

CASOS DE DENGUE NO MUNICÍPIO DE MARINGÁ CASES OF DENGUE IN THE MARINGÁ TOWN

KARYNA CARNIATTO SALOMÃO – acadêmica de Farmácia – Uningá
ROGÉRIO TIYO – Professor Mestre do curso de Farmácia – Uningá
ALEX SANCHES TORQUATO – Professor Mestre do curso de Farmácia – Uningá
CAROLINA CONRADI DOS SANTOS – Acadêmica de Farmácia – Uningá
CAMILA FERNANDA BRUSTOLIN – Acadêmica de Farmácia – Uningá
BIANCA ALTRÃO RATTI – Acadêmica de Farmácia - Uningá

RESPONSÁVEL POR CORRESPONDÊNCIA:

Rogério Tiyo

R. Kingston, 136 Jardim Canadá – Maringá, Paraná – CEP 87080-090

rtiyo@uol.com.br

farmacia@uninga.br

RESUMO

A dengue é uma infecção viral transmitida por mosquitos do gênero *Aedes*, é considerada uma das maiores preocupações mundiais de Saúde Pública, apresentando ampla incidência nos países tropicais e subtropicais. Os agentes etiológicos são Arbovírus pertencentes à família *Flaviviridae*. Os quatro sorotipos de vírus dengue, denominados dengue I, II, III e IV pertencem a esta família do gênero *Flavivirus*. Os principais vetores da dengue são mosquitos *Aedes* das espécies *aegypti* e *albopictus*. Após picarem indivíduos virêmicos, transferem pela picada, os vírus ao homem susceptível, determinando, desta forma o ciclo de transmissão. Uma forte associação foi estabelecida entre a incidência do dengue e as estações chuvosas, as altas temperaturas, as altitudes e os ventos. O paciente apresenta temperatura de 39° C a 40° C, acompanhada de dor retrocular, cefaléia intensa, mialgias, artralguas e manifestações gastrintestinal, como vômitos e anorexia. Na evolução para FHD/SCD existem os sinais de alerta que demonstram gravidade da doença e precedem o choque e as hemorragias. Até o momento, não existe droga antiviral em uso clínico que tenha ação efetiva contra o vírus da dengue. O total de casos de dengue notificados no período de 2000 a 2007 em Maringá, Paraná, demonstrou a vivência de uma epidemia da doença em dois momentos, 2002 e 2007, onde foram registrados 1.377 e 8.471 casos, respectivamente.

Palavras-Chave: Dengue. Epidemia. *Flavivirus*.

ABSTRACT

Dengue fever is a viral infection transmitted to humans by the mosquitoes of the genus *Aedes* and it is considered a major concern of Public Health, often found in tropical and sub-tropical countries. The etiological agents are arthropod-borne viruses of the *Flaviviridae* family. The four serotypes of the dengue fever virus named Dengue I, II, III and IV belong to this family and the *Flavivirus* genus. The main vectors of the dengue fever are the *Aedes* mosquitoes of the species *aegypti* and *albopictus*. After biting viremic individuals, the virus is transmitted to humans by the mosquito bite, which determines the transmission cycle. A strong connection was established among the dengue fever occurrence and the rainy seasons, high temperatures, altitude, and winds. The patient manifests internal body temperature ranging from 39 C to 40 C, and also severe headache, myalgias, arthralgias, gastrointestinal manifestations, vomit and anorexia. When it evolves to FHD/SCD, there are signs that demonstrate the gravity of the disease and precede shock and hemorrhaging. Currently, there is no effective antiviral drug in clinical use against the dengue fever virus. The number of notified cases in Maringá, Paraná from 2000 to 2007 demonstrated the

existence of an epidemic of the disease in two distinct periods, 2002 and 2007, when 1377 and 8471 cases were respectively recorded.

Key words: Dengue fever. Epidemic. *Flavivirus*.

INTRODUÇÃO

HISTÓRICO

A dengue é considerada a mais importante virose transmitida por artrópodes, que afeta o homem em termos de morbidade e mortalidade. Acredita-se que 100 milhões de indivíduos que habitam países tropicais sejam infectados anualmente com o vírus. As epidemias de dengue vêm ocorrendo em todo o Brasil desde 1986, incluindo a dengue hemorrágica (SCHAECHTER et al., 2002).

Na atualidade, quase todos os municípios do país encontram-se infestados pelo *A. aegypti*, ocasionando epidemias periódicas, particularmente nos meses chuvosos (Janeiro a Abril). O ressurgimento do dengue nas Américas se deve a vários fatores: rápida urbanização sem adequado planejamento; crescimento da população; aumento das viagens aéreas internacionais, propiciando um transporte ideal de pessoas doentes e mosquitos entre vários centros populacionais; decadência na infra-estrutura de saúde pública da maioria dos países latino americano. (ROBBINS, 2000). Atualmente, a dengue é considerada uma doença endêmica em mais de 100 países. Estima-se que 2,5 bilhões de pessoas estejam em áreas de risco de contrair a doença (LUPI et al., 2007).

VÍRUS

Os agentes etiológicos são arbovírus transmitidos ao homem por mosquitos do gênero *Aedes*. Este gênero compreende numerosas espécies catalogadas em vários subgêneros, baseadas quase exclusivamente em caracteres do hipopígio (PÊSSOA, 1982).

Segundo Neves (2005), o *A. aegypti* possui três subespécies: *aegypti*; *aegypti formosus* e *aegypti queenslandens*. Estes arbovírus pertencem à família *Flaviviridae*. Os quatro sorotipos de vírus dengue, denominados dengue I, II, III e IV pertencem a esta família do gênero *Flavivirus*, o qual inclui pelo menos 70 membros e possuem como protótipo, o vírus da febre amarela. Os vírus dengue, assim como todos os *Flavivirus*, são esféricos, envelopados, com projeções na superfície e medem aproximadamente 60nm de diâmetro (MIMS, 1999). Possuem uma fila única de RNA, com peso molecular (PM) de 4 X 1.000.000, contendo aproximadamente 11.000 nucleotídeos e, por ser de polaridade positiva, comporta-se como RNA mensageiro (VERONESI, 2005).

A multiplicação do vírus ocorre no citoplasma celular, após um período de latência de 12 a 16 horas (células de vertebrados) e este processo relaciona-se à proliferação de organelas no retículo endoplasmático. São desconhecidos os receptores de membrana, aos quais se ligam o vírus dengue na fase inicial da infecção (SCHAECHTER et al., 2002.)

VETOR E TRANSMISSÃO

Os principais vetores da dengue são mosquitos *Aedes* das espécies *aegypti* e *albopictus*. O *A. aegypti*, é sem dúvida, o mais importante vetor da dengue, devido a sua antropofilia e seus habitats urbano-domésticos (VERONESI, 2005).

O *A. aegypti* adulto apresenta aspecto escuro, variável de marrom claro até quase o negro. A proboscida é totalmente escura e de comprimento equivalente ou pouco mais curta do que o fêmur anterior. Os palpos femininos apresentam conjuntos de escamas brancas, sendo os masculinos longos e com marcação dessa tonalidade; no clipeo observa-se a presença de dois tufos simétricos de elementos prateados; o occipício encontra-se recoberto de escamas largas, apresentando estreita faixa mediana branca tendo, de cada lado, duas amplas áreas escuras, além de outros elementos brancos dispostos lateralmente e ao longo dos limites açulares; nota-se a presença de algumas

escamas eretas forquilhadas, pálidas, situadas na região posterior do occipício; a antena é filiforme, com escamas prateadas (FORANTTINI, 1965; PÊSSOA, 1982).

A larva apresenta corpo liso, antena cilíndrica, lisa e curta, de comprimento aproximadamente equivalente a um terço o da cabeça; a cerda antenal é curta e simples, um tanto espiniforme; no ápice desde apêndice nota-se a seta terminal, fina, duas outras, menores, e os piocessos hialino e digitiforme, aquele mais desenvolvido do que este; as cerdas frontais são finas, lisa e simples, estando uma delas inseridas em nível bem anterior; a cerda clipeal externa, encontra-se presente, pequena e simples; a seta pós-clipeal é pequena e lisa, mas múltipla, com quatro ou mais ramos; as occipitais são finas e simples, bem como a supraorbital (FORANTINI, 1965).

Os ovos são elípticos, de comprimento oscilando ao redor de 680 microns, e de coloração variável de marrom a negra (FORANTINI, 1965). Sempre são colocados em grupo (10-30), facilitando sua sobrevivência e dispersão, são resistentes à dessecação, podendo permanecer por mais de um ano. Ao contato com a chuva podem eclodir em 15 minutos, a maior dificuldade do controle é sua grande resistência à dessecação (NEVES, 2005).

A transmissão do vírus da dengue se faz através da picada das fêmeas de mosquito do gênero *Aedes*. *Aedes aegypti*, o principal vetor urbano, é altamente adaptado às habitações humanas, onde procria em recipientes peridomiciliares contendo água limpa. O mosquito adquire a infecção ingerindo sangue de um hospedeiro virêmico; rapidamente o vírus invade todos os tecidos do inseto, multiplicando-se em suas glândulas salivares, de onde é transmitido por ocasião do repasto sanguíneo. São necessárias uma a duas semanas para que a fêmea do inseto se torne infectante para o homem, adquirindo capacidade de transmissão por toda a sua vida. Outras espécies de mosquito, como *Aedes albopictus* e as espécies do complexo *Aedes scutellaris*, também podem transmitir a flavivirose. (ROBBINS, 2000). Após picarem indivíduos virêmicos, transfere pela picada, os vírus ao homem susceptível, determinando, desta forma o ciclo de transmissão. O único animal reservatório a participar no ciclo transmissor dos vírus da dengue é o próprio homem. Porém, estudos de campo na Malásia documentaram manutenção de vírus da dengue em florestas, através de ciclos enzooticos envolvendo mosquitos da copa de árvores *Aedes niveus* e macacos (VERONESI, 2005).

A fêmea do mosquito *A. aegypti*, que é considerado o vetor principal nas Américas, vive cerca de oito a quinze dias. O mosquito costuma depositar seus ovos em reservatórios artificiais que acumulam água, sendo a dengue, portanto, doença geralmente adquirida em zonas urbanas. Após infectar-se, um indivíduo pode ser fonte de vírus da dengue para os vetores durante seis dias. A doença não é contagiosa de pessoa para pessoa. Casos de transmissão vertical da doença já foram reportados, mas são bastante incomuns (LUPI et al., 2007). Outra forma importante de transmissão que ocorre entre os mosquitos é a transovariana. Os *Aedes* spp. pode transmitir os vírus dengue através desta forma, diretamente para a prole, dispensando o homem no ciclo mantenedor. A transmissão transovariana, mesmo em baixos níveis, poderia manter os vírus durante estações secas ou frias, quando não existem mosquitos adultos ou reservatórios. O *A. aegypti*, faz sua oviposição em depósitos artificiais de água, tais como pneus, latas, tanques, barris, tonéis, caixas d' água, vasos de plantas aquáticas, casca de ovos, oco de bambu etc. Estes recipientes vêm aumentando em números nos tempos atuais, favorecendo a proliferação do mosquito (VERONESI, 2005).

Cerca de semanas depois, ao fazer novo repasto sanguíneo, o vetor inocula vírus em outro homem, que dependendo do seu estado imunológico, poderá ou não desenvolver a doença. Portanto, o homem suscetível, em sete dias, estará apresentando viremia e desenvolverá os diversos quadros clínicos do dengue, que vão desde os assintomáticos, até os mais graves, como os de choque (SCD) ou hemorrágico (FHD) e até as formas atípicas de grande letalidade (CIMERMAN; CIMERMAN, 2003).

Os ovos são postos alguns milímetros acima da linha de água, fixando-se a parede do recipiente onde resistem à dessecação. Os ovos iniciam seu ciclo evolutivo para larva, pupa e mosquito adulto quando em contato com água a temperatura adequada (figura 3). Os mosquitos possuem pequenos raios de ação, mantendo-se, em geral, toda a vida, a uma distância não maior que 200m dos locais da oviposição (VERONESI, 2005).

FATORES CAUSAIS DAS EPIDEMIAS DE DENGUE E FOCOS DE REPRODUÇÃO

Uma forte associação foi estabelecida entre a incidência do dengue e as estações chuvosas, as altas temperaturas, as altitudes e os ventos. Ressalta-se que a chuva tem maior influência nos níveis de infestação de *A. albopictus*, cuja oviposição se dá preferencialmente fora do domicílio. O *A. aegypti*, vetor marcante domiciliado, utiliza diversos tipos de criadouros cuja água independe da chuva e, desta forma, são menos afetados pela sazonalidade. A temperatura impõe limites à distribuição de dengue no mundo. O *A. aegypti* raramente persiste fora dos paralelos 45° N e 35° S.

A temperatura interfere nas atividades de repasto sanguíneo das fêmeas dos mosquitos, em sua longevidade e no período de incubação extrínseco do vírus. Principalmente as temperaturas mínimas registradas no dia, mas que as médias diárias, foram associadas à transmissão de dengue sazonal (DONALISIO et al., 2002).

O vírus, quando introduzido em comunidade humana susceptível, idealmente densa e com moradias infestadas pelo mosquito vetor, sob condições de temperatura e umidade elevada, obtém as condições adequadas para o início de uma epidemia. No calor úmido, como o que ocorre na maior parte do Brasil, especialmente durante o verão ocorre a oviposição acelerada e aumenta a voracidade do mosquito, que necessita sugar vários homens em curto espaço de tempo, facilitando a transmissão viral (VERONESI, 2005).

PATOGENIA E QUADRO CLÍNICO

Após a inoculação dos vírus dengue através da picada do mosquito, este faz a sua primeira replicação em linfonodos locais, bem como em células dendríticas residentes no local. Com esta multiplicação inicial, produz-se a viremia e dissemina-se o microrganismo por todo o organismo, livre no plasma ou no interior de monócitos/macrófagos. Os vírus dengue têm tropismo por estas células fagocitárias, as quais são reconhecidas como importantes sítios de replicação. A resposta imune do hospedeiro pode atuar de duas maneiras diferentes em resposta a infecção pelos vírus dengue. A primeira previne a infecção e propicia a recuperação nas infecções. A segunda relaciona-se à imunopatologia da dengue hemorrágica (VERONESI, 2005). Após o período de incubação de dois a oito dias, pode-se observar as manifestações clínicas durante a infecção, são muito variáveis, podendo ser classificada didaticamente em quatro grupos: (VERONESI, 2005).

- ✓ o das infecções assintomáticas;
- ✓ o da febre de dengue, subdividido em febre indiferenciada (síndrome viral) e febre da dengue clássica;
- ✓ o da febre hemorrágica da dengue (FHD), e síndrome de choque (SCD);
- ✓ o dos quadros menos frequentes, como a hepatite e aqueles acometendo o sistema nervoso.

Dengue Clássico

Na maioria dos casos, a doença causada pelos vírus da dengue, costuma ser benigna, manifestando-se de forma variável quanto ao tipo e à intensidade dos sintomas, segundo as características da população acometida e do vírus. O paciente apresenta temperatura de 39° C a 40° C, acompanhada de dor retrocular, cefaléia intensa, mialgias, artralgias e manifestações gastrintestinais, como vômitos e anorexia. No terceiro ou quarto dia pode apresentar exantema, em

que se salientam pequenas áreas da pele sã. O exantema pode ser acompanhado de prurido, sendo muitas vezes de difícil controle. A febre costuma durar até seis dias, iniciando-se a convalescença, durando semanas, com astenia e depressão. Estes sintomas podem variar de pessoa a pessoa, apesar de aparecerem na maioria dos pacientes (VERONESI, 2005).

Os pacientes com dengue clássico podem apresentar ainda linfadenopatia e hepatomegalia dolorosa. As manifestações hemorrágicas não são exclusivas da dengue hemorrágica, podendo ser observadas também no dengue clássico. É possível ocorrer queda de cabelo durante ou após período de convalescença do dengue clássico (LUPI et al., 2007).

Os eritemas de face, pescoço e tórax podem ser observados logo no início da febre. O aparecimento de múltiplas petéquias, é possível a medida que o final do período febril vai-se aproximando ou logo após o desaparecimento da febre. As petéquias, normalmente são observadas nos membros superiores, na mucosa ocular e oral. Ao observar as petéquias alguns pacientes apresentam baixa contagem de plaquetas (LUPI et al., 2007).

Existe imunidade permanente para cada sorotipo e cruzada entre os sorotipos por até seis meses de infecção, depois disto, e por até 20 anos algumas pessoas ficam mais predispostas, nas infecções subseqüentes, a ter formas de choque ou hemorrágica (CIMERMAN; CIMERMAN, 2003).

Febre Hemorrágica (FHD) / E Síndrome de Choque Por Dengue (SCD)

O quadro clínico destas formas de dengue tem início com os sintomas clássicos, com surgimento de petéquias, víbices e equimoses, e pelo quarto dia passam a apresentar evidências de extravasamentos plasmáticos, além de sangramento em diversos órgãos, como trato gastrintestinal, pulmões, cérebro e esôfago (CIMERMAN; CIMERMAN, 2003).

Na evolução para FHD/SCD existem os sinais de alerta que demonstram gravidade da doença e precedem o choque e as hemorragias. O estado geral do paciente pode agravar rapidamente, com sinais de falência circulatória aguda e manifestações hemorrágicas, podendo ocorrer em vários locais do organismo (gastrintestinais, cutâneas, pulmonares, genitais entre outros). O quadro clínico corresponde a um aumento da permeabilidade capilar, havendo, em muitos doentes, sinais de transudação de líquidos para cavidades orgânicas (derrame pleural, ascite etc.). Além da hepatomegalia, a leucopenia, trombocitopenia e hemoconcentração são achados praticamente constantes (ROBBINS, 2000).

A hepatomegalia é vista com maior freqüência na dengue hemorrágica, e pode estar associada com necrose hepática maciça e esplenomegalia (LUPI et al., 2007).

A dengue hemorrágica não apresenta patogênese totalmente elucidada. Nela esta implicada uma resposta imunitária exacerbada do hospedeiro contra antígenos virais presentes na superfície das células infectadas. Embora casos de FHD/SCD tenham sido observados em infecções primárias, causadas particularmente pelo vírus DEN-2 e DEN-3, é provável que a gravidade do quadro clínico da virose não seja determinada exclusivamente pelo tipo viral. Além disso, não há evidências consistentes de que idade, sexo, estado nutricional e raça possam modular a apresentação da doença (ROBBINS, 2000).

Na maioria dos casos fatais da FHD/SCD têm sido demonstrados focos hemorrágicos múltiplos e envolvendo três fatores patogênicos: alterações vasculares, plaquetopenia e coagulação intravascular disseminada. As alterações vasculares, que resultam em perda de plasma e hemácias do compartimento intravascular. (VERONESI, 2005).

A OMS classifica clinicamente a FHD/SCD em graus:

- ✓ Grau I: paciente que estiver tendo história de dengue há sete dias ou menos e que apresente prova do laço positiva.

- ✓ Grau II: o que existe no grau I e apresenta sinais de sangramento espontâneo, como petéquias, sangramentos gengivais, equimose, púrpura, sangramento digestivo etc.
- ✓ Grau III: sinais de falha circulatória como pulso fraco e rápido, pressão arterial convergente menor ou igual a 20 mmHg ou hipotensão para a idade, ou pele fria e úmida.
- ✓ Grau IV: quando há choque instalado com pulso e pressão arterial indetectáveis.

Os graus III e IV são classificados como síndrome do choque da dengue, enquanto todos os quatro são como febre hemorrágica da dengue (LUPI et al., 2007).

DIAGNÓSTICO

Exames Clínicos

A dengue, nas suas formas indiferenciada e clássica, pode ser diagnosticada de forma clínica, principalmente nas epidemias, e/ ou laboratorial (LUPI et al., 2007).

Paciente com suspeita clínica de dengue deve ser avaliado observando a evolução cronológica da doença. Nos três primeiros dias existem os achados clássicos e a partir de então, verificar presença de sinais de alerta. Deve-se realizar exames físicos do paciente procurando sinais de derrames ou de falência circulatória, além de evidências de sangramento. Tomar a pressão arterial em pé e deitado, realizar a prova do laço que deve ser feita com um manguito do tensiômetro inflado no valor médio da pressão maior e menor, permanecendo inflado por 5 minutos e observar a partir do terceiro minuto a presença de petéquias e se forem acima de 20 por polegadas quadrada se considera positiva (CIMERMAM; CIMEMAN, 2003).

Exames Laboratoriais

Para diagnóstico da infecção pelo dengue, muitos teste sorológicos são utilizáveis: *Immunoglobulin M (IgM)*, *capture enzyme linked immunosorbent assay (MAC-Elisa)*, *indirect immunoglobulin G Elisa*, fixação de complemento, teste de inibição da hemaglutinação e teste de neutralização. A combinação de testes imunológicos e testes baseados na reação em cadeia da polimerase (PCR) constitui o melhor método para o diagnóstico da doença. O teste MAC-Elisa pode detectar a IgM antiviral. Considera-se exame de grande utilidade e pode positivar no sexto dia da doença. O Elisa não identifica o sorotipo do vírus da dengue; portanto, técnicas moleculares possuem papel importante no diagnóstico da dengue num futuro próximo. O RT-PCR é capaz de identificar o vírus até o décimo dia do início dos sintomas (VERONESI, 2005; LUPI et al., 2007). Na dengue clássica não complicada o hematócrito, a hemoglobina e as provas de coagulação são normais. O aumento de granulócitos e eosinófilos pode ser constatado (LUPI et al., 2007).

Na dengue hemorrágica há contagem normal de linfócitos e leucopenia com predomínio de neutrófilos. A trombocitopenia é marcante, o aumento no nível de hematócrito reflete um extravasamento plasmático, anormalidades na coagulação podem ser observadas com frequência, as plaquetas geralmente estão abaixo de 100.000/mm³. Os derrames abdominais, pericárdios e pleurais acima de 600 mL podem ser evidenciados nos raios X podendo ser confirmados pelo ultra-som (CIMERMAM; CIMERMAM, 2003).

Métodos comumente usados para isolamento viral são: inoculação em cultura de células de mosquito, inoculação em cultura de células de mamíferos, inoculação intratorácica em mosquitos adultos e inoculação intracerebral de ratos recém-nascidos. Considera-se o isolamento viral o melhor método disponível para identificar o sorotipo do vírus, sendo muito útil para contexto de vigilância epidemiológica (LUPI et al., 2007).

TRATAMENTO

Até o momento, não existe droga antiviral em uso clínico que tenha ação efetiva contra o vírus da dengue, porém o tratamento inicial da dengue consiste de medidas gerais específicas, avaliando a necessidade de cada paciente. Normalmente nos três primeiros dias da doença o paciente receberá orientações e a prescrição de medicações sintomáticas, como antitérmicos, analgésicos, protetores gástricos, antieméticos, entre outros, é necessário repouso e hidratação. O paracetamol é a medicação de escolha para a febre e a analgesia. Os antiinflamatórios não esteróides, estão contra-indicados em caso ou suspeita de dengue. Evita-se o uso de salicilatos, que podem ser causa de hemorragias digestivas altas e acidoses (LUPI et al., 2007).

As medidas terapêuticas tomadas nos casos de FSH/SCD, muitas vezes, dependerá a vida do paciente. Os casos suspeitos devem ser mantidos em observação, buscando-se detectar distúrbios da coagulação e um aumento agudo da permeabilidade vascular com extravasamento de líquidos para o interstício. Busca-se, pelo exame clínico, a ocorrência de hemorragias, desidratação e derrames intracavitários. Deve-se realizar diariamente o teste do torniquete, o hematócrito e a contagem de plaquetas no sangue (CIMERMAN; CIMERMAN, 2003).

Nos casos de dengue hemorrágica sem choque, mas com quadro de desidratação e hemoconcentração, recomenda-se a reposição hídrica e de eletrólitos por via oral, se possível, quando o paciente não apresentar vômitos, utiliza-se solução contendo 1 litro de água, 3.5g de cloreto de sódio, 2,9g de citrato de sódio, 1.5g de cloreto de potássio e 20g de glicose. Se o paciente apresentar vômitos com acidose, a reidratação deve ser intravenosa por um período de 24 a 72 horas (VERONESI, 2005).

Em pacientes chocados, observa-se agitação e letargia, extremidades fria, cianose perioral, pulso rápido e fraco, hipotensão, aumento do hematócrito, de aparece de maneira repentina ou de forma continuada, apesar da reidratação o paciente deve ser mantido sob contínua observação e promover imediatamente expansão plasmática. Trata-se de uma emergência médica (VERONESI, 2005).

Com o diagnóstico precoce e terapia adequada, as fatalidades são raras. Os pacientes com dengue clássica apresentam prognóstico excelente e, a recuperação completa é a norma, já os com dengue hemorrágica e/ou síndrome de choque necessitam de atendimento emergencial e observação contínua (LUPI et al., 2007).

PROFILAXIA

Não existe vacina disponível contra a dengue, esta seria, sem dúvida, a forma ideal para se controlar a doença. Um dos problemas encontrados no desenvolvimento de vacinas têm sido as próprias características dos vírus. Os vírus dengue, não atingem altos títulos quando inoculados em camundongos e em cultura de células, aceitas para a produção de vacinas de vírus atenuados para os quatro tipos de dengue, pois devido a hipótese do “aumento da infecção mediado pelo próprio sistema imune”, a vacina necessita ser uma vacina tetravalente, e infelizmente a atenuação e/ou imunogenicidade conseguida, com cada uma das vacinas de vírus atenuados para a dengue tem sido subótima (VERONESI, 2005).

Com os aumentos de epidemias de dengue, a cada verão, a descoberta de vacinas seria vantajosa, pois a probabilidade de ocorrer FHD/SCD é muito grande no Brasil. Necessita-se um sistema ativo de vigilância epidemiológica, para que se faça a detecção precoce da presença viral e uma resposta imediata com controle vetorial. Esse sistema deve fazer vigilância epidemiológica, clínica, sorológica, e entomológica (LUPI et al., 2007).

Com extrema importância, a instrução e participação da população no controle vetorial é indispensável. Esta atuaria na erradicação dos criadouros do mosquito em coleções de água domiciliares e peridomiciliares, fazendo a remoção de recipientes que possa acumular água limpa,

incluindo a colocação de tampas em reservatórios, os recipientes que não podem ser tapados devem ter a água substituída semanalmente. O uso de larvicidas, como o Abate podem ser colocados em reservatórios de água, com ação de até um ano (CIMERMAN; CIMERMAN, 2003).

RESULTADOS

Tabela 1 - Casos notificados de dengue na cidade de Maringá, Paraná de 2000 a 2007.

Ano	Casos notificados	Confirmados (exame positivo)	Descartados (exame negativo)	Ignorados	Total
2000	196	112	84	-	196
2001	397	164	233	-	397
2002	1377	641	736	-	1377
2003	796	461	334	01	796
2004	117	05	112	-	117
2005	335	106	220	09	335
2006	351	93	255	03	351
2007	8471	5561	2771	139	8471

Fonte: SINAN-Sistema de Informação de Agravos de Notificação.

Tabela 2 - Casos confirmados de dengue na cidade de Maringá, Paraná de 2000 a 2007.

Ano	Dengue Clássico	Dengue com Complicações	Febre Hemorrágica do Dengue	Total
2000	112	-	-	112
2001	164	-	-	164
2002	639	-	02	641
2003	461	-	-	461
2004	05	-	-	05
2005	106	-	-	106
2006	93	-	-	93
2007	5556	03	02	5561

Fonte: SINAN-Sistema de Informação de Agravos de Notificação.

Tabela 3 - Óbitos registrados na cidade de Maringá, Paraná de 2000 a 2007.

Ano	Dengue Clássico	Dengue com Complicações	Febre Hemorrágica do	Total
------------	------------------------	--------------------------------	-----------------------------	--------------

Dengue				
2000	-	-	-	-
2001	-	-	-	-
2002	-	-	-	-
2003	-	-	-	-
2004	-	-	-	-
2005	-	-	-	-
2006	-	-	-	-
2007	02	02	02	06

Fonte: SIM-Sistema de Informação de Mortalidade.

Tabela 4 – Número de casos de dengue/10.000 habitantes na cidade de Maringá, Paraná de 2000 a 2007.

Ano	Previsão de Habitantes	Nº de casos	%00
2000	288.465	196	6,8
2001	288.653	397	13,8
2002	298.828	1377	46,0
2003	303.551	796	26,0
2004	313.463	117	3,7
2005	318.952	335	10,5
2006	324.397	351	10,8
2007	325.968	8471	259,9

DISCUSSÃO

O total de casos de dengue notificados no período de 2000 a 2007 em Maringá, Paraná, demonstrou a vivência de uma epidemia da doença em dois momentos, 2002 e 2007. Em 2003, 2004, 2005 e 2006 houve considerável diminuição na incidência devido ao plano de combate ao vetor, com a participação das três esferas de governo, Federal, Estadual e Municipal, denominada Programa Nacional de Combate da Dengue (PNCD), este programa apresentado pelo Ministério da Saúde tem como objetivo, reduzir a infestação pelo *A. aegypti*; reduzir a incidência de dengue e reduzir a letalidade por febre hemorrágica do dengue (MINISTÉRIO DA SAÚDE; FUNASA, 2002).

O provável motivo da diminuição de casos em Maringá nestes anos, pode ser explicado pela adesão do município ao PNCD, ao trabalho dos agentes de saúde e a participação ativa da população. Provavelmente o aumento nos números de casos notificados em 2007 esteja relacionado ao aumento da umidade no município, especialmente durante o verão onde ocorre a oviposição acelerada e aumenta a voracidade do mosquito, que necessita sugar vários hospedeiros em curto espaço de tempo (VERONESI, 2005); O não desenvolvimento de ações de saneamento do meio ambiente capazes de reduzir significativamente a quantidade de criadouros potenciais do *A. aegypti*; as atividades de educação ou informação para que a população participe de modo contínuo na destruição dos depósitos que podem se transformar em ambiente propício de proliferação do vetor; o combate químico não realizado no tempo correto de 60 dias preconizados (REITER; GUBLER, 1997). Além disso, o desenvolvimento de resistência aos produtos químicos utilizados indica a necessidade de monitoramento e rodízio destas substâncias, e as dificuldades de acesso aos domicílios para tratamento dos focos deste vetor impõem o desenvolvimento de estratégias

especiais e contínuas na adesão da população às atividades do programa (ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAÚDE, 1995).

Em 2002 foram registrados os primeiros casos de febre hemorrágica do dengue, ressurgindo em 2007, incluindo o aparecimento do dengue com complicações, que podem ser explicados por: resultados de uma intersecção de fatores epidemiológicos, como a densidade e a eficiência dos vetores (VERONESI, 2005); fatores próprios do vírus ou individuais, pois a dengue hemorrágica é em geral observada em pacientes que já apresentaram infecção com um dos sorotipos e que anos mais tarde, adquiriram outra infecção, nesse momento por sorotipo diferente do vírus. Quando a segunda infecção é causada pelo DEN-2, o risco do paciente apresentar dengue hemorrágica é ainda maior (LUPI et al., 2007); o outro fator relevante é a facilidade com que se faz a introdução viral através de meios de transporte rápido, o qual leva indivíduos virêmicos a qualquer lugar do mundo (ROBBINS, 2002).

CONCLUSÃO

Através de dados coletados junto a 15^o Regional de Saúde do Estado do Paraná, relativos aos casos notificados, confirmados e óbitos decorridos de dengue no período de 2000 a 2007, conclui-se que apesar de todo trabalho do governo local, dos agentes de saúde, e da população registrou-se duas epidemias nos anos de 2002 e 2007. Em 2007, devido ao alto índice de notificações com aparecimento de casos de dengue com complicações e hemorrágica, a possibilidade de novos casos apresentando estes quadros clínicos é cada vez maior, pois em geral são observados em pacientes que já apresentaram infecção anterior.

Como a dengue extrapola os limites de atuação individualizado de cada morador, e o controle vetorial se torna mais difícil a cada ano, a participação da população, junto com órgãos envolvidos é fundamental na erradicação do mosquito. Outras questões básicas devem ser priorizadas, como educação, saneamento básico e condições de moradias.

A única forma de prevenção do dengue é a drástica redução da população do mosquito transmissor, e desse modo, as vigilâncias entomológicas e epidemiológicas devem ser indissociáveis e, idealmente, aliadas às ações de combate ao vetor do dengue. Portanto, estas atividades devem constituir em um programa global em cada território, sob responsabilidade de uma única instituição, mesmo que operacionalizado por profissionais com distintos perfis de capacitação, destacando a importância dos programas de controle vetorial.

REFERÊNCIAS

- CIMERMAN, S.; CIMERMAN, B. **Medicina Tropical**. Ed. Atheneu. São Paulo, 2003.
- FORANTINI, O.P. **Entomologia Médica**. Ed. da Universidade de São Paulo, 1965.
- MIMS. **Microbiologia Médica**. 2. ed. Ed. Manole Ltda. São Paulo, 1999.
- NEVES, D.P. **Parasitologia Humana**. 11. ed. Ed. Atheneu. São Paulo, 2005.
- ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAÚDE-OPS. **Dengue y dengue hemorrágico em las Américas: guías para su prevención y control**. Washington DC;1995. OPS.(Publicación Científica,548).
- PESSÓA, S.B. **Parasitologia Médica**. 11. ed. Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 1982.
- REITER, P.; GUBLER, D. J. Surveillance and control of urban dengue vectors. In: Gubler Dj, Kuno G Editors. **Dengue and dengue hemorrhagic fever**. New York: CAB International; 1997.p.45-60.
- ROBBINS. **Patologia Estrutural e Funcional**. 6. ed. Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2000.
- SCHAECHTER, M; ENGLEBERG, N.C; EISENSTEN, B.I; MEDOFF, G. **Microbiologia: Mecanismos das Doenças Infecciosas**. 3^o ed. Ed. Guanabara Koogan. São Paulo, 2002.
- VERONESI. R. **Tratado de Infectologia**. 3. ed. editor científico Roberto Focaccia. Ed. Atheneu, São Paulo – SP, 2005.
- 15^o Regional de Saúde do Paraná - Secretaria de Saúde Estadual de Maringá - **Fornecimento de Dados**, 2007.

DONALISIO, M.R.; GLASSER, C.M. Vigilância entomológica e controle de vetores do dengue. **Rev bras epidemiol**, v.5, n.3, 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415790X2002000300005&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 13 Nov 2007.

LUPI, O.; CARNEIRO, C.G.; COELHO, I.C.B. Mucocutaneous manifestations of dengue. **An Bras Dermatol**, v.82, n.4, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S036505962007000400002&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 29 April 2008.

Enviado em: junho de 2009.

Revisado e Aceito: setembro de 2009.