

ARQUIVOS
DA
FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA
DA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO



FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA
DA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

DIRETOR: Prof. Augusto Leopoldo Ayroza Galvão

VICE-DIRETOR: Prof. Benjamim Alves Ribeiro

Corpo Docente

Professores Catedráticos

Benjamim Alves Ribeiro	<i>Higiene do Trabalho</i>
Alexandre Wancolle	<i>Química Sanitária</i>
Vicente de Sampaio Lara	<i>Higiene da Criança</i>
Francisco Antônio Cardoso	<i>Higiene Alimentar</i>
Alvaro Guimarães Filho	<i>Higiene Pré-Natal</i>
Raphael de Paula Souza	<i>Tistologia</i>
João Alves Meira	<i>Diagnóstico das Doenças Transmissíveis</i>
Augusto Leopoldo Ayroza Galvão	<i>Epidemiologia e Profilaxia Gerais e Especiais</i>
Rodolfo dos Santos Mascarenhas	<i>Técnica de Saúde Pública</i>
Dácio de Almeida Christovão	<i>Microbiologia e Imunologia Aplicadas</i>
José de Oliveira Coutinho	<i>Parasitologia Aplicada e Higiene Rural</i>
Odair Pacheco Pedroso	<i>Administração Hospitalar</i>
Elsa Salvatori Berquó	<i>Bioestatística</i>
José Martiniano de Azevedo Neto	<i>Tratamento de Aguas de Abastecimento e Residuárias</i>
Eduardo Riomey Yassuda	<i>Abastecimento de Aguas e Sistemas de Esgotos</i>
Regida pelo Livre Docente da Cadeira José Martins de Barros	<i>Venereologia e Leprologia (vaga)</i>

Professor Contratado

Octacílio Pousa Sene

Saneamento Geral

Comissão de Biblioteca (1959-1961)

Prof. João Alves Meira

Prof. Alvaro Guimarães Filho

Prof. Vicente de Sampaio Lara

Secretário: Sebastião Pestana

Bibliotecária chefe: Elsa Pompeu de Camargo

ARQUIVOS
DA
FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA
DA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO



CONT E Ú D O

	<i>Páginas</i>
CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA EPIDEMIA DE FEBRE TIFÓIDE NO MUNICÍPIO DE ITATIBA EM 1954 -- <i>Ary Walter Schmid</i>	1-86
NOTAS SOBRE <i>CULICIDAE (DIPTERA)</i> . 2 -- A LARVA, A PUPA E ALGUNS DADOS BIOLÓGICOS DE <i>AEDES (FINLAYA) FLUVIATILIS</i> LUTZ, 1904 -- <i>O. P. Forattini</i> e <i>E. X. Rabello</i>	87-94
NOTAS SOBRE <i>CULICIDAE (DIPTERA)</i> . 3 -- AS LARVAS E AS PUPAS DE <i>WYEOMYIA (W.) LIMAI</i> LANE E CERQUEIRA, 1942 E DE <i>W. (D.) PERSONATA</i> (LUTZ, 1904) -- <i>O. P. Forattini</i> , <i>E. X. Rabello</i> e <i>Dino Pattoli</i>	95-109

Os ARQUIVOS, órgão oficial da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo, são editados semestralmente sob a orientação da Comissão de Biblioteca.

<i>Solicita-se permuta</i>		<i>On prie l'échange</i>
<i>Exchange is kindly solicited</i>		<i>Se solicita el cange</i>
<i>Man bittet um Austausch</i>		<i>Si prega l'intercambio</i>

Tôda correspondência deverá ser dirigida a:

“Arquivos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo”, Caixa Postal 8099, São Paulo, Brasil.

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA EPIDEMIA DE FEBRE TIFÓIDE NO MUNICÍPIO DE ITATIBA EM 1954 *

ARY WALTER SCHMID **

ÍNDICE

	<i>Página</i>
Introdução	2
Capítulo 1 -- Revisão de epidemias de febres tifóidicas	4
A. Epidemias clássicas	4
B. Epidemias ocorridas no Brasil	5
C. Principais características das epidemias de febres tifóidicas de acôrdo com o modo de transmissão	16
Capítulo 2 -- Análise de dados anteriores	19
A. Dados gerais sôbre o Município	19
B. Dados gerais sôbre a população	21
C. Incidência das febres tifóidicas nos anos anteriores a 1954	27
Capítulo 3 -- Coleta e crítica dos dados	28
A. Proveniência dos dados	28
B. Fidedignidade dos dados	29
C. Escôlha dos itens	30
Capítulo 4 -- Apresentação e análise dos dados obtidos	30
A. Descrição geral da epidemia	30
B. Distribuição geográfica dos casos	32
C. Distribuição cronológica dos casos	35
D. Relação com o suprimento de água	38
E. Relação com a época do ano	40
F. Confirmação dos casos	42
G. Análise dos casos ocorridos a partir de 1.º de setembro de 1954 no Distrito de Itatiba	46
a. Relação com os atributos da população ..	46
1. Idade e sexo	47
2. Côr	56

Recebido para publicação em 21/11/60.

* Tese defendida perante a Comissão Julgadora do Concurso de Docência Livre da Cadeira de Epidemiologia e Profilaxia gerais e especiais (Prof. Dr. Augusto Leopoldo Ayroza Galvão) da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da U. S. P., em 25 de setembro de 1959.

** Assistente da Cadeira.

	<i>Página</i>
b. Relação com outros fatores	58
1. Condições econômicas	58
2. Atividade principal	59
3. Número de casos por domicílio e média de pessoas por quarto	60
4. Ingestão de alguns alimentos	61
5. Proveniência da água	62
6. Presença e ligação da privada	64
7. Dados não esclarecedores	65
H. Provável causa da epidemia	65
I. Conseqüências da epidemia	68
a. Maléficas	68
b. Benéficas	70
Resumo e conclusões	71
Summary and conclusions	74
Agradecimento	77
Mapas e gráficos	78
Referências	84

*
* * *

I N T R O D U Ç Ã O

As epidemias de febres tifóidicas são muito comuns em nosso país, devido à situação precaríssima em que se encontra a maioria dos municípios brasileiros, especialmente quanto ao saneamento do meio. Por êste motivo, devem receber uma atenção especial por parte de nossos sanitaristas.

Galvão e col.²⁹, estudando o problema das febres tifóidicas no Município de São Paulo, têm a mesma opinião, afirmando: "Meditando-se sobre êstes fatos, é fácil de se compreender que as moléstias cuja transmissão se faz através dos excreta encontrem nesta situação fatores muito favoráveis para sua transmissão".

No Interior do Estado de São Paulo (e com maior razão no Interior dos outros Estados do Brasil) as condições são ainda piores: é freqüente o encontro de municípios totalmente desprovidos de rede de água e de esgotos ou em que pequena parte da população recebe êstes benefícios. Isto traz como conseqüência uma alta incidência da febre tifóide e de outras moléstias transmitidas pelas fezes; em certas condições, dependendo da alteração de um ou mais fatores da estrutura epidemiológica, poderão ocorrer epidemias graves destas doenças.

Êstes fatos indicam que o problema é ainda muito atual em nosso meio. Na verdade, êste foi um fator ponderável para a escolha do assunto dêste trabalho, em que estudaremos a epidemia de febre tifóide ocorrida em 1954 no município paulista de Itatiba. Êste foi um dos maiores surtos da moléstia registrados no Brasil, e mesmo em todo o mundo, desorganizando a vida de uma cidade por vários meses. No entanto, apresenta um lado positivo, pois serve de base para estudos visando a prevenção de ocorrências semelhantes no futuro.

Nosso escopo principal será demonstrar qual a origem desta epidemia, analisando também alguns fatores da estrutura epidemiológica e dados sôbre os caracteres epidemiológicos desta doença em Itatiba, na época em que ocorreu o surto, de interêsse epidemiológico ou profilático.

À guisa de esclarecimento, julgamos conveniente dar nosso conceito sôbre êstes têrmos. Topley e Wilson²³ (página 1437) definem com muita propriedade o que chamam de “estrutura da comunidade”, que corresponde ao que denominamos de *estrutura epidemiológica*: conjunto de fatores relativos ao agente etiológico, hospedeiro e meio ambiente, que influi sôbre a ocorrência natural de uma doença em uma comunidade. Dela decorrem os *caracteres epidemiológicos*: “Modos da ocorrência natural das doenças em uma comunidade, em função de sua estrutura epidemiológica” (Schmid²⁴).

Como veremos ao tratar da revisão sôbre as epidemias de febres tifóidicas no Brasil, raramente se chega a provar por meio de fatos indiscutíveis (como o isolamento da *Salmonella typhosa* de amostras da água de abastecimento público, por exemplo) qual foi a origem de um surto desta doença. Baseados em um conjunto de circunstâncias e associações parciais afirmaremos, com grande probabilidade de acertar, que um determinado veículo deve ter sido o principal responsável pela epidemia de Itatiba, embora, sem dúvida, tenham agido outros fatores concomitantemente.

Aliás, êste é, em essência, o método epidemiológico, muito bem resumido por Frost²⁵: “Há uma opinião mais ou menos geral de que as inferências baseadas no argumento epidemiológico não poderão ser verdadeiramente conclusivas, porque as provas são puramente circunstanciais... Dando suficiente extensão e precisão às observações, uma conclusão pode ser, freqüentemente, estabelecida de maneira bastante firme pela evidência das circunstâncias, a respeito da natureza e disseminação de uma doença”.

Topley e Wilson²³, no que concerne às epidemias causadas pela água, afirmam que, neste caso, a evidência é em geral circunstancial, porque há dificuldades técnicas para o isolamento do bacilo da água, além do que a contaminação é, muitas vêzes, temporária ou intermitente, tendo cessado quando se chega a suspeitar dêste veículo.

CAPÍTULO 1

REVISÃO DE EPIDEMIAS DE FEBRES TIFÓIDICAS

Neste capítulo daremos um resumo sôbre as epidemias de febres tifóidicas que encontramos na literatura, especialmente as ocorridas no Brasil. Em seguida analisaremos os característicos principais dos diferentes tipos de surtos da doença segundo o modo de transmissão. Desta maneira estaremos apresentando o assunto de modo indutivo, generalizando, tentando chegar a uma doutrina sôbre as epidemias de febres tifóidicas, após o estudo local do problema. Êste é o método que sempre deve ser seguido nos estudos epidemiológicos.

*
* * *

A. EPIDEMIAS CLÁSSICAS

A história das febres tifóidicas está intimamente ligada à ocorrência de epidemias: Rosenau ²⁵ cita o fato de que “A primeira descrição minuciosa do que era provàvelmente febre tifóide foi feita por Thomas Willis, médico inglês, que, em 1643, estudou uma epidemia ocorrida no exército”.

Cedo se verificou que os surtos de febre tifóide eram frequentemente devidos à água: Meira ²⁶ afirma que Dupré, em 1823, já chamava a atenção dos higienistas e clínicos para a origem hídrica de certas epidemias desta moléstia. Michel, ainda segundo Meira, provava que a doença, na Cidade de Chaumont, era devida à água consumida pela população, tendo melhorado as condições higiênicas do lugar com o abastecimento de água de melhor procedência.

Topley e Wilson ²⁷ mostram que William Budd (1856, 1873) acentuava o papel desempenhado pela água e pelo leite nas epidemias de febre tifóide.

A primeira epidemia bem estudada ocorreu na Villa de Lausen, Suíça, em 1872, segundo Rosenau ²⁸. Houve aproximadamente 130 casos em uma população de 780 habitantes, tendo sido atacada, portanto, 17% da população. Verificou-se que a causa tinha sido a água de abastecimento público, que provinha de uma fonte contaminada pela água de um rio que passava por uma outra vila, que estava separada de Lausen por uma montanha. Como diz Rosenau, “Devido a certas condições peculiares ligadas a esta epidemia, e especialmente pela sua influência sôbre a teoria e a prática da purificação da água pela filtração, ela merece a maior consideração de todos os estudiosos do saneamento”.

Há numerosos exemplos de epidemias de febres tifóidicas na literatura médica; Rosenau ²⁹ faz referência a várias, clássicas, ocorridas

nos Estados Unidos. Em Plymouth (Pennsylvania), em 1885, houve mais de 1.000 casos em uma população de 8.000 habitantes; outros surtos ocorreram em Ashland (Wisconsin), em 1893-1894; em Mankato (Minnesota), em 1908, com 464 casos em uma população de 11.553 habitantes; em Lawrence e Lowell (Massachusetts), em 1890-1891, com 550 casos na segunda destas cidades; em Pittsburgh e Allegheny (Pennsylvania), em 1900, com coeficientes de morbidade que chegaram a 150 por 100.000 habitantes; em Chicago, 1892, quando houve 1.489 óbitos por febre tifóide. Em tôdas, a origem foi hídrica, tendo sido contaminada por fezes a água de abastecimento público proveniente de riacho, lago, poço arteziano ou rio. Houve também outro fato em comum: grande número de casos na região abastecida pela água contaminada, e raros entre os habitantes que não costumavam ingerí-la. É curioso notar que em Ashland e Mankato estabeleceu-se a responsabilidade da companhia de água e da municipalidade, que foram condenadas a pagar uma indenização às viúvas das vítimas da doença (Rosenau ⁵⁵).

De dezembro de 1914 a março de 1915 houve uma epidemia de febre tifóide nas cidades vizinhas de Decatur e New Decatur, bem estudada por Preble ⁵⁶. A população era constituída por 10.000 habitantes aproximadamente, tendo adoecido 80 pessoas; em 77 casos foi feita a reação de Widal, positiva em 63 doentes. A causa do surto foi a contaminação do Rio Tennessee pelas fezes de habitantes de vilas ribeirinhas a montante de Decatur, onde tinha havido, pouco antes, vários casos de febre tifóide. Tendo sido admitida água "in natura" diretamente na rêde em vários dias do mês de dezembro de 1914, começaram a aparecer doentes em Decatur pouco tempo depois.

Segundo Topley e Wilson ⁵⁷, Gorman e Wolman registraram 399 surtos de febre tifóide nos Estados Unidos devidos à água no período 1920-1936, compreendendo 12.585 casos, dos quais 862 fatais. No Canadá houve, no mesmo período, 71 surtos com 3.437 casos e 192 óbitos.

São menos comuns as epidemias de febre tifóide transmitidas por outros veículos, como o leite e derivados e outros alimentos, bem como as devidas à transmissão direta. Por outro lado, as epidemias de febres paratifóides são raras, e em geral se apresentam com um número muito menor de casos.

*
* * *

B. EPIDEMIAS OCORRIDAS NO BRASIL

Nos trabalhos publicados no Brasil não são muitas as referências a respeito de surtos de febres tifóidicas. Entretanto, devido ao mau saneamento do meio em nosso país, êles devem ser bastante comuns,

não sendo conhecidos por não se publicarem estudos a respeito. Consultando os relatórios apresentados à Secção de Epidemiologia da Divisão do Serviço do Interior⁶², não publicados, cedidos gentilmente pelos Drs. José de Toledo Piza e Éolo de Arruda Milano, verificamos que são freqüentes as epidemias de febre tifóide no Interior do Estado de São Paulo. Damos, a seguir, resumidamente, alguns dados sôbre os surtos de febres tifóidicas ocorridos no Brasil de que tivemos notícia.

Reis⁵¹, em 1898, afirmava: “A febre tífica é endêmica em Curitiba, segundo resa a tradição, há mais de dois séculos, porque em documentos escritos em 1675 já são narradas as suas façanhas, ceifando anualmente, quer quando reina esporadicamente, quer quando faz suas investidas sob a forma de pequena epidemia, quer quando reina como grande epidemia...” Falcão²³ acredita que a febre tifóide foi introduzida no Brasil muito mais tarde: “As primeiras referências à presença da febre tifóide no Brasil foram feitas por Mello Franco e mais alguns médicos do Rio de Janeiro, em 1798, que observaram diversos casos esporádicos, a ela identificáveis, e os comunicaram nos seus relatórios daquele ano à Câmara Municipal”. Para Pereira Rêgo, citado por Falcão²³, a febre tifóide apareceu no Rio de Janeiro em 1836 sob a forma de uma epidemia que atacou vários colonos em um navio proveniente das Ilhas Canárias. Foi, provavelmente, devida à transmissão direta, tendo se propagado a outros navios ancorados no pôrto.

Lutz³⁷, em trabalho publicado em 1936, afirma ter observado duas epidemias de febre tifóide em fins do século 19, no Estado de São Paulo: a primeira, de origem hídrica, em escravos de uma fazenda na região de Limeira, e a outra em Vila Americana, devida provavelmente à transmissão direta. Aliás, Lutz desempenhou um papel muito importante no reconhecimento da febre tifóide em nosso meio, pois em 1897 mostrava que esta doença era comum em São Paulo, comprovando-a por meio do exame clínico, autópsia e isolamento da *Salmonella typhosa*. Desta maneira caíam por terra a “febre paulista”, a “febre cansa-médico”, que nada mais eram que casos de febre tifóide.

Reis⁵¹ e Carvalho¹⁹ citam duas epidemias em Curitiba, em 1889 e 1891, estudadas por Trajano dos Reis. Ambas se iniciaram em uma hospedaria de imigrantes poloneses; na primeira, faleceram 220 imigrantes em um total de 500, tendo havido cêrca de 600 casos e 49 óbitos na população autóctone. Na de 1891 houve 749 doentes e 86 mortes entre os brasileiros. Em ambas as epidemias a causa parece ter sido a contaminação da água de poços rasos por fossas.

No início do século 20 vários surtos de febres tifóidicas foram registrados no Município de São Paulo, devidos aparentemente à contaminação da água de abastecimento público.

Em 1914, segundo Calazans¹⁶, houve neste município 1.219 casos e 294 óbitos por febre tifóide, número muitas vêzes superior à média

dos anos anteriores; a morbidade teria sido de aproximadamente 260 casos por 100.000 habitantes. Segundo Pestana ¹⁷, o grande aumento da incidência da moléstia em 1914 e 1915 foi devido ao fornecimento de água do Rio Tietê "in natura" à população, sendo atingidos principalmente os Distritos do Brás, Mooca e Belenzinho. Poucos metros a montante do lugar em que se encontravam as bombas de sucção da água havia diversas moradias e fábricas, que despejavam resíduos no rio, onde também desembocavam esgotos. As análises da água, segundo Pestana ¹⁷, revelaram a presença da *Salmonella typhosa*, o que é de admirar, porque mesmo na atualidade dificilmente esta bactéria é isolada da água durante as epidemias hídricas. Ribas ¹⁸ cita os trabalhos de Rezende Puech, relativos à epidemia de 1914: êste examinou um barqueiro que apresentava febre tifóide e que costumava atracar a sua barca (onde pernoitava) em um pôrto situado na Av. Celso Garcia; a menos de 200 metros, a juzante, funcionavam as bombas para o abastecimento de água à parte baixa da cidade.

Em 1920-1921 ocorreu novo surto neste Município, estudado por Vieira ¹⁹ e por Gomes e col.²⁰. Segundo Vieira, de 30 de outubro de 1920 a 31 de julho de 1921 foram notificados 587 casos (morbidade de cêrca de 100 por 100.000 habitantes), tendo havido 187 óbitos. O surto ocorreu no verão, após abundantes chuvas nos dias 4, 13 e 19 de dezembro de 1920. Os coeficientes mais elevados se registraram na Penha, Belenzinho e Mooca (respectivamente 321, 288 e 159 por 100.000 habitantes), bairros situados na parte baixa da cidade, recebendo, na época, água de má procedência. A epidemia teve, segundo Vieira ¹⁹, tôdas as características das de tipo hídrico, e foi causada pela água de abastecimento público proveniente da Água Funda e do Quilômetro 12.

Em 1924-1925 ocorreu outra epidemia em São Paulo, descrita por Calazans ²¹ e por Vieira ²². O primeiro refere ter havido 1.343 casos em seis meses, ao passo que Vieira aumenta êste número para 1.647 casos confirmados de febre tifóide e 15 de paratifóide, sendo 1.553 autóctones (morbidade de cêrca de 200 por 100.000 habitantes). Nos bairros do Butantã e Penha, que naquela época possuíam água proveniente, em parte, de nascentes e poços, os coeficientes de morbidade chegaram a 886 e 799 por 100.000 habitantes respectivamente. Vieira ²² aponta como prováveis causas a água de abastecimento público e a de pço, alimentos crus, môscas e transmissão direta.

Em 1925 deu-se outro surto nesta Capital, de menores proporções, no bairro da Aclimação, que tinha sido pouco afetado pela epidemia anterior (Vieira ²³). De agosto a outubro houve 31 casos em duas ruas, devidos à água de uma nascente de que se serviam os moradores por ser época de estiagem e faltar a água da rêde pública. Essa nascente tinha sua água contaminada, provàvelmente, por uma insta-

lação sanitária situada a montante. O autor não nega, contudo, que em alguns casos a transmissão deva ter se dado de maneira direta e por meio de mōscas.

Em 1917 ocorreu grande epidemia em Curitiba, estudada por Bayma⁴, que calculou o número de casos em 1.500 aproximadamente, correspondendo a uma morbidade superior a 2.000 por 100.000 habitantes. Houve 121 casos fatais, quando nos 10 anos anteriores a média anual era de 22 óbitos por febre tifóide. Naquela época Curitiba possuía mais ou menos 73.000 habitantes, tendo-se portanto o elevado coeficiente de mortalidade de 165,8 por 100.000. A origem da epidemia foi a contaminação da rêde de água pela de esgôto em virtude de terem ficado imersas as torneiras de alguns tanques fluxíveis.

Motta¹² descreve um surto ocorrido em 1920 entre soldados de uma guarnição, em que houve aproximadamente 60 casos com reação de Widal positiva. Segundo êste autor, a causa foi a água de um depósito situado no local em que tinham acampado os soldados.

Medeiros³⁸ assinala um interessante surto familiar devido à *Salmonella schottmuelleri* em um mocambo do Recife, em fevereiro de 1924: todos os seis moradores adoeceram, tendo falecido um. A doença foi comprovada nos seis casos pela hemocultura ou pela sôro-aglutinação. Ao que parece, a transmissão se fêz de maneira direta por meio das mãos.

Em maio e junho de 1924 uma grande epidemia ocorreu em Salvador, tendo sido muito bem estudada por Pacheco^{13, 44} e por Falcão^{33, 34, 35}. Foram notificados 524 casos, porém o inquérito feito revelou que o número era superior a 700 (morbidade de aproximadamente 250 por 100.000 habitantes). Comprovou-se que todos os casos eram de febre tifóide, aparecendo de maneira súbita e quase simultânea. Falcão verificou que o número de óbitos por febre tifóide em Salvador, em 1924, foi de 195, quando nos 20 anos anteriores a média era de 17 por ano. A inspeção dos mananciais de água, feita por Pacheco, revelou que, das seis reprêsas existentes, a denominada "Queimado" era a principal fornecedora de água para a cidade, embora sua água tivesse sido condenada de há muito. Em tôrno dela viviam cêrca de 1.500 pessoas de baixo nível social. Em abril e maio de 1924 houve chuvas abundantes, e 20 dias após as enxurradas apareceram os primeiros casos. A epidemia só decresceu em intensidade, e súbitamente, depois que esta reprêsa foi interdita. Pacheco verificou, ainda, que os bairros abastecidos por outros mananciais apresentavam um número muito menor de casos, proporcionalmente: na parte da cidade com água não contaminada, o coeficiente de morbidade foi de 49 por 100.000 habitantes; na com água contaminada, 269; na zona rural, 26 apenas.

Santos²² descreve uma epidemia ocorrida em Mogi-Mirim (Estado de São Paulo), de julho a outubro de 1924, período em que houve 82 casos. Devido aos característicos do surto, o autor chegou à conclusão de que a causa tinha sido hídrica (provavelmente, água da rede pública), embora assinalasse que a transmissão direta, verduras, lixo e moscas deviam ter também contribuído. Ao levar em consideração vários fatores na ocorrência da doença, Santos demonstra possuir espírito epidemiológico, que sempre deve presidir os estudos feitos sobre a distribuição das moléstias nas comunidades.

Genofre²³ aponta uma epidemia ocorrida em três municípios do Estado do Rio de Janeiro (Rio Bonito, Saquarema e 3.º Distrito de Capivari), iniciada nos últimos meses de 1924 e que se prolongou até os primeiros de 1926. Foram investigados 255 casos, dos quais 156 teriam sido devidos ao contato direto, não se apurando o modo de transmissão nos 99 restantes. O mesmo autor verificou, na mesma época, dois outros surtos nos Municípios de Barra do Pirai e São Francisco de Paula, provavelmente devidos também à transmissão direta.

Porto²⁴ assinala um surto de febre tifóide entre alunos de um colégio militar em julho de 1926, com 26 casos (11% da população escolar). A causa foi, aparentemente, a contaminação de um poço pelas instalações sanitárias: o poço, que não era usado normalmente, o foi quando faltou água da rede pública, ocorrendo em seguida o surto.

Lessa²⁵ nos dá um exemplo de como se pode conduzir a investigação de uma epidemia, associando-se os fatos de maneira lógica e chegando-se a uma conclusão sobre a sua origem. Estudou um surto em um morro do Leblon (Distrito Federal), ocorrido em março e abril de 1930, que afetou principalmente um colégio para moços, tendo adoecido 27 dos 98 alunos e 4 das 47 pessoas que trabalhavam no local. Houve mais 5 casos em 228 indivíduos que moravam perto da escola. Foram positivos 31 casos por exames de laboratório (hemocultura, sôro-aglutinação ou ambos os exames). No alto do morro havia perto de 30 barracões; em um deles um morador teve febre tifóide no início de março. Sua casa não possuía instalações sanitárias, e a poucos metros dela passava um córrego, canalizado pouco depois, a juzante. A água deste e de outros cursos, supostamente filtrada, abastecia o colégio. Todavia, como afirmou o Dr. Jorge Leuzinger, "Tôda a instalação é um exemplo de como um filtro não deve ser construído". Lessa ineriminou esta água como sendo a causa da epidemia, afastando outros veículos de transmissão por meio de provas circunstanciais, usando o método epidemiológico.

Também no Distrito Federal, de maio a julho de 1930, ocorreram 28 casos (sendo 22 confirmados por laboratório) no bairro das Laranjeiras, estudados por Thibau²⁶, que se distribuíam justamente pela

zona abastecida pela água da rede pública proveniente do Reservatório do Ascurra, que tinha sido contaminado por obras da Prefeitura, e revelou altos índices de coliformes.

Parreiras¹⁵ descreve uma epidemia em Piedade (Inhaúma, Distrito Federal), de 6 de setembro de 1930 a 21 de janeiro de 1931, assinando ser este um dos maiores surtos de febre tifóide registrados no Brasil. Houve 374 casos notificados, sendo positivados 249 por exames de laboratório (*S. typhosa* em 246 casos e *S. schottmuelleri* em 3 doentes), em uma população de pouco mais de 10.000 habitantes, o que indica uma morbidade de 2.413,5 por 100.000 habitantes. Durante o surto a média mensal foi de 55 casos, muito superior à dos três anos anteriores (1 a 6 casos por mês, em média). Neste trabalho encontram-se coeficientes específicos por idade e por sexo, o que não é muito comum na literatura médica brasileira: em geral os autores apresentam seus dados em números absolutos, o que evidentemente não permite chegar a conclusões seguras. O grupo etário mais atingido foi o de 11 a 20 anos (181 casos, correspondendo a uma morbidade de 3.648,6 por 100.000 habitantes); o sexo masculino foi pouco menos atingido que o feminino: coeficientes de morbidade de 2.320,0 e 2.567,5 respectivamente. Segundo Parreiras, a causa do surto foi, sem dúvida, a água contaminada: a colimetria foi positiva, a localização dos doentes se deu ao longo de uma determinada rede de suprimento domiciliário de água e além disto houve diminuição do número de casos após a instalação de uma rede de emergência.

Andrade¹ refere um surto em Olinda, em que houve 85 casos confirmados clinicamente ou por exames de laboratório em março e abril de 1931. No sexo masculino a morbidade foi de 659,4 por 100.000 habitantes, e no feminino de 652,8. A causa foi a água de abastecimento público, muito contaminada, pois revelou altos índices de coliformes; era captada no Rio Beberibe e distribuída à população após uma filtração grosseira.

Câmera⁶² e Santos e Câmera⁶³ estudam um surto ocorrido em fins de 1933, devido provavelmente à água da rede pública, que atingiu quatro municípios vizinhos: Ibitinga, Tabatinga, Itápolis e Borborema (Estado de São Paulo), tendo havido respectivamente 102, 98, 36 e 19 casos de febre tifóide.

Genofre³¹ relata uma grande epidemia em Angra dos Reis (Estado do Rio): de dezembro de 1933 a março de 1934 houve 268 casos na cidade e 31 no restante do município, confirmados clinicamente. Sendo a população da cidade de aproximadamente 3.000 pessoas, o coeficiente de morbidade ascendeu a 8.900 por 100.000 habitantes. A causa foi a contaminação da água de abastecimento público pela de um rio, através de uma junta aberta no encanamento, o qual passava apenas a 60-80 centímetros acima do nível do rio. Tendo havido chu-

vas copiosas, houve uma enchente neste, o que possibilitou a contaminação da água da rede pública.

Em Salto (Estado de São Paulo)⁶² houve uma epidemia em 1935, com 51 casos e 10 óbitos de outubro a dezembro, não estudada convenientemente. No mesmo ano Silveira⁶⁶ descreve um pequeno surto (6 casos confirmados) em um quartel do Distrito Federal, devido provavelmente à transmissão direta.

Em 1936 ocorreram em Sorocaba 49 casos em janeiro e fevereiro, com 7 óbitos (Lemos Jr.⁶²), devidos provavelmente à água, que se encontrava muito contaminada. O autor não afasta as moscas como sendo uma causa secundária do surto. Também em 1936 foram descritos 29 casos em Botucatu, estudados por P. C. Castro⁶², devidos talvez à água de poço, assinalando o autor más condições sanitárias gerais.

Em 1938, em fins de janeiro e em fevereiro, ocorreu um surto no bairro da Casa Verde (Município de São Paulo). Foi estudado por F. B. Vieira e por J. T. Piza, que apresentou um relatório a respeito⁴⁸. De 14 de janeiro a 24 de fevereiro houve 67 casos em uma região densamente povoada, com mais 11 até fins de 1938. Não havia na região água encanada nem esgôto, de modo que as fossas negras favoreciam a contaminação do lençol freático, estando ademais situadas muito perto dos poços. A população servia-se principalmente da água de uma bica, a qual estava muito contaminada; junto a esta, notava-se a presença de fezes humanas no solo. A interdição dessa nascente e a vacinação dos habitantes das redondezas puseram fim ao surto em pouco tempo.

Temos notícia de mais quatro surtos em 1938, sendo um no Nordeste e três no Interior de São Paulo. Caldas¹⁷ descreve uma epidemia em Iguaraçu, velha e decadente cidade de Pernambuco, ocorrida em fins de setembro. Em 54 dias houve 48 casos (morbidade de 6.000 por 100.000 habitantes), dos quais 21 foram confirmados pela hemocultura e pela reação de Widal. Na cidade não havia rede de água e esgotos, nem remoção de lixo. A água provinha diretamente de um rio, sendo distribuída por particulares que a vendiam à população em latas. Nesse rio permaneciam lavadeiras e animais durante grande parte do dia. Dos 48 doentes, somente um não tomava desta água, cuja análise revelou 1.000 coliformes por mililitro. O leite, fervido aliás, só era usado por 8 dos doentes. A. Delmanto⁶² descreve 78 casos em Avaré (que possuía 9.000 habitantes na época), devidos à ingestão de água de córregos e poços contaminados; em Presidente Prudente ocorrem 18 casos⁶², sendo 13 urbanos e 5 rurais, não se estabelecendo ao certo a sua origem (transmissão direta ou moscas?); ainda em 1938 aparecem 24 doentes na zona rural de Santa Rita⁶², não se chegando a esclarecer a causa.

Em 1939 ocorre um surto em Barretos (Estado de São Paulo), com 43 casos⁶², quase todos em empregados do frigorífico local; a transmissão teria sido feita de modo direto e por meio de mósca.

Parreiras¹⁶ descreve um surto em quatro bairros do Distrito Federal, de maio a agosto de 1940, que cessou ao ser clorada a água de abastecimento público. Em Olaria, Ramos, Penha e Bonsucesso houve, respectivamente, 36, 24, 46 e 7 casos, com morbidade de 943,3 — 486,0 — 1.224,7 — 189,7 por 100.000 habitantes, na mesma ordem.

Castelo Branco²⁰ cita uma epidemia em Teresina de agosto a outubro de 1940, em que houve 82 casos, não chegando a nenhuma conclusão. Lemgruber²⁵ estuda um pequeno surto, devido provavelmente a alimentos (7 casos). Também em 1940 ocorre nova epidemia com 10 casos no Hospital do Juqueri (Franco da Rocha, Estado de São Paulo) devida à transmissão direta segundo A. Campos⁶². No mesmo ano e ainda no Estado de São Paulo se verificam mais duas epidemias: a primeira em São José do Rio Pardo⁶², com 25 doentes na zona rural e 15 na periferia da cidade, não se chegando a estabelecer ao certo qual a origem. A segunda ocorreu em Santos, em dezembro, tendo havido 17 casos confirmados, todos em adultos; A. M. Gogliano⁶² acredita que a causa tenha sido a ingestão de vegetais e frutas cruas, embora não apresente provas concretas.

Temos notícia de cinco surtos em 1941. O primeiro se deu em junho, em Piracaia: A. Campos⁶² informa ter havido 12 casos, dos quais 10 em pessoas de 9 a 20 anos de idade. Sugere que os doentes se infectaram ao nadar em um rio, recentemente contaminado pelas fezes de um doente, cujo quintal estava situado a cerca de 20 metros do curso d'água, no qual eram lançadas as suas fezes. Segundo informações de R. S. Mascarenhas⁶², seria necessário averiguar melhor os casos, pois os cinco primeiros apareceram quase simultaneamente (incluindo-se o doente acima referido), além do que não se fez o exame da água de abastecimento público. Portanto, este surto teria uma causa indeterminada. A segunda epidemia se verificou em setembro, em Conchas⁶², com 26 doentes, não se chegando a uma conclusão sobre a sua origem. Em Itápolis⁶² ocorreu novo surto em uma fazenda, com 15 casos, de origem não esclarecida. Em Piracicaba, segundo R. S. Mascarenhas⁶², houve 14 doentes em uma fazenda, dos quais 9 se verificaram em janeiro, devidos provavelmente à água. Além destas quatro epidemias no Interior do Estado de São Paulo, foi registrado mais um surto, no mesmo ano, em três distritos do Rio de Janeiro, estudado por Thibau⁷². Foi causado pela contaminação fugaz da água de abastecimento público, devida à substituição de um registro de água no dia 7 de dezembro. Houve um total de 204 casos notificados, tendo sido confirmados por laboratório 110 casos.

Em 1942 há outros surtos no Interior de São Paulo: em Igarapava e Ituverava²³, com 13 e 11 doentes, respectivamente, não se chegando a uma conclusão sobre a sua origem, e em Itapeva²⁴, em que aparecem 6 casos na zona urbana e 7 na rural. A causa teria sido hídrica nesta e indeterminada na cidade: logo, não se conseguiu estabelecer uma causa única para o surto.

Em 1943, São Manuel (Estado de São Paulo) apresenta 17 casos em duas fazendas. A. Miller²⁵ chega à conclusão de que a origem é hídrica: chuvas abundantes arrastaram matérias contaminadas para águas de superfície, que abasteciam as colônias, o que foi facilitado pela topografia acidentada e pela ausência de instalações sanitárias. Em outra parte das fazendas, nitidamente delimitada da primeira, em que havia outro tipo de abastecimento de água, não ocorreram casos de moléstia.

Caldas²⁶ apresenta suas conclusões sobre uma epidemia ocorrida no Recife de janeiro a março de 1944, que exemplifica um tipo incomum de surto de febre tifóide entre nós, pois a evidência das circunstâncias aponta as verduras cruas como a mais provável causa. Houve nesse período 366 casos notificados, sendo 171 confirmados clinicamente ou por laboratório, e 23 óbitos; nos cinco anos anteriores a média tinha sido de 35 doentes nos três primeiros meses do ano. Embora o aspecto da epidemia lembrasse o tipo hídrico (maciça, com muitos casos em um curto intervalo de tempo), o autor levantou a hipótese de que legumes eram os responsáveis, por ter verificado que os casos ocorreram especialmente no centro da cidade, onde as rês de água e de esgôto estavam em boas condições. Além disto, foram atingidas principalmente as pessoas de melhores condições econômicas e, ainda, 98,5% dos doentes costumavam ingerir legumes crus. O exame destes, em sua origem, revelou que eram depositados em tanques anti-higiênicos e irrigados com água que apresentou elevado índice de coliformes.

P. Azevedo²⁷ refere uma epidemia em Águas da Prata (Estado de São Paulo) em maio de 1945; na cidade, em que havia 1.300 habitantes, registraram-se 33 casos, devidos provavelmente à água de abastecimento público proveniente de um ribeirão, usada sem cloração prévia para o abastecimento da cidade.

Em 1946, em um hospital psiquiátrico de Ribeirão Preto²⁸, aparecem 10 doentes dentre uma população de 502 pessoas, não se estabelecendo ao certo a causa. Em 1947, em uma fazenda de Martinópolis (Estado de São Paulo)²⁹, verificam-se 35 casos, devidos provavelmente à transmissão direta e à água de um córrego. Em 1948, em São Bernardo, ocorrem 22 casos entre 17 e 30 de março, tendo sido confirmados 13 por exames de laboratório. Segundo A. Manfredi³⁰, a causa foi a contaminação da água de alguns poços pelo extravasamento de um ribeirão ou por infiltração de sua água nos poços.

Cavalcanti²¹ descreve uma epidemia ocorrida em dois bairros contíguos: Barreto (Município de Niterói) e Venda da Cruz (Município de São Gonçalo) em 1949, em que houve 158 casos notificados e 116 positivamente pelo laboratório em uma população de 4.189 habitantes (morbidade de aproximadamente 2.800 por 100.000 habitantes). A causa foi uma ruptura na canalização do esgoto, que contaminou a água da rede pública, a qual era distribuída "in natura" à população. Em outubro do mesmo ano irrompeu nova epidemia, desta vez em Campinas, que perdurou até dezembro, muito bem estudada por A. Lyra²². Houve aproximadamente 120 casos notificados, sendo confirmados por laboratório 83 na zona urbana e três na rural. O autor acredita que as verduras cruas, contaminadas pela água de córregos em que são lançadas fezes provenientes de fossas que os margeam, foram a principal causa do surto, se não a única.

Montenegro⁴⁰ estuda um surto ocorrido de março a maio de 1950 em Manaus, com 59 casos confirmados por laboratório, e talvez 100 doentes ao todo. Segundo o autor, a causa foi a contaminação da água de riachos que abasteciam a população, pelas chuvas, muito abundantes nesse ano, carreando fezes existentes em fossas mal construídas.

De 1950 a 1957 houve várias epidemias no Interior de São Paulo. G. F. Alves³² pesquisou um surto ocorrido em uma fábrica de Mogi das Cruzes em 1950: dos 11 casos havidos, 10 se deram em operários e um em esposa de operário doente. A causa foi a ingestão de água para uso industrial proveniente do Rio Tietê, o qual passa nos fundos da fábrica; note-se que esta água é recolhida a 100 metros a jusante do tubo emissor do esgoto municipal.

De janeiro a maio de 1951, em São Sebastião da Gramma³², há 42 casos em vários pontos da zona rural, que foram atribuídos à afluência de colonos de Minas Gerais, oriundos de regiões em que é grande a incidência da febre tifóide, não se chegando a estabelecer ao certo o modo de transmissão.

D. Carneiro³² estuda um surto em Barreiro, com cerca de 50 casos na zona rural, devidos possivelmente à transmissão direta. De fevereiro a maio de 1953 verificam-se 46 casos em Caconde, sendo inculpada a água de abastecimento público por S. R. do Vale³².

Em 1954 ocorre a epidemia de Itatiba (Estado de São Paulo), objeto deste trabalho, cujo combate esteve a cargo do Dr. Nicolino Falci²⁶, que apresentou um relatório a respeito. De novembro de 1954 a janeiro de 1955 houve 18 casos em Tatuí³², dos quais 14 foram confirmados por exames de laboratório. A causa não ficou bem esclarecida, e teria sido representada por moscas ou portadores.

Em Nazaré Paulista dão-se 38 casos em março de 1955 (coeficiente de morbidade de 5.128 por 100.000 habitantes); H. M. de Oli-

veira e E. C. Monteiro⁶² acreditam que a causa seja hídrica. Em Cunha, de fevereiro a julho de 1957, há um surto, compreendendo duas fases epidêmicas, com um total de 49 casos. L. A. Menezes, E. de A. Milano e F. Seraphim⁶² os atribuem à água de um córrego, grandemente contaminada.

De 18 de julho a 9 de agosto de 1957 há novo surto, o último desta série de epidemias verificadas no Interior de São Paulo no período 1950-1957. Ocorre em Jacareí, sendo estudado por D. C. Rodrigues⁶², que verifica haver 44 casos, todos localizados na parte central da cidade, sendo 19 confirmados por laboratório. A causa foi, provavelmente, a contaminação da rede de água por ocasião do fechamento da estação de tratamento e conseqüente aspiração do material contaminado ao nível do registro, que apresentava vazamento.

Temos, portanto, informações sobre 64 epidemias de febres tifóidicas no Brasil, excluindo-se a ocorrida em Itatiba em 1954. Em 16 surtos não se chegou a determinar com certa precisão a sua causa, ou o autor aponta duas ou mais origens. Os restantes 48, em que se pôde determinar o mais provável modo de transmissão do agente etiológico, podem ser classificados da seguinte maneira:

1.º — *Ingestão de água contaminada*

Rêde de água	13
Água de superfície (rio, córrego, riacho)	6
Poço raso	5
Nascente	2
Depósito de água	1
Não especificada	8
Subtotal	35

2.º — *Ingestão de alimentos contaminados*

Verduras	2
Verduras e frutas	1
Não especificada	1
Subtotal	4

3.º — *Transmissão direta*

TOTAL	48
-------------	----

Nota-se que, entre nós, a água desempenhou um papel muito importante na gênese das epidemias de febres tifóidicas, pois 35 dos 48 surtos, ou seja, 72,9%, foram devidos provavelmente à ingestão de água contaminada, o que demonstra estarmos ainda em uma fase atrasadíssima no que concerne ao saneamento do meio. Estes dados concordam com a opinião de Peixoto, citado por Porto⁴⁹, segundo o qual cerca de 70% nas epidemias da moléstia seriam devidas à água, e com a de Brouardel, Widal e Mosny (*in* Porto⁴⁹), que responsabilizavam

êste veículo por 98% dos surtos da doença. O papel da água ganha importância ainda maior porque a grande maioria das epidemias severas, que atingem numerosas pessoas, são de origem hídrica, como se pode verificar, aliás, em nossa revisão bibliográfica. Por outro lado, as febres paratífóides, tanto em situações endêmicas como nas epidêmicas, são muito mais raras em nosso meio.

*
* *
*

C. PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DAS EPIDEMIAS DE FEBRES TIFÓIDICAS DE ACÔRDO COM O MODO DE TRANSMISSÃO

Neste item apresentaremos a opinião de vários autores sôbre as características que devem ser encontradas nas epidemias de febres tifóidicas veiculadas pela água, leite ou verduras, ou em que o bacilo é transmitido diretamente. Não consideraremos outros veículos, como as moscas, cujo papel como principal responsável pelos surtos ainda não está bem determinado, nem os demais alimentos, por não termos dados suficientes a respeito. Como se verá em seguida, quase tôdas as provas incriminando um determinado modo de transmissão são puramente circunstanciais.

Gomes e col.³², Falcão^{23, 25} e Vieira⁷¹, citando J. F. Anderson, dão como principais caracteres das epidemias transmitidas pela *água* os seguintes:

1. Distribuição geral dos casos pela área abastecida por determinada água. Para Vieira⁷¹, a simples vista do mapa epidemiológico pode dar uma indicação da origem hídrica de uma epidemia.
2. Início súbito ("explosivo") da epidemia.
3. Ocorrência do surto no fim do inverno ou na primavera (para a maior parte do Brasil, êste fato perde significação).
4. Relativa ausência da doença nos que não usam a água suspeita.
5. Evidência de fontes de infecção encontradas pela inspeção da zona de captação da água (manancial).
6. Início ou término da epidemia após uma alteração no suprimento da água.
7. Indicações de contaminação da água, quando analisada.

Sears⁶⁵, estudando uma epidemia de febre tifóide na Vila de Seneca Falls (New York), acentua: "É de grande valor, ao se traçar a origem hídrica das epidemias, o conhecimento de casos de disenteria

e diarréia imediatamente antes dos de febre tifóide". Topley e Wilson²³, citando Savage e White, Robertson e Warren, afirmam também que os sintomas típicos da febre tifóide podem ser precedidos por casos de gastroenterite poucos dias antes, acrescentando que a causa ainda não está bem determinada.

Borts²⁴ afirma que a contaminação da água pode se dar de maneiras diversas: no próprio manancial (rio, lago, poço), ou por não ser tratada devidamente, ou ainda ser contaminada no encanamento, especialmente devido à rede de esgôto. Segundo o mesmo autor, nos Estados Unidos as epidemias mais recentes de febres tifóidicas devidas à água têm como causa mais freqüente as quebras no encanamento, pressão negativa, conexão cruzada, cloração inadequada, poluição por águas de superfície, fossas mal construídas e canos de esgôto deficientes.

Tendo em mente os fatos apresentados, bem como a revisão que fizemos sobre as epidemias de febres tifóidicas em nosso meio, damos a seguir uma tentativa de classificação dos surtos devidos à ingestão de água contaminada. Propositadamente não entraremos em pormenores nesta classificação, porque as maneiras de contaminação da água são muito numerosas, e mais do âmbito do engenheiro sanitarista que do epidemiologista.

CLASSIFICAÇÃO DAS EPIDEMIAS DE FEBRES TIFÓIDICAS TRANSMITIDAS PELA ÁGUA CONFORME A ORIGEM DA CONTAMINAÇÃO

I	<i>Abastecimento público</i>	}	Água não tratada	}	Manancial	}	
					Adução		
					Reservação	}	
					Distribuição		
		}	Água tratada	}	Tratamento inadequado	}	Manancial
							Adução
					Reservação	}	
					Distribuição		
		}		}	Tratamento adequado	}	Adução
							Reservação
					Distribuição		
II	<i>Abastecimento privado</i>	}	Manancial	}		}	
			Canalização e reservação				
			Recipientes				
III	<i>Locais de banho</i>	}	Naturais	}		}	
			Artificiais				

Segundo Rosenau²⁴ e Vieira²⁵ (citando Newman), as epidemias de febres tifóidicas transmitidas pelo *leite* têm em comum o seguinte:

1. Maior incidência no percurso da distribuição do leite incriminado.
2. Incidência maior entre os que possuem bom nível sócio-econômico.
3. São mais atingidos os que tomam leite, especialmente os que o ingerem cru e em maior abundância. Os que tomam leite fervido em geral não adquirem a doença.
4. A incidência é maior entre mulheres e crianças.
5. O período de incubação pode ser menor que o habitual, talvez devido à grande quantidade de germes ingeridos.
6. Vários casos no mesmo domicílio, simultaneamente.
7. Início e declínio rápidos da epidemia, que termina ao se substituir o leite por outro, puro.
8. Em geral os casos são mais benignos, provavelmente por uma atenuação do germe durante a sua multiplicação no leite.
9. Encontro de um portador manipulador de leite.

Note-se que vários destes característicos não foram comprovados por dados experimentais; um exemplo do que afirmamos é o do item 8: talvez devido a uma dificuldade na comparação entre epidemias lácteas e de outras origens, ocorridas em épocas e em situações diversas, não possuímos dados para confirmar ou infirmar esta hipótese. Topley e Wilson¹³, por exemplo, resumem o número de casos e de óbitos em numerosas epidemias hídricas e devidas ao leite: calculando-se a letalidade para cada um dos casos, tem-se a impressão de que é aproximadamente a mesma, e sujeita a amplas variações, o que estaria em desacôrdo com a idéia expressada por Newman.

O leite poderá ser contaminado quando *cru*, na granja (ordenha, vasilhame), durante o transporte ou a distribuição, ou nas residências; quando *pasteurizado*, na usina, após a pasteurização, no fechamento do vasilhame, no transporte e distribuição, ou nas residências; quando *fervido*, após a fervura, nas residências.

A transmissão por *verduras cruas* freqüentemente se faz por exclusão, além de outros indícios, como se observa nos trabalhos de Caldas¹⁴ e de Lyra¹⁵:

1. A grande maioria dos doentes faz uso de verduras cruas.
2. Como as crianças costumam ingerir verduras mais raramente que os adultos, deve-se esperar um número menor de casos naquele grupo etário que neste.

3. São atingidas principalmente as pessoas de boas condições sócio-econômicas.
4. Verificam-se más condições no armazenamento e distribuição das verduras.
5. Encontro de grande quantidade de coliformes nas verduras.

A *transmissão direta* pode ser lembrada muitas vezes como causa principal ou secundária de epidemias de várias doenças. Vieira ¹⁷, citando Boyd, aponta vários característicos de epidemias por contágio, que apresentamos a seguir, com pequenas modificações:

1. Incidência em proporção direta com a densidade de população.
2. Influência das condições domiciliárias más, tais como a superlotação, insolação deficiente e ventilação inadequada.
3. Disseminação em geral vagarosa, com aumento e diminuição graduais na incidência, que raramente chega a níveis elevados.
4. Maior incidência, geralmente, nos meses frios, pelas maiores oportunidades de contato (na maioria dos Estados do Brasil êste item teria pouca significação).
5. Maiores oportunidades de disseminação entre moradores do mesmo domicílio e comunicantes extrafamiliares.

*
* *

CAPÍTULO 2

ANÁLISE DE DADOS ANTERIORES

A. DADOS GERAIS SÔBRE O MUNICÍPIO

O histórico da formação do Município de Itatiba é muito curioso. O atual Município era, há 150 anos aproximadamente, um território ainda desconhecido, coberto de sombrias florestas. “Segundo antigas tradições, alguns criminosos foragidos de Santo Antônio da Cachoeira e Atibaia, onde eram perseguidos pela justiça, foram os primeiros que penetraram nessas matas e aí estabeleceram a primeira arranhação” ¹⁸. Após lutar contra uma escolta os sobreviventes formaram “novo alojamento 13,2 km abaixo da ilha em que se haviam estabelecido primitivamente, e aí estabeleceram uma pequena povoação... De volta a Atibaia, levou a escolta a notícia da riqueza e uberdade do solo que havia descoberto” ¹⁹. Disto resultou uma pequena corrente de imigração procedente de Atibaia e de Jundiá para aquêle território.

Posteriormente, quando já havia um regular número de habitantes, foi fundada uma capela, que recebeu o nome de Nossa Senhora do Belém do Jundiá, nesse Município³⁸. Depois de uma série de vicissitudes, a povoação foi elevada a Freguesia, por decreto de 1830, a Vila (com o nome de Belém de Jundiá) pela lei n.º 2 de 1857, e a Cidade, pela lei n.º 18 de 1876; o Município foi instalado em 1.º de novembro de 1857, sendo desmembrado do de Jundiá³⁸. No ano de 1877 a Câmara Municipal requereu à Assembléia Provincial que o nome de Belém fôsse substituído pelo de Itatiba (que significa, em tupi, "muita pedra"), o que foi decretado pela lei n.º 36 de 1877^{10, 14}.

Pelo decreto n.º 160 de 1891 foi-lhe incorporado o Distrito de Morungaba. Atualmente o Município de Itatiba compreende dois distritos de paz: Itatiba e Morungaba³⁸. Como se depreende destes dados, Itatiba é de formação relativamente antiga; afortunadamente, não tem sofrido nenhum acréscimo ou diminuição em seu território, que tantas vezes dificultam os estudos epidemiológicos por tornarem pouco comparáveis os dados de épocas diferentes.

O Município se limita, atualmente, com os de Campinas, Pedreira, Amparo, Bragança Paulista, Jarinu, Jundiá, Vinhedo e Valinhos (vide Mapa 1), estando situado na zona fisiográfica denominada Cristalina do Norte, no Estado de São Paulo. A posição geográfica da sede municipal é latitude sul 22°58' e longitude W. Gr. 46°48', sendo a sua área de 468 km².

A altitude é de 732 metros, sendo a topografia muito acidentada; clima quente, com temperatura acima de 22°C no mês mais quente e abaixo de 18°C no mais frio. Precipitação variando entre 30 e 60 milímetros no mês mais sêco, sendo em média de 1.300 a 1.500 em todo o ano¹⁴.

A sede municipal possui 27 logradouros públicos, todos pavimentados, e 2.254 prédios: destes, 1.895 (84,07%) estão ligados à rede de água e 1.606 (71,25%) à de esgotos¹⁴. A ligação ao Município de São Paulo é feita por meio de rodovia estadual, via Jundiá, com linhas de ônibus (84 km)³⁹.

Há 87 estabelecimentos industriais, que se dedicam a vários ramos, em que estão empregadas 2.839 pessoas, sendo a principal produção a de tecidos e de fósforos. Os principais produtos agrícolas são o milho, arroz e uva; o principal rebanho é o de gado bovino (14.000 cabeças em 31 de dezembro de 1954), seguindo-se o suíno (10.000 cabeças); há, ainda, 159.000 aves³⁹.

Resumimos a seguir alguns coeficientes importantes para a Saúde Pública, em 1954, comparando Itatiba³⁹ com o Interior do Estado de São Paulo*. O coeficiente de *mortalidade por tôdas as causas* era de 11,67 por 1.000 habitantes em Itatiba, pouco superior ao verificado no

Interior (11,03), o que pode ser facilmente explicado pelo fato de ser a população de Itatiba mais “velha”, como veremos oportunamente. O coeficiente de *mortalidade infantil* por 1.000 nascidos vivos era favorável a Itatiba (79,45 contra 103,52), o mesmo ocorrendo com o de *mortinatalidade* por 1.000 nascimentos (25,37 contra 47,23); também a *natalidade* por 1.000 habitantes (39,98 em Itatiba e 37,53 no Interior) indicava boa situação naquele Município.

Havia em Itatiba, em 1954, quatro médicos, dez dentistas, oito farmacêuticos e dois enfermeiros, um hospital e um ambulatório (ambos particulares), um centro e um subcentro de saúde⁵⁹.

*

* *

B. DADOS GERAIS SÔBRE A POPULAÇÃO

A população do Município de Itatiba tem aumentado muito pouco, o que é, aliás, raro no Estado de São Paulo. Em 1872 havia 6.660 habitantes, e em 1886, 9.335¹⁰. Segundo o censo de 1920 a população presente no Município era de 22.992 habitantes, dos quais 17.871 no Distrito de Itatiba e 5.121 no de Morungaba¹¹. Em 1940 havia apenas 15.615 habitantes no Município¹¹, número que se elevou a 17.212 em 1.º de julho de 1950¹². O aumento da população nos últimos anos se deve, ao que tudo indica, à recuperação das terras para o plantio do café por meio de uma adubação racional.

Nas tabelas 1, 2 e 3 apresentamos alguns dados sôbre a população do Município de Itatiba segundo o censo de 1-7-1950 de acôrdo com alguns atributos, que servirão de base para o cálculo de coeficientes específicos a serem examinados no capítulo 4.

A estimativa para a população total do Município em 1-7-1954 é de 18.258 habitantes, segundo a teoria do *éta*, cuja fórmula é de autoria do Prof. Dr. Affonso P. de Toledo Piza, ex-consultor técnico do Departamento de Estatística do Estado de São Paulo. Foi ela adotada por êsse Departamento no caso de vários municípios do Estado de São Paulo, e leva em conta “não só o crescimento vegetativo, mas ainda, o saldo migratório medido através de coeficientes médios, e os desmembramentos de território”⁵⁹.

Adotaremos êste método como base da estimativa de população segundo os vários atributos porque o julgamos racional e porque dêste modo haverá uniformidade entre os nossos dados e os do Departamento de Estatística do Estado de São Paulo. Aliás, os outros processos fornecem números muito próximos ao obtido pelo método do *éta*: 17.862 pelo método aritmético e 17.907 pelo médio-geométrico.

TABELA 1 — População presente no Município de Itatiba em 1-7-1950 segundo os Distritos, a situação do domicílio e o sexo.

Distritos	Situação do domicílio	Sexo	População	
			N.º *	%
Itatiba	Urbana + suburbana	Masc.	3.831	22,26
		Fem.	4.022	23,37
		Subtotal	7.853	45,63
	Rural	Masc.	3.469	20,15
		Fem.	3.137	18,23
		Subtotal	6.606	38,38
	Subtotal	Masc.	7.300	42,41
		Fem.	7.159	41,60
		Subtotal	14.459	84,01
Morungaba	Urbana + suburbana	Masc.	243	1,41
		Fem.	258	1,50
		Subtotal	501	2,91
	Rural	Masc.	1.212	7,04
		Fem.	1.040	6,04
		Subtotal	2.252	13,08
	Subtotal	Masc.	1.455	8,45
		Fem.	1.298	7,54
		Subtotal	2.753	15,99
Todo o Município	Urbana + suburbana	Masc.	4.074	23,67
		Fem.	4.280	24,87
		Subtotal	8.354	48,54
	Rural	Masc.	4.681	27,19
		Fem.	4.177	24,27
		Subtotal	8.858	51,46
	Total	Masc.	8.755	50,86
		Fem.	8.457	49,14
		Total	17.212	100,00

* Fonte: IBGE 12.

TABELA 2 -- População presente no Município de Itatiba em 1-7-1950 segundo o sexo e a côr*.

<i>Sexo</i>	<i>Côr</i>	<i>População</i>	
		<i>N.º**</i>	<i>%</i>
Masculino	Branca	7.757	45,09
	Não branca	993	5,77
	Subtotal	8.750	50,86
Feminino	Branca	7.501	43,60
	Não branca	953	5,54
	Subtotal	8.454	49,14
Total	Branca	15.258	88,69
	Não branca	1.946	11,31
	Total	17.204	100,00

Nota: há, ainda, 5 pessoas do sexo masculino e 3 do feminino sem declaração de côr.

* Reunimos os pretos, amarelos e pardos na designação "não brancos".

** Fonte: IBGE¹³.

TABELA 3 -- População presente no Município de Itatiba em 1-7-1950 segundo a idade.

<i>Idade em anos</i>	<i>População</i>	
	<i>N.º*</i>	<i>%</i>
0-4	2.275	13,23
5-9	1.970	11,45
10-14	1.991	11,57
15-19	1.942	11,29
20-29	3.347	19,46
30-39	2.055	11,95
40-49	1.528	8,88
50-59	1.174	6,82
60 e +	920	5,35
Total	17.202	100,00

Nota: há, ainda, 10 pessoas de idade ignorada.

* Fonte: Moraes¹⁴.

Apresentamos na tabela 4 a estimativa da população para 1-7-1954, tendo como base a população calculada pelo método do *éta* para esse ano (18.258 habitantes) e as percentagens da tabela 1.

TABELA 4 — Estimativa da população presente no Município de Itatiba em 1-7-1954 segundo os Distritos e a situação do domicílio.

<i>Distritos</i>	<i>Situação do domicílio</i>	<i>População em 1-7-1954</i>
Itatiba	Urbana+suburbana ...	8.331
	Rural	7.007
	Subtotal	15.338
Morungaba	Urbana+suburbana ...	531
	Rural	2.389
	Subtotal	2.920
Todo o Município	Urbana+suburbana ...	8.862
	Rural	9.396
	Total	18.258

Nota: para este cálculo, as percentagens da tabela 1 foram tomadas até a 5ª decimal.

Como demonstraremos no capítulo 4, a epidemia atingiu de maneira quase exclusiva o Distrito de Itatiba, e não o de Morungaba. Por este motivo damos a seguir a estimativa de população para o Distrito de Itatiba segundo alguns atributos, que usaremos para o cálculo de vários coeficientes específicos.

Aplicando as percentagens da tabela 1 à estimativa da população no Município de Itatiba em 1954 pelo método do *éta* (18.258 habitantes), temos os dados constantes da tabela 5.

Poderíamos estimar a população segundo os grupos etários para cada um dos grupos da tabela 5, usando os percentuais da tabela 3, em que temos a distribuição da população conforme a idade para todo o Município. Todavia, como a população urbana costuma ser mais "velha" que a rural (isto é, com menor proporção de crianças e com maior percentagem de pessoas nos grupos etários avançados), este tipo de estimativa poderia sofrer críticas severas, pois estaríamos admitindo a hipótese de que a composição etária na zona urbana + suburbana é a mesma que a da zona rural.

TABELA 5 — Estimativa da população presente no Distrito de Itatiba em 1-7-1951 segundo a situação do domicílio e o sexo.

<i>Situação do domicílio</i>	<i>Sexo</i>	<i>N.º de habitantes</i>
Urbana + suburbana	Masculino	4.064
	Feminino	4.267
	Subtotal	8.331
Rural	Masculino	3.680
	Feminino	3.327
	Subtotal	7.007
Total do Distrito	Masculino	7.744
	Feminino	7.594
	Total	15.338

Nota: para este cálculo, as percentagens da tabela 1 foram levadas até a 5ª decimal.

TABELA 6 — Percentagem de cada grupo etário em relação à situação do domicílio e ao sexo no Interior do Estado de São Paulo (1-7-1950).

<i>Idade em anos</i>	<i>Urbana + Suburbana</i>		<i>Rural</i>		<i>Total</i>
	<i>Masc.</i>	<i>Fem.</i>	<i>Masc.</i>	<i>Fem.</i>	
0-4	13,56	12,89	16,80	18,13	15,76
5-9	11,46	10,99	13,95	14,83	13,12
10-14	10,92	10,98	12,16	12,82	11,87
15-19	10,15	11,10	10,42	11,03	10,68
20-29	18,21	19,25	17,53	17,22	17,91
30-39	13,70	13,60	12,00	11,37	12,47
40-49	10,42	9,67	8,55	7,46	8,83
50-59	6,30	5,94	4,98	4,11	5,19
60 e +	5,28	5,58	3,61	3,03	4,17
Total	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Fonte: IBGE P.

Por este motivo, e como não temos outra alternativa, estimaremos a população segundo a idade com base na do Interior do Estado de São Paulo em 1950. Calculamos a percentagem correspondente a cada grupo etário, no Interior do Estado, segundo o censo de 1-7-1950 (tabela 6) e aplicamos este percentual aos dados da tabela 5; a estimativa final, para o Distrito de Itatiba, se encontra na tabela 7.

TABELA 7 — Estimativa da população presente no Distrito de Itatiba em 1-7-1951 segundo a situação do domicílio, o sexo e a idade.

Idade em anos	Urbana + Suburbana		Rural		Total	
	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	N.º *	%
0- 4	551	550	618	603	2.322	15,14
5- 9	466	469	513	493	1.941	12,65
10-14	444	469	448	427	1.788	11,66
15-19	412	474	384	367	1.637	10,67
20-29	741	822	644	573	2.780	18,13
30-39	557	580	442	378	1.957	12,77
40-49	423	412	315	248	1.398	9,11
50-59	256	253	183	137	829	5,40
60 e +	214	238	133	101	686	4,47
Total	4.064	4.267	3.680	3.327	15.338	100,00

Nota: para êste cálculo, as percentagens da tabela 6 foram levadas até a 5ª decimal.

* Número obtido pela soma das 4 colunas anteriores.

Comparando-se a composição etária no Município de Itatiba em 1950 (tabela 3) com a do Interior do Estado (tabela 6) verifica-se que os dados não diferem grandemente. No entanto, a população do Município de Itatiba é um pouco mais “velha” do que a do Interior do Estado: logo, usando-se como base de cálculo os dados da tabela 7, os coeficientes específicos por idade poderão ser, talvez, ligeiramente menores que os reais nos grupos etários inferiores, ocorrendo o inverso nas idades superiores.

Para a estimativa da população no Distrito de Itatiba quanto à côr e a situação do domicílio aplicaremos as percentagens totais da tabela 2 à estimativa apresentada na tabela 4 para êsse Distrito, porque não existem outros dados publicados a respeito: logo, estaremos supondo que a distribuição segundo a côr é a mesma na cidade e na zona rural. O resultado desta estimativa se encontra na tabela 8.

TABELA 8 — Estimativa da população presente no Distrito de Itatiba em 1-7-1954 segundo a situação do domicílio e a côr.

Côr	Urbana+Suburbana	Rural	Total
Branca	7.389	6.214	13.603
Não branca	942	793	1.735
Total	8.331	7.007	15.338

Nota: para êste cálculo, as percentagens da tabela 2 foram levadas até a 5ª decimal.

*
* * *

C. INCIDÊNCIA DAS FEBRES TIFÓIDICAS NOS ANOS ANTERIORES A 1954

Na tabela 9 apresentamos a incidência das febres tifóidicas em Itatiba e nos municípios limítrofes nos anos anteriores à epidemia de 1954. Observa-se que Itatiba possuía morbidade inferior à dos municípios vizinhos, apresentando um nível endêmico relativamente baixo para o nosso meio.

TABELA 9 -- Morbidade por febres tifóidicas em Itatiba e nos Municípios vizinhos, de 1947 a 1953, conforme a ordem decrescente dos coeficientes.

<i>Municípios</i>	<i>População em</i> 1-7-1950×7	<i>Morbidade</i>	
		<i>N.º de casos *</i>	<i>Coef. médio por</i> <i>100.000 hab.</i>
Pedreira	48.342	18	37,23
Amparo	188.755	41	21,72
Atibaia	126.910	27	21,27
Jundiaí	484.155	95	19,62
Campinas **	1.067.829	192	17,98
Bragança Paulista	361.361	45	12,45
Itatiba ***	120.484	13	10,79

* Fonte: DSI².

** Como vimos no capítulo 1, houve uma epidemia de febre tifóide em Campinas em 1945, sendo confirmados por laboratório 86 casos. Subtraindo-se estes casos epidêmicos, teria havido apenas 106 doentes, de modo que o coeficiente de morbidade "endêmico" seria muito mais baixo (9,93 por 100.000 habitantes no período 1947-1953).

*** Há mais 6 casos, ocorridos em fins de dezembro de 1953, que excluimos da tabela acima porque os consideramos como pertencentes à epidemia, ou melhor, 1ª onda epidêmica.

Nota: nesta tabela não foram incluídos os Municípios de Jarinu e Vinhedo, por terem sido criados somente em 1948, nem Valinhos, criado em 1954²⁸.

O número de casos notificados de febres tifóidicas em Itatiba, de 1947 a 1953 foi, ano a ano, o seguinte: 0 — 3 — 6 — 0 — 0 — 0 — 4. Dos quatro casos notificados em 1953, dois o foram em março, um em agosto e o último em outubro. Ocorreram ainda seis casos em fins de dezembro de 1953, só notificados em 1954²¹.

Quanto aos casos de gastrite, duodenite, enterite e colite, a notificação foi muito falha: foram notificados 4 casos em 1949, 18 em 1953 (dos quais 15 em dezembro) e 38 de janeiro a maio de 1954. Nos demais anos do período 1947-1954 não foi notificado nenhum caso²¹. Embora estes dados possam ser sugestivos de um aumento das diarréias e enterites pouco antes da epidemia de febre tifóide,

não devem ser levados em muita consideração, porque a notificação deve ter sido muito falha, como é habitual nesta síndrome. Esta má notificação é comprovada pelo fato de não se ter comunicado às autoridades sanitárias nenhum caso de diarréia de junho a dezembro de 1954, nem nos anos de 1947, 1948, 1950, 1951 e 1952.

De 24 de dezembro de 1953 a 28 de agosto de 1954 houve no Município de Itatiba 14 casos de febre tifóide, embora apenas 10 tivessem sido notificados até a última destas datas. Portanto, houve neste período um número muito maior de casos que o habitual (14 em 8 meses contra 13 nos 7 anos anteriores), não sendo necessário fazer nenhuma prova de significância para se poder afirmar que houve um aumento substancial no número de casos. Logo, mesmo antes da epidemia ter tomado proporções alarmantes, como veremos posteriormente, já havia no Município um estado epidêmico, não percebido pela população nem pelas autoridades sanitárias, porque os casos, em sua maioria, não foram notificados.

*

* *

CAPÍTULO 3

COLETA E CRÍTICA DOS DADOS

A. PROVENIÊNCIA DOS DADOS

Os dados de que dispomos sôbre a epidemia de Itatiba provêm de um levantamento epidemiológico que teve por objetivo a investigação do surto. Êste levantamento foi realizado pela Divisão do Serviço do Interior da Secretaria da Saúde Pública e da Assistência Social do Estado de São Paulo, tendo sido executado sob a chefia do Dr. Nicolino Falci, na época chefe da Secção de Epidemiologia daquela Divisão.

A coleta dos dados foi feita por meio de fichas epidemiológicas comuns, usadas de rotina para a investigação epidemiológica dos casos clínicos de doenças transmissíveis no Interior do Estado de São Paulo, e postas à nossa disposição, gentilmente, pelo Dr. Nicolino Falci (dados não publicados).

A coleta, como não poderia deixar de ocorrer, foi feita às pressas, em meio a uma desorganização quase completa da vida da cidade, pois as proporções da epidemia foram alarmantes. Basta lembrar que, na Cidade de Itatiba, de 1.º de setembro de 1954 a 2 de janeiro de 1955, mais de 10% da população foi atacada; houve ruas, como a Benjamin Constant e Campos Sales, em que ocorreu quase uma centena de casos (vide Mapa 2).

*

* *

B. FIDEDIGNIDADE DOS DADOS

Devido ao fato apontado acima e à deficiência de pessoal, aliados à falta de prática dos colegas incumbidos do fichamento, as fichas não foram preenchidas sempre de maneira correta, de modo que há certas lacunas na coleta dos dados. Com alguma freqüência o doente e os comunicantes não informavam a respeito de vários itens, ou se informaram, o fato não foi devidamente registrado nas fichas, apesar dos ingentes esforços do Dr. Falci para que as fichas fôsem corrigidas. Acresce notar que há, por vêzes, abreviações ininteligíveis, ou se torna difícil decifrar a letra, ou o item foi deixado em branco. Por isto, no caso de alguns itens, foi grande a percentagem de fichas em que fomos obrigados a considerar a resposta como "prejudicada", ou "não informa", o que nos levou a abandonar a sua análise.

Este fato evidencia, mais uma vez, o importante papel do fichamento nos estudos epidemiológicos. Um bom fichamento é essencial, e representa o material básico para a análise dos dados; quaisquer falhas que ocorram nesta fase dos levantamentos são irreparáveis, como tivemos oportunidade de verificar no caso de Itatiba. O pessoal incumbido do fichamento deve ser instruído no sentido de preencher as fichas de modo homogêneo, entendendo o "espírito" de cada item, não deixar nenhum item em branco, preencher a ficha com letra clara e legível, evitando o uso de abreviações, convencionar o modo de assinalar cada item, além de outros requisitos.

Embora haja, individualmente, certa proporção de fichas incompletas ou preenchidas incorretamente no caso de Itatiba, a análise dos dados em conjunto permite estabelecer conclusões valiosas e até certo ponto seguras sobre a origem da epidemia e analisar alguns dados muito interessantes a respeito da estrutura e dos caracteres epidemiológicos da doença naquele Município.

Tivemos algumas dificuldades, como a localização de vários casos ocorridos nos limites municipais, em que havia dúvida sobre se pertenciam a Itatiba ou a municípios vizinhos (especialmente Jarinu e Bragança Paulista). O mesmo sucedeu na localização de alguns doentes na zona urbana ou rural do Distrito de Itatiba, pois vários ocorreram em regiões de características semi-urbanas, principalmente nas chamadas "chácaras", "vilas" e "bairros". Foi o Sr. Lyrio Relas, grande conhecedor de Itatiba, quem nos esclareceu sobre este ponto, classificando estes casos em rurais ou urbanos, mais de acordo com uma convenção legal ou um limite arbitrário que por um limite absolutamente preciso, impossível no caso. Aliás, a observação do Mapa 1 mostra que vários casos classificados como rurais são antes periurbanos, estando situado o domicílio do doente muito perto da cidade. Nesta eventualidade, as características podem ser preponderantemente

rurais, embora às vezes uma ou outra habitação seja ligada à rede de esgoto, ou uma ou outra casa possua instalação elétrica com energia proveniente da cidade.

Para a apuração dos itens, organizamos os dados existentes nas fichas epidemiológicas originais e os transferimos para fichas perfuradas tipo Mac Bee usando um código apropriado.

*
* *

C. ESCOLHA DOS ITENS

Infelizmente, na maioria dos casos não pôde ser feita a comparação por meio de coeficientes específicos, por não terem sido publicados dados completos sobre a população conforme os vários atributos. Agora que estamos às vésperas de novo censo, será oportuno lembrar, mais uma vez, que a composição da população de acôrdo com uma interdependência de atributos é essencial avários tipos de estudo, particularmente os epidemiológicos. Neste sentido, deixamos consignado nosso apêlo ao Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística para que faça o possível no sentido de publicar os dados do recenseamento de 1960 segundo vários atributos simultâneamente, como, aliás, já foi proposto na sessão de 4 de agosto de 1952 do Departamento de Higiene e Medicina Tropical da Associação Paulista de Medicina.

Pelos motivos citados, e também por economia de espaço, vários itens existentes nas fichas originais não foram incluídos neste trabalho, e outros foram apresentados apenas de modo descritivo, pois foi impossível o cálculo de coeficientes específicos. Abandonamos alguns itens porque, em nossa opinião, a sua análise não traria informações de interesse epidemiológico. Deixamos para publicações posteriores o estudo de vários itens não abordados nesta tese, bem como a análise mais minuciosa de alguns fatores relacionados à epidemia.

*
* *

CAPÍTULO 4

APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS DADOS OBTIDOS

A. DESCRIÇÃO GERAL DA EPIDEMIA

Como vimos, houve em Itatiba 6 casos de febre tifóide em fins de 1953. Todos ocorreram em uma fazenda situada a sudoeste do Município, denominada "Paraíso", e foram tratados por um médico de outro município, que não os notificou.

É altamente provável que êstes doentes tenham sido os causadores da epidemia que assolou Itatiba, ao disseminar o germe no meio ambiente, infectando outras pessoas, que se constituíram em portadores ou em casos secundários em relação aos doentes iniciais. O ocorrido é um exemplo frizante da importância da notificação e das graves conseqüências que podem advir quando deixa de ser feita. Na realidade, vários casos em curto intervalo de tempo, em uma só fazenda, constituem uma situação completamente anormal, que deveria ter sido investigada. Se os seis casos iniciais tivessem sido notificados às autoridades sanitárias do outro Município e se estas comunicassem o fato ao Centro de Saúde de Itatiba, talvez o surto pudesse ter sido evitado.

Até 28 de agosto de 1954 houve mais oito casos em Itatiba, dos quais seis foram notificados às autoridades sanitárias antes de setembro. Dêstes oito, quatro ocorreram na Cidade de Itatiba e quatro na zona rural do Município. Dos últimos, um se deu no Distrito de Morungaba (Fazenda Santa Maria) e os três restantes no Distrito de Itatiba, no percurso do Ribeirão Jacaré: um na Fazenda Paraíso, um em Tapera Grande e o último no bairro Cruzeiro (vide Mapa 1).

A partir de 1.º de setembro de 1954 apareceram numerosos casos, quase em progressão geométrica; no entanto, só começaram a ser notificados a partir do dia 22 daquele mês (vide tabelas 11 e 12). As autoridades sanitárias foram alertadas sobre a possível ocorrência de uma epidemia de febre tifóide em Itatiba, tendo seguido para lá os Drs. Prof. Augusto Leopoldo Ayroza Galvão, Nicolino Falci e Lauro Bastos Birkholz. Poucos dias depois, tivemos a oportunidade de visitar o Município, em companhia dos médicos que estavam fazendo o Curso de Higiene e Saúde Pública nesta Faculdade, ocasião em que entrevistamos os componentes da família em que apareceram os primeiros casos, a qual morava na Fazenda Paraíso.

Verificou-se que o chefe da casa e sua espôsa tinham ido a Cambuí (Minas Gerais) nos primeiros dias de dezembro de 1953, voltando em 15 daquele mês. Nessa época o marido já se mostrava indisposto, acamando-se no dia 24, ao mesmo tempo que outras pessoas da mesma família apresentaram sintomas da doença. Êstes indivíduos ingeriam água de uma nascente, não contaminada, ao que parece, e lançavam suas fezes perto de um riacho, que forma um açude pouco depois, o qual lança suas águas no Ribeirão Jacaré.

Devido a uma série de provas circunstanciais, chegou-se à conclusão de que a epidemia devia ser de origem hídrica. Neste trabalho, com o auxílio de vários dados adicionais, demonstraremos quais os fatos que permitem incriminar um determinado veículo como o principal responsável pelo surto.

B. DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DOS CASOS

Foram preenchidas pela Divisão do Serviço do Interior 920 fichas ao todo, sendo que dois doentes foram fichados por duas vèzes, por engano. Das 918 restantes, não levamos em consideração cinco fichas: em três o caso não foi confirmado clinicamente, em uma o diagnóstico era duvidoso e na última os dados sôbre o doente eram extremamente incompletos.

Eliminamos mais quatro fichas, das 913 restantes, por morarem os doentes em outros Municípios, não sendo, portanto, casos autóctones de Itatiba: três moravam em Jarinu, muito perto de seu limite com Itatiba, e um em Bragança Paulista. É possível que tenham se infectado em Itatiba, pois dois dos doentes de Jarinu e o de Bragança Paulista iam àquela cidade com freqüência.

É muito comum considerarem-se, em estudos epidemiológicos, casos alotóctones que ocorrem muito perto dos limites de um Município como sendo autóctones. A confusão verificada, ao se ficharem quatro casos não autóctones, é facilmente explicável, porque nem sempre os limites intermunicipais são bem delimitados. Acresce o fato de que, muitas vèzes, uma fazenda ou um "bairro" pertencem a dois Municípios: foi o que ocorreu em Itatiba, em que o bairro Rio Abaixo pertence em parte a Itatiba e em parte a Jarinu. No caso presente, a inclusão ou não dêstes quatro doentes não alteraria de modo significativo os coeficientes, se levamos em conta que houve cêrca de 900 casos durante a epidemia. No entanto, quando o número de casos é pequeno, e especialmente quando a população é reduzida, os coeficientes de morbidade serão (erradamente) muito maiores que os reais ao se considerarem como autóctones os casos que realmente não o são.

Portanto, consideraremos em nosso estudo 909 doentes, cuja distribuição geográfica se encontra nos Mapas 1 e 2. Não conseguimos localizar no Mapa 1 um doente, pois na ficha não havia seu enderêço exato; deixamos de colocar, no Mapa 2, a localização de quatro doentes, porque os dados sôbre seu enderêço eram falhos.

A determinação do enderêço dos doentes na Cidade de Itatiba foi relativamente fácil, porque, com exceção da Vila Paulo Abreu, tôdas as vias públicas são numeradas mètricamente. Já na zona rural ela foi menos segura, pois fomos obrigados a situar os casos aproximadamente na parte central da fazenda ou "bairro".

O Mapa 2 mostra claramente que tôda a Cidade foi atingida; por outro lado, os casos não se distribuíram segundo um trajeto definido. Ao todo, foram confirmados clinicamente 847 casos na Cidade de Itatiba (zona urbana + suburbana).

Na zona rural o número de casos foi muito inferior (62 ao todo), sendo interessante notar que, em sua grande maioria, se localizaram em torno da Cidade, e quase sempre no trajeto do Ribeirão Jacaré. Note-se, também, que houve apenas dois casos no Distrito de Morungaba, e 60 na zona rural do Distrito de Itatiba.

Portanto, nesta epidemia, a zona rural foi incomparavelmente menos afetada que as zonas urbana e suburbana. Aliás, dos 62 doentes da zona rural, 26 tinham ido com freqüência à Cidade nos 30 dias anteriores ao início de sua doença, 27 não tinham freqüentado a Cidade e 9 não informavam a êste respeito. Conclui-se que quase a metade (49,1%) destes doentes pode ter se infectado na zona urbana do Município.

TABELA 10 — Morbidade por febre tifóide no Município de Itatiba durante a epidemia de 1954, segundo os Distritos e a situação do domicílio (casos diagnosticados clinicamente).

Distritos	Situação do domicílio	Morbidade			
		1ª onda epidêmica		2ª onda epidêmica	
		N.º de casos	Coef.*	N.º de casos	Coef.*
Itatiba	Urbana+Suburbana	4	48,01	843	10.118,83
	Rural	9	128,44	51	727,84
Morungaba	Urbana+Suburbana	0	—	0	—
	Rural	1	41,86	1	41,86
Todo o Município	Urbana+Suburbana	4	45,14	843	9.512,53
	Rural	10	106,43	52	553,43
	Total	14	76,68	895	4.901,96

* Coeficientes por 100.000 habitantes, tendo como base a estimativa de população da tabela 4.

Apresentamos na tabela 10 os coeficientes específicos segundo a situação do domicílio e os Distritos, que confirmam o que dissemos acima. Como veremos posteriormente, houve duas ondas epidêmicas: a primeira se iniciou em dezembro de 1953 e se estendeu até agosto de 1954, e a segunda se iniciou em setembro desse ano, só declinando em janeiro de 1955. Por êste motivo, apresentamos separadamente os coeficientes de morbidade para estas duas fases.

Houve, portanto, 909 casos durante a epidemia, número raras vezes alcançado em outros surtos de febre tifóide no Brasil. Como demonstramos no capítulo 1, só em três ocasiões houve número maior de casos que em Itatiba, e, mesmo assim, em Municípios de população muito maior (São Paulo em 1914 e 1925 e Curitiba em 1917). To-

davia, se considerarmos os coeficientes de morbidade, o surto de Itatiba se coloca em primeiro lugar, pois mais de 10% da população da Cidade foi atingida. Em segundo lugar temos a epidemia de Angra dos Reis em 1933, na qual foi atingida cêrca de 9% da população da Cidade.

TABELA 11 Distribuição cronológica dos casos confirmados clinicamente, de acôrdo com a data dos primeiros sintomas, na zona urbana e suburbana do Distrito de Itatiba e na zona rural do Município.

<i>Dia</i>	<i>Urbana + Suburbana</i>	<i>Rural</i>	<i>Total</i>	<i>Dia</i>	<i>Urbana + Suburbana</i>	<i>Rural</i>	<i>Total</i>
Dez. 1953	0	2	2	11-10-1954	7	1	8
24-12-1953	0	4	4	12	3	1	4
20- 1-1954	0	1	1	13	9	2	11
13- 2	0	1	1	14	9	1	10
23- 2	1	0	1	15	11	1	12
9- 3	0	1	1	16	8	0	8
6- 5	1	0	1	17	6	0	6
2- 6	0	1	1	18	9	0	9
7- 8	1	0	1	19	5	1	6
28- 8	1	0	1	20	10	0	10
1- 9	1	0	1	21	2	1	3
2	2	0	2	22	5	0	5
7	3	0	3	23	5	0	5
8	1	0	1	24	3	0	3
10	1	0	1	25	2	0	2
11	5	0	5	26	4	0	4
12	4	0	4	27	2	0	2
13	3	0	3	28	2	1	3
14	6	1	7	29	4	0	4
15	3	0	3	30	8	0	8
16	1	0	1	31	0	1	1
17	2	1	3	1-11-1954	4	0	4
18	15	1	16	2	2	0	2
19	13	3	16	3	3	0	3
20	34	1	35	4	1	0	1
21	11	0	11	5	4	1	5
22	16	1	17	6	3	1	4
23	29	0	29	7	2	0	2
24	27	2	29	8	4	1	5
25	43	2	45	9	2	0	2
26	33	0	33	10	4	0	4
27	30	2	32	12	3	0	3
28	46	1	47	13	3	3	6
29	18	1	19	14	1	0	1
30	33	3	36	16	0	1	1
1-10-1954	29	2	31	17	3	0	3
2	48	0	48	20	1	0	1
3	40	3	43	21	1	0	1
4	37	1	38	5-12-1954	1	0	1
5	38	3	41	9	1	0	1
6	37	1	38	2- 1-1955	1	0	1
7	28	3	31				
8	15	1	16				
9	14	2	16				
10-10-1954	19	0	19	Total	847	62	909

Nota: no gráfico 1 estão representados os casos ocorridos a partir de 1º de setembro de 1954.

TABELA 12 -- Distribuição cronológica dos casos confirmados clinicamente, de acordo com a data da notificação, na zona urbana e suburbana do Distrito de Itatiba e na zona rural do Município.

<i>Dia</i>	<i>Urbana + Suburbana</i>	<i>Rural</i>	<i>Total</i>	<i>Dia</i>	<i>Urbana + Suburbana</i>	<i>Rural</i>	<i>Total</i>
2-1-1954	0	4	4	26-10-1954	4	0	4
1-2	0	1	1	27	6	0	6
22-2	0	1	1	28	4	0	4
25-2	1	0	1	29	3	1	4
17-3	0	1	1	30	2	0	2
16-5	1	0	1	31	5	0	5
4-6	0	1	1	1-11	3	1	4
22-9	2	0	2	2	1	0	1
23	1	0	1	3	5	0	5
24	3	1	4	4	5	0	5
25	2	0	2	5	4	0	4
26	5	0	5	6	3	0	3
27	8	0	8	7	5	0	5
28	49	1	50	8	9	2	11
29	36	3	39	9	6	0	6
30	17	0	17	10	5	0	5
1-10	27	1	28	11	4	0	4
2	34	2	36	12	2	0	2
3	38	2	40	13	2	0	2
4	42	0	42	14	4	0	4
5	63	3	66	15	2	2	4
6	42	1	43	16	0	2	2
7	56	3	59	17	5	0	5
8	69	2	71	18	1	1	2
9	43	3	46	19	1	0	1
10	18	0	18	21	1	0	1
11	31	3	34	25	1	0	1
12	21	8	29	29	2	0	2
13	11	2	13	6-12	1	0	1
14	23	2	25	17-12	1	0	1
15	17	0	17	21-12	1	0	1
16	13	2	15	5- 1-1955	1	0	1
17	8	0	8				
18	9	2	11				
19	9	0	9	Desconh.	1	0	1
20	11	0	11				
21	7	1	8				
22	10	0	10	Não feita	0	2	2
23	10	1	11				
24	4	0	4				
25-10-1954	6	0	6	Total	847	62	909

Nota: no gráfico 2 estão representados os casos notificados correspondentes aos ocorridos a partir de 1º de setembro de 1954.

*
* *

C. DISTRIBUIÇÃO CRONOLÓGICA DOS CASOS

Nas tabelas 11 e 12 apresentamos a distribuição dos casos segundo a data dos primeiros sintomas e a da notificação. A tabela 11 mostra que, antes de setembro de 1954, havia poucos casos de febre tifóide, aparentemente não relacionados entre si. A partir do início daquele mês, no entanto, os casos apareceram em rápida sucessão, ha-

vendo entre êles um intervalo de tempo muito menor que o período médio de incubação da doença (14 dias), o que sugere a exposição quase simultânea a uma fonte de infecção. Por êste motivo, consideramos, um tanto arbitrariamente, esta parte do surto como sendo a *segunda onda epidêmica*, ou *epidemia pròpriamente dita*, pois sòmente nesta época o surto apresentou grandes proporções, alarmando as autoridades sanitárias e o povo do Município.

Como se observa no gráfico 1, a epidemia foi de tipo maciço, “explosivo”; os casos se acumularam principalmente entre 15 de setembro e 15 de outubro de 1954, havendo depois um número muito menor de doentes, que podem ser considerados como casos secundários. Êste tipo de curva epidêmica é encontrado, em geral, nos surtos de origem hídrica. Os devidos ao leite podem apresentar um aspecto semelhante, porém seria muito pouco provável o aparecimento de um número tão elevado de doentes, pois a percentagem da população que costuma ingerir leite, especialmente cru, é usualmente baixa.

Pela observação da tabela 12 e do gráfico 2, verifica-se que a maioria dos casos foi notificada entre 28 de setembro e 23 de outubro. Comparando-se os casos segundo a data dos primeiros sintomas e a da notificação, tem-se o seguinte (tabela 13):

TABELA 13 — Diferença, em dias, entre a data da notificação e a dos primeiros sintomas.

<i>Diferença em dias</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>Diferença em dias</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>Diferença em dias</i>	<i>N.º de casos</i>
0	53	9	46	46-50	3
1	104	10	35	51-55	2
2	106	11-15	71	56-60	2
3	103	16-20	38	61-65	2
4	89	21-25	13	66-70	1
5	64	26-30	10	71-75	1
6	46	31-35	14	Ignorada	3
7	48	36-40	4		
8	48	41-45	3	Total	909

Portanto, a notificação foi tardia muitas vêzes, o que dificultou grandemente as medidas de profilaxia. Basta lembrar que, dos 906 casos em que se conhecia a diferença em dias entre os primeiros sintomas e a notificação, 199 casos (21,96%) foram notificados quando o doente já apresentava sintomas há 10 ou mais dias; chegou-se mesmo ao absurdo de uma diferença de mais de dois meses entre o início da

doença e a comunicação às autoridades sanitárias. Devido ao tratamento moderno da febre tifóide, que a cura em poucos dias, verifica-se que mais de 20% dos casos só foram notificados quando o doente já estava praticamente curado, depois de ter tido oportunidade de disseminar largamente a doença. Logo, no caso da febre tifóide ocorre exatamente o mesmo que nas demais doenças transmissíveis: ou o caso não é notificado, ou só é conhecido pelas autoridades sanitárias tardiamente, o que torna, em grande parte, inútil a notificação no sentido de possibilitar uma profilaxia precoce e eficiente de novos casos.

Convém notar que a notificação, em Itatiba, foi muitas vezes voluntária, devido ao receio da população, tendo sido um tanto mais precoce que nas épocas endêmicas. Todavia, mesmo no acme do surto, na semana de 27 de setembro a 3 de outubro de 1954, na qual houve 256 casos, 45 (17,58%) só foram notificados 10 ou mais dias após o início da moléstia, como se observa na tabela 14.

TABELA 14 - Diferença, em dias, entre a data da notificação e a dos primeiros sintomas (casos ocorridos entre 27-9 e 3-10-1954).

<i>Diferença em dias</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>Diferença em dias</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>Diferença em dias</i>	<i>N.º de casos</i>
0	11	8	13	36-40	3
1	22	9	12	41-45	0
2	20	10	7	46-50	1
3	35	11-15	20	51-55	0
4	25	16-20	5	56-60	0
5	26	21-25	1	61-65	1
6	20	26-30	1		
7	27	31-35	6	Total	256

A notificação mal feita, tardia, ou a ausência de notificação, constituem um problema geral, para tôdas as doenças transmissíveis, e em todo o Brasil, se não em todo o mundo. Thibau²¹, por exemplo, estudando mais de 500 casos notificados de febres tifóidicas no Rio de Janeiro, em 1941, verificou que, em 17% das vezes, houve um intervalo de 10 ou mais dias entre a data dos primeiros sintomas e a primeira visita médica, e em 15% o mesmo período entre a primeira visita médica e a notificação.

Urge, portanto, uma ampla campanha de educação sanitária alertando os médicos, os que exercem profissões para-médicas e o próprio povo para que tenham consciência do valor da notificação das doen-

ças, motivando-os para que notifiquem os casos de que tenham conhecimento à simples suspeita e o mais precocemente possível. Evidentemente, são os médicos clínicos os principais responsáveis pela notificação, sendo conveniente que sejam instruídos neste sentido, de preferência desde a sua vida acadêmica. Sòmente desta maneira poderemos evitar que a notificação seja tão falha: na epidemia de Itatiba, quando as autoridades sanitárias tomaram conhecimento dos dois primeiros casos, em 22 de setembro de 1954, já havia 129 doentes, se contarmos apenas os casos ocorridos a partir de 1.º de setembro daquele ano, o que dispensa quaisquer comentários (vide Mapa 3).

Se a notificação tivesse sido feita precocemente, e se o Centro de Saúde local pudesse comparar os casos surgidos com o número de casos nos anos anteriores através de um *diagrama de contròle*, poder-se-ia ter feito em tempo a previsão da epidemia. Dêste modo poder-se-iam ter tomado medidas adequadas de profilaxia no sentido de evitar a progressão do surto, que tantos malefícios trouxe ao Município.

*
* * *

D. RELAÇÃO COM O SUPRIMENTO DE ÁGUA

Segundo Falci ²⁶ e Birkholz ⁴, a rêde de água da Cidade de Itatiba data de 1897. Inicialmente foi captada a água das Nascentes Peroba e Jurema; em 1920 começou-se a usar também a água do Scavone (Nascentes Pires e Lafayette), e poucos antes de 1950 utilizou-se a do Ribeirão Jacaré. Êste manancial contribuía em 1954 com mais de 60% da água da rêde pública; é formado por vários cursos, dos quais alguns passam pela Fazenda Paraíso. Nesta residem aproximadamente 250 pessoas, cujas fezes são lançadas ao solo, muito acidentado, indo ter a um riacho, e dêste a um açude, cujas águas se lançam em outro curso d'água, o qual desagua no Ribeirão Jacaré. Algumas casas possuem fossas, porém constituem a minoria.

O Ribeirão Jacaré recebe êste nome aproximadamente a um quilômetro a montante da Cidade de Itatiba, que atravessa no sentido sudoeste-noroeste (vide Mapas 1 e 2). Esquemáticamente, a parte da cidade situada a oeste do eixo da Rua Rui Barbosa recebe água do Peroba (Jurema), e a situada a leste a água proveniente do Jacaré e do Scavone (Pires e Lafayette).

Sendo a rêde de construção muito antiga e a cidade muito acidentada (desnível de mais de 90 metros entre a captação e a reservação da água), e sendo a sua distribuição feita de modo intermitente, há arrebentamentos e pressão negativa com muita freqüência, o que facilita sobremaneira a contaminação da água, segundo Falci ²⁶.

Como se observa no Mapa 3, nos primeiros dias de setembro de 1954 houve um número muito maior de casos na área da cidade servida pela água do Ribeirão Jacaré e do Scavone que na abastecida pelo Peroba, mesmo se considerarmos que nesta última o número de habitantes era mais reduzido. Segundo Falci²⁶, nesta parte da cidade moravam famílias mais diferenciadas, que tomavam água de fonte desde que o Ribeirão Jacaré foi aduzido à rede pública.

Por isto, e levando em conta o tipo da curva epidêmica, foram feitos vários exames da água de abastecimento público da cidade, prestando-se especial atenção à proveniente do Ribeirão Jacaré, mais suspeita por atravessá-la. Estes exames ficaram a cargo do Dr. Fernando Patau F.^o, engenheiro da Secretaria da Viação (D.O.S.), o qual verificou que o hipoclorito de cálcio em pó, empregado na cloração das águas do Jacaré e do Scavone, se achava completamente deteriorado pela umidade, havendo somente 0,9 partes por milhão de cloro ativo na "solução mãe", quantidade completamente insuficiente, ainda mais que era grande a proporção de matéria orgânica na água (Birkholz²⁷).

Segundo Falci²⁶, havia em 30 de setembro de 1954 uma média provável de mais de 1.600 germes do grupo coliforme em 100 mililitros de água no Ribeirão Jacaré e nos Córregos Pires e Lafayette, e também na mistura supostamente clorada destes três mananciais. Em 5 de outubro de 1954, a análise feita nas Nascentes Santa Luzia, Jurema e Grotas revelou situação idêntica. Da mesma maneira, encontrou-se elevado índice de coliformes na água de abastecimento público do Distrito de Morungaba (análise feita em 24 de novembro de 1954).

Em 1.^o de outubro de 1954 foi iniciada a hipercloração da água de abastecimento com hipoclorito de sódio (10 ppm de cloro ativo), e nos dias seguintes foi instalada uma estação de tratamento de emergência. No dia 18 do mesmo mês, a análise da água do reservatório de distribuição da rede pública e de torneiras da Prefeitura e do Mercado não revelou a presença de coliformes. Contudo, no mesmo dia, a água do Peroba e do Jurema apresentava 540 coliformes por 100 mililitros, e em 10 de novembro a análise da água do Peroba indicava a presença de 110 coliformes por 100 mililitros; nessa data, a da torneira da Prefeitura e do Mercado não revelava a presença de coliformes. Em 24 de novembro a água do Peroba e Jurema tinha apenas 2 coliformes por 100 mililitros. Portanto, a cloração se revelou eficiente no tratamento da água.

Verificou-se, alguns dias depois da cloração, um decréscimo acentuado na incidência da febre tifóide. Como se observa no gráfico 1, após o dia 15 de outubro (ou seja, 14 dias depois do início da cloração, que é também o período médio de incubação da febre tifóide), o número de casos novos decresceu consideravelmente.

É claro que não podemos raciocinar de maneira unilateral e simplista, considerando apenas estes dois fatos, e supondo que haja uma relação de causa e efeito entre eles. Obviamente, foi atacada de início a parte da população mais suscetível à doença, restando depois de algum tempo os habitantes com certa resistência à doença ou ainda não expostos ao germe. Por isto, com ou sem o tratamento da água, o número de casos novos tenderia forçosamente a diminuir, devido à menor proporção de suscetíveis na comunidade nesse momento. Por outro lado, como vimos, no dia 18 de outubro, quando a epidemia já tinha declinado, a água do Peroba e do Jurema ainda apresentava alto índice de coliformes. Além disto, não se deve esquecer que foram tomadas outras providências para debelar a epidemia, como a vacinação em massa da população, e que os habitantes devem ter utilizado, em grande parte, água fervida na sua alimentação, além de se precaverem contra a transmissão da doença por outros meios.

De qualquer modo, estes fatos sugerem que uma das causas da epidemia, se não a principal, deve ter sido a água de abastecimento público, grandemente contaminada, tendo ocorrido muitos casos secundários em fins de outubro e no mês de novembro devido a outros modos de transmissão.

Mais um fato importante, que corrobora esta hipótese, é a grande percentagem de casas ligadas à rede pública de água: como vimos no capítulo 2, dos 2.254 prédios existentes na Cidade de Itatiba, 1.895 (84,07%) recebiam água desta procedência. Portanto, a grande maioria da população citadina devia ingerir uma água quase certamente contaminada.

Uma dúvida poderia surgir: sendo a cloração defeituosíssima, com mananciais mal protegidos, fornecendo água praticamente "in natura", por que não ocorreu antes o surto? Se atentarmos na *cadeia do processo infeccioso*, verificaremos que deve ter faltado um elo para desencadear uma epidemia antes de 1954: a contaminação dos mananciais por doentes ou portadores em quantidade tal que ensejasse a infecção de outras pessoas, mesmo após a dispersão da *Salmonella typhosa* nos cursos d'água.

*

* *

E. RELAÇÃO COM A ÉPOCA DO ANO

Nos países em que são bem marcadas as estações do ano, é comum o aparecimento de epidemias de febre tifóide no fim do inverno ou na primavera, devido a vários fatores, inclusive o degêlo, que propicia a contaminação do lençol freático e das águas de superfície. No Brasil, e no caso particular de Itatiba, isto não acontece, evidentemente. Todavia, é comum o aumento do número de casos da doença no verão,

devido em grande parte às chuvas torrenciais, que contaminam largamente a água.

Pestana ¹⁷ já assinalava, em 1918, que se deve registrar o aumento de casos de febre tifóide justamente nos períodos das chuvas em nosso meio, desaparecendo praticamente a doença nas épocas de estiagem. Este fato é evidenciado, por exemplo, no Município de São Paulo: segundo os dados da S.E.P.G.¹⁸, houve neste município, de 1947 a 1956, 1.979 casos notificados de febres tifóidicas, sendo a seguinte a distribuição mensal geral:

Janeiro	212	Julho	95
Fevereiro	207	Agosto	102
Março	262	Setembro	95
Abril	223	Outubro	165
Maiο	159	Novembro	152
Junho	109	Dezembro	198

Portanto, nesta Capital houve um número muito maior de casos no trimestre janeiro-março, pouco depois da época de maior pluviosidade em nosso meio, que se dá de dezembro a fevereiro.

TABELA 15 - Comparação entre a queda pluviométrica nos meses do ano de 1954 com a média do período 1950-1953 (Cidade de Itatiba).

<i>M e s e s</i>	1954	1950-1953
Janeiro	214,3	230,9
Fevereiro	171,5	187,2
Março	207,7	221,2
Abril	0,0	72,0
Maiο	54,0	19,7
Junho	0,0	49,7
Julho	0,0	24,4
Agosto	0,0	20,9
Setembro	19,4	39,0
Outubro	150,0	131,5
Novembro	41,0	148,9
Dezembro	287,0	72,2
T o t a l	1.144,9	1.217,6

Fonte: Instituto Geográfico e Geológico ¹⁹.

Nota: Os dados se referem à altura da chuva às 8 horas da manhã, em mililitros, tendo sido considerados somente os dias com precipitação igual ou superior a 2 ml.

Em Itatiba, no entanto, a chuva não contribuiu de modo algum para o aparecimento da epidemia, como demonstramos na tabela 15,

pois em 1954 choveu menos que nos anos anteriores. Além disto, não houve chuvas em junho, julho e agosto, de modo que não se deve atribuir a contaminação dos mananciais às águas de enxurrada.

*
* *
*

F. CONFIRMAÇÃO DOS CASOS

Todos os 909 casos que estamos considerando foram confirmados clinicamente pelas autoridades sanitárias de Itatiba, sendo feitos exames de laboratório para a sua confirmação no Instituto Adolfo Lutz de São Paulo e de Campinas.

Na opinião de muitos autores, inclusive Topley e Wilson⁷³, a *hemocultura* é o exame de laboratório de escolha para o diagnóstico das febres tifóidicas: feito nos primeiros dias da doença apresenta alta proporção de resultados positivos. Barreto³ e Rosenau⁵⁵ citam a opinião de Kayser, que aponta 90% de resultados positivos na primeira semana. Além disto, é de técnica relativamente fácil e dá um diagnóstico praticamente de certeza quando positivo.

A *mielocultura*, pela punção esternal, é também um exame que dá alta percentagem de positividade; na opinião de Ott, citado por Barreto³, esta proporção seria maior que a obtida pela hemocultura, especialmente após a primeira semana da doença.

A *coprocultura* e a *cultura da urina* são também úteis ao diagnóstico, especialmente a primeira, a partir da segunda semana. Entretanto, podem ser positivas no caso de portadores passivos eficientes, isto é, portadores aparentemente sãos que eliminam o agente etiológico para o meio ambiente. Associando-se, porém, uma coprocultura positiva a dados clínicos sugestivos da doença, o diagnóstico deverá ser de febre tifóide. No Município de Itatiba, em 1954, foi feita a coprocultura de 1.298 comunicantes, tendo sido positiva somente em 7 pessoas (0,54%), o que demonstra serem provavelmente pouco freqüentes os portadores passivos eficientes naquela região. Haveria outra causa de erro, nos doentes com coprocultura positiva e apresentando sintomas semelhantes aos da febre tifóide porém devidos a outro agente etiológico; o fato, embora possa ocorrer, deve ser raro.

A *reação de Widal*, usada de rotina para o diagnóstico da febre tifóide, costuma ser positiva na segunda semana da doença. No entanto, níveis elevados de aglutininas dão um diagnóstico de probabilidade, e nunca de certeza, ainda mais que há um grande número de fatores que interferem na sua interpretação. Topley e Wilson⁷³ con-

sideram, neste sentido, a distribuição das aglutininas na população normal, o estágio da doença e o efeito de vacinação anterior ou de doenças febris, que podem elevar os títulos observados na reação de Widal. Convém notar que autores como Koomen e Morgan³³ negam a existência desta “reação anamnésica” na febre tifóide.

Por outro lado, os autores são unânimes em afirmar que a reação de Widal tem valor diagnóstico quando realizada duas ou mais vezes no decurso da doença; neste caso, um aumento significativo do nível das aglutininas “O” e “H”, ou seja, segundo exame com título quatro ou mais vezes maior que o primeiro, sugere fortemente o diagnóstico de febre tifóide. No entanto, em Itatiba, durante a epidemia, somente em 495 casos foram feitas duas ou mais reações de Widal para o mesmo doente. Portanto, em 343 vezes (40,93%) só foi feito em uma oportunidade. Além disto, nem sempre a reação foi efetuada na época mais propícia, tendo sido feita, muitas vezes, no início da doença ou depois da cura. Outro fator a considerar é o tratamento precoce com cloranfenicol antes da realização de qualquer prova de laboratório e sem consulta prévia a um médico. Este absurdo que se observa entre nós, de se conseguirem antibióticos e outras drogas em farmácias sem receita médica apesar de haver lei regulando o assunto, cooperou para que a reação de Widal fôsse negativa em casos reais de febre tifóide.

Devido a estas dificuldades, procuramos dois especialistas, para que nos orientassem na interpretação da reação de Widal, os Drs. Prof. Lucas de Assumpção³² e Augusto de Escragnolle Taunay³⁴. Ambos julgam que, no caso de Itatiba, podem ser considerados como positivos os casos com títulos iguais ou superiores a 1/200, devendo-se levar em consideração principalmente as aglutininas “O” e não as “H”, pois estas são mais sujeitas a variação. Por outro lado, aconselharam-nos a não utilizar para análise as aglutininas “A” e “B” no caso atual, porque a sua interpretação é muito difícil, particularmente quando se tem um só exame por doente. Acreditam ainda que seria muito útil o estabelecimento do nível normal de aglutininas “O” e “H” em Itatiba, para se ter maior segurança na interpretação da reação de Widal, pois este nível pode variar grandemente conforme a comunidade, dependendo de sua experiência prévia com a *Salmonella typhosa*. Em São Paulo, Leme e Carrijo³⁴, pesquisando estas aglutininas em 321 pessoas sem passado conhecido de vacinação TAB ou febre tifóide, encontraram apenas uma (0,31%) com título “O” de 1/80, e outra com aglutinina “H” neste mesmo título. Vernin e Mendonça³⁴, em Belém do Pará, em 344 pessoas aparentemente normais, sem história de vacinação prévia ou vacinadas há mais de três anos, encontraram 9 (2,6%) com aglutinina “O” igual ou superior a 1/160, e 3 (0,9%) com “H” neste mesmo título.

Julgamos que o meio mais prático, talvez o único exequível, de se obter uma informação sobre o nível médio de aglutininas em Itatiba na época do surto seria a verificação da reação de Widal nos comunicantes dos doentes. Dos 2.887 comunicantes, temos dados a respeito desta reação em 1.290 pessoas, como se verifica na tabela 16. Somente quatro pessoas (0,31%) tiveram aglutininas "O" positivas a 1/200, e duas (0,16%) aglutininas "H" neste título; as seis pessoas apresentavam coprocultura negativa, e apenas uma tinha "Vi" positivo, em título de 1/40. Concluimos que se pode usar o nível de 1/200 como indicativo de febre tifóide, por ter sido muito raro em pessoas sãs em Itatiba, em 1954.

TABELA 16 - Resultado da reação de Widal em 1.290 comunicantes de doentes com febre tifóide diagnosticada clinicamente, no Município de Itatiba (1954).

"O"	"H"				Total
	Negativa	Pos. 1/50	Pos. 1/100	Pos. 1/200	
Negativa	1.043	12	16	1	1.072
Positiva 1/50	38	29	10	0	77
Positiva 1/100	33	46	57	1	137
Positiva 1/200	2	0	2	0	4
Total	1.116	87	85	2	1.290

Outro fato que poderia ter alterado o nível de aglutininas é a vacinação prévia com vacina TAB. Segundo Falci²⁶, foram vacinadas 221 pessoas (32 na cidade e 189 na zona rural), com três doses, em Itatiba, de janeiro a agosto de 1954, o que constitui uma pequena parcela da população, de modo que os dados apresentados na tabela 16 não devem ter sido afetados grandemente pela vacinação prévia.

Tendo em vista o que explanamos, resolvemos considerar como casos de febre tifóide os em que o título "O" era igual ou superior a 1/200. Segundo o critério adotado, os exames de laboratório forneceram os resultados seguintes (vide tabela 17).

Além destes exames, foi feita a cultura de urina em 16 doentes, tendo sido negativa em todos; note-se que, em três destes casos, a hemocultura foi positiva, o que sugere não ser a cultura de urina um exame sensível para o diagnóstico. Em um doente que apresentava Widal e hemocultura negativos foi feita a mielocultura, que se revelou positiva.

TABELA 17 - Resultado dos exames de laboratório para confirmação dos casos de febre tifóide no Município de Itatiba (1951).

<i>Hemocultura</i>	<i>Coprocultura</i>	<i>Reação de Widal</i>			<i>Total</i>
		<i>Positiva</i>	<i>Negativa</i>	<i>N. informa</i>	
Positiva	Positiva	0	1	0	1
	Negativa	6	122	2	130
	Não informa ...	1	7	3	11
	Subtotal	7	130	5	142
Negativa	Positiva	0	9	0	9
	Negativa	35	560	7	602
	Não informa ...	2	71	3	76
	Subtotal	37	640	10	687
Não informa	Positiva	1	0	0	1
	Negativa	3	17	32	52
	Não informa ...	0	3	24	27
	Subtotal	4	20	56	80
Total	Positiva	1	10	0	11
	Negativa	44	699	41	784
	Não informa ...	3	81	30	114
	Total	48	790	71	909

Portanto, 193 casos foram confirmados por exames de laboratório de acordo com o critério adotado, distribuídos da seguinte maneira:

Só hemocultura positiva	134
Só Widal positivo	40
Só coprocultura positiva	9
Só mielocultura positiva	1
Hemocultura e Widal positivos	7
Hemocultura e coprocultura positivas	1
Coprocultura e Widal positivos	1
TOTAL	193

O exame mais vezes positivo foi a hemocultura: de 829 provas feitas, 142 (17,13%) foram positivas; em seguida temos a reação de Widal — 838 exames, 48 (5,73%) positivos; finalmente, a coprocultura — 795 exames, 11 (1,38%) positivos. A baixa percentagem de positividade da reação de Widal se deve ao título relativamente eleva-

do que consideramos como positivo (aglutininas "O" em título de 1/200 ou mais).

Segundo êstes dados, a prova de laboratório de escolha para o diagnóstico da febre tifóide é, realmente, a hemocultura, por ser a que mais vêzes revela a doença e por fornecer um diagnóstico praticamente de certeza, quando positiva.

*
* * *

G. ANÁLISE DOS CASOS OCORRIDOS A PARTIR DE 1.º DE SETEMBRO DE 1954 NO DISTRITO DE ITATIBA

Dos 909 casos ocorridos, não estudaremos neste item os 14 que se deram antes de setembro de 1954, por não estarem ligados à causa que originou o surto. Excluimos também o caso ocorrido em Morungaba, cujos sintomas se iniciaram em 31 de outubro de 1954, por não estar relacionado aos do Distrito de Itatiba.

Portanto, apreciaremos 894 casos, todos do Distrito de Itatiba, que se deram entre 1.º de setembro de 1954 e 2 de janeiro de 1955 (843 casos na zona urbana e suburbana e 51 na rural), que se devem, provavelmente, a uma causa comum, e que foram referidos anteriormente como "segunda onda epidêmica" ou "epidemia pròpriamente dita". Apresentaremos separadamente os dados da cidade e da zona rural, a fim de verificar se o comportamento da doença diferiu ou não nestes dois grupos populacionais.

Lembramos que todos êstes casos foram diagnosticados clinicamente, embora só em cerca de 20% o laboratório os tenha confirmado. Não há dúvida de que estaremos introduzindo um fator de êrro ao considerar, talvez, alguns casos como sendo de febre tifóide quando os sintomas poderão ter sido ocasionados por outras doenças. Todavia, cremos que o êrro seria muito maior se fôssem considerados apenas os positivos por laboratório: devido aos fatores já apontados (medicação muito precoce com cloranfenicol; um só exame por doente em muitas oportunidades; exames realizados em estádios impróprios da doença; dificuldade na interpretação das provas de laboratório, particularmente da reação de Widal), muitos casos de febre tifóide devem ter tido exames de laboratório negativos.

*
* * *

a. *Relação com os atributos da população*

Como vimos no capítulo 2, os censos não fornecem dados sôbre a população segundo vários atributos concomitantemente, de modo que

fomos forçados a estimar a distribuição etária da população conforme o sexo e a situação do domicílio usando os dados do Interior do Estado de São Paulo revelados pelo censo de 1950. Por êste motivo, e também porque não convém subdividir demasiadamente a população em grupos pequenos, cuja análise estatística não seria factível, e ainda porque seríamos obrigados a aceitar como verdadeiras várias pressuposições acêrca da distribuição da população, apresentaremos coeficientes específicos apenas quanto à idade, sexo e côr.

*
* *

1. Idade e sexo

Na tabela 18 apresentamos a morbidade segundo êstes atributos. Julgamos conveniente não apresentar os coeficientes de morbidade para todo o Distrito de Itatiba porquanto a amostra da zona urbana + suburbana deve diferir grandemente da da zona rural, e por isto não convém juntá-las.

TABELA 18 — Morbidade por febre tifóide no Distrito de Itatiba, de 1-9-1954 a 2-1-1955, segundo a idade, o sexo e a situação do domicílio (casos confirmados clinicamente).

Idade em anos	Urbana + Suburbana				Rural			
	Masculino		Feminino		Masculino		Feminino	
	Casos	Coef. *	Casos	Coef. *	Casos	Coef. *	Casos	Coef. *
0-4	29	5.263,16	29	5.272,73	0	—	0	
5-9	67	14.377,68	61	13.006,40	6	1.169,59	5	1.014,20
10-14	62	13.963,96	54	11.513,86	1	223,21	3	702,58
15-19	50	12.135,92	64	13.502,11	2	520,83	3	817,44
20-29	100	13.495,28	85	10.340,63	11	1.708,07	5	872,60
30-39	41	7.360,86	54	9.310,34	5	1.131,22	1	264,55
40-49	39	9.219,86	33	8.009,71	3	952,38	1	403,23
50-59	33	12.890,63	19	7.509,88	2	1.092,90	2	1.459,85
60 e +	8	3.738,32	15	6.302,52	0	—	1	990,10
Total	429	10.556,10	414	9.702,37	30	815,22	21	631,20

* Coeficientes por 100.000 habitantes, tendo como base a estimativa de população da tabela 7.

Nota: nesta e em tôdas as tabelas seguintes dêste capítulo os dados se referem sempre aos casos ocorridos no Distrito de Itatiba no período de 1-9-1954 a 2-1-1955, e confirmados clinicamente. Os dados desta tabela estão representados nos gráficos 3, 4 e 5.

TABELA 19 — Zona urbana + suburbana.

<i>Idade em anos</i>	<i>Sexo</i>	<i>Casos</i>	<i>População</i>	<i>Coefficiente de morbidade</i>
0-4	Masc.	29	551	$p_{11} = 0,0526316$
	Fem.	29	550	$p_{12} = 0,0527273$
	Subtotal	58	1.101	$\hat{p}_1 = 0,0526794$
5-9	Masc.	67	466	$p_{21} = 0,1437768$
	Fem.	61	469	$p_{22} = 0,1300640$
	Subtotal	128	935	$\hat{p}_2 = 0,1368984$
10-14	Masc.	62	444	$p_{31} = 0,1396396$
	Fem.	54	469	$p_{32} = 0,1151286$
	Subtotal	116	913	$\hat{p}_3 = 0,1270537$
15-19	Masc.	50	412	$p_{41} = 0,1215592$
	Fem.	64	474	$p_{42} = 0,1359211$
	Subtotal	114	886	$\hat{p}_4 = 0,1286682$
20-29	Masc.	100	741	$p_{51} = 0,1349528$
	Fem.	85	822	$p_{52} = 0,1034063$
	Subtotal	185	1.563	$\hat{p}_5 = 0,1183621$
30-39	Masc.	41	557	$p_{61} = 0,0736086$
	Fem.	54	580	$p_{62} = 0,0931034$
	Subtotal	95	1.137	$\hat{p}_6 = 0,0835532$
40-49	Masc.	39	423	$p_{71} = 0,0921986$
	Fem.	33	412	$p_{72} = 0,0800971$
	Subtotal	72	835	$\hat{p}_7 = 0,0862275$
50-59	Masc.	33	256	$p_{81} = 0,1289063$
	Fem.	19	253	$p_{82} = 0,0750988$
	Subtotal	52	509	$\hat{p}_8 = 0,1021611$
60 e +	Masc.	8	214	$p_{91} = 0,0373832$
	Fem.	15	238	$p_{92} = 0,0630252$
	Subtotal	23	452	$\hat{p}_9 = 0,0508850$

Hesitamos em fazer provas de significância para estas duas amostras, comparando os vários subgrupos, porque a população que estimamos não representa exatamente a real, em cada uma das parcelas constituintes da população. No entanto, a estimativa feita pareceu-nos próxima da realidade, como já discutimos no capítulo 2, e por êste motivo cremos ser lícita esta comparação. Usaremos, todavia, por uma questão de maior prudência, o nível de significância de 1%, e não o de 5%, a fim de evitarmos o erro de considerar como significantes as diferenças entre os coeficientes quando, na realidade, não o são (erro tipo 1).

Em primeiro lugar pusemos à prova, separadamente para a zona urbana + suburbana e para a rural, a hipótese de igualdade dos coeficientes de morbidade do sexo masculino e do feminino contra a hipótese de que êstes coeficientes são diferentes. Calculamos, inicialmente, o qui-quadrado para cada um dos grupos etários, que se revelou não significativo ao nível de 1% em todos os casos. Julgamos, então, ser conveniente o uso de um método mais sensível, embora mais elaborado, para a comparação dêstes coeficientes. Recorremos à Prof.^a Dra. Elza Salvatori Berquó², que nos indicou o método descrito por Cochran³. Êste método leva em conta o sinal (positivo ou negativo) das diferenças entre êsses coeficientes em cada grupo etário, permitindo uma comparação global, que é o nosso objetivo. Ê o "mais poderoso", isto é, o melhor no sentido de se ter uma maior probabilidade de rejeitar a hipótese nula quando ela é falsa, para a reunião de tabelas 2×2, em casos como o nosso.

Para se fazer a prova de significância entre os coeficientes relativos ao sexo masculino e os do sexo feminino, nos vários grupos etários, convém ordenar os dados de modo semelhante ao que apresentamos na tabela 19.

Para cada grupo etário calculamos w_i pela fórmula:

$$w_i = \frac{n_{i1} - n_{i2}}{n_{i1} + n_{i2}}$$

em que n_{i1} é a população do sexo masculino no grupo etário e n_{i2} é a população do sexo feminino no mesmo grupo etário.

Com êstes dados calculam-se os valores que apresentamos na tabela 20.

Finalmente:

$$\frac{\text{Desvio}}{\sigma} = \frac{\bar{d}}{\sigma_{\bar{d}}} = \frac{\frac{\sum w_i d_i}{\sum w_i}}{\sqrt{\frac{\sum w_i \hat{p}_i \hat{q}_i}{\sum w_i}}} = \frac{\sum w_i d_i}{\sqrt{\sum w_i \hat{p}_i \hat{q}_i}} = \frac{18,9935592}{\sqrt{187,3444450}} = 1,39$$

TABELA 20 — Zona urbana + suburbana.

Idade em anos	$d_i = p_{i1} - p_{i2}$	w_i	\hat{p}_i	$\hat{q}_i = 1 - \hat{p}_i$	$w_i d_i$	$w_i \hat{p}_i \hat{q}_i$
0- 4	— 0,000	275,25	0,053	0,947	— 0,026	13,736
5- 9	0,014	233,75	0,137	0,863	3,205	27,619
10-14	0,025	228,08	0,127	0,873	5,588	25,296
15-19	— 0,014	220,42	0,129	0,871	— 3,011	24,711
20-29	0,032	389,70	0,118	0,882	12,294	40,666
30-39	— 0,019	284,13	0,084	0,916	— 5,539	21,757
40-49	0,012	208,71	0,086	0,914	2,526	16,445
50-59	0,054	127,25	0,102	0,898	6,847	11,672
60 e +	— 0,026	112,68	0,051	0,949	— 2,889	5,442

Nota: para os cálculos, os números acima foram levados até a 7ª decimal, exceto w_i , que o foi até a 5ª decimal.

Comparando êste resultado com a tabela da curva normal reduzida verifica-se que é *não significativa* ao nível de 1% (valor crítico de 2,58), o que nos leva a aceitar, para a zona urbana + suburbana, a hipótese de igualdade dos coeficientes de morbidade para os dois sexos.

Aplicando o mesmo método para a zona rural, temos os dados que constam da tabela 21.

TABELA 21 — Zona rural.

Idade em anos	$d_i = p_{i1} - p_{i2}$	w_i	\hat{p}_i	$\hat{q}_i = 1 - \hat{p}_i$	$w_i d_i$	$w_i \hat{p}_i \hat{q}_i$
0- 4	0,000	305,20	0,000	1,000	0,000	0,000
5- 9	0,002	251,40	0,011	0,989	0,391	2,719
10-14	— 0,005	218,62	0,005	0,995	— 0,048	0,995
15-19	— 0,003	187,65	0,007	0,993	— 0,557	1,241
20-29	0,008	303,21	0,013	0,987	2,533	3,934
30-39	0,009	203,75	0,007	0,993	1,766	1,480
40-49	0,005	138,76	0,007	0,993	0,762	0,979
50-59	— 0,004	78,35	0,013	0,988	— 0,287	0,967
60 e +	— 0,010	57,41	0,004	0,996	— 0,568	0,244

Nota: para os cálculos, os números acima foram levados até a 7ª decimal, exceto w_i , que o foi até a 5ª decimal.

Logo,

$$\text{Desvio} = \frac{\sum w_i d_i}{\sqrt{\sum w_i \hat{p}_i \hat{q}_i}} = \frac{2,9912618}{\sqrt{12,5588946}} = 0,84$$

Este resultado, como o anterior, é *não significativa* ao nível de 1%. Isto nos leva a aceitar, tanto para a zona urbana + suburbana como para a zona rural, a hipótese de igualdade dos coeficientes de morbidade para os dois sexos.

A febre tifóide ataca, sem distinção, ambos os sexos, quando expostos igualmente. Segundo vários autores, e entre eles Rosenau⁵⁵ e Barreto⁵⁶, o sexo masculino apresenta, em condições endêmicas, morbidade igual ou pouco superior à verificada no feminino. Nas epidemias de origem hídrica, como a ingestão de água é geral, deveremos esperar coeficientes de morbidade praticamente iguais nos dois sexos. Como vimos no capítulo 1, Newman acredita que nas epidemias devidas ao leite o sexo feminino deverá ser mais atingido que o outro, o que poderia ser explicado pelo fato de ingerir este alimento mais frequentemente.

Portanto, os nossos dados revelam uma situação mais próxima da encontrada nas epidemias hídricas que nas devidas ao leite, já que não rejeitamos a hipótese de igualdade dos coeficientes de morbidade nos dois sexos.

Como as diferenças foram *não significantes*, tanto na zona urbana + suburbana como na rural, juntamos, para cada zona, as amostras relativas aos dois sexos, fazendo provas de significância por meio de qui-quadrados simples, separadamente para a cidade e para a zona rural, a fim de verificar se os coeficientes relativos às várias idades diferem ou não significativamente entre si.

TABELA 22 - - Zona urbana + suburbana.

Idade em anos	Casos		Não casos		Total (População)
	V.O.	V.E.	V.O.	V.E.	
0- 4	58	111,41	1.043	989,59	n ₁ = 1.101
5- 9	128	94,61	807	840,39	n ₂ = 935
10-14	116	92,38	797	820,62	n ₃ = 913
15-19	114	89,65	772	796,35	n ₄ = 886
20-29	185	158,17	1.378	1.404,83	n ₅ = 1.563
30-39	95	115,05	1.042	1.021,95	n ₆ = 1.137
40-49	72	84,49	763	750,51	n ₇ = 835
50-59	52	51,50	457	457,50	n ₈ = 509
60 e +	23	45,74	429	406,26	n ₉ = 452
Total	A = 843	843,00	7.488	7.488,00	N = 8.331

Os dados relativos à zona urbana + suburbana estão sumarizados na tabela 22. Calculamos os valores esperados em cada grupo etário pela fórmula:

$$V.E._i = \frac{A}{N} n_i$$

O qui-quadrado será:

$$\chi^2 = \sum \frac{(V.O. - V.E.)^2}{V.E.} = 79,26$$

Este resultado, comparado com o valor crítico do χ^2 ao nível de 1% para $(N-1) = 8$ graus de liberdade (20,09) é *significante*, isto é, rejeitamos a hipótese de igualdade dos coeficientes de morbidade nos vários grupos etários.

Com a finalidade de localizar os grupos etários responsáveis por esta significância, os oito graus de liberdade do χ^2 total (79,26) podem ser subdivididos, permitindo comparações parciais através de qui-quadrados que somam o χ^2 total ou de qui-quadrados (χ'^2) que somam, aproximadamente o χ^2 total. Para isto, usaremos o método de partição de tabelas de $2 \times n$ descrito por Cochran ²².

Uma partição que nos pareceu lógica foi a de colocar em um grupo (que chamaremos de *Grupo 1*) as idades em que a morbidade foi superior à geral para a zona urbana + suburbana (0,1011883), e em outro grupo (*Grupo 2*) as com morbidade menor que a geral. No Grupo 1 teremos, desta maneira, as idades de 5 a 29 anos, e no Grupo 2 as de 0-4, 30-49, 60 e + e também o grupo etário de 50-59, cujo coeficiente é praticamente igual ao geral. Logo, no Grupo 1 ficarão as idades centrais, e no Grupo 2 as extremas. Assim procedendo, teremos 3 graus de liberdade para as comparações *dentro* do Grupo 1, 4 para as *dentro* do Grupo 2 e 1 grau de liberdade para as comparações *entre* o Grupo 1 e o Grupo 2.

Na análise *dentro do Grupo 1* temos (tabela 23):

TABELA 23 — Análise *dentro* do grupo 1 (zona urbana + suburbana).

Idade em anos	Casos (x_j)	Total (n_j)	Proporção de casos (p_j)	$x_j p_j$
5-9	128	935	0,137	17,523
10-14	116	913	0,127	14,738
15-19	114	886	0,129	14,668
20-29	185	1.563	0,118	21,897
Total	$X_1 = 543$	$N_1 = 4.297$	$\hat{p}_1 = 0,126$	$\sum x_j p_j = 68,826$

Nota: para os cálculos, p_j e $x_j p_j$ foram levados até a 7ª decimal.

$$\text{Variação} = \sum x_j p_j - \hat{p}_1 X_1 = 68,826 - (0,126 \times 543) = 0,209$$

$$\chi_1^2 = \frac{\text{Variação}}{\hat{p} \hat{q}} = \frac{0,209}{0,101 \times 0,899} = 2,30$$

$$\chi_1^2 = \frac{\text{Variação}}{\hat{p}_1 \hat{q}_1} = \frac{0,209}{0,126 \times 0,874} = 1,89$$

Ambos os resultados são *não significantes* ao nível de 1% (valor crítico de 11,34 para 3 graus de liberdade).

Na análise *dentro do Grupo 2* temos (tabela 24) :

TABELA 24 Análise *dentro* do grupo 2 (zona urbana + suburbana).

<i>Idade em anos</i>	<i>Casos (x_j)</i>	<i>Total (n_j)</i>	<i>Proporção de casos (p_j)</i>	<i>x_jp_j</i>
0-4	58	1.161	0,053	3,055
30-39	95	1.137	0,084	7,938
40-49	72	835	0,086	6,208
50-59	52	509	0,102	5,312
60 e +	23	452	0,051	1,170
Total	X ₂ 300	N ₂ 4.034	\hat{p}_2 0,074	$\sum x_j p_j = 23,684$

Nota: para os cálculos, p_j e x_j p_j foram levados até a 7ª decimal.

$$\text{Variação} = \sum x_j p_j - \hat{p}_2 X_2 = 23,684 - (0,074 \times 300) = 1,374$$

$$\chi_2^2 = \frac{\text{Variação}}{\hat{p} \hat{q}} = \frac{1,374}{0,101 \times 0,899} = 15,10$$

$$\chi_2^2 = \frac{\text{Variação}}{\hat{p}_2 \hat{q}_2} = \frac{1,374}{0,074 \times 0,926} = 19,96$$

Ambos os resultados são *significantes* ao nível de 1% (valor crítico de 13,28 para 4 graus de liberdade).

Na análise *entre os Grupos 1 e 2* temos (tabela 25) :

TABELA 25 — Análise *entre* os grupos 1 e 2 (zona urbana + suburbana).

Grupos	Casos (X _j)	Total (N _j)	Proporção de casos (p _j)	X _j p _j
1	543	4.297	0,126	68,617
2	300	4.034	0,074	22,310
Total	X = 843	N = 8.331	$\hat{p} = 0,101$	$\sum X_j p_j = 90,928$

Nota: para os cálculos, X_j, p_j, e p_j foram levados até a 7ª decimal.

$$\chi^2_3 = \frac{\sum X_j p_j - \hat{p} X}{\hat{p} \hat{q}} = \frac{90,928 - (0,101 \times 843)}{0,101 \times 0,899} = 61,86$$

Este resultado é *significante* ao nível de 1% (valor crítico de 6,63 para 1 grau de liberdade).

Os dados obtidos pela análise das tabelas 23, 24 e 25 são sumarizados na tabela 26:

TABELA 26 --- Análise de variância (zona urbana + suburbana).

Fonte de variação	Graus de liberdade	Varição	χ^2 aditivo	χ^2 não aditivo
Dentro do grupo 1	3	0,209	$\chi^2_1 = 2,30$	$\chi'^2_1 = 1,89$
Dentro do grupo 2	4	1,374	$\chi^2_2 = 15,10^*$	$\chi'^2_2 = 19,96^*$
Entre os grupos 1 e 2	1	5,626	$\chi^2_3 = 61,86^*$	$\chi'^2_3 = 61,86^*$
Total	8		$\chi^2 = 79,26^*$	$\chi'^2 = 83,71^*$

* = *significante* ao nível de 1%.

Nota: para o cálculo destes χ^2 , todos os números decimais foram levados até a 7ª decimal.

O valor altamente *significante* encontrado para o qui-quadrado global (79,26) pode ser explicado pela diferença entre os coeficientes de morbidade do Grupo 2 entre si (15,10) e, principalmente, do Grupo 2 quando comparado com o Grupo 1 (61,86).

Poderíamos ter feito nova partição no Grupo 2 a fim de localizar a causa de um qui-quadrado tão elevado. Todavia, como é sabido, a repetição de provas de significância sôbre o mesmo conjunto de dados aumenta o nível de significância. Por esta razão, contentar-nos-emos apenas em saber que êstes coeficientes diferem, e que, provàvelmente, esta diferença é devida ao grupo de 0-4 e de 60 e mais anos contra as idades restantes do Grupo 2 (30-59 anos).

Em síntese, tudo indica que a maior morbidade ocorreu nas idades centrais, isto é, 5 a 29 anos, na zona urbana + suburbana do Distrito de Itatiba. As idades extremas, e especialmente os grupos de 0-4 e de 60 e mais anos, apresentaram coeficientes nitidamente inferiores aos dos grupos centrais.

Fazendo uma prova de significância para a *zona rural* do Distrito de Itatiba semelhante à apontada na tabela ²² para a zona urbana + suburbana, temos os dados que constam da tabela 27.

TABELA 27 - - Zona rural.

Idade em anos	Casos		Não casos		Total (População)
	V.O.	V.E.	V.O.	V.E.	
0- 4	0	8,88	1.221	1.212,12	n ₁ = 1.221
5- 9	11	7,32	995	998,68	n ₂ = 1.006
10-14	4	6,37	871	868,63	n ₃ = 875
15-19	5	5,47	746	745,53	n ₄ = 751
20-29	16	8,86	1.201	1.208,14	n ₅ = 1.217
30-39	6	5,97	814	814,03	n ₆ = 820
40-49	4	4,10	559	558,90	n ₇ = 563
50-59	4	2,33	316	317,67	n ₈ = 320
60 e +	1	1,70	233	232,30	n ₉ = 234
Total	A = 51	51,00	6.956	6.956,00	N = 7.007

O qui-quadrado será:

$$\chi^2 = \sum \frac{(V.O. - V.E.)^2}{V.E.} = 18,97$$

Note-se que em três grupos etários tivemos valores esperados menores que 5: neste caso, muitos autores aconselham grupar os dados em classes mais amplas. No entanto, Fertig ²⁷ é de opinião que neste caso a prova do qui-quadrado deve ser interpretada com grande cuidado,

estendendo-se, por exemplo, a “zona duvidosa”; *ocasionalmente*, poderá ser possível reagrupar os dados em grupos mais amplos, de modo que os valores esperados serão maiores.

Preferimos então considerar o resultado obtido como *não significativa*, usando o nível de 1% (valor crítico para 8 graus de liberdade = 20,09), sem proceder ao reagrupamento referido. Portanto, ao contrário do que ocorreu na cidade, aceitamos, para a zona rural, a hipótese de igualdade dos coeficientes de morbidade para as várias idades.

Os autores afirmam que, em geral, a febre tifóide acomete tôdas as idades, especialmente os adolescentes e adultos jovens. Rosenau²⁵ cita os dados referentes ao Estado de New York, de 1928 a 1932, em que os coeficientes de morbidade foram maiores no grupo de 10 a 19 anos, vindo a seguir o de 5-9 e em terceiro lugar o de 20-29. Aponta que, nos menores de 5 anos, a doença é menos freqüentemente reconhecida, e que nos grupos etários superiores a morbidade decresce progressivamente, talvez devida à imunidade adquirida. Barreto²⁶ também afirma que a doença atinge pessoas de tôdas as idades, usualmente, porém, mais os adolescentes e os adultos jovens.

Este tipo de distribuição etária, observado em condições endêmicas, é também o verificado em epidemias transmitidas pela água, pois todos se expõem mais ou menos igualmente, ocorrendo a doença com freqüência um pouco maior nos adolescentes e adultos jovens por serem, talvez, mais suscetíveis. Como vimos no capítulo I, Parreiras²⁷ encontrou maiores coeficientes no grupo de 11 a 20 anos em uma epidemia hídrica de febre tifóide, o que confirma esta hipótese. Nos surtos devidos ao leite, ao contrário, deve-se esperar maior morbidade nos grupos etários inferiores, que ingerem este alimento com maior freqüência.

Portanto, nesses dados revelaram uma situação muito próxima da encontrada nas epidemias hídricas, pois na cidade a maior morbidade ocorreu no grupo etário de 5 a 29 anos, e na zona rural aceitamos a hipótese de igualdade para as várias idades.

*
* *
*

2. Côr

Na tabela 28 apresentamos a morbidade segundo este atributo. Como vemos, na zona urbana + suburbana não houve diferença relativa apreciável entre os coeficientes para a côr branca e para a não branca, porém na zona rural os não brancos apresentam morbidade cerca de duas vezes e meia maior que os brancos.

TABELA 28 — Morbidade por febre tifóide no Distrito de Itatiba, de 1-9-1954 a 2-1-1955, segundo a côr e a situação do domicílio (casos confirmados clinicamente).

Côr	Urbana + Suburbana			Rural		
	Casos	População*	Coefficientes	Casos	População*	Coefficientes
Branca	739	$n_1 = 7.389$	$p_1 = 0,1000135$	39	$n_1 = 6.214$	$p_1 = 0,0062762$
Não branca	104	$n_2 = 942$	$p_2 = 0,1104034$	12	$n_2 = 793$	$p_2 = 0,0151324$
Total	843	$n_0 = 8.331$	$p_0 = 0,1011883$	51	$n_0 = 7.007$	$p_0 = 0,0072784$

Estimativa de população apresentada na tabela 8.

Nota: os dados desta tabela estão representados no gráfico 6.

Fizemos a prova de significância entre “brancos” e “não brancos”, separadamente para a cidade e para a zona rural, pelo método da curva normal, segundo a fórmula:

$$\frac{\text{Desvio}}{\sigma} = \frac{p_1 - p_2}{\sqrt{\frac{p_0 q_0}{n_1} + \frac{p_0 q_0}{n_2}}}$$

Na zona urbana + suburbana encontramos o valor de 1,00 e na rural o resultado de 2,76. Logo, a prova foi *não significativa* na primeira e *significativa* na última, ao nível de 1% (valor crítico de 2,58 para 1 grau de liberdade).

A maioria dos autores assinala maior morbidade e mortalidade por febres tifóidicas na raça negra: Barreto³, por exemplo, acredita que êstes sejam mais acometidos que os brancos devido às precárias condições em que usualmente vivem. No entanto, é possível que no Interior as diversas raças tenham um padrão de vida mais ou menos igual, o que estaria em desacôrdo com essa afirmação.

Nas epidemias hídricas, como todos se expõem mais ou menos igualmente, devem-se esperar coeficientes muito próximos nos vários grupos raciais. Nas devidas ao leite a morbidade poderia ser, talvez, maior nos brancos, que ingerem êste alimento com maior freqüência.

Como vimos no capítulo 2, os dados de população quanto à côr não são muito fidedignos. Além disto, englobamos na designação de “não brancos” vários grupos raciais diversos, sendo também arbitrária a classificação dos individuos quanto à côr, tanto nos censos como no fichamento dos casos feito em Itatiba. Por isto, podem-se fazer restrições aos coeficientes especificos quanto à côr que apresentamos e, portanto, à sua comparação por meio de provas estatísticas.

Podem-se fazer hipóteses sobre a não significância encontrada na cidade e a significância na zona rural, ao se compararem os coeficientes de morbidade segundo a côr. Na primeira, todos estariam igualmente expostos, por ingerirem água do abastecimento público, contaminada; na zona rural, os não brancos poderiam estar mais expostos por viverem em piores condições: a maior aglomeração e a ingestão mais freqüente da água de rio poderiam explicar a maior morbidade encontrada neste grupo. Entretanto, como não possuímos dados sobre as condições econômicas dos vários grupos raciais em Itatiba, não temos elementos para afirmar ou infirmar esta hipótese.

*
* * *

b. *Relação com outros fatores*

Neste item estudaremos alguns fatores relacionados à epidemia, que reforçam a hipótese da veiculação hídrica. Os dados serão apresentados de modo descritivo, por não ter sido possível estabelecer coeficientes específicos, o que impede uma análise estatística mais rigorosa.

*
* * *

1. *Condições econômicas*

Observa-se que o maior número de casos ocorreu na classe pobre (tabela 29), o que era de se esperar, pois a grande maioria da população deve pertencer a esta classe.

TABELA 29 — Distribuição dos casos confirmados clinicamente, no Distrito de Itatiba, de 1-9-1954 a 2-1-1955, segundo as condições econômicas dos doentes e a situação do domicílio.

<i>Condições econômicas</i>	<i>Urbana + Suburbana</i>		<i>Rural</i>	
	N.º	%	N.º	%
Proletários	718	86,30	42	87,50
Médios	113	13,58	6	12,50
Ricos	1	0,12	0	—
Total	832	100,00	48	100,00

Nota: não informavam sobre as condições econômicas 11 doentes da cidade e 3 da zona rural.

Uma informação valiosa a respeito da composição aproximada da população de Itatiba quanto às condições econômicas é a fornecida por Rela⁵², que fez um censo rápido da população da cidade durante a

epidemia de 1954, classificando as residências quanto à situação econômica dos moradores. Foi feita a inquirição em 2.002 dos 2.254 prédios existentes na zona urbana e suburbana, tendo-se apurado que em 1.214 prédios os moradores pertenciam à classe proletária, em 258 à remediada e rica, e em 530 prédios a população era “mista”, sendo difícil determinar a situação econômica dos moradores. Deixando-se de lado êstes últimos, pode-se dizer que em 82% dos prédios a população era proletária, e em 18%, remediada e rica, percentagens muito próximas das apresentadas na tabela 29. Isto sugere a água como veículo do germe, pois evidencia que ambos os grupos econômicos foram atingidos igualmente. No caso de epidemias originadas pela ingestão de leite, deveríamos ter, proporcionalmente, maior número de casos nas classes mais abastadas, ao passo que, nas devidas à transmissão direta, poderíamos esperar o contrário, isto é, um número relativamente maior de casos nas classes mais pobres.

*
* *
* *

2. Atividade principal

Embora o censo de 1950 apresente a população distribuída segundo êste atributo, torna-se muito difícil enquadrar as profissões constantes das fichas epidemiológicas à atividade principal conforme êsse recenseamento, e por êste motivo os dados serão apresentados descritivamente (vide tabela 30).

TABELA 30 - Distribuição dos casos confirmados clinicamente, no Distrito de Itatiba, de 1-9-1954 a 2-1-1955, segundo a atividade principal e a situação do domicílio.

Atividade principal	Urbana + Suburbana		Rural	
	N.º	%	N.º	%
Operários	304	36,89	7	15,22
Serviços domésticos	166	20,15	12	26,09
Escolares	153	18,57	7	15,22
Pré-escolares	101	12,26	4	8,70
Lavradores	17	2,06	13	28,25
Comerciários e comerciantes ...	21	2,55	0	...
Manipuladores de alimentos em coletividades	15	1,82	0	...
Funcionários públicos	9	1,09	0	...
Outras profissões e condições inativas	38	4,61	3	6,52
Total	824	100,00	46	100,00

Nota: não informavam a êste respeito 19 doentes da cidade e 5 da zona rural.

A análise destes dados não traz elementos a favor ou contra a hipótese da origem hídrica do surto. Pode-se concluir apenas que foram atacadas pessoas das várias profissões, havendo maior número de casos em operários que nos demais grupos porque estes devem constituir a parcela mais numerosa da população. Na zona rural, pelo mesmo motivo, o maior número de casos ocorreu entre lavradores.

*
* * *

3. Número de casos por domicílio e média de pessoas por quarto

Pela inspeção da tabela 31 verifica-se que, tanto na cidade como na zona rural a *moda* foi um caso por domicílio, embora haja numerosas casas com dois ou mais doentes. Por outro lado, ocorreram muitos casos nos domicílios em que havia duas pessoas por quarto, o que é perfeitamente explicável, pois o censo de 1950¹² revelou, na zona urbana + suburbana e na rural do Município de Itatiba, respectivamente, 2,18 e 2,06 pessoas por quarto em média.

TABELA 31 — Distribuição dos casos confirmados clinicamente, no Distrito de Itatiba, de 1-9-1951 a 2-1-1955, segundo o número de doentes por domicílio, a média de pessoas por quarto e a situação do domicílio.

Situação do domicílio	N.º de doentes por domicílio		Média de pessoas por quarto				Total
	1 ou	2	3	4	5 ou +		
Urbana + Suburbana	1	12	82	70	27	12	203
	2	10	88	56	16	4	174
	3	0	30	48	9	3	90
	4	0	24	36	20	4	84
	5	0	10	5	0	0	15
	Subtotal	22	234	215	72	23	566
Rural	1	1	8	4	2	1	16
	2	0	4	0	4	0	8
	3	0	3	0	0	0	3
	Subtotal	1	15	4	6	1	27
Total		23	249	219	78	24	593

Nota: há ainda 277 casos na cidade e 24 na zona rural que não informavam sobre a média de pessoas por quarto.

Deve-se esperar, logicamente, que um maior número de pessoas por quarto (que equivale a uma maior aglomeração) esteja associado a maior número de doentes por domicílio. No entanto, nossos dados não permitem afirmar a existência desta associação, ainda mais que 277 doentes na cidade (33%) e 21 da zona rural (47%) não informavam sobre a média de pessoas por quarto, o que dificulta sobremaneira a análise destes dados.

*
* *
*

1. *Ingestão de alguns alimentos*

Apresentamos somente a distribuição dos casos conforme a ingestão ou não de leite e de frutas e verduras cruas, que podem causar epidemias de febre tifóide devido à facilidade de sua contaminação (vide tabelas 32 e 33).

TABELA 32 - Distribuição dos casos confirmados clinicamente, no Distrito de Itatiba, de 1-9-1951 a 2-1-1955, segundo a ingestão de leite e a situação do domicílio.

<i>Ingestão de leite</i>	<i>Urbana + Suburbana</i>		<i>Rural</i>		
	N.º	%	N.º	%	
Sim	Fervido	321	54,60	15	44,12
	Pasteurizado ou em pó.	56	9,52	0	-
	Cru	24	4,08	3	8,82
	Subtotal	401	68,20	18	52,94
Não	187	31,80	16	47,06	
Total	588	100,00	34	100,00	

Nota: não informavam sobre a ingestão de leite 255 doentes da cidade e 17 da zona rural.

Apenas 68,20% dos casos da zona urbana + suburbana e 52,94% dos da zona rural costumavam tomar leite, embora estas proporções devam ser encaradas com reserva devido ao grande número de doentes que não informavam a respeito deste item. Todavia, de acordo com estes dados, apenas 4,08% e 8,82% dos doentes da cidade e da zona rural, respectivamente, ingeriam leite cru, sem dúvida o mais perigoso quanto à transmissão da doença. Isto indica que o leite não deve ter sido um fator de importância na disseminação da febre tifóide em

Itatiba, embora 17 amostras dêste alimento, procedentes daquele Município e analisadas pelo Instituto Adolfo Lutz revelassem, tôdas, a presença de coliformes.

TABELA 33 — Distribuição dos casos confirmados clinicamente, no Distrito de Itatiba, de 1-9-1954 a 2-1-1955, segundo a ingestão de frutas e verduras cruas e a situação do domicílio.

<i>Ingestão</i>		<i>Urbana + Suburbana</i>		<i>Rural</i>	
		N.º	%	N.º	%
Sim	Só frutas	17	2,09	0	-
	Só verduras	423	52,10	20	45,46
	Frutas e verduras	176	21,67	9	20,45
	Subtotal	616	75,86	29	65,91
Não		196	24,14	15	34,09
Total		812	100,00	44	100,00

Nota: 31 casos na cidade e 7 na zona rural não informavam a respeito dêste item.

Quanto à ingestão de frutas e verduras cruas, os dados da tabela 33 mostram que cerca de 25% dos doentes que residiam na cidade e quase 35% dos da zona rural não costumavam usar frutas nem verduras em sua alimentação. No entanto, convém notar que êstes alimentos não podem ser afastados como causa secundária da epidemia, porquanto a maioria dos doentes costumava ingerí-los. Infelizmente, não tivemos a oportunidade de fazer um estudo mais aprofundado sobre as condições de plantio e distribuição dêstes alimentos, que poderia trazer informações valiosas sobre o seu papel na disseminação da doença.

*
* *
*

5. Proveniência da água

Como se verifica pela inspeção da tabela 34, a grande maioria dos doentes domiciliados na cidade (79,05%) costumava ingerir água do abastecimento público em sua casa, percentagem muito próxima da dos prédios ligados à rede pública de água (84,07%). Na chamada zona rural, praticamente todos os doentes possuíam em sua casa água de poço ou de nascente.

TABELA 31 — Distribuição dos casos confirmados clinicamente, no Distrito de Itatiba, de 1-9-1954 a 2-1-1955, segundo a proveniência da água e a situação do domicílio.

<i>Proveniência da água ingerida</i>		<i>Situação do domicílio</i>	
<i>Em casa</i>	<i>Fora de casa</i>	<i>Urbana+Suburbana</i>	<i>Rural</i>
Abastecimento geral	Abast. geral	608	1
	Poço	16	0
	Nascente	10	0
	Subtotal	634 (79,05%)	1 (2,17%)
Poço	Abast. geral	36	5
	Poço	60	21
	Nascente	6	1
	Subtotal	102 (12,72%)	27 (58,70%)
Nascente	Abast. geral	35	6
	Poço	6	2
	Nascente	25	10
	Subtotal	66 (8,23%)	18 (39,13%)
Total	Abast. geral	679	12
	Poço	82	23
	Nascente	41	11
	Total	802 (100,00%)	46 (100,00%)

Nota: na cidade, 41 doentes não informavam sobre a proveniência da água ingerida, ocorrendo o mesmo com 5 doentes da zona rural.

Examinando-se a proporção dos doentes que ingeriam água da rede pública *em casa ou fora de casa*, chega-se à conclusão de que 705 dos casos da cidade (87,91%) e 12 dos da zona rural (26,09%) serviam-se desta água, cuja análise revelou alto índice de coliformes, como vimos; êste fato sugere fortemente a água como veículo do germe.

Não se deve esquecer, todavia, que 97 doentes da zona urbana + suburbana e 34 da rural não referiam a ingestão de água da rede pública. Nestes casos, a transmissão pode ter sido efetuada pela água de outras origens (nascentes, poços) e por outros veículos, como as verduras, as mósas, e ainda de modo direto.

6. *Presença e ligação da privada*

A grande maioria dos doentes da cidade (82,70%) possuía em suas casas instalações sanitárias ligadas à rêde de esgotos; como é natural, pequena percentagem dos casos na chamada zona rural (12,82%) apresentava em seu domicílio êste tipo de ligação (vide tabela 35).

TABELA 35 -- Distribuição dos casos confirmados clinicamente, no Distrito de Itatiba, de 1-9-1954 a 2-1-1955, segundo a presença e a ligação da privada e a situação do domicílio.

Presença	Ligação à rêde de esgôto	Urbana + Suburbana		Rural	
		N.º	%	N.º	%
Sim	Sim	674	82,70	5	12,82
	Não	130	15,95	25	64,10
	Subtotal	804	98,65	30	76,92
Não		11	1,35	9	23,08
Total		815	100,00	39	100,00

Nota: não informavam sôbre êste item 28 casos na cidade e 12 na zona rural.

Os dados referentes à cidade são muito próximos da percentagem de casas ligadas à rêde de esgotos, pois 71,25% dos 2.251 prédios existentes na Cidade de Itatiba recebia êste benefício, como vimos no capítulo 2.

A rêde de esgotos, construída em 1906, poderia ter influído no aparecimento da doença, especialmente nas partes baixas da cidade, em que é grande a pressão, facilitando quebras e vazamentos nos sistemas de águas e de esgotos. No entanto, como se observa no Mapa 2, só em um ponto da cidade poderia ter havido, com facilidade, conexão entre as duas redes, que se cruzam entre a Av. Marechal Deodoro e o Ribeirão Jacaré. Neste caso, poderíamos esperar um maior número de doentes nessa parte da cidade, principalmente nos primeiros dias da epidemia, o que não ocorreu (vide Mapas 2 e 3).

Os coletores do esgôto cortam, em geral, os quarteirões ao meio, passando por dentro dos quintais. A canalização interceptadora, que deveria conduzir os excretos dos coletores ao Ribeirão Jacaré, a juzante da cidade, por estar danificada, foi cortada em vários pontos, sendo lançados os excretos neste curso d'água dentro da Cidade de Itatiba, como se observa no Mapa 2.

É possível que alguns doentes tenham se infectado ao nadar ou ao lavar roupa neste ribeirão, dentro da cidade. Todavia, se êste fôsse um fator importante, deveria ter havido maior número de casos nas crianças e nas pessoas do sexo feminino, o que não ocorreu. Além disto, a epidemia atacou todos os pontos da cidade, não sendo mais intensa na parte mais próxima do Ribeirão Jacaré. Portanto, o mais provável fator da disseminação da doença é a ingestão da água da rede pública, contaminada desde a bacia de captação e submetida a um tratamento deficientíssimo, como vimos.

*
* * *

7. *Dados não esclarecedores*

Como vimos no capítulo 1, há autores que afirmam ser mais benigna a febre tifóide, e de incubação mais curta, quando transmitida pelo leite, devido à atenuação e multiplicação do agente etiológico neste alimento. Esta hipótese, embora possa ser verdadeira, nunca foi demonstrada por meio de provas irrefutáveis ao que sabemos.

No caso de Itatiba não possuímos nenhuma prova a favor ou contra esta hipótese. Não foi possível determinar o período exato de incubação, por não se conhecer a data em que os doentes se infectaram, e porque a doença se inicia muitas vezes de modo insidioso. Por outro lado, houve apenas três óbitos, dos quais dois ocorreram antes de setembro de 1951. Esta letalidade baixíssima decorre, evidentemente, dos cuidados médicos e de enfermagem e do uso precoce e liberal do cloranfenicol. Portanto, não se pode afirmar que a moléstia tenha sido mais benigna que usualmente.

Infelizmente, não possuímos dados sobre a existência ou não de moscas perto das residências dos doentes, embora se saiba que, em geral, elas são muito comuns em nosso meio. A única informação que temos, ligada às moscas, é a de que o lixo da cidade era lançado na Chácara De Lucca, a pequena distância da zona urbana, não recebendo nenhum tratamento (vide Mapa 2).

*
* * *

H. *PROVÁVEL CAUSA DA EPIDEMIA*

Na discussão deste assunto procederemos de modo semelhante ao adotado por Falcão²²: analisaremos os dados referentes à epidemia de Itatiba procurando verificar se estão de acôrdo com os princípios re-

lativos aos surtos de febre tifóide transmitidos pela água ou se a epidemia se enquadra entre as veiculadas pelo leite, verduras ou outros alimentos, ou entre as devidas à transmissão direta, cujos característicos foram apresentados no capítulo 1.

*

* *

- a. Os casos se distribuíram principalmente na zona urbana e suburbana do Distrito de Itatiba; grande parte dos da zona rural se verificou em pessoas que iam freqüentemente àquela cidade. No início da epidemia, os casos ocorreram em sua maioria na parte da cidade abastecida pelos mananciais Jacaré e Scavone, havendo poucos doentes na área servida pelo Peroba. Tôda a cidade foi atingida, não se distribuindo os casos segundo um trajeto definido, o que deveria ocorrer se fôsse o leite o veículo do germe.
- b. No mês de dezembro de 1953 houve vários casos de febre tifóide em uma fazenda a sudoeste do Município de Itatiba. A maioria de seus moradores lançava seus dejetos perto de cursos d'água formadores do Ribeirão Jacaré. Êste constituía a principal bacia de captação da água da rêde pública da Cidade de Itatiba.
- c. Embora não se tenha pesquisado a *Salmonella typhosa* na água da rêde pública de Itatiba, sabe-se que esta apresentava grande quantidade de coliformes, que constituem um índice de contaminação por fezes. O número de coliformes era proporcionalmente muito maior na água do Ribeirão Jacaré e das Nascentes Pires e Lafayette. Além disto, o tratamento da água de abastecimento público era extremamente deficiente; por outro lado, a grande maioria dos doentes que residiam na cidade e cêrca de 25% dos da zona rural costumavam ingerir desta água.
- d. A epidemia se iniciou de maneira "explosiva", tendo-se numerosos casos em poucos dias, como se observa no gráfico 1. Êste gráfico é do tipo denominado "em tôrre", e é encontrado nos surtos de origem hídrica. Nas epidemias devidas ao leite seria pouco provável um número tão elevado de casos em tão curto intervalo de tempo. Se a epidemia tivesse tido origem na transmissão direta, deveria haver um aumento e diminuição muito mais lentos na curva epidêmica. A falta de numerosos casos de diarréia pouco antes do surto se deve, provavelmente, à de-

- ficiência em sua notificação, embora nossos dados sugiram certo aumento de sua incidência nos primeiros meses de 1951.
- e. A epidemia diminuiu rapidamente em intensidade cerca de 14 dias após o início da cloração efetiva da água de abastecimento público; esta associação está de acordo com a origem hídrica da epidemia, embora a queda na incidência possa ser explicada também por outros fatores, como por exemplo pela diminuição da percentagem de suscetíveis na população.
 - f. Embora a epidemia tenha ocorrido na primavera, este fato não tem grande importância, pois no Brasil as epidemias, inclusive as de origem hídrica, podem ocorrer em qualquer estação do ano. Ao contrário do que sucede muitas vezes, as chuvas não contribuíram para a contaminação dos mananciais de água, pois de junho a agosto de 1954 a precipitação foi nula.
 - g. Todos os grupos sócio-econômicos foram atingidos, e em proporção muito próxima à percentagem que cada um apresentava em relação à população total da cidade. Se a epidemia tivesse sido causada pelo leite ou por verduras deveria ter havido um número proporcionalmente maior de casos nos grupos remediados e ricos; dever-se-ia ter o contrário se a transmissão direta fôsse a principal responsável.
 - h. A percentagem dos que ingeriam leite cru e que ficaram doentes era diminuta, o que sugere não ter sido este alimento a causa do surto, embora todas as amostras de leite examinadas contivessem coliformes. A percentagem relativamente elevada dos doentes que ingeriam frutas e verduras cruas poderia falar a favor destes alimentos como causa do surto. Entretanto, o que referimos sobre as condições econômicas dos doentes não confirma esta hipótese; além disto, não foram feitos exames de laboratório no sentido de indicar a contaminação destes alimentos.
 - i. A comparação da incidência da moléstia entre os dois sexos revelou uma diferença estatisticamente *não significativa* ao nível de 1%, tanto na cidade como na zona rural. Na cidade, a incidência foi nitidamente maior no grupo etário de 5 a 29 anos que nos demais (diferença altamente *significante*); na zona rural a prova foi *não significativa*. Nas epidemias hídricas deve-se esperar exatamente a mesma situação: incidência igual em ambos os sexos e em todas as idades, ou maior nos adultos jovens, especialmente os do sexo masculino. Nas epidemias devidas ao leite, a morbidade costuma ser mais elevada nas crianças e nas pessoas do sexo feminino.

- j. Na cidade, a diferença entre os coeficientes de morbidade relativos aos brancos e não brancos foi *não significativa*, porém na zona rural se revelou *significante* ao nível de 1%. Embora se possam fazer restrições aos coeficientes específicos quanto à côr, este dado é contrário à veiculação do germe pelo leite ou por verduras, pois nestas eventualidades admite-se, em geral, que haja maior morbidade nos de côr branca.

Devido a tôdas estas provas circunstanciais, embora nenhuma delas seja conclusiva isoladamente, podemos afirmar que a causa principal da epidemia deve ter sido a contaminação da rêde de água da cidade por fezes de doentes e portadores da *Salmonella typhosa*. Esta água deve ter se contaminado nos próprios mananciais, a montante da Cidade de Itatiba, quando de sua passagem por fazendas e sítios. Não sendo tratada convenientemente, permaneceu contaminada, sendo distribuída à população e provocando a epidemia.

Portanto, podemos enquadrar o surto de Itatiba na classificação que apresentamos no capítulo 1 como tendo sido devida à água de abastecimento público, submetida a um tratamento inadequado, e contaminada desde o manancial. É possível que tenha havido nova contaminação durante a sua distribuição, dadas as más condições da rêde de água, o que teria agravado o problema.

Finalizando, desejamos realçar novamente o fato de que, em Epidemiologia, sempre se devem levar em conta os múltiplos fatores da estrutura epidemiológica, que agem concomitantemente, com maior ou menor intensidade, sôbre a ocorrência das doenças. Por este motivo, não diremos que foi a água o único responsável: muito provavelmente, a transmissão direta (especialmente no fim da epidemia) e a transmissão por verduras (em particular na zona rural), môtscas e outros veículos devem ter coadjuvado. Porém a sua atuação foi de menor importância, e devida à contaminação pré-existente da água: se não houvesse este fator, é praticamente certo que não teria havido uma epidemia de tão vastas proporções.

*

* * *

I. CONSEQÜÊNCIAS DA EPIDEMIA

a. *Maléficas*

Uma conseqüência de caráter irreparável foram os três óbitos ocorridos. Outra foi o número enorme de casos, trazendo grandes dissabores aos doentes e suas famílias, perda de dias de trabalho e, portanto, perdas econômicas. O Município sofreu grandemente, não só devido

à limitação da capacidade de trabalho de seu povo, mas também pelo temor causado pela epidemia, que redundou em prejuízos econômicos para a comunidade.

Há ainda outras conseqüências, de caráter mediato: quando analisamos, no capítulo 2, dados sôbre Itatiba anteriores ao surto, apresentamos o número de casos de febre tifóide de 1947 a 1953, período em que houve 13 casos notificados, tendo ocorrido mais seis casos em dezembro de 1953. Em 1955, excluindo-se o do dia 2 de janeiro, que foi considerado como pertencente à epidemia, houve 21 casos de fevereiro a dezembro. Em 1956, também 21 doentes; 11 em 1957 e 9 de 1.º de janeiro a 1.º de abril de 1958, quando estivemos pela última vez em Itatiba (dados do Centro de Saúde de Itatiba⁽¹⁾). Logo, em 3 anos e 2 meses (fevereiro de 1955 a março de 1958) foram notificados 62 casos de febre tifóide, ao passo que nos 7 anos anteriores a 1954 apenas 13 tinham ocorrido.

Não há dúvida de que, após a epidemia, aumentou grandemente a incidência da febre tifóide naquele Município, mesmo se considerarmos que os médicos e o povo foram alertados sôbre a ocorrência da doença, temendo-a e notificando os casos suspeitos em maior percentagem das véses. Este aumento da morbidade é plenamente justificável, e poderia mesmo ter sido previsto, pois deve ter havido grande aumento no número de fontes primárias de infecção, representadas em grande parte pelos portadores de *Salmonella typhosa*.

Em 1957 foi realizado um inquérito pelo Centro de Saúde de Itatiba⁽¹⁾, em que se examinaram as fezes de 85 comunicantes de doentes, tendo-se encontrado 2 (2,35%) positivos para *Salmonella typhosa*. Como vimos ao tratar da confirmação dos casos, de 1.298 comunicantes examinados durante a epidemia, sômente 7 (0,54%) apresentavam êste germe nas fezes. Por outro lado, dentre 106 comunicantes em 1957, 50 (47,17%) possuíam aglutininas "Vi" em título de 1/10 ou mais, tendo-se mesmo quatro com título de 1/80. Esta proporção é muito superior à verificada em 1954 quando, de 1.531 comunicantes, sômente 218 (14,24%) possuíam aglutininas "Vi" em título igual ou superior a 1/10. Embora a grande maioria da população tenha sido vacinada, durante a epidemia, com uma vacina contendo antígeno "Vi" (Falcis⁽²⁾), sabe-se que estas aglutininas desaparecem mais rapidamente que as "O" e "H" (Barreto⁽³⁾). Portanto, em 1957 já não deveriam estar presentes no sangue dos vacinados. Em conclusão, êstes dados indicam um grande aumento na proporção de *portadores passivos* do germe no Município após a epidemia.

Em relação à reação de Widal os dados são também semelhantes: em 1957 foram examinados 109 comunicantes, tendo-se obtido os dados que resumimos na tabela 36.

TABELA 36 — Resultado da reação de Widal em 109 comunicantes de doentes de febre tifóide no Município de Itatiba, em 1957.

"O"	"H"				Total
	Negativo	Pos. 1/50	Pos. 1/100	Pos. 1/200 a 1/800	
Negativo	40	8	2	0	50
Pos. 1/50	17	4	2	2	25
Pos. 1/100	4	6	2	7	19
Pos. 1/200 ou 1/400 .	0	3	5	7	15
Total	61	21	11	16	109

Logo, 15 (13,76%) comunicantes tiveram aglutininas "O" positivas em título de 1/200 ou mais, e 16 (14,68%) aglutininas "H" neste mesmo título.

Como é sabido, a aglutinina "H" pode permanecer positiva durante vários anos após a vacinação; como esta foi feita de maneira intensiva durante a epidemia, os resultados acima eram esperados. Contudo, a aglutinina "O" perdura por pouco tempo após a vacinação: Topley e Wilson⁷³ acreditam que fique positiva somente durante algumas semanas ou meses. Logo, pode-se supor que a alta percentagem de positividade em relação à aglutinina "O" nos comunicantes, em 1957, dependa em muitos casos de infecções pela *Salmonella typhosa*. Em 1954 o nível da reação de Widal nos comunicantes era muito mais baixo (vide tabela 16): de 1.290 pessoas, apenas 4 (0,31%) apresentavam aglutininas "O" positivas a 1/200, e duas (0,16%) aglutininas "H" neste título.

Mesmo que as duas amostras de comunicantes não sejam perfeitamente comparáveis, há em 1957 uma percentagem muito maior de pessoas com coprocultura, "Vi" e Widal positivos que em 1954, o que sugere ter havido um aumento considerável na proporção de portadores, o que seria uma das causas da maior morbidade por febre tifóide atualmente, em Itatiba.

*
* *
*

b. Benéficas

A principal consequência benéfica da epidemia foi a consciência do problema: a população e as autoridades sanitárias de Itatiba sentiram a gravidade da situação e os malefícios que podem advir da falta

de saneamento do meio, notadamente da existência de uma rede d'água em más condições sanitárias. A comunidade tomou a iniciativa de prover a cidade de melhoramentos indispensáveis, inclusive redes d'água e de esgotos satisfatórias. O sistema de abastecimento d'água está em construção, aproveitando-se, em parte, as instalações existentes, e utilizando a água do Ribeirão Jacaré como principal manancial. O planejamento foi feito tendo em vista o crescimento da cidade, projetando-se utilizar no futuro a água do Rio Atibaia, se necessário (Yasuda⁷⁹).

Estas medidas, onerosas porém definitivas, estão em andamento, e virão solucionar, em grande parte, o problema das febres tifóidicas e de outras doenças disseminadas pelas fezes. Duvidamos que fôssem tomadas se não tivesse ocorrido a epidemia de febre tifóide. Cremos que êste surto deve servir de exemplo aos outros Municípios do Brasil, para que tomem a mesma iniciativa que Itatiba, prevenindo epidemias semelhantes através de medidas de saneamento básico do meio.

O perigo de epidemias hídricas severas de doenças disseminadas pelas fezes está sempre presente em nosso meio, dado o alto nível endêmico destas moléstias entre nós e a grande percentagem de municípios providos de rede de água em más condições. Segundo Tameirão⁶⁸, dos 369 Municípios do Estado de São Paulo existentes em 1952, 231 possuíam serviço de abastecimento de água, baixando a 46 o número dos que tinham tratamento completo, compreendendo decantação, filtração e cloração. Dêstes 46, quantos teriam um tratamento realmente eficiente, capaz de proporcionar uma água sem perigo à comunidade? Os dados relativos a outubro de 1958, segundo uma estimativa feita pelo Departamento de Obras Sanitárias e cedidos gentilmente por Sperandio⁶⁷, mostram que houve certa melhoria na situação: dos 435 municípios dêste Estado, 282 tinham serviço de abastecimento de água, 77 possuíam obras em andamento e 76 não apresentavam esta benfeitoria. Dos 282 municípios referidos, apenas 83 tinham *tratamento completo* da água, o que indica estarmos ainda em uma fase atrasadíssima no que concerne à Saúde Pública, pois mal começamos a executar a tarefa básica, que é o saneamento do meio.

*
* *

RESUMO E CONCLUSÕES

1. O estudo da epidemia de febre tifóide em Itatiba veio, mais uma vez, pôr em evidência o importantíssimo papel da notificação na descoberta e contrôle de casos de doenças transmissíveis. A no-

tificação cruzada entre os municípios é de grande valor, e a negligência neste sentido pode ter conseqüências desastrosas, como se verificou em Itatiba, em que a falta de notificação foi um dos fatores responsáveis pelo aparecimento de um surto de febre tifóide com 909 casos, que paralisou a vida da comunidade durante vários meses. Os sanitaristas, os médicos clínicos, os que exercem profissões para-médicas e o próprio povo devem receber uma educação sanitária bem orientada sobre o valor e a importância da comunicação dos casos às autoridades sanitárias.

2. As deficiências observadas na coleta de dados, durante a epidemia de Itatiba, evidenciaram mais uma vez que esta é uma fase muito importante nos levantamentos epidemiológicos, pois as falhas que ocorrem são, quase sempre, irreparáveis. Na coleta feita por meio de fichas é necessário um bom preparo do pessoal, especialmente quanto às normas que devem ser adotadas.
3. É necessário que o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, a partir do próximo censo e na medida do possível, estabeleça interdependência de atributos nos dados sobre a população. Isto é essencial para vários tipos de estudos, inclusive os epidemiológicos, nos quais só se podem comparar os dados relativos a atributos pessoais, de modo racional, por meio de coeficientes específicos.
4. Nesta epidemia confirmou-se o consenso geral de que a reação de Widal, embora útil para o diagnóstico de laboratório das febres tifóidicas, dá resultados positivos tardiamente, nunca fornece o diagnóstico de certeza e é de interpretação difícil, principalmente se houver um só exame por doente. A hemocultura é a prova de laboratório de escolha para o diagnóstico desta moléstia, dando grande percentagem de positividade, especialmente se realizada nos primeiros dias da doença.
5. A causa das epidemias de febres tifóidicas é estabelecida, quase sempre, por meio de provas circunstanciais, sendo incomum chegar-se a uma conclusão baseada em provas absolutamente irrefutáveis. Muitas vezes não se estabelece a provável causa de uma epidemia por não ter sido possível associar todos os fatos de modo lógico e ordenado.
6. Segundo a bibliografia consultada, as epidemias de febre tifóide são comuns em nosso meio, sendo causadas, em geral, pela água contaminada, especialmente as que atingem grande número de pessoas. Por outro lado, os surtos de febres paratifóides devem ser muito raros no Brasil.

7. Estamos ainda na fase inicial do saneamento básico do meio, o que é evidenciado pela grande proporção de municípios com serviço de abastecimento de água em más condições ou com tratamento incompleto. Por êste motivo, há grande risco de outros municípios de São Paulo e de outros Estados da União virem a sofrer grandes epidemias de febre tifóide e de outras doenças de origem fecal devidas à água de abastecimento público. Êstes surtos poderão ser prevenidos por meio do saneamento, e em particular pela construção de estações de tratamento completo e eficiente da água, ligação da grande maioria dos prédios à rede pública e serviço adequado de manutenção do sistema de abastecimento de água. Todos os esforços que as comunidades fizerem no sentido do saneamento básico do meio e todo o apoio que os poderes públicos derem a esta iniciativa devem ser aplaudidos como medida de sábia administração.
8. O Município de Itatiba é antigo, não tem sofrido alterações em seu território e se apresenta estabilizado em seu crescimento; sua população tem aumentado muito lentamente. Na atualidade, é constituído por dois Distritos: Itatiba e Morungaba.
9. Em 1954 a situação sanitária de Itatiba era, aparentemente, melhor que a do restante do Interior de São Paulo, como se evidencia pelos coeficientes de mortalidade infantil, mortalidade e natalidade. Contudo, o coeficiente de mortalidade por tôdas as causas era pouco maior em Itatiba, o que pode ser facilmente explicado pelo fato de ser a população daquele Município mais "velha" que a do Interior do Estado.
10. A incidência da febre tifóide em Itatiba, antes de 1954, não era muito elevada para nosso meio, sendo mesmo inferior à dos Municípios vizinhos. No entanto, sendo o serviço de abastecimento público de água bastante antigo, a cidade muito acidentada e a distribuição da água feita de modo intermitente, havia com frequência arrebentamentos e pressão negativa na rede, fatores que, somados ao tratamento ineficiente da água, constituíam um perigo potencial para a eclosão de uma epidemia de febre tifóide, faltando apenas a contaminação do manancial de água pela *Salmonella typhosa*, em grau suficiente, para que esta ocorresse.
11. Na bibliografia consultada não encontramos referência a epidemias de febre tifóide no Brasil com coeficientes de morbidade tão elevados como o verificado em Itatiba, em que mais de 10% da população da cidade foram atingidos, correspondendo a 847 casos, dos quais 843 ocorreram em cerca de quatro meses.

12. Mesmo antes da eclosão do surto hídrico já havia, em Itatiba, um estado epidêmico, pois a morbidade por febre tifóide em dezembro de 1953 e nos primeiros meses de 1954 era nitidamente superior à dos anos anteriores.
13. A grande maioria dos casos ocorreu no Distrito de Itatiba, permanecendo o de Morungaba praticamente livre da doença. No primeiro, foi incomparavelmente mais atingida a cidade que a zona rural, embora, ao que tudo indica, cêrca da metade dos doentes da zona rural tenha se infectado ao freqüentar a zona urbana.
14. O conjunto de provas circunstanciais de que dispomos indica que a causa do surto foi a contaminação dos mananciais da água de abastecimento público da cidade por fontes primárias de infecção localizadas na zona ribeirinha, a montante da sede municipal.
15. Houve, após a epidemia (em relação ao período pré-epidêmico), grande aumento da incidência da febre tifóide e da proporção de portadores passivos no Município de Itatiba, o que indica ter havido uma alteração para pior na *estrutura epidemiológica* dessa comunidade em relação à doença.
16. A epidemia teve, ao menos, um lado benéfico: alertar a comunidade para o perigo do mau saneamento do meio, motivando-a para que construísse serviços de abastecimento de água e de esgotos satisfatórios.

*
* * *

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. The study of the typhoid fever epidemic in Itatiba has shown once more that reporting has the most important role in the discovery and control of communicable diseases. The intercrossed reporting among Municipalities is of great value, and negligence in this matter may have disastrous consequences as happened in Itatiba, where lack of reporting was responsible for the occurrence of an outbreak of typhoid fever with 909 cases, which stopped the community life during several months. Public Health physicians, clinical physicians, para-medical professionals and the people themselves must receive adequate health education about the value and importance of reporting cases to the Sanitary Authorities.
2. The deficiencies observed in gathering data during the epidemic in Itatiba have shown once again the great importance of this

phase in epidemiological inquiries, as the deficiencies are almost always irreparable. In order to obtain data by means of cards an adequately trained staff is necessary, especially regarding the rules and regulations adopted.

3. The "Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística" must establish, as much as possible, interdependence of attributes in its population data, starting from the forthcoming census. This is essential for various types of studies, including epidemiologic ones, in which rational comparison between data regarding personal attributes is only possible by means of specific rates.
4. During this epidemic the general consensus about the Widal test was confirmed: although useful in laboratory diagnosis of enteric fevers, it gives positive results too late, never presents a safe diagnosis and is difficult to interpret, mainly if there is a single examination per sick person. As blood culture furnishes a high positive rate, especially if performed during the first days of illness, it becomes the test of choice.
5. The cause of enteric fever epidemics is established mostly by means of circumstantial evidence, conclusions based on absolutely irrefutable evidence being uncommon. Many times we cannot establish the probable origin of an epidemic, due to the fact that it is not possible to associate all facts in a logical and ordered manner.
6. According to the bibliography consulted, typhoid fever epidemics are common among us, the general cause being contaminated water, especially those affecting a great number of persons. On the other hand the outbreaks of paratyphoid fevers are, supposedly, very infrequent in Brazil.
7. We are still at the beginning of the basic environmental sanitation, which is evidenced by the large number of communities with inadequate water supply services or incomplete water treatment. Consequently there is a great risk of other communities of São Paulo and of other States of Brazil suffering severe epidemics of typhoid fever and of other diseases due to fecal contamination of the public water supplies. These outbreaks may be prevented by environmental sanitation and especially by building complete and efficient water treatment stations; also by connecting the majority of buildings to the public water systems and an adequate maintenance service of such systems. All the efforts made by the communities in order to have basic environmental sanitation and all help that the Public authorities give to this initiative should be applauded as a wise administration measure.

8. The Municipality of Itatiba is an old one, so that it has not suffered alterations in its territory, where development has stopped, and its population increased very slowly. At present it is divided into the Districts of Itatiba and Morungaba.
9. In 1954 the Itatiba sanitary situation was apparently better than the remaining hinterland of São Paulo, as evidenced by the infant mortality, stillbirth and birth rates. The gross mortality rate, however, was larger in Itatiba than in other towns, which is easily explained by the fact that the population of the community is older than that of the others.
10. The incidence of typhoid fever in Itatiba before 1954 was not very high considering our environment, being even lower than the neighboring communities. As the water supply system was very old, the town being of irregular topography, the water distribution intermittent, there were frequently breakage and negative pressure in the water pipes; these factors added to the inefficient water treatment might be a potential danger in the outburst of an epidemic of typhoid fever, lacking only the contamination of the source of water with *Salmonella typhosa* in sufficient degree for its manifestation.
11. In the bibliography consulted we did not find reference to typhoid fever epidemics in Brazil with such high morbidity rates as found in Itatiba, where more than 10% of the population was affected, corresponding to 847 cases of which 843 occurred in about four months.
12. Even before the water-borne outbreak there was an epidemic state in Itatiba, for the typhoid fever morbidity in December 1953 and in the first months of 1954 was clearly higher than in the years before.
13. The greater part of cases occurred in the District of Itatiba, while Morungaba has been practically untouched. In Itatiba the urban area was much more affected than the rural, although everything indicates that half of the sick persons of the rural area were infected in the urban zone.
14. All the circumstantial evidence we have shows that the cause of the outbreak was the contamination of the sources of the public water supply of the city by primary sources of infection located near the stream, above the Municipality seat.
15. After the epidemic there was (in relation to the pre-epidemic period) a great increase in the incidence of typhoid fever and

in the proportion of passive (healthy) carriers in the Municipality of Itatiba, which indicates that there was an alteration for the worse in the *epidemiological structure* of this community regarding this disease.

16. The epidemic had at least one beneficial aspect: to alert the community against the danger of bad environmental sanitation, stimulating it to obtain satisfactory water and sewage services.

*
* *

A G R A D E C I M E N T O

Agradecemos as sugestões e o auxílio que nos foi prestado pelas seguintes pessoas: Profs. Drs. Augusto Leopoldo Ayroza Galvão, José de Oliveira Coutinho, Elza Salvatori Berquó e Lucas de Assumpção; Drs. José Fachardo Junqueira, Augusto de Escragnolle Taunay, Nelson Luiz de Araujo Moraes, José de Toledo Piza, Éolo de Arruda Milano, Jorge de Andrade Maia, Odyer Angelo Sperandio, Victorio Barbosa, José Antonio Alves dos Santos, Geraldo Paulo Bourroul e Donald Wilson; Srs. Walter Carvalho Teixeira, Antonio Stingel, Sílvio Meira Martins, Alvimar Cotti, Renato Cecchi e Lyrio Rela.

Deixamos para o final nosso reconhecimento sincero ao Dr. Nicolino Falci, chefe da campanha contra a epidemia de Itatiba, que nos cedeu as fichas epidemiológicas, sem as quais o presente trabalho não poderia ter sido efetuado.

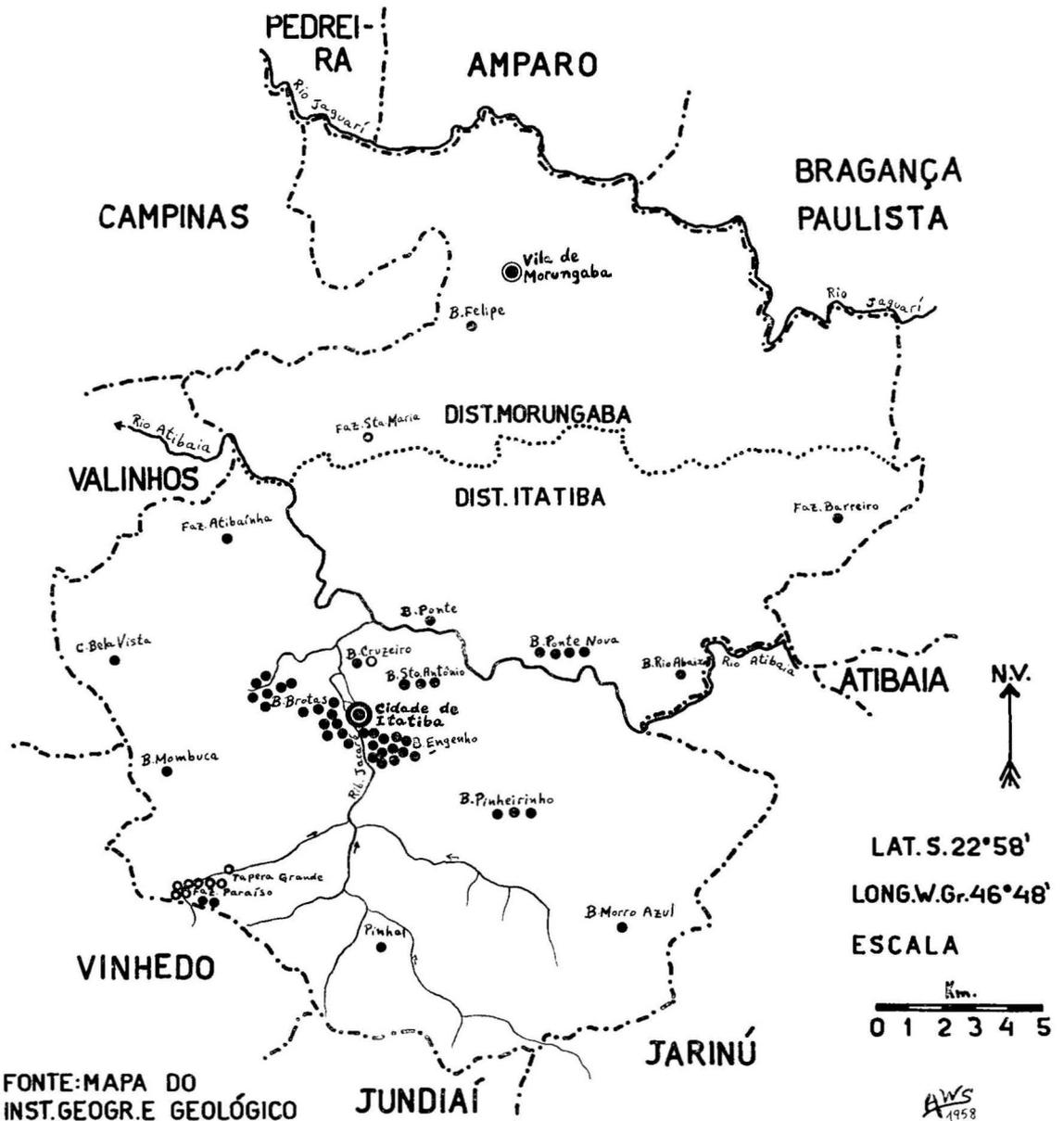
*
* *

MAPA 1

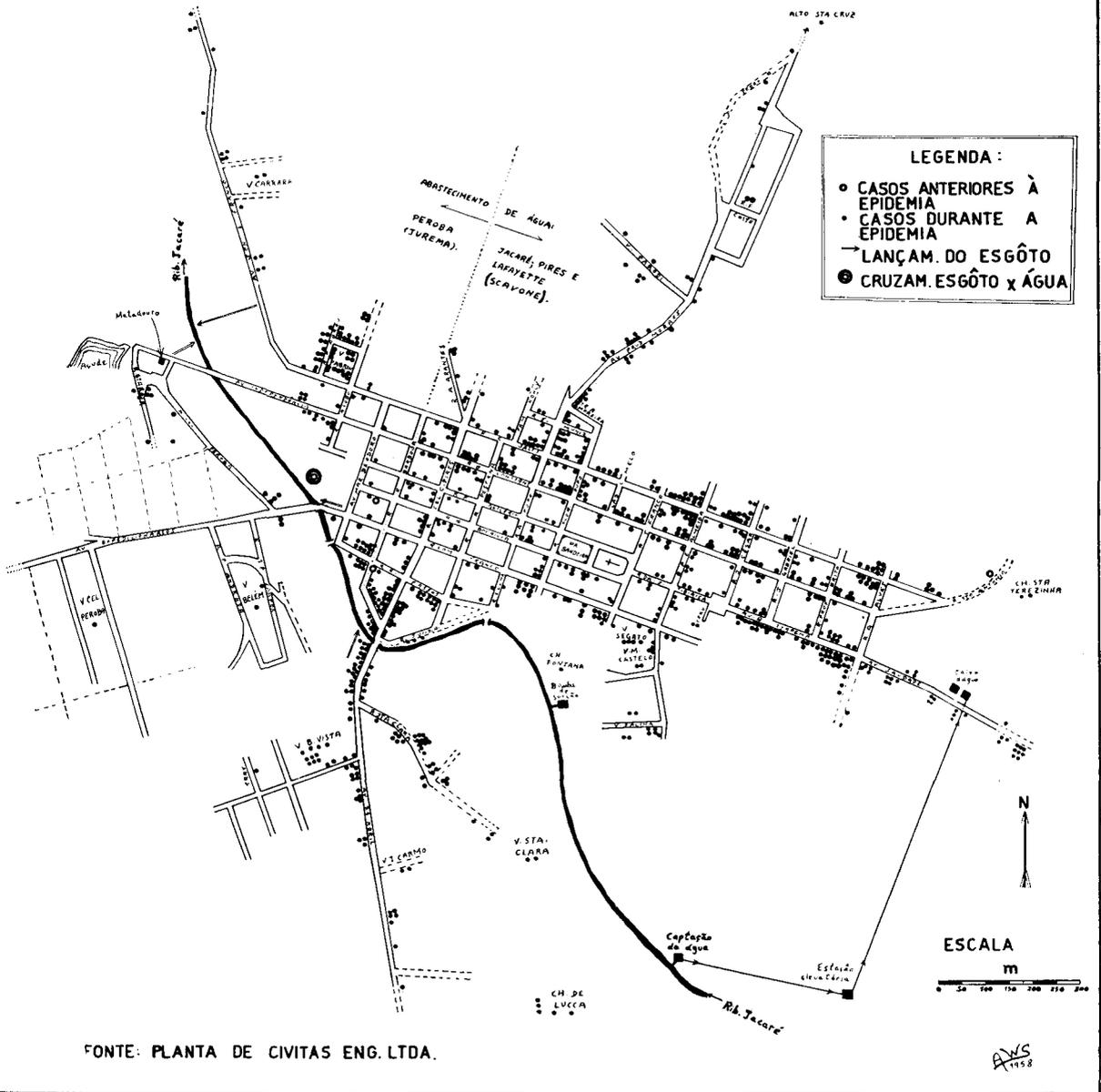
EPIDEMIA DE FEBRE TIFÓIDE NO MUN. ITATIBA - 1954.
DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DOS CASOS NOTIFICADOS - ZONA RURAL.

LEGENDA:

- CASOS ANTERIORES À EPIDEMIA
- CASOS DURANTE A EPIDEMIA



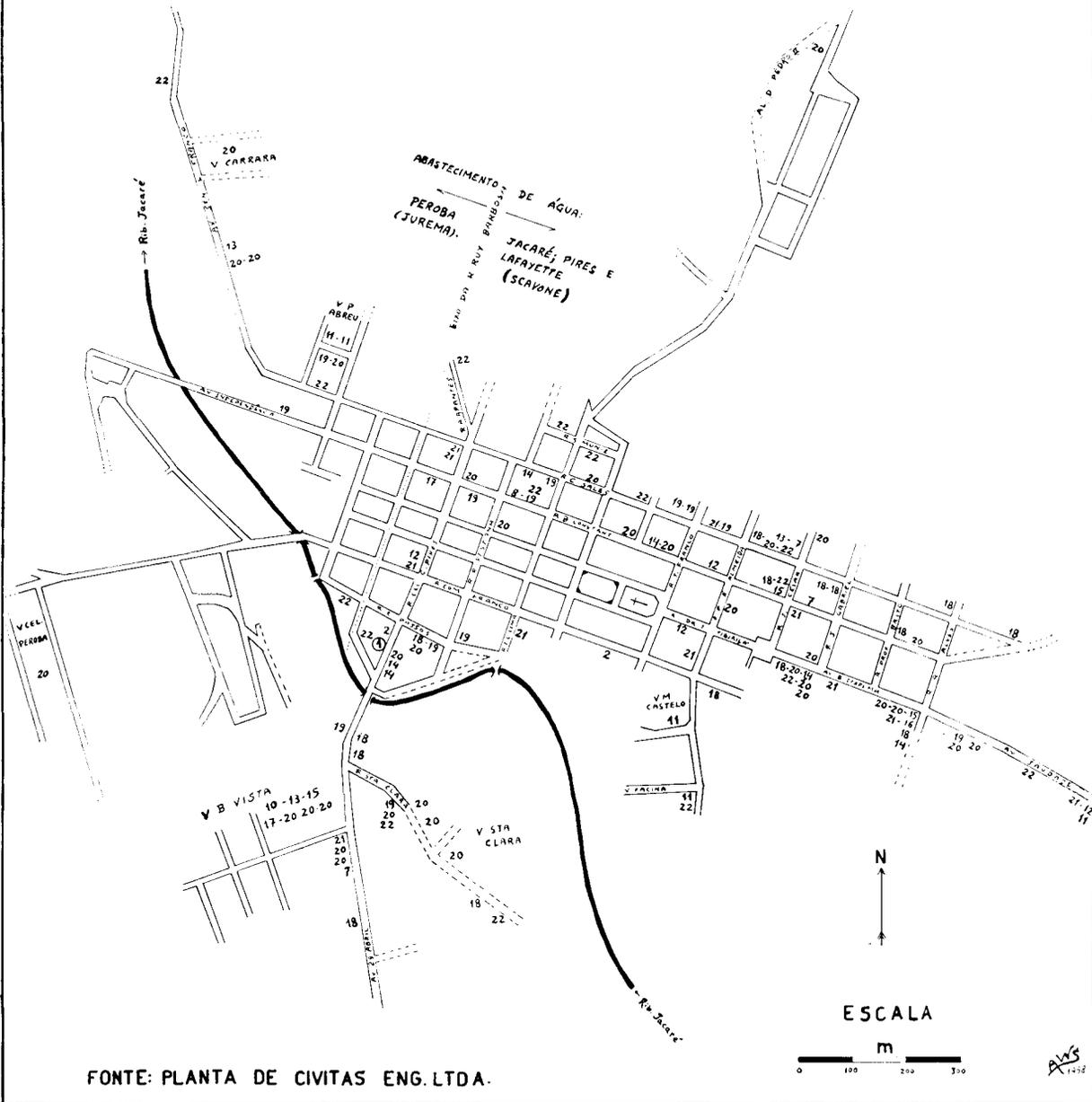
MAPA 2
EPIDEMIA DE FEBRE TIFÓIDE NO MUN. ITATIBA - 1954.
DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DOS CASOS NOTIFICADOS - CIDADE



MAPA 3

EPIDEMIA DE FEBRE TIFÓIDE NO MUN. ITATIBA-1954.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA DOS CASOS NOTIFICADOS NA CIDADE, DE ACÔRDO COM A DATA DOS PRIMEIROS SINTOMAS, NO PERÍODO DE 1 A 22 DE SETEMBRO.



EPIDEMIA DE FEBRE TIFÓIDE NO MUNICÍPIO DE ITATIBA (1954)

GRÁFICO 1
DISTRIBUIÇÃO CRONOLÓGICA DOS CASOS, DE ACÔRDO COM
A DATA DOS PRIMEIROS SINTOMAS - 1-9-1954 a 2-1-1955.

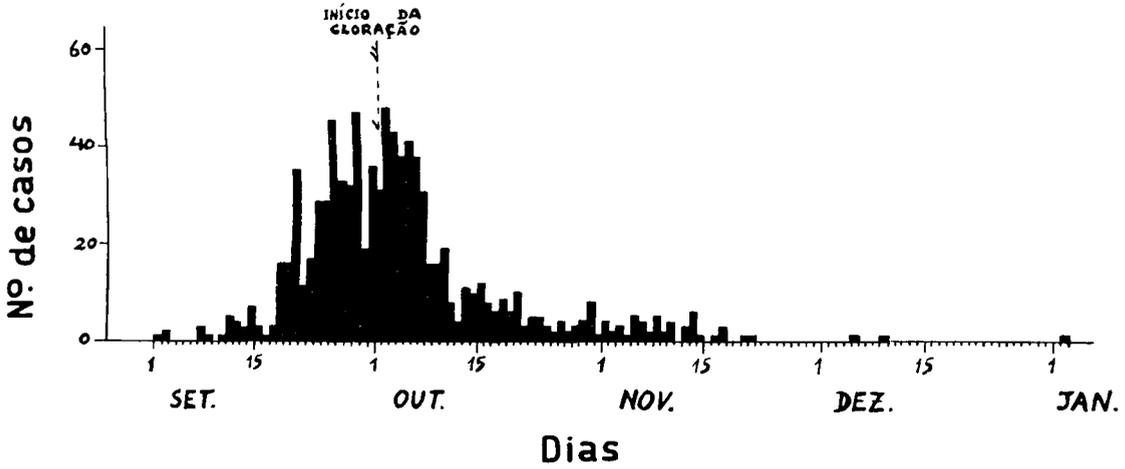
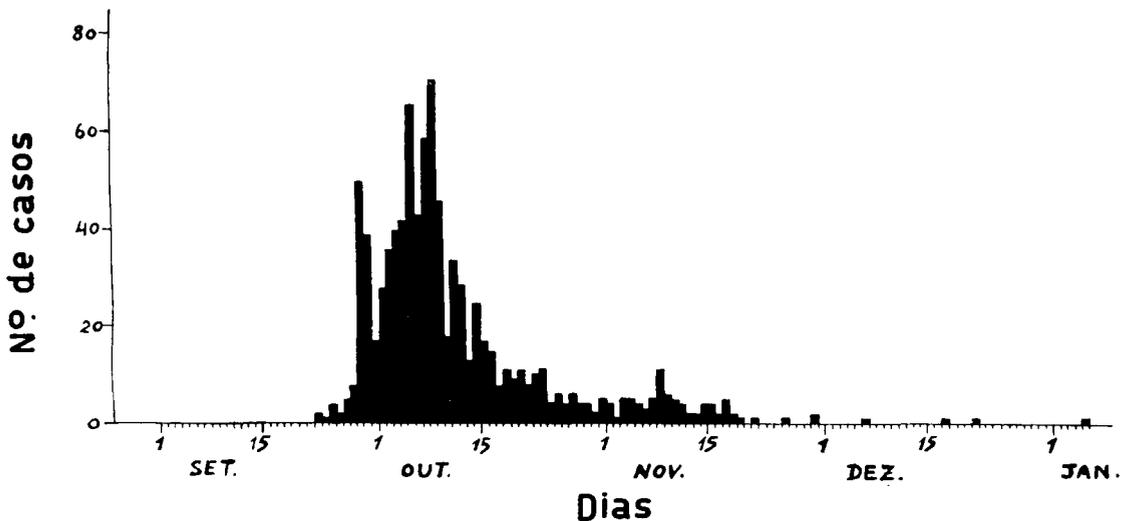
AWS
1958

GRÁFICO 2
DISTRIBUIÇÃO CRONOLÓGICA DOS CASOS, DE ACÔRDO COM
A DATA DA NOTIFICAÇÃO - 22-9-1954 a 5-1-1955.

AWS
1958

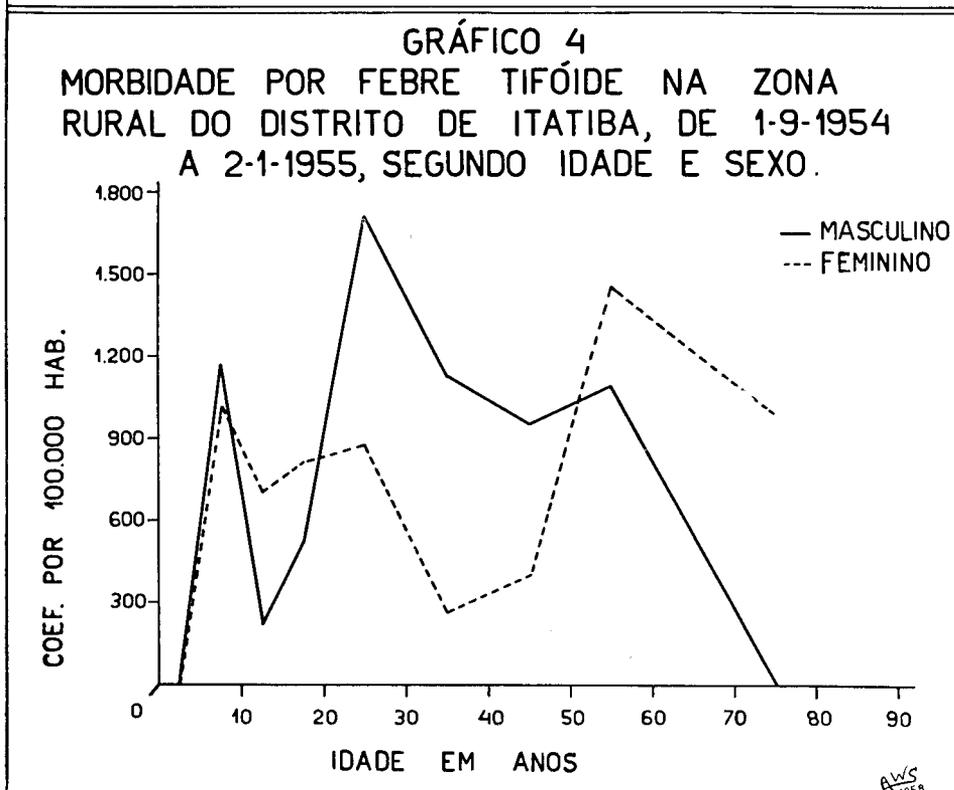
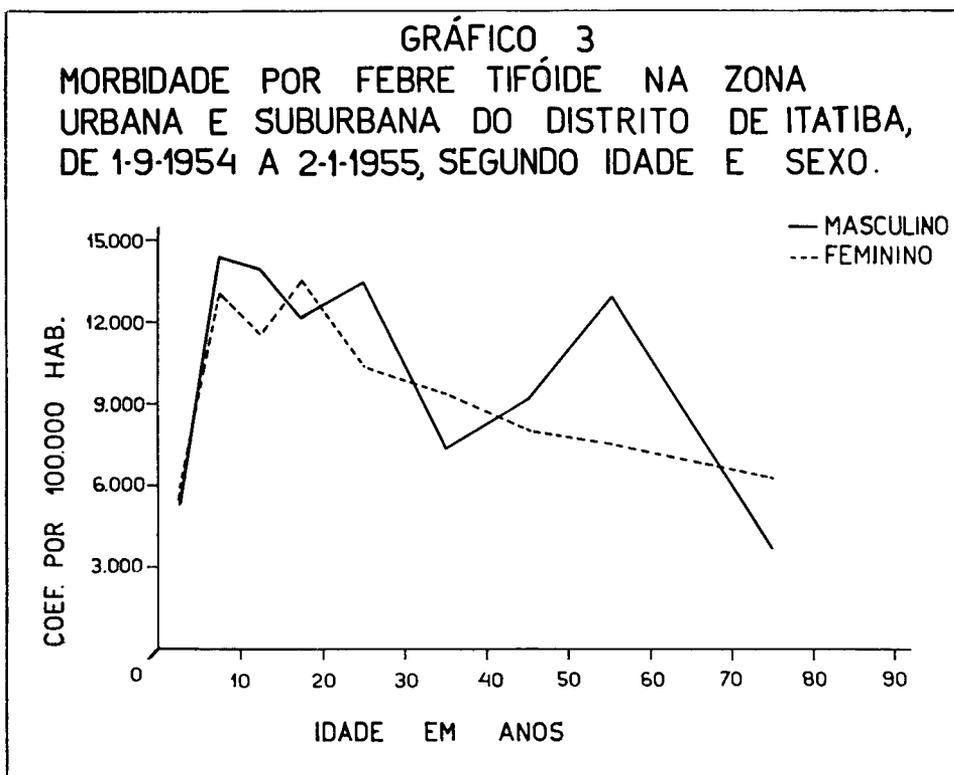


GRÁFICO 5
MORBIDADE POR FEBRE TIFÓIDE NO DISTRITO DE
ITATIBA, DE 1-9-1954 A 2-1-1955, SEGUNDO A
SITUAÇÃO DO DOMICÍLIO E O SEXO.

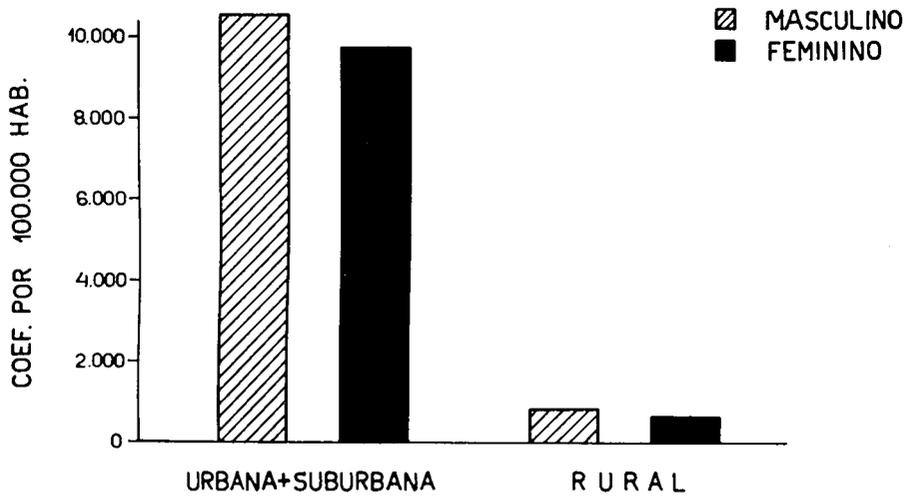
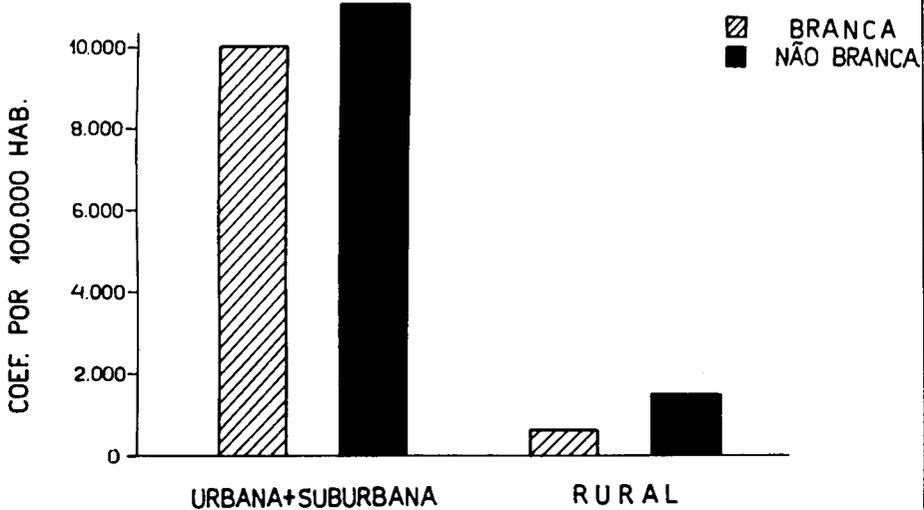


GRÁFICO 6
MORBIDADE POR FEBRE TIFÓIDE NO DISTRITO DE
ITATIBA, DE 1-9-1954 A 2-1-1955, SEGUNDO A
SITUAÇÃO DO DOMICÍLIO E A CÔR.



REFERÊNCIAS

1. **Andrade, L. de** Um surto de febre tifóide em Olinda. An. Dep. Saúde Públ. (Recife) 1:143-148, 1932.
2. **Assumpção, L. de** Comunicação pessoal.
3. **Barreto, J. de B.** Tratado de higiene. 3.^a ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 1956. v. 2, p. 665-697.
4. **Bayma, T.** Febre tifóide no Paraná. [São Paulo] Serviço Sanitário do Estado, 1918.
5. **Berquó, Elza S.** Comunicação pessoal.
6. **Birkholz, L. B.** Relatório sôbre o estado sanitário [de Itatiba] no que diz respeito à engenharia sanitária. São Paulo, 1954. (datilografado).
7. **Boletim do Departamento de Estatística do Estado de São Paulo**, n.º 4:6, 1954.
8. — n.º 1:26, 1956.
9. **Borts, I. H.** Water-borne diseases. Amer. J. publ. Hlth, 39:974-978, 1949.
10. **Brasil. Comissão Central de Estatística** Estatística da Província de São Paulo — 1887. São Paulo, Leroy K. Bookwalter, 1888.
11. **Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística** Recenseamento geral do Brasil, 5.º, 1940. Estado de São Paulo. Rio de Janeiro, 1950. (Série regional, parte 17, tomo 2, p. 224).
12. — Recenseamento geral do Brasil, 6.º, 1950. Estado de São Paulo: seleção dos principais dados. Rio de Janeiro, 1953.
13. — Recenseamento geral do Brasil, 6.º, 1950. Estado de São Paulo. Rio de Janeiro, 1954. (Série regional, v. 25, tomo 1).
14. — Enciclopédia dos municípios brasileiros. Rio de Janeiro, 1957. v. 28, p. 474-476.
15. **Brasil. Ministério da Agricultura, Indústria e Comércio. Diretoria Geral de Estatística** Recenseamento geral do Brasil, 4.º, 1920. Rio de Janeiro, 1926. v. 4 (1.^a parte) p. 276.
16. **Calazans, S. de C.** A febre tifóide em São Paulo. An. paul. Med. Cir., 16(8) 51-71, 1925.
17. **Caldas, C.** Estudo epidemiológico sôbre um surto de febre tifóide de origem hídrica em Iguaraçu. Arq. Hig. (Rio de Janeiro) 9(1)87-113, 1939.
18. — Epidemia de febre tifóide no Recife, originada pela ingestão de hortaliças cruas contaminadas. Arq. Hig. (Rio de Janeiro) 17(1)7-78, 1947.
19. **Carvalho, J. D. de** Contribuição ao estudo epidemiológico das febres tifóidicas em Curitiba. Folha méd., 33(21)169-175, 1952.
20. **Castelo Branco, M.** Surto de febre tífica em Teresina. Rev. Ass. piauiens. Med. (n.º esp.) 77-78, 1941.
21. **Cavalcanti, A. V.** Estudo sôbre um surto de febre tifóide de origem hídrica, nos bairros de Barreto e Venda da Cruz. Arq. Hig. (Rio de Janeiro) 19(1)157-190, 1949.
22. **Cochran, W. G.** Some methods for strenghtening the common χ^2 tests. Biometrics, 10:417-451, 1954.
23. **Falcão, E. de C.** A febre tifóide na Cidade do Salvador. Estudo epidêmico-profilático. 1926. (Tese de doutoramento — Fac. Med. Bahia).
24. — Novas considerações acêrca da febre tifóide na Cidade do Salvador (Bahia). Brasil-méd., 42(15)396-398, 1928.
25. — A origem da epidemia de febre tifóide do ano de 1924, na Cidade de Salvador (Bahia) Brasil-méd., 43(26)725-730, 1929.
26. **Falci, N.** Epidemia de febre tifóide em Itatiba — setembro a dezembro de 1954. Relatório apresentado à Secção da Saúde Pública e da Assistência Social do Estado de São Paulo em fevereiro de 1955. (Datilografado).
27. **Fertig, J. W.** Introduction to the analysis of experimental data. New York, 1949. v. 2, p. 90. (Mimeografado).
28. **Frost, W. H.** Papers of Wade Hampton Frost. New York, The Commonwealth Fund, 1941. p. 493-542.
29. **Galvão, A. L. A. [et alii]** Sôbre alguns elementos da estrutura epidemiológica da Cidade de São Paulo no que se refere a doenças cujos agentes etiológicos se eliminam pelos excreta. Arq. Fac. Hig. Saúde Públ. S. Paulo, 10(1-2)1-48, 1956.

30. **Genofre, W.** Do contacto direto na propagação da febre tifóide. Congr. brasil. Hig., 3.º, São Paulo, 1926. p. 573-581.
31. ---- Da febre tifóide em Angra dos Reis. Arq. Hig. (Rio de Janeiro) 17(2) 25-103, 1947.
32. **Gomes, F. de S. (Jr.) [et alii]** Surto epidêmico de febre tifóide em São Paulo — janeiro de 1921. Relatório apresentado à Diretoria geral do Serviço Sanitário do Estado de São Paulo. (Datilografado).
33. **Koomen, J. & Morgan, H. R.** An evaluation of the anamnestic serum reaction in certain febrile illness. Amer. J. med. Sci., 228(5)520-524, 1954.
34. **Leme, J. S. de M. & Carrijo, L. N.** Nivel médio de aglutininas tíficas em São Paulo. Mem. Inst. Butantan, 17:121-125, 1943.
35. **Lemgruber, O.** Breves considerações em torno de um pequeno surto de febre tifóide. Hospital (Rio de Janeiro) 18(2)251-268, 1940.
36. **Lessa, G.** Surto de febre tifóide de origem hídrica. Brasil-méd., 44(41)1155-1161, 1930.
37. **Lutz, A.** Reminiscências da febre tifóide. Mem. Inst. Osw. Cruz, 31(4)851-868, 1936.
38. **Medeiros, A. de** Considerações em torno de uma epidemia familiar de febre paratífica B. Brasil-méd. 38(1)183-186, 1924.
39. **Meira, R.** A febre tifóide em São Paulo: motivo de seu decrescimento. Gaz. clín. (São Paulo) 2(6)207-231, 1904.
40. **Montenegro, L.** Surto epidêmico de febre tifóide. Rev. brasil. Med., 7(9)583-588, 1950.
41. **Moraes, N. L. de A.** Comunicação pessoal.
42. **Motta, J. P. da** Sôbre a origem hídrica da recente epidemia de febre paratífica. Bol. Soc. méd.-cirurg. milit. 5(10)329-332, 1920.
43. **Pacheco, G.** A epidemia de febre tifóide do ano de 1924 na Cidade da Bahia. Bahia, Imprensa Oficial, 1925.
44. ---- An epidemic of typhoid fever due to polluted water. Rev. Biol. Hig., 3 (3-4)112-119, 1932.
45. **Parreiras, D.** Um surto epidêmico de febre tifóide em Piedade (Distrito Federal). Folha méd., 12(29)337-340; 12(30)352-355; 12(31)361-365, 1931.
46. ---- Notas e estudos sôbre o surto de febre tifóide em Olaria, Ramos, Bon-sucesso e Penha. Folha méd. 21(23)339-346, 1940.
47. **Pestana, B. R.** A febre tifóide em S. Paulo. An. paul. Med. Cir., 9(5)101-115, 123-136; 9(6)149-164, 1918.
48. **Piza, J. de T.** Surto no bairro Casa Verde [São Paulo] 1938. Relatório apresentado ao Diretor geral do Serviço Sanitário. (Datilografado).
49. **Porto, M.** Aspectos clínicos e profiláticos de uma epidemia de febre tifóide. Arq. rio-grand. Med. 5(1)22-27, 1926.
50. **Preble, P.** Typhoid fever: a report of a water-borne outbreak in Decatur and New Decatur (Ala.) Suppl. n. 23 to the Publ. Hlth Rep., May 1915. Washington, Government printing office.
51. **Reis, J. D. dos** Das principais endemias e epidemias de Curitiba. 1898. (Tese de doutoramento -- Fac. Med. Farm. R. de J.).
52. **Rela, L.** Comunicação pessoal.
53. **Ribas, E. M.** A febre tifóide em São Paulo e o seu histórico. Bol. Inst. Hig., n. 8:1-33, 1922.
54. **Rosenau, M. J.** Preventive medicine and hygiene. 4th ed. New York, Appleton, 1924. p. 105-136.
55. ---- Preventive medicine and public health. 8th ed. by K. F. Maxcy. New York, Appleton, 1956. p. 180-207.
56. **Santos, I. A. dos** Um estudo epidemiológico. 1925. (Tese de doutoramento -- Fac. Med. Univ. São Paulo).
57. **Santos, A. G. dos & Câmara, A.** O surto epidêmico de febre tifóide em Ibitinga (relatório). Arq. Hig. Saúde Públ. (São Paulo) 10(25)95-135, 1945.
58. **São Paulo (estado). Departamento de Estatística** Quadro demonstrativo do desmembramento dos municípios. 6.ª ed. São Paulo, 1954.
59. ---- Municípios paulistas. 1954. São Paulo, 1956.

60. **São Paulo (estado) Instituto Geográfico e Geológico. Serviço de Hidrografia** Dados do posto E 3-15, localizado no centro da Cidade de Itatiba, fornecidos, a pedido, por J. R. Barg.
61. **São Paulo (estado) Secretaria da Saúde Pública e da Assistência Social. Divisão do Serviço do Interior. Centro de Saúde de Itatiba** Dados não publicados.
62. **São Paulo (estado) Secretaria da Saúde Pública e da Assistência Social** Relatórios apresentados à Secção de Epidemiologia da Divisão do Serviço do Interior. (Datilografado)
63. **São Paulo (estado) Secretaria da Saúde Pública e da Assistência Social. Secção de Epidemiologia e Profilaxia Gerais** Dados não publicados.
64. **Schmid, A. W.** Glossário de Epidemiologia. Arq. Fac. Hig. Saúde Públ. São Paulo, 10 (supl.) 1956.
65. **Sears, F. W.** A water-borne typhoid fever outbreak with unusual epidemiological features. Amer. J. Publ. Hlth, 21(9)1019-1023, 1931.
66. **Silveira, J. da R.** Considerações sobre um pequeno surto de febre tifóide. Folha méd., 16(19)320-322, 1935.
67. **Sperandio, O. A.** Comunicação pessoal.
68. **Tameirão, H. P.** Inquérito sobre o saneamento das cidades do Estado de São Paulo: águas e esgotos. Arq. Hig. Saúde Públ. (São Paulo) 18(56)107-116, 1953.
69. **Taunay, A. de E.** Comunicação pessoal.
70. **Thibau, E. (Jr.)** Pequeno surto epidêmico de febre tifóide no bairro das Laranjeiras. Rev. Hig. Saúde Públ. (São Paulo) 4(10)419-434, 1930.
71. ——— Febres tifóides no Rio de Janeiro. Folha méd., 23:119-125, 1942.
72. ——— Epidemia de febre tifóide em três distritos do Rio de Janeiro. Rev. méd. munic. (Rio de J.) 4(2)136-164, 1942.
73. **Topley, W. W. C. & Wilson, G. S.** Principles of bacteriology and immunity. 4th ed. by G. S. Wilson & A. A. Miles. London, Arnold, 1955. v. 1, p. 801-856; v. 2, p. 1720-1761 e p. 1437.
74. **Vernin, C. S. & Mendonça, W. B.** Nível médio de aglutininas tíficas em pessoas «normais» de Belém, Pará. An. 7.º Congr. brasil. Hig., São Paulo, 1949. v. 2, p. 867-876.
75. **Vieira, F. B.** Estudo epidemiológico da febre tifóide em São Paulo: epidemia 1920-1921. Bol. Inst. Hig. (São Paulo) n. 12:3-31, 1922.
76. ——— Estudo de um foco epidêmico de febre tifóide. Folha méd., 6(24)278-280, 1925.
77. ——— Febre tifóide em São Paulo: 1924/25. An. Fac. Med. São Paulo, 1(1) 347-383, 1926.
78. ——— Introdução ao estudo da Epidemiologia. São Paulo, Edit. Médico-social, 1944.
79. **Yassuda, E. R.** Comunicação pessoal.

NOTAS SÔBRE *CULICIDAE* (*DIPTERA*)

2 — A larva, a pupa e alguns dados biológicos de *Aedes (Finlaya) fluviatilis* Lutz, 1904 *

O. P. FORATTINI **

E. X. RABELLO ***

Em Howard, Dyar e Knab (1917)³ encontramos a primeira descrição detalhada da forma larvária de *Aedes (Finlaya) fluviatilis* Lutz, 1904. Maiores dados foram posteriormente acrescentados por Bonne e Bonne-Wepster (1925)² e Senevet e Abonnenc (1939)⁶. Lane (1953)⁴ fornece algumas particularidades sôbre a pupa.

AEDES (FINLAYA) FLUVIATILIS LUTZ, 1904.

Larva (Figs. ns. 1 e 2). — Cápsula cefálica bem quitinizada. Antena escura, com espiculosidade esparsa; a cerda terminal dêsse órgão (n. 10) é grossa, alongada e de extremidade romba; a cerda antenal (n. 11) é dotada de dois a cinco ramos e implantada, aproximadamente, na região média. A cerda postcliceal (n. 4) é pequena e bi ou trirramificada na porção distal; as frontais são longas e ramificadas a partir da base, a interna (n. 5), com quatro ou seis ramos, a média (n. 6) com dois, e a externa (n. 7) com seis a oito. A cerda occipital interna (n. 8) é longa e simples, enquanto que a externa (n. 9) é birramificada. A cerda supraorbital (n. 14) é delgada e bífida. O mento apresenta contôrno triangular, possui um dente mediano e cêrca de dez ou onze outros laterais, dos quais os anteriores são rombos e os posteriores de extremidade aguçada.

No protórax, a cerda acessória dorsal (n. 0) é pequena e ramificada; as cerdas protorácicas submedianas (ns. 1-3) acham-se inseridas em placa quitinosa comum, sendo as ns. 1 e 3 longas e penadas, enquanto que a n. 2 é mais curta, fina e simples; das cerdas dorsolaterais

Recebido para publicação em 11-4-61.

* Trabalho do Departamento de Parasitologia da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo (Prof. Dr. José de Oliveira Coutinho) e do Departamento de Zoologia da Secretaria da Agricultura do Estado de São Paulo (Dr. Lindolpho R. Guimarães). Realizado com auxílio do Conselho Nacional de Pesquisas.

** Professor Adjunto.

*** Biologista.

(ns. 4-7), a n. 4 é fina e simples e as ns. 5-7 são longas e penadas, o mesmo observando-se quanto à ventrolateral (n. 8); a fórmula das cerdas protorácicas apresenta-se com os seguintes aspectos:

2.1.1 — 1 — 1 — 1 — 4 — 2

3.1.1 — 1 — 1 — 1 — 5 — 2

3.1.1 — 1 — 1 — 1 — 3 — 2

As cerdas propleurais (ns. 9-12) são pouco desenvolvidas, inseridas em placa de contorno circular, três delas são longas e simples e uma mais curta e bifurcada. No mesotórax, as cerdas dorsolaterais apresentam-se com o seguinte aspecto: a n. 1 é longa, penada e única ou bifurcada, a n. 2 pequena e bifurcada, a n. 3 fina e simples, a n. 4 fina e bifurcada, a n. 5 longa, grossa e penada, as ns. 6 e 7 inseridas em base comum e longas e penadas, a primeira delas é única enquanto que a outra é múltipla, dotada de cerca de dez ramos; a cerda ventrolateral (n. 8) é longa, penada e múltipla. As cerdas mesopleurais (ns. 9-12) formam conjunto no qual duas delas são únicas, uma muito longa e outra múltipla dotada de numerosos ramos. No metatórax as cerdas dorsolaterais tem o aspecto seguinte, a n. 1 pequena e com três ou mais ramificações, a n. 2 fina e simples, a n. 3 curta e com seis ou mais ramos, a n. 4 fina e bifurcada, as ns. 5 e 6 finas e simples, a n. 7 desenvolvida, múltipla e penada; a cerda ventrolateral (n. 8) é pequena e com várias ramificações. As cerdas metapleurais (ns. 9-12) são longas e penadas, exceto uma, que é fina, curta e simples.

No II segmento abdominal, as cerdas dorsais são pequenas e com o seguinte aspecto: a n. 1 curta e bífida ou com escassas ramificações, a n. 2 curta e simples, a n. 3 curta e pluriramificada, a n. 4 longa e simples, a n. 5 curta e com quatro a cinco ramos; a cerda lateral superior (n. 6) apresenta-se dupla, grossa, longa e penada, enquanto que a lateral inferior (n. 7) é menor, fina e simples ou bifurcada.

No VIII segmento abdominal, as cerdas ns. 1, 2 e 4 são finas e simples, a n. 3 é desenvolvida, penada e múltipla com cerca de nove ramos, a n. 5 também é múltipla, com três ou mais ramificações. O pecten deste segmento é constituído por numerosos elementos curtos, dispostos em três ou mais fileiras e dotados de extremidade distal franjada. O sifão respiratório apresenta-se bem quitinizado e escuro, com índice sifonal variando ao redor de 2,7 nos nossos exemplares. O tufo sifonal (n. 1) é único, penado e com número de ramos variável ao redor de dez. O pecten sifonal é formado por fileira de elementos bem quitinizados e afilados, tendo, os mais distalmente situados, cinco a seis denticulos basais de tamanhos variáveis. A cerda apicodorsal (n. 2) é curta e simples. No lobo espiracular, das cerdas da válvula dorsal, a proximal (n. 6) é simples e a distal (n. 7) é bi ou triramificada.

O lobo anal apresenta a sela bem quitinizada e as brânquias bastante longas, com cêrca de três vêzes o comprimento do lobo. A cerda lateral (n. 1) é fina, simples e inserida na margem do ângulo postero-lateral da referida sela. A cerda interna da escôva dorsal (n. 2) é múltipla e formada por cêrca de dez elementos lisos, ao passo que a externa (n. 3) é simples, lisa e longa. A escôva ventral (n. 4) é constituída por conjunto de sete a nove cerdas múltiplas.

Pupa (Fig. n. 3). — Aspecto geral escuro, bem quitinizada, de maneira mais intensa na trompa respiratória. Esta, é de contôrno cônico, ligeiramente triangular, revestida de fino reticulado e dotada de margens lisas. O comprimento é pouco maior do que duas vêzes o valor da largura máxima.

No cefalotórax observa-se que as cerdas postoculares são longas e finas, sendo a superior (n. 1) bífida, enquanto que as outras (ns. 2 e 3) são comumente simples. As anterotorácicas anteriores (ns. 4 e 5) são longas e bífidas, sendo a superior (n. 5) mais comprida. Das setas anterotorácicas posteriores, a inferior (n. 6) é curta e fina, e a superior (n. 7) é desenvolvida e trifida. A cerda dorsal (n. 8) apresenta-se fina e, via de regra, trifurcada, ao passo que a supra-alar (n. 9) é simples e longa. As setas posterotorácicas (ns. 10, 11 e 12) são simples, sendo a média (n. 11) a mais longa.

O abdome apresenta os segmentos pigmentados na porção mediana da face dorsal. A paleta natatória possui espiculosidade muito fina, pouco mais evidente nas regiões marginais dêsse órgão. O índice da pá varia ao redor de 1,1. No I segmento observa-se a cerda *H* pequena e simples, a *K* longa, simples ou bífida ou ligeiramente penada, a *L* curta e trirramificada, a *M* com quatro ou cinco ramificações, a *S* de comprimento médio e com cêrca de cinco ramos, a *T* longa e bífida ou trifida, a *U* pequena e simples. A cerda *A* apresenta-se muito reduzida e simples, nos segmentos II-VI, ao passo que se acha desenvolvida e múltipla nos demais, dotada de cinco ou seis ramos lisos no VII e cêrca de dez, penados, no VIII. A cerda *A'* é longa e simples, no segmento VIII. A seta *B* é longa, simples ou bífida em II-VI, e curta, fina e simples no VII. A cerda *C* é de tamanho médio, simples ou com três ramos nos segmentos II, III, VI e VII, e alongada e bífida nos IV e V. A seta *C'* é pequena e simples. A cerda *D* apresenta-se simples e alongada nos segmentos III-VII. O mesmo se observa quanto à cerda *E* nos VI e VII. A seta n. 1 é longa e bífida no anel II, longa e simples nos III-VI, média e trifida no VII. A n. 2 é longa e trifida nos II e VI, média, simples ou bífida nos III-V, longa e simples no VII. A n. 3 apresenta-se longa e bífida no segmento II. A n. 4 é média é bífida em II, tornando-se mais longa e simples ou bífida nos III-VII. A n. 5 é sempre rudimentar. A n. 6 é curta e com

dois ou três ramos. A n. 7 apresenta-se nos segmentos IV e V, longa e simples. A n. 8 é muito curta e simples em III-V e VII, sendo mais alongada no VI. A cerda *x*, da paleta, é longa e simples.

Material examinado. — 25 larvas e pupas que deram origem, em condições de laboratório, a outros tantos exemplares adultos (15 machos e 10 fêmeas). Êste material foi coletado em criadouros instalados em agua retida em buracos de rochas, nas margens do Rio Claro, Município de Salesópolis, Estado de São Paulo, Brasil, em XI/1960.

Dados biológicos. — Os criadouros típicos desta espécie são constituídos por coleções de água doce, limpa e coletada em escavações de rochas localizadas nas margens de cursos acidentados. As oviposições são geralmente realizadas nesses buracos e, por ocasião das chuvas, dá-se a inundação dos mesmos e a subsequente eclosão dos ovos. Contudo, êste mosquito pode ser encontrado criando-se em ambientes diferentes, naturais ou artificiais. Dessa maneira, foi encontrado desenvolvendo-se também nos seguintes criadouros:

Buracos em árvores (Bonne e Bonne-Wepster, 1925², Anduze, 1941¹).

Barricas para a coleta de água de chuva (Bonne e Bonne-Wepster, 1925²).

Recipientes circulares, anelados, de cimento, utilizados em parques e jardins para evitar o acesso de formigas às plantas (Soper e Serafim Jr., 1933⁷).

Latas vazias e recipientes metálicos diversos (Senevet e Abonnenc, 1939⁶).

Vasos para flôres, em cemitérios (Lane, 1961⁵).

As formas imaturas têm sido encontradas freqüentemente associadas a outras de várias espécies, como do gênero *Culex* e as do *Aedes aegypti* (Anduze, 1941¹).

Por êsses dados pode-se verificar que êste mosquito é espécie que possui acentuada tendência a se aproximar da habitação humana, dessa maneira adquirindo hábitos de domesticidade.

RESUMO

Os autores redescrivem as formas imaturas, larva e pupa, do *Aedes (Finlaya) fluviatilis* Lutz, 1904, a partir de material coletado no Município de Salesópolis, Estado de São Paulo, Brasil. São ainda fornecidos alguns dados sôbre os locais preferidos para a criação desta espécie.

SUMMARY

The larva and pupa of *Aedes (Finlaya) fluviatilis* Lutz, 1904 are redescribed. These immature stages were collected at the Município of Salesópolis in the State of São Paulo, Brazil. Some data about breeding places are given.

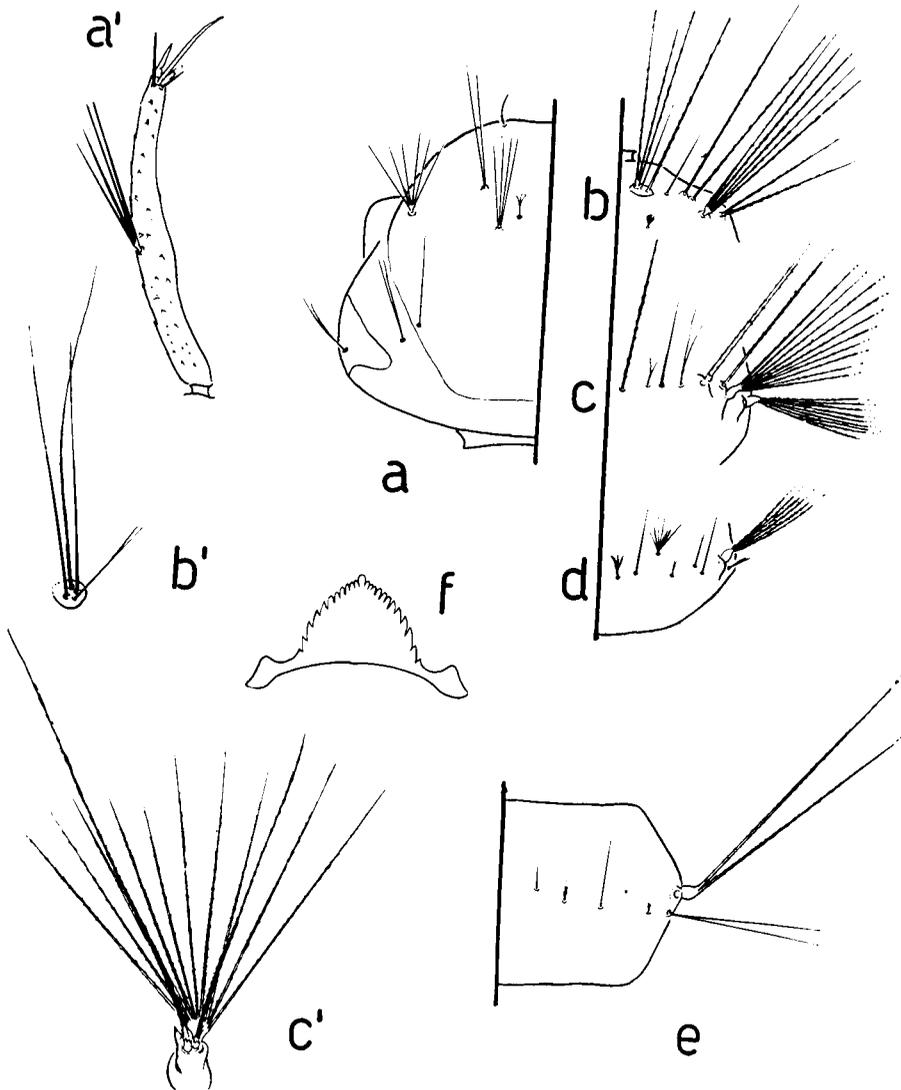


Fig. 1 — *Aedes fluviatilis*. Larva.

- a — cápsula cefálica; a' — antena;
 b — protórax; b' — cerdas propleurais (ns. 9-12);
 c — mesotórax; c' — cerdas mesopleurais (ns. 9-12);
 d — metatórax;
 e — II segmento abdominal;
 f — mento.

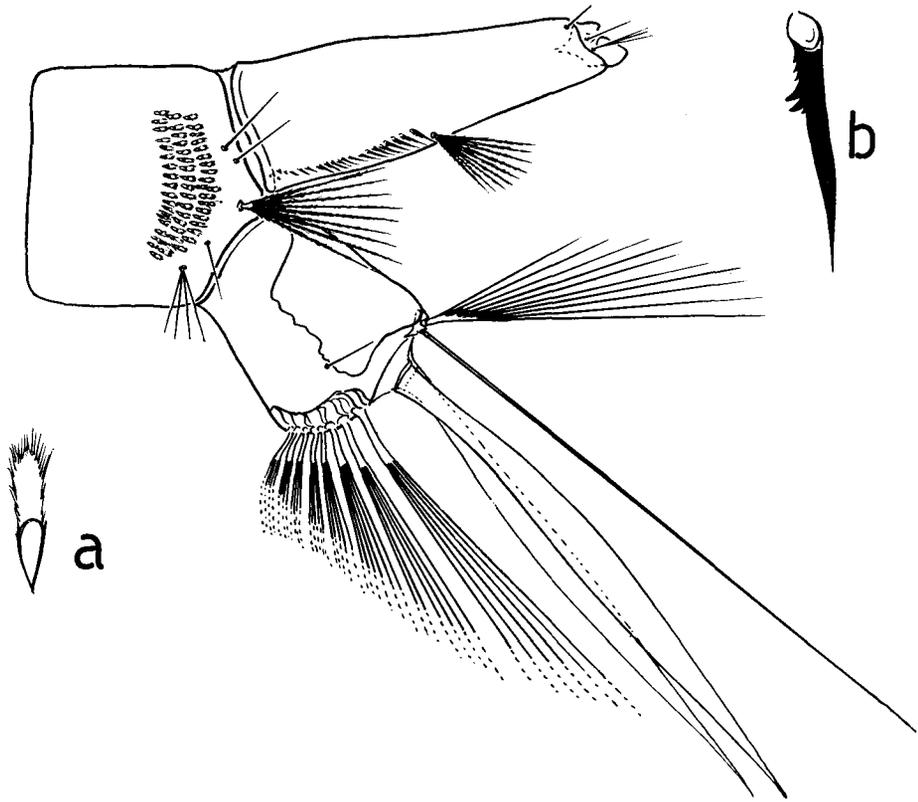


Fig. 2 — *Aedes fluviatilis*. Larva, últimos segmentos abdominais.

a — elemento do pecten do VIII segmento;

b — elemento do pecten sifonal.

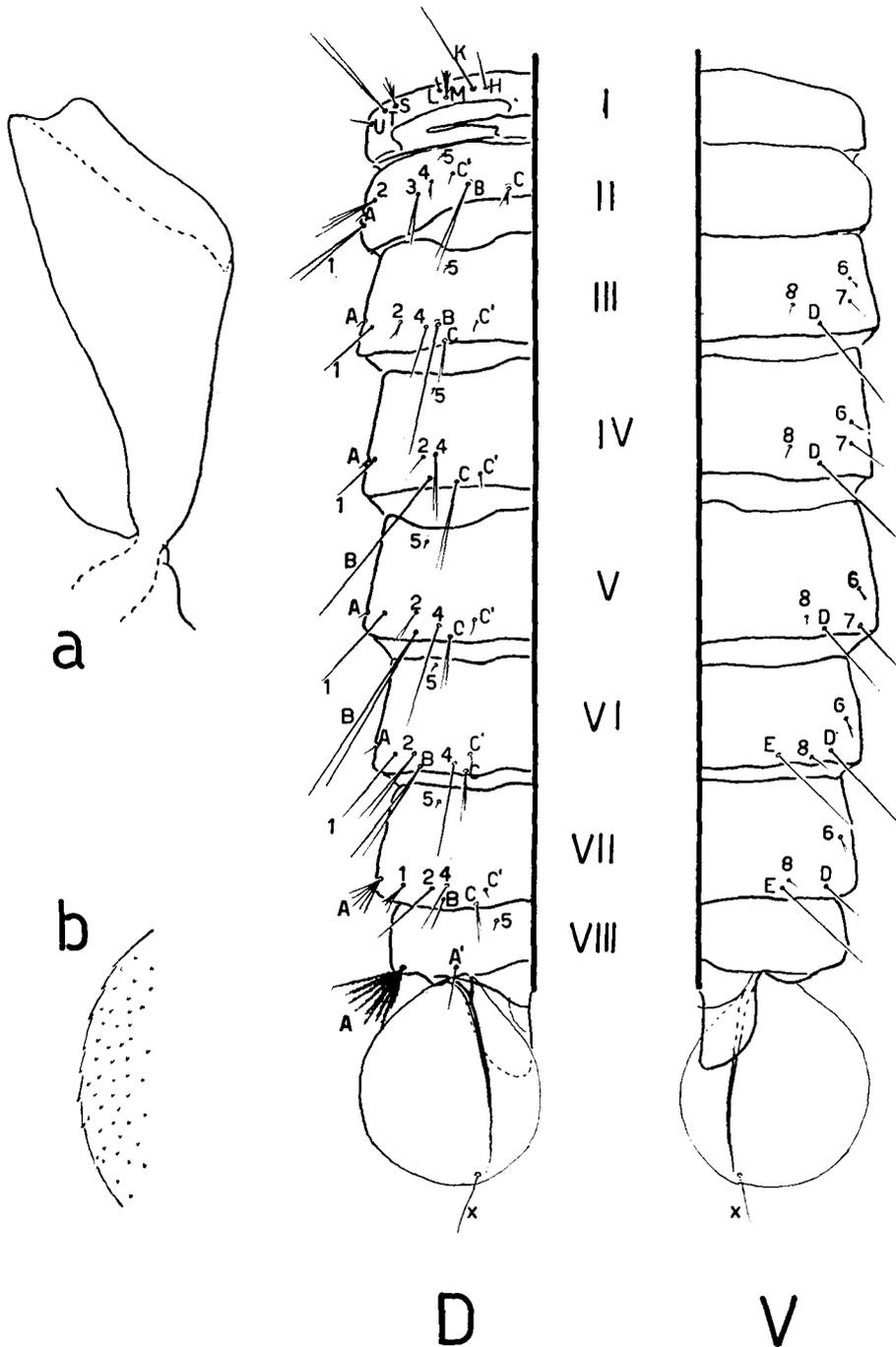


Fig. 3 — *Aedes fluviatilis*. Pupa.

- a — contôrno da trompa respirat6ria;
- b — porç6o marginal da paleta natat6ria;
- D — face dorsal dos segmentos abdominais;
- V — face ventral dos segmentos abdominais.

REFERÊNCIAS

1. **Anduze, P. J.** Anotaciones sobre los zancudos del Estado Carabobo, Venezuela (Diptera, Culicidae). Rev. Sanid. Asist. soc., **6**:491-508, 1941.
2. **Bonne, C. & Bonne-Wepster, J.** Mosquitoes of Surinam. Amsterdam, Roy. Col. Inst., 1925. p. 415-418.
3. **Howard, L. O.; Dyar, H. G. & Knab, F.** The mosquitoes of North and Central America and the West Indies. Washington, Carnegie Inst., 1917. p. 717-721.
4. **Lane, J.** Neotropical *Culicidae*. Sào Paulo, University of Sào Paulo, 1953. p. 692-695.
5. **Lane, J.** Comunicação pessoal, 1961.
6. **Senevet, G. & Abonnenc, E.** Les moustiques de la Guyanne. IV — Le genre *Aedes*. Arch. Inst. Pasteur Algér., **17**:467-480, 1939.
7. **Soper, F. L. & Serafim, J. (Jr.)** Note on the breeding of *Aedes* (*Taeniorhynchus*) *fluviatilis*, Lutz, in artificial water deposits. Amer. J. trop. Med., **13**: 589-590, 1933.

NOTAS SÔBRE *CULICIDAE* (*DIPTERA*)

3 — As larvas e as pupas de *Wyeomyia* (*W.*) *limai* Lane e Cerqueira, 1942 e de *W. (D.) personata* (Lutz, 1904) *

O. P. FORATTINI **

E. X. RABELLO ***

DINO PATTOLI ****

Prosseguindo na coleta de dados que contribuam para o melhor conhecimento dos Culicídeos da Região Neotropical, apresentamos a descrição da larva e da pupa de *Wyeomyia* (*W.*) *limai* Lane e Cerqueira, 1942 e a redescrição das mesmas formas de *W. (D.) personata* (Lutz, 1904). Estas últimas foram descritas, primeiramente, por Lane e Cerqueira (1942)² para a espécie *W. (D.) brucei* Del Ponte e Cerqueira, 1938, que foi posteriormente sinonimizada (Lane, 1953)¹. No presente trabalho, acrescentamos maiores dados, principalmente no que concerne à quetotaxia.

WYEOMYIA (WYEOMYIA) LIMAI LANE E CERQUEIRA, 1942.

Larva (Fig. n. 2). — De coloração geral esbranquiçada, com a cabeça, o sifão respiratório e o lobo anal pouco quitinizados. O grande número de cerdas múltiplas constituídas por tufos de ramos rígidos, penados e dispostos formando um cone, fornece a esta forma, aparência hirsuta (Fig. n. 1).

A cápsula cefálica apresenta-se globosa e dotada de antenas curtas e cilíndricas. Estas possuem, na extremidade distal, três cerdas espiniformes (uma delas sendo a terminal, n. 10), curtas, além dos processos hialino e digitiforme. A inserção antenal se faz em esclerito cilíndrico, dotado de processo dorsal curvo que faz saliência na extremidade distal. A cerda antenal (n. 11) é simples e rudimentar. As

Recebido para publicação em 30-6-61.

* Trabalho do Departamento de Parasitologia da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo (Prof. Dr. José de Oliveira Coutinho) e do Departamento de Zoologia da Secretaria da Agricultura do Estado de São Paulo (Dr. Lindolpho R. Guimarães). Realizado com o auxílio do Conselho Nacional de Pesquisas.

** Professor Adjunto.

*** Biologista.

**** Assistente.

setas clipeais (ns. 2 e 3) são simples e curtas; a postclipeal (n. 4), simples e longa; as frontais interna e média (ns. 5 e 6) e a occipital interna (n. 8) também são simples e longas; a frontal externa e a occipital externa (ns. 7 e 9, respectivamente), apresentam-se bífidas ou trifidas. A seta supraorbital (n. 14) é fina, longa e simples. Na face ventral observa-se que a cerda basal (n. 12) apresenta-se como tufo penado, com cêrca de dez ramos; a sub-basal (n. 13) é simples e longa; a infraorbital (n. 15) é fina, bífida ou trifida; a maxilar basal (n. 17) é rudimentar; a postmaxilar (n. 18) apresenta-se desenvolvida, penada e múltipla; a maxilar (n. 19) é múltipla, em cone e com numerosos ramos, curtos, lisos e rígidos; a cerda submental (n. 20) também é múltipla e em cone, mas dotada de ramos finos e menos numerosos. O mento é de contôrno triangular, dotado de um dente rombo vertical e cêrca de dez ou onze outros, também rombos, menores, laterais.

Tanto no tórax como no abdome, observa-se a presença de numerosas cerdas múltiplas, constituindo tufos de ramos um tanto irregulares, rígidos, penados e dispostos em cone, isto é, como se fôsem as varetas um guarda-chuva parcialmente aberto. A interpretação dêsses elementos é bastante difícil, requerendo estudos mais detalhados. Nas linhas que se seguem, faremos tentativa nesse sentido, procurando verificar quais as cerdas da quetotaxia normal que se transformaram nesses tufos cônicos. Por outro lado, para melhor esquematização, nos desenhos que acompanham êste trabalho representamos sòmente as setas que não são dotadas dêsse aspecto, indicando das outras, apenas o ponto de implantação.

No protórax apresentam-se em tufo as seguintes cerdas: acessória dorsal (n. 0), duas das protorácicas submedianas (ns. 1-3), uma das pleurais (ns. 9-12), a ventral submediana (n. 13) e a subcervical (n. 14). As demais são longas e finas, simples ou com dois a quatro ramos. Não conseguimos identificar a seta ventrolateral (n. 8). A fórmula das cerdas protorácicas é a seguinte (o sinal + representa os tufos cônicos):

$$+ \text{ — } +.1 \text{ — } 3 \text{ — } 1.1.2 \text{ — } ? \text{ — } 2.3.1.+ \\ + \text{ — } +.1 \text{ — } 2 \text{ — } 1.1.2 \text{ — } ? \text{ — } 2.3.1.+$$

No mesotórax, apresentam-se como tufos cônicos as cerdas seguintes: uma das dorsolaterais (n. 1), uma das pleurais (ns. 9-12), a ventral submediana (n. 13) e a lateral (n. 14). As demais possuem o seguinte aspecto: as dorsolaterais ns. 2-5 são finas e simples, as ns. 6 e 7 longas, simples, desenvolvidas e inseridas em base comum; não conseguimos identificar a ventrolateral (n. 8), no grupo das pleurais (ns. 9-12), pensamos poder determinar como sendo a n. 9, uma seta

desenvolvida, com três ramos, ligeiramente penados, sendo as outras duas simples ou bífidas.

No metatórax observa-se, com o aspecto de tufos cônicos, as cerdas ns. 1, 4, 5 e provávelmente também a ventrolateral (n. 8), que se acha inserida juntamente com a n. 7, além de uma das pleurais (ns. 9-12). Destas, a n. 9 é múltipla, com três a quatro ramos, e as outras duas são simples ou bífidas, muito longas. Estão implantadas em base comum, sob a forma de tubérculo bem desenvolvido.

No II segmento abdominal observa-se que se apresentam, sob o aspecto de tufo cônico, as cerdas dorsais ns. 1, 2 e 5, e as ventrais ns. 9 e 13. Não conseguimos identificar a dorsolateral anterior (n. 8). As demais, são finas e simples (ns. 4, 10 e 11), ou múltiplas, com três ou mais ramos (ns. 3 e 12). As cerdas laterais, tanto a superior (n. 6) como a inferior (n. 7), apresentam-se bem desenvolvidas, longas, simples, ligeiramente penadas e implantadas em base comum que tem a forma de tubérculo.

No VIII segmento abdominal, apresentam-se como tufos cônicos, as cerdas ns. 3 e 5, ao passo que as ns. 1 e 2 são simples e finas. A n. 4 está ausente. O pecten deste segmento está assentado sobre placa bem quitinizada, e é constituído por dentes de tamanho irregular. Dêstes elementos, alguns dêles em número de quatro ou cinco, são bem desenvolvidos e possuem extremidade romba, enquanto que outros, mais numerosos, são menores e rudimentares. O sifão respiratório apresenta-se regularmente quitinizado, com índice sifonal oscilando entre 2,5 e 3,0. O pecten sifonal está ausente e o tufo desse órgão (n. 1) é único e constituído por cerda bífida. Observa-se também a presença de três setas simples situadas na face dorsal do sifão, além de outra, na porção distal da face ventral do mesmo órgão. As cerdas do lobo espiracular são finas e simples.

O lobo anal apresenta a sela bem quitinizada e dotada de várias fileiras de processos espiniformes ao longo da margem posterior. As brânquias são curtas e grossas e de extremidade distal arredondada. A cerda lateral (n. 1) é bem desenvolvida, formada por três ramos longos e ligeiramente penados, inserida na porção inferior da margem posterior da sela. Na escôva dorsal, tanto a cerda interna (n. 2) como a externa (n. 3), são longas, bífidas desde a base, desenvolvidas e ligeiramente penadas. A escôva ventral (n. 4) é representada apenas por uma cerda múltipla, de ramos curtos, em número de nove ou dez elementos ligeiramente penados.

Pupa (Fig. n. 3). — O aspecto geral é claro, com a trompa respiratória bem quitinizada, cilíndrica, revestida de fino reticulado e dotada de margens lisas. O comprimento desse órgão é igual a cerca de três vezes o valor da largura máxima.

No cefalotórax, a cerda postocular superior (n. 1) apresenta-se desenvolvida, longa e bífida, enquanto que a média e a inferior (ns. 2 e 3) são finas e simples. Das setas anterotorácicas, a anterior inferior (n. 4) é desenvolvida, longa, simples e ligeiramente penada, a anterior superior (n. 5) é pequena, fina e trífida, e as posteriores, inferior e superior (ns. 6 e 7) são pequenas, finas, simples ou bífidas. A cerda dorsal (n. 8) apresenta-se fina e com quatro ramos, ao passo que a supra-alar (n. 9) é delgada, longa e simples. A cerda posterotorácica interna (n. 10) apresenta-se múltipla, com cinco ou mais ramos. As outras posterotorácicas, média e externa (ns. 11 e 12) são finas, longas e simples ou com algumas ramificações delgadas.

O abdome apresenta os segmentos ligeiramente pigmentados na porção mediana dorsal. A paleta natatória é curta, de contorno losângico, com margens um tanto serrilhadas e com espículas evidentes na extremidade distal. O índice da pá varia ao redor de 1,7. No segmento I observa-se a cerda *H* pequena e simples, a *K* longa e simples, as *L* e *M* curtas e múltiplas, as *S* e *T* finas e simples, a *U* fina e bífida. A seta *A* acha-se ausente no segmento II, é simples e um tanto espini-forme nos III-VI, ao passo que é desenvolvida, múltipla e penada nos VII e VIII. A cerda *A'* é longa e simples, no segmento VIII. A seta *B* é longa e simples nos anéis II-VI, curta e trífida no VII. A cerda *C* é de tamanho médio e com três, quatro ou seis ramos. A seta *C'* é fina e simples. A seta *D* é simples e longa, nos segmentos II-VII, o mesmo aspecto apresentando a *E* em VI e VII. A cerda n. 1 é fina e bífida em II, e simples em III-VII. A n. 2 é longa e simples no anel II, mais curta em IV, VI e VII, bífida ou trífida em III e V. A n. 3 apresenta-se trífida em II. A n. 4 é múltipla ou pelo menos trífida, nos segmentos II-IV, e simples nos V e VI. A n. 5 é sempre rudimentar. A n. 6 é curta é com dois ou três ramos finos. A n. 7 está presente nos segmentos II-V e VII, apresentando-se curta e bífida ou trífida nos primeiros e simples neste último. A n. 8 é curta e simples ou bífida.

Material examinado. — 12 larvas que deram origem, em condições de laboratório, a igual número de pupas e de adultos (3 machos e 9 fêmeas). Este material foi obtido em água coletada em internódios de bambu, na região de Boracéia, Município de Salesópolis, Estado de São Paulo, Brasil, em II/1961.

As observações em laboratório permitiram verificar que as larvas tendiam a permanecer bastante tempo no fundo da coleção líquida. Nesse lôdo, penetravam ativamente graças a enérgicos movimentos de contração do corpo. Tais formas, coletadas no dia 24-II-61 puparam de 5 a 15-III-61, dando origem aos adultos, de 12 a 22-III-61. O período pupal teve duração variável entre 5 e 8 dias.

WYEOMYIA (DENDROMYIA) PERSONATA (LUTZ, 1904).

Larva (Fig. n. 4). — De aparência geral clara, sobressaindo, pela maior quitinização, a cápsula cefálica, o sifão respiratório e o lobo anal. Não se nota a presença de tufos cônicos e, por conseguinte, esta forma não apresenta aspecto hirsuto.

A cápsula cefálica é de contôrno um tanto triangular. As antenas inserem-se em processo cônico, são cilíndricas, curtas e apresentam, na extremidade distal, duas pequenas cerdas espiniformes, a seta terminal (n. 10) longa e fina, e os processos hialino e digitiforme. A cerda antenal (n. 11) é fina e simples. Das setas clipeais identifica-se, provàvelmente, a externa (n. 3), que é fina e simples; a post-clipeal (n. 4) longa; das frontais, sòmente observamos a que julgamos ser a média (n. 6), que é longa e simples ou dupla, e a externa (n. 7), também longa e simples; a occipital interna (n. 8) é longa, ao passo que a externa (n. 9) é mais curta e fina. A seta supraorbital (n. 14) apresenta-se fina, longa e simples. Na face ventral, a cerda basal (n. 12) é múltipla, com quatro a cinco ramos lisos; a sub-basal (n. 13) e a infraorbital (n. 15) também são múltiplas e lisas, porém mais longas; não conseguimos observar a maxilar basal (n. 17); a postmaxilar (n. 18) é fina e simples; a maxilar (n. 19) é rudimentar; a submental (n. 20) é pequena e bífida. O mento apresenta-se de contôrno triangular, com um dente rombo desenvolvido no vértice, dois outros pouco menores, em cada ângulo lateral, e cêrca de oito a nove, pequenos e baixos, ao longo das margens laterais.

No protórax observa-se a cerda acessória dorsal (n. 0) pequena e bífida; das do grupo torácico submediano, a n. 1 é bífida e as ns. 2 e 3 simples; das setas dorsolaterais, a n. 4 é desenvolvida, implantada em tubérculo saliente, múltipla e penada, as ns. 5, 6 e 7 acham-se inseridas em base comum, tôdas com aspecto penado, sendo a última múltipla e as outras duas simples; a cerda ventrolateral (n. 8) é pequena, lisa e múltipla; das cerdas pleurais (ns. 9-12), três são longas, desenvolvidas, penadas e simples ou bífidas e uma é pequena, rudimentar e múltipla. A fórmula das cerdas protorácicas é a seguinte:

$$2 - 1 - 1 - 7 - 1.1.8 - 5 - 1.2.1.4$$

No mesotórax as cerdas apresentam-se da seguinte maneira: as dorsolaterais ns. 1 a 4 são finas e simples, sendo a n. 2 a mais curta, a n. 5 é robusta, desenvolvida, bífida e penada, o mesmo aspecto revelando as ns. 6 e 7, sendo porém simples; a cerda ventrolateral (n. 8) é pouco desenvolvida, múltipla e lisa; no grupo das pleurais (ns. 9-12) verifica-se que três delas são longas, desenvolvidas, penadas, simples ou bífidas, enquanto que uma é pequena, rudimentar e múltipla.

No metatórax, as cerdas dorsolaterais ns. 1, 2 e 4 são simples e finas, a n. 3 é pequena, múltipla e lisa; das laterais, a n. 5 é penada e desenvolvida, a n. 6 fina e bífida e implantada no mesmo tubérculo da n. 7, que se apresenta desenvolvida, múltipla e penada; a ventrolateral (n. 8) é múltipla e rudimentar; as pleurais (ns. 9-12) acham-se inseridas em tubérculo saliente, sendo uma delas múltipla e penada, duas simples e também penadas e a quarta pouco desenvolvida e múltipla.

Em vista de dispormos sòmente de exúvias, não nos foi possível a identificação precisa dos elementos quetotáxicos do II segmento do abdome.

No VIII segmento abdominal, observamos o aspecto seguinte: as cerdas ns. 1 e 4 são curtas e múltiplas, as ns. 2 e 5 são finas, longas e simples, e a n. 3 apresenta-se longa e com três a quatro ramos. O pecten dêste segmento é formado por cêrca de quinze a dezesseis elementos dentiformes, de extremidade aguçada e serrilhada, todos de tamanhos mais ou menos equivalentes e dispostos em fileira única. O sifão respiratório mostra-se regularmente quitinizado, sendo o valor do índice sifonal aproximadamente de 4,2. Não existe o pecten e a cerda n. 1 (tufo sifonal) é simples, lisa e longa, verificando-se ainda a presença de duas ou três outras, finas e bífidas, na metade distal dêste órgão. Juntamente com tais cerdas e ao longo da face ventral, nota-se a presença de evidente pilosidade que percorre o sifão em tôda a extensão. Na face dorsal existem duas a três pequenas cerdas bífidas e curtas. A seta n. 2 acha-se transformada em estrutura de aspecto foliáceo, serrilhada em uma das margens. As setas do lobo espiracular são finas e bífidas.

No lobo anal, a sela é bem quitinizada e lisa. A cerda lateral (n. 1) apresenta-se bem desenvolvida, longa, simples e penada. Na escôva dorsal, tanto a cerda interna (n. 2) como a externa (n. 3) são longas, robustas, simples e penadas. A escôva ventral (n. 4) é representada apenas por uma seta múltipla, dotada de três a quatro ramos, mais curtos do que as cerdas precedentes e ligeiramente penados.

Pupa (Fig. n. 5). — Aspecto geral claro, sobressaindo, pela quitinização, as trompas respiratórias que se apresentam com o aspecto de vaso cilíndrico, ligeiramente dilatado, coberto de fino reticulado e de margens lisas. O comprimento dêste órgão equivale a cêrca de três vêzes o valor da largura máxima.

No cefalotórax observa-se a cerda postocular superior (n. 1) longa, desenvolvida e bífida; as setas postoculares, média e inferior (ns. 2 e 3) são pequenas, finas e bífidas; das anterotorácicas, a anterior inferior (n. 4) é desenvolvida, lisa e simples ou bífida, a anterior superior (n. 5) é menor, fina e também bífida, e as posteriores, inferior e superior (ns. 6 e 7) são finas e simples, bífidas ou trífidas. A seta dorsal (n. 8) e a supra-alar (n. 9) são delgadas e simples. As posterotorácicas (ns. 10, 11 e 12) apresentam-se finas e simples, podendo, a média (n. 11), possuir ramificações distais.

Os segmentos abdominais apresentam-se ligeiramente pigmentados na porção mediana da face dorsal. A paleta natatória é curta, um tanto triangular, com espiculosidade marginal mais desenvolvida na extremidade distal. O índice da pá é de cêrca de 1,7.

As cerdas do segmento I mostram-se da seguinte maneira: as *H*, *L* e *U* simples, curtas e finas, as *K* e *S* mais alongadas e simples, as *M* e *T* finas e bífidas ou com quatro a cinco ramos. A seta *A* acha-se ausente do segmento II, simples e um tanto espiniforme nos III-VI, e múltipla, bem desenvolvida e penada nos VII e VIII. A cerda *A'* é longa e bífida, no segmento VIII. A seta *B* apresenta-se fina nos anéis II-IV e bastante longa nos V e VI, ao passo que é curta e múltipla no VII. A cerda *C* é de tamanho médio e bífida ou trífida no segmento II, ao passo que se apresenta pequena e simples nos III-VII. A seta *C'* é pequena e simples em II, fina e longa em III, IV e VI, fina, bífida ou trífida em V e VII. A seta *D* é simples e longa nos anéis II-VII, o mesmo observando-se com a *E* em VI e VII. A n. 1 é fina e curta em II e III, mais longa em IV-VI. A n. 2 é longa e simples nos anéis II, VI e VII, curta, bífida ou trífida nos III-V. A n. 3 é trífida e pequena em II. A n. 4, simples em II e VI, bífida ou trífida em III-V. A n. 5 é pequena e rudimentar. A n. 6, trífida e bífida nos segmentos III e VII, respectivamente, e simples e média em IV-VI. A n. 7 é bífida ou trífida em II-V e longa e simples no anel VII. A n. 8 apresenta-se simples ou, então, com dois a três ramos.

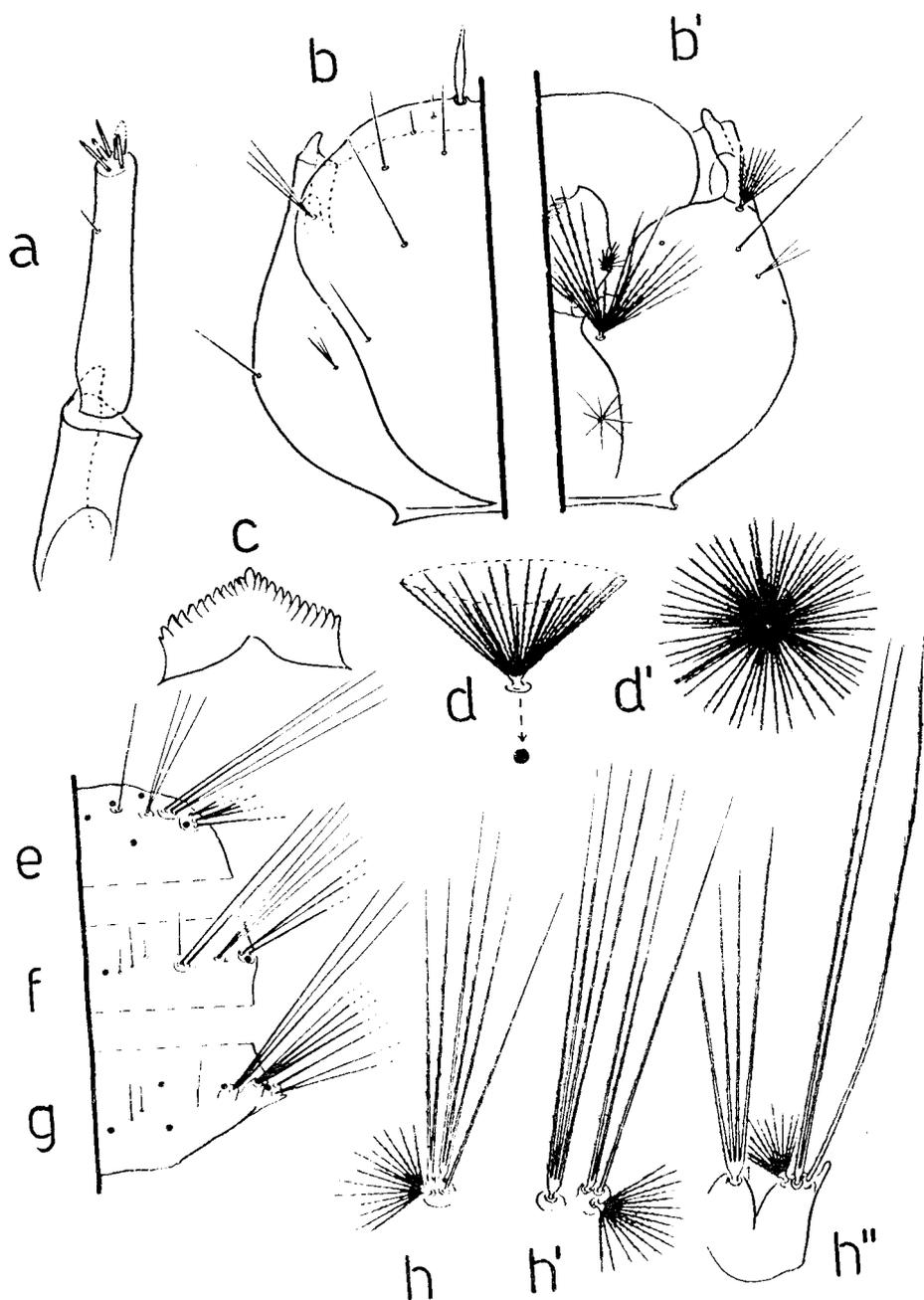
Material examinado. — Três exúvias larvais e pupais, que deram origem a outros tantos exemplares adultos, das seguintes procedências: Juquiá, Estado de São Paulo, Brasil (J. Lane col. I.1943); Boracéia, Município de Salesópolis, Estado de São Paulo, Brasil (E. X. Rabello col. II.1961). Essas formas foram colhidas em água acumulada em internódios de bambu.



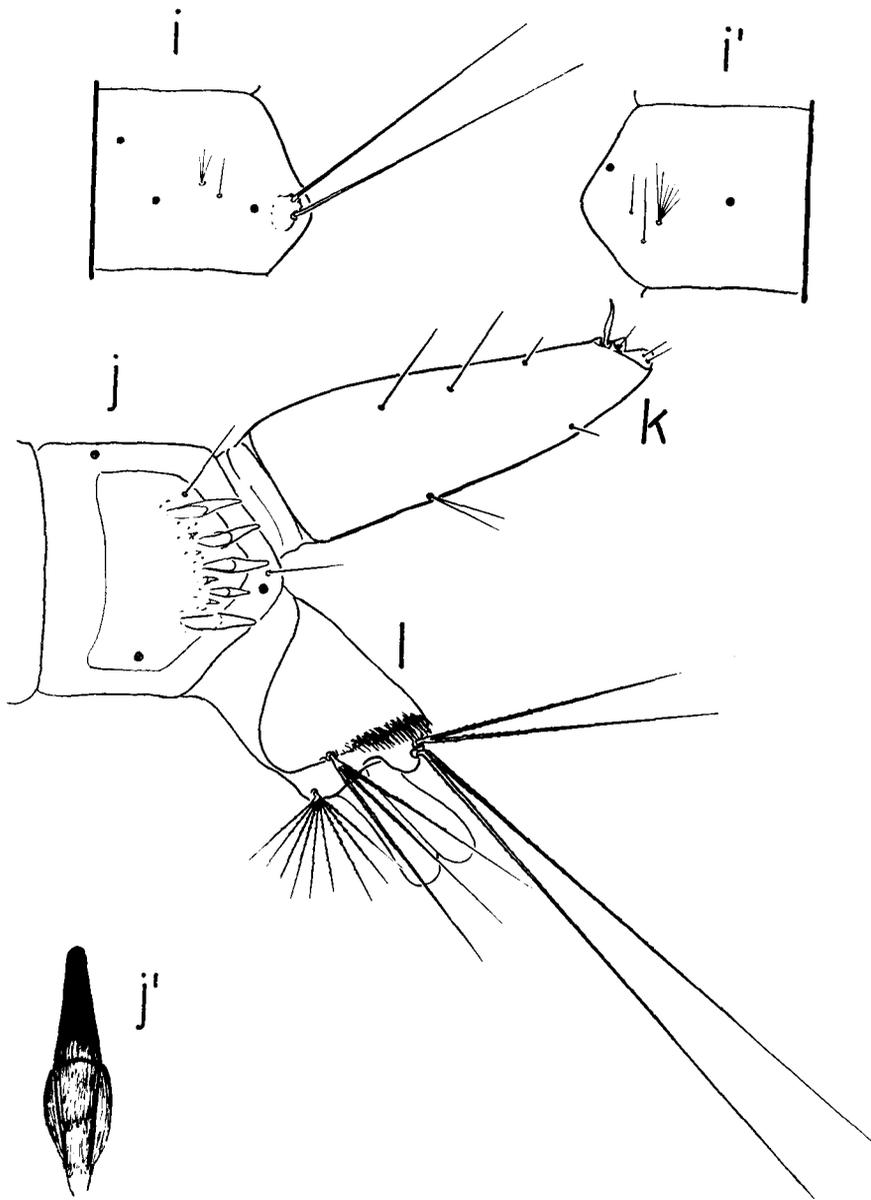
Fig. 1 — *Wyeomyia (W.) limai*. Larva.

a — Microfotografia de exúvias, mostrando o aspecto hirsuto.

b — Detalhe para mostrar os tufos cônicos de ramos rígidos.

Fig. 2 — *Wyeomyia* (W.) *limai*. Larva.

- a — antena.
 b — cápsula cefálica, face dorsal; b' — cápsula cefálica, face ventral.
 c — mento.
 d, d' — cerdas em tufo, de ramos rígidos, com o aspecto lateral (d) e superior (d').
 e — protórax.
 f — mesotórax.
 g — metatórax.
 h, h', h'' — cerdas pleurais, protorácicas (h), mesotorácicas (h') e metatorácicas (h'').



- i — segundo segmento abdominal (face dorsal); i' — segundo segmento abdominal (face ventral).
 j — VIII segmento abdominal; j' — elemento do pecten do VIII segmento.
 k — sifão respiratório.
 l — lobo anal.

Os tufos cônicos de elementos rígidos (d, d') acham-se representados, nos vários desenhos, por pontos negros que indicam o respectivo local de inserção.

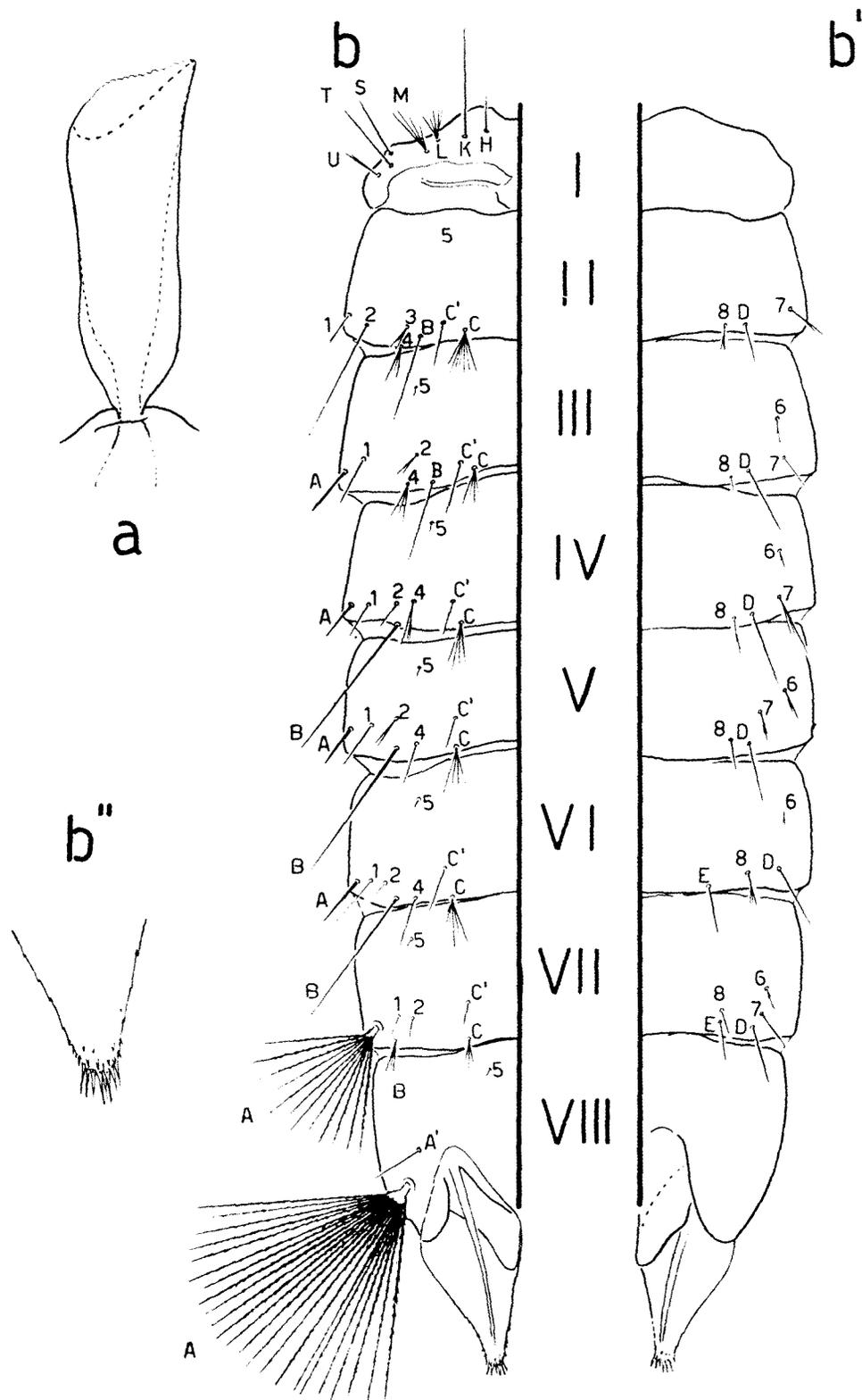


Fig. 3 — *Wyeomyia (W.) limai*. Pupa.

a — contórno da trompa respiratória.
 b — abdome, face dorsal; b' — abdome, face ventral; b'' — extremidade distal da paleta natatória.

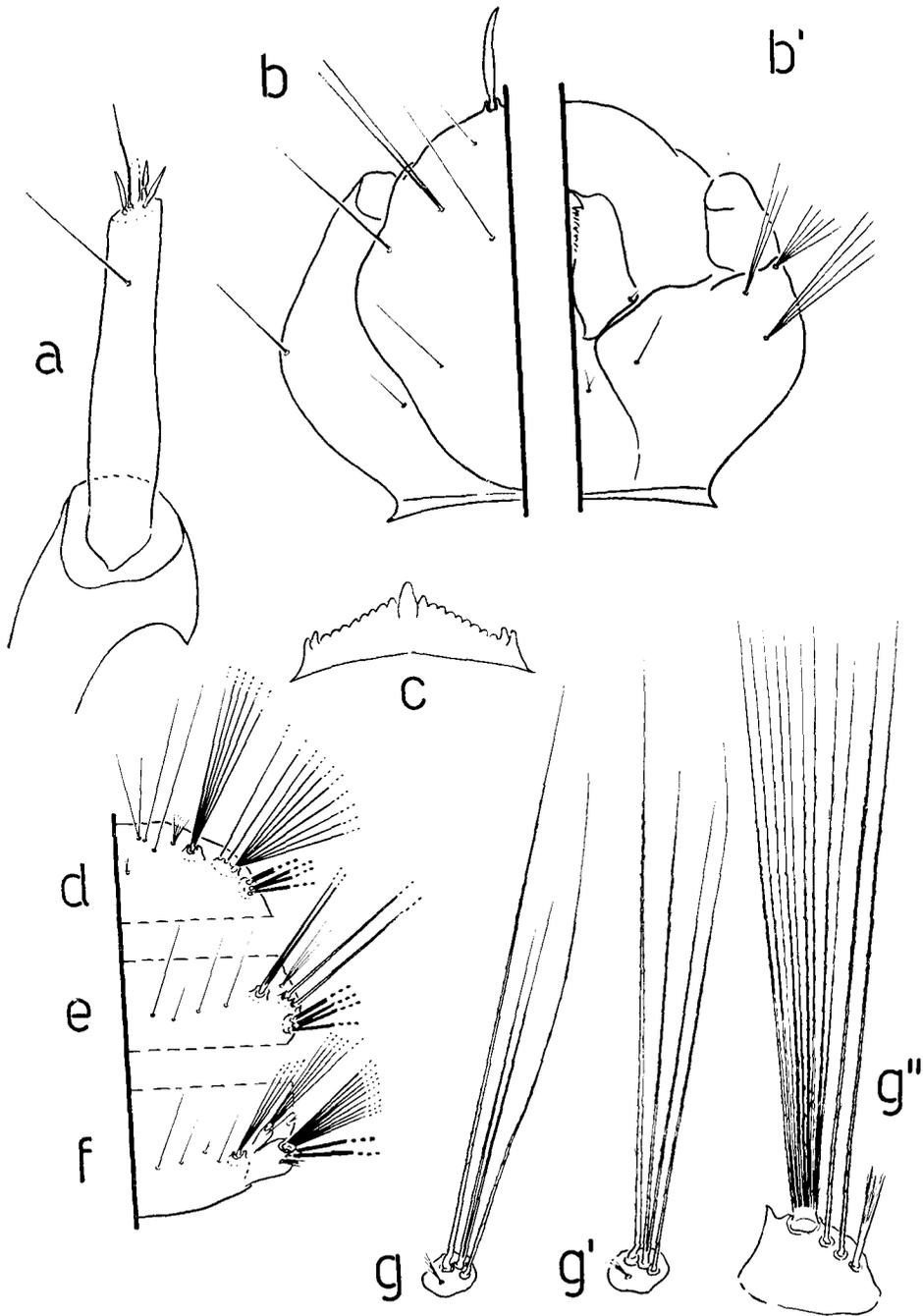
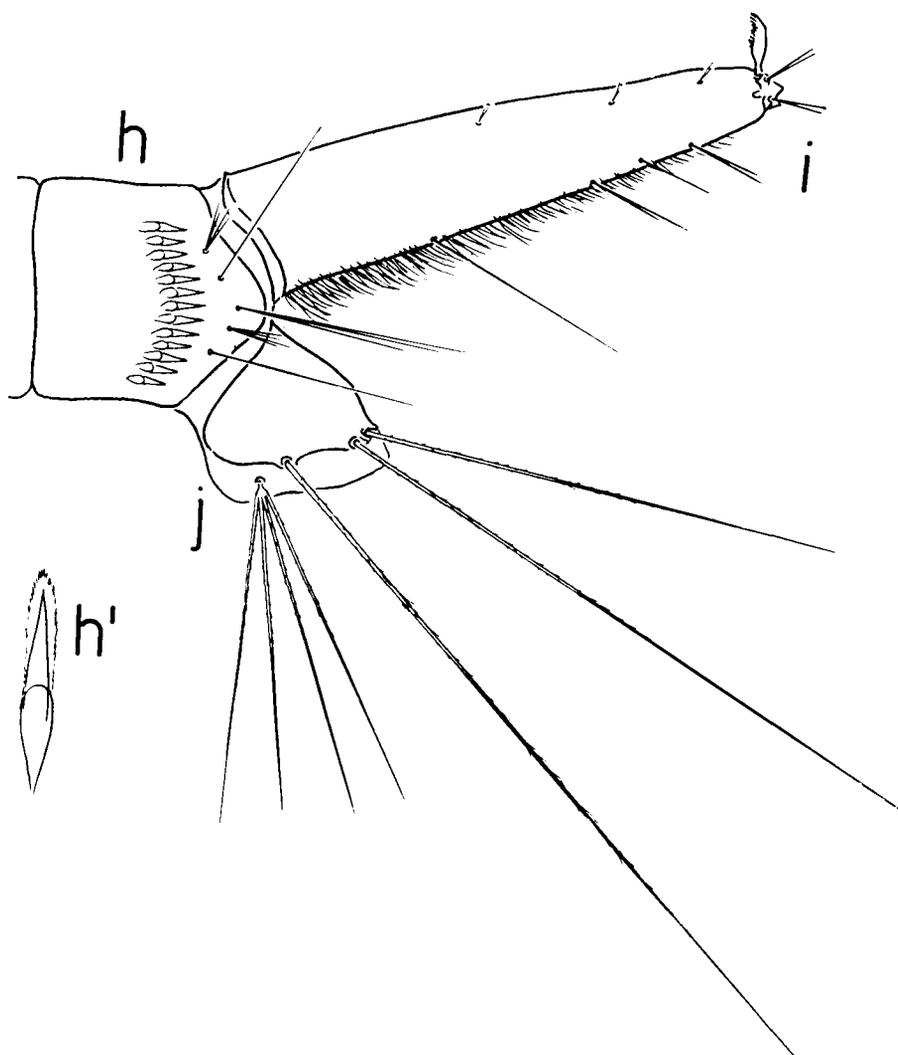


Fig. 4 — *Wyeomyia* (D.) *personata*. Larva.

- a — antena.
 b — cápsula cefálica, face dorsal; b' — cápsula cefálica, face ventral.
 c — mento.
 d — protórax.
 e — mesotórax.
 f — metatórax.
 g, g', g'' — cerdas pleurais, protorácicas (g), mesotorácicas (g') e metatorácicas (g'').



- h — VIII segmento abdominal; h' — elemento do pecten do VIII segmento.
 i — sifão respiratório.
 j — lobo anal.

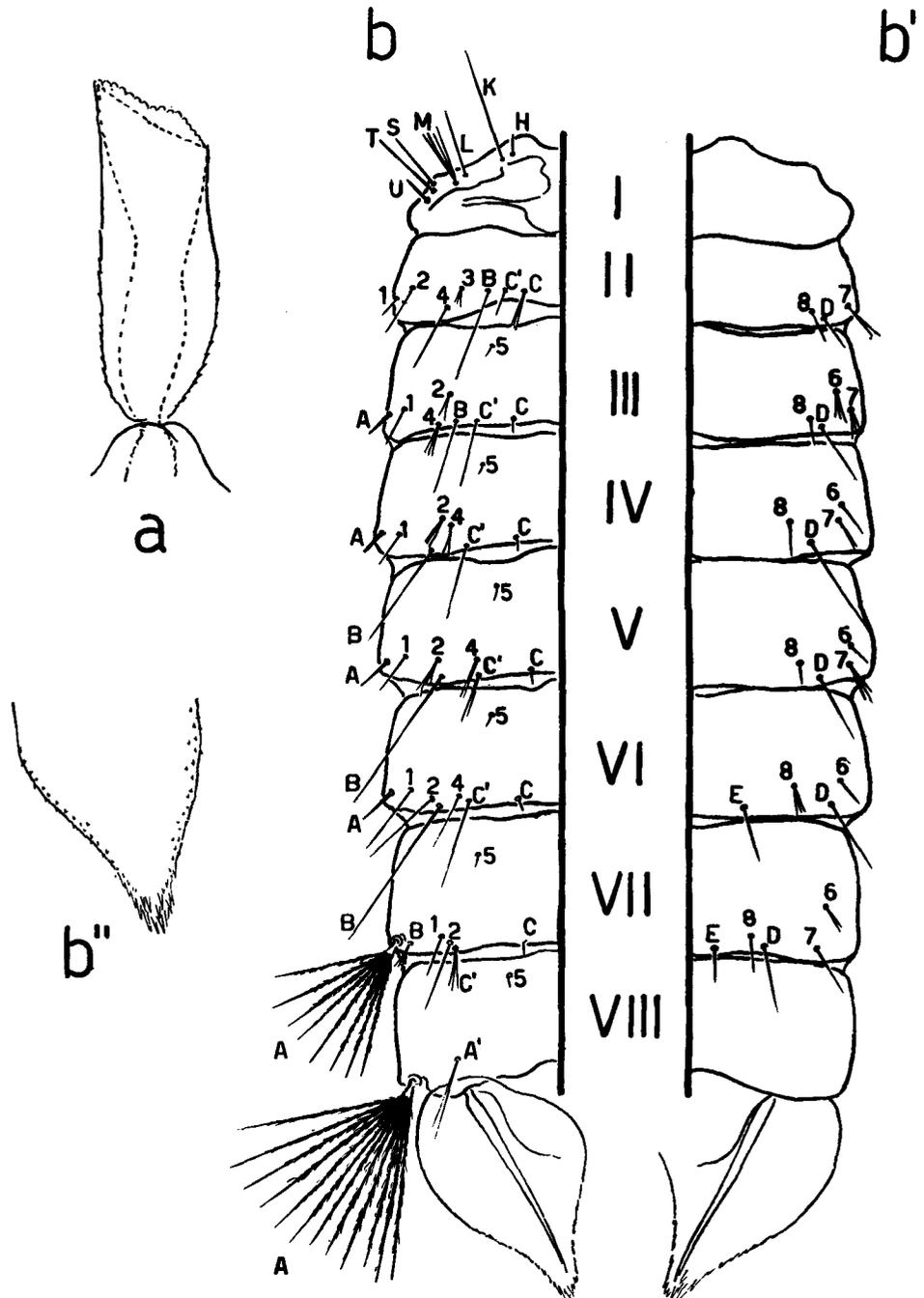


Fig. 5 — *Wyeomyia (D.) personata*. Pupa.

a — contôro da trompa respiratória.

b — abdome, face dorsal; b' — abdome, face ventral; b'' — extremidade distal da paleta natatória.

SUMMARY

The early stages (larvae and pupae) of two species of *Wyeomyia* are described: *W. (W.) limai* Lane and Cerqueira, 1942 and *W. (D.) personata* (Lütz, 1904). Special attentions are given to the study of the chaetotaxy.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lane, J. Neotropical *Culicidae*. São Paulo, University of São Paulo, 1953.
2. Lane, J. & Cerqueira, N. L. Os Sabetíneos da América (*Diptera, Culicidae*). Arq. Zool. E. S. Paulo, 3:473-849, 1942.