



Centro Universitário de Brasília

Faculdade de Ciências da Saúde

Dengue: Histórico e Distribuição, Fatores Determinantes da sua Transmissão,  
Aspectos Clínicos, Prevenção e Controle

Valéria do Sul Martins

Brasília – 2002



Centro Universitário de Brasília  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Licenciatura em Ciências Biológicas

Dengue: Histórico e Distribuição, Fatores que Condicionam a sua Transmissão  
Aspectos Clínicos, Prevenção e Controle

Valéria do Sul Martins

Monografia apresentada à Faculdade  
de Ciências da Saúde do Centro  
Universitário de Brasília como parte  
dos requisitos para a obtenção do grau  
de Licenciado em Ciências Biológica.  
Orientador: Prof. Cláudio Henrique  
Ceri e Silva

Brasília – 2002

## **Resumo**

Cerca de 2 bilhões de pessoas vivem em áreas onde é possível a transmissão da dengue. O número de casos é estimado entre 50 e 100 milhões por ano. No Brasil, a explosão demográfica e a conseqüente deterioração dos sistemas de saneamento básico, vigilância epidemiológica e informação, fizeram aumentar a incidência da dengue nos anos 90, e atualmente, até o mês de fevereiro deste ano, o número de casos já era de 212.890. A dengue é uma virose cujo agente etiológico possui quatro sorotipos antigenicamente distintos: DEN-1, DEN-2, DEN-3 e DEN-4. É transmitida, quando o mosquito da espécie *Aedes aegypti* infectado pelo vírus pica um ser humano e este passa a apresentar um quadro clínico que pode variar desde a forma clássica benigna, até a forma hemorrágica, que se não for tratada adequadamente pode levar ao choque e ao óbito. O diagnóstico precoce da doença é de difícil determinação, pois seus primeiros sintomas muitas vezes se confundem com os de outras doenças febris e exantemáticas. Desta forma, o controle da dengue deve se basear na investigação de casos, confirmação laboratorial dos mesmos, vigilância das formas clínicas e combate ao vetor. É preciso que o governo, as autoridades de saúde e a população unam esforços no combate ao *Aedes aegypti* como forma de prevenção de grandes epidemias. Esta revisão tem como propósitos apresentar o histórico da doença e sua distribuição, principalmente no Brasil, os fatores condicionantes da sua transmissão, as formas de apresentação do quadro clínico e diagnóstico, bem como apontar as medidas de prevenção e controle disponíveis.

**Palavras-chave:** Dengue, *Aedes aegypti*, Epidemiologia, Diagnóstico, Prevenção.

# Índice

1.0. Introdução.....	1 e 2
2.0. Desenvolvimento.....	3 à 30
2.1. Histórico da Doença.....	3 à 9
2.2. O Vírus da Dengue e seus Transmissores.....	10 à 18
2.3. Aspectos Clínicos.....	18 à 25
2.4. Vigilância Epidemiológica.....	25 à 27
2.5. Prevenção e Controle.....	27 à 30
3.0. Conclusão.....	31 e 32
4.0. Referências Bibliográficas.....	33 à 35

## 1. Introdução

A dengue é uma doença febril aguda, de etiologia viral e de evolução benigna na forma clássica. É transmitida por um mosquito extremamente antropofílico e hematófago, o *Aedes aegypti* (Dulbecco & Ginsberg 1980, Fundação Nacional de Saúde 1998, Torres 1998, Teixeira *et al* 1999, Tauil 2001, Martins & Castiñeiras 2002).

Ao longo dos três últimos séculos tem se registrado a ocorrência da dengue em várias partes do mundo. No entanto, foi somente no século XX, que a circulação do vírus da dengue se estabeleceu e se expandiu, passando a constituir um grave problema de saúde pública mundial (Teixeira *et al* 1999), principalmente nos países tropicais onde o clima e os hábitos urbanos criam as condições favoráveis ao desenvolvimento e a proliferação do mosquito vetor.

A Organização Mundial de Saúde estima que atualmente, cerca de 80 milhões de pessoas se infectam anualmente em 100 países, de todos os continentes, excetuando-se a Europa.

No Brasil, a incidência da dengue teve um crescimento significativo na década de noventa. Dados da FUNASA mostram que o número de casos notificados passou de 39.322, em 1991, para 212.890, em 2002, e que o número de municípios que enfrentam este problema passou de 650 para 3.600 neste mesmo período. Esta situação pode ser justificada pelo crescimento desordenado das cidades, nas quais se destacam a carência de facilidades, em particular, de habitação e saneamento básico (Gubler 1997).

O mosquito *Aedes aegypti*, principal vetor da dengue, encontra-se totalmente adaptado ao ambiente urbano, encontrando junto ao domicílio humano, todas as condições favoráveis para o seu desenvolvimento. Parte deste ocorre na água acumulada em recipientes utilizados pelo homem, como caixas d'água, barris, pneus usados, calhas entupidas, vasos de plantas ou prato para plantas e também toda sorte de vidrarias, latas e potes descartáveis ou outros materiais que possam reter água (Torres 1998).

A existência e o acúmulo de tais recipientes é dependente das condições econômicas, políticas e culturais do Brasil, onde a maioria da população é desinformada sobre os fatores que condicionam a transmissão da dengue e os sistemas de saneamento básico, abastecimento de água e coleta de lixo são insuficientes (Costa & Natal 1996 & Gubler 1997).

Além destes desafios para a vigilância epidemiológica e combate da dengue, é necessário considerar ainda, que o diagnóstico precoce dos casos da doença não tem sido a regra, pois com frequência são confundidos com os de outras doenças, principalmente àquelas febris e exantemáticas.

Neste sentido é muito importante que as autoridades de saúde alie seus esforços com a comunidade na tentativa de contribuir para o entendimento da necessidade de alterações significativas no ambiente urbano e para a implementação destas alterações, buscando eliminar a doença do território brasileiro a longo prazo.

Tendo em vista a magnitude e relevância deste problema, o texto que se segue tem como objetivos fazer uma revisão dos fatores determinantes da transmissão da dengue, da sua história e distribuição no mundo, com especial destaque para o Brasil e dos seus aspectos clínicos, bem como apresentar os instrumentos e estratégias de controle disponíveis.

## **2. Desenvolvimento**

### **2.1. Histórico da Doença**

#### **2.1.1. As primeiras epidemias de Dengue no mundo**

A dengue é considerada hoje a mais importante doença transmitida por mosquitos no mundo, cerca de 2 bilhões de pessoas vivem em áreas onde é possível a sua transmissão e estima-se que o número de casos no mundo todo, seja de 50 a 100 milhões por ano (Martins & Castiñeiras 2002).

Segundo Gubler 1997, a dengue é uma doença antiga, da qual são encontrados relatos clínicos e epidemiológicos potencialmente compatíveis, em uma enciclopédia chinesa datada de 600 DC. Também foram descritos surtos de uma doença febril aguda no oeste da Índia Francesa, em 1635, e no Panamá, em 1699, não havendo certeza quanto a ter sido dengue.

Todos os relatos referentes à enfermidade anteriores ao ano de 1950, quando foi isolado pela primeira vez o microorganismo causador da mesma, se baseiam em critérios clínico-epidemiológicos, uma vez que a dengue é a única virose que se apresenta em forma de epidemias súbitas e massivas, entre as diversas enfermidades causadas por outros vírus capazes de produzir um quadro agudo de febre, mialgia e erupções cutâneas (Torres 1998).

Alguns autores consideram que as primeiras epidemias de que se tem informação ocorreram em 1779, na Ilha de Java em Jacarta e no Egito, seguidas pela epidemia da Filadélfia, EUA, um ano depois (Teixeira *et al* 1999).

Ao longo dos três últimos séculos tem se registrado a ocorrência da dengue em várias partes do mundo.

No século XIX, o desenvolvimento do transporte comercial entre os portos do Caribe e do Sul dos Estados Unidos com o resto do mundo favoreceu a ocorrência de grandes surtos epidêmicos da doença. O primeiro deles, teve início

no Caribe e na Costa Atlântica dos EUA em 1827, e entre os anos de 1848 e 1850 se propagou pela região estando associado a abortos e partos prematuros. A doença, já espalhada pelo Caribe, atingiu o outro lado do mundo, com registros de epidemias na Austrália nos anos de 1879, 1885 e 1897 (Torres 1998).

No início do século XX, mais precisamente na década de 1920, o vírus da dengue predominava nas Filipinas e na Ásia. Cabe destacar, a epidemia que atingiu a Grécia, no final desta mesma década (Teixeira *et al* 1999), quando 90% da população de Atenas ficou infectada, com 1 milhão de casos notificados e 1250 óbitos (Torres 1998).

Por um longo período a dengue foi considerada doença benigna e, somente após a II Guerra Mundial, que favoreceu a circulação de vários sorotipos em uma mesma área geográfica, é que passaram a ocorrer surtos de uma febre hemorrágica severa que posteriormente seria identificada como uma forma da doença – o dengue hemorrágico. O primeiro destes eventos foi descrito nas Filipinas em 1953 (Torres 1990).

Progressivamente, outros países asiáticos como o Vietnã do Sul, Cingapura, Malásia e Indonésia foram apresentando surtos de dengue hemorrágico.

Em 1964, após 20 anos sem registro da doença, um pequeno surto foi diagnosticado no Taiti e nos anos seguintes, as epidemias graves reapareceram em vários países, com a circulação dos quatro sorotipos do vírus se mantendo até os dias de hoje (Gubler 1997).

### **2.1.2. Dengue nas Américas**

Nas Américas o vírus da dengue circulou desde o século XIX até as primeiras décadas do século XX, quando então se apresentou uma erradicação da doença promovida pelas campanhas de combate à febre amarela urbana baseadas na eliminação do *Aedes aegypti* (Teixeira *et al* 1999).

Nos anos 60, o vírus foi reintroduzido nas Américas, sendo as primeiras epidemias documentadas em laboratório, aquelas que ocorreram no



Caribe e na Venezuela em 1963 e 1964 (Organização Panamericana de Saúde 1995).

Desde então, o número de países reinfestados aumentou a ponto de alcançar proporções similares às existentes antes das campanhas mencionadas (Clark 1995).

Na década de setenta se introduziu nas Américas o sorotipo DEN-1, que depois da sua primeira detecção na Jamaica em 1977, se propagou pela maioria das ilhas do Caribe causando surtos explosivos da doença. Epidemias similares foram registradas também em países da América do Sul, América Central e no México (Teixeira et al 1999). Segundo a Organização Panamericana de Saúde 1995, foram notificados nestes países cerca de 702.000 casos de dengue durante o período de 1977 a 1980.

Em 1981, a forma hemorrágica da doença é introduzida nos países da América, provocando a ocorrência de uma grave epidemia em Cuba, quando foram registrados 344.203 casos com 116.143 hospitalizações e 158 óbitos (Torres 1998).

De acordo com a Organização Panamericana de Saúde 1995, durante a década de 80, o problema da dengue aumentou consideravelmente, tendo sido caracterizado por uma enorme propagação geográfica nas Américas. Diversos países, que passaram décadas sem registros da doença, sofreram grandes epidemias no período de 1980 a 1990, com destaque para a Colômbia, México e Brasil (Tab.1).

**Tabela 1 – Número de casos de dengue notificados nas Américas, por países, 1980-1990**

País	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990
Bolívia	-	-	-	-	-	-	-	1.984	4.847	-	-
Brasil	-	-	12.000	-	-	-	47.370	89.394	190	5.334	40.642
Colômbia	8.964	10.790	6.776	12.919	7.540	8.272	7.881	17.510	16.308	10.092	17.389
Guatemala	30	104	33	2	-	-	-	2.318	5.175	7.448	5.757
Honduras	2.078	1.612	1.217	729	378	260	569	261	844	2.507	1.700
México	51.406	17.046	32.640	19.28	27.645	13.688	19.520	13.371	10.526	7.120	14.485
Nicarágua	-	-	-	-	-	17.483	484	64	203	659	4.137
Paraguai	-	-	-	-	-	-	-	-	405	41.800	-
Porto Rico	921	8.350	9.536	2.789	1.865	2.376	10.659	5.835	6.539	9.003	9.450
Venezuela	39	71	39	6	20	2	-	57	12	4.025	10.962

Adaptado de Organização Panamericana de Saúde 1995

No anos 90, o quadro epidemiológico das Américas e do Caribe agravou-se e epidemias de dengue clássico são observadas frequentemente em vários centro urbanos até os dias de hoje, sendo que muitas delas estão associadas a ocorrência de casos de dengue hemorrágico. Até 1998 foram contabilizados 54.248 casos, com 689 óbitos, o que significa uma letalidade média de 1,3%. Neste mesmo ano, diversos países notificaram casos de dengue nas Américas com proporção muito variável de casos hemorrágicos (Tab.2) (Teixeira *et al* 1999).

**Tabela 2 – Número de casos de dengue e febre hemorrágica do dengue nas Américas por país, 1998**

País	Casos de dengue	Casos de FHD
Brasil	559.285	105
Colômbia	63.182	5.171
Venezuela	37.586	5.723
México	23.639	372
Honduras	22.218	18
Porto Rico	17.241	173
Nicarágua	13.592	432
Rep. Dominicana	3.049	176
Trinidad	3.120	136
Jamaica	1.551	42
Guatemala	4.655	2

Adaptado de Teixeira et al 1999

### **2.1.3.Histórico e Epidemiologia da Dengue no Brasil**

O *Aedes aegypti*, mosquito transmissor da dengue e da febre amarela urbana, é provavelmente originário da África Tropical tendo sido introduzido nas Américas durante o período de colonização. Conhecido no Brasil desde o século XVIII, o *Aedes aegypti* provocou a primeira epidemia de febre amarela no estado de Pernambuco em 1685 (FUNASA 2001).

Após uma epidemia de febre amarela com 900 óbitos, ocorrida na Bahia em 1686, o governo brasileiro resolveu lançar a 1ª Campanha Sanitária de Combate ao Vetor, em 1691. Devido ao sucesso desta campanha, o país se viu livre da doença durante mais de um século e a mesma só veio a reaparecer em 1849, em Salvador, causando 2.800 mortes. Neste mesmo ano, o *Aedes aegypti* instala-se no Rio de Janeiro, provocando a primeira epidemia da doença no estado, com 4.160 óbitos. Seguindo os caminhos da navegação marítima o vetor se propaga pelo país, levando à ocorrência de epidemias desde o Amazonas até o Rio Grande do Sul (Franco 1976).

No início da século XX, o então Diretor-Geral de Saúde Pública, Oswaldo Cruz, criou o Serviço de Profilaxia da Febre Amarela, o que resultou na eliminação da doença do Rio de Janeiro, em 1909. Contudo, a erradicação da doença durou pouco, e perante novas epidemias em diversos estados do Nordeste e no Rio de Janeiro, em 1931, o governo brasileiro decide assinar um convênio com a Fundação Rockefeller estendendo o Serviço de Profilaxia da Febre Amarela para todo o território nacional e combatendo as larvas do *A. aegypti* mediante a utilização de petróleo. Após diversas bem sucedidas campanhas de erradicação do vetor, em 1958, a XV Conferência Sanitária Panamericana, realizada em Porto Rico, declara o *A. aegypti* erradicado do território brasileiro (Franco 1976 & FUNASA 2001).

No entanto, com a explosão demográfica dos anos 60 e 70, o mosquito é reintroduzido no Brasil a partir dos estados do Pará, Maranhão, e Salvador. Nos anos 80, acontece em Boa Vista, Roraima, a primeira epidemia, com confirmação

laboratorial, de uma outra doença que apesar de ser causada por outro tipo de vírus também é transmitida pelo *A. aegypti* – a dengue. Há referências a casos de dengue na literatura médica datadas de 1916, em São Paulo, e de 1923, em Niterói, mas sem confirmação laboratorial (Teixeira *et al* 1999).

Somente a partir de 1986 é que a dengue se tornou um problema de saúde pública nacional com a introdução do sorotipo DEN-1 no estado do Rio de Janeiro e sua subsequente propagação por vários estados do país (Tab.3), (Nogueira *et al* 2000). De acordo com a Fundação Nacional de Saúde, em Niterói e no Rio de Janeiro foram notificados 33.568 casos da doença em 1986 e 60.342 em 1987. Também, no mesmo ano, registraram-se casos de dengue nos estados do Alagoas e Ceará. Em 1987 ocorreram; uma epidemia em Pernambuco com 31,2 casos por 100 mil habitantes e surtos localizados em pequenas cidades de São Paulo, Bahia e Minas Gerais. No Brasil como um todo, foram notificados 134.716 casos, em 1986/87, (Fig.1) com maior incidência destes nas regiões Nordeste e Sudeste e menor incidência na região Sul (Tab.3).

**Tabela 3 – Número de municípios com *Aedes aegypti* e com transmissão da dengue, sorotipos circulantes e número de casos acumulados por região do Brasil, 1986-2001**

Região	Nº de municípios com <i>A.aegypti</i>	Sorotipos Circulantes	Nº de casos acumulados
Norte	151	DEN-1 e DEN-2	139.120
Nordeste	1.146	DEN-1 e DEN-2	1.155.487
Sudeste	899	DEN-1 e DEN-2	732.943
Sul	356	DEN-1 e DEN-2	40.072
Centro-Oeste	358	DEN-1 e DEN-2	164.286

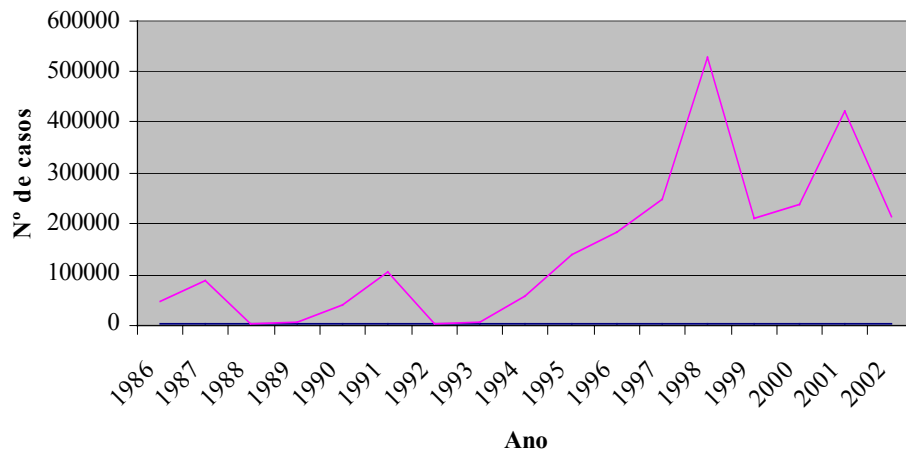
Adaptado de Teixeira *et al* 1999

Após dois anos caracterizados pela baixa endemicidade, em 1990/1991 foi detectada a introdução do sorotipo DEN-2 no Brasil e no final deste biênio o número de casos já chegava a 104.398 (Fig.1). Somente no Rio de Janeiro, a incidência da doença, atingiu 165,7 casos por 100 mil habitantes, neste ano, e em 1991, 613,8 casos por 100 mil habitantes. É neste período que surgem

os primeiros registros de dengue hemorrágico, com 1.316 notificações, 462 confirmações diagnosticadas e 8 óbitos (Teixeira *et al* 1999).

A partir de 1995, a dengue passou a ser registrada em todas as regiões brasileiras . Dos 27 estados da federação, em 25 deles foi detectada a presença do *A. aegypti* (Martins & Castiñeiras 2002).

Em 1998 o número de casos chegou a 570.148 no país, com uma pequena redução para 210.000 casos em 1999. Em 2000 e 2001 uma nova explosão da enfermidade provoca 240 mil e 370 mil casos respectivamente no país inteiro (Fig.1) (FUNASA 2002). Atualmente, a dengue está alastrada por todo o território brasileiro. No início deste ano os surtos epidêmicos reapareceram, inicialmente no Rio de Janeiro, e já atingem cerca de 3.600 municípios com 212.890 casos notificados até fevereiro (Fig.1).



**Figura 1- Número de casos de dengue no Brasil, 1986-fev.2002 (FUNASA 2002)**

## 2.2. O Vírus da Dengue e seus transmissores

### 2.2.1. O vírus

A febre amarela, em 1902, e a febre do dengue, em 1907, constituíram as primeiras enfermidades humanas cujos agentes etiológicos foram denominados vírus – agentes filtráveis e submicroscópicos. Apesar desta primeira observação, feita por Ashburh e Craig, as pesquisas laboratoriais com estes agentes, só ocorreram 36 anos mais tarde, quando na década de 40, Kimura e Hotta, isolaram uma cepa do vírus a qual chamaram “Mochizuki”(Torres 1990 & Teixeira *et al* 1999).

Em 1945, Sabin e Schlesinger isolaram a cepa Hawaii a partir do sangue de humanos contaminados, e a denominaram DEN-1, uma vez que no mesmo ano, o primeiro identificou uma cepa com características antigênicas distintas das da cepa Hawaii, em Nova Guiné, e a denominou DEN-2. Em 1956, durante uma epidemia de dengue hemorrágico no Sudeste Asiático, Hammon e colaboradores isolaram as cepas DEN-3 e DEN-4 (Torres 1998).

A partir destes isolamentos, foi concluído que o vírus da dengue (DEN) apresentava propriedades antigênicas distintas em cada uma das suas cepas, o que levou à conclusão de que o complexo da dengue é formado por quatro tipos sorológicos ou sorotipos: DEN-1, DEN-2, DEN-3 e DEN-4 (Nogueira *et al* 2000, Tauil 2001).

O vírus da dengue é um arbovírus – vírus transmitido por artrópodes – que ocorre principalmente em áreas tropicais e subtropicais - pertencente à família Flaviviridae e ao gênero *Flavivirus*, o qual inclui 68 espécies (Dulbecco & Ginsberg 1979). É um vírus esférico, com um diâmetro de aproximadamente 50nm que mantém o seu material genético, o ácido ribonucléico (RNA), envolvido por uma nucleocápside (Nogueira *et al* 2000)

De acordo com Dulbecco & Ginsberg 1979 e Torres 1998, o vírus maduro possui 3 proteínas estruturais: a proteína Core, ou proteína C, que forma a nucleocápsula envoltora do RNA viral; a proteína M, que envolve a nucleocápsula e é responsável pelo aumento da infectividade viral e pela

reorganização da estrutura da superfície do vírus; e, a proteína E, ou proteína de envoltura, uma glicoproteína que tem como função acentuar a interação e a fusão do vírus com os receptores virais das células específicas.

Nos vírus existem também outras proteínas não-estruturais (NS1, NS2, NS3, NS4 e NS5) cujas funções não estão totalmente definidas. Acredita-se que estão relacionadas com a replicação viral e que têm importância imunológica (Torres 1998 & Nogueira *et al* 2000).

A fusão do vírus às células susceptíveis dos humanos pode se dar através de dois mecanismos: no primeiro, um complexo vírus-anticorpo se une ao receptor Fe dos monócitos e macrófagos, e o segundo ocorre pela via de um receptor viral sensível à tripsina. A sua penetração da célula também ocorre através de dois métodos distintos: a envoltura viral pode fundir-se à membrana celular com imediata deposição da nucleocápsula para dentro do citoplasma da célula ou o vírus pode ser totalmente envolvido por esta, através da invaginação e da formação de endossomas na membrana plasmática. Uma vez dentro da célula, a replicação viral começa de acordo com um padrão de forma replicativa FR que mediante o complexo polimerase-RNA se converte no padrão de forma replicativa RI. A aplicação de anticorpos contra as proteínas não-estruturais NS3 e NS5, inibem a conversão do FR ao RI, o que leva à consideração de que as mesmas participam na replicação viral. A liberação dos vírus, após a replicação, nas células infectadas ocorre por via de exocitose secretora em forma de vesículas (Torres 1998).

Como foi mencionado anteriormente, o vírus da dengue é conhecido em 4 sorotipos, sorologicamente relacionados mas antígenicamente distintos. Desde a década de 70, evidências laboratoriais têm demonstrado a ocorrência de variação intratípica entre os vírus DEN – entretanto, somente com o avanço das metodologias moleculares foi possível estabelecer variantes genéticas para cada sorotipo (Nogueira *et al* 2000).

O estudo da seqüência de nucleotídeos dos genes dos vírus mediante a técnica de Reação de Polimerase em Cadeia de polimerase (PCR), permitiu a

identificação genotípica de cada um dos sorotipos e a relação de cada um deles com as formas diferentes de apresentação da dengue (Torres 1998). Até os dias de hoje, esta técnica laboratorial vem sendo utilizada como uma ferramenta importante na vigilância epidemiológica da dengue, uma vez que permite identificar o sorotipo que está circulando em uma determinada região e monitorar sua disseminação geográfica, processos vitais para se conhecer a dinâmica da transmissão e os fatores de risco associados à aparição das formas severas da doença (Aquino *et al* 1995).

### **2.2.2. Biologia e ecologia do *Aedes aegypti* – o transmissor da dengue**

Existem várias espécies de mosquitos no mundo que têm sido associadas à transmissão do vírus da dengue. Entretanto, nas Américas, a única delas é o *Aedes aegypti* (Bernal & Dantes 1995).

Quando em 1881, o pesquisador Carlos Finlay identificou o mosquito *A. aegypti* como o agente transmissor da febre amarela, surgiram as oportunidades para estudar as outras enfermidades transmitidas por mosquitos. Em 1906, Bancrofti publicou as primeiras evidências de que o *Aedes aegypti* também era o vetor da dengue. Esta descoberta foi comprovada por Agromonte, dois anos depois (Torres 1998).

Atualmente, a Organização Panamericana de Saúde, considera o *Aedes aegypti* o mais importante, senão o único, vetor da dengue nas Américas.

O *Aedes aegypti* (Linnaeus 1762 *apud* Nelson 1986 & Marcondes 2001), é um inseto díptero, da família Culicidae, pertencente ao subgênero *Stegomyia*.

Este mosquito é originário da África, e acredita-se que chegou às Américas, transportado em barris de água, nos navios das primeiras explorações e colonizações européias (Silva *et al* 1991 & Organização Panamericana de Saúde 1995).



O *Aedes aegypti* é uma espécie tropical e subtropical cuja distribuição depende de fatores intrínsecos à espécie e de fatores extrínsecos relativos às condições ambientais do seu habitat (Bernal & Dantes 1995).

Dentre os fatores extrínsecos estão a altitude, a temperatura média anual, o índice pluviométrico, o tipo de vegetação e a latitude (Bonifaz *et al* 1995)

Latitudinalmente, o agente transmissor da dengue é encontrado entre os 35° Norte e 35° Sul e altitudinalmente, sua distribuição não é usual em regiões acima dos 1.000 metros, (Organização Panamericana de Saúde 1995). Os fatores dependentes da altitude, como a temperatura, a precipitação pluvial e o tipo de vegetação, também influem na distribuição desta espécie de mosquito. A temperatura, exerce uma grande influência sobre o ciclo vital do *Aedes aegypti*, pois, quando elevada, acelera a passagem de um estágio do desenvolvimento ao outro, diminuindo a duração do período de incubação extrínseco do vírus dentro do vetor, o que o mantém infectado por mais tempo, aumentando sua capacidade vetorial Além do mais, as formas adultas do mosquito, não sobrevivem em locais onde a temperatura média é inferior à 19°C (Bernal & Dantes 1995, Torres 1998 & FUNASA 2001).

O índice pluviométrico de uma região é um outro parâmetro que influi diretamente na densidade do vetor e acompanhado por uma vegetação abundante proporciona um maior número de depósitos naturais ou artificiais de água para a oviposição (Bonifaz *et al* 1995).

Apesar de ser uma espécie originalmente selvagem, que depositava seus ovos em ocos de árvores, no Novo Mundo, o *Aedes aegypti* penetrou nas comunidades humanas passando a coexistir com o homem em uma associação sinantrópica (Salas & Leal 1995).

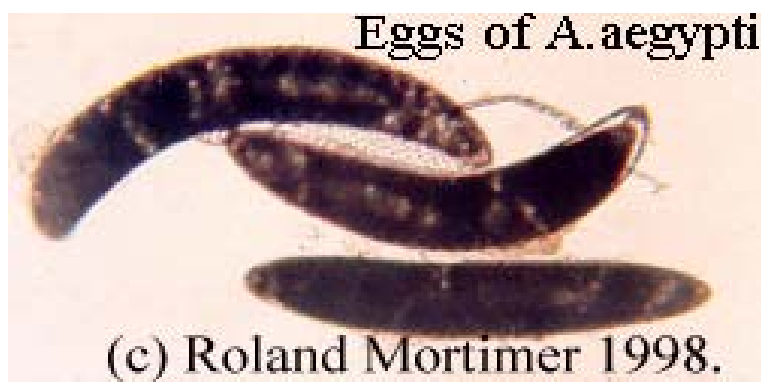
Por sua estreita associação com o homem, o *Aedes aegypti* é, essencialmente, mosquito urbano, encontrado em maior abundância em cidades, vilas e povoados (Costa & Natal 1996). Vivem dentro e ao redor das casas, onde repousam em superfícies como paredes, mobílias, peças de roupa penduradas e

mosquiteiros e se reproduzem em qualquer recipiente artificial ou natural que retenha água (Torres 1998).

Alguns recipientes são mais atrativos para as fêmeas grávidas que preferem colocar seus ovos em recipientes de paredes escuras e ásperas localizados à sombra. Preferem também, a água relativamente limpa e incolor à água turva e contaminada com resíduos orgânicos (Organização Panamericana de Saúde 1995 & FUNASA 2001).

De acordo com Nelson 1986 e Marcondes 2001, os mosquitos são insetos holometábolos que passam por quatro estágios biológicos e evolutivos distintos: o ovo, a larva, a pupa e o adulto.

Os ovos do *Aedes aegypti* medem, aproximadamente, 1mm de comprimento e possuem um contorno alongado e fusiforme (Fig. 2). São depositados pelas fêmeas, individualmente, nas paredes internas dos depósitos que servem como criadouros – latas, pneus, vasos de plantas ou qualquer outro recipiente capaz de reter água – próximos à superfície da água. No momento da postura os ovos são brancos mas rapidamente adquirem um cor negra e brilhante (Fig. 2) (FUNASA 2001).



**Figura 2 – Ovos de *Aedes aegypti***

A fecundação se dá durante a postura e o desenvolvimento do embrião dura de 2 a 3 dias, em condições favoráveis de umidade e temperatura. Uma vez completado o desenvolvimento embrionário, os ovos são capazes de

resistir a longos períodos de dessecação (Torres 1998), o que segundo a Organização Panamericana de Saúde 1995, representa um enorme obstáculo para a erradicação do vetor, uma vez que esta condição permite que os ovos sejam transportados a grandes distâncias em recipientes secos.

Como o *Aedes aegypti* é um inseto holometábolo, a fase larvária é o período de alimentação e crescimento, as larvas passam a maior parte do tempo alimentando-se do material orgânico acumulado nas paredes e fundos dos recipientes. O desenvolvimento das larvas passa por quatro estágios evolutivos, cujas durações dependem da temperatura, da disponibilidade de alimento e da densidade das mesmas no criadouro. Em condições ótimas, o intervalo entre a eclosão dos ovos e a pupação dura 5 dias, contudo, em baixa temperatura e escassez de alimento, o 4º estágio do desenvolvimento larval pode durar várias semanas (Neves 1979, FUNASA 2001 & Marcondes 2001).

As larvas do *Aedes aegypti* são compostas de cabeça, tórax e um abdômen dividido em oito segmentos. O segmento posterior e anal do abdômen tem quatro brânquias lobuladas para a regulação osmótica e um sifão – geralmente, curto, grosso e mais escuro que o corpo – para a respiração na superfície (Fig. 3). Para respirar a larva vem à superfície, onde fica em posição quase vertical (Neves 1979 & Marcondes 2001).



Figura 3 – Larva de *Aedes aegypti*.

Podem ser reconhecidas pelos seus movimentos sinuosos ao nadar e porque fogem da luz, buscando refúgio no fundo dos recipientes (Torres 1998 & FUNASA 2001).

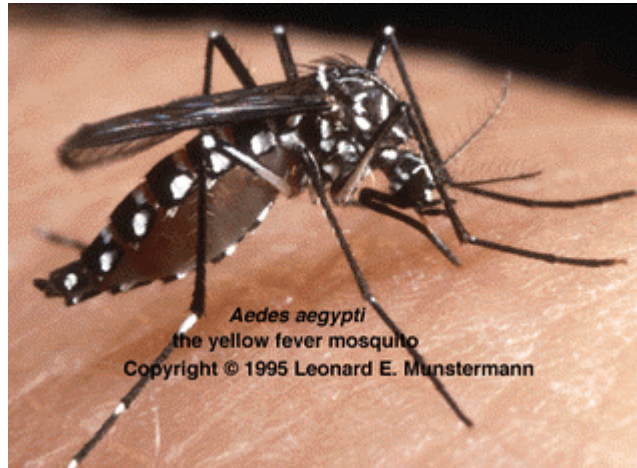
Após a complementação do desenvolvimento larval, o mosquito chega a um estágio em que não se alimenta e que se mantém flutuando na superfície da água facilitando a emergência do inseto adulto – a pupa. Esta é dividida em cefalotórax, que lhe dá a aparência de uma vírgula (Fig.4), e abdômen. Para respirar utilizam um par de trompetas respiratórias que atravessam a água. Este estágio evolutivo dura, geralmente, de 2 a 3 dias (FUNASA 2001).



**Figura 4 – Pupa de *Aedes aegypti***

De acordo com Torres 1998, o adulto que emerge da pupa é um mosquito escuro, com faixas brancas nas bases dos segmentos tarsais e que apresenta um desenho em forma de lira no mesonoto. Os machos se distinguem das fêmeas, essencialmente por ser menos robusto e por apresentarem palpos mais longos (Fig. 5).

Logo após emergir do estágio pupal, o inseto adulto procura pousar sobre as paredes do recipiente, permanecendo assim durante horas, o que permite o endurecimento do exoesqueleto, das asas, e no caso dos machos, a rotação da genitália em 180° (FUNASA 2001).



**Figura 5 – Características físicas do *Aedes aegypti***

Dentro de 24 após emergirem, podem acasalar, e uma única inseminação é suficiente para fecundar todos os ovos que a fêmea venha a produzir durante a sua existência. O acasalamento ocorre durante o vôo, quase que simultaneamente à procura da fêmea por sangue, pois ainda que os machos não sejam hematófagos, são atraídos pelos mesmos hospedeiros que as fêmeas, o que facilita o encontro de ambos (OPAS 1995).

As fêmeas se alimentam de sangue, preferencialmente durante o dia, das maiorias dos vertebrados, porém, demonstram marcada predileção pelo homem (Torres 1998, Vexenat 2000). O sangue ingerido fornece proteínas para o desenvolvimento dos ovos, motivo pelo qual a fêmea faz uma postura após cada repasto sanguíneo (alimentação por sangue). O intervalo entre o repasto e a postura, que ocorre geralmente no fim da tarde, é de 3 dias em condições ótimas de temperatura e disponibilidade de hospedeiros (OPAS 1995 & FUNASA 2001)

Os adultos do *Aedes aegypti* podem permanecer vivos em laboratório durante meses, mas na natureza, vivem em média de 30 a 35 dias. Com uma mortalidade diária de 10%, a metade dos mosquitos morre durante a primeira semana de vida e 95% durante o primeiro mês. (FUNASA 2001).

A dispersão do *Aedes aegypti* é muito limitada quando comparada com a de outras espécies de mosquitos, as fêmeas passam toda a sua vida nos arredores do sítio onde nasceu, sendo rara uma dispersão a mais de 100m (OPAS 1995).

Entretanto, isto não se constitui um problema para a sua distribuição, que se dá como resultado do transporte de larvas e ovos em recipientes, e para a sua capacidade vetorial, uma vez que a fêmea grávida pode voar até 3km em busca de local adequado para a ovipostura, quando não há condições apropriadas nas proximidades (Torres 1998FUNASA 2001).

Uma outra espécie do mesmo subgênero, porém, oriunda das selvas asiáticas – o *Aedes albopictus* (Skuse 1894 *apud* Teixeira *et al* 1999) – recentemente se propagou pelas Américas através do comércio intercontinental de pneus, sendo inicialmente detectada nos Estados Unidos em 1985. Logo depois, em 1986, foi identificado no Brasil, e apesar de ocorrer atualmente em 1.465 municípios, até agora não foi implicado na transmissão da dengue no país.

De acordo com Bernal & Dantes 1995, esta espécie tem estado relacionada a repetidas epidemias de dengue na Ásia, sendo inclusive, considerada como um vetor eficiente do vírus da dengue tanto horizontal quanto verticalmente.

### 2.3.Aspectos clínicos:

#### **2.3.1.Transmissão e aspectos fisiopatológicos**

A dengue é uma arbovirose – doença causada por vírus cuja veiculação é feita por artrópodes – transmitida por mosquitos do gênero *Aedes*, sendo que, no Brasil a única espécie transmissora é o *Aedes aegypti* (Marcondes 2001).

O arbovírus causador da dengue multiplica-se tanto em vertebrados quanto em artópodes. Os primeiros servem como reservatórios no ciclo de transmissão e os últimos como vetores. Estes adquirem a infecção ao picarem

hospedeiros em fase de viremia (presença do vírus DEN no sangue). Uma vez tendo infectado o vetor, o vírus se propaga pelo seu intestino, indo acumular-se nas glândulas salivares, e, é transmitido quando um novo hospedeiro é picado (Dulbecco & Ginsberg 1980 & Ball 1998).

Deste modo, estabeleceram-se os elos epidemiológicos envolvidos na transmissão da doença, resumidos na cadeia “mosquito infectado → homem susceptível → homem infectado → mosquito infectado” (Teixeira *et al* 1999)

Após ter infectado o reservatório, o vírus passa por um período de incubação – compreendido entre o momento da penetração deste na pele do hospedeiro e o momento em que os primeiros sintomas tornam-se aparentes. No caso específico da dengue, este período dura em média de 5 a 6 dias (Penna *et al* 2000).

A dengue é uma infecção que pode ser de curso benigno ou grave, dependendo da forma como se apresente: infecção inaparente, dengue clássico (DC), dengue hemorrágico (FDH) e síndrome do choque do dengue (SCD) (FUNASA 1998).

As características clínicas da dengue, como um todo, podem se manifestar de maneiras e intensidades diferentes, dependendo de fatores do hospedeiro, como a idade por exemplo, e das características da cepa viral (Torres 1995).

O dengue clássico, em geral, é de início abrupto, com febre alta (39° a 40°C), seguida de cefaléia, prostração, dores musculares e articulares, anorexia, astenia, dor retroorbital (ao movimentar o globo ocular), náuseas, vômitos, exantema, prurido cutâneo, e, ocasionalmente, hepatomegalia. Como foi dito anteriormente, alguns aspectos clínicos dependem da idade do paciente. As dores abdominais generalizadas ocorrem com maior frequência em crianças, os adultos, por sua vez, podem apresentar pequenas manifestações hemorrágicas como petéquias, epistaxe, gengivorragia, sangramento gastrointestinal, hematúria e metrorragia. Estes sintomas duram cerca de 5 a 7 dias, quando há regressão dos mesmos, podendo persistir a fadiga (Penna *et al* 2000).

A outra forma da enfermidade, o dengue hemorrágico, se inicia com os mesmos sintomas do DC, o que torna a diferenciação entre as duas formas um processo bastante complicado, no início da doença (OPAS 1995).

Entretanto, no 3º ou 4º dia, quando a febre começa a diminuir, o quadro clínico se agrava e o enfermo passa a apresentar sinais de debilidade profunda, aumento da dor abdominal e da frequência de vômitos manifestações hemorrágicas espontâneas, derrames cavitários e queda da pressão arterial.

O nome dado à apresentação do quadro clínico descrito acima, dengue hemorrágico, pode fazer com que se pense que sempre ocorrem sangramentos intensos, o que não é verdadeiro. A gravidade do FDH está relacionada com a diminuição da pressão sanguínea causada pelo extravasamento do plasma que se manifesta através de valores crescentes do hematócrito e da hemoconcentração, e se expressa pelo aumento da permeabilidade vascular que permite o escape de água, eletrólitos e proteínas no espaço intersticial (Torres 1995 & Martins & Castiñeiras 2001).

Nos casos leves e moderados de FHD todos os sintomas desaparecem quando a febre começa ceder, no entanto, em casos graves, entre o 3º e o 7º dias, a doença pode evoluir para a forma mais grave da doença; a Síndrome do Choque do Dengue (SCD) (OPAS 1995).

Esta forma da enfermidade, geralmente, é precedida por uma intensa dor abdominal e se caracteriza por um pulso acelerado e débil, redução da pressão arterial e aumento da permeabilidade vascular seguido de hemoconcentração e falência circulatória (Penna *et al* 2000).

Quando não há tratamento anti-choque adequado, o quadro clínico agrava-se com a ocorrência de acidose metabólica e hemorragia grave do trato gastrointestinal e de outros órgãos, podendo levar o paciente à morte em 12 a 24 horas (OPAS 1995, Penna *et al* 2000).

Quando o doente se recupera, fica imunizado contra o sorotipo do vírus que causou a doença. No entanto, pode adoecer novamente com os outros sorotipos existentes (Martins & Castiñeiras 2002).



### **2.3.2. Diagnóstico Laboratorial**

O diagnóstico clínico de um caso isolado de dengue é de difícil determinação, apesar da existência de critérios internacionais para a identificação do quadro clínico da doença. Inicialmente, faz-se necessária a realização de um diagnóstico diferencial, baseado no quadro clínico apresentado pelo enfermo e nas características epidemiológicas da região e época (OPAS 1995).

A transmissão da dengue ocorre em áreas que também são de risco potencial para outras enfermidades como a malária e a febre amarela (Martins & Castiñeiras 2002). Além do mais, as manifestações iniciais do dengue, como a febre e o exantema, são as mesmas de diversas outras doenças como sarampo, rubéola, leptospirose, meningite meningocócica e diversas outras infecções bacterianas (Torres 1995).

Desta forma, a obtenção de um diagnóstico de dengue justificado, é mais segura quando da realização de exames laboratoriais, que neste caso compreendem o isolamento do vírus e o emprego de métodos sorológicos (FUNASA 1998).

O isolamento é o método mais específico para a determinação do arbovírus responsável pela infecção. Quando da ocorrência dos primeiros casos em uma região, é importante a identificação do sorotipo do vírus, através da separação por eletroforese dos segmentos do RNA viral, uma vez que a estrutura do genoma e as seqüências genéticas são as principais características distintivas entre cada cepa do vírus.

Uma das técnicas mais modernas e utilizadas para o isolamento do vírus é a Reação de Polimerase em Cadeia (PCR), sendo que as coletas de amostras para a realização desta, devem ser feitas em condições de assepsia e de preferência na primeira semana da doença, uma vez que o período de viremia dura somente até o 6º dia de infecção (Aquino *et al* 1995, FUNASA 1998).

Os testes sorológicos complementam o isolamento viral, ou quando isto não é possível, serve como meio alternativo de diagnóstico (Penna *et al*

2000). Existem várias técnicas que podem ser utilizadas no diagnóstico sorológico do vírus da dengue, incluindo, as de inibição de hemaglutinação (HI), fixação de complemento (FC), neutralização (N) e a MAC-ELISA. As três primeiras, exigem amostras pareadas de soro, de casos suspeitos, e a confirmação é demorada (Torres 1998).

O MAC-ELISA ou ensaio imunoenzimático sobre fase sólida, é o método mais empregado na realização de diagnósticos sorológicos, pois requer somente uma amostra de soro e o procedimento é simples e rápido. Baseia-se na detecção de anticorpos IgM específicos aos 4 sorotipos do vírus da dengue. O anticorpo IgM anti-dengue se desenvolve rapidamente, após o 5º dia do início da doença, e são detectáveis tanto em infecções primárias quanto nas reinfecções (Aquino *et al* 1995).

A confiabilidade dos resultados dos testes laboratoriais depende de cuidados durante a coleta, manuseio, acondicionamento e transporte de amostras. Durante a coleta devem ser retirados 10ml de sangue, sem anticoagulante, que devem ser acondicionados em tubos estéreis e hermeticamente fechados. Depois da retração do coágulo, a amostra deve ser centrifugada a 1500rpm, por 10 minutos, para a separação do soro, que deve ser conservado à temperatura máxima de  $-20^{\circ}\text{C}$  até o momento em que for ser utilizado (Penna *et al* 2000).

Outras técnicas laboratoriais como o hemograma e o coagulograma, podem ser utilizadas, principalmente para o diagnóstico de FHD.

A prova do laço positivo é comumente utilizada e consiste em se obter, com a utilização de um esfigmomanômetro, o ponto médio entre a pressão arterial máxima e mínima do paciente, mantendo-se essa pressão por 5 minutos. Quando positiva, aparecem petéquias sob o aparelho ou abaixo do mesmo, e se o número de petéquias for de 20 ou mais por polegada, esta prova é considerada fortemente positiva (FUNASA 1998).

### 2.3.3.Tratamento

A dengue é uma doença que até o momento não apresenta tratamento específico, uma vez que não existe uma droga de ação eficaz contra os 4 sorotipos do vírus DEN. O Interferon-alfa é um medicamento que vem sendo utilizado para evitar a evolução da doença e suas conseqüentes complicações, no entanto, não pode ser aplicado massivamente, como requer uma epidemia, devido a problemas de custo e disponibilidade (Torres 1995).

O tratamento para enfermos da dengue, tem sido chamado de “tratamento fisiológico intensivo” pois consiste em tratar as complicações surgidas no decorrer da doença, uma por vez, a fim de prevenir a sua evolução para a forma mais grave, o SCD (Torres 1998).

Durante a etapa febril – de 0 a 48 horas – deve-se submeter o paciente ao tratamento ambulatorio, que consiste na administração de medicamentos antitérmicos e de uma solução para reidratação oral (Penna *et al* 2000)

Alguns cuidados precisam ser tomados quando da utilização de antitérmicos. Alguns medicamentos para dor e febre, como aqueles que contém ácido acetil-salicílico (AAS, Aspirina, Melhoral e outros) e dipirona (Novalgina, Drflex entre outros), podem favorecer o aparecimento de manifestações hemorrágicas e erupções cutâneas. Os antiinflamatórios (Voltaren, Cataflan, Profenid e outros) também não devem ser utilizados como antitérmicos, pelo risco de efeitos colaterais como hemorragia digestiva e reações alérgicas (Martins & Castiñeiras 2002).

Os medicamentos adequados são aqueles que contém paracetamol (Dórico, Tylenol, etc), e as doses administradas não devem ultrapassar 90mg/kg ao dia, uma vez que o excesso do medicamento pode causar lesões hepáticas (FUNASA 1998).

Durante o período crítico, quando a febre começa a ceder (3º a 5º dias) é muito importante atentar para as complicações no quadro clínico, como sangramentos, dor abdominal intensa e contínua, vômitos persistentes,

hepatomegalia dolorosa, irritabilidade e sonolência entre outros (Penna *et al* 2000)

Se o paciente apresentar os sintomas descritos acima, o tratamento deve ser imediato e intensivo, a fim de evitar o choque. Os sangramentos discretos (número de plaquetas superior a 100.000 mm<sup>3</sup>), como as epistaxes e as gengivorragias, devem ser tratados com compressão local, enquanto que os abundantes (número de plaquetas bem inferior a 100.000 mm<sup>3</sup>), com transfusão de plaquetas. Faz-se necessária também a reidratação do paciente através da administração intravenosa de solução glicofisiológica (Torres 1998).

A persistência destes sintomas associada à hipotensão arterial, diminuição brusca de temperatura, taquicardia e aumento repentino do hematócrito dentre outros, é um sinal que anuncia a iminência do choque. O paciente deve ser tratado imediatamente com a administração intravenosa de solução cristalóide, composta por dextrosa e soro fisiológico, a fim de recuperar o equilíbrio hemodinâmico do organismo e evitar danos renais. Se o choque se prolongar por mais de 24 horas, pode ocorrer insuficiência cardíaca e edema pulmonar, o que levará o paciente ao óbito (Torres 1998, FUNASA 1998 & Penna *et al* 2000)

#### **2.3.4. Vacinas**

A produção de uma vacina contra os quatro sorotipos do vírus da dengue, tem sido apontada pela Organização Mundial de Saúde como prioridade, em face da gravidade da situação epidemiológica e da baixa efetividade da maioria dos programas de combate ao vetor (Torres 1998).

No entanto, importantes fatores são limitantes deste objetivo, dentre os quais pode-se destacar: a existência de 4 diferentes sorotipos e o fenômeno da imunoamplificação viral que implica na necessidade de se obter um imunógeno efetivo para todos os sorotipos simultaneamente (Teixeira *et al* 1999).

Além disto, a obtenção, a avaliação, a aprovação, o registro e a distribuição de novas vacinas, constituem um grave problema técnico e

econômico para os países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, como é o caso do Brasil (Torres 1998).

Atualmente, existem vacinas candidatas como as de primeira geração, atenuadas ou inativadas, e as de segunda geração, que incluem métodos recombinantes. Apesar das investigações serem bastante promissoras ainda não se dispõe de uma vacina para uso em populações. Entretanto, a vacina tetravalente de vírus vivo atenuado, já está em fase avançada de desenvolvimento, o que abre alguma perspectiva de nos próximos anos dispor-se de uma vacina eficaz no combate à dengue (Teixeira *et al* 1999)

## 2.4. Vigilância Epidemiológica

O principal objetivo da vigilância epidemiológica de uma doença, é a detecção precoce de casos para indicar a adoção de medidas de controle capazes de impedir novas ocorrências (Teixeira *et al* 1999).

No caso da dengue, a vigilância epidemiológica, consiste em identificar, quantificar e analisar os distintos fatores que condicionam e determinam a sua transmissão, (Fig.6), com o propósito de antecipar o comportamento da enfermidade e modificar a sua intensidade e distribuição na população (Castellanos & Matus 1995).

No Brasil, onde os fatores determinantes da transmissão da dengue variam de acordo com a região, o processo de vigilância envolve uma seqüência de ações diferenciadas de acordo com a situação clínico-epidemiológica de cada uma delas (Torres 1998).

Há quatro situações epidemiológicas nas quais se recomendam diferentes níveis de vigilância: áreas não infestadas, áreas infestadas porém sem transmissão da dengue, áreas no curso de epidemia e áreas onde o dengue é endêmico (OPAS 1995).

<b>População</b>	<b>Indivíduo</b>	<b>Ambiente</b>	<b>Vírus</b>	<b>Vetor</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedentes da enfermidade;</li> <li>• Hábitos e costumes;</li> <li>• Densidade populacional;</li> <li>• Migração</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Susceptibilidade e resistência;</li> <li>• Idade, sexo, raça e ocupação;</li> <li>• Grau de exposição ao vetor;</li> <li>• Imunidade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Altitude;</li> <li>• Temperatura média anual;</li> <li>• Precipitação pluvial;</li> <li>• Tipos de localidade (rural ou urbana)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sorotipos circulantes;</li> <li>• Circulação simultânea de um ou mais sorotipos;</li> <li>• Virulência;</li> <li>• Quantidade inoculada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distribuição;</li> <li>• Capacidade vetorial;</li> <li>• Densidade populacional;</li> <li>• Taxa de reprodução;</li> <li>• Longevidade</li> </ul>

**Figura 3 – Fatores que modulam a transmissão e circulação do vírus da dengue**

Em municípios não infestados pelo *Aedes aegypti* a vigilância entomológica é determinante no sentido de impedir a introdução do vetor, procurando detectar precocemente os criadouros potenciais e debelá-los em tempo hábil. Diante de um caso suspeito, os responsáveis pela vigilância, devem notificá-lo ao Serviço de Saúde da comunidade, e encaminhar o paciente para a realização de exames laboratoriais, com o objetivo de detectar se é o vírus da dengue o responsável pela enfermidade (FUNASA 1998).

Nos municípios onde existe o *Aedes aegypti*, porém não há transmissão da dengue, a população corre o risco de sofrer uma grave epidemia da doença. Nesta situação, o sistema de vigilância epidemiológica deve concentrar seu esforços no monitoramento dos índices de infestação predial e no conhecimento da distribuição geográfica do vetor e seus índices de infestação pelo vírus DEN. Deve-se implementar, também, a vigilância clínica e sorológica das febres agudas e exantemáticas como o sarampo e a rubéola (Torres 1998).

Diante de um município com epidemia de dengue, o objetivo da vigilância epidemiológica é o de intensificar as medidas de combate ao vetor e desenvolver atividades educativas, visando diminuir o número de casos e o tempo de duração da epidemia. Quanto aos enfermos, estes devem ser tratados

intensivamente, a fim de evitar o choque, uma vez que nesta situação há possibilidade do surgimento de formas graves da doença, sobretudo, se for detectada a circulação simultânea de dois ou mais sorotipos (FUNASA 1998).

Nas áreas com transmissão endêmica da dengue, a medida mais eficaz é interromper a transmissão viral, através da eliminação do *Aedes aegypti*. A vigilância sorológica também se faz necessária, na tentativa de detectar o aparecimento de novos sorotipos circulantes e impedir a forma hemorrágica da doença já que nestas áreas a população está sensibilizada por um ou mais sorotipos do vírus (OPAS 1995, Torres 1998).

Como podemos notar, em todas as situações epidemiológicas descritas acima, o apoio laboratorial, tanto sorológico quanto o isolamento viral, é de extrema importância para a vigilância da dengue em virtude da necessidade de confirmação diagnóstica uma vez que, a forma clássica da doença pode ser clinicamente confundida com muitas doenças febris e exantemáticas (Teixeira *et al* 1999).

Desta forma, um programa de vigilância epidemiológica eficaz, é aquele que se baseia em quatro componentes fundamentais; notificação, busca ativa e investigação de casos; vigilância laboratorial; vigilância das formas clínicas e vigilância entomológica – combate ao vetor.

A ação coordenada destes componentes por parte das instituições de saúde em conjunto com a comunidade, é a única forma de aplicar as normas de prevenção e controle nos lugares indicados e no momento mais oportuno, reduzindo custos de aplicação e fazendo da vigilância uma ferramenta de controle, eficaz no combate à dengue (Aquino *et al* 1995).

## 2.5.Prevenção e Controle

De acordo com Torres 1998, as possibilidades de prevenção e controle da dengue estão relacionados com os três elos da sua cadeia epidemiológica – o reservatório (enfermo com dengue), o vetor (*Aedes aegypti*) e a pessoa

susceptível, ou seja, aquela que não possui anticorpos neutralizantes contra o sorotipo viral circulante.

Com o ser humano infectado, não há muito o que fazer para evitar novos casos, pois não existe tratamento específico para esta virose e a possibilidade de isolamento dos enfermos é inexistente devido ao caráter epidêmico da doença (Torres 1998).

Quanto à proteção das pessoas susceptíveis, ainda não se dispõe de uma vacina eficaz para uso preventivo apesar de todos os esforços de pesquisa para a sua produção e desenvolvimento. (Degallier *et al* 1998, Torres 1998 & Tauil 2001)

Desta forma, o único meio disponível para impedir a transmissão e a disseminação da dengue, consiste no controle e/ou combate do único elo vulnerável da sua cadeia epidemiológica, o *Aedes aegypti*. (Clark 1995, OPAS 1995, Degallier *et al* 1998, FUNASA 1998 & Torres 1998)

Em áreas com a presença do *Aedes aegypti*, o seu monitoramento deve ser realizado constantemente visando conhecer as áreas infestadas e desencadear as medidas de combate. Entre as mais eficazes delas estão: o manejo ambiental, o controle químico, a melhoria do saneamento básico, a educação em saúde e a participação comunitária.

O manejo ambiental, consiste em realizar mudanças no meio ambiente que impeçam ou minimizem a propagação do vetor, evitando ou eliminando os criadouros potenciais do *Aedes aegypti* como pneus usados e expostos, vasos de plantas, latas, garrafas e plásticos abandonados, ou qualquer outro recipiente natural ou artificial capaz de reter água (Tauil 2001).

Uma outra medida, mas que só deve ser empregada em casos de epidemias, é o controle químico, mediante a aplicação de larvicidas nos criadouros potenciais (tratamento focal) e da utilização da aplicação em larga escala de inseticidas (fumacês) para a eliminação dos mosquitos adultos (FUNASA 1998).



Além destas medidas, é muito importante promover a Educação em Saúde até que a comunidade adquira conhecimentos e consciência do problema para que possa participar efetivamente no combate ao vetor. A população deve ser informada, através dos meios de comunicação de massa, sobre a doença (modo de transmissão, quadro clínico e tratamento), sobre o vetor (seus hábitos, criadouros domiciliares e naturais) e sobre as medidas de prevenção e controle.

Uma vez informada, a comunidade pode contribuir no sentido de evitar a infestação domiciliar pelo *Aedes aegypti*, através da eliminação de seus criadouros potenciais (Torres 1998), além de procurar os Serviços de Saúde quando do aparecimento de sintomas suspeitos.

Algumas medidas eficazes para a eliminação dos criadouros potenciais do *Aedes aegypti* podem ser realizadas pela própria população em residências, escolas e locais de trabalho. Dentre elas podemos destacar: a substituição da água dos vasos de plantas por terra mantendo sempre seco o prato coletor de água, utilização de água tratada com cloro (40 gotas de água sanitária a 2,5% para cada litro) para regar bromélias, desobstrução de calhas do telhado (para não haver acúmulo de água da chuva), não deixar pneus ou recipientes que possam acumular água expostos à chuva, manter sempre tampadas as caixas d'água, cisternas, barris e filtros, além de acondicionar o lixo em sacos plásticos fechados ou latões com tampa (Martins & Castiñeiras 2002).

No âmbito do governo, o Ministério da Saúde lançou, em agosto do ano passado, o Plano de Intensificação das Ações de Controle da Dengue. O Plano prevê a aplicação de R\$475 milhões até o final de 2002 e prioriza a realização das ações de controle da dengue em 657 municípios com maior situação de risco para a doença. Sua meta, é diminuir o número de casos da doença em 50% e a letalidade por febre hemorrágica a menos de 1%, até dezembro de 2002, além de reduzir a infestação predial pelo mosquito a menos de 1% em 25% dos 657 municípios de maior risco.

A estratégia do Plano estabelece, entre outras medidas, a integração e o fortalecimento da vigilância epidemiológica nos estados e municípios. Além

disso, contempla o diagnóstico laboratorial mais rápido dos casos da doença, inserção de ações de controle na rotina da Atenção Básica, elaboração de legislação específica, bem como a implantação de ações de saneamento básico e o fortalecimento das ações de Educação em Saúde e Mobilização Social (FUNASA 2002).

### 3. Conclusão

A dengue é hoje, um dos maiores problemas de saúde pública no mundo, onde 2 bilhões estão sob o risco de serem infectadas.

No Brasil, as condições ambientais favoráveis, como as altas temperatura e umidade, aliada a deterioração da infra-estrutura de saúde pública, dificulta as ações de combate à dengue e principalmente de combate ao *Aedes aegypti*.

Este por sua vez, está extremamente adaptado ao ambiente urbano, onde encontra todas as condições para o seu desenvolvimento e proliferação. A fêmea do *Aedes aegypti* é hematófaga, antropofílica e transmite o vírus da dengue quando pica um ser humano susceptível. Além desta predileção por sangue humano, os recipientes retentores de água largamente utilizados pela população, servem como criadouros potenciais para o crescimento das larvas do mosquito.

Além destas dificuldades envolvendo o combate à dengue, a notificação dos casos, por parte das autoridades de saúde, nem sempre é correta, uma vez que os primeiros sintomas desta enfermidade são facilmente confundidos com os de outras doenças febris de etiologia viral.

Como não existe ainda, uma vacina eficaz para os quatro sorotipos do vírus DEN, as medidas de combate devem estar voltadas para o vetor. Atualmente o Brasil encontra-se infestado pelo mosquito e este tem transmitido a dengue em quase todos os estados. Apesar de ser benigna na sua forma clássica, a dengue pode levar ao óbito nas suas formas mais graves, o dengue hemorrágico e a síndrome de choque do dengue.

Em várias partes do mundo, inclusive no nosso país, tem-se notado um aumento do numero de casos de FHD e por este e por todos os outros motivos supracitados, é muito importante a adoção de medidas de vigilância epidemiológica e controle eficazes.

Isto só será possível se o governo, as autoridades de saúde e a população unirem seus esforços na perspectiva de modificar os fatores que modulam a transmissão da dengue. A comunidade deve ser informada, através

dos meios de comunicação, sobre a doença (modo de transmissão, quadro clínico e tratamento), sobre o vetor (hábitos e criadouros domiciliares e naturais) e sobre as medidas de prevenção e controle para que possa em uma parceria governo/sociedade prevenir a ocorrência de novas epidemias da doença.

#### 4. Referências Bibliográficas

- AQUINO, M.L.; ZOLEZZI, A.R. & DANTES, H.G.1995.El diagnostico del dengue em México: actualidad y perspectivas. *Salud Publica de Mexico*.37(1):64-76.
- BALL, J.1998. *Compreendendo as doenças: pequeno manual do profissional de saúde*. 3.ed.Ágora, São Paulo, 294p.
- BERNAL, S.I. & DANTES, H.C.1995. Los vectores del dengue em México: una revisión crítica. *Salud Publica de México*.37(1):45-52.
- BONIFAZ, B.R.; DANTES, H.G.& CONYER, R.T.1995. El riesgo de transmisión del dengue: un espacio para la estratificación. *Salud Publica de México*.37(1):88-95.
- BRASIL, FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. 1998. Guia de *vigilância epidemiológica*. 4.ed. Brasília, DF. 96p.
- BRASIL, FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. MINISTÉRIO DA SAÚDE. 2001. *Dengue instruções para pessoal de combate ao vetor: manual de normas técnicas*. PEAA. Brasília, DF. 82p.
- BRASIL, SISTEMAS DE INFORMAÇÕES GERENCIAIS DA FUNASA. 2002. *Casos de dengue*. Versão: 03/Maio/2002. URL <http://sis.funasa.gov.br>.
- CASTELLANOS, R.M. & MATUS, C.R. 1995. Vigilancia epidemiológica del dengue em Máxico. *Salud Publica de México*. 37(1):64-76.
- CLARK, G.G. 1995. Situación epidemiológica del dengue em América: desafios para su vigilancia y control. 1995. *Salud Publica de México*. 37(1):5-11.
- COSTA, A.I.P. & NATAL, D. 1996. Fatores de risco para a dengue: uma proposta de estratificação de Centros Urbanos. *Informe Epidemiológico do SUS*. 5(3): 20-21.

- DEGALLIER, N.; VILARINHOS, P.T.R. & DUSI, R.M. 1998. Aspectos ecoepidemiológicos da dengue e do *Aedes aegypti* no Distrito Federal, Brasil. *Revista de Saúde do Distrito Federal*. 9(2): 59-62.
- DULBECCO, R. & GINSBERG, H.S. 1980. Virologia. In: DAVIS, B.D. (eds). *Microbiologia*. Harper & Row do Brasil Ltda, São Paulo, p.1635-1652.
- FRANCO, O. 1976. *História da febre amarela no Brasil*. Ministério da Saúde, Superintendência de Campanhas de Saúde Pública, Rio de Janeiro, 114p.
- GUBLER, D.J. 1997. Dengue and Dengue hemorrhagic fever: its history and resurgence as a global health problem. In: GUBLER, D.J. & KUNO, G. (eds.). *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. CAB International, New York, p. 1-22.
- MARCONDES, C.B. 2001. *Entomologia médica e veterinária*. 1.ed. Atheneu, São Paulo, 432p.
- MARTINS, F.S.V. & CASTIÑEIRAS, T.M.P. 2002. *Dengue*. Versão: 27/Março/2002. URL <http://www.cives.ufri.br>.
- NELSON, M.J. 1986. *Aedes aegypti: biologia y ecologia*. 1.ed.Organização Panamericana de Saúde, Washington D.C., 86p.
- NOGUEIRA, R.R.M.; MIAGOSTOVICH, M.P. & SCHATZMAYR, H.G. 2000. *Molecular epidemiology of dengue viruses in Brazil*. Versão: 26/Março/2002. URL <http://www.fiocruz.br>.
- ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAÚDE. 1995. *Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: guías para su prevención y control*. Organización Panamericana de Saúde, Washington D.C., 110p. (Publicação Científica nº 548).
- PENNA, G.O.; TEIXEIRA, M.G. & PEREIRA,S.M. 2000. *Doenças infecciosas e parasitárias: aspectos clínicos, de vigilância*

- epidemiológica e de controle-guia de bolso*. Ministério da Saúde, Brasília/DF, 220p.
- SALAS, I.F.& LEAL, A.F. 1995. El papel del vector *Aedes aegypti* em la epidemiología del dengue em México. *Salud Publica de México*. 37(1): 45-52.
- SILVA, I.G.; CANTUÁRIA, P.B.; SILVA, H.G. & ARAÚJO, E.S. 1991. Distribuição do *Aedes (Stegomyia) aegypti* (Linnaeus, 1762) (Diptera:Culicidae) em Goiânia. *Revista de Patologia Tropical*. 20(1): 1-5.
- TAUIL, P.L. 2001. *Urbanização e ecologia da dengue*. Versão:26/Março/2002. URL <http://www.fiocruz.br>.
- TEIXEIRA, M.G.; BARRETO, M.L. & GUERRA, Z. 1990. Epidemiologia e medidas de prevenção do dengue. *Informe Epidemiológico do SUS*. 8(4): 5-33.
- TORRES, M.T. 1990. *Dengue hemorrágico em crianças*. Editorial Havana: José Martí, 180p.
- TORRES, M.T. 1995. Dengue y dengue hemorrágico: aspectos clínicos. *Salud Publica de Mexico*. 37(1): 29-44.
- TORRES, M.T. 1998. *Dengue y dengue hemorrágico*. 1.ed. Universidad Nacional de Quilmes, Argentina, 260p.
- VEXENAT, J.A. 2000. Alerta Brasília e cidades do entorno! Alvo latente para a implantação de grandes endemias rurais transmitidas por artrópodes. *Universitas – Biociências*.1(1):85-92.

