma cobertura de 88% na RMBH e de 84% na capital (BORGES, 1975).

A vacinação em massa no Brasil com a vacina bivalente A e C iniciou-se em janeiro de 1975, terminando em novembro do mesmo ano. Belo Horizonte, Porto Alegre e Rio de Janeiro foram vacinadas nos primeiros meses. Em São Paulo, cuja população escolar já tinha sido vacinada em 1974, ocorreu uma vacinação em massa em abril, durante 4 dias. Verificou-se acentuado decréscimo nas taxas de ataque da D.M. após a vacinação, principalmente em Belo Horizonte, Porto Alegre e São Paulo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1976).

A partir de 1976 os coeficientes de morbidade de D.M. foram progressivamente menores, tanto no total do Brasil como nos municípios das capitais (BRASIL, 1981). Houve também diminuição percentual da D.M. em relação ao total de meningites - representava 26,2% dos casos ocorridos nas capitais em 1976, diminuindo progressivamente até 7,2% no ano de 1981 (BRASIL, 1982).

Na década de 70 ocorreram epidemias de D.M. em vários outros países além do Brasil, sendo que na Europa foi mais notável a epidemia da Finlândia pelo sorogrupo A (DEFENSES, 1985). Esta epidemia iniciou-se em 1973, sendo devida a um meningococo sorogrupo A sulfonamida resistente. Tanto o sorogrupo A quanto cepas sulfonamidas resistentes eram raras no país até então. O pico de incidência foi em 1974 - 14,9 por 100.000 (687 casos em cerca de 4,7 milhão de habitantes). O maior risco foi em menores de 6 anos; até a idade de 24 anos a taxa de ataque foi semelhante, próxima de 19 por 100.000; após esta idade caiu para 4 por 100.000 (PELTOLA et alii, 1977).

Na América Central, BLOCH et alii (1983) descreveram um surto epidêmico em El Salvador no período de novembro de 1978 a maio

de 1980, produzido por um meningococo sorogrupo C, que causou letalidade total de 15,9%.

Na África, os surtos de D.M. continuaram a ocorrer regularmente, principalmente devidos ao sorogrupo A (GALAZKA, 1982), tendo ocorrido um aumento da prevalência do sorogrupo C no final da década de 70 (GREENWOOD & WALLI, 1980).

No Nepal (Vale de Kathmandu), foi descrita epidemia de D.M. sorogrupo A, com 875 casos e 95 óbitos nos primeiros 6 meses de 1983. A taxa de ataque anual foi de 103 casos por 100.000 e a letalidade de 11%. O maior risco foi entre os menores de 1 ano (223/100.000). A epidemia terminou espontaneamente em junho, coincidindo com o início da estação de chuvas. No final de dezembro do mesmo ano, houve novo aumento dos casos de meningite, sendo então realizada vacinação em massa no local (vacina bivalente A/C). Houve acentuado declínio do número de casos de D.M., o qual coincidiu com o início da campanha de vacinação (CENTER FOR DISEASES CONTROL, 1985a).

Em relação à D.M. pelo sorogrupo B, que é predominante nos períodos interepidêmicos, recentemente foram observados surtos violentos nos países escandinavos, devidos ao grupo B sorotipo 15 (DEFENCES, 1985).

BØVRE et alii, 1977, relataram grave epidemia de D.M. ocorrida no norte da Noruega desde 1974, com taxa de ataque de 26,3 casos por 100.000 habitantes por ano, no período de janeiro de 1974 a junho de 1975. O grupo etário menor de 4 anos teve maior taxa de ataque, que também foi alta entre 4 e 19 anos de idade. O sexo masculino foi o mais atingido, principalmente na faixa etária de 0 a 4 anos de idade. O sorogrupo B foi o mais frequentemente encontrado (57% dos casos), sendo que a distribuição dos sorogrupos variou com a idade. A taxa de letalidade foi alta, de 14,1%, que os autores supuseram ser devido ao alto percentual de casos com septicemia (mais de um terço dos casos). O sorogrupo B foi encontrado em 83% dos casos fatais, indicando maior virulência deste grupo em relação a outros sorogrupos. A epidemia foi aparentemente precedida por uma alteração da sensibilidade das cepas às sulfonamidas, passando a prevalecer cepas

resistentes.

BØVRE, 1987, analisou posteriormente a incidência da D.M. na Noruega durante o período de 1975 a 1985, considerando-o todo como epidêmico, com uma taxa de ataque anual média de 7,4 por 100.000. O aumento da incidência em 1974-1975 esteve associado a alterações nas características do meningococo. Houve mudança na prevalência dos sorogrupos A e B, de forma que o sorogrupo B aumentou até cerca de 90% de todos os casos em 1980-1981. Além disso, houve mudança no sorotipo predominante, com o sorotipo 15 se tornando bem mais freqüente que o sorotipo 2. A taxa de letalidade no período foi de 11%, estando fortemente associada ao tipo clínico da doença: foi de 52,4% nos casos de septicemia sem meningite, contra nenhum óbito nos casos de meningite sem sinais de septicemia.

FALLON & BROWN, 1987, estudando os sorotipos do sorogrupos B na Escócia no período de 1977 a 1984, verificaram uma maior prevalência do sorotipo 15 a partir de 1979; 85% deles eram resistentes à sulfadiazina. Apesar da sua presença na Escócia, a D.M. ainda não apresentava problema maior.

JONES et alii, 1987, relataram que o sorogrupos B causava 70% dos casos de D.M. na Inglaterra e País de Gales. O sorotipo 2 era predominante, sendo ultrapassado pelo sorotipo 15 a partir de 1979. Em 1983-1984, o sorotipo 15 ocorria em mais de um terço dos casos de D.M. sorogrupos B, estando associado a surtos localizados. Enquanto os outros sorotipos acometiam mais crianças menores de 5 anos de idade, o sorotipo 15 - sulfonamida-resistente era predominante em grupos etários maiores, principalmente adolescentese adultos jovens. O sorotipo 15 - sulfonamida-sensível não tinha este comportamento.

LIND et alii, 1987, descreveram uma grave epidemia de D.M. nas Ilhas Farøe, que se iniciou em 1978, com um pico de incidência de 95 casos por 100.000 em 1981. Desde então a doença vinha se mantendo em nível hiperendêmico (56 a 69 por 100.000), com taxa de ataque de até 450 casos por 100.000 em crianças menores de 4 anos. O sorogrupos B foi encontrado em mais de 80% dos casos, com grande predominância do sorotipo 15 - sub-tipo P₁-16.

2.1.2. Vacinas anti-meningocócicas A e C

A vacina anti-meningocócica foi desenvolvida na década de 60, quando o aparecimento e disseminação de meningococos resistentes à sulfadiazina, medicamento de escolha no tratamento e quimioprofilaxia da D.M., levou a um esforço concentrado no desenvolvimento de vacinas.

GOTSCHLICH et alii, 1969, em estudo em recrutas americanos demonstraram a imunogenicidade dos polissacárides meningocócicos do grupo A e grupo C, passo importante no desenvolvimento das vacinas.

ARTEINSTEIN et alii (1971a) e GOLD & ARTEINSTEIN (1971), demonstraram a eficácia clínica e imunogenicidade das vacinas A e C respectivamente, em recrutas americanos. Demonstrou-se ainda, que os títulos de anticorpos em adultos vacinados pelas vacinas A e C (12 voluntários do exército americano) atingiam níveis máximos 2 a 8 semanas após a vacinação, mantendo-se em níveis altos durante todo o período do estudo de 18 meses (ARTEINSTEIN, 1971). A vacina C passou então a ser usada rotineiramente em recrutas militares americanos desde outubro de 1971 (CENTER FOR DISEASES CONTROL, 1975, 1985b).

TAUNAY et alii, 1974, estudaram a proteção da vacina C na epidemia de São Paulo em 1972. Foram vacinadas 67.000 crianças de 6 a 35 meses de idade, utilizando injetor a pressão. Em 11 meses de observação, encontraram 32 casos de D.M. grupo C em crianças. Concluíram que a vacina C foi protetora para as crianças entre 24 e 35 meses de idade, parecendo não ter sido efetiva entre 6 e 23 meses de idade.

PELTOLA et alii, 1977, estudaram a proteção da vacina A em crianças, na epidemia de D.M. sorogrupo A da Finlândia, em 1973-1975. O primeiro estudo envolveu 130.178 crianças de 3 meses a 5 anos de idade. Destas, 49.295 receberam a vacina, sendo que as crianças menores de 18 meses foram revacinadas 3 meses depois. Após 7 dias da vacinação completa, tempo necessário para a formação de resposta antigênica suficiente, e até 1 ano depois, ocorreram 19 casos de D.M. sorogrupo A nos 2 gru

pos controles (49.295 crianças receberam vacina contra Haemophilus influenzae tipo B e 31.906 não foram vacinadas) e nenhum caso de meningite ou septicemia grupo A nas crianças vacinadas. No segundo estudo, foram vacinadas 21.007 crianças do mesmo grupo etário. Não ocorreram casos entre os vacinados, apesar de serem esperados 5 a 7 casos no ano. Os autores concluíram então que a vacina era eficaz.

GOLD et alii, 1979, estudando uma coorte de crianças vacinadas 1 ou 2 vezes dos 3 aos 12 meses de idade com as vacinas A e C, observaram padrões diferentes de persistência de anticorpos após a imunização. A velocidade de decréscimo da concentração de anticorpos para o grupo C foi muito mais rápida que para o grupo A e somente 40% das crianças ainda tinham concentrações de anticorpos anti - C maiores que 2,00 mg/ml, 4 anos após a vacinação.

KAYHTY et alii, 1980, estudaram a persistência de anticorpos após a vacinação com a vacina A na Finlândia, mostrando que a manutenção de anticorpos séricos era dependente da idade à vacinação, assim como a resposta antigênica inicial. Após uma única dose da vacina A, a imunidade era mantida por somente 1 ano nas crianças vacinadas entre 18 e 23 meses de idade, por 2 anos se a vacinação era feita entre 2 e 3 anos de idade e por 3 anos se a criança tinha mais de 4 anos de idade à vacinação.

GALAZKA, 1982, em artigo de revisão sobre as vacinas anti-meningocócicas, chamou atenção sobre a imunidade natural à D.M. ser função da idade. Os recém-nascidos possuíam uma imunidade passiva de origem materna, que diminuía com o tempo, até atingir um título mínimo de anticorpos aos 5-7 meses de idade. Em seguida, devido à exposição aos meningococos ou a bactérias com antígenos similares, a taxa de anticorpos aumentava gradualmente, principalmente a partir dos 2 anos de idade. A partir dos 12 anos, a taxa seria semelhante à dos adultos.

Em relação às vacinas A e C, GALAZKA considerou uma eficácia clínica de cerca de 90% em maiores de 6 anos e adultos. A imunidade após a vacinação seria específica de grupo,

sendo a proteção obtida em 1 semana.

MAKELA, 1987, em revisão sobre o uso da vacina A na epidemia da Finlândia de 1973-1975, concluiu ter a vacina uma eficácia aproximada de 90% em adultos, por cerca de 5 anos. Em crianças, níveis de anticorpos apareciam imediatamente, inclusive nas crianças de 3-5 meses de idade, sendo que a magnitude da resposta aumentava com a idade. Níveis elevados de anticorpos persistiam por somente 1 ano, em crianças vacinadas com menos de 3 anos de idade. Uma segunda dose da vacina, aplicada com intervalo de 2 meses após a primeira, aumentava a duração dos níveis protetores de anticorpos.

2.1.3. Comportamento da Doença Meningocócica na epidemia e endemia

ROLLESTON (1919) associou a meningite cérebro-espinhal ao frio, ao observar na Inglaterra o maior aumento da doença com o inverno, o mesmo sendo observado por HEDRICH (1931) em relação aos Estados Unidos.

Este último autor em 1952, analisando os casos de D.M. ocorridos em Maryland, EUA, no período de 1940-1949, encontrou um coeficiente de incidência em menores de 1 ano de idade mais de 4 vezes maior que em escolares ou adultos. Entretanto observou que, durante epidemias, a taxa de ataque em adultos aumentava 3 a 10 vezes mais que em lactentes (HEDRICH, 1952).

SCHMID & GALVÃO, 1961, estudando a D.M. em São Paulo no período de 1938 a 1958, verificaram a predominância da doença em crianças, com a morbidade decrescendo com a idade. Entretanto, durante a epidemia de 1945-1951 houve um "aumento da morbidade até o grupo de 15-19 anos, com queda posterior, ao passo que nos períodos endêmicos a idade mais atingida foi a de 0-4 anos, decrescendo os coeficientes gradativamente a partir do grupo de 5-9 anos". (SCHMID & GALVÃO, 1961, p.26). Em relação à letalidade houve um aumento com a idade, sendo a letalidade total do período epidêmico (12,56%) muito inferior à das fases endêmicas de 1938-1944 (24,01%) e de 1952-1958 (14,87%).

SERRE-BOISSEAU (1973), analisando os casos de D.M. notificados na França no período de 1968 a 1972, observou uma recrudescência da doença a partir de 1968, com elevação sazonal no período do inverno e início da primavera. Durante os 5 anos analisados, os coeficientes máximos de D.M. ocorreram em crianças de 0 a 4 anos de idade, sendo que em 1971 e 1972 o sexo masculino foi mais acometido. A letalidade foi de cerca de 8% no período.

LAPEYSSONIE (1968), analisando a D.M. no cinturão de meningite da África desde o início do século, observou o aparecimento de epidemias cíclicas, de caráter sazonal bem marcante, e atingindo preferencialmente o grupo etário de 5 a 15 anos de idade. Nas aldeias africanas da Savana, no período de janeiro a março, o frio levava os habitantes a dormir dentro das casas, onde as precárias condições de ventilação favoreciam a transmissão do meningococo. Neste período, também caía muito a umidade relativa do ar, o que provocava um ressecamento da mucosa da rinofaringe, que se irritava e perdia sua capacidade de defesa contra toda infecção local, meningocócica ou outra - na estação seca havia também aumento da incidência de várias doenças respiratórias, como o sarampo, a varíola, e as pneumococcias.

Em relação à sazonalidade característica das epidemias de D.M. na África, GREENWOOD et alii (1984, 1985) sugeriram ser devido a mudança na razão entre casos clínicos e subclínicos, sendo isto mais importante que a mudança na frequência de transmissão, já que variações sazonais no número de casos clínicos não eram acompanhadas por alterações na taxa de portadores.

A mudança nesta razão seria devido a alterações sazonais na virulência da cepa epidêmica e também nas defesas imunológicas do hospedeiro - diminuição das defesas superficiais do trato respiratório superior por diminuição da umidade atmosférica, e maior frequência de outras infecções associadas à sazonalidade, que poderiam modificar a susceptibilidade sistêmica à D.M. A aglomeração mais freqüente no inverno poderia influenciar em relação à quantidade de meningococo transmitido a uma pessoa suscetível.

FAUCON & ZANNOTTI, 1969, em relação à D.M. na África do Norte, relataram que esta apareceu em 1841, com a chegada na Argélia de militares franceses. A partir de então, a doença passou a existir de forma endêmica, com os casos ocorrendo sobretudo no final do inverno e na primavera, principalmente no mes de julho. Em 1966-1967 a D.M. se tornou epidêmica no Marrocos, atingindo 5 cidades importantes do país.

Da mesma maneira, FAUCON et alii, 1969, analisando a epidemia de 1966-1967 na cidade de Fês, verificaram que houve um acometimento maior do sexo masculino em todas as faixas etárias, sendo a diferença estatisticamente significativa entre os maiores de 15 anos de idade. A doença acometeu principalmente os menores de 15 anos de idade. A taxa de letalidade geral foi de 7,7%, sendo maior entre os menores de 5 anos de idade.

FLOYD et alii, 1974, estudando as meningites bacterianas no Tennessee, EUA, no período de 1963 a 1971, relataram ter sido a etiologia meningocócica a mais freqüente, com coeficiente de incidência de 3,56 por 100.000 na área urbana e 2,09 por 100.000 na área rural. Em ambas as áreas o sexo masculino foi mais acometido que o feminino (diferença significativa ao nível de 5%) e cerca de 50% dos casos ocorreram em menores de 5 anos de idade.

LE VIGUELLOUX, 1974, em relação à epidemiologia da D.M. nos países temperados, observou que ela se mantinha endêmica, com recrudescência nos meses frios. Atingia principalmente as crianças, com a faixa etária de 0 a 4 anos representando 60 a 65% dos casos. A letalidade global era de menos de 10%, chegando a atingir 20% em menores de 1 ano de idade e acima dos 40 anos. Na África Tropical, no período endêmico, a doença atingia principalmente a faixa etária de 4 a 15 anos, com letalidade de cerca de 17 por 100.

MORAIS et alii, 1974, em relação à epidemia por D.M. sorogrupo C em São Paulo, encontraram maiores aumentos da incidência no final do outono de 1971 e 1972. As maiores taxas de ataque nos anos pré-epidêmicos (1969-1970) e epidêmicos (1971-1972) foram em crianças, principalmente dos 3 aos 8 meses de idade.

dade. Entretanto, o maior aumento relativo da incidência foi na faixa etária de 15 a 24 anos (15 vezes de 1970 a 1972). O sexo masculino foi mais acometido que o feminino, tendo havido diferença significativa no acometimento por sexo somente no grupo etário de 20 a 24 anos de idade, nos anos pré-epidêmicos e epidêmicos.

Os mesmos autores observaram decréscimo significativo da taxa de letalidade no decorrer da epidemia (foi de 16,6% em 1969 e 8,6% em 1972), o que supuseram ser devido à padronização do tratamento dos doentes com penicilina. As faixas etárias extremas tiveram as maiores taxas de letalidade em todo período estudado.

Em relação à epidemia de São Paulo, BASTOS et alii, 1975, analisando o período de julho de 1971 a junho de 1973, observaram que a doença afetou uma proporção maior de pessoas acima de 5 anos de idade, comparado ao período endêmico de 1958-1968. A taxa de letalidade foi de 14% em 1971 e de 11,8% em 1972, tendo sido maior entre os menores de 5 anos de idade.

Também analisando a mesma epidemia, IVERSSON (1976) encontrou um maior risco entre os lactentes, tanto no período pré-epidêmico de 1968-1970 quanto nos anos epidêmicos de 1971 a 1974. Entretanto, a partir de 1974, com a epidemia pelo sorogrupo A, houve diminuição nos casos do grupo etário de 0-9 anos e aumento nos demais grupos, principalmente entre 15 e 29 anos. O sexo masculino foi o mais atingido nos 2 períodos estudados. A taxa de letalidade apresentou um decréscimo de 1968 a 1974, tendo sido maior nos grupos etários extremos. A autora verificou ainda que houve um aumento da morbidade nos meses frios, que relacionou à maior possibilidade de transmissão do meningococo, pelo confinamento das pessoas em ambientes fechados, assim como pela ocorrência mais freqüente de afecções respiratórias virais que facilitariam, através de sua sintomatologia característica, a eliminação das bactérias do nasofaringe.

MARZOCHI (1977) estudando a epidemia de Londrina de 1973-1975, encontrou maiores taxas de morbidade nos meses de agosto e setembro, quando "ocorreram maiores diferenças mensais

de temperatura observadas entre a máxima e a mínima". No período endêmico de 1965-1972 houve uma distribuição irregular do número de casos, que a autora justificou pela notificação precária neste período. Em relação à idade, os menores de 1 ano tiveram maior risco, tanto no período endêmico quanto no epidêmico. Em ambos os períodos, o sexo masculino foi o mais atingido, com a diferença de acometimento entre os sexos tendo ficado maior no decorrer da epidemia.

A mesma autora, em tese de doutoramento de 1985 (MARZOCHI, 1985) analisou a relação entre fatores climáticos (umidade relativa do ar, temperatura e pluviosidade) e frequência de D.M. no período epidêmico de 1973 a 1975 em Londrina, encontrando associação da doença apenas com a baixa umidade do ar, independentemente dos demais elementos meteorológicos.

MORAES et alii, 1982 e 1985, analisando a D.M. em São Paulo em período endêmico e epidêmico, chamaram atenção sobre a importância do estudo da idade na detecção de epidemias. Exemplificaram com dados da epidemia de São Paulo que, no início (1971) acometeu menos os menores de 1 ano em relação ao observado nos anos endêmicos de 1960-1969 (15% contra 26,75%). Nos períodos endêmicos de 1961-1969 e 1979-1981, 50% dos casos ocorreram em crianças abaixo de 5 anos. No início da epidemia, a idade mediana era de 7 anos, passando para 11 anos em 1974, coincidindo com o início da epidemia pelo sorogrupo A. Ressaltaram entretanto que o risco de adquirir a doença foi sempre maior entre os menores de 1 ano, tanto no período endêmico quanto no epidêmico.

A distribuição etária dos casos de D.M. foi também estudada por GALAZKA (1982), que observou ser a doença mais frequente entre as crianças de menos de 5 anos de idade, nos países industrializados. Este grupo etário representava 47 a 68 % dos casos ocorridos na Inglaterra e País de Gales (1977-1978), na França (1970-1972), na Bélgica (1975) e nos Países Baixos (1964-1978). Também na Finlândia, em 1969-1972, e nos EUA, em 1969, o coeficiente máximo de incidência foi entre os menores de 5 anos de idade. Entretanto a proporção de casos ocorridos

entre os menores de 4 anos dependia dos sorogrupos prevalentes de meningococos; nos EUA em 1975, entre os casos devidos aos sorogrupos B, C e Y, 69%, 59% e 18% respectivamente ocorreram entre os menores de 4 anos de idade. Nas epidemias devidas aos sorogrupos A ou B na Romênia em 1970, Finlândia em 1974 e Noruega em 1976, observou-se relativamente mais casos nos grupos etários maiores, apesar dos casos em pré-escolares representarem ainda uma proporção elevada.

Em relação à África, o mesmo autor observou uma distribuição etária diferente. Na Nigéria, a proporção de casos em menores de 5 anos em 1960-1964 e 1970-1973 foi entre 11% e 20%. Em 1975, 14% dos casos devidos ao sorogrupo A e 32% dos casos devidos ao sorogrupo C eram na faixa etária de 0 a 4 anos. Na epidemia de Rwanda pelo sorogrupo A em 1978-1979, esta faixa etária representou cerca de 14% do total de casos. Na Guiné-Bissau, Madagascar, Senegal e Sudão, esse grupo foi responsável por 15 a 27% do total de casos ocorridos em 1976-1977.

Segundo o CENTER FOR DISEASES CONTROL (1976), a distribuição etária dos casos de D.M. varia segundo os sorogrupos prevalentes, mesmo em período endêmico. Foram estudados 324 casos de D.M. com sorogrupo especificado, provenientes de vários estados dos EUA nos anos de 1973 a 1975. O grupo B foi predominante (45% dos isolamentos), sendo mais frequentemente encontrado que outros sorogrupos em crianças menores de 5 anos de idade. O sorogrupo C (32% dos casos) predominou na faixa etária de 5 a 14 anos. A distribuição da letalidade por sorogrupo não mostrou diferenças estatisticamente significantes, apesar de ter sido maior para os casos devidos ao sorogrupo C, quando os dados foram ajustados por idade.

PELTOLA et alii, 1982, estudando a distribuição etária da D.M. na epidemia da Finlândia de 1973-1975, encontraram um percentual de 70% dos casos ocorrendo em maiores de 4 anos de idade, sendo este percentual de 45% no período endêmico anterior (1969-1972). Considerando a maior incidência relativa acima de 4 anos como uma característica do período epidêmico, propuseram um modelo estatístico para descrever este padrão, o

qual permitiria a detecção precoce de epidemias.

SPANJAARD et alii, 1982, analisaram a distribuição por idade de 3.500 casos de D.M. ocorridos nos Países Baixos de 1959 a 1981, observando diferenças acentuadas em relação aos 3 principais sorogrupos (A, B e C). No período endêmico de 1971-1981, o percentual de casos ocorridos em maiores de 4 anos (em relação ao total de D.M. sorogrupo A nos Países Baixos) foi de 68%, muito semelhante ao percentual de D.M. sorogrupo A da Finlândia.

Em relação ao total de casos de D.M. por todos os sorogrupos, 45% foram em maiores de 4 anos de idade, percentual este semelhante ao encontrado na Finlândia nos períodos não epidêmicos. Este fato sugeriu aos autores que, na Finlândia, da mesma forma que nos Países Baixos, os casos esporádicos da D.M. seriam devidos principalmente ao sorogrupo B e que a alteração na distribuição etária na epidemia da Finlândia teria ocorrido devido a um aumento na prevalência do sorogrupo A.

Em relação aos países Baixos, houve aumento da idade mediana de cada sorogrupo no período de 1971-1981 em relação ao período anterior de 1959-1970, o que foi devido parcialmente à diminuição da proporção de crianças menores de 5 anos na população do país (9,9% em 1965 e 7,5% em 1975). Portanto, a comparação de distribuições etárias em períodos diferentes não poderia ser feita sem padronização, segundo os mesmos autores.

Em relação à letalidade da D.M., vários estudos registraram critérios prognósticos determinantes em relação a fatores individuais.

STIELHM & DAMROSCH, 1966, pesquisando 63 casos de D.M. em crianças, internadas no Babies Hospital de New York, no período de 1947 a 1962, encontraram 12 óbitos, a maioria deles associado com septicemia sem meningite.

NIKLISSON et alii, 1969, estudando 80 casos de D.M. em crianças e adultos ocorridos no período de 1959 a 1968, encontraram um total de 9 óbitos, 8 deles em pacientes com septicemia (letalidade de 53%) e só 1 nos 65 casos com meningite (letalidade de 1,5%). Propuseram o uso da classificação me-

ningococemia (presença do meningococo no sangue), septicemia (meningococemia com menos de 100 células no LCR) e meningites (mais de 100 células no LCR).

WIEBE et alii, 1972, analisando 194 casos de meningites bacterianas, encontraram uma taxa de letalidade de 5,9% para a D.M. e de 11,8% e 16,1% para as meningites por hemófilo e pneumococo, respectivamente. Além do agente etiológico, encontraram outros fatores significativamente relacionados ao prognóstico, como a idade (maior letalidade em crianças menores de 1 ano de idade) e a gravidade da doença no momento da internação. Entretanto, segundo os autores, o diagnóstico precoce e a instituição oportuna do tratamento antimicrobiano específico é que seriam os maiores determinantes da evolução da doença.

TURINI et alii, 1979, analisaram 254 casos de D. M. internados no Hospital Universitário de Londrina, no período de fevereiro de 1972 a outubro de 1976, dos quais 242 ocorreram no período epidêmico de 1973 a 1975. Estudaram a variação da letalidade sob a influência de vários fatores, tendo encontrado associação estatisticamente significativa desta com a idade (maior letalidade em crianças menores de 1 ano e em adultos com mais de 40 anos), o tempo de história antes da admissão hospitalar (menos de 48 horas), a presença de coma ou choque na admissão e o número de leucócitos. A taxa de letalidade nos casos de meningite sem meningococemia (isto é, sem púrpuras e/ou petéquias segundo o critério adotado) foi de 8,6% e nos que apresentaram foi de 14,7%, com diferença não significativa.

Segundo SINCLAIR et alii, 1987, nos últimos 20 anos não houve mudança significativa na letalidade das meningococemias.

BRANDTZEAG & SKULBERG, 1987, analisando 23 pacientes de meningococemia ocorridas em 1983, com 9 evoluções fatais, consideraram que a presença de múltiplas equimoses deveria ser indicador de prognóstico grave.

Em relação às lesões cutâneas, FREIRE et alii, 1987, pesquisando 51 casos de meningites por H. influenzae interna-

dos no Centro Geral de Pediatria da FEMIG, em Belo Horizonte, de 1974 a 1985, encontraram 4 casos com manifestações cutâneas hemorrágicas (7,8% do total). Apesar de considerarem pequena a amostragem, colocaram a importância deste fato para o diagnóstico diferencial com a meningite meningocócica.

SPANZAARD et alii, 1987a, analisaram a associação dos sorotipos 2a e 2b com a evolução da D.M. devida aos sorogrupos B, C e W-135. Nos casos de D.M. sorogrupo B, foi encontrada a associação estatisticamente significativa entre o sorotipo 2b e presença de formas clínicas mais graves (septicemia) e maior letalidade.

Ainda SPANZAARD et alii (1987b), estudando a associação de diversos sorogrupos com a evolução da D.M., encontraram uma taxa de letalidade menor nos casos devidos ao sorogrupo A (2,3%) e maior nos casos devidos aos sorogrupos W-135 (18%). A ocorrência de septicemia esteve distribuída de forma similar - 4,0% dos casos pelo sorogrupo A e 30% dos casos pelo sorogrupo W-135. O acometimento por idade foi diferente entre os vários sorogrupos, sendo que para o sorogrupo B houve diminuição da proporção de casos com o aumento da idade, diferentemente dos demais sorogrupos. Em análise log-linear, tanto a idade quanto o sorogrupo estiveram significativamente associados com a letalidade e a ocorrência de septicemia e sequelas.

EMPARANZA et alii, 1988, revendo 176 casos de meningococemia em crianças, ocorridas de 1983 a 1986, encontraram 10 óbitos. Para o estudo do prognóstico avaliaram 18 variáveis clínicas e laboratoriais à admissão, utilizando análise discriminante linear. Entre as 9 variáveis que tiveram poder discriminante significativo estavam incluídos o sexo e a idade.

2.2. Fatores sócio-econômicos e Doença Meningocócica

A ocorrência de surtos de D.M. associados a campanhas militares foi registrada desde o início do século por ROLLESTON, 1919. Segundo ele, a fadiga por atividades físicas ex-

cessivas, levando à diminuição da resistência individual, e a aglomeração dos jovens soldados nos campos e barracas, levando a um aumento da taxa de portador, seriam a causa principal do aumento da doença na Grã-Bretanha após o início da 1ª Guerra.

Além da fadiga e da aglomeração, considerou também como fator etiológico da D.M. a ocorrência prévia de influenza e outras infecções agudas, principalmente as respiratórias, as quais agiriam diminuindo a resistência do organismo, tornando-o mais suscetível à infecção, além de aumentar a propagação da doença através da tosse e do espirro.

PIZZI (1944), analisando a grave epidemia de D.M. ocorrida no Chile em 1941-1942 considerou que a ausência de epidemia anterior no país ocasionou a perda de imunidade da população o que, aliado à aglomeração e a condições que diminuam a resistência individual - baixo padrão nutricional das classes mais desfavorecidas e resfriamento devido ao rigor do inverno chileno de 1942 - levou à eclosão e disseminação do surto. Em levantamento realizado em Santiago na época, encontrou parte da população morando nas favelas em condições de intensa aglomeração, com uma média de 7 pessoas por quarto e 2,9 por cama. A taxa de ataque secundário da D.M. foi de 2,9 entre estes moradores e de 2,0 entre os que viviam em melhores condições, o que foi estatisticamente significativo.

HEDRICH, 1952, chamou atenção sobre o fato de ser reconhecido, já há bastante tempo, que a meningite se difundia mais rapidamente onde havia aglomeração populacional, com aumento da frequência de contatos, como em campos militares e instituições. Citou dados de tese não publicada (FAN, 1944) sobre as epidemias de D.M. de 1935-1937 e 1941-1942 em Baltimore, EUA, onde foi encontrada taxa de ataque 7 vezes maior nas áreas geográficas da cidade com maior percentual de moradias com grande aglomeração domiciliar (mais de 1,5 pessoas por quarto), em relação às áreas com menor percentual destas moradias. Na epidemia de 1935-1937, a razão das taxas de ataque entre as duas áreas chegou a 12,5. Além disso, a taxa de ataque entre os negros foi 3,7 vezes maior que entre os brancos, o que julgou ser devido às condições de aglomeração domiciliar dos negros. Em relação à densidade demográfica, verificou que os coeficientes de morbidade foram maiores nas áreas mais povoadas, enquanto as áreas rurais tiveram menores índices. Fez ainda referências a 4 grandes epidemias do período 1915-1950, coinci-

dentos ou com a guerra - de 1918 e 1942-1943, ou com períodos de maior crescimento industrial, durante os quais houve grande movimento da população rural para áreas de maior aglomeração, como os campos de guerra e as cidades.

SCHMID & GALVÃO, 1961, estudando a morbidade por D.M. em São Paulo, verificaram que foi três vezes maior na zona rural em relação à zona urbana, tanto na endemia (1938-1944 e 1952-1958), quanto na epidemia (1945-1951). Justificaram este fato lembrando que, embora o número de habitantes por quilômetro quadrado fosse menor na zona rural, o número de pessoas por domicílio e por dormitório seria igual ou maior que na cidade. Analisando a incidência da doença nos distritos e subdistritos do município, encontraram também uma relação inversa da densidade demográfica com a morbidade, a qual foi maior nos distritos e subdistritos periféricos, menos povoados.

LAPEYSSONIE, 1968, revendo a epidemiologia da D.M. no cinturão da meningite da África e nos países temperados, considerou que nestes últimos a D.M. acometia principalmente as crianças (menores de 4 anos de idade) e, entre os militares, os jovens recrutas. Numa comunidade militar, a introdução de pessoas suscetíveis (recrutas) possibilitava, durante um período de 3 meses em média, a transmissão do meningococo de pessoa a pessoa, e esta epidemia silenciosa de infecções recentes levaria ao aparecimento de alguns casos clínicos de D.M. Novo ciclo de transmissão só ocorreria com nova incorporação de recrutas suscetíveis.

Em relação à África, relatou serem as epidemias características de pequenas comunidades rurais, com pouca comunicação entre si. Nessas aldeias, as pessoas costumam dormir dentro das casas somente no tempo frio, onde a aglomeração e as péssimas condições de ventilação favoreciam a transmissão do meningococo.

CHIPONNI et alii, 1971, estudaram a relação entre a poluição bacteriana do ar de diversos tipos de moradia, no Alto Volta e Mali, e a propagação da D.M. No Alto Volta verificaram que, na estação seca, o ar das moradias era muito mais poluído por bactérias, que durante a estação chuvosa. Em Mali, onde ocorria uma epidemia da D.M., encontraram maiores incidências da doença nos distritos onde as casas também tinham maior número de bactérias no ar. Concluíram que, nos locais de maior incidência da D.M., correspondentes em geral aos bairros mais pobres ou zonas rurais de baixo padrão sanitário, o conjunto de bactérias do ar foi mais elevado, o que poderia representar uma boa maneira de determinar o risco de transmissão da menin-

gite.

Estudos semelhantes foram feitos na Mongólia e na África tropical por SKALOVA, 1984, que encontrou o ar das residências muito mais contaminado por bactérias, inclusive as de origem oral (Streptococcus salivarius), durante a estação seca, devido às condições existentes na região, como aglomeração e menor ventilação nas moradias.

No norte de Gana, BELCHER et alii, 1977, revendo estudos anteriores, referiram o fato das aldeias ribeirinhas terem se deslocado 5-10 Km longe dos rios nos 30 anos anteriores, devido ao vetor da oncocercose. Essa população se fixou nas periferias de aldeias não ribeirinhas, o que foi considerado como um dos fatores de surtos de D.M. Em 1972-1973 estudaram 113 pacientes com D.M., verificando que a maioria deles provinha de famílias numerosas, de 15 pessoas em média. Em um estudo hospitalar de 1973, a média de familiares foi de 8 pessoas, sendo que 60% dos pacientes dormiam em quarto com 3 ou mais pessoas.

Na França, SERRE-BOISSEAU, 1973, relatou que um estudo preliminar tinha mostrado que a D.M. tendia a se desenvolver em pessoas com a resistência individual diminuída - por exemplo, devido a uma doença intercorrente ou devido à fadiga, ou aqueles em piores condições de vida, especialmente os que residiam em moradias insalubres. Geralmente as crianças doentes eram de populações migrantes - franceses ou não - socialmente e economicamente desfavorecidas.

Nos EUA, no Tennessee, FLOYD et alii, 1974, estudaram as meningites bacterianas ocorridas de 1963 a 1971. Os casos foram distribuídos, conforme sua procedência, por regiões censitárias de renda média anual conhecida. Verificaram que, entre os negros, a taxa de ataque da D.M., assim como das meningites por hemófilo e pneumocócica, decresceu com o aumento da renda, o que não ocorreu com a população branca. Em relação ao total das meningites bacterianas, a incidência foi menor entre aqueles residentes em locais com renda média anual igual ou maior a 6.000 dólares.

Na Inglaterra e País de Gales, FARRIES et alii, 1975,

verificaram que a incidência de D.M. vinha aumentando desde 1967. Em Bolton, cidade com cerca de 260.000 habitantes, tinha ocorrido somente 7 casos no período de 1961 a novembro de 1970. Em dezembro de 1970 foram notificados 3 casos, sendo que até junho de 1974 ocorreram 82 casos, com 14 óbitos. O coeficiente anual máximo de incidência foi em 1971 - 13,7 casos por 100.000 habitantes. A epidemia foi devida ao meningococo sorogrupo B - sorotipo 2 - sulfonamida-sensitivo. A maior taxa de ataque foi em menores de 5 anos, tendo os óbitos ocorridos em menores de 3 anos. Todos os óbitos, com exceção de 1, foram em casos sem meningite.

Os autores classificaram as famílias dos casos ocorridos em 1971 e 1972 em classes sociais, segundo a ocupação do pai. Não encontraram nenhum caso entre as classes sociais I e II, de melhor nível, tendo havido um excesso de casos nas classes IV e V, se comparados ao total ocorrido na cidade. Além disso, verificaram que as ruas onde ocorreram os casos eram de piores condições, sendo que as famílias dos doentes moravam em casas abaixo do padrão médio encontrado no município.

No Brasil, a Comissão Nacional de Controle da Meningite, considerando o hospedeiro e seu meio, assinalou a importância da D.M. em crianças menores de 1 ano de idade, grupo mais susceptível de contrair a doença e com maior letalidade. Referiu-se ainda à incidência mais alta de D.M. nos bairros periféricos das cidades, ou onde se concentrava a população de menores recursos econômicos, interrogando o papel do fator nutricional e da aglomeração domiciliar, assim como das migrações populacionais (pessoas de zona rural totalmente susceptíveis) e do exercício físico (BRASIL, 1975).

IVERSSON, 1976, considerou que, na epidemia de São Paulo de 1971-1974, fatores como migração e mobilidade populacional devem ter atuado no aparecimento do surto. Verificou que, tanto na epidemia pelo sorogrupo C, como pelo sorogrupo A, foram mais atingidos os distritos sanitários da periferia urbana, onde existe menor densidade demográfica. Justificou este achado admitindo ser devido a que, nestes locais, a população vive em

condições de aglomeração habitacional, com a possibilidade de transmissão da bactéria muito maior.

Segundo FRAZER, 1980, as epidemias de D.M. podem ser difusas ou localizadas em parte da população. Neste último caso, grupos sociais de menor renda ou vivendo em condições de aglomeração são particularmente suscetíveis, como recrutas militares, prisioneiros e moradores de cortiços.

NERY-GUIMARÃES et alii, 1981, estudando a distribuição espacial de 311 casos de meningites purulentas no município do Rio de Janeiro, em período endêmico (2º semestre de 1978) e considerando os diversos tipos de moradia encontrados em uma mesma área geográfica (favelas e conjuntos habitacionais de um lado, e outros tipos de moradia de outro), verificaram que o risco de adquirir meningites bacterianas era cerca de 2,5 vezes maior nas favelas e conjuntos habitacionais que no restante da população.

SILVA, 1981, através de estudo da distribuição da doença de Chagas em São Paulo, procurou demonstrar que a análise do espaço geográfico em que se insere uma doença, principalmente o processo de organização desse mesmo espaço, deve ser utilizado como instrumento de análise epidemiológica.

CARVALHEIRO (1983), utilizando a divisão administrativa do município de São Paulo em faixas concêntricas central, intermediária e periférica, e considerando a predominância das várias frações de classes nas 3 áreas - a burguesia situada predominantemente na Zona Central, o proletariado mais na Zona Intermediária e o sub-proletariado na Zona Periférica, no período endêmico de 1960-1969 e no ano epidêmico de 1974, encontrou um risco de D.M. dos moradores da zona intermediária e periférica, em relação aos do centro, de 1,7 e 2,0 na fase endêmica e 1,3 e 2,5 na epidêmica, respectivamente. Chamou atenção sobre o padrão de crescimento populacional do município de São Paulo na década de 1960-1970, com processo intenso de absorção de migrantes, os quais representariam grupo particular de risco, quer seja por suas condições geralmente precárias de inserção social, quer seja pela ausência de imunidade para as doen-

ças existentes nas áreas urbanas, como a D.M.

Da mesma maneira, BARATA (1985), apesar de considerar que os dados registrados disponíveis para a construção de indicadores não permitiam recuperar a divisão da sociedade em classes, considerou que a distribuição da D.M. pelas áreas central, intermediária e periférica refletia os padrões heterogêneos de sua ocorrência em São Paulo. Observou então que, apesar da epidemia atingir fortemente todas as áreas da cidade, as áreas mais pobres, representadas pelos distritos e subdistritos da periferia, sempre apresentavam riscos mais altos comparativamente às áreas central e intermediária. Estudando o início da epidemia e sua progressão em cada um dos distritos do município, verificou que houve acometimento mais precoce das zonas pobres da cidade, com redução progressiva do intervalo entre o surgimento da epidemia em uma dada área e seu completo envolvimento. Observou ainda que a progressão foi mais rápida nos distritos mais pobres e com maior crescimento populacional.

MARZOCHI, 1985, em estudo sobre a D.M. epidêmica em Londrina em 1973-1975, relacionou a frequência da doença e alguns indicadores sócio-econômicos nos 36 setores, em que foi dividido o município. Verificou que houve associação significativa entre a morbidade e a renda, a qual explicava parcialmente outros indicadores sócio-econômicos. Em relação à densidade demográfica e número de habitantes por domicílio não encontrou associação estatisticamente significativa, o que justificou citando outro autor, que não encontrou associação entre aglomeração e tipo de barracas sobre a ocorrência de D.M. em quartéis, embora tivesse havido sobre a taxa de portador.

Dividindo depois a cidade em 4 áreas concêntricas, conforme sua distância do núcleo urbano (considerando a catedral como ponto central da cidade), MARZOCHI verificou que havia uma diminuição gradativa das condições sócio-econômicas da população (indicadas pela renda média familiar, proporção de famílias residentes a mais de 10 anos e meio no mesmo bairro, proporção de pessoas com instrução secundária e superior, proporção de indivíduos acima de 14 anos), ao mesmo tempo que aumenta

ram progressivamente os índices médios de morbidade - de 36,8 a 139,3 casos/100.000. Nesse caso, a densidade demográfica correspondeu inversamente à distribuição da morbidade nos 4 grupos, o que estaria de acordo com a organização do espaço urbano de Londrina, segundo observação da autora - casas mais pobres situadas a grandes espaços de intervalo na periferia, e predomínio de edifícios no centro. Quanto às classes sociais que constituiriam os grupamentos admitiu, a grosso modo, que a faixa periférica abrigaria uma mistura de população incluindo predominantemente operários, bôias-frias e diversos outros tipos de sub-empregados; as zonas intermediárias I e II ficariam com parte da classe operária e outras gradações da classe média, enquanto nos setores centrais deveria predominar a classe média alta e a burguesia.

STUART et alii, 1987, estudando um surto de 15 casos de D.M. (cepas B15. 16R) ocorridos em Stonehouse, Inglaterra, de maio de 1983 a março de 1988, com taxa média de incidência de 56,5 casos por 100.000 por ano, verificaram maior risco da doença em 2 distritos onde predominavam as classes sociais III, IV e V, de menor nível sócio-econômico, comparados ao resto de Stonehouse. Não houve associação da morbidade com a densidade nem com o número médio de pessoas por domicílio, ou com o percentual de menores de 16 anos de idade, o qual era semelhante à média de Stonehouse.

Numa conceituação geral do processo epidêmico, SINNECKER, 1976, aborda o agente etiológico e a doença do ponto de vista do hospedeiro. O processo básico dependeria de um sistema multifatorial na esfera do hospedeiro e seus elementos (reservatório, modo de transmissão e indivíduos susceptíveis), o qual incluiria alterações geográficas. Nesse sentido, a área do agente infeccioso não abrangeria todas as regiões onde ele fosse detectado, mas somente aquelas responsáveis por sua manutenção permanente, consistindo num mosaico de focos nos quais estivessem presentes as pré-condições da doença. O foco básico estaria organizado em uma área nuclear, periférica e refratária (dispersa), de acordo com a distribuição geográfica dos fatores sociais e ecológicos condicionantes da doença. A área nu-

clear seria caracterizada pela existência de condições facilitadoras para a manutenção do agente, com a doença ocorrendo constantemente de forma hiperendêmica, acometendo predominantemente crianças. As epidemias ocorreriam por imigração de pessoas suscetíveis. Na área marginal ou hipoendêmica, o processo básico operaria em condições menos adequadas, com a infecção ou doença ocorrendo em menor número, com todas as idades mais ou menos suscetíveis, devido a baixa estrutura imunitária na área. Os pré-requisitos para a formação destas áreas seriam mais sociais que ecológicas.

Segundo ROMERO & ACUNÁ, 1987, os programas de controle da malária têm tradicionalmente utilizado o conceito de risco para determinar a nível macro a distribuição da doença por grandes regiões geográficas, definindo áreas de baixo, mediano e alto risco, segundo dados históricos de caráter epidemiológico, demográfico e ecológico. Os critérios utilizados na estratificação das áreas geográficas seriam epidemiológicos (endemicidade ou intensidade da transmissão, distribuição estacional, distribuição do vetor, etc.), climáticos-geográficos (condições meteorológicas, regiões ecológicas, topografia) e sócio-econômicos (importância dos vários grupos sócio-econômicos, migração, condição dos serviços de saúde, recursos disponíveis). O processo de estratificação teria como interesse fundamental a procura de desigualdades sociais em relação à saúde e à doença. Consideraram entretanto que o manejo do conceito de classe social era complexo e geralmente se media por categorias ocupacionais, combinação de indicadores (ocupação, renda, educação) ou por intermédio de indicadores sociais indiretos (moradia, água potável, etc), que ajudariam na determinação dos principais grupos sociais.

BREILH et alii, 1987, em estudo sobre a mortalidade infantil em Quito, consideraram que os óbitos infantis constituíam a síntese de um conjunto de determinações que operariam em uma sociedade concreta, com riscos característicos nas diferentes áreas sócio-espaciais e nos grupos que nelas habitam. Propuseram então a categoria classe social como instrumento teó

rico-metodológico fundamental no estudo da mortalidade infantil. Entretanto, as limitações das fontes de informação não permitiram reproduzir cientificamente esta categoria, tendo os autores realizado uma classificação da cidade em conglomerados sociais, com base na conformação de grupos homogêneos segundo categorias ocupacionais similares. Para realizar o estudo da mortalidade infantil por zonas sócio-geográficas, o espaço urbano foi classificado com base em estimativas da composição social percentual: zona I - predominância da burguesia e camadas médias altas; zona II - alta percentagem da classe média; zona III - alto percentual das camadas médias média (40%); zona IV - alta percentagem de assalariados e sub-assalariados (80%).

VICTORA et alii, 1988, em estudo longitudinal sobre o processo saúde-doença infantil em Pelotas, utilizaram a renda familiar como variável que permitiria evidenciar as desigualdades sociais e seu efeito sobre o processo saúde-doença infantil. Quanto puderam obter dados que possibilitaram estabelecer a inserção de classe das famílias pesquisadas, verificaram que existia uma forte correlação entre a variável sócio-econômica renda e a classe social.

Em relação ao conceito de classes sociais, POULANTZAS, 1975, coloca que estas são agentes sociais determinados principalmente por seu lugar no processo de produção na esfera econômica, ou seja, na divisão do trabalho. A distinção das classes sociais não seria baseada na magnitude da renda, na diferença entre "ricos" e "pobres", a qual seria somente uma consequência das relações de produção. Segundo o autor, não seria o salário que definiria a classe operária - se todo operário é assalariado, nem todo assalariado seria um operário, pois todo assalariado não é forçosamente um trabalhador produtivo. Portanto, se as classes sociais não são definidas no plano econômico por uma divisão entre "ricos" e "pobres", não seriam também pela situação de seus agentes na hierarquia de salários. Entretanto, para POULANTZAS, esta situação assumiria um indício importante da determinação de classe, apesar de ser dela somente o efeito.

2.3. O município de Belo Horizonte

2.3.1. Formação histórica

Segundo SINGER, 1968, a ocupação do solo mineiro se ligou diretamente aos descobrimentos auríferos no fim do século XVII e início do século XVIII.

Ouro Preto exerceu as funções de capital de Minas Gerais desde 1720, quando da separação das capitanias de São Paulo e Minas até o final do século seguinte. Com a decadência da mineração na zona central e o fracasso das tentativas de substituí-la por outra atividade economicamente expressiva, a economia mineira ficou despida de qualquer coesão interna, com o território dividido em várias regiões autônomas, atraídas por polos externos de crescimento, principalmente pelo Rio de Janeiro.

Surgiu então a idéia de se mudar a capital de Minas supondo-se que, criado o centro urbano, a economia da província naturalmente convergiria para ele e, deste modo, transformaria a capital política também em capital econômica. (SINGER, 1968).

Com o advento da República recrudescceu o movimento de mudança da capital que teve decisão definitiva quando da elaboração da constituição estadual. O Congresso Mineiro, reunido em Barbacena em 1893, estabeleceu a mudança da capital para a cidade a ser construída na povoação de Curral Del Rei, cujo nome fora recentemente mudado para Belo Horizonte (PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE - PLAMBEL, 1979).

A cidade foi inaugurada em 12 de dezembro de 1897, com uma população estimada de 12.000 habitantes. A proposta era que Belo Horizonte, como capital do estado, se tornasse o centro da economia mineira. Ou seja, a integração da economia de Minas não vai se dar pela ação livre das forças do mercado, mas sim pela intervenção consciente e deliberada do Estado.

Idealizada e imposta pela fração mais moderna das elites mineiras, Belo Horizonte traduziu na sua ordenação físic

co-espacial o que havia de mais avançado em termos urbanísticos. A planta da cidade dividiu-a em três setores: urbano, com 8.815.382m²; suburbano, com 24.930.803m² e rural com 17.474.619 m². Planejou-se cuidadosamente a área urbana, na qual se previu um centro administrativo, na Praça da Liberdade, onde se localizariam o Palácio do Governo e as Secretarias de Estado, a construção de um grande parque municipal central, um amplo jardim zoológico, o zoneamento da área comercial ao lado da Avenida Afonso Pena, etc. Construiu-se também sistemas de abastecimento de água e de esgoto, de energia elétrica e de telefone (SINGER, 1968).

Apesar do controle do Estado estar nas mãos do grupo ligado às atividades agrário-exportadoras, foi a parcela deste grupo favorável à industrialização que se destacou na luta pela mudança da capital e influenciou decisivamente no seu planejamento e construção. "Esta parcela da elite mineira projetou no espaço urbano suas raízes sociais, tornando lógico o princípio da segregação físico-espacial" (FARIA, 1985).

Com os preços dos lotes inacessíveis na zona urbana, a população operária tendeu a se instalar nas áreas periféricas não dotadas de qualquer tipo de benefício, ou ocupar "ilegalmente" o centro.

Ao mesmo tempo que se preocupava com a "invasão" do centro, o Poder Público chamava atenção para o significado anti-econômico da instalação de serviços básicos de infraestrutura urbana em áreas periféricas, quando as prioridades eram a construção de prédios públicos e serviços de urbanização do centro.

É nesse sentido que deve ser vista a promulgação do Decreto nº 516, de 2 de maio de 1902, que reservava a 8ª seção urbana (local denominado Barro Preto) para operários e elementos inferiores da Brigada Policial do Estado. Por este decreto, parte da zona urbana foi transformada em suburbana, "mantendo desta forma as diretrizes da planta inicial que não comportava o uso da área urbana pela população operária" (FARIA, 1985).

A preocupação do governo em localizar os operários em vilas "provisórias e gratuitas", não permitindo a permanência dos mesmos em outros pontos, denuncia o critério segregativo que norteia a ocupação do espaço; denuncia ainda o interesse em mantê-los na cidade como força de trabalho indispensável ao seu desenvolvimento (LE VEN, 1977).

Impedida de ocupar o centro - a 8ª seção urbana foi a primeira e única seção reservada à classe operária (LE VEN, 1977), a população trabalhadora faz com que a cidade cresça pela periferia, num modelo singular de crescimento físico-espacial - da periferia para o centro (FARIA, 1985). Assim é que em recenseamento de 1912, dos 38.822 habitantes da cidade, somente 32% (12.033 habitantes) se localizam na área urbana, o que deve corresponder à própria estratificação social da capital (LE VEN, 1977).

2.3.2. A industrialização mineira recente, as migrações e a delimitação do espaço urbano de Belo Horizonte

Segundo FRANÇA, 1983, Minas Gerais passou nas duas últimas décadas por grandes transformações, particularmente no período 1970-1977, quando o estado viveu um rápido e intenso surto de desenvolvimento capitalista. O PIB mineiro seria um indicador importante: ele cresceu, em termos reais, de 8,9 milhões de cruzeiros em 1963, para 16,4 em 1970, iniciando em seguida um rápido crescimento até 1977, quando alcançou a cifra de 38 milhões de cruzeiros, 4,3 vezes maior que o valor de 1963. No período de pique (de 1972 a 1976), o PIB chegou a atingir a taxa média de crescimento anual de 15%.

Esse desenvolvimento mudou, num curto espaço de tempo, a fisionomia econômica de Minas: de estado basicamente agrário, Minas transformou-se num estado industrializado e relativamente "moderno". A indústria mineira, principal responsável por esse crescimento, diversificou-se de maneira significativa, a ponto do estado tornar-se um dos centros industriais

mais dinâmicos do país. O setor agropecuário, embora com taxa de crescimento positiva, perdeu de forma crescente sua posição relativa na economia. Em 1950, esse setor respondia por quase 40% do PIB do estado, mas já em 1970 representava somente 20,5% do PIB, chegando em 1977 a contribuir com apenas 12,8% deste. A indústria ao contrário, começou a crescer rapidamente a partir do final da década de 60, assumindo a liderança na participação do PIB do estado.

Se foi a indústria o principal responsável pelo desenvolvimento econômico do estado, é certo que o crescimento industrial se concentrou na década de 70: enquanto o produto industrial em Minas Gerais cresceu a uma taxa média de 6,9% de 1960 a 1970, no período 1970-1977 sua taxa média de crescimento foi de 16,5%.

Por outro lado, uma das características e repercussões desse desenvolvimento, foi que ele acentuou ainda mais as desigualdades regionais e sociais: foi um desenvolvimento industrial desigual, concentrando recursos, capital e mão-de-obra em algumas regiões.

Em 1970, três regiões apenas - região de Belo Horizonte (região metalúrgica e campos das vertentes), zona da mata e sul de Minas, respondiam por 69,4% do número de estabelecimentos industriais no estado. Já em 1977, essas três regiões passaram a concentrar 79,4% dos projetos industriais em expansão ou implantação em Minas Gerais. Na verdade, o que aconteceu nesse período é que todas as regiões, incluindo as duas últimas, perderam participação relativa em favor da região de Belo Horizonte: em 1970, essa região detinha 27,0% do número de estabelecimentos industriais, e já em 1977 representava sozinha 52,0% de todos os projetos industriais do estado; nada menos que um acréscimo de 25 pontos percentuais.

Essa industrialização acelerada provocou alterações mais ou menos profundas no quadro social: alterou significativamente a relação entre a população urbana e rural, entre a cidade e o campo.

Em 1950, quase 70% da população do estado vivia nas

áreas rurais. A partir dos anos 60, enquanto a população urbana mantinha uma elevada taxa de crescimento, a população rural começou a decrescer em números absolutos, intensificando sua taxa de crescimento negativo. Em 1970, a população urbana já ultrapassava a rural, até chegar em 1980 a quase 70% da população do estado, ou seja, quase 9 milhões dos pouco mais de 13 milhões de habitantes do estado, invertendo, portanto, em apenas 30 anos, a posição de 1950.

Entre 1970-1980, enquanto houve um incremento populacional no estado de 1,9 milhões de habitantes, a população urbana aumentou em 2,9 milhões. Esse intenso crescimento urbano no estado, se deveu à atração migratória em decorrência do intenso desenvolvimento industrial do período: dos 722 municípios mineiros, 363 perderam população no decênio, e 454 tinham população inferior a 5.000 habitantes em 1980.

Embora o campo ainda conservasse peso significativo no estado, o que ocorreu no período foi o crescimento acelerado da população das maiores cidades; em 1980, 30 cidades mineiras, detinham 38,7% da população total do estado. Além deste crescimento das maiores cidades, e acompanhando a concentração industrial, houve uma concentração regional da população urbana, com a Grande Belo Horizonte detendo sozinha, em 1980, 28,3% da população urbana mineira.

A relação entre migração e industrialização foi discutida por SINGER, 1973, que considerou que o processo de industrialização levava a uma profunda alteração da divisão social do trabalho, com conseqüente aglomeração espacial da atividade industrial. Neste contexto, as migrações internas não seriam mais que um mero mecanismo de redistribuição espacial da população, a qual se adaptava, em última instância, ao rearranjo espacial das atividades econômicas.

Segundo SILVA, 1973, a migração foi o principal elemento explicativo para o crescimento de Belo Horizonte nas últimas décadas. No período 1960-1970, a cidade cresceu a uma taxa de 6,12% a.a., enquanto o estado de Minas Gerais teve uma taxa de 1,6% a.a., menor que a taxa de 2,5% a.a. da década

anterior. Na última década verificou-se portanto um despovoamento do interior do estado, deslocando-se a população para outros estados e para a capital. Em 1969-1970, os migrantes constituíam 52,3% da população total de Belo Horizonte.

O CENTRO DE DESENVOLVIMENTO E PLANEJAMENTO REGIONAL (CEDEPLAR), 1979, verificou que no período de 1960-1970, entre as cidades mineiras com mais de 10.000 habitantes, a taxa de crescimento da população de Belo Horizonte só foi superada por poucas outras cidades, entre elas Ipatinga, que teve a maior taxa da década, 28,0%.

Segundo BRITO, 1973, o estado de Minas Gerais como um todo em 1960-1970 era uma região típica de repulsão populacional. Belo Horizonte, entretanto, cresceu no período com uma das maiores taxas de crescimento urbano do Brasil do decênio. As migrações, que foram responsáveis por mais de 50% deste crescimento, eram em torno de 90% provenientes do interior do próprio estado.

Em relação à origem dos migrantes de Belo Horizonte, verificou-se que na década de 1970-1980 houve um grande incremento da participação de pessoas de procedência rural no conjunto da população de não-naturais da cidade - representavam 14,5% em 1970, passando para 37,6% dos migrantes em 1980. O componente migratório foi responsável por 48% do incremento de Belo Horizonte entre 1970-1980, sendo que os migrantes representavam 51,8% da população da cidade em 1980 (BELO HORIZONTE, 1984).

Em Belo Horizonte, associado à industrialização e à migração, vem ocorrendo um processo de metropolização da cidade, iniciado desde fins da década de 50. Em 1970 ocorreu a delimitação da Região Metropolitana de Belo Horizonte - RMBH, sendo constituído logo após, na Fundação João Pinheiro, um grupo executivo encarregado de elaborar o Plano Metropolitano de Belo Horizonte - PLAMBEL. Em 1974, a lei estadual 6.303 criou a autarquia PLAMBEL, que passou a desenvolver estudos de avaliação do Plano de Desenvolvimento Integrado Econômico e Social (PDIS), do governo do Estado, e acompanhamento da realida

de metropolitana. O PDIS, que se norteara por princípios de planejamento regional, foi questionado pelo PLAMBEL, que considerava a realidade metropolitana como eminentemente urbana. "Concluiu-se então pela necessidade de se mudar o método de conhecimento da RMBH, para imprimir à leitura um maior grau de comprometimento com a realidade, buscando compreender a dinâmica dos processos que presidem a formação da RMBH, os conflitos e rupturas desses processos, as diferenças, as forças estruturantes, e os modos de articulação presentes no espaço, no sentido de obter-se uma visão prospectiva consistente que apontasse para propostas mais conseqüentes" (PLAMBEL, 1986a).

Ainda segundo o PLAMBEL, 1986a, o estudo da estrutura urbana da RMBH se efetuou através do contato direto com o cotidiano da cidade e da análise dos processos sociais gerais, consubstanciada no estudo do processo de formação do espaço urbano da RMBH. A visão desta região foi sistematizada segundo níveis distintos de abordagem da realidade, com vistas à compreensão das forças de estruturação do espaço, dos processos a ela relacionados e de suas áreas fundamentais de atuação - estas representadas por unidades espaciais - o que resultou em níveis de diferenciação do espaço.

A menor unidade de diferenciação a que se chegou no contato direto com a cidade foi denominada campo. Na descrição da estrutura urbana foram estabelecidos 3 níveis de aproximação da realidade, que correspondem a 3 subdivisões do espaço regional em unidades constituídas por agrupamentos de campos: unidades de 1º nível ou macrounidades, unidades de 2º nível ou complexos de campos e unidades de 3º nível, ou subcomplexos de campos (PLAMBEL, 1986a).

Utilizando dados de pesquisas do PLAMBEL realizadas em 1981-1982, TEIXEIRA (1986) analisou a distribuição espacial das várias classes sociais em Belo Horizonte e considerou como espaço principal de moradia da burguesia a Zona Sul, Área Central e Pampulha; a região da Cidade Industrial/Barreiro sendo o local onde se concentrava mais de um terço da classe operária, de um modo especial o setor industrial (38%) e o vinculado à construção civil (23%).



3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Número de casos

Foram estudadas 6.183 fichas de pacientes internados com meningite, obtidas no Núcleo de Vigilância Epidemiológica (NUVE), da Diretoria Metropolitana de Saúde da Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais, no hospital Cícero Ferreira, hospital público responsável pela internação da maior parte dos casos de doenças transmissíveis no estado, e no Laboratório Central da Fundação Ezequiel Dias (FUNED), responsável pela realização de exames de cultura, contra-imunoeletroforese (CIE) de líquido e determinação do sorogrupo do meningococo em todo o estado de Minas Gerais.

Os dados do NUVE, mais completos e relativos a todos os hospitais notificantes, só puderam ser usados a partir de fevereiro de 1976, data da implantação da ficha epidemiológica de meningite para coleta de dados. O levantamento do período anterior só pôde ser realizado por pesquisa direta nos prontuários dos pacientes internados no H.C.F. com o diagnóstico de meningite a partir de 1973, data da implantação do fichário nosológico e dos prontuários naquele hospital. Em função disto e para permitir o cálculo de taxas de incidência da doença no período anterior a 1976, foram levantados todos os casos com exame laboratorial positivo para D.M. no Laboratório Cen-

tral da FUNED (1). Este laboratório foi implantado em junho de 1974 e fazia coleta diária de LCR para exames em 8 hospitais da Região Metropolitana de Belo Horizonte (Cícero Ferreira, Baileia, Santa Mônica/Hospital Belo Horizonte, Santa Rita, Santa Helena, Clínicas/Hospital Carlos Chagas, Militar, Instituto de Previdência Social do Estado de Minas Gerais - IPSEMG).

Os casos estudados foram divididos em 3 grupos, de acordo com as fontes usadas para a coleta de dados:

Grupo 1 - casos internados no Hospital Cícero Ferreira. Engloba o período de janeiro de 1973 a junho de 1974.

Grupo 2 - casos internados no HCF e casos com LCR positivo no Laboratório Central da FUNED (refere-se aos casos internados nos hospitais de Belo Horizonte, que enviaram líquido ao laboratório da FUNED). Estas fontes foram usadas para o período de julho de 1974 a janeiro de 1976.

Grupo 3 - casos suspeitos notificados ao NUVE e confirmados por investigação epidemiológica (inclui as duas fontes anteriores). Refere-se ao período de fevereiro de 1976 a dezembro de 1987.

Para cada um dos 6.183 casos suspeitos foi preenchida uma ficha pré-codificada contendo vários dados, inclusive o endereço completo (ANEXO I). Foram então separados 1.313 casos de Doença Meningocócica, os quais preencheram pelo menos uma das seguintes condições:

- contra imunoeletroforese (CIE) do líquido cefalorraquidiano (LCR) positiva para meningococo dos diversos sorogrupos;

- cultura do LCR positiva para meningococo;

- bacterioscopia do LCR positiva para diplococos gram negativos;

- alterações do LCR compatíveis com meningite bacteriana, associado a quadro clínico de exantema petequial e toxemia de início súbito;

(1) Considerou-se como resultado positivo a informação de bacterioscopia com diplococos gram-negativos e/ou meningococo à cultura e/ou presença de antígenos de meningococo à contra-imunoeletroforese.

- alterações do LCR compatíveis com meningite bacteriana associadas ao dado epidemiológico de ser contato domiciliar de caso recente (menos de 30 dias) de doença meningocócica confirmada laboratorialmente (por cultura e/ou CIE e/ou bacterioscopia do LCR);

- quadro clínico compatível com meningococemia (líquor normal ou punção não realizada).

A adoção deste critério de caso foi feita para permitir comparabilidade com dados de outros locais, apesar de que, como é um critério que depende muito do exame laboratorial, só permitir análise mais rigorosa dos casos a partir do 2º semestre de 1974, época de implantação do Laboratório Central da FUNED. É também somente a partir deste período que poderão ser calculadas as taxas de incidência da doença, pelo motivo anteriormente discutido (apoio laboratorial) e devido ao fato de antes só serem disponíveis os dados relativos ao Hospital Cícero Ferreira.

Para a análise do padrão epidemiológico da D.M. foram selecionadas as variáveis:

- distribuição etária;
- sexo;
- sorogrupos prevalentes;
- letalidade;
- percentual de formas hemorrágicas.

A data da internação foi utilizada como parâmetro de início do caso. Tendo em vista o curto período de incubação da doença (1 a 10 dias), considerou-se adequada a aproximação.

3.2. O município Belo Horizonte

3.2.1. Características gerais

O município de Belo Horizonte está situado na zona metalúrgica do Estado. Sua área corresponde a 335,5 Km², tendo

sua sede 194 Km², com uma altitude média de 858m (1).

É limitado ao sul pelos municípios de Nova Lima, Brumadinho e Ibirité; ao norte pelos municípios de Ribeirão das Neves, Vespasiano e Santa Luzia; a oeste, pelo de Contagem e a leste pelo de Sabará (FIG. 1).

Na cidade predomina o clima tropical, com temperatura média anual situando-se em torno de 20,5°C. Os totais anuais de chuva são relativamente altos (1.450 mm aproximadamente), com uma grande concentração de novembro a março (80 a 85%). (BELO HORIZONTE, 1984; PLAMBEL, 1985).

Belo Horizonte é uma cidade relativamente jovem inaugurada em 12 de dezembro de 1897, com uma população naquela época estimada de 12.000 habitantes.

O crescimento populacional da cidade, após o grande aumento relativo observado na década de 50 (a população praticamente dobrou de tamanho), apresentou taxas decrescentes, a partir de então. Mesmo assim, o incremento verificado em 1970/80 foi significativo em números absolutos-545.825 pessoas (IBGE - 1982).

Em 1980 a população recenseada foi de 1.780.855 habitantes, com densidade demográfica média de 5.316 hab/Km². Já nesta época quase toda a população concentrava-se na zona urbana, 99,7% do total (IBGE - Censo Demográfico - 1980).

Dentro da composição da população residente no município, verifica-se predominância da participação migrante, a maior parte procedente do próprio estado de Minas Gerais (em 1980, de um total de 407.084 migrantes, cerca de 80% eram procedentes do próprio estado - IBGE, Censo Demográfico - 1980). É também importante a participação da população favelada, que

(1) Em 1982 foi aprovada modificação do perímetro urbano do município, conforme acordo firmado entre os municípios de Belo Horizonte e Contagem sobre os limites municipais (BELO HORIZONTE, 1985a). Por esta modificação a região do bairro Industrial (Industrial/3ª Seção/Jardim Embus) passou a pertencer ao município de Contagem. Neste estudo entretanto, isto não foi considerado, para permitir padronização.

correspondia a 233.500 pessoas em 1981, ou seja, 13,2% do total da população urbana do município (PLAMBEL, 1983a).

3.2.2. Divisão do espaço urbano

Para análise da distribuição espacial da doença foi adotada a divisão estabelecida para a Região Metropolitana de Belo Horizonte (RMBH) pelo Planejamento da Região Metropolitana de Belo Horizonte (PLAMBEL) em estudo referente à estrutura urbana (PLAMBEL, 1982). Por este modelo, a RMBH é decomposta em unidades espaciais, segundo três níveis de aproximação da realidade. O 1º nível de aproximação (macro-unidades) permite abordar os processos e relações de ordem mais geral. O 2º nível possibilita a apreensão de formas peculiares pelas quais as macro-unidades realizam estes processos e relações. No 3º nível de aproximação já se pode vislumbrar o cotidiano, enquanto força de estruturação espacial. A identificação deste cotidiano é feita a partir do conceito de campo, que se constitui na menor unidade de vida urbana e de organização do espaço (aproxima-se do conceito de bairro, tal qual é conhecido pela população).

Esta unidade básica pode ainda ser sub-dividida nas chamadas áreas homogêneas, que são agregações dos setores censitários (unidade de informação) dos Censos Demográficos do IBGE. A criação destas áreas teve os seguintes objetivos:

- dividir o espaço em unidades mínimas de coleta, com homogeneidade urbanística e sócio-econômica;
- compatibilizar as informações do PLAMBEL com as do IBGE;
- possibilitar agregações que favorecessem a compreensão de complexidades, convergências da estrutura urbana, sem perder de vista a origem destas diferenciações.

A delimitação das unidades de um determinado nível resulta da decomposição de unidades de nível superior em função de diferenças significativas em termos de processos, dinâmismos e morfologia físico-social, e a agregação segue o sentido inverso (PLAMBEL, 1986a).

O trabalho ficou restrito ao município de Belo Horizonte, apesar deste manter continuidade, não apenas geográfica, com vários outros municípios da RMBH, no chamado Aglomerado Metropolitano (1). Isto ocorreu por questões práticas, já que os dados coletados do período epidêmico para o município de Belo Horizonte tinham maior confiabilidade que para a Região Metropolitana como um todo. Além disso, a grande diversidade das realidades existentes nos municípios dificultaria a análise das informações disponíveis.

Entretanto, a divisão espacial do PLAMBEL foi feita para toda a RMBH, não respeitando os limites geográficos dos municípios, a não ser em nível de área homogênea. Em função disto, foi adotada uma alteração da divisão de campos do PLAMBEL feita pela Secretaria Municipal do Desenvolvimento Urbano (SMDU) de Belo Horizonte (BELO HORIZONTE - 1987) que, respeitando os limites do município, retirou as áreas homogêneas não pertencentes a Belo Horizonte, alterou a composição de vários campos e criou 9 outros (ver ANEXO II, preparado a partir de confronto entre os dados do PLAMBEL - 1982 e da SMDU - 1987).

A divisão em campos da SMDU foi aqui adotada, partindo-se do pressuposto que tal divisão, feita por uma secretaria pertencente à Prefeitura do município, seria depois padronizada para uso das demais e permitiria então uma utilização prática deste trabalho.

O município de Belo Horizonte ficou então dividido em 12 complexos de campos (unidades de 2º nível) e 115 campos (ver ANEXO III e FIG. 2).

As áreas homogêneas que compõem os campos (nº 1 a 384) estão listadas no ANEXO IV.

As doze áreas (complexos de campos) em que foi dividido o município, apesar de não homogêneas internamente, têm al

(1) Área de ocupação contínua composta das cidades de Belo Horizonte, Contagem e Betim e parte dos municípios de Ribeirão das Neves, Vespasiano, Santa Luzia, Sabará e Ibiritê. (PLAMBEL, 1986b).

gumas características que as distinguem umas das outras. Assim, a área Central e a Zona Sul fazem parte do Núcleo Central de Belo Horizonte, com a maior renda média. Outra área com características semelhantes a esta é a da Pampulha que tem a população com a segunda maior renda do município. O Calafate/Gameleira, Carlos Prates/Padre Eustáquio, Lagoinha/Cachoeirinha, Renascença/Floresta/Horto e Santa Efigênia fazem parte da Área Peri-central, e a região da Cidade Industrial/Barreiro faz parte do Eixo Industrial da RMBH. As áreas mais carentes de infra-estrutura urbana e de mais baixa renda são a Ressaca, Venda Nova/Justinópolis/Via Norte e São Benedito/Aarão Reis, que fazem parte da Periferia da RMBH (PLAMBEL, 1986b).

Para caracterizar os doze complexos de campos foram selecionados, além da renda média familiar, outros indicadores relativos ao ano de 1981 (percentual de crianças menores de 5 anos de idade, densidade demográfica e média de pessoas por domicílio) e ao ano de 1985 (serviços de infra-estrutura urbana). Esses indicadores, apesar de relativos a um período posterior à epidemia, foram utilizados por falta de dados sócio-econômicos anteriores, compatíveis com a divisão adotada neste trabalho. É provável, entretanto, que as grandes linhas delimitantes da estruturação espacial não tenham se alterado significativamente em termos relativos no período de tempo considerado, apesar de ter havido uma melhoria de alguns indicadores, quando se compara a década de 80 com a de 70. Por exemplo, a renda média familiar, que variou de 3,5 salários-mínimos a 15,8 em 1981, em 1972 teve uma variação com amplitude relativa semelhante, apesar dos números terem sido menores em termos absolutos. Assim, na classe A, foi de 12,7 salários-mínimos e de 2,3 salários-mínimos na classe D, a de menor renda (PLAMBEL, 1972).

Os casos com diagnóstico de Doença Meningocócica foram classificados, por meio do endereço, segundo os campos do município, sendo feita uma sub-classificação em favelas, conjuntos habitacionais e restante do campo.

A distribuição dos casos em campos e em favelas foi realizada partindo-se da informação do endereço constante no

prontuário e verificando-se em mapas do município e em listagem de bairros e favelas previamente organizada, a sua localização. A classificação dos bairros e favelas de Belo Horizonte, com todos os nomes oficiais e populares existentes, foi feita utilizando-se dados de várias instituições: Secretaria Municipal de Desenvolvimento Urbano (BELO HORIZONTE, 1985b), PLAMBEL 1982 e 1983a; NUVE/DMS - 1977/1980, Lista Telefônica de Belo Horizonte - 1987.

Procurou-se sempre localizar a rua no mapa, quando havia dúvidas em relação à classificação do caso em favelas ou conjuntos habitacionais. Quando não era possível a localização da rua, adotou-se o bairro indicado para proceder a classificação nos campos. Neste caso, a sub-classificação em favelas, conjuntos habitacionais e outros não pôde ser feita. Quando nenhuma classificação era possível, o endereço foi considerado como ignorado.

Tal procedimento está sujeito a uma série de erros: declaração incorreta do endereço pelo doente ou seu acompanhante no momento da internação; desconhecimento do bairro correto, erro na classificação dos casos de favelas (comum no caso de favelas menores, com nomes não presentes na listagem).

Entretanto, exceto no ano de 1974, em que grande parte dos casos de D.M. foram coletados nas fichas de laboratório da FUNED, onde não havia nome da rua, muitas vezes nem do bairro, o número de casos com endereço ignorado não foi muito grande.

A classificação dos casos em campos e sua posterior agregação em unidades espaciais maiores foi considerada satisfatória. A classificação em favelas, apesar de estar provavelmente subestimada, também pôde ser utilizada. O mesmo não ocorreu em relação aos casos de conjuntos habitacionais que, não tendo sido classificados corretamente, não puderam ser analisados em separado, tendo sido englobados na sub-classificação de não-favelas (resto do campo).

As divisões anteriores serão analisadas de modo a permitir sua adequação em uma divisão em área nuclear, de maior

endemicidade, e área periférica, de menor risco.

3.3. População

3.3.1. População dos campos e complexos de campos

No cálculo dos coeficientes de incidência por unidade espacial de Belo Horizonte, utilizaram-se os dados dos censos do IBGE de 1970 e 1980 e as estimativas pós-censitárias (1985 e 1989) feitas pelo PLAMBEL em nível de áreas homogêneas. As estimativas do PLAMBEL a nível de campo e outras agregações superiores não puderam ser utilizadas, em função da nova divisão de campos adotada neste trabalho. Em função disto foi feita outra estimativa, tendo como base os setores censitários do IBGE e a nova agregação das áreas homogêneas em campos, para isto utilizando-se o mesmo método adotado pelo PLAMBEL (método geométrico), para garantir a padronização.

As fórmulas utilizadas na estimativa da população por unidade espacial foram:

$$1 - r = \sqrt[n]{\frac{P_F}{P_i}} - 1 \text{ (taxa de crescimento geométrico)}$$

$$2 - P_F = P_i (1 + r)^n$$

onde:

r = taxa

n = intervalo em anos entre a população final e a população inicial

P_F = população final

P_i = população inicial

As populações estimadas dos complexos de campos encontram-se no ANEXO V.

3.3.2. População favelada

Houve grande dificuldade na obtenção de estimativas da população favelada de Belo Horizonte, principalmente no período de 1970-80, época da epidemia. Isto ocorreu por não se poder utilizar somente os dados do IBGE, os quais têm provavelmente maior grau de erro na estimativa da população favelada do que da população em geral, devido a que, sendo o censo realizado de 10 em 10 anos, as estimativas inter e pós-censitárias, por se basearem numa taxa de crescimento contínuo, provavelmente apreenderiam menos da dinâmica de crescimento e/ou mudança das favelas, muito mais sujeitas à conjuntura política-institucional (aumento da oferta de empregos em determinada área, política municipal de desfavelização) que o restante do município.

Em função disto optou-se por adotar estimativas diretas feitas por algumas pesquisas a que se teve acesso, sempre que possível confrontando-as com dados obtidos dos censos.

Para a estimativa da população favelada de Belo Horizonte no período de 1970 a 1980, utilizaram-se dados do IBGE (IBGE - Censo Demográfico - 1970) e de pesquisa direta feita pelo PLAMBEL em 1981-1982 (PLAMBEL, 1983a). Nesta pesquisa foi feita identificação, a partir de fotos aéreas (escala 1: 30.000) e verificação em campo, das manchas faveladas existentes, com lançamento em base cartográfica (escala 1: 25.000) e medição das áreas ocupadas por favelas. A estimativa da população residente e do número de domicílios foi feita utilizando-se dados censitários de 1980, das densidades médias de ocupação e população em algumas áreas faveladas, elegendo-se duas áreas como parâmetros de comparação com as demais, quais sejam - Santa Lúcia com 270 hab/ha ou 60 domicílios/ha e Vila CEMIG com 180 hab/ha ou 40 domicílios/ha (PLAMBEL, 1983a, 1983b).

Para a estimativa do período de 1981 a 1987, utilizaram-se dados da pesquisa já citada e da Superintendência de Desenvolvimento da Capital (SUDECAP), que fez estimativa da população favelada de Belo Horizonte em 1986, baseada em pesquisa de campo direta e em dados das Centrais Elétricas de Mi

nas Gerais (CEMIG) (BELO HORIZONTE, 1987).

Em 1977, o PLAMBEL realizou a Pesquisa dos Processos de Morar (PPM), no aglomerado metropolitano de Belo Horizonte. Nesta pesquisa, a análise do aglomerado foi feita em nível global, com a divisão deste em 49 setores, e em nível específico, segundo parcelas diferenciadas do espaço estudado. Neste último caso, foi feito universo relativo às áreas faveladas do aglomerado, através de critérios amostrais especiais, além de uma amostra complementar para garantir representatividade de informações para cada tipo de favela e para a população favelada como um todo (PLAMBEL, 1978a; 1978b). Os dados sócio-econômicos desta pesquisa, relativos à população favelada de Belo Horizonte, foram utilizados, assim como de outras pesquisas realizadas anteriormente pelo PLAMBEL (PLAMBEL, 1972; 1974) e pela Secretaria de Estado do Trabalho (MINAS GERAIS, 1966).

3.4. Análise estatística

A determinação estatística da curva endêmica será realizada para separar os anos epidêmicos dos demais.

A utilização do índice endêmico baseia-se no conceito clássico de endemia, ou seja, a ocorrência usual de uma doença em determinada área (FORATINI, 1976). Para seu cálculo, o primeiro passo será a seleção de períodos não epidêmicos, a qual é feita primariamente em bases subjetivas (RICH, 1946). Para maior certeza, será escolhido o período em que os coeficientes anuais de morbidade tiverem variação mínima ou seja, uma tendência a permanecer com o coeficiente de inclinação da reta de regressão próximo de zero (SNEDECOR, 1976; ARMITAGE, 1987). Após a escolha do período endêmico, o cálculo do índice endêmico será feito baseado em critério probabilístico. Das três melhores distribuições ideais conhecidas, a normal, a de Poisson e a binomial (RICH, 1946), a primeira é a mais utilizada neste tipo de estudo. Entretanto, para as doenças com muito baixa incidência, que são ocasionalmente atingem proporções epidêmicas, muitas vezes os dados não se conformam à distribuição normal, sen

do mais aderentes à chamada distribuição de Poisson. Esta distribuição é mais utilizada quando a média de casos é menor que 5 e a probabilidade de sua ocorrência é menor que 0,1 (SPIEGEL, 1978), sendo considerada a mais adequada para a análise estatística de coeficientes de morbidade e de mortalidade (VINEIS et alii, 1988).

O índice endêmico dos 12 complexos de campos e favelas será calculado considerando os coeficientes trimestrais médios observados em cada complexo de campo no período endêmico, que será o mesmo período escolhido para o município. Além disso, serão também utilizados os coeficientes trimestrais médios de morbidade do município, considerados como valores esperados para os complexos de campos e favelas, no cálculo dos limites de endemicidade de cada área geográfica pela distribuição de Poisson (para isto, será considerado um erro alfa de 0,025 e a probabilidade limite de 0,975).

Na caracterização da epidemia e endemia nos complexos de campos procurar-se-á verificar a existência de associação estatística entre o coeficiente trimestral médio de incidência observado em ambos os períodos e alguns indicadores sócio-econômicos das áreas, utilizando-se o coeficiente de correlação linear de Pearson.

Na análise estatística dos dados serão utilizados os soft-wares estatísticos Statpac e Epistat, implementados em microcomputador de 16 bits - PC - XT.

Será feita análise de consistência e testes estatísticos para análise das distribuições de frequência (teste do qui-quadrado) e análise de variância não paramétrica (teste de Kruskal - Wallis). Os intervalos de confiança para os coeficientes de morbidade serão calculados utilizando a distribuição de Poisson (ARMITAGE, 1987; VINEIS et alii, 1988).



4. RESULTADOS

4.1. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica no município

4.1.1. Distribuição temporal dos casos

Foram estudados 1.313 casos de D.M. no período de 1973 a 1987, todos procedentes do município de Belo Horizonte.

No período de 1975 a 1987, os coeficientes de incidência anuais variaram de um máximo de 15,85/0000 em 1975 a um valor mínimo de 0,96/0000 em 1985, com um coeficiente médio de 4,47 casos e desvio padrão de 5,36 casos por 100.000 habitantes (TAB. I). Esta grande dispersão dos dados ocorreu devido ao fato de se estar lidando com 2 períodos distintos: um de incidência anual mais elevada, apesar de francamente decrescente, correspondente ao período 1975-1980 e outro com incidência mais constante e mais baixa, relativo ao período 1981-1987 (GRAF. 1).

No período de 1981 a 1987 a D.M. apresentou coeficientes anuais maiores nos anos pares (1,54; 1,69 e 1,22 por 100.000 em 1982, 1984 e 1986 respectivamente) em relação aos anos ímpares (0,98 em 1981, 1,13 em 1983, 0,96 em 1985 e 1,01 em 1987). Esta variação entretanto, que poderia sugerir uma ciclicidade do comportamento da doença, não foi estatisticamente significativa ($P > 0,05$) (GRAF. 1).

O comportamento das meningites em geral (todas as e-

tiologias) foi semelhante ao da D.M., verificando-se que no período de 1976 a 1987 o maior número de casos de meningites ocorreu em 1976, diminuindo gradativamente para menos de 400 casos anuais a partir de 1979. Verifica-se ainda que a D.M. chegou a representar cerca de 40% dos casos de meningites ocorridos em 1976, passando este percentual para menos de 11% dos casos no período de 1981 a 1987 (TAB. II).

Quando se analisa a distribuição mensal dos casos de D.M. verifica-se que há um aumento brusco do número de casos em julho de 1974, chegando a ocorrer 90 casos em janeiro de 1975, diminuindo significativamente a partir de março do mesmo ano, para subir novamente a partir de fevereiro de 1976, mas sem atingir os mesmos níveis do segundo semestre de 1974 e início de 1975 (TAB. III e GRAF. 2).

Para verificar a existência de variação sazonal, foi escolhido o período de 1981-1987, que abrange anos típicos de incidência da doença. Para isto, foram calculados os coeficientes mensais de incidência e o coeficiente médio mensal para cada um dos sete anos do período. Estes coeficientes médios variaram de 0,14 por 100.000 habitantes em 1984 a 0,08 em 1981, 1985 e 1987 (TAB. IV). O índice percentual mensal, expresso pela percentagem entre o coeficiente observado e o coeficiente mensal médio (se não houvesse variação mensal ele seria de 100%) variou de 0,0% a 400,0%. Este último percentual, relativo ao mês de agosto de 1983, ocorreu porque este ano teve um coeficiente mensal médio de 0,09, sendo o coeficiente mensal observado do mês de agosto de 0,36 por 100.000 habitantes, ou seja, 400,0%, maior que o coeficiente médio do ano (TAB. IV e V). Considerando os sete anos do período 1981-1987, a mediana percentual ajustada foi de 52,4% nos meses de janeiro, junho e setembro, bem menor que a mediana de 235,4%, encontrada no mês de agosto, o que foi estatisticamente significativo ao nível de 5% (TAB. V). Considerando a distribuição das incidências segundo as estações do ano, verifica-se que a média das distribuições percentuais mensais no inverno é de 155,6%, bem maior que as verificadas nas outras estações (TAB. VI). É portanto espe-

rado, dentro da variação normal da doença, uma maior incidência no inverno, principalmente no mês de agosto.

4.1.2. Determinação do Índice endêmico

Para a delimitação do período epidêmico foram considerados como endêmicos os anos de 1981 a 1987, quando o coeficiente de incidência da D.M. teve variação mínima, com os dados ajustando-se a uma reta (GRAF. 3). A tendência T neste período tem um coeficiente de inclinação da reta próximo de zero, segundo a equação:

$$Y = 1,32 - 0,03 x$$

Se se considera o ano de 1980 como também pertencente ao período endêmico, a equação da reta ajustada é: $Y = 1,84 - 0,11 x$ ou seja, a tendência é mais decrescente com um coeficiente de inclinação bem maior que o anterior. Portanto, o período 1981-1987 é o que melhor traduz o comportamento endêmico da doença.

O cálculo do Índice endêmico foi feito usando critério probabilístico a partir da distribuição de frequência dos coeficientes mensais de incidência (TAB. VII), que tem um desenho de histograma não muito semelhante à curva normal (GRAF.4).

Os coeficientes mensais, colocados em papel padronizado da curva normal, mostraram a sua não adequação à distribuição normal (GRAF. 5).

Se se considerar que os coeficientes de incidência tendem para zero ou seja, o número de casos da doença no período endêmico pode ser considerado um evento raro, então os dados se aproximam da distribuição de Poisson ou lei dos pequenos números, com a média semelhante à variância (1)

(1) a média de casos $\bar{x} < 5$ ($\lambda = 2,04$) e $p = \frac{2,04}{84} = 0,02$ ou seja $p < 0,1$. A variância (S^2) é 2,81

Neste caso utilizou-se a incidência mensal (número de casos mensais), já que a distribuição de Poisson é discreta (TAB. VIII). Foi verificado o ajustamento dos dados à Poisson que foi satisfatório, com um qui quadrado não significativo (TAB. IX).

Para cada um dos 12 meses, foi calculada a média de casos ocorridos, que variou de 1 (1,14) caso em dezembro a 4 (4,43) casos em agosto. Considerando uma probabilidade limite de 0,975, foi determinado como limite máximo esperado (L.M.E.) o número imediatamente inferior àquele cuja probabilidade de um valor maior era menor que 0,025 (TAB. X). Em seguida, transformou-se a média e o limite máximo de casos em coeficientes médio e máximo, para calcular o nível endêmico médio e máximo de Belo Horizonte do período 1981-1987 (TAB. XI e GRAF. 6).

A partir do cálculo do nível endêmico ficou caracterizada uma epidemia a partir de julho de 1974, quando foi possível iniciar o cálculo dos coeficientes de incidência e ficou nitidamente superado o limite endêmico máximo (TAB. XII e GRAF. 7) O período de 15 anos estudado ficou então dividido em endêmico (anos de 1981 a 1987), epidêmico (julho de 1974 a 1978), intermediário (1979 e 1980) e não classificado (1973 e 1º semestre de 1974, relativo aos casos do hospital Cícero Ferreira somente).

4.1.3. Caracterização dos períodos epidêmico e endêmico em Belo Horizonte

Os três períodos estudados (epidêmico, endêmico e intermediário) têm coeficientes de incidência significativamente diferentes.

A morbidade média anual no período endêmico foi de 1,22 casos por 100.000 habitantes (desvio-padrão de 0,29), sendo que o mesmo índice médio nos anos epidêmicos foi de 11,07, com desvio-padrão bem maior (5,46 por 100.000 habitantes), já que os anos de 1977 e 1978 são de franca descida da curva epidêmica (TAB. XIII).

Para poder incluir o 2º semestre de 1974, também epidêmico, foram calculados os coeficientes trimestrais de incidência, que variaram de uma média de 3,84 no período epidêmico a 0,30 no período endêmico, com variância bem maior no primeiro período. A variabilidade relativa (medida pelo coeficiente de variação de Pearson) foi bem maior no período epidêmico (102,46%) que no endêmico ou intermediário, refletindo a maior instabilidade dos coeficientes deste período (TAB. XIV).

4.1.4. O comportamento da Doença Meningocócica nos períodos epidêmico e endêmico

Para a análise do padrão temporal da doença foi escolhido o 4º trimestre de 1974 e 1º trimestre de 1975 como período representativo da epidemia, sendo este período comparado a 1981-1987, período endêmico típico.

4.1.4.1. Sorogrupos prevalentes

O sorogrupo A foi predominante até o ano de 1979, sendo ultrapassado pelo sorogrupo B a partir de então. Entretanto o número de casos de D.M. sem especificação do sorogrupo foi elevado no período, principalmente a partir de 1981 (TAB. XV).

Quando se compara os períodos epidêmico e endêmico, verifica-se que o sorogrupo A foi responsável por 78,2% dos casos com sorogrupo conhecido, sendo o sorogrupo B o mais encontrado no período de 1981-1987 (TAB. XVI).

A taxa de letalidade foi de 7,3% entre os casos de D.M. devidos ao sorogrupo A, de 10,0% entre os casos devidos ao sorogrupo B e 7,8% entre os casos devidos ao sorogrupo C, o que não foi estatisticamente significante (TAB. XVII).

4.1.4.2. Idade

A D.M. acometeu as várias faixas etárias de forma di