


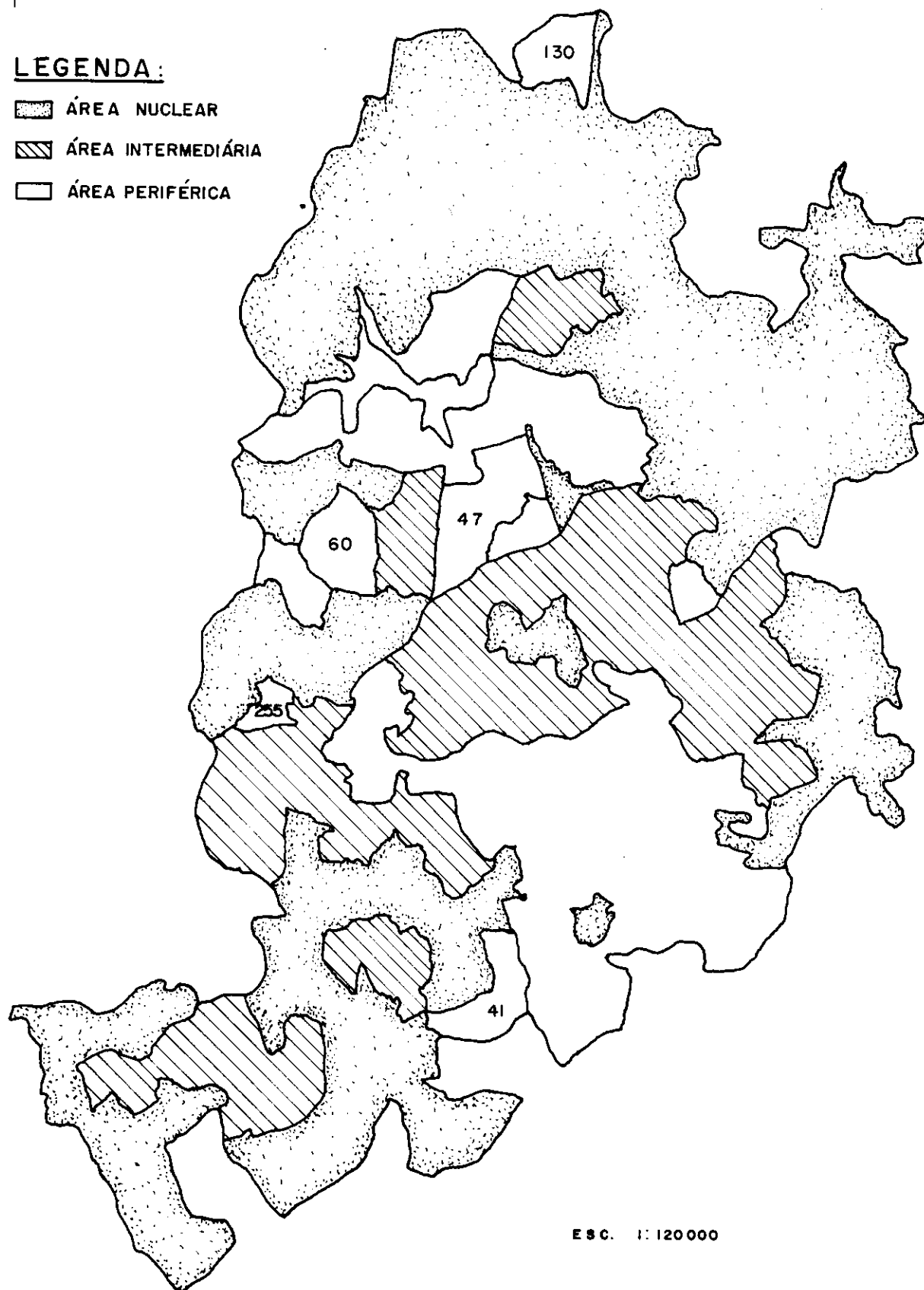


598
7813**LEGENDA:**

-  ÁREA NUCLEAR
-  ÁREA INTERMEDIÁRIA
-  ÁREA PERIFÉRICA



ESC. 1:120000

7781 N
598 km E

Figura 7 - Divisão do município de Belo Horizonte em áreas Nuclear, Intermediária e Periférica

TABELA LII - Coeficientes anuais de incidência por 100.000 habitantes da Doença Meningocócica nas áreas nuclear, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1975-1980

Ano	Área nuclear		Área intermediária		Área periférica		Belo Horizonte (1)	
	Casos	Coeficiente (100.000 hab)	Casos	Coeficiente (100.000 hab)	Casos	Coeficiente (100.000 hab)	Casos	Coeficiente (100.000 hab)
1975	106	17,24	66	13,74	20	5,78	229	15,85
1976	135	20,62	58	11,72	31	8,79	228	15,21
1977	79	11,36	40	7,87	16	4,47	137	8,79
1978	36	4,87	22	4,22	13	3,58	72	4,43
1979	28	3,57	15	2,80	8	2,17	51	3,00
1980	29	3,48	7	1,27	4	1,07	41	2,30

(1) Incluído casos com endereço ignorado

Graf. 12 - Coeficientes anuais de incidência da Doença Meningocócica nas áreas intermediária, nuclear e periférica de Belo Horizonte - 1975-1980

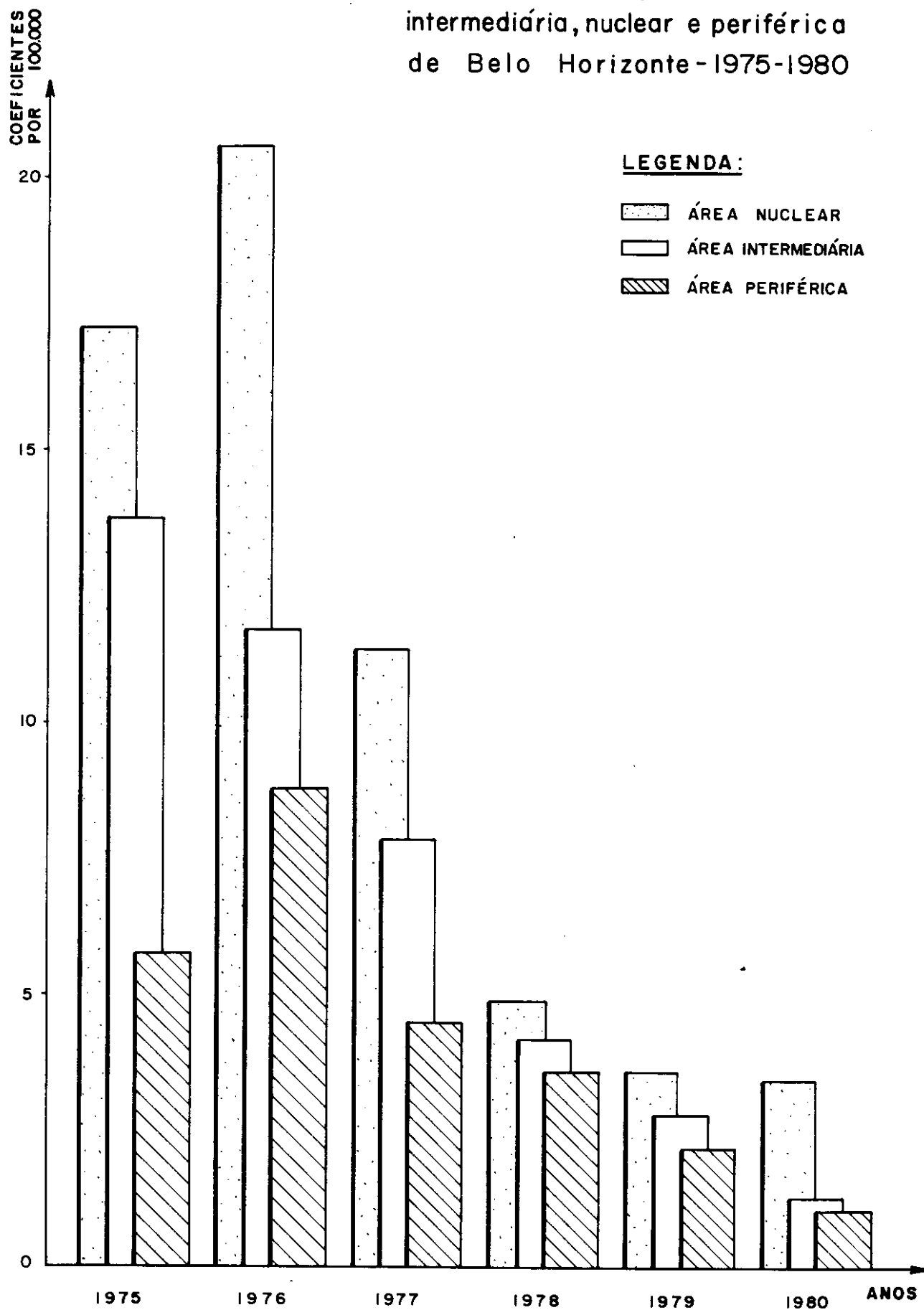


TABELA LIII - Coeficientes trimestrais médios de incidência da Doença Meningocócica nas áreas nuclear, intermediária e periférica - 1974-1975 e 1981-1987

Área	1974-1975		1981-1987	
	Casos	Coeficiente (1000.000 hab)	Casos	Coeficiente (100.000 hab)
Nuclear	146	12,22	96	0,34
Intermediária	87	9,16	42	0,25
Periférica	23	3,34	32	0,29
Belo Horizonte (1)	355	12,50	171	0,30

(1) Estão incluídos os casos de endereço ignorado

TABELA LIV- Distribuição por sorogrupos dos casos de Doença Meningocócica nas áreas nuclear, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1974-1975 e 1981-1987

Região	Sorogrupo e período (casos)					
	A		B		C	
	1974-75	1981-87	1974-75	1981-87	1974-75	1981-87
Área nuclear	68	2	1	10	11	2
Área intermediária	24	-	-	3	11	-
Área periférica	10	-	-	3	2	-
Total	102	2	1	16	24	2

TABELA - LV - Distribuição por idade dos casos de Doença Meningocócica ocorridos nas áreas central, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1974-1975

Idade (anos)	Área nuclear		Área intermediária		Área periférica	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
< 5	37	25,3	21	24,1	6	26,1
5 - 9	31	21,2	17	19,5	7	30,4
10 - 19	50	34,3	29	33,3	6	26,1
20 - 29	15	10,3	10	11,5	4	17,4
30 - 49	7	4,8	5	5,8	-	-
50 e +	-	-	1	1,2	-	-
Ignorado	6	4,1	4	4,6	-	-
Total	146	100,0	87	100,0	23	100,0



TABELA LVI - Distribuição por idade dos casos de Doença Meningocócica ocorridos nas áreas central, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1981-1987

Idade (anos)	Área nuclear		Área intermediária		Área periférica	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
< 5	64	66,7	22	52,4	19	59,4
5 - 9	15	15,6	7	16,7	5	15,6
10 - 19	10	10,4	5	11,9	2	6,3
20 - 29	4	4,2	3	7,1	2	6,3
30 - 49	-	-	3	7,1	3	9,4
50 e +	1	1,0	2	4,8	1	3,0
Ignorado	2	2,1	-	-	-	-
Total	96	100,0	42	100,0	32	100,0

TABELA LVII- Casos de Doença Meningocócica segundo sexo nas áreas nuclear, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1974-1975

Região	S e x o						Total (casos)
	Masculino		Feminino		Ignorado		
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	
Área nuclear	72	49,3	65	44,5	9	6,2	146
Área intermediária	44	50,6	39	44,8	4	4,6	87
Área periférica	13	56,5	6	26,1	4	17,4	23

TABELA LVIII- Distribuição por sexo dos casos de Doença Meningocócica nas áreas nuclear, intermediária e periférica - Belo Horizonte - 1981-1987

Região	Sexo	Masculino		Feminino		Ignorado		Total (casos)
		Casos	%	Casos	%	Casos	%	
Área nuclear		56	58,3	38	39,6	2	2,1	96
Área intermediária		24	57,1	16	38,1	2	4,8	42
Área periférica		11	34,4	21	65,6	-	-	32

TABELA LIX - Casos de Doença Meningocócica (1) nas áreas nuclear, intermediária e periférica segundo evolução e a presença de lesões cutâneas - Belo Horizonte - 1974-1975

Região	Evolução						Total		Presença de lesões cutâneas				Total (casos)
	Alta		Óbito		Ignorado		Total (casos)		Com lesões		Sem lesões		
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%	
Área nuclear	98	88,3	10	9,0*	3	2,7	111	73	65,8*	38	34,2	111	
Área intermediária	59	84,3	8	11,4*	3	4,3	70	46	65,7*	24	34,3	70	
Área periférica	16	88,9	1	5,6*	1	5,6	18	13	72,2*	5	27,8	18	

(1) Casos do Hospital Cícero Ferreira.

* N.S. (P > 0,05).

TABELA LX - Casos de Doença Meningocócica nas áreas nuclear, intermediária e periférica segundo a evolução e a presença de lesões cutâneas - Belo Horizonte - 1981-1987

Região	Evolução						Presença de lesões cutâneas							
	Alta		Óbito		Ignorado		Total		Com lesões		Sem lesões		Total	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	(casos)	%	Casos	%	Casos	%	(casos)	%
Nuclear	53	55,2	36	37,5**	7	7,3	96	47	49,0*	49	51,0	96		
Intermediária	27	64,3	13	30,9**	2	4,8	42	24	57,1*	18	42,9	42		
Periférica	24	75,0	5	15,6**	3	9,4	32	9	28,1*	23	71,9	32		

* P < 0,05

** N.S. (P > 0,05)



5. DISCUSSÃO

5.1. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica no município

5.1.1. Distribuição temporal dos casos

Nos 15 anos estudados, ocorreram em Belo Horizonte 1.313 casos de D.M., com um coeficiente médio anual de incidência de 4,47 casos por 100.000 habitantes. No período, o risco da doença diminuiu significativamente até 1981, passando de 15,85 casos por 100.000 em 1975 a 0,98 em 1981, variando pouco a partir de então (TAB. I).

Este mesmo comportamento pode ser verificado em relação à distribuição anual dos casos de meningites, onde a proporção da D.M. em relação ao total de meningites variou de cerca de 40% dos casos em 1976 a 5,2% em 1981 (TAB. II).

Geralmente o percentual de D.M. em relação às meningites em geral é muito mais elevado em períodos epidêmicos, chegando a representar mais de 60% dos casos, como ocorreu na epidemia de São Paulo, em 1974 (MORAES et alii, 1982). Também nas capitais dos estados como um todo, a proporção de meningites pelo meningococo foi de 26,1% em 1976, diminuindo progressivamente até 7,2% no ano de 1981 (BRASIL, 1982).

O maior percentual de D.M. encontrado em São Paulo em 1974 pode ser explicado pela maior magnitude da epidemia (coe-

ficiente em 1974 de 175,0 casos por 100.000 habitantes (MORAES et alli, 1982), além de uma provável melhor qualidade do diagnóstico etiológico, já que os exames bacteriológicos para confirmação laboratorial da doença já eram realizados no estado desde a década de 20 (ASSUMPÇÃO, 1923; ASSUMPÇÃO, 1929; RIBAS, 1942). Em Minas Gerais, entretanto, a capacitação de um laboratório central de diagnóstico bacteriológico (Laboratório Central da FUNED) só se deu a partir de junho de 1974 (BRASIL, 1974b). No período de 12 de junho a 31 de dezembro de 1974, o laboratório da FUNED realizou 1.586 exames de LCR, provenientes de todo o estado, dos quais 658 (43%) foram positivos para meningococos (BRASIL, 1975), percentual semelhante ao encontrado neste estudo em 1976.

Antes de 1976 não foi possível determinar-se o número total de meningites ocorridas em Belo Horizonte, dado a incipiente organização administrativa da Secretaria de Saúde, com seqüência da pouca prioridade dispensada à saúde pública pelos sucessivos governos militares. Até o final de 1974, a Secretaria não tinha nenhum sistema efetivo de cadastro dos casos de meningites ocorridos em Belo Horizonte. Somente em maio de 1974 ocorreu a implantação da coleta de notificação em 3 hospitais do município (Cícero Ferreira, Baleia e Carlos Chagas), que foi ampliada para mais 7 hospitais em novembro do mesmo ano (HORTA, 1975). Entretanto, o sistema funcionava muito precariamente, ocorrendo inúmeras falhas, desde a coleta até o processamento e análise dos dados estatísticos (MENDONÇA & FRANÇA, 1986).

Essa deficiência pode ser comprovada pela discrepância observada entre os vários dados divulgados sobre as meningites relativos ao ano de 1974. Segundo relatório interno da Secretaria de Saúde, em 1974 ocorreram 1.495 casos de meningites em geral em Belo Horizonte (coeficiente de 107,2 casos por 100.00 habitantes (1)), com aumento do número de casos

(1) Calculado considerando a população estimada de 1974 - 1.394.657 habitantes.

a partir de junho de 1974 e acentuado decréscimo a partir de fevereiro de 1975 (SANCHO & SCOTTI, 1976).

Dados publicados posteriormente pela mesma Secretaria de Saúde relatam um total de 240 casos de meningites (todas as etiologias) em Belo Horizonte em 1974 (MINAS GERAIS, 1979), bem abaixo portanto dos dados divulgados anteriormente.

A partir de julho de 1974, há um aumento súbito da incidência da D.M. em Belo Horizonte que, de 0 a 4 casos mensais até junho, passa a 25 casos em julho, aumentando nos meses posteriores, até atingir o número máximo de 90 casos, em janeiro de 1975 (TAB. III e GRAF. 2).

Este aumento da incidência da D.M. no 2º semestre de 1974 se deve parcialmente a um artefato, já que os dados anteriores àquele período correspondem somente aos casos internados no Hospital Cícero Ferreira. Este hospital não teve aqui, na epidemia, a mesma importância do Hospital Emílio Ribas em São Paulo, que, até meados de 1974, atendia a quase totalidade dos casos de D.M. do município (MORAIS et alii, 1974; BASTOS et alii, 1975). Em 1974, os casos de D.M. de Belo Horizonte eram internados em vários hospitais da Região Metropolitana, sendo que o Cícero Ferreira internou somente 27% do total de casos ocorridos nos meses de julho e agosto e 46% dos casos de todo o ano de 1974 (MENDONÇA, 1987). Percentual semelhante a este é citado por McCORMICK (1975), que, de 254 casos de D.M. de Belo Horizonte encaminhados ao Laboratório Central da FUNED, no período de junho a novembro de 1974, encontrou 132 (52%) provenientes do Hospital Cícero Ferreira, vindo o Hospital da Baileia em segundo lugar, com 35% dos casos.

Em março de 1975 houve diminuição brusca dos coeficientes mensais de incidência da D.M. em Belo Horizonte, que tinham tendência ascendente até janeiro (90 casos, no pico máximo de incidência mensal).

Esta súbita queda da incidência mensal da doença pode ser associada à vacinação em massa (vacina anti-meningocócica bivalente A e C), realizada em toda Região Metropolitana de Belo Horizonte - RMBH, no período de 24 de fevereiro a 6 de mar-

co de 1975, atingindo uma cobertura de 88% na RMBH e de 84% na capital (BORGES, 1975). Esta queda imediata da incidência da D.M. com a vacinação também tinha sido observada anteriormente em Ipatinga, quando foi utilizada a vacina polissacáride C em abril de 1974 (COSTA, 1974) em Porto Alegre e São Paulo, além de Belo Horizonte (OMS, 1976). Sabe-se que níveis protetores de anticorpos são adquiridos com a vacinação em uma semana (PELTOLA et alii, 1977; GALAZKA, 1982), o que poderia explicar esta súbita redução da incidência da doença no município.

O êxito da campanha de vacinação foi inegável. Verificou-se que o número de casos mensais da D.M., que em janeiro de 1975 foi de 90 e de 52 em fevereiro, caiu nos meses seguintes para uma média mensal de 9 casos, aumentando novamente a partir de fevereiro de 1976, mas sem atingir os níveis anteriores (TAB. III).

O aumento da incidência da D.M. após fevereiro de 1976 pode ser imputado à queda dos níveis imunitários protetores da vacina polissacáride bivalente A e C, cuja proteção diminui com o tempo, principalmente em crianças, chegando a quase desaparecer após três anos da vacinação (GOLD et alii, 1979; KAYHTY et alii, 1980; MAKELA, 1987). Além disso, a resposta antígenoica inicial depende da idade, principalmente em relação à vacina C, que é menos eficaz em crianças pequenas (TAUNAY et alii, 1974), com a duração da proteção relativamente menor (GOLD et alii, 1979).

No período de 1981 a 1987, a D.M. em Belo Horizonte apresentou uma variação sazonal típica, com aumento da incidência no final do inverno, principalmente no mês de agosto, o que foi estatisticamente significativo (TABs. V e VI). Não foi possível estudar a variação sazonal da doença no período de 1974 a 1980, já que o aumento da incidência no inverno de 1974 não pôde ter sua magnitude comparada com os meses anteriores (critérios de caso diferentes e fontes de dados também diferentes, como anteriormente discutido). Além disso, a vacinação anti-meningocócica A e C, feita no final de fevereiro de 1975, teve marcada influência na evolução dos coeficientes de incidência posteriores. Entretanto, é interessante observar que, em

relação à epidemia ocorrida no Brasil em 1971-1976, é referida uma elevação da frequência de casos, a partir do mês de junho, em vários estados, como Rio Grande do Sul, Bahia, São Paulo e Paraná (BRASIL, 1975; MENEZES et alii, 1975; IVERSSON, 1976; MARZOCHI, 1977).

A associação entre a incidência da D.M. e fatores climáticos tem sido descrita por vários autores. Desde o início do século, na Inglaterra e País de Gales (ROLLESTON, 1919) ou nos Estados Unidos (HEDRICH, 1931), vem sendo observado maior aumento de casos da doença com o inverno. Em vários países, desde então, foi relatada maior incidência da doença nos meses frios, principalmente em períodos endêmicos (FAUCON & ZANNOTTI, 1969; SERRE-BOISSEAU, 1973; LE VIGUELLOUX, 1974).

No Brasil, em São Paulo, verificou-se predomínio dos casos no mês de julho, tanto nos períodos endêmicos de 1938-1944 e 1952-1958, quanto na epidemia de 1945-1951 (SCHMID & GALVÃO, 1961). No mesmo estado, no período de 1968 a 1974, foram encontrados maiores coeficientes de incidência nos meses frios tanto nos anos endêmicos quanto nos epidêmicos (IVERSSON, 1976), apesar da variação sazonal observada ter sido considerada pouco importante (MORAIS et alii, 1974).

Em relação à epidemia de D.M. de 1971-1977, que atingiu praticamente todos os estados do Brasil, quase não existem dados relativos à sazonalidade, exceto a superposição de maior incidência a meses frios do ano, não tendo sido encontradas correlações consideráveis nem significantes entre a morbidade da D.M. e os indicadores climáticos (temperatura, pluviosidade, umidade relativa do ar), com exceção da baixa umidade do ar (MARZOCHI, 1985).

É possível que a associação admitida classicamente entre D.M. e frio represente uma relação aparente, decorrendo da ligação entre frio e ar seco. Segundo a Organização Mundial da Saúde, em artigo de revisão sobre a ocorrência de epidemias de D.M. em vários países da África, a queda da umidade contribuía para a deflagração de epidemias de D.M., comuns na estação seca (OMS, 1973). A importância do clima foi também re

forçada por LAPEYSSONIE (1968), para quem o frio, que leva as populações a se aglomerarem em recintos mal ventilados, e a baixa umidade do ar, que leva à secura da mucosa do rinofaringe, seriam os fatores climáticos mais importantes na explicação das epidemias da D.M., a partir de dezembro, em todo cinturão africano da meningite.

A alteração sazonal na susceptibilidade do indivíduo, pela diminuição das defesas superficiais do nasofaringe com o ressecamento, além da menor resistência sistêmica devido à maior frequência de outras infecções, também associadas à sazonalidade, levaria a uma modificação na razão entre casos clínicos e assintomáticos, sendo isto considerado mais importante que o aumento sazonal da transmissão do meningococo devido à aglomeração (GREENWOOD et alii, 1984, 1985).

Entretanto não se pode esquecer que a D.M. estaria associada, além das situações climáticas secas e frias, a condições ambientais pobres e baixos padrões sócio-econômicos (CHIPONNI et alii, 1971; OMS, 1973).

5.1.2. Os períodos endêmico e epidêmico em Belo Horizonte

No município de Belo Horizonte, o número de casos mensais de D.M., no período endêmico de 1981 a 1987, variou de 0 a 7, com uma média de 2,04 casos mensais nos 84 meses estudados, ou seja, com uma probabilidade de ocorrência da doença de 0,02 (2,04/84). Os dados se ajustaram portanto ao critério de uso da distribuição de Poisson (SPIEGEL, 1978). A aproximação dos dados a esta distribuição, testada pelo qui-quadrado de aderência (TAB. IX), foi considerada satisfatória, sendo então calculados os limites máximos mensais esperados de casos e, a partir daí, os meses epidêmicos.

A comparação do período de 1974-1980 com um período endêmico posterior (1981-1987) foi feita por não existirem dados comparáveis de período endêmico anterior. Quanto a isso, deve-se considerar que o índice endêmico posterior à epidemia

deva ser maior, devido ao acúmulo de portadores (se a imunidade de grupo não foi muito grande). Entretanto, o índice endêmico anual médio encontrado em 1981-1987, em Belo Horizonte, foi de 1,22 casos por 100.000 habitantes (TAB. XIII), menor que os coeficientes de São Paulo, no período endêmico de 1952 a 1970, anterior à epidemia, que variaram entre 2 a 4 casos por 100.000 (MORAIS et alii, 1974; BASTOS et alii, 1975). Nos países desenvolvidos, a incidência em anos endêmicos chega a ser de apenas 0,66 casos por 100.000 como se verificou nos EUA, em 1973 (McCORMICK, 1974).

Índices endêmicos bem maiores foram encontrados em Londrina, variando de 9,6 a 22,1 casos por 100.000 habitantes, nos anos não epidêmicos de 1969 a 1972 (MARZOCHI, 1977). Esses índices são semelhantes aos dos países africanos que, no ano de 1957, tiveram uma morbidade média de 16,1 por 100.000 habitantes (LAPEYSSONIE, 1968). Na verdade, índices endêmicos superiores a 10 casos por 100.000 habitantes são comuns na África há várias décadas (OMS, 1973), sendo associados às baixas condições sócio-econômicas das populações e ao clima.

No período epidêmico, em Belo Horizonte, o maior coeficiente anual de incidência foi de cerca de 16 casos por 100.000 habitantes, relativo ao ano de 1975 (TAB. XII).

É provável que os coeficientes epidêmicos tenham sido bem maiores que os detectados neste trabalho. Já é conhecida a dificuldade de estudos baseados em levantamentos retrospectivos, onde a possibilidade de não localização e extravio de dados fica muito aumentada. Acresce-se a isto a implantação tardia, no estado, do laboratório para diagnóstico etiológico, já em pleno período epidêmico. Desta forma, não foi possível determinar o início da epidemia, nem a sua real magnitude em Belo Horizonte. Entretanto, parece que a epidemia aqui teve menor grandeza que em outras cidades do país. São Paulo, por exemplo, teve um coeficiente anual máximo de 175 casos por 100.000 habitantes em 1974 (MORAES et alii, 1982). Na cidade de Ipatinga, Minas Gerais, a epidemia de D.M. foi também de grande magnitude, com coeficiente mensal de incidência chegando a 105 ca

sos por 100.000 habitantes, no mês de setembro de 1974 (COSTA, 1974). Também em Londrina foi encontrado um coeficiente máximo de incidência da D.M., em 1974, de 132, 94 casos por 100.000 habitantes (MARZOCHI, 1977). Os dados de Londrina, entretanto, devem ser vistos com maior cuidado, pois se referem a casos notificados de D.M., sem comprovação laboratorial e/ou clínica (meningococemia) da doença, o que dificulta a comparação com os coeficientes aqui encontrados, com critério de caso muito mais específico (são foram considerados como D.M. os casos com exames laboratoriais positivos e/ou clínica de meningococemia).

No continente americano, a maior epidemia de D.M. até hoje registrada foi a de Santiago do Chile (1941-1943), com coeficiente de incidência de quase 300 casos por 100.000 em 1942 (PIZZI, 1944). Índices mais elevados são foram encontrados nos países africanos. Em Marrocos, na cidade de Fês (1966-1967), o coeficiente médio anual chegou a mais de 600 por 100.000 habitantes (FAUCON et alii, 1969).

A menor magnitude dos coeficientes de morbidade da D.M. em Belo Horizonte se deve provavelmente a que a evolução da epidemia aqui foi alterada pela vacinação em massa, realizada em período de aumento da incidência (fevereiro de 1975), com grande eficácia na diminuição dos coeficientes de morbidade. Esta vacinação realizada a tempo são ocorreu porque a epidemia de Belo Horizonte foi retardatária em relação a outros locais do país, principalmente São Paulo, que tinha coeficientes epidêmicos desde 1971, o que pressionou sobremaneira os serviços de saúde pública para a vacina.

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

5.1.3.1. Sorogrupos prevalentes

O sorogrupo A foi o mais frequentemente encontrado na epidemia, sendo ultrapassado pelo sorogrupo B a partir de 1980. Entretanto, o número de casos com sorogrupo ignorado,

que em 1974 era de cerca de 30%, vai além de 70% no período endêmico de 1981-1987 (TAB. XV). Este alto percentual de não determinação laboratorial do sorogrupo, além de prejudicar a análise epidemiológica, mostra o descaso das autoridades dos serviços de saúde para com a vigilância epidemiológica, muito maior em períodos não epidêmicos, quando é menor a pressão da sociedade em relação ao controle da doença.

No período de pico epidêmico (4º trimestre de 1974 e 1º trimestre de 1975), o sorogrupo A foi responsável por quase 80% dos casos de D.M. com sorogrupo conhecido, vindo em segundo lugar o sorogrupo C. O sorogrupo B foi o mais encontrado no período endêmico de 1981-1987 (TAB. XVI).

É provável que a epidemia de D.M. em Belo Horizonte tenha se iniciado no final de 1973 ou antes, devido ao meningococo sorogrupo C, que foi responsável pela maioria dos surtos no Brasil neste período (BRASIL, 1974; BRASIL, 1975; COSTA, 1974; MORAIS et alii, 1974). Este sorogrupo foi predominante nas amostras de líquor tipadas em Belo Horizonte, nos meses de junho e julho de 1974, sendo suplantado pelo sorogrupo A, já a partir de agosto do mesmo ano (McCORMICK, 1975).

Nos EUA, o sorogrupo B foi predominante até 1966, com o aumento da prevalência do grupo C a partir de então (ARTEINSTEIN, 1971). No período de 1969-1971 o sorogrupo C se tornou predominante, sendo responsável por vários surtos, principalmente entre militares (GOLD et alii, 1971; WIGGINS et alii, 1973; McCORMICK et alii, 1974). A partir de 1971, com o uso rotineiro da vacina anti-meningocócica C nos militares, diminuiu a incidência de D.M. entre eles, quase desaparecendo a doença pelo sorogrupo C (McCORMICK, 1974; CDC, 1975). Entretanto, além das epidemias no Brasil em 1971-1974, este sorogrupo foi responsável também por um surto epidêmico em El Salvador em 1978-1980 (BLOCH, 1983).

Em São Paulo, o sorogrupo A foi responsável por uma extensa epidemia a partir de abril de 1974, a qual se superpôs à epidemia sorogrupo C, iniciada em abril de 1971 (IVERSON, 1976).

Na Europa, chamou atenção a epidemia de D.M. sorogrupo A-sulfonamida-resistente ocorrida na Finlândia, em 1973-1975, com coeficiente máximo de incidência de 14,9 por 100.000, em 1974. Tanto o sorogrupo A quanto cepas sulfonamidas - resistentes eram raras no país até então (PELTOLA et alii, 1977).

O sorogrupo B, predominante nos períodos interepidêmicos (DEFENSES, 1985), foi o mais frequentemente encontrado em São Paulo nos anos endêmicos de 1979-1981 (MORAES et alii, 1982), como se verificou no período endêmico de 1981-1987 em Belo Horizonte. Entretanto este sorogrupo esteve também associado à eclosão de graves epidemias na Noruega em 1974-1985 (BØVRE et alii, 1977; BØVRE, 1987) e nas Ilhas Farøe em 1978-1985 (LIND et alii, 1987), além de surtos menores na Inglaterra e País de Gales (JONES et alii, 1987), todos eles relacionados a alterações nas características dos meningococos, com mudança na prevalência dos sorogrupos ou sorotipos.

Apesar de ser relatada maior virulência do sorogrupo B em relação aos demais sorogrupos (BØVRE, 1977), ou do sorogrupo C (CENTER FOR DISEASES CONTROL, 1976) ocorrendo o contrário em relação ao sorogrupo A (SPANZAARO et alii, 1976b), não foi encontrada, neste estudo, diferença estatisticamente significativa entre as taxas de letalidade devidas aos sorogrupos A, B ou C, no período de 1974-1980 (TAB. XVII). Seria entretanto necessário um ajustamento por idade para avaliações mais precisas.

5.1.3.2. Idade

Em Belo Horizonte, no período endêmico, a D.M. foi mais freqüente entre os menores de 5 anos - mais de 60% dos casos, com a idade mediana de 3 anos. Na epidemia, os menores de 5 anos representavam 25% dos casos, com a idade mediana passando a ser de 11 anos (TAB. XVIII).

A distribuição de casos por idade foi paralela nos 2 períodos estudados (1974-1975 e 1981-1987), ou seja, o risco nos diversos grupos etários teve uma distribuição semelhante na

epidemia e na endemia, ocorrendo um decréscimo dos coeficientes com a idade. Entretanto, embora não tenha alterado os grupos de maior risco, a epidemia representou um aumento considerável da incidência para grupos que habitualmente estavam pouco sujeitos a adquirirem a doença. O grupo que teve maior aumento relativo foi o de 15 a 19 anos. Além disso os grupos etários de 1 a 4 anos e 5 a 9 anos passaram a ser quase tão afetados quanto o de menores de 1 ano (TAB. XIX e GRAF. 8).

Este mesmo padrão de alteração na distribuição etária com a epidemia foi também encontrado em outros locais (HEDRICH, 1952; SCHMID & GALVÃO, 1961; IVERSSON, 1976; PELTOLA et alii, 1982).

Nos períodos endêmicos de 1960-69 e 1979-81, 50% dos casos de D.M. em São Paulo ocorreram em menores de 5 anos de idade. No início do período epidêmico (1971), a proporção de casos em menores de 1 ano diminuiu em relação ao observado no período endêmico (15% em 1971 e 27% em 1960-1969); no início da epidemia a idade mediana era de 7 anos, passando para 11 anos na epidemia sorogrupo A, em 1974 (MORAES et alii, 1982, 1985). Entretanto, as maiores taxas de ataque tanto na epidemia como na endemia, ocorreram em crianças, principalmente em menores de 1 ano de idade (IVERSSON, 1976; MORAES et alii, 1982 e 1985; CDC, 1985).

A distribuição diferenciada da freqüência por idade nos períodos epidêmico e endêmico leva a que alguns autores coloquem a relevância do estudo da idade quando se pretende detectar uma epidemia (PELTOLA, 1982; MORAES et alii, 1982 e 1985). Entretanto, sabe-se que diferenças significativas na distribuição etária ocorrem segundo a distribuição dos sorogrupos prevalentes, como se deu em Belo Horizonte, no período de 1974-1980, em que 30,3% dos casos de D.M. sorogrupo B ocorreram em menores de 1 ano de idade, sendo este percentual de somente 3,8% nos casos devidos ao sorogrupo A e de 14,8% nos casos pelo sorogrupo C (TAB. XX).

Nos EUA, o sorogrupo B foi mais frequentemente encontrado que outros sorogrupos em crianças menores de 5 anos

de idade, tendo o sorogrupo C predominado na faixa etária de 5 a 14 anos, enquanto que somente 18% dos casos devidos ao sorogrupo Y ocorreram em menores de 4 anos de idade (CENTER FOR DISEASES CONTROL, 1976 e GALAZKA, 1982).

Nos Países Baixos, no período de 1959-1970, 73% dos casos de D.M. ocorreram em menores de 4 anos de idade, com a idade mediana de 2 anos. Entretanto, nos casos devidos ao sorogrupo A esta proporção foi de 41%, com idade mediana de 7 e meio anos; nos casos pelo sorogrupo B foi de 79%, com idade mediana de 1 ano e meio e pelo sorogrupo C, de 60%, com idade mediana de 3 anos. No período posterior de 1971-1981, houve aumento relativo da idade mediana para os diversos sorogrupos (13 anos e meio para os casos devidos ao sorogrupo A, 2 anos para o sorogrupo B e 6 anos para o sorogrupo C) que se supõe ser devido parcialmente à diminuição do percentual de crianças menores de 4 anos, no país, nos 2 períodos (9,9% em 1965 e 7,5% em 1975). Em função disto, foi proposto que a análise da distribuição etária em períodos diferentes só fosse feita com padronização (SPANZAARD et alii, 1982).

É provável que a questão da distribuição percentual dos sorogrupos prevalentes seja uma das razões para explicar a diferença na distribuição por idade na África, em relação a outras regiões, mesmo em períodos endêmicos. Na Nigéria, a proporção de casos em menores de 4 anos, em 1960-1964 e 1970-1973, variou de 11% a 20%. Em 1975, só 14% dos casos pelo sorogrupo A e 32% pelo sorogrupo C incidiram em menores de 4 anos. Na epidemia de Rwanda pelo sorogrupo A, em 1978-1979, o percentual em menores de 4 anos representou cerca de 14% dos casos. Na Guiné-Bissau, Madagascar, Senegal e Sudão a proporção foi de 15% a 27%, em 1976-1977 (GALAZKA, 1982).

A alteração na distribuição etária no período epidêmico seria então devida principalmente a uma modificação na proporção de casos pelo sorogrupo A, que acomete faixas etárias maiores, como foi visto neste trabalho.

Entretanto, epidemias recentes pelo sorogrupo B têm acometido também crianças maiores e adultos jovens, a exem

plo da Noruega (BØVRE et alii, 1977), sendo que a mudança do padrão de distribuição etária deste sorogrupo foi associada a algumas características do meningococo (resistência à sulfonamida) e a alguns sorotipos (JONES et alii, 1987).

5.1.3.3. Sexo

Tanto no período epidêmico quanto no período endêmico, o sexo masculino foi o mais atingido pela D.M. (57,9% dos casos, em 1974-1975 e 55,1%, em 1981-1987). Entretanto, somente no período epidêmico a incidência no sexo masculino foi significativa, principalmente devido ao maior acometimento da faixa etária de 10 a 29 anos (TAB. XXII).

O predomínio do sexo masculino entre os casos de D.M. tem sido referido tanto em períodos endêmicos (SERRE-BOISSEAU, 1973; MORAIS et alii, 1974; FLOYD et alii, 1974; IVERSSON, 1976; MARZOCHI, 1977), como em epidemias (FAUCON et alii, 1969; IVERSSON, 1976; MARZOCHI, 1977). Este predomínio tem sido mais frequentemente relatado entre adultos maiores de 15 anos de idade (FAUCON et alii, 1969; MORAIS et alii, 1974), sendo também encontrado em crianças (BØVRE et alii, 1977).

Não se conseguiu ainda explicar o maior acometimento do sexo masculino na morbidade da D.M., supondo-se ser devido a seu maior envolvimento em atividades extradomiciliares, com maior risco de exposição às cepas virulentas (IVERSSON, 1976).

5.1.3.4. Letalidade e formas hemorrágicas

Em Belo Horizonte, a letalidade no período de pico epidêmico foi de 9,8%, bem menor que a encontrada no período de 1981 a 1987 (TAB. XXIII).

Em São Paulo a letalidade era de 24,01% em 1938-1944, diminuindo para 12,56% no período epidêmico de 1945-1951 (SCHMID & GALVÃO, 1961). Em relação à epidemia de 1971-1977, foi observada também diminuição da letalidade, que era de 16,6% no ano endêmico de 1969, passando a 8,6% em 1972. Atribuiu-se es-

te decréscimo a melhores condições de diagnóstico e à padronização do uso da penicilina no tratamento dos doentes (MORAIS et alii, 1974).

Este mesmo decréscimo da letalidade foi verificado na Bahia, que teve uma taxa de 25% em 1972 e 15,9% em 1974 (ME NEZES et alii, 1975).

Em Londrina, foi encontrada uma letalidade média de 44,3% nos anos não epidêmicos de 1965 a 1972, que diminuiu para 16,5% no período epidêmico de 1973 a 1975 (MARZOCHI, 1977).

De modo geral, a letalidade por D.M. varia em função de 4 fatores: idade do paciente, a forma clínica da doença, o tempo decorrido entre o aparecimento dos sintomas e o início do tratamento e a terapêutica empregada (STIEHM & DAMROSCH, 1966; NIKLASSON et alii, 1971; WIEBE et alii, 1972; TURINI et alii, 1979).

O diagnóstico precoce e a rápida instituição da terapia antimicrobiana específica são inquestionavelmente os maiores determinantes da evolução da doença (WIEBE et alii, 1972). Isto por si só pode explicar a menor letalidade da doença em períodos epidêmicos, onde o temor da população avisada leva à procura de socorro aos primeiros sintomas, com triagem correta dos pacientes para os hospitais determinados, sendo mais rapidamente feito o diagnóstico e, em decorrência, sendo mais precoce o início do tratamento específico, já então padronizado (uso da penicilina).

A taxa de letalidade aqui encontrada na epidemia (9,8%) foi maior que a de períodos endêmicos de alguns países como a França (SERRE-BOISSEAN, 1973). Na endemia esta taxa geralmente é de menos de 10% nos países temperados, atingindo até 17% na África (LE VIGUELLOUX, 1974). É portanto incompatível com a realidade terapêutica atual uma taxa média de letalidade de 31,6%, encontrada em Belo Horizonte no período de 1981 a 1987. Esta alta taxa, além de refletir uma instituição mais tardia do tratamento específico, reflete também uma piora na detecção de casos, que devem estar incluídos entre as meningites bacterianas de etiologia não determinada em maior propor-

ção que no período epidêmico, devido à piora do diagnóstico laboratorial (indicado indiretamente pela alta proporção de casos com sorogrupo ignorado no período endêmico (TAB. XV).

O problema da sub-notificação foi estudado em São Paulo, na epidemia de 1971-1975, em que se verificou que o percentual de casos conhecidos através do atestado de óbito (não notificados em vida) variou de 37,6% em 1971 a 2,1% em 1975, o que sugeriu uma melhoria da notificação com a evolução da epidemia (ARANTES & RUFFINO-NETO, 1977).

A variação da taxa de letalidade com a idade foi verificada nos períodos epidêmico e endêmico, com maiores taxas entre os menores de 1 ano de idade (TAB. XXII). A associação entre idade e letalidade é clássica, sendo esta maior nos grupos etários extremos (SCHMID & GALVÃO, 1961; FAUCON et alii, 1969; WIEBE et alii, 1972; MORAIS et alii, 1974; IVERSSON, 1976).

Outra clássica associação com a letalidade é a forma clínica da doença, com maiores taxas entre os casos com meningococemia (NIKLISSON et alii, 1969; STIEHM & DAMROSCH, 1966; BØVRE et alii, 1987). Entretanto, quando se analisa o percentual de formas hemorrágicas no período epidêmico, verifica-se que este foi bem maior que no período endêmico, encontrando-se exatamente o oposto que se esperaria pela análise das taxas de letalidade (TAB. XXIV). Contudo, a taxa de letalidade entre os casos com lesões cutâneas foi de 13,9%, sendo de 1,5% entre os sô com meningite (TAB. XXIV). Estes últimos dados estão de acordo com o que foi encontrado por NIKLISSON et alii (1969) em 80 pacientes tratados da mesma forma, no mesmo hospital, de 1959 a 1968. Nestes, foi encontrada uma taxa geral de letalidade de 11%; com 8 óbitos nos 15 pacientes com septicemia (53% de letalidade) e apenas 1 óbito nos 65 casos com meningite (1,5% de letalidade). A maior letalidade encontrada nos casos com septicemia se deve ao fato de o autor sô ter considerado como tal os casos sem meningite (menos de 100 leucócitos por mm^3 no LCR), enquanto que neste trabalho se considerou a presença de lesões cutâneas, independentemente da presença de meningite.

É provável que o menor percentual de formas hemorrágicas encontrado na endemia se deva à utilização das fichas epidemiológicas do NUVE como fonte de dados nesse período, de menor confiabilidade em relação aos dados clínicos que os prontuários médicos, utilizados no período epidêmico.

5.2. A distribuição espacial da Doença Meningocócica

5.2.1. Divisão em complexos de campos

5.2.1.1. Caracterização sócio-econômica dos complexos de campos de Belo Horizonte

Entre os indicadores sócio-econômicos utilizados para caracterizar os complexos de campos, verifica-se que houve um comportamento semelhante entre todos, com exceção da densidade. Assim, as regiões de maior renda média (Área Central e Zona Sul) são também as com melhor atendimento de serviços de infra-estrutura urbana (esgoto, coleta de lixo e pavimentação de ruas), com menor proporção de crianças e menor média de pessoas por domicílio, ocorrendo o inverso nas regiões de menor renda (TAB. XXVII).

A associação estatística entre os indicadores (medida pelo coeficiente de correlação linear de Pearson) ficou dentro do esperado, à exceção de renda e densidade demográfica (TAB. XXVIII). Este último indicador entretanto, ao registrar o número de habitantes por hectare, pode não ser representativo da aglomeração populacional real, já que não é homogênea a ocupação do espaço urbano, com altas densidades podendo estar indicando ora a concentração de prédios de apartamentos, ora a de favelas.

Este comportamento dos indicadores sócio-econômicos já era esperado, pois a divisão em complexos de campos adotada neste trabalho baseou-se em modelo proposto pelo PLAMBEL (PLAMBEL, 1986), onde a Região Metropolitana de Belo Horizonte

foi dividida em unidades de 1º nível (macro unidades), 2º nível (complexos de campos), 3º nível e campos. A divisão em unidades de 1º nível traz em si a marca da industrialização, dos grandes processos gerais, enquanto a divisão em complexos de campos seria o "produto de um duplo movimento: o primeiro é o da agregação de campos; o segundo, o da decomposição das macro unidades - seria uma unidade de síntese entre o cotidiano (campo) e os processos gerais (as macro-unidades) retratando, enquanto categorias, a organização urbana" (TEIXEIRA, 1986).

Apesar dos indicadores sócio-econômicos só permitem um retrato transversal da cidade, numa divisão estática, setorial-funcionalista, mostram também que a cidade se estratifica em função da diferenciação dos vários grupos sociais, expressando as determinações gerais da organização social nos modos próprios de apropriação da cidade concreta, na diferenciação das áreas residenciais.

5.2.1.2. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica nos complexos de campos do município

Em todas as regiões, chama atenção as maiores taxas de incidência nos anos epidêmicos, especialmente no 4º trimestre de 1974 e 1º trimestre de 1975, ou seja, no período de pico epidêmico do município todas as 12 regiões foram acometidas. Neste período, não houve grandes oscilações dos índices da D.M. (TAB. XXXI), a não ser com a Área Central, que teve coeficientes trimestrais relativamente menores que o restante do município, o que denota o caráter explosivo da epidemia pelo meningococo sorogrupo A.

Ao se calcular os limites de endemicidade de cada área pela ocorrência de casos no período endêmico, parte-se do pressuposto de que cada área teria um comportamento próprio, independente, com uma ocorrência "normal" de casos de D.M. diferente das outras, dependendo da sua estrutura epidemiológica. Este conceito está de acordo com o que é aceito classicamente em epidemiologia, ou seja, a palavra endêmico significado a ocor-

rência "usual de uma doença em determinada área" (FORATINI, 1976).

Para evitar a interferência dos diferentes níveis de endemicidade das 12 regiões, pode-se avaliar o desenvolvimento da epidemia em função do esperado para o município como um todo.

Verifica-se, entretanto, que não diferença significativa entre os 2 métodos utilizados na determinação da existência de coeficientes trimestrais epidêmicos nos complexos de campos (TABs. XXXIII e XXXVI). Por exemplo, a Área Central teve coeficientes epidêmicos consecutivos até o 1º trimestre de 1975, com picos isolados a partir de então. No outro extremo, a Cidade Industrial/Barreiro e Venda Nova/Justinópolis/Via Norte tiveram coeficientes epidêmicos ininterruptos até o 4º trimestre de 1979 ou o 2º de 1980 (Cidade Industrial/Barreiro) e 3º trimestre de 1978 (Venda Nova/Justinópolis/Via Norte).

A epidemia acometeu, de forma acentuada, todas as regiões da cidade, com o aumento do risco de D.M. no período de pico epidêmico mais de 10 vezes maior que no período endêmico de 1981-1987 (TAB. XXXVIII). Este aumento do risco foi menor na Área Central (13 vezes) e maior na Lagoinha/Cachoeirinha (69 vezes) e Ressaca (58 vezes), refletindo a existência de menores coeficientes epidêmicos na Área Central e endêmicos na Lagoinha/Cachoeirinha e Ressaca.

No período epidêmico analisado, foi verificada uma associação direta da frequência da D.M. com o número de habitantes por domicílio e o percentual de crianças menores de 5 anos e uma relação inversa com o percentual de população com coleta de lixo e pavimentação, não tendo sido encontrada correlação significativa com a renda média familiar, o percentual de população com rede de esgoto e a densidade, nos 12 complexos de campos estudados (TAB. XXXIX).

Em relação à associação entre condições de vida e ocorrência de D.M., a literatura tem fornecido poucos dados concretos.

Muitos estudos relatam o predomínio da doença em

populações provenientes de bairros mais pobres (CHIPONNI et alii, 1971; BRASIL, 1975; BARATA, 1985 e 1988), o que foi inclusive relacionado à maior poluição bacteriana do ar existente nas residências de menor nível sócio-econômico (CHIPONNI et alii, 1971). É possível entretanto que esta última associação encontrada seja espúria, ou seja, a maior contaminação bacteriana do ar seria devido à maior aglomeração existente nessas moradias. Também foi observada frequência maior de D.M. em negros que em brancos, na cidade de Baltimore, o que se atribuiu às condições de agregação domiciliar dos negros (HEDRICH, 1952). Este mesmo autor verificou ainda uma relação direta da aglomeração com densidade demográfica, com os coeficientes epidêmicos de morbidade sendo maiores nas áreas mais povoadas. Entretanto, a relação entre a frequência de D.M. e densidade demográfica tem se mostrado controvertida, sendo frequentemente encontrados maiores índices da doença em regiões menos densamente povoadas (SCHMID & GALVÃO, 1961; IVERSSON, 1976; MARZOCHI, 1985). Esta última autora, em relação à epidemia de Londrina em 1973-1975, não encontrou relação entre a frequência da doença e a densidade demográfica nos 36 setores urbanos estudados. Entretanto, quando dividiu sócio-economicamente a cidade em áreas central, intermediária e periférica, verificou que a densidade demográfica se correlacionou inversamente com a morbidade e a mortalidade por D.M., o que atribuiu à organização do espaço urbano de Londrina, com as moradias mais pobres (de maior risco) localizando-se de forma dispersa em grandes áreas da periferia (menor densidade demográfica), enquanto os edifícios predominavam no centro (maior densidade demográfica).

Em relação à aglomeração, vários autores admitem que o ajuntamento domiciliar é que seria fundamental, o qual é considerado importante na facilitação do mecanismo de difusão para as doenças de transmissão respiratória em geral. Em relação a isto, a aglomeração em grupos institucionalizados, como os militares, vem sendo considerada como fator de risco para a ocorrência da D.M. desde o século XIX (ROLLESTON, 1919). Até 1950, as epidemias na Europa e EUA estiveram relacionadas

com a guerra (GOVER, 1946; FREYCHE, 1951), ocorrendo principalmente em áreas geográficas da cidade com maior percentual de moradias com grande aglomeração domiciliar (HEDRICH, 1952; FRAZER, 1980). Nos EUA, após 1946, não foram registradas epidemias de D.M., a não ser entre militares (GOLD et alii, 1971; McCORMICK, 1974) e populações isoladas, como os esquimós (REED et alii, 1966).

Na África, a D.M. tem sido encontrada principalmente entre famílias numerosas, com a maior parte dos casos estudados relatando dormir com 3 ou mais pessoas no quarto (BELCHER, 1977). Em estudo relativo a Londrina, entretanto, não se verificou associação estatística significativa entre frequência da D.M. na epidemia e número médio de habitantes por domicílio (MARZOCHI, 1985), ao contrário do encontrado na epidemia de Belo Horizonte (TAB. XXXIX).

A aglomeração tem sido colocada como uma explicação possível da variação sazonal típica das epidemias de D.M. na África. A mudança de estação alteraria o comportamento da população, que utilizaria as moradias para dormir somente em determinada época do ano, onde as péssimas condições de ventilação e a aglomeração favoreceriam a transmissão do meningococo (LAPEYSSONIE, 1968). Também foi verificada maior poluição bacteriana do ar das moradias na estação seca e relação desta com a morbidade da D.M. (CHIPONNI et alii, 1971; SKALOVA, 1984), o que se deveu provavelmente à maior utilização pela população dos domicílios para dormir nessa estação, com conseqüente maior aglomeração, como visto anteriormente.

Em relação a grupos etários há concordância geral sobre a maior prevalência da D.M. nas crianças, principalmente em menores de 5 anos de idade ou lactentes (SERRE-BOISSEAN, 1973; FLOYD et alii, 1974; LE VIGUELLOUX, 1974; IVERSSON, 1976; MARZOCHI, 1977; GALAZKA, 1982).

Em Belo Horizonte, o percentual de crianças menores de 5 anos, o número de habitantes por domicílio e os indicadores de acesso a serviços de infra-estrutura urbana, como coleta de lixo, esgoto e pavimentação, estiveram altamente asso

ciados com a renda, chegando a ser superponíveis nas 12 regiões (TAB. XXVIII). Entretanto, não foi encontrada correlação significativa entre a frequência da D.M. e a renda familiar na epidemia, ao contrário de MARZOCHI (1985), que encontrou uma relação inversa entre nível de renda e taxas de ataque da D.M. nos 36 setores urbanos de Londrina estudados na epidemia de 1973-1975.

Em relação a isto, não se pode deixar de considerar a provável distribuição heterogênea das classes e frações de classes, bem como da D.M., dentro de cada complexo de campo, o que pode estar intervindo na relação entre a renda média e a produção da doença.

No período endêmico de 1981-1987 não foram observadas associações significantes entre a frequência da D.M. e os indicadores sócio-econômicos utilizados, a não ser a densidade (correlação inversa). Estes dados podem estar influenciados pela associação entre a renda e os demais indicadores sócio-econômicos, exceto a densidade (TAB. XXVIII). Nesse sentido, seria o nível de renda que poderia estar condicionando o comportamento dos demais indicadores.

Em relação à variável renda familiar e D.M., não se dispõe de dados comparáveis no Brasil, relativos a períodos endêmicos. Nos Estados Unidos, FLOYDS et alii, 1974, relacionaram a renda média anual, por regiões censitárias, com a ocorrência de 156 casos de meningites bacterianas, relativas ao período de 1963 a 1971, tendo verificado que o número de casos diminuiu com o aumento da renda, porém só entre negros, o mesmo não ocorrendo entre os brancos.

É provável, entretanto que, em períodos endêmicos, o número de casos de D.M. relativamente pequeno prejudique a verificação de associação estatística entre os indicadores.

5.2.2. Divisão em favelas e não favelas

5.2.2.1. Caracterização sócio-econômica das favelas de Belo Horizonte

Segundo o PLAMBEL (PLAMBEL, 1981), favelas são assentamentos residenciais de baixa renda, destituídos da legitimidade do domínio dos terrenos, cuja forma de ocupação se dá em altas densidades e em desobediência aos padrões urbanísticos legalmente instituídos.

Por este critério o mais importante é o fato de a posse do terreno ser irregular (área invadida), sendo decorrentes os outros fatores (irregularidade do traçado e pouca infraestrutura urbana).

Para o IBGE (1983), as favelas constituem um setor especial do aglomerado urbano (favelas, mocambos, palafitas e malocas), com no mínimo 50 domicílios, em sua maioria dotadas de infra-estrutura carente e quase sempre localizadas em terrenos não pertencentes aos moradores.

Por esse critério, o IBGE considera um número mínimo de domicílios, o que exclui um número relativamente grande de favelas pequenas (menos de 50 domicílios). Ao mesmo tempo, considera como favela sô as áreas não parceladas (se foi loteada e ocupada irregularmente deixa de ser favela).

Esta diferença de critérios entre instituições oficiais leva a diferentes estimativas da população favelada. Em 1980, o Censo computou 153.819 habitantes em favelas de Belo Horizonte, com 31.846 domicílios particulares, correspondendo a 8,6% da população total (PLAMBEL, 1985). Em 1981-1982 o PLAMBEL realizou uma pesquisa específica da população favelada com identificação, a partir de fotos aéreas de 1981 e verificação em campo em 1982, das manchas faveladas existentes em Belo Horizonte. A pesquisa indicou que as favelas ocupavam um total de 1064,6 ha, ou seja, 3,4% do total da área urbana de Belo Horizonte (30650 ha), com uma população estimada de 233.500 habitantes, o que equivale a 13,2% do total da população moradora na área urbana do município (PLAMBEL, 1983). Apesar de ocuparem somente 3,4% da área total do município, detinham 11,8% (52.000 domicílios) do conjunto de unidades domiciliares do município, o que indica alto grau de aglomeração espacial.

No caso específico da população favelada, o indica

dor densidade demográfica se diferenciou significativamente em relação ao restante do município, demonstrando ser representativo da aglomeração populacional. Interessante observar que este indicador se comportou de modo oposto em relação à divisão em complexos de campos, onde correlacionou-se inversamente com a morbidade, mostrando que a escolha e a construção de um indicador não pode ser dissociada da situação social concreta onde ele opera.

Entretanto, o número de habitantes por domicílio nas favelas foi estimado em 4,5 pessoas (PLAMBEL, 1983), uma média relativamente menor que a encontrada para o município. A aglomeração intra-domiciliar, no entanto, pode ser indiretamente avaliada quando se verifica que o número médio de cômodos por barraco de favela ou favela de quintal (1) no aglomerado metropolitano de Belo Horizonte em 1972 era de 2,8, enquanto nos apartamentos e casas era de 5,9 e 5,4, respectivamente (PLAMBEL, 1974). Logo, as dimensões dos domicílios existentes nas favelas e nas outras moradias são bastante diferentes, devendo haver conseqüentemente maior aglomeração, se se considera o número de pessoas por dormitório ou por área construída.

A renda média familiar da população favelada foi de 2,7 salários mínimos, quase 3 vezes menor que a da população residente em outros tipos de moradia. Apesar de não se dispor de dados, é esperado um limitado acesso a serviços de infraestrutura urbana (água, esgoto, lixo, pavimentação), implícito na própria conceituação de favela (carência de infraestrutura urbana).

(1) Barraco de favela: barracões precários, concentrados em alta densidade, ocupando clandestinamente terrenos de difícil urbanização, desprovidos de infraestrutura, de difícil acesso e sem divisão de lote.

Favela de quintal: conjunto de barracões agrupados ao longo do lote, em alta densidade, com área livre comum, com algumas instalações de uso coletivo (PLAMBEL, 1974).

Na verdade, às favelas retratam as escassas possibilidades de apropriação da cidade por parte das camadas de mais baixa renda, constituindo-se na solução possível da questão habitacional, com a justificativa principal da proximidade aos centros de emprego, a baixos custos de deslocamento.

5.2.2.2. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica nas favelas do município

A epidemia da D.M. foi precoce (ocorreu desde o 1º trimestre de 1974) e de maior duração (permaneceu até o 4º trimestre de 1980) nas favelas do município (TAB. XLVI). Ao mesmo tempo foi muito mais grave, com um risco de adquirir a D.M. cerca de 7 vezes maior entre a população favelada do município (TAB. XLVII) e um aumento do risco nas favelas em relação ao período endêmico de 73 vezes (TAB. XLVIII).

As condições sócio-econômicas da população favelada, com alta aglomeração espacial e domiciliar, seriam suficientes para explicar o alto risco desta população na epidemia de D.M. Entretanto, estudos relativos à incidência da D.M. em favelas são pouco frequentes, apesar de já ter sido proposto estudo específico desta população (CARVALHEIRO, 1983).

Na epidemia do Chile, em 1941-42, PIZZI (1944) relacionou a taxa de ataque secundário com o grau de aglomeração intra-domiciliar, que foi classificado em leve, moderado e intenso; neste último caso, verificou em favelas o índice de 7 pessoas/quarto e 2,9/cama. Concluiu que foi maior a taxa de ataque secundário entre os que moravam em intensa aglomeração.

Entretanto, para explicar a epidemia, deve-se considerar também a questão da entrada de suscetíveis, medida indiretamente pela taxa de crescimento da população, que tem sido muito maior nas favelas que no município como um todo. Em 1964 - 65, Belo Horizonte possuía 79 favelas, com 25.076 domicílios e 119.799 pessoas. Comparados com os de 1955, observou-se que a taxa de crescimento das moradias foi de 168%, enquanto a da população favelada foi de 229%, muito maior que o crescimento da

capital como um todo. (MINAS GERAIS, 1966). Neste estudo verificou-se que a maioria das famílias moradoras em favelas estava na cidade há mais de 4 anos, residindo entretanto na favela atual há menos de 4 anos, levantando-se então a hipótese de que tenha havido uma taxa elevada de migração dentro da própria cidade, fato que poderia estar ligado à instabilidade econômica da população favelada.

No período de 1960-1970, Belo Horizonte cresceu com uma das maiores taxas do Brasil, sendo as migrações responsáveis por mais de 50% deste crescimento, a maioria delas provenientes do interior do próprio estado de Minas (BRITO, 1973).

Na década posterior (1970-1980), o componente migrativo foi responsável por 48% do incremento da população urbana, sendo que os migrantes representavam quase 52% da população da cidade em 1980. Neste período, houve um incremento da participação de pessoas de procedência rural no conjunto dos migrantes - quase 40% em 1980 (BELO HORIZONTE, 1984).

Este padrão de crescimento populacional do município refletiu o intenso processo de industrialização ocorrida na região de Belo Horizonte nas duas últimas décadas, especialmente no período de 1970-1977 (FRANÇA, 1983), representando as migrações não mais que um mero mecanismo de redistribuição espacial da população, em função do rearranjo espacial das atividades econômicas (SINGER, 1973).

É provável que os migrantes que chegam à cidade enfrentem maiores dificuldades tanto no mercado de trabalho quanto nas condições de habitação e serviços de infra-estrutura urbana, sendo obrigados a se concentrarem nas favelas e nos bairros periféricos da cidade.

Em pesquisa específica realizada na população favelada de Belo Horizonte em 1977, verificou-se concentrar na favela parcela considerável dos fluxos migratórios provenientes do próprio estado de Minas Gerais, pois cerca de 81% dos chefes de famílias faveladas tinham como origem outras cidades do estado, que não a RMBH. Por outro lado, a presença de chefes favelados provenientes do município foi de apenas 10%, enquanto

que no total dos chefes do Aglomerado Metropolitano de Belo Horizonte a participação encontrada chegou a 18% (PLAMBEL, 1978).

Este tipo de dado obtido mostra a importância do processo de absorção dos migrantes, que representam grupo particular de risco, tanto pelas suas geralmente precárias condições de inserção social, quanto pela ausência de imunidade para as doenças existentes nos grandes centros urbanos, dentre as quais a meningite (CARVALHEIRO, 1983).

No período endêmico de 1981-1987, os coeficientes trimestrais de incidência da D.M. foram de 0,44 por 100.000 nas favelas e de 0,27 por 100.000 no restante do município, com uma razão entre as taxas de 1,6 (TAB. XLVIII). Em período endêmico anterior (2º semestre de 1978) NERY-GUIMARÃES et alii, 1981, estudando a distribuição espacial de 311 casos de meningites purulentas no município do Rio de Janeiro, segundo os diversos tipos de moradia, verificaram maior incidência da D.M. entre habitantes de favelas e conjuntos habitacionais populares, com um diferencial de risco de 3,0 para a D.M. e de 2,6 para as meningites bacterianas, em relação a outros tipos de residências.

Este maior diferencial de risco encontrado no Rio de Janeiro provavelmente se deveu à inclusão de moradores em conjuntos habitacionais, que não foram considerados neste estudo.

5.2.3. Divisão das áreas de Belo Horizonte segundo a renda média familiar

5.2.3.1. Classificação e estratificação do espaço urbano de Belo Horizonte

Diversas são as alternativas para o estudo de um fenômeno espacialmente distribuído pela cidade. Para SILVA(1981), em estudo sobre a Doença de Chagas, o que confere homogeneidade a uma zona endêmica não é nenhum fator presente mas o processo de sua organização, o qual apresenta características que

permitem aceitá-las como determinantes da distribuição da endemia chagásica. Portanto, a importância do espaço na compreensão dos diferenciais de risco não deve ser vista em relação à sua mera caracterização, mas também em relação à sua historicidade.

O estudo do processo urbano de Belo Horizonte mostra uma metrópole organizada e regiões diferentes umas das outras se relacionando.

Historicamente, a hierarquia no processo de estruturação da cidade pode ser vista desde a criação de Belo Horizonte, no final do século passado. Idealizada e imposta pelo grupo mais moderno das elites mineiras, favorável à industrialização, a cidade foi planejada e construída de acordo com o que havia de mais avançado em termos urbanísticos, sendo dividida em 3 setores - urbano, suburbano e rural (SINGER, 1968). O setor urbano, reservado aos funcionários do Estado e às elites, foi cuidadosamente planejado, enquanto a população trabalhadora, impedida de ocupar o centro, tanto pela lei(1), quanto por motivos econômicos (preços dos lotes inacessíveis na zona urbana), teve que se instalar nas áreas periféricas, não dotadas de qualquer tipo de benefício. A cidade passou então a crescer pela periferia, num modelo singular de crescimento - da periferia para o centro (FARIA, 1985).

Portanto, desde seus primórdios, Belo Horizonte criou áreas especificamente operárias, com menores exigências urbanísticas, ou seja, a cidade já nasceu fortemente marcada pela segregação urbana, reflexo da segregação social.

O espaço urbano, visto como a tradução de relações sociais de produção, reflete em sua organização as contradições inerentes à estrutura de classes da sociedade, com suas consequências na qualidade de vida e na distribuição dos riscos sociais, ou seja, a existência da doença no espaço geográfico se

(1) O Decreto nº 1.516 de 2 de maio de 1902 reservava a 8ª seção urbana para operários e elementos inferiores da Brigada Policial do Estado. Esta foi a primeira e única seção urbana reservada à classe operária (LE VEN, 1977).

deve a um conjunto de relações determinadas pelas características de organização social desse espaço.

É, entretanto, difícil a construção de um instrumental adequado de leitura do urbano.

Neste trabalho, pode-se considerar ter havido 2 marcos da divisão intra-urbana adotada: de um lado as diferenças e identidades - a separação das áreas pela renda média familiar; do outro, a estruturação - a divisão em complexos de campos e suas subdivisões.

A localização espacial das classes sociais no aglomerado metropolitano de Belo Horizonte foi estudada por TEIXEIRA (1986), que, utilizando a divisão em complexos de campos, considerou como espaço principal de moradia da burguesia a Área Central, Zona Sul e a Pampulha e a região da Cidade Industrial/Barreiro como o lugar onde se concentrava mais de um terço da classe operária, especialmente o setor industrial (38%) e o vinculado à construção civil (23%).

Da mesma forma, BREITH et alii (1987) dividiram o espaço urbano de Quito em zonas sócio-geográficas, com base em estimativas da composição social percentual. Esta classificação foi utilizada pelos autores no estudo da mortalidade infantil na cidade, já que, apesar de considerarem a categoria classe social como instrumento teórico-metodológico fundamental no estudo, as limitações das fontes de informação não permitiram reproduzir cientificamente esta categoria.

Em Belo Horizonte, a utilização pura e simples da distribuição percentual das várias classes sociais no espaço dividido em complexos de campo não seria suficiente para o estudo do processo epidêmico da D.M., onde a questão das favelas assumiu importância crucial. Neste sentido, é fundamental verificar a distribuição heterogênea dos grupos sociais dentro de cada região como, por exemplo, a incrustação de duas grandes favelas na Zona Sul. Ao mesmo tempo a Pampulha que, sob alguns aspectos, é o transplante da Zona Sul, é também o início da periferia norte, toda ela um espaço operário.

O agrupamento dos complexos de campos em 3 áreas con

cêntricas - Grupo 1 (Centro), Grupo 2 (Zona intermediária) e Grupo 3 (Zona periférica) permitiu verificar ter havido riscos diferentes de D.M. no período epidêmico: o coeficiente trimestral médio de incidência foi de 7,3 no Grupo 1, 8,6 no Grupo 2 e 10,8 no Grupo 3. Esta divisão, semelhante à adotada em estudos da epidemia de São Paulo (CARVALHEIRO, 1983) e de Londrina (MARZOCHI, 1985), mostra que o risco de adoecer por D.M. foi 1,5 vezes maior no Grupo 3 (periferia da cidade) que no 1 (centro). Da mesma forma, CARVALHEIRO (1983) encontrou um risco de D.M. dos moradores da zona intermediária e periférica, em relação aos do centro, de 1,3 e 2,5 respectivamente, no ano epidêmico de 1974 em São Paulo. Este mesmo autor entretanto, chama atenção para o subconjunto das favelas, que mereceriam estudo a parte.

Foi o que se verificou neste trabalho, onde a divisão do Grupo 1 em subgrupos, considerando a renda média familiar, permitiu separar duas grandes favelas (Serra e Santa Lúcia) do restante do Grupo, mostrando então que a taxa de incidência de 7,3 da D.M. no Grupo 1, na verdade escondia riscos de adoecer absolutamente diferentes: de 30,6 nas favelas (subgrupo 1 - 3) e de 3,9 para a população de maior renda (subgrupo 1 - 1), ou seja, um diferencial de risco de 7,8. No período endêmico este diferencial entre os subgrupos diminuiu bastante, mantendo-se alto somente nas sub-divisões do Grupo 1, talvez por ser este o único com diferenças marcantes em relação às condições de vida dos subgrupos (TAB. LI).

Os critérios utilizados para estratificar regiões ou grupos populacionais, que podem ser epidemiológicos, geográficos ou sócio-econômicos, sugerem uma íntima relação entre o processo de estratificação e a idéia de fatores de risco que, por sua vez, envolvem suspeita de causalidade (ROMERO & ACUÑA, 1987).

A renda média familiar tem sido um indicador sócio-econômico utilizado em estudos epidemiológicos sobre a D.M. (BARATA, 1985; MARZOCHI, 1985). A última autora utilizou esta variável e outras cinco (média de habitantes por domicílio, tem

po de moradia no bairro, grau de instrução, faixa etária, densidade demográfica) para caracterização sócio-econômica dos setores e áreas em que foi dividida a cidade, verificando que a renda explicava em parte as correlações observadas entre a morbidade e a maioria dos indicadores sócio-econômicos.

Neste trabalho, na última etapa do processo de estratificação do espaço, agrupou-se os sub-grupos homogêneos do ponto de vista sócio-econômico (indicado pela renda média familiar) em 3 áreas - nuclear, intermediária e periférica.

Entretanto, ao se determinar a estratificação do espaço urbano por uma variável quantitativa (renda média familiar) pode-se confundir a apreensão do real com a observação de seus aspectos visíveis, diminuindo a eficácia explicativa do modelo.

Na concepção marxista das classes sociais (POULANTZAS, 1975) estas não são concebidas como simples categorias nominais, construídas a partir de um esquema lógico-formal, aplicável a qualquer sociedade. Da mesma forma, na teoria marxista, a estrutura de classes não consiste em somente diferenças de renda, nível educativo ou "status". Estes indicadores na verdade seriam os efeitos mais visíveis de determinadas estruturas de classes, mas não se tratam dos elementos básicos desta estrutura. A "riqueza" dos indivíduos nesta concepção não seria o elemento fundamental, já que no interior de uma mesma classe a magnitude da "riqueza" pode diferir muito de um indivíduo a outro, assim como em sentido inverso, a renda dos membros de duas ou mais classes pode coincidir.

Entretanto, pela dificuldade de operacionalização do conceito de classes sociais, a renda tem sido utilizada como indicador da estrutura social, já tendo sido verificado existir, em populações urbanas, uma forte associação da renda familiar e a classe social, comprovando a utilidade desta variável como indicador sócio-econômico, a qual possui a vantagem de ser mais facilmente mensurável (VICTORA et alii, 1988).

Neste trabalho portanto, os dados empíricos coletados permitiram construir uma unidade de espaço mais adequada ao

modelo de interpretação da doença, com a localização de grupos sociais mais homogêneos no espaço urbano do município.

5.2.3.2. Epidemia e endemia da Doença Meningocócica nas áreas nuclear, intermediária e periférica

O coeficiente de incidência da D.M. foi maior na área nuclear em relação à área intermediária e à área periférica, no período de 1975-1980, havendo um claro gradiente de risco em todos os anos do período considerado (TAB. LII).

No período de pico epidêmico, os coeficientes de morbidade foram de 12,22 por 100.000 na área nuclear e de 3,34 por 100.000 na área periférica, com um diferencial de risco 3,7 vezes maior para os moradores da área nuclear. No período endêmico, os coeficientes de incidência foram semelhantes nas 2 áreas com uma razão entre as taxas de 1,2 (TAB. LIII).

Portanto, a epidemia de meningite que atingiu o município de Belo Horizonte na década de 70 - em pleno contexto de desenvolvimento industrial rápido e intenso verificado no período - não o fez de forma semelhante nos diversos espaços sócio-geográficos da cidade.

Considerando a área nuclear como aquela caracterizada pela existência de condições ótimas para a manutenção do agente infeccioso, com a doença ou infecção ocorrendo constantemente de forma hiperendêmica (SINNECKER, 1976) era de se esperar maior imunidade de grupo nesta população, com menor acometimento epidêmico. Apesar disso, os maiores surtos ocorreram na área nuclear, inclusive com maior aumento relativo da incidência em relação ao período endêmico (incidência epidêmica 36 vezes maior na área nuclear e 12 vezes maior na área periférica). Supõe-se que este maior aumento do risco na área nuclear tenha ocorrido pela grande entrada de suscetíveis nesta área, devido aos migrantes que, chegando em grande número na década de 70, foram se fixar preferencialmente nos bairros periféricos e favelas da cidade.

No município de São Paulo, CARVALHEIRO (1983), considerando a predominância das várias classes sociais nas 3 divisões administrativas do município - a burguesia situada predominantemente na Zona Central, o proletariado mais na Zona Intermediária e o sub-proletariado na Zona Periférica, encontrou um risco de D.M. dos moradores da zona intermediária e periférica, em relação aos do centro, de 1,7 e 2,0, no período endêmico de 1960-1969 e 1,3 e 2,5 no ano epidêmico de 1974.

Em relação à mesma epidemia de São Paulo, também BARATA (1985, 1988) considerou que a distribuição da D.M. pelas zonas central, intermediária e periférica refletia os padrões heterogêneos de sua ocorrência em São Paulo. Observou que, apesar de a 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.

A maior incidência da D.M. nas classes sociais dominadas tem sido verificada em surtos localizados da doença, inclusive em países industrializados como a Inglaterra (FARRIES et alii, 1975; STUART et alii, 1987), mostrando que as condições de vida, reflexo da estrutura social, são importantes na análise epidemiológica da D.M.

5.2.3.3. O comportamento da Doença Meningocócica nos períodos epidêmico e endêmico nas áreas nuclear, intermediária e periférica

Não houve diferença significativa na ocorrência dos diversos sorogrupos nas 3 áreas nos períodos epidêmico e endêmico, refletindo o mesmo padrão que ocorria no município como um todo (TAB. LIV). Entretanto, o fato de os únicos casos grupados dos sorogrupos A e C no período endêmico terem sido encontrados somente na área nuclear do município, deve ser levado em consideração, apesar da precariedade dos dados relativos a este período (alto percentual de casos com sorogrupo ignorado).

Muitas vezes, o surgimento de surtos da D.M. foi relacionado à mudança de sorogrupos ou sorotipos do meningococo (GOLD, 1971; BØVRE, 1977; BØVRE et alii, 1987; JONES et alii, 1987; LIND et alii, 1987), sendo que a maioria das epidemias da doença estiveram associadas aos sorogrupos A ou C, como a do Brasil (BRASIL, 1975; IVERSSON, 1976), a da Finlândia (PELTOLA et alii, 1977) e as várias da África (GALAZKA, 1982; GREENWOOD, 1980).

Em São Paulo, verificou-se que a epidemia acometeu mais precocemente as zonas pobres da cidade, com a incidência epidêmica ocorrendo por último nas populações com melhores condições de vida (BARATA, 1985, 1988). É portanto preocupante a detecção de sorogrupos mais virulentos na área nuclear de Belo Horizonte, justificando uma vigilância epidemiológica mais estreita desta população.

Neste estudo não se pôde analisar de forma mais precisa o acometimento por idade e sexo da D.M. nas três áreas de Belo Horizonte, por não se dispor da distribuição das duas variáveis nas áreas. Considerando que o tamanho das famílias e a composição familiar etária (proporção de crianças menores de 5 anos) tiveram uma variação significativa com o nível socioeconômico (renda familiar) dos complexos de campos, é de se supor que as famílias de renda mais alta tenham uma constituição mais antiga, com maior proporção de adultos, enquanto as de menor renda (área nuclear) teriam maior proporção de crianças e, devido ao peso das migrações em sua formação, uma composição por sexo também diferente.

Em relação à evolução e presença de lesões cutâneas dos casos estudados de D.M. nas três áreas, verificou-se que, no período epidêmico, a letalidade foi menor na área periférica (5,6%) que na área nuclear (9,0%) ou intermediária (11,4%), apesar das diferenças não terem sido significativas (TAB. LIX). Também não houve diferencial significativo em relação à proporção de formas hemorrágicas, classicamente associadas à maior gravidade da doença (STIEHM & DAMROSH, 1966; NIKLASSON et alii, 1969; BRANDZEAG & SKULBERG, 1987).

No período endêmico de 1981-1987 a área nuclear teve taxa de letalidade mais de 2 vezes maior que a área periférica (37,5% e 15,6% respectivamente), com diferença estatisticamente significativa ao nível de 5%. O percentual de formas hemorrágicas foi estatisticamente semelhante nas 3 áreas estudadas (TAB. LX).

Na endemia, portanto, além de haver uma maior taxa de letalidade no município como um todo em relação ao período epidêmico, houve também um diferencial do risco de morrer entre os casos procedentes de áreas de menor e maior renda. Esta diferença não pode ser explicada pela predominância de formas graves, que foi estatisticamente semelhante nas áreas. É possível que, na endemia, as piores condições dos serviços de saúde pública na detecção e atendimento dos casos de D.M. e o acesso diferenciado dos vários grupos sociais aos serviços expliquem parcialmente os riscos diferenciados de morrer entre a população de maior e menor renda.



6. CONCLUSÕES

Pelos resultados obtidos, pode-se concluir em relação à D.M. no município de Belo Horizonte, no período estudado de 1973 a 1987, que:

1. A D.M. foi epidêmica de 1974 a 1978 e se manteve endêmica no período de 1981 a 1987.

2. No período endêmico, a D.M. apresentou variação sazonal, com maior incidência no inverno, principalmente no mês de agosto.

3. No estudo da dimensão temporal da D.M., verificou-se que seu padrão de comportamento foi diferenciado nos períodos epidêmico e endêmico:

3.1. O sorogrupo A foi predominante na epidemia, enquanto que na endemia o sorogrupo B foi o mais frequentemente encontrado.

3.2. Apesar do maior risco de adoecer por D.M. o correr entre os menores de um ano de idade nos dois períodos, na epidemia verificou-se tendência ao aumento da frequência da D.M. em faixas etárias maiores, com um maior aumento do risco em relação ao período endêmico, principalmente para adultos jovens.

3.3. Houve acometimento significativamente maior do sexo masculino no período epidêmico, principalmente em adolescentes e adultos jovens, o que não ocorreu de forma significativa na endemia.

3.4. A letalidade foi significativamente menor no período epidêmico, embora o percentual de formas hemorrágicas tenha sido maior nesse período. A letalidade variou com a idade - foi maior entre os menores de um ano de idade em ambos os períodos estudados. Na epidemia, a letalidade foi significativamente maior entre os casos com formas hemorrágicas.

4. No estudo da dimensão espacial da D.M., verificou-se que esta acometeu de forma diferenciada as regiões e grupos populacionais do município:

4.1. Os moradores da Área Central e Zona Sul, de maior nível sócio-econômico, tiveram menor risco de adoecer na epidemia que o restante do município.

4.2. Tanto na epidemia quanto na endemia, a população favelada foi mais acometida pela D.M. que o restante da população, sendo o diferencial do risco de adoecer muito maior no período epidêmico. Além disso, a epidemia foi mais prolongada nas favelas, perdurando até o final do ano de 1980.

4.3. Na epidemia, o risco de adoecer por D.M. foi 3,7 vezes maior na área nuclear, de menor renda, em relação à área periférica, de maior renda média familiar. Na endemia o diferencial de risco entre as duas áreas foi de 1,2.

5. Em relação ao padrão de comportamento da D.M. nas três divisões sócio-geográficas da cidade, verificou-se maior risco de morrer entre os doentes da área nuclear em relação à área periférica, tanto no período epidêmico quanto no endêmico, com diferença estatisticamente significativa neste último.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARANTES, G.R. & RUFFINO-NETO, A. Tendência da sub-notificação de casos no decorrer da epidemia de meningite meningocócica ocorrida no estado de São Paulo, Brasil, no período de 1971-1975. Rev. Saúde Pública, São Paulo, 11:182-7, 1977.
2. ARMITAGE, P & BERRY, G. Statistical methods in medical research. 2. ed. Oxford, Blackwell, 1987. 559p.
3. ARTEINSTEIN, M.S. Meningococcal infections. 5. Duration of polysaccharide - vaccine - induced antibody. Bull. WHO, Geneva, 45:291-3, 1971.
4. ARTEINSTEIN, M.S.; BRANCHE, W.C.; ZIMMERLY, J.G.; COHEN, R. L.; TRAMONT, E.C.; KASPER, D.L.; HARKINS, C. Meningococcal infections. 3. Studies of Group A Polysaccharide Vaccines. Bull. WHO, Geneva, 45:283-6, 1971a.
5. ARTEINSTEIN, M.S.; SCHNEIDER, H.; TINGLEY, M.D. Meningococcal infections. 1. Prevalence of serogroups causing disease in US army personnel in 1964-70. Bull. WHO, Geneva, 45:275-8, 1971b.
6. ASSUMPÇÃO, L. Estudo epidemiológico e bacteriológico da Meningite Cerebro-Espinha Epidêmica na cidade de São Paulo, Brasil. Rev. Biol. Hyg., São Paulo, 2(1):5-33, 1929.
7. ASSUMPÇÃO, L. Typos de meningococcus e o problema da soro-

- terapia anti-meningococcica entre nōs. Brasil Mēd., São Paulo, 37(19):259-63, 1923.
8. BARATA, R.C.B. Epidemia de Doença Meningocōcica na cidade de São Paulo, 1970 a 1977: aspectos epidemiolōgicos, sociais e polīticos. São Paulo, Faculdade de Medicina da USP, 1985. 206p. (Tese, Mestre em Medicina Preventiva).
 9. BARATA, R.C.B. Meningite: uma doença sob censura? São Paulo, Cortez, 1988. 215p.
 10. BASTOS, C.O.; TAUNAY, A.E.; TIRIBA, A.C.; GALVÃO, P.A. A. Meningitis Meningococica em São Paulo, Brasil. Bol. Of. Sanit. Panam., Washington, 79:54-62, 1975.
 11. BELCHER, D.W.; SHERRIFF, A.C.; NIMO, K.P.; CHEW, G.L.N. ; VOROS, A.; RICHARDSON, W.D.; FELDMAN, H.A. Meningococcal Meningitis in Northern Ghana: epidemiology and control measures. Am. J. Trop. Med. Hyg., Lawrence, 26(4): 748-55, 1977.
 12. BELO HORIZONTE. Prefeitura Municipal. Secretaria municipal de Desenvolvimento Urban Anexo 5 da Lei Municipal nº 4.034 de 25 de março de 1985. Perímetro urbano do município de Belo Horizonte. In: Uso e ocupação do solo urbano de Belo Horizonte. Belo Horizonte, 1985a p.123-5.
 13. BELO HORIZONTE. Prefeitura Municipal. Secretaria Municipal de Desenvolvimento Urbano. Listagem de população por área homogênea das regionais; conforto urbano - água. Belo Horizonte, 1987. 32p.
 14. BELO HORIZONTE. Prefeitura Municipal. Secretaria Municipal de Desenvolvimento Urbano. Uso e ocupação do solo urbano de Belo Horizonte. Belo Horizonte, 1985b. 251p.
 15. BELO HORIZONTE. Prefeitura Municipal. Secretaria Municipal de Planejamento. Anuário de Informações Municipais - 1986. Belo Horizonte, 1986. 306p.
 16. BELO HORIZONTE. Prefeitura Municipal. Sinopse Histórico-Social de Belo Horizonte. In: Plano de ação municipal,

- diagnóstico e diretrizes. Belo Horizonte, 1984b. p.19-45.
17. BELO HORIZONTE. Prefeitura Municipal. Superintendência de Desenvolvimento da Capital. Levantamento de dados populacionais do município de Belo Horizonte. Belo Horizonte, 1987. 48p.
 18. BLOCH, M.; FERNANDEZ, J.J.; CHAVEZ, J.R.; SOUNDY, J.; GUZMAN, A.A. La epidemia de meningitis meningococcica de los años 1979-1980. Rev. Inst. Med., San Salvador, 12 (2):136-55, 1983.
 19. BORGES, J.M. Relatório ao superintendente geral de saúde. Belo Horizonte, Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais, 1975. 15p. (Mimeografado).
 20. BØVRE, K. Meningococcal Disease in Norway. Separata de INTERNATIONAL SYMPOSIUM OF MENINGOCOCCAL DISEASE IN N. W. EUROPE, Amsterdam, 1987. p.208-11.
 21. BØVRE, K.; HOLTEN, E.; VIK-MO, H.; BRØNDBO, A.; BRATLID, D. BJARK, P.; MOE, P.J. Neisseria meningitidis Infections in Northern Norway: An Epidemic in 1974-1975 Due Mainly to Group B organism. J. Infect. Dis., Chicago, 135(4) : 669-72, 1977.
 22. BRANDTZEAG, P. & SKULBERG, A. Prognosis of meningococcal septicaemia. Lancet, London, (8563):862, 1987.
 23. BRASIL. Ministério da Saúde. Comissão Nacional de Controle da Meningite. Doença Meningocócica (Meningite Meningocócica e Meningococcemia); vigilância epidemiológica e controle). Brasília, 1975. 48p.
 24. BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação SESP. Doença Meningocócica no Estado da Guanabara. Bol. Epidemiol., Rio de Janeiro, 6(22):40, 1974a.
 25. BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação SESP. Isolamento e

- tipificação de meningococos no estado de Minas Gerais. Bol. Epidemiol., Rio de Janeiro, 6(14):107-8, 1974b.
26. BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação SESP. Isolamento e tipificação de meningococos no estado de Minas Gerais. Bol. Epidemiol., Rio de Janeiro, 7(3):17-21, 1975.
27. BRASIL. Ministério da Saúde. Meningite Meningocócica no Reino Unido. Boletim de Epidemiologia, Rio de Janeiro, 1(8):78, 1974c.
28. BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação SESP. Meningites no Brasil em 1979. Bol. Epidemiol., Rio de Janeiro, 12(2) : 9-24, 1981.
29. BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação SESP. Meningites no Brasil em 1981. Bol. Epidemiol., Rio de Janeiro, 14(15): 161-76, 1982.
30. BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação SESP. Surto de Doença Meningocócica entre trabalhadores do Jari. Bol. Epidemiol., Rio de Janeiro, 6(2):83-5, 1974.
31. BREITH, J.; GRANDA, E. CAMPANA, A.; BETANCOURT, O. Ciudad y muerte infantil; investigacion sobre el deterioro de la salud en el capitalismo atrasado: un metodo. 2., Quito, C.E.A.S., 1987. 86p.
32. BRÉS, P. Medidas de salud publica en emergencias causadas por epidemias. Guía práctica. Genebra, OMS, 1987. p.10.
33. BRITO, F.A. Migrações inter-regionais no Brasil. In: SIMPÓSIO SOBRE DESENVOLVIMENTO ECONÔMICO E SOCIAL. 1., Belo Horizonte, 1972. Migrações internas e desenvolvimento regional. Belo Horizonte, CEDEPLAR/UFMG, 1973. v.2, p.151-93.
34. CARVALHEIRO, J.R. Processo migratório e disseminação de doença. In: TEXTOS de apoio; ciências sociais 1. Rio de Janeiro, PEC/ENSP, 1983. p.29-55.

35. CENTER FOR DISEASES CONTROL. Atlanta. Meningococcal polysaccharide vaccines. Morb. Mort. Weekly Rep., Atlanta, 24 (45):381-2, 1975.
36. CENTER FOR DISEASES CONTROL. Atlanta. Meningococcal vaccines. Morb. Mort. Weekly Rep., Atlanta, 34(18):255-9, 1985a.
37. CENTER FOR DISEASES CONTROL. Division of Bacterial Diseases. Atlanta. Epidemic Meningococcal Disease: Recommendations for travelers to Nepal. Morb. Mort. Weekly Rep., Atlanta, 34(9):119-25, 1985b.
38. CENTER FOR DISEASES CONTROL. Meningococcal disease surveillance group. Atlanta. Analysis of endemic Meningococcal Disease by serogroup and evaluation of chemoprophylaxis. J. Int. Dis., Chicago, 134(2):201-4, 1976.
39. CENTRO DE DESENVOLVIMENTO E PLANEJAMENTO REGIONAL. Belo Horizonte. Economia regional, sistema urbano e processo migratório na região polarizada por Belo Horizonte; estudos de base para definição de estratégias alternativas de sistemas urbanos no Brasil. Belo Horizonte, CEDEPLAR/UFMG, 1979. 329p.
40. COSTA, E.A. Avaliação preliminar de vacinação com polisacáride C em Ipatinga - cinco meses de observação. Rio de Janeiro, 1974. 15p. (Relatório ao Secretário Geral do Ministério da Saúde. Mimeografado).
41. DEFENSES against meningococcal infections. Lancet, London, (oct. 26):929-30, 1985.
42. EMPARANZA, J.I.; ALDAMIZ-ECHEVARRIA, L.; PEREZ YARZA, E. G.; LARRANAGA, P.; JIMINEZ, J.L.; LABIANO, M.; OZCOIDI, I. Prognostic score in acute meningococemia. Crit. Care. Med., Baltimore, 16(2):168-9, 1988.
43. FALLON, R.J. & BROWN, W.M. Serotypes of Group B Neisseria

- meningitidis isolated from meningococcal disease in Scotland. Separata de INTERNATIONAL SYMPOSIUM OF MENINGOCOCCAL DISEASE IN N.W. EUROPE, Amsterdam, 1987. p.251-2.
44. FAN, J. The periodicity and natural selection of epidemic cerebrospinal meningitis in civil populations. Baltimore Johns Hopkins University, 1944 (Thesis Public Health) apud HEDRICH, A. Recent trends in Meningococcal Disease. Public Health Rep., Washington, 67(5):411-20, 1952.
45. FARHAT, C.K. Doença Meningocócica. In: Fundamentos e prática das imunizações em clínica médica e pediatria. 2 ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 1985. p.255-65.
46. FARIA, M.A. Belo Horizonte: espaço urbano e dominação política. (Uma abordagem histórica). Rev. Depart. História Belo Horizonte, 1:26-43, 1985.
47. FARRIES, J.S.; DICKSON, W.; GREENWOOD, E.; MALHOTRA, T.R.; ABBOTT, J.D.; JONES, D.M. Meningococcal infections in Bolton, 1971-74. Lancet, London, (july 19):118-21, 1975.
48. FAUCON, R.; HALATCHEU, N.; ZANNOTTI, P.; LEFEVRE, M.; MENARD, M.; MILLAN, J.; FLOUR, J.J. La meningite cérébrospinale à Fès. II - L'épidémie de Fès. Med. Trop., Marseille, 29(3):308-29, 1969.
49. FAUCON, R. & ZANNOTTI, P. La meningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. I - La meningite cérébrospinale au Maroc. Med. Trop., Marseille, 29(2):151-60, 1969.
50. FLOYD, R.F.; FEDERSPIEL, F.; SCHAFFNER, W. Bacterial meningitis in urban and rural Tennessee. Am. J. Epidemiol. Baltimore, 99:395-407, 1974.
51. FORATINI, O.P. Epidemiologia geral. São Paulo, Edgard Blücher, 1976. p.161.
52. FRANÇA, S.B. As transformações do aparato estatal mineiro

- 1970-1977. Belo Horizonte, Departamento de Ciência Política/UFGM, 1983. 63p. (Projeto de Pesquisa).
53. FRAZER, D.W. Meningococcal Meningitis. In: LAST, J.M. ed. Public health and preventive medicine. 11 ed. New York, Acc, 1980. p.190-7.
54. FREIRE, L.M.; DELGADO, M.C.C.D.; SOUZA, R.B.A. Meningite por Haemophilus influenzae: manifestações cutâneas hemorrágicas. J. Pediat., Rio de Janeiro, 63(1):45-6, 1987.
55. FREYCHE, J.M. Repartition et évolution de la méningite cérébrospinal dans le monde depuis 1939. Rapp. Epidém. Démog., 4(8/9):311-31, 1951 apud MARZOCHI, K.B.F. Aspectos epidemiológicos da Doença Meningocócica no município de Londrina, Paraná, no período de 1965-1975. Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina UFRJ, 1977. 149p. (Tese, Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias).
56. GALAZKA, A. Les méningococcies et leur prévention par les vaccins antiméningococciques polysidiques. Bull. OMS, Genève, 60(3):305-12, 1982.
57. GHIPONNI, P.; DARRIGOL, J.; SKALOVA, R.; CVJETANOVIC, B. Study of bacterial air poppution in an arid region of Africa affected by cerebrospinal meningitis. Bull. WHO, Geneva, 45:95-101, 1971.
58. GOLD, R.; WINKLEHAKE, J.L.; MARS, R.S.; ARTENSTEIN, M. S. Identification of an epidemic strain of Group C Neisseria meningitidis by bactericidal serotyping. J. Inf. Dis., Chicago, 124:593-7, 1971.
59. GOLD, R. & ARTENSTEIN, M.S. Meningococcal infections. Field trial of Group C meningococcal polysaccharide vaccine in 1969-1970. Bull WHO, Geneva, 45:279-82, 1971.
60. GOLD, R.; LEPOW, M.K.; GOLDSCHNEIDER, I.; DRAPER, T. F.; GOTSCHLICH, E. C. Kinectics of antibody production to

- group A and group C meningococcal polysaccharide vaccines administered during the first six years of life: prospects of routine immunization of infants and children. J. Inf. Dis., Chicago, 140(5):690-7, 1979.
61. GOTSCHLICH, E.C.; GOLDSCHNEIDER, I.; ARTENSTEIN, M. S. The immunogenicity of group A and group C meningococcal polysaccharide in man. J. Exp. Med., New York, 129:1385-195, 1969.
62. GOVER, M. & JACKSON, G. Cerebrospinal meningitis. A chronological records of reported cases and deaths. Publ. Health Rep., Geneva, 61:433-50, 1946.
63. GREENWOOD, B.M. & WALLI, S.S. Control of meningococcal infection in the african meningitis belt by selective vaccination. Lancet, London, (ab, 5):729-32, 1980.
64. GREENWOOD, B.M.; BRADLEY, A.K.; BLAKEBROUGH, I.S.; WALLI, S. Meningococcal Disease and season in sub-Saharan Africa. Lancet, London, (8390):1339-42, 1984.
65. GREENWOOD, B.M.; BRADLEY, A.K.; BLAKEBROUGH, I.S.; WALL, R.A. Meningococcal Disease and season in sub-Saharan Africa. Lancet, London, (8459):829-30, 1985.
66. HEDRICH, A.W. Recent trends in Meningococcal Disease. Publ. Health Rep., Geneva, 67(5):411-20, 1952.
67. HEDRICH, A.W. The movements of epidemic meningitis, 1915 - 1930. Publ. Health Rep., Geneva, 46:2709-26, 1931.
68. HORTA, I.O. Relatório interno. Belo Horizonte, Secretaria de Estado da Saúde, 1975. 5p. (Mimeografado).
69. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. IX recenseamento geral - 1980; censo geográfico - dados gerais, migração, instrução, fecundidade, mortalidade; Minas Gerais. Rio de Janeiro, 1982. 749p.

70. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. VIII re-
censeamento geral - 1970; censo demográfico - Minas Ge-
rais. Rio de Janeiro, 1973. 676p.
71. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Metodolo-
gia do censo demográfico de 1980; série relatórios meto-
dologia. Rio de Janeiro, 1983. v.4, 477p.
72. IVERSON, L.B. Aspectos epidemiológicos da Meningite Menin-
gocócica no município de São Paulo (Brasil) no período de
1968 a 1971. Rev. Saúde Publ., São Paulo, 10:1-16, 1976.
73. JONES, D.M.; ELDRIDGE, J.; SUTCLIFFE, E.M. Emergence of
Group B type 15 strains as a cause of meningococcal in-
fection in England and Wales. Separata de INTERNATIONAL
SYMPOSIUM OF MENINGOCOCCAL DISEASE IN N.W. EUROPE, Ams-
terdam, 1987. p.206-7.
74. JUNQUEIRA, M. Meningite cerebro-espinhal a meningococcus;
contribuição para sua epidemiologia em São Paulo. An.
Paul. Med. Cir., São Paulo, 2:46-63, 1914.
75. KAYHTY, A.; KARANKO, V.; PELTOLA, H.; SARNA, S.; MAKELA, P.
H. Serum antibodies to capsular polysaccharide vaccine
of group A Neisseria meningitidis followed for three years
in infants and children. J. Infect. Dis., Chicago, 142
(6):861-8, 1980.
76. KOSIK, K. Dialética do concreto. 2 ed. Rio de Janeiro, Paz
e Terra, 1976. 230p.
77. LAPEYSSONNIE, L. Étude épidémiologique comparée de la me-
ningite cérébrospinale meningococcique dans les régions tem-
pérées et dans la ceinture de la méningite en Afrique.
Med. Trop., Marseille, 28(6):709-20, 1968.
78. LE VEN, Classes sociais e poder político na formação espa-
cial de Belo Horizonte (1893-1914). Belo Horizonte UFMG/

- FAFICH, 1977. 129p. (Tese, Mestre em Ciência Política).
79. LE VIGUE LLOUX, J. La mēningite cērēbrospinale a mēningocoques - Epidēmiologie et problēmes prophylactiques. Med. Trop., Marseille, 34(3):405-19, 1974.
80. LIND, I.; JOENSEN, H.D.; POOLMAN, J.T.; ZOFFMANN, H. Meningococcal disease in the Falroe Islands. Separata de INTERNATIONAL SYMPOSIUM OF MENINGOCOCCAL DISEASE IN N. W. EUROPE, Amsterdam, 1987. p.223-4.
81. MAKELA, P.H. Group A meningococcal polysaccharide vaccine Separata de INTERNATIONAL SYMPOSIUM OF MENINGOCOCCAL DISEASE IN N.W. EUROPE, Amsterdam, 1987. p.219-20.
82. MARZOCHI, K.B.F. Aspectos epidemiolōgicos da Doença Meningocōcica no municīpio de Londrina, Paranā, no perīodo de 1965-1975. Rio de Janeiro, Fac. Medicina/UFRJ, 1977. 149 p. (Tese, Mestrado em Doenças Infecciosas e Parasitārias).
83. MARZOCHI, K.B.F. Doença meningocōcica epidēmica; avaliaçāo de aspectos climāticos e sōcio-econômicos, de portadores e da açāo vacinal em municīpio de porte mēdio do sul do Brasil. Rio de Janeiro, Fac. Medicina/UFRJ, 1985. 328p. (Tese, Doutorado em Doenças Infecciosas e Parasitārias).
84. McCORMICK, J.B. Impact of the vaccine campaigns, s/l, 1975. 33p. (Mimeografado).
85. McCORMICK, J.B.; WEAVER, R.E.; THORNSBERRY, C.; FELDMAN, R. A. Trends in disease caused by Neisseria meningitidis: 1972 and 1973. J. Infect. Dis., Chicago, 130(2):212-4, 1974.
86. MENDONÇA, E.F. A importāncia do hospital Cícero Ferreira na vigilāncia epidemiolōgica das meningites. Belo Horizonte, NUVE/Secretaria de Estado da Saūde, 1987. 20p. (Mimeografado).

87. MENDONÇA, E.F. & FRANÇA, S.B. Vigilância epidemiológica e a política de controle de doenças transmissíveis: o caso de Minas Gerais. Cad. Int. Rural, Belo Horizonte, 4(1): 71-92, 1986.
88. MENEZES, A.S.; MENEZES, I.M.; SILVA, L.M.C. A Doença Meningocócica no estado da Bahia, 1970-1974. Rev. Baiana Saúde Pública, Salvador, 2(1):1-10, 1975.
89. MINAS GERAIS. Secretaria de Estado da Saúde. Núcleo de Vigilância Epidemiológica. Características epidemiológicas da Doença Meningocócica no município de Belo Horizonte - 1974-1978. Bol. Epidem., Belo Horizonte, 1(4):1-7, 1979.
90. MINAS GERAIS. Secretaria de Estado do Trabalho e Cultura Popular. Departamento de Habitação Popular. Levantamento da população favelada de Belo Horizonte. Belo Horizonte, 1966. 44p.
91. MORAES, J.C.; ALMEIDA, M.M.M.B.; EDUARDO, M.B.P.; CAMARGO, M.C.C.; CORREA, M.V.; FRANZOSI, S.C.; MATTOS, M.R.; SILVA, R.L.; ADORNO, R.C.F.; ALVES, M.C.G.P. Comportamento da Doença Meningocócica em São Paulo. Rev. Paul. Med., São Paulo, 100(1):31-3, 1982.
92. MORAES, J.C.; GUEDES, J.S.; BARATA, R.C. Métodos de estudo do processo epidêmico In: TEXTOS de apoio; epidemiologia 1. Rio de Janeiro, PEC/ENSP, 1985. p.89-129.
93. MORAIS, J.S.; MUNFORD, R.S.; RISI, J.B.; ANTEZANA, E.; FELDMAN, R.A. Epidemic disease due to serogroup C Neisseria meningitidis in São Paulo, Brasil. J. Inf. Dis., Chicago, 129(5):568-71, 1974.
94. NERY-GUIMARÃES, R.; BITTENCOURT, L.C.M.; PASTOR, N.V. A. Meningites virais e bacterianas no município do Rio de Janeiro (Brasil); algumas considerações sobre o sistema de informação em saúde e sobre a distribuição da doença

- no espaço urbano. Rev. Saúde Pública, São Paulo, 15:379-94, 1981.
95. NIKLASSON, P.M. & STRANDELL, T. Prognostic factors in meningococcal disease. Scand. J. Infect. Dis., Estocolmo, 1:85-9, 1969. .
96. ORGANIZATION MONDIALE DE LA SANTÉ. Genebra. La mēningite cērēbro-spinale en Afrique: surveillance ēpidēmiologique et lutte. Chronique OMS, Geneve, 27:375-80, 1973.
97. PELTOLA, H.; MAKELA, P.H.; KAYHTY, H.; JOUSIMIES, H.; HERVA, E.; HALLSTRÖM, K.; SINOVEN, A.; RENKONEN, O.; PETTAY, O.; KARANKO, V.; AHVONEN, P.; SARNA, S. Clinical efficacy of meningococcus group A capsular polysaccharide vaccine in children three months to five years of age. N. Engl. J. Med., Boston, 297:686-91, 1977.
98. PELTOLA, H.; KATAZA, J.M.; MAKELA, P.H. Shift in the age-distribution of Meningococcal Disease as predictor of an epidemic? Lancet, (sept. 11):595-7, 1982.
99. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. A estrutura atual. In: A estrutura urbana da RMBH. Belo Horizonte, 1986a, v.2, 157p.
100. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Caracterização da população favelada no Aglomerado Metropolitano de Belo Horizonte. Belo Horizonte, 1981. 110p.
101. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Diretrizes de estruturação urbana da RMBH. Belo Horizonte, 1982. 103p.
102. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Favelas em Belo Horizonte. Belo Horizonte, 1983b. 44p.
103. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Favelas em Belo Horizonte; estudo de caso. Belo Horizonte, s/d. 37p.

104. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Favelas na Região Metropolitana de Belo Horizonte; inventário. Belo Horizonte, 1983a. 86p.
105. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Informações básicas da RMBH. Belo Horizonte, 1985. 247p.
106. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. O processo de desenvolvimento de Belo Horizonte: 1897 - 1970. Belo Horizonte, 1979. 336p.
107. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. O processo de formação de espaço urbano. In: A estrutura urbana da RMBH. Belo Horizonte, 1986b.v.1, 172p.
108. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Orientações para uma política habitacional. Belo Horizonte, 1974. 93p.
109. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Pesquisa dos processos de morar: metodologia (1ª etapa) Belo Horizonte, 1978a. 956p.
110. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Pesquisas sócio-econômicas. Belo Horizonte, 1972. 4v.
111. PLANEJAMENTO DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELO HORIZONTE. Projeto de pesquisa dos processos de morar. Belo Horizonte, 1978b. 60p.
112. PIZZI, M.A. Severe epidemic of meningococcus meningitis in Chile - 1941-1942. Am. J. Publ. Health, New York, 34: 231-8, 1944.
113. POULANTZAS, N. Introdução às classes sociais e sua reprodução ampliada. In: As classes sociais no capitalismo de hoje. Rio de Janeiro, ZAAR, 1975. p.11-38.
114. REED, D.; BRODY, J.; HUNTLEY, B.; OVERFIELD, T. An epide

- mic in an eskimo village due to group B meningococcus. J. Am. Med. Assoc., Chicago, 196:383-90, 1966.
115. RIBAS, J.C. Caracterização sorológica dos meningococos. Mem. Inst. Butantan, São Paulo, 16:315-28, 1942.
116. RICH, W.H. & TERRY, M.C. The industrial "control chart" applied to the study of epidemic. Publ. Health Rep., Geneva, 61(42):1501-11, 1946.
117. ROLLESTON, H. Cerebro-spinal fever. Lancet, London, (abr. 5):541-9, 1919.
118. ROMERO, A. & ACUNA, D.L. El estudio de los factores de riesgo dentro del concepto estratificación en el control de enfermedades transmissibles. Bogotá, 1987. 31p.
119. SANCHO, J.G. & SCOTTI, R.F. Doença Meningocócica. Rio de Janeiro, 1976. 20p. (Relatório mimeografado).
120. SCHMID, A.W. & GALVÃO, A.L.A. Alguns aspectos epidemiológicos da Meningite Meningocócica no município de São Paulo. Arq. Hig. Saúde Publ., São Paulo, 26:15-29, 1961.
121. SERRE-BOISSEAU, F. La mēningite à meningocoques en France de 1968 à 1972. Bull OMS, Geneve, 48(6):675-83, 1973.
122. SILVA, L.J. Evolução da Doença de Chagas no estado de São Paulo. Ribeirão Preto, Fac. Medicina/USP, 1981. 188 p. (Tese, doutorado).
123. SILVA, L.M. Pesquisa de fluxos migratōrios para Belo Horizonte. In: SIMPÓSIO SOBRE DESENVOLVIMENTO ECONÔMICO E SOCIAL. Belo Horizonte, 1972. Migrações internas e desenvolvimento regional. Belo Horizonte, CEDEPLAR/UFMG, 1973. p.127-69.
124. SINCLAIR, J.F.; SKEOCH, C.H.; HALLWORTH, D. Prognosis of meningococcal septicaemia. Lancet, London, (8549): 38, 1987.

125. SINGER, P. Belo Horizonte. In: Desenvolvimento econômico e evolução urbana. Rio de Janeiro, Nacional, 1968. p.199-269.
126. SINGER, P. Migrações internas: considerações teóricas sobre o seu estudo. In: CENTRO DE DESENVOLVIMENTO E PLANEJAMENTO REGIONAL. Migrações internas e o planejamento regional. Belo Horizonte, CEDEPLAR/UFMG, 1973. p.171-209.
127. SINNECKER, H. Epidemic and epizootic proceses at work. In: General epidemiology. London, John Wiley & Sons, 1976. p.154-77.
128. SKALOVA, R. Epidemiology of Meningococcal Meningitis in Sahel and Mongolia. Infection, 12(Suppl. 1):35-43, 1984.
129. SNEDECOR, G.W. & COCHRAN, W.G. Statistical methods. 7ed. Iowa, Iowa State Univer Press,, 506p.
130. SPANJAARD, L.; BOL, P.; DE MARIE, S.; ZANEN, H. C. Age-distribution of Meningococcal Disease as predictor of epidemics. Lancet, London (nov. 6):1039-40, 1982.
131. SPANJAARD, L.; BOL, P.; DE MARIE, S.; ZANEN, H.C. Association of meningococcal serogroups with the course of disease in the Netherlands, 1959-83. Bull WHO, Geneva, 65(6):861-8, 1987a.
132. SPANJAARD, L.; BOL, P.; DE MARIE, S.; ZANEN, H.C. Association of meningococcal serotypes with the course of disease: serotypes 2a and 2b in the Netherlands, 1959-1981. J. Inf. Dis., Chicago, 155(2):277-82, 1987b.
133. SPIEGEL, M.R. Probabilidade e estatística. São Paulo, Mc Graw-Hill, 1978. 518p.
134. STIEHM, E.R. & DAMROSCH, D.S. Factors in the prognosis of meningococcal infection. J. Pediatr., St. Louis, 68(3): 457-67, 1966.

135. STUART, J.M.; CARTWRIGHT, K.A.V.; JONES, D.M.; NOAH, N.D.; WALL, R.J.; BLACKWELL, C.C.; JEPHCOTT, A.E.; FERGUSON, I.R. An outbreak of meningococcal disease in Stonehouse: planning and execution of a large-scale survey. Epidemiol. Inf., New York, 99(3):579-89, 1987.
136. TAUNAY, A.E.; GALVÃO, P.A.; MORAIS, J.S.; GOTSCHLICH, E. C.; FELDMAN, R.A. Disease prevention by meningococcal serogroup C polysaccharide vaccine in preschool children: results after eleven month in São Paulo, Brasil. Pediatr. Res., Baltimore, 8:429, 1974.
137. TEIXEIRA, J.G. As classes sociais no espaço urbano de Belo Horizonte. Belo Horizonte, FAFICH/UFMG, 1986. 179p. (Tese, Mestre em Ciência Política).
138. TURINI, T.L.; BALDY, J.L.S.; PASSOS, J.N.; TAKATA, P. K. Fatores prognósticos da Doença Meningocócica: estudo relativo a 254 casos. Rev. Saúde Publ., São Paulo, 13:173-82, 1979.
139. VICTORA, C.G.; BARROS, F.C.; VAUGHAN, J.P. Epidemiologia da desigualdade. São Paulo, HUCITEC, 1988. 187p.
140. VINEIS, P.; DUCA, P.; PASQUINI, P. Manuale di metodologia epidemiologica. Roma, La Nuova Itàlia Scientifica, 1988. 127p.
141. WIEBE, R.A.; CRAST, F.W.; HALL, R.A.; BASS, J.W. Clinical factors relating to prognosis of bacterial meningitis. South Med. J., Birmingham, 65(3):257-64, 1972.
142. WIGGINS, G.L.; HOLLIS, D.G.; WEAVER, R. Prevalence of serogroups and sulfonamide resistance of meningococci from the civilian population in the United States, 1964-1970. Am. J. Publ. Health, New York, 63:59-65, 1973.
143. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Pan American Health Organization. Washington. Meeting on Meningococcal Meningitis. Brasília, 1976. 73p.

ANEXO I

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DE MENINGITES - 1973 a 1986

Número: 1.1.1.1.1 Data da internação: 1.1.1/1.1.1/1.1.1

Diagnóstico: 1.() Doença meningocócica 2.() Meningite por hemófilo 3.() Meningite por pneumococo
 4.() Meningite por outros gram negativos 5.() Meningite por outros gram + 6.() Meningite tuberculosa
 7.() Meningite não espec. de prov. etiologia bacteriana 8.() Meningite não espec. de prov. etiologia viral
 9.() Demais meningites

Idade: 1.1.1 anos 1.1.1 meses Sexo: 1.() Masculino 2.() Feminino 9.() S.I.

Endereço: ----- 1.1.1.1

Data de início da doença: 1.1.1/1.1.1/1.1.1 Hospital: ----- 1.1.1

LABORATÓRIO:

Fez punção lombar? 1.() Sim 2.() Não 9.() S.I.

Aspecto do líquido: 1.() Límpido 2.() Turvo 3.() Purulento
 4.() Xantocrômico 5.() Hemorrágico 8.() N.A. 9.() S.I.

Citoquímica: 1.() 2.1 2.() 2.2 3.() 2.3 4.() 2.4 (5) 2.5 6.() 3.1 7.() 3.2 8.() N.A. 9.() S.I.

Número de leucócitos: ----- Linfócitos: ----- Proteína: -----
 Neutrófilos: ----- Glicose: -----

Bacterioscopia: 1.() Sim 2.() Não 8.() N.A. 9.() S.I.

Resultado: 1.() Ausência de germes 2.() Diplococos gram - 3.() Diplococos gram + 4.() Cocobacilos gram -
 5.() Bacilos gram - 6.() Cocos gram + 7.() Outros 8.() N.A. 9.() S.I.

Cultura: 1.() Sim 2.() Não 8.() N.A. 9.() S.I.

Resultado: 1.() Ausência de germes 2.() Meningococo 3.() Hemófilo 4.() Pneumococo 5.() Salmonela
 7.() Klebsiela 8.() Enterobacter 9.() Pseudomonas 10.() E.Coli 11.() Outro gram -
 12.() Streptococo 13.() Estafilococo 14.() Outro gram + 18.() N.A. 19.() S.I.

Contra-imuno eletroforese: 1.() Sim 2.() Não 9.() S.I.

Resultado: 1.() Ausência de antígenos de meningococo 2.() Presença de antígenos de meningococo
 3.() Positiva para hemófilo 8.() N.A. 9.() S.I.

Hemocultura: 1.() Sim 2.() Não 9.() S.I.

Resultado: 1.() Ausência de germes 2.() Neisseria 3.() Outro ----- 8.() N.A. 9.() S.I.

Sorogrupo: 1.() Sim 2.() Não 3.() N.A. 9.() S.I.

Resultado: 1.() A 2.() B 3.() C 4.() Y 5.() Outro 6.() Não tipável 7.() Não tipado 8.() N.A. 9.() S.I.

Tratamento anti-microbiano: (1-Sim 2-Não 9-S.I.)

! ! Penicilina

! ! Sulfa

! ! Cloranfenicol

! ! Ampicilina

! ! Gentamicina

! ! Rocefim (Ceftriaxona)

! ! Outros -----

Virose antecedente? -----

Evolução do caso: 1.() Alta 2.() Óbito 9.() S.I.

Diag.: -----

Data: 1.1.1/1.1.1/1.1.1

História de outro caso de meningite em família ou vizinhos? 1.() Sim 2.() Não 9.() S.I.

Há quanto tempo do início deste caso? 1.1.1 meses 1.1.1 dias

QUADRO CLÍNICO:

Sintomas inespecíficos: (1-Sim 2-Não 9-S.I.)

- Febre
- Vômito
- Tonteira
- Irritabilidade
- Gemente

Sintomas relacionados ao sistema nervoso: (1-Sim 2-Não 9-S.I.)

- Cefaléia
- Meningismo
- Lúcido
- Torpor
- Sonolência
- Coma
- Convulsões
- Acometimento de pares cranianos
- Abaulamento de fontanela
- Delírio
- Distúrbios do comportamento

Manifestações cutâneas: (1-Sim 2-Não 9-S.I.)

- Petequias
- Equimoses
- Púrpura
- Lesões cutâneas sem especificação

Localização: (1-Sim 2-Não)

- Generalizada
- Tronco
- Pescoço e face
- Membros superiores
- Membros inferiores
- Sem informação de localização

Doenças antecedentes ou condições associadas: (1-Sim 2-Não 9-S.I.)

- Herpes labial
- IVAS
- Otite
- Amigdalite ou nasofaringite
- Manifestações gastrointestinais
- Manifestações do aparelho genito-uridário

Hospitalização prévia: 1.() Não 2.() - 10 dias do início dos sintomas 3.() + 10 dias do início dos sintomas 9.() S.I.

Causa: 1.() Manifestações gastrointestinais 2.() Manifestações respiratórias
3.() Outras manifestações 8.() N.A. 9.() S.I.

Hospital: ----- !..!

Investigação do caso: 1.() Sim Data: !..! / !..! / !..!

- 2.() Não
- 9.() S.I.

Quimioprofilaxia dos contatos: 1.() Sim 2.() Não 9.() S.I.

ANEXO II - Redefinição das unidades espaciais de Belo Horizonte
pela Secretaria Municipal de Desenvolvimento Urbano
da Prefeitura de Belo Horizonte (SMDU-BH)

III Nível	Campos	Alterações na agregação das áreas homogêneas (A. H.)		Áreas homogêneas do campo
		Sai A.H.	Entra A.H.	
1	01	126	-	124, 125, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183
	02	-	-	Sem alteração
	03	-	126	115, 116, 117, 118, 119, 120, <u>126</u>
	04	-	-	Sem alteração
	05	-	-	Sem alteração
Resultado: sem alteração				
2	11	-	-	Sem alteração
	12	-	67	63, 64, 69, 70, <u>67</u>
	13	-	-	Sem alteração
	26	-	-	Sem alteração
Resultado: entrada da A.H. 67				
3	14	-	-	Sem alteração
	15	-	-	Sem alteração
	16	-	-	Sem alteração
	27	-	32	31, 34, <u>32</u>
	28	-	-	Sem alteração
	29	32	-	33, 57, 58, 78, 80
	41	-	-	Sem alteração
Resultado: sem alteração				

III Nível	Campos	Alterações na agregação das áreas homogêneas (A. H.)		Áreas homogêneas do campo
		Sai A.H.	Entra A.H.	
4	52	-	-	Sem alteração
	68	37	-	29
	69	-	37	38, 39, 40, <u>37</u>
Resultado: sem alteração				
5	17	-	-	Sem alteração
	30	-	-	Sem alteração
	31	-	-	Sem alteração
	42	-	-	Sem alteração
	53	-	-	Sem alteração
Resultado: sem alteração				
6	43	-	143, 144, 145	104, 105, 106, 107, <u>143</u> , <u>144</u> , <u>145</u>
	55	-	-	Sem alteração
	56	97	-	92, 102, 103
Resultado: sai A. H. 97; entram 143, 144 e 145				
7	18	-	-	Sem alteração
	32	143,144,145 162,163		139, 140, 141, 142, 164, 165
	33	160,161,210	162, 163, 205 206	166, 167, 209, <u>162</u> , <u>163</u> , <u>205</u> , <u>206</u>
	34	205,206	-	207, 208
	253 (CC3)	-	160, 161, 210	<u>160</u> , <u>161</u> , <u>210</u>
Resultado: saem A.H. 143, 144 e 145				

III Nível	Campos	Alterações na agregação das áreas homogêneas (A. H.)		Áreas homogêneas do campo
		Sai A.H.	Entra A.H.	
8	06	200,203,204 218	-	172, 173, 174, 201, 202
	252 (CC2)	-	203, 204	<u>203, 204</u>
Resultado: sai A.H. 200 e 218				
9	19	-	-	Sem alteração
	20	-	249	217, 250, 251, 252, 253, 255, <u>249</u>
	35	-	-	Sem alteração
	48	-	-	Sem alteração
Resultado: entra A.H. 249				
10	21	<u>219,221,249</u>	247	220, 248, <u>247</u>
	36	<u>374,375</u>	-	246, 254
	37	241,247	-	242
	51	<u>245</u>	-	243, 244
	251 (CC1)	-	218,219,221	<u>218, 219, 221</u>
	259 (CC9)	-	245,374,375	<u>245, 374, 375</u>
Resultado: sai A.H. 249, 241 e entra A.H. 218				
11	07	-	200	184, 185, 198, 199, <u>200</u>
	08	-	-	Sem alteração
	22	-	241	222, 223, <u>241</u>
	23	-	-	Sem alteração

III Nível	Campos	Alterações na agregação das áreas homogêneas (A. H.)		Áreas homogêneas do campo
		Sai A.H.	Entra A.H.	
11	38	235,237,238, 651, 652	-	239
	39	-	235,237,238	234, 236, <u>235</u> , <u>237</u> , <u>238</u>
Resultado: sai A.H. 651, 652; entra A.H. 200 e 241				
12	09	189	-	190, 191, 192
	10	67	189	68, <u>189</u>
	24	194	-	227, 228, 229
	25	232	194,231	193, 230, 194, 231
	40	231,654	232	233, 381, <u>232</u>
Resultado: sai A.H. 67 e 654				
13	47	-	-	Sem alteração
	49	256,278	-	274, 275, 276, 277
	60	-	-	Sem alteração
	61	259,260,261, 268,269	-	270, 315
	62	-	-	Sem alteração
	63	-	-	Sem alteração
	78	-	-	Sem alteração
	79	-	-	Sem alteração
	80	-	-	Sem alteração
	81	329,349	-	309, 310, 311, 330, 331
	254 (CC4)	-	256,278	<u>256</u> , <u>278</u>

III Nível	Campos	Alterações na agregação das áreas homogêneas (A. H.)		Áreas homogêneas do campo
		Sai A.H.	Entra A.H.	
13	256 (CC6)	-	259,260,261	<u>259</u> , <u>260</u> , <u>261</u>
Resultado: sai A.H. 268, 269, 329 e 349				
14	70	-	-	Sem alteração
	88	-	-	Sem alteração
	89	-	-	Sem alteração
	90	5	26	11, 12, 13, 14, 22, <u>26</u>
	91	26, <u>27</u>	-	21, 23, 24, 25, 42
	101	-	-	Sem alteração
	102	-	-	Sem alteração
	117	1,2,4,16,465	-	3
	257 (CC7)	-	1,2,4,5,16	1, 2, 4, 5, <u>16</u>
	258 (CC8)	-	27	<u>27</u>
Resultado: sai 465				
15	54	-	-	Sem alteração
	73	-	97	94, 95, 96, 97
	92	904	-	43
Resultado: sai 904; entra 97				
16	103	-	-	Sem alteração
	118	464	-	17, 45
Resultado: sai 464				

III Nível	Campos	Alterações na agregação das áreas homogêneas (A. H.)		Áreas homogêneas do campo
		Sai A.H.	Entra A.H.	
23	44	-	-	Sem alteração
	45	147	-	146, 148
	46	-	147	158, 159, <u>147</u>
	57	99	-	149
	58	-	-	Sem alteração
	59	-	-	Sem alteração
	75	-	-	Sem alteração
	76	953	-	263, 264, 265, 266,
	77	-	268, 269	<u>268</u> , <u>269</u>
	255 (CC5)	-	99	<u>99</u>
Resultado: sai 953; entra 268, 269				
25	111	-	-	Sem alteração
	99	-	354	320, 321, 325, 326, 327, 353, <u>354</u>
	100	-	-	Sem alteração
	112	354	-	358, 359
	113	-	-	Sem alteração
	114	-	-	Sem alteração
	127	506	-	357, 361, 362, 363
	128	-	-	Sem alteração
	129	603	-	366, 367
Resultado: sai 506, 603				
27	130	-	-	Sem alteração

III Nível	Campos	Alterações na agregação das áreas homogêneas (A. H.)		Áreas homogêneas do campo
		Sai A.H.	Entra A. H.	
Resultado: sem alteração				
28	115	551,553,554	349	371, 372, 373, 349,
Resultado: sai 551, 553, 554; entra 349				
29	50	-	-	Sem alteração
	64	-	-	Sem alteração
	65	-	-	Sem alteração
	66	-	-	Sem alteração
	67	653	-	285, 286, 294
	82	-	329	333, 334, 346, 347, <u>329</u>
	83	-	335,337	336, <u>335</u> , <u>337</u>
	84	335,337	-	Nenhuma
	85	338	-	293, 297, 298, 299
	86	-	338	291, 340, <u>338</u>
	87	-	-	Sem alteração
	116	-	-	Sem alteração
Resultado: sai 653; entra 329				

Resultados na redefinição da composição dos complexos de campos
(Unidades de II nível)

II Nível (Complexos de campos)	Alteração na agregação das áreas homogêneas (A. H.)
Área Central	Sem alteração
Zona Sul	Entra A.H. 67
Calafate/Gameleira	Entram A.H. 143, 144 e 145 Sai A.H. 97
Carlos Prates/Padre Eustáquio	Saem A.H. 143, 144 e 145
Lagoinha/Cachoeirinha	Entra A.H. 249 Saem A.H. 200 e 218
Renascença/Floresta/Horto	Entram A.H. 218 e 200 Saem A.H. 249, 651 e 652
Santa Efigênia	Saem A.H. 67 e 654
Pampulha	Saem A.H. 268, 269, 329 e 349
Cidade Industrial/Barreiro	Entra A.H. 97 Saem A.H. 465, 904 e 464
Ressaca	Entram A.H. 268, 269 Sai A.H. 953
Venda Nova/Justinópolis/ Via Norte	Saem A.H. 506, 603
São Benedito/Aarão Reis	Entra A.H. 329 e 349 Saem A.H. 551, 553, 554 e 653
Resultado total (1)	Saem A.H. 651, 652, 654, 465, 904, 464, 953, 506, 603, 551, 553, 554 e 653

(1) Em relação a todo município de Belo Horizonte.

ANEXO III - Sistema de unidades espaciais de Belo Horizonte

1º Nível	2º Nível (Complexos de campos)	3º Nível (Sub-complexos de campos)	Campos
I - Núcleo Central	1. Área Central	1. Área Central	01,02,03,04,05
	2. Zona Sul	2. Mangabeiras	11,12,13,26
II - Área Peri-central	3. Calafate/Gameleira	4. Betânia	52,68,69
		5. Calafate/Barroca	17,30,31,42,53
		6. Gameleira	43,55,56
	4. Carlos Prates/Padre Eustáquio	7. Carlos Prates/Padre Eustáquio	18,32,33,34,253
		5. Lagoinha/Cachoeirinha	8. Lagoinha
	9. Cachoeirinha		19,20,35,48
	6. Renascença/Floresta/Horto	10. Renascença	21,36,37,51,251,259
11. Floresta/Horto		07,08,22,23,38,39	
III - Pampulha	7. Santa Efigênia	12. Santa Efigênia	09,10,24,25,40
		8. Pampulha	13. Pampulha
IV - Eixo Industrial	9. Cidade Industrial/Barreiro	14. Barreiro	70,88,89,90,91,101,102,117,257,258
		15. Cidade Industrial	54,73,92
		16. Durval de Barros	103,118
V - Periferias	10. Ressaca	23. Ressaca	44,45,46,57,58,59,75,76,77,255

1º Nível	2º Nível (Complexos de campos)	3º Nível (Sub-complexos de campos)	Campos
	10. Venda Nova/Justinópolis/Via Norte	25. Justinópolis	111
		26. Venda Nova	98,99,100,112, 113,114,127,128, 129
	12. São Benedito/ Aarão Reis	28. São Benedito	115
		29. Aarão Reis	50,64,65,66,67, 82,83,85,86,87, 116

FONTE: PLAMBEL - SMDU - BH

Nota: os números do 3º nível e campos obedecem à classificação feita pelo PLAMBEL para a RMBH.

ANEXO IV - Sistema de unidades espaciais de Belo Horizonte

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas		
		Nº	Nome	
1. Área Central	01. Centro	124	. Parque Municipal	
		125	. Centro - Pça Afonso Arinos	
		175	. Centro - Viaduto B	
		176	. Mercado Central	
		177	. Centro - Mercado Novo	
		178	. Centro Av. Alvares Cabral Av. Bias Fortes/Ed. Maleta	
		179	. Centro - Imprensa Oficial	
		180	. Centro - Igreja São José	
		181	. Centro - Viaduto Santa Tereza	
		182	. Centro - Rodoviária	
		183	. Centro - Praça da Estação	
		02. São Lucas	121	. São Lucas - Santa Casa
			122	. Funcionários - Grupo Pedro II
	123		. Funcionários - Hospitais	
	188		. Santa Efigênia - Batalhão PM	
	03. Savassi	115	. Lourdes	
		116	. Funcionários	
		117	. Savassi	
		118	. Funcionários - Praça Tiradentes	
		119	. Cruzeiro - Praça Milton Campos	
		120	. Serra	
		126	. Praça Liberdade - Av. João Pí- nheiro	
	04. Lourdes	114	. Santo Agostinho	
		127	. Centro - Praça Liberdade	
		129	. Centro - Av. Bias Fortes	
		130	. Barro Preto - Fórum	
	05. Barro Preto	113	. Barro Preto - CPOR	
		131	. B. Preto - Praça Miguel Arges	
		132	. B. Preto - Estádio Cruzeiro	
		133	. B. Preto - Instituto São Rafael	

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
2. Zona Sul	11. Favela da Serra	65	. Favela Cabeça de Porco/Pau Comeu
		63	. Alto Afonso Pena
	12. Serra	64	. Serra Capivari
		69	. São Lucas
		70	. Serra/São Lucas
		67	. Novo S.Lucas/R. Gregório de Matos
		13. Carmo/Sion	60
	61		. Anchieta
	71		. Cruzeiro
	72		. Carmo
	26. Mangabeiras	35	. Terezópolis
		62	. Mangabeiras
		384	. Parque das Mangabeiras
	14. Santo Antonio/S.Pedro	73	. São Pedro
			. Santo Antonio/R. Carangola/Rua Leopoldina
		74	. Santo Antonio/R. Marquês de Maricã
		75	. Stº Antonio/R. Arduíno Bolívar
		76	. Alto Stº Antonio (Praça Cairo)
		77	. Alto Stº Antonio (Praça Cairo)
	15. Cidade Jardim	79	. Coração de Jesus
		81	. Cidade Jardim
	16. Gutierrez/Grajaú	82	. Gutierrez/Barroca Tennis Clube
		83	. Gutierrez (Jumbo)
		84	. Grajaú
		112	. Gutierrez/Contorno c/Amazonas
	27. Belvedere	31	. Fazenda Cercadinho/Olhos D'Água
		34	. Belvedere
		32	. São Bento (Xuã)
	28. Favela Stª Lúcia	59	. Favela Santa Lúcia

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
3. Calafate/ Gameleira	29. Stª Lúcia/ São Bento	33 .	Novo São Bento
		57 .	São Bento
		58 .	São Bento/Barragem Santa Lúcia
		78 .	Vila Paris
		80 .	Luxemburgo
	41. Mansões	383 .	Mansões Estrela D'Alva
	52. Nova Barroca	36 .	Jardim Estrela D'Alva/Nova Barroca/ Sítio dos Palmares
		50 .	Próximo ao Hospital André Luiz
	68. Palmeiras	29 .	Doze de Outubro
	69. Betânia	38 .	Salgado Filho/Betânia
		39 .	Conjuntos Líder e Betânia
		40 .	Conjunto Sindical
37 .		Parque Marajó/Maringã e Flórida	
17. Prado/Calafate	109 .	Gameleira (entre via Leste-Oeste e EFCB)	
	110 .	Nova Suíça (acima da Amazonas)	
	134 .	Prado/D.I.	
	135 .	Prado/Turfa	
	136 .	Prado (Contorno)	
	138 .	Calafate	
30. Favela da Barroca (Morro do Querosene)	52 .	Favela do Cercadinho	
	54 .	Morro do Querosene	
	55 .	Chácara Leonina/Alpes	
31. Barroca	111 .	Alto da Barroca	
	137 .	Prado (Amazonas)	
42. Jardim Améri- rica	51 .	São Domingos/Jardim América	
	53 .	Favela Barão Homem de Melo	
	85 .	Nova Granada	
	86 .	Nova Suíça (Bom Pastor)	
	108 .	Nova Suíça/Gameleira/Amazonas	

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas		
		Nº	Nome	
4. Carlos Prates/ Padre Eustáquio	53. Salgado Filho	87	. Salgado Filho	
		43. Dom Cabral	104 . Dom Cabral 105 . Católica 106 . Coração Eucarístico 107 . Coração Eucarístico em torno da via Leste-Oeste 143 . Minas Brasil 144 . Celeste Império 145 . Aeroporto Carlos Prates	
	55. Hospital/Quartel	90	. Escola de Educação Física/Jardimópolis	
		93	. Nova Cintra (Gameleira)	
	56. Alto dos Pinheiros	92	. Alto dos Pinheiros	
		102	. Favela entre Anel Rodoviário e Dom Cabral	
		103	. João Pinheiro	
	18. Carlos Prates		168	. Carlos Prates/Rua Manga
			169	. Carlos Prates/Rua Santa Quitéria
			170	. Favela Carlos Prates
			171	. Carlos Prates/Santa Rita
			378	. Carlos Prates/Bonfim
	32. Padre Eustáquio		139	. Padre Eustáquio/Santos Dumont
			140	. Padre Eustáquio/Progresso
141			. Padre Eustáquio/Praça Independente	
142			. Fazenda do Postinho	
164			. Mons. Messias/Grupo Escolar Padre Eustáquio	
33. Caiçara		165	. Carlos Prates/INPS	
		166	. Caiçara Conjunto Habitacional	
		167	. Caiçara - Rua Belmiro Braga	
		209	. Alto Caiçara	

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas		
		Nº	Nome	
5. Lagoinha/Cachoeirinha	34. Santo André	162 .	Jardim Montanhês	
		163 .	Adelaide/Caçara	
		205 .	Santo André	
		206 .	Santo André/Av. Frei Orlando	
		207 .	Santo André/Santo Amaro	
		208 .	Cemitêrio da Paz	
		253.	160 .	Engenho Nogueira/D. Pedro II
			161 .	Santa Helena/Jardim Montanhês
			210 .	Engenho Nogueira/Anel Catalão
		06. Lagoinha	172 .	Carlos Prates/Rua Conquista
	173 .		Bonfim	
	174 .		Lagoinha/Av. Nossa Senhora de Fátima	
	201 .		Lagoinha	
	202 .		Lagoinha/Bonfim	
	252.		203 .	Favela Pedreira Prado Lopes
			204 .	Conjunto IAPI
	19. S.B. Jesus		216 .	Santo André/Cachoeirinha
			377 .	Santo André (Rua Aborê)
	20. Cachoeirinha		217 .	Palmares - Hospital Santa Mônica
		250 .	Cachoeirinha/Renascença	
251 .		Cachoeirinha/Av. Cachoeirinha		
253 .		Humaitã		
255 .		Viaduto São Francisco		
249 .		Renascença - Praça Muqui		
35. Aparecida	211 .	S.B. Jesus/Bairro Engenho Nogueira		
	212 .	S.B. Jesus - São Francisco		
	213 .	Cachoeirinha		
	214 .	Favela da Cachoeirinha		
	215 .	Cachoeirinha/Parque Riachuelo		
48. São Francisco	257 .	Bairro São Francisco		

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
6. Renascença/Floresta/Horto	21. Renascença	220	. Nova Floresta
		248	. Coração de Jesus
		247	. Silveira
	36. Ipiranga/Santa Cruz	246	. Ipiranga
		254	. Parque São João Batista
	37. Cidade Nova	242	. Cidade Nova
	51. Vilas Reunidas	243	. Vilas Reunidas/Cidade Nova
		244	. Vilas Reunidas
	251.	218	. Concórdia
		219	. Concórdia/Praça México
		221	. Nova Floresta/Silveira
	259.	245	. Marília
		374	. São Paulo/Maria Virgínia
		375	. São Paulo/Aarão Reis
	07. Floresta	184	. Viaduto Floresta/Praça da Estação
		185	. Floresta/Av. Assis Chateaubriand
		198	. Floresta/Rua Itajubá
		199	. Concórdia/Colégio Batista
		200	. Concórdia/Lagoinha
	08. Santa Tereza	186	. Santa Tereza/Ginásio José Bonifácio
		187	. Favela do Perrela
		195	. Favela da Pompéia
		196	. Santa Tereza/Mercado Distrital
197		. Floresta/Av. Flávio dos Santos	
22. Sagrada Família	222	. Bairro da Graça	
	223	. Bairro da Graça/Sagrada Família	
	241	. Horto/Sagrada Família	
23. Horto	128	. Sagrada Família/Praça Nilo Peçanha	
	224	. Sagrada Família/Estádio Independência	
	225	. Sagrada Família/São João	
	226	. Pátio Estação Ferroviária	
	240	. Horto	

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
	38. Santa Inês	239	. Santa Inês
	39. São Geraldo	234	. Abadia
		236	. São Geraldo
		235	. Casa Branca
		237	. Boa Vista
		238	. Nova Vista
7. Santa Efigênia	09. Santa Efigênia/Paraíso	190	. Santa Efigênia/Av. Mem de Sá
		191	. Paraíso/Saudade
		192	. Paraíso
	10. Novo S. Lucas	68	. Santa Efigênia
		189	. Santa Efigênia/Instituto Raul Soares
	24. Pompêia	227	. Esplanada
		228	. Esplanada/Pompêia
		229	. Independência
	25. Vera Cruz	193	. Vera Cruz/Saudade
		230	. Vera Cruz
		194	. Pompêia/Rua Alfonsus Guimaraens
		231	. Flamengo
	40. Flamengo	233	. Taquaril
		381	. Pirineus
		232	. Baleia
8. Pampulha	47. Cidade Universitária	258	. Campus UFMG
		267	. Vila Militar
	49. Jaraguã/Aeroporto	274	. Aeroporto/Av. Santa Rosa
		275	. Conjunto Kennedy/Jaraguã
		276	. Aeroporto
		277	. Santa Clara
	60. Castelo	262	. Fazenda Francisco Menezes Filho
	61. Ouro Preto/Bandeirantes	270	. Bandeirantes
		315	. Zoológico
	62. São Luiz	271	. São Luiz/Colégio Santa Marcelina
		272	. São José

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
		273	. Mineirão (Estádio)
	63. São Bernardo	306	. Heliópolis
		307	. Favela do Aeroporto
		308	. Planalto/Aeroporto
		332	. Aviação
	78. Braúnas	316	. Imaculada Conceição
	79. Leblon	314	. Copacabana
		319	. Copacabana
	80. Jardim Atlântico	312	. Monte Carmelo
		313	. Lagoa da Pampulha
		322	. Santa Mônica/Santa Amélia
		323	. Santa Mônica - Conjunto
		324	. Jardim Santa Bianca
	81. Planalto	309	. Planalto
		310	. Lagoa do nado
		311	. Itapoã
		330	. Planalto Novo
		331	. Santo Inácio
	254.	256	. Indaiá/Hospital Inconfidência
		278	. Liberdade
	256.	259	. Recreio
		260	. Ouro Preto
		261	. Estádio
9. Cidade Industrial/Barreiro	70. Bairro das Indústrias	28	. Adalberto Pinheiro/Redentor
		41	. Bairro das Indústrias
		48	. Bairro das Indústrias
	88. Olhos D'Água	30	. Bonsucesso/Olhos D'Água/Águas Claras
	89. Bom Sucesso	8	. Parque Flávio Marques Lisboa
		9	. Favela da CEMIG
		10	. Nosso Lar/São Joaquim/Chácaras Reunidas

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
90. Santa Helena		11 .	Caçulo/Maravilhoso/Parque São Clemente
		12 .	Jardim Riacho das Pedras/Barreiro de Cima/Milionários
		13 .	Miramar/Santa Cruz
		14 .	Conjunto Teixeira Dias/Parte do Brasil Industrial
		22 .	Santa Helena/Barreiro de Cima
		26 .	Milionários
91. Barreiro de Baixo		21 .	Conjunto Átila Paiva/Maldonado
		23 .	Santa Helena/Barreiro de Baixo
		24 .	Barreiro de Baixo/Igreja
		25 .	Barreiro de Baixo/Comercial
		42 .	Santa Margarida/Barreiro
101. Barreiro de Cima		6 .	Brasil Indl./V. Sales, Conjunto Getúlio Vargas/São Cristovão
		7 .	Solar do Barreiro/Chácara N. Esperança/Parque Ferreira Cardoso/Santa Cecília
102. Tirol		15 .	Tirol
		18 .	Conjunto Túnel de Ibitê
		19 .	Conjunto Tirol
		20 .	Colina
117. Vale do Jatobá		3 .	Vale do Jatobá
257.		1 .	Independência/Mineirão
		2 .	Independência/1ª Seção
		4 .	Petropolis/Vila Santa Cecília
		5 .	Bairro Teixeira Dias/Glória
		16 .	Marilândia/Parte do Tirol e área junto ao Vale do Jatobá
258.		27 .	Manesmann
54. Cabana		49 .	Vista Alegre
		88 .	Nova Cintra (Parque da Colina)

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
		89	. Cabana
		91	. Vila Oeste
		376	. Glalijã/Vila Imperial
	73. Santa Maria	94	. Santa Maria (Anel Rodoviário)
		95	. Glalijã
		96	. Camargos
		97	. Bairro Califórnia
	92. Industrial	43	. Industrial/3ª Seção/Jardim Embus
	103. Lindéia	44	. Lindéia
		46	. Durval de Barros
	118. Jatobã	17	. Jatobã/Piratininga
		45	. Industrial/4ª Seção
	44. Califórnia	98	. Califórnia (Conjunto)
		100	. Álvaro Camargo
		101	. Dom Bosco/Cicobe
10. Ressaca	45. Ipanema	146	. São José
		148	. Primavera
	46. Jardim Alvorada	158	. Parque Jardim Alvorada
		159	. Engenho Nogueira/São João da Mata
		147	. Vila São José
	57. Glória	149	. Glória
	58. Maria Emília	153	. Patrocínio
		154	. São Salvador
		155	. Maria Emília
	59. Alípio de Melo	157	. Bairro Acácias - Conjunto Alípio de Melo
	75. Pindorama	150	. Pindorama
		151	. Coqueiros
		152	. Ressaquinha
	76. Ressaca Velha	156	. Serrano

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
	77. Serrano	263 .	Serrano/Fazenda Francisco Menezes Filho
		264 .	Serrano - Sarandi
		265 .	Novo Serrano
		266 .	Santa Terezinha
		268 .	Santa Terezinha/Jardim Paquetã
		269 .	Itamarati
	255	99 .	Aterro Sanitário
11. Venda Nova/Jus- tinópolis/Via Norte	111. Lagoa	360 .	Santa Branca/Leblon
	98. Cêu Azul	317 .	Mangueiras
		318 .	Leblon
	99. Santa Mo- nica	320 .	Itamarati
		321 .	Santa Mônica/Indiana
		325 .	Santa Mônica/Granja Batista Santiago
		326 .	Favela do Santa Mônica
		327 .	Santa Mônica/Praça 4
		353 .	Bairro Santa Mônica/Sinimbū
		354 .	Rio Branco
	100. Venda Nova	328 .	Venda Nova/D. Pedro I
		351 .	Califórnia - Caixa D'Água
		352 .	São João Batista
	112. Rio Branco	358 .	São Paulo
		359 .	Jardim Ouro Branco
	113. Letícia	355 .	Luar de Minas
		356 .	Santo Antônio
	114. Serra Verde	350 .	Parque Arizona
		368 .	Parque São Pedro
		369 .	Conjunto São Pedro
		370 .	Conjunto Serra Verde

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
	127. Nova Amērica	357	. São Paulo (Conjunto)
		361	. Lagoinha
		362	. Nova Amērica
		363	. Nova Amērica - 3ª Seção
	128. SESC	364	. Jardim dos Comerciários
		365	. Colônia do SESC
	129. Jardim Europa	366	. Nova York
		367	. Jardim Europa
	130. Hipódromo	379	. Hipódromo Serra Verde
	12. São Benedito/ Aarão Reis	115. São Benedito	349
371			. Cidade Jardim/Serra Verde
372			. Chácara Reunidas/Santa Inês
373			. Jacqueline
50. Aarão Reis		279	. Suzana
		300	. Favela São Gabriel
		301	. Providência
		302	. 19 de Maio
		303	. Providência/Clube dos Industriários
		304	. Matadouro
		305	. 19 de Novembro
64. São Paulo		280	. São Paulo
		281	. São Paulo/São Marcos
65. São Marcos		282	. Dom Joaquim
		283	. São Marcos
66. Maria Goretti		284	. São Marcos/Nossa Senhora da Piedade
		295	. Gorduras - Luiz de Abreu
		296	. Aarão Reis
67. Vila Brasília		285	. Alvorada
		286	. Gorduras

Complexos de campos	Campos	Áreas homogêneas	
		Nº	Nome
		294	. Gorduras - Piratininga
	82. Floramar	333	. Heliópolis/Aviação
		334	. Floramar
		346	. Jardim Guanabara
		347	. Jardim Guanabara/Jardim Pampulha
		329	. Clóris
	83. Guaraní	336	. Guaraní
		335	. Tupi/Praça José Poncete
		337	. Tupi
	85. São Gabriel	293	. São Gabriel/Dom Silvério
		297	. Aarão Reis/São Gabriel
		298	. São Gabriel - Av. Dezoito
		299	. São Gabriel/Conjunto
	86. Vila São Gabriel	291	. São Gabriel/Belmonte
		340	. Fazenda São José
		338	. Ribeiro de Abreu/Belmonte
	87. Gorduras	287	. Montevideu
		289	. Jardim Vitória
	116. Ribeiro de Abreu	292	. Conjunto Habitacional do B. Ribeiro de Abreu
		339	. Ribeiro de Abreu
		341	. Ribeiro de Abreu/Divisa c/Sabarã
		342	. Ribeiro de Abreu/Conjunto
		343	. Ribeiro de Abreu/Sanatório Werneck

FONTE: PLAMBEL, SMDU.

Elaboração: Mendonça, Elisabeth França

Nota: as áreas homogêneas nºs. 47, 56, 66, 88, 290, 344, 348, 380 e 382 não são habitadas.

ANEXO V - População observada/estimada de Belo Horizonte segundo complexos de campo 1970-1979

Complexos de campo	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979
Área Central	97.099	95.637	94.200	92.786	91.397	90.035	88.698	87.384	86.096	84.822
Zona Sul	123.784	127.812	132.040	136.491	141.186	146.150	151.405	156.984	162.925	169.266
Calafate/Gameleira	153.808	156.582	159.583	162.836	166.359	170.171	174.293	178.760	183.600	188.839
Carlos Prates/Padre Eustáquio	94.970	94.959	94.957	94.962	95.976	95.006	95.044	95.093	95.153	95.222
Lagoinha/Cachoeirinha	107.198	107.427	107.667	107.921	108.188	108.468	108.764	109.070	109.392	109.722
Renascença/Floresta/Horto	214.248	216.584	219.035	221.609	224.332	227.206	230.262	233.510	236.976	240.688
Santa Efigênia	79.715	81.057	82.449	83.890	85.387	86.939	88.548	90.215	91.940	93.722
Pampulha	49.428	52.286	55.365	58.688	62.287	66.185	70.415	75.013	80.020	85.488
Cidade Industrial/Barreiro	124.240	132.438	141.375	151.131	161.807	173.502	186.339	200.442	215.976	233.088
Ressaca	66.552	70.686	75.171	80.059	85.413	91.302	97.833	105.112	113.295	122.577
Venda Nova/Justinópolis	40.090	44.623	49.745	55.553	62.144	69.639	78.177	87.916	99.043	111.777
Aarão Reis/São Benedito	81.256	87.192	93.700	100.836	108.691	117.324	126.844	137.354	148.964	161.800
Ignorado	2.643	2.614	2.578	2.538	2.490	2.434	2.374	2.304	2.225	2.133
Total	1.235.030	1.269.897	1.307.865	1.349.300	1.394.657	1.444.361	1.498.996	1.559.157	1.625.605	1.699.177

ANEXO VI - População observada/estimada de Belo Horizonte segundo complexos de campo 1980-1989

Complexos de campo	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989
Área Central	83.585	84.608	85.661	86.740	87.848	88.983	89.965	90.952	91.952	92.966
Zona Sul	176.073	179.462	182.939	186.511	190.186	193.963	197.701	201.510	205.393	209.348
Calafate/Gameleira	194.502	198.109	201.874	205.810	209.930	214.233	217.749	221.390	225.160	229.067
Carlos Prates/Padre Eustáquio	95.311	95.939	96.576	97.221	97.879	98.546	99.093	99.639	100.192	100.743
Lagoinha/Cachoeirinha	110.077	109.856	109.646	109.455	109.283	109.119	109.217	109.312	109.412	109.513
Renascença/Floresta/Horto	244.663	247.228	249.840	252.497	265.215	257.985	259.751	261.529	263.322	265.131
Santa Efigênia	95.573	96.833	98.113	99.408	100.729	102.066	103.111	104.162	105.226	106.298
Pampulha	91.455	94.849	98.381	102.070	105.920	109.937	113.570	117.322	121.190	125.191
Cidade Industrial/Barreiro	251.986	264.201	277.119	290.795	305.263	320.572	332.865	345.691	359.084	373.069
Ressaca	133.189	140.172	147.539	155.315	163.525	172.186	178.041	184.091	190.346	196.813
Venda Nova/Justinópolis	126.369	133.748	142.315	152.386	164.392	178.879	188.546	198.735	209.470	220.788
Aarão Reis/São Benedito	176.033	185.397	195.291	205.760	216.829	228.546	238.975	249.900	261.336	273.326
Ignorado	2.039	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	1.780.855	1.830.402	1.885.294	1.943.963	2.006.999	2.075.015	2.128.584	2.184.233	2.242.083	2.302.253