

**EXPANSÃO E CONSOLIDAÇÃO DO COMPLEXO PATOGÊNICO DO  
DENGUE NO ESTADO DE SÃO PAULO: DIFUSÃO ESPACIAL E  
BARREIRAS GEOGRÁFICAS**

**Rafael de Castro Catão**  
Presidente Prudente, maio de 2016



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA**  
**FACULDADE DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**  
**CAMPUS DE PRESIDENTE PRUDENTE**

**Programa de Pós-Graduação em Geografia**  
**Área de Concentração: Produção do Espaço**  
**Linha de Pesquisa: Trabalho, Saúde Ambiental e Movimentos Socioterritoriais**

**Expansão e consolidação do complexo patogênico do dengue no estado de São Paulo: difusão espacial e barreiras geográficas**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Geografia da FCT/UNESP, referente às atividades desenvolvidas em nível de doutorado, sob a orientação do Professor Raul Borges Guimarães

**Rafael de Castro Catão**  
Presidente Prudente, maio de 2016

## FICHA CATALOGRÁFICA

Catão, Rafael de Castro.  
C356e Expansão e consolidação do complexo patogênico do dengue no estado de São Paulo : difusão espacial e barreiras geográficas / Rafael de Castro Catão. - Presidente Prudente : [s.n], 2016  
274 f. : il.

Orientador: Raul Borges Guimarães  
Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências e Tecnologia  
Inclui bibliografia

1. Dengue. 2. Difusão. 3. Complexo patogênico. I. Guimarães, Raul Borges. II. Universidade Estadual Paulista. Faculdade de Ciências e Tecnologia. III. Título.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"  
Campus de Presidente Prudente

**BANCA EXAMINADORA**

Prof. Dr. RAUL BORGES GUIMARÃES  
ORIENTADOR

Profa. Dra. MARIA ENCARNAÇÃO B. SPOSITO  
(FCT/UNESP)

Prof. Dr. JOÃO LIMA SANT'ANNA NETO  
(FCT/UNESP)

Prof. Dr. JOSÉ DA ROCHA CARVALHEIRO  
(USP)

Prof. Dr. CHRISTOVAM BARCELLOS  
(FIOCRUZ)

RAFAEL DE CASTRO CATÃO

Presidente Prudente (SP), 02 de maio de 2016.

RESULTADO: APROVADO

Minha avó Imel (*in memoriam*) que inoculou em todos os netos a vontade de desbravar o mundo e apreende-lo com seus sabores e paisagens

## AGRADECIMENTOS

O ponto final de uma tese nos traz lembranças de toda nossa vida, em especial da jornada acadêmica, com suas reviravoltas, descobertas, dificuldades, alegrias e tristezas. Tecemos trajetórias geográficas, com suas delicias e dores, encontrando e nos afastando de amigos e parentes, conhecendo um pouco mais desse mundo. Lembramos com mais vivacidade, ao dar esse ponto final, das pessoas que entram e saem da nossa vida, em especial nesse período, e que deixaram um pouco de si em nós, e com esperança, que pudemos também dar a nossa contribuição, seja com um mapa ou com um abraço.

Presidente Prudente, Barcelona e Brasília não foram apenas cidades que morei nesse período, são lugares que estão os amigos, cheios de lembranças e memórias afetivas, saudades e nostalgia, que marcaram a alma e a imaginação geográfica e que sempre carregarei comigo. Desde o calor do verão Prudentino, os ventos loucos de outono de Barcelona (Levante) ou a secura do inverno Brasiliense, mas também as jantadas nas casas de amigos após as aulas e um sorvete no parque do povo, o *happy hour* nas terrazas das diversas ramblas após um banho de mar e a tapioca na feira da torre no domingo. Nem tampouco São Paulo, Ituiutaba, São Luís, Belo Horizonte e Rio de Janeiro foram apenas lugares de cursos, congressos e trabalhos de campo. Temos essa geografia inscrita na alma, e está presente no nosso jeito de ver, pesquisar e nos relacionar.

Primeiramente agradeço minha mãe, Adriana, pelo apoio permanente e sempre acreditando e fazendo de tudo para que fosse possível essa jornada. Uma guerreira que ensinou a não fugir e a enfrentar as dificuldades da vida, não apenas com palavras, mas com exemplos e ações cotidianas.

O fim da tese me transporta para 2008, quando cheguei em Prudente para fazer o mestrado. Nos sete anos que estive em Prudente pude (re)conhecer vários amigos, que formaram minha família, aliviando a saudade e o estresse cotidiano, criando laços e parcerias. O Igor que trago desde Brasília, dando sempre suporte em todos aspectos, com seu jeito objetivo e preciso falando sempre, e sem julgamento, o que necessitava ouvir. Me apresentou a Paula, com seus debates críticos de cartografia que sempre me ajudaram, e a Maria Angélica com quem pude trabalhar com a temática da violência e insegurança, me tirando da frieza das estatísticas e dos mapas. O Reginaldo também me foi apresentado pelo Igor, me mostrou a poesia contida nas paisagens, com os ritmos e temporalidades da natureza.

Dividindo república conheci o Cleverson e o Vitor, cada um seguiu seu caminho, hoje estão Maringá e Ituiutaba, mas sinto presente que estamos ainda na sacada, rindo e jogando conversa fora, entre um trabalho e outro, como se não houvesse distância ou passagem do tempo. Dona Marcia e Dona Leda também me integraram, tanto fazendo caldo de ervilha quanto rindo de casos antigos.

Depois chegaram o Juscelino e Henrique, inicialmente colegas de república, e se agregando na minha família prudentina, acrescentando um tempero cearense à vida cotidiana no interior de São Paulo. Juscelino amigo de todas as latitudes (de Porto Alegre a Londres), o olhar mais analítico e refinado da geografia brasileira, hoje se encontra em Brasília, lecionando onde me formei. Já o Henrique, guardo os conselhos de irmão mais velho, as conversas de história da arte, cartografia e arquitetura, entre uma tapioca e um baião de dois. Ao Wagner Batella e Tati, amigos mineiros (e atleticanos) que me faziam lembrar das alterosas, com cheiro de pão de queijo e muita prosa. Não posso esquecer de Andrea, paraibana arretada, sempre agitando a calma da cidade média.

O mestrado termina em 2011, a turma defende e vai trilhar outros rumos. Wagner Amorim é um dos que continuam em Prudente, agora com a Edna, um namoro que começa a distância, alcovitado e celebrado por muitos, um casal com sua simplicidade e sinceridade que agregam a todos. Com o início do doutorado chegam uma nova turma, e vamos estreitando os laços. Ficam tão estreitos que viro compadre. Juliana, com seu jeito espevitado, sorriso sincero e espontaneidade, presente em todos momentos, contribuiu e muito na leveza da tese. Já meu compadre Italo, com sua tranquilidade e serenidade, sempre leve e divertido. Eles trouxeram à vida prudentina, junto com o Marlon, uma sensação de cotidiano e serenidade. Em especial gostaria de agradecer a Raquel Arruda, que com sua perseverança e força contribuiu enormemente com o desenvolvimento dessa tese, em todos os aspectos.

Agradeço ainda aos colegas do Laboratório de Biogeografia e Geografia da Saúde, os mais antigos companheiros como Nice, Lourdes, Eduardo Wernerck, Natália Cristina, e o sangue novo, Natália Henriques, Luciana, Carol, e os dois Mateus (Fachin e Oliveira). Agradeço ao Umberto pela ajuda com os dados, o Oseias pela força e opinião dos mapas, o Tiago pelo debate de cartografia e geoprocessamento, a Patrícia Sayuri, com sua expertise em geoestatística e análise espacial, os inúmeros pepinos que resolveu, e as hospedagens sempre muito agradáveis. Ao Balta pela força que deu, participando efetivamente do cotidiano, sempre disposto a ajudar e contribuir, e a Carla, pelas dicas de cartografia. Ao Archanjo, pelos debates da geografia da saúde e cartografia, por todas palavras que disse para mim e por mim.

Aos membros do GAIA, em especial a Núbia pelos inúmeros debates sobre a política na academia, a Karime com o auxílio dos dados climáticos e a explicação do clima nas cidades de São Paulo e ao Ronaldo pela acolhida em São Luís e aos bons domingos em Prudente.

A meu orientador Raul, que nunca duvidou das minhas possibilidades, acreditando e motivando. Orientando e desnordeando ao mesmo tempo, para que encontrasse meu rumo e trilhasse meu caminho.

Aos demais Professores do PPGG, que auxiliaram no processo de produção da tese, e que construíram comigo o conhecimento de geografia, em especial a Carminha e João Lima que participaram da banca de qualificação.

Aos funcionários da seção de Pós-Graduação, em especial a Cinthia com sua presteza e tranquilidade.

Em Barcelona gostaria de agradecer a todos do *Institut Catalá de Ciències de Clima – IC3*, que me receberam e integraram na equipe, mostrando a vida de um instituto de pesquisas, com suas agendas, compromissos e debates. Mostrando o cotidiano da cidade de Barcelona, com seu conteúdo multicultural, suas tradições e especificidades. Merkel, Desi, Joan, Carlos, Anna-Lena, e em especial Eleftheria, parceira de pedal e terrazas. Minha supervisora Rachel que soube me conduzir pelos caminhos dos modelos e da estatística, o fez sem que me apavorasse, com sua calma e polidez britânica. Paula e André, casal brasileiro que me recebeu e guiou pelas ramblas e avingudas, matando a saudade do Brasil

Ao pessoal da FIOCRUZ, que me recebeu em duas ocasiões, no Rio e em Petrópolis, onde pude aprender bem mais que os conteúdos de saúde pública, meu agradecimento a Marília Sá, Osvaldo e Christovam, e aos colegas da casa amarela, Paula, Moreno, e Mariana.

Aos Professores Samuel Lima, Marcia Siqueira, e Helen Gurgel, que me guiaram pelos caminhos da geografia da saúde.

Maria Clara, companheira que me lembra o conto de Galeano sobre o mundo como um mar de foguinhos, em que cada ser brilha com sua luz própria, cada um com sua intensidade.

Pelo apoio dado pelo Conselho Nacional de Pesquisa e desenvolvimento com uma bolsa de estudos, e pela Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP, com duas bolsas (regular 2012/05913-1 e BEPE 2014/17676-0), sem as quais essa tese não seria possível.

## Sumário

RESUMO	XII
ABSTRACT	XIII
LISTA DE FIGURAS	XIV
LISTA GRÁFICOS	XVI
LISTA TABELAS	XVII
LISTA DE QUADROS	XVII
INTRODUÇÃO	1
PARTE I A DIFUSÃO ESPACIAL E COMPLEXOS PATOGÊNICOS: UMA PROPOSTA ANALÍTICA	14
CAPÍTULO 1. A DIFUSÃO NO PENSAMENTO GEOGRÁFICO	15
PARTE II - DIFUSÃO DO <i>Aedes aegypti</i> E DO DENGUE NO ESTADO DE SÃO PAULO	77
CAPÍTULO 2. DIFUSÃO DO <i>Aedes aegypti</i> – CONSTITUIÇÃO DA ÁREA DE TRANSMISSÃO	78
CAPÍTULO 3. O DENGUE EM SÃO PAULO	124
PARTE III COMPLEXO PATOGÊNICO DO DENGUE EM SÃO PAULO: PROPOSTA DE SÍNTESE	179
CAPÍTULO 4. O COMPLEXO PATOGÊNICO: ÁREAS NUCLEARES, FRANJAS E AS BARREIRAS	180
CONSIDERAÇÕES FINAIS	224
REFERENCIAS	229
APÊNDICES	241

## ÍNDICE

Índice.....	X
RESUMO .....	XII
ABSTRACT.....	XIII
Lista de figuras.....	XIV
Lista gráficos.....	XVI
Lista tabelas.....	XVII
Lista de quadros .....	XVII
Introdução .....	1
Parte I A difusão espacial e complexos patogênicos: uma proposta analítica .....	14
Capítulo 1. A difusão no pensamento geográfico: aportes teóricos para o movimento do complexo patogênico .....	15
1.1. Desenvolvimento do conceito na geografia – a centralidade da obra de Hägerstrand .....	21
1.2. Estudo de difusão espacial de doenças na geografia da saúde .....	34
1.2.1. Estudos clássicos de difusão de doenças.....	34
1.2.2. Os estudos da difusão espacial do dengue.....	55
1.3. Complexo patogênico e difusão espacial: uma proposta.....	62
Capítulo 2. Difusão do <i>Aedes aegypti</i> – constituição da área de transmissão .....	79
2.1. Existência pretérita do <i>Aedes aegypti</i> no estado de São Paulo – Século XIX e início do XX – o domínio da febre amarela.....	79
2.2. Do combate ao <i>Aedes aegypti</i> à erradicação .....	88
2.3. Reinfestação do estado de São Paulo: de 1985 a 2012.....	98
2.4. Análise da difusão – superfície de tendência .....	106
2.5. Fatores determinantes e a difusão do vetor .....	115
Capítulo 3. O dengue em São Paulo.....	125
3.1. Difusão do dengue a partir das notícias.....	126
3.2. - Histórico do dengue em São Paulo .....	131
3.2.1. Tendência temporal do dengue .....	141
3.3. Análise da difusão do dengue.....	152
3.4. Determinantes e difusão do dengue .....	172
PARTE III COMPLEXO PATOGÊNICO DO DENGUE EM SÃO PAULO: PROPOSTA DE SÍNTESE .....	180
Capítulo 4 - O Complexo Patogênico e as barreiras do dengue.....	181
4.1. Mapeamento do Complexo Patogênico do dengue em São Paulo a partir da intensidade.....	184

4.2. Influência da sazonalidade do clima na sazonalidade do dengue –a escala local .....	196
4.3. Complexo do dengue: barreiras, áreas nucleares e franjas.....	215
CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	225
REFERENCIAS .....	230
Apêndices .....	242
Apêndice 1 – Ajustes para elaboração do mapa temático de difusão do vetor .....	242
Apêndice 2 – Ajustes realizados na tabela da SUCEN .....	247
Apêndice 3 – Listagem dos Municípios Reinfestados .....	253
Apêndice 4 – Critérios demográficos e epidemiológicos para determinação de critérios clínico epidemiológicos .....	255
Apêndice 5 – Endereço eletrônico dos dados.....	256
Apêndice 6 – Mapa com a descrição do padrão de casos .....	257

CATÃO, Rafael de Castro. **Expansão e consolidação do complexo patogênico do dengue no estado de São Paulo: difusão espacial e barreiras geográficas**. 2016. Tese (Doutorado em Geografia) – Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Estadual Paulista, *campus* de Presidente Prudente.

## RESUMO

Trinta anos após sua reemergência o dengue se encontra presente em aproximadamente todo o país. Devido às características sociais e ambientais, quase toda a extensão território nacional é propício ao desenvolvimento da doença. Porém, existem alguns *clusters* de municípios que nunca notificaram casos autóctones ou que possuem taxas e casos muito abaixo da média. Esses municípios estão aglomerados em áreas com características (sociais e ambientais) semelhantes, evidenciando algum fato geográfico que impede ou limita a expansão/consolidação da doença naquela área. Propomos denominar essas áreas de barreiras geográficas de difusão, que dificultam ou impedem a transmissão do dengue nesses referidos *clusters*. As barreiras seriam componentes do Complexo Patogênico do Dengue, juntamente com as áreas nucleares e franjas, conformariam essa área de transmissão estável. Os complexos patogênicos foram definidos por Max Sorre (1933) e são constituídos pela extensão estável dos entes da cadeia epidemiológica de uma doença. Definimos como recorte empírico o estado de São Paulo. Como hipótese da pesquisa, aventamos que na análise da ampliação e consolidação do complexo patogênico do dengue no estado de São Paulo as barreiras geográficas de difusão do são formadas em relação aos determinantes socioespaciais em múltiplas escalas espaciais e temporais, modulando o processo de difusão da doença. O objetivo geral consiste em compreender o processo de ampliação e consolidação do complexo patogênico do dengue no estado de São Paulo e sua relação com a difusão espacial e as barreiras geográficas. Para tanto foi mapeada a difusão de vetores, da doença e mapeado o complexo no estado de São Paulo.

**Palavras-chave:** Dengue; Difusão espacial; Barreiras geográficas; Complexo Patogênico; Geografia da Saúde.

CATÃO, RC 2016. *Expansion and consolidation of Dengue Fevers Pathogenic Complex in São Paulo state: spatial diffusion and geographic barriers*, Ph.D Thesis, Sao Paulo State Univ.

## ABSTRACT

Thirty years after re-emerging dengue fever is already present in most parts of Brazil. Due to its environmental and social characteristics, almost the entire extension of national territory is propitious to the development of the disease. However, there are some municipalities' clusters that have never notified autochthonous cases or that have rates and cases far below average. These municipalities' clusters are in areas with similar environment and social characteristics, highlighting some geographic factor that prevents or limits the expansion/consolidation of the disease in that area. We propose nominate such areas as diffusion barriers, that difficult or blocks dengue transmission in these clusters. The barriers are components of the Dengue's Pathogenic Complex, along with fringes and core areas, which conforms the stable transmission area. Defined by Max Sorre (1933), the Pathogenic Complex constitutes the stable spatial extension of a diseases transmission chain. We defined Sao Paulo state as the study area of the thesis. As hypothesis, we defined that in the analysis of the expansion and consolidation of the dengue fevers pathogenic complex in the Sao Paulo State the diffusion barriers are formed in relationship to the socio-spatial determinants in multiple temporal and spatial scales, modulating the diseases diffusion process. The aim of the thesis consists in comprehend the expansion and consolidation of dengue fevers pathogenic complex in Sao Paulo state and its relationship with spatial diffusion and geographical barriers. To achieve this aim we mapped and modelled the vector and the disease diffusion and propose a synthesis cartography of the pathogenic complex.

**Keywords:** Dengue fever; spatial diffusion; geographic barriers; pathogenic complex; Geography of Health

**LISTA DE FIGURAS**

Figura 1 - Municípios sem notificação entre 2001-2008 .....	2
Figura 2- Tipologia do dengue no território nacional .....	3
Figura 3- Tipos de Difusão.....	16
Figura 4 - Difusão por Expansão/Contágio e Hierárquica .....	18
Figura 5 - Tipos de difusão e análise por Gráficos.....	19
Figura 6 - Difusão das plantas e animais domésticos do velho mundo.....	22
Figura 7 - Difusão de Automóveis na Scania, Suécia – 1918 – 1924 .....	24
Figura 8- Centro Médio de Informação, com os valores de probabilidade atribuídos a cada célula, sobre o mapa em grade da região de estudo .....	26
Figura 9 - Intervalos acumulados sobre o MIF .....	26
Figura 10 - Modelo descritivo de Difusão de Informação .....	27
Figura 11 - Curva Logística e Curva de Distribuição Normal – Onda de Difusão no Tempo .....	28
Figura 12 - Aceitação de inovações no tempo e no espaço – ondas espaço temporais .....	29
Figura 13 - Comunicação entre cidades com e sem barreiras – Fronteiras políticas.....	31
Figura 14 - Tipos de Barreira .....	32
Figura 15 - Extrato do Mapa de distribuição do Cólera 1816 – 1950 .....	37
Figura 16 - Diagrama das subáreas da geografia da saúde.....	39
Figura 17 - Mapa de difusão do Cólera - EUA 1849 .....	41
Figura 18 - Gráfico tempo - rede urbana da difusão do Cólera - EUA 1849 .....	41
Figura 19 - Mapa de difusão da Influenza na Inglaterra .....	43
Figura 20 – Centrograma (centros médios) .....	43
Figura 21 - Rotas de difusão.....	43
Figura 22 - Mapa de Isolíneas da difusão da peste aviária.....	44
Figura 23 - Difusão da Cólera na África Ocidental – Análise de tendência (Superfície quadrática)....	46
Figura 24 - Elipses direcionais e centros médios da difusão da varíola em Bragança Paulista .....	47
Figura 25 - Área de estudo, grafos e exemplos de autocorrelação .....	49
Figura 26 - Epidemia de sarampo em 1950-1952 com as curvas da Islândia e sua capital Reykjavik ..	50
Figura 27 - As ondas epidêmicas no espaço.....	51
Figura 28 - Difusão da AIDS em Ohio e Mapa gravitacional.....	54
Figura 29 - Difusão do dengue na mesorregião de São José do Rio Preto.....	56
Figura 30 - Estratos de risco espaço temporal, São Jose do Rio Preto, 2005-2006 .....	59
Figura 31 - Epidemias de dengue em Kaoshing e Fengshan -2001-2003 .....	60
Figura 32 - Cidades selecionadas e Ferrovias na província de São Paulo, 1886.....	84
Figura 33 - Infestações pretéritas e prováveis rotas de difusão do <i>Aedes aegypti</i> para São Paulo, 1980 – 1985.....	97

Figura 34 - Infestação de São Paulo por <i>Aedes aegypti</i> .....	99
Figura 35 - Análise de Superfície de Tendência .....	109
Figura 36 - Isócronas com municípios por biênio de infestação, 1985-2012.....	111
Figura 37 – Diferença entre o ano de infestação e as isócronas.....	113
Figura 38 - Isócronas de Superfície de Análise de Tendência em relação aos Climas de São Paulo...118	
Figura 39 - Isócronas de Superfície de Análise de Tendência em relação ao relevo .....	119
Figura 40 – Isócronas de Superfície de Análise de Tendência em relação à densidade demográfica (2010).....	120
Figura 41 - Difusão de <i>Aedes aegypti</i> em São Paulo .....	122
Figura 42 - Reemergência do dengue: 1987 e epidemia de 1990-1991 .....	133
Figura 43 - Casos de dengue por ano, 1992 - 20012.....	135
Figura 44 - São Paulo - taxa de incidência de dengue por ano, 1992 – 2012.....	136
Figura 45 - São Paulo - ano de primeira notificação do dengue por município - 1992 -2012 .....	161
Figura 46 - São Paulo ano de primeira epidemia - 1992 - 2012.....	164
Figura 47 - Indicador de permanência – primeiros casos.....	168
Figura 48 - Indicadores de tempo e permanência – primeiros casos.....	169
Figura 49 - Indicador de permanência – epidemias .....	171
Figura 50 – Indicadores de tempo e permanência – epidemias.....	172
Figura 51 - Krigagem dos anos de primeiros casos.....	174
Figura 52 – Krigagem dos anos de primeira epidemia.....	175
Figura 53 – Difusão do dengue e determinantes .....	177
Figura 54 - Síntese Parcial: fatores de dinamização e espaços opacos. ....	188
Figura 55 - Síntese Parcial: determinantes ambientais.....	189
Figura 56 - Síntese Parcial: Fatores de Barreira – ausência de <i>Aedes aegypti</i> .....	191
Figura 57- Síntese Parcial: Casos, óbitos, taxas e áreas mais afetadas .....	193
Figura 58 - Tipologia do dengue no estado de São Paulo, 2012.....	195
Figura 59 - Cidade selecionadas em relação a altitude, São Paulo .....	199
Figura 60 – Região de Influência das cidades.....	217
Figura 61 - Região de Influência das cidades e a intensidade do dengue .....	219
Figura 62 - Álgebra de mapas e compartimentação do complexo no estado de São Paulo .....	221
Figura 63 - Complexo Patogênico do estado de São Paulo e suas compartimentações .....	223

## LISTA GRÁFICOS

Gráfico 1 - Óbitos por Febre Amarela - São Paulo e cidades selecionadas - 1894 – 1906 .....	86
Gráfico 2 - Municípios infestados por <i>Aedes aegypti</i> no estado de São Paulo – 1985 – 2012 .....	98
Gráfico 3 - Análise da difusão por contágio.....	105
Gráfico 4 - Análise da difusão hierárquica.....	105
Gráfico 5 - Casos notificados de dengue estado de São Paulo – 1986 – 2012.....	142
Gráfico 6 - Taxa de Incidência de dengue no estado de São Paulo – 1986 – 2012.....	144
Gráfico 7 - Internações por dengue no estado de São Paulo – 1986 – 2012 .....	145
Gráfico 8 - Internações e formas mais graves de dengue no estado de São Paulo – 2001- 2012.....	146
Gráfico 9 - Óbitos decorrentes por dengue no estado de São Paulo – 1986 – 2012.....	147
Gráfico 10 - Acumulado de casos por mês, São Paulo – 2001-2012 .....	149
Gráfico 11 - Acumulado de casos por mês, São Paulo – 2001-2012 .....	150
Gráfico 12 - Casos de dengue por mês, São Paulo – 2001-2012 .....	151
Gráfico 13 - Municípios por ano de primeiros casos em relação a distância de Ribeirão Preto .....	153
Gráfico 14 - Municípios por ano de primeira epidemia em relação a distância da origem.....	154
Gráfico 15 - Municípios por ano de primeiros casos em relação ao Log (10) da população .....	155
Gráfico 16 - Municípios por ano de primeira epidemia em relação ao Log da população .....	156
Gráfico 17 - Variação do Índice Global de Moran da Taxa de Incidência.....	158
Gráfico 18 - Número de municípios por ano de primeiras notificações.....	159
Gráfico 19 - Número de municípios por ano da primeira epidemia.....	163
Gráfico 20 - Municípios por número de anos com casos .....	166
Gráfico 21 - Ano dos primeiros casos por número de anos com casos.....	167
Gráfico 22 - Número de anos com epidemias por município.....	170
Gráfico 23 - Ano dos primeiros casos por número de anos com casos.....	170
Gráfico 24 - Síntese dos indicadores climáticos - Araçatuba.....	202
Gráfico 25 – Síntese dos indicadores climáticos - Franca.....	203
Gráfico 26 - Síntese dos indicadores climáticos – São Carlos .....	204
Gráfico 27 - Síntese dos indicadores climáticos - Sorocaba .....	205
Gráfico 28- Síntese dos indicadores climáticos - Ubatuba.....	206
Gráfico 29 - Araçatuba, Modelo GAM .....	212
Gráfico 30 São Carlos, Modelo GAM .....	213
Gráfico 31 - Franca, Modelo GAM.....	213
Gráfico 32 - Ubatuba, Modelo GAM.....	214

Gráfico 33- Sorocaba, Modelo GAM.....	214
---------------------------------------	-----

## LISTA TABELAS

Tabela 1 - Classificação cruzada de alguns tipos Processos de Difusão .....	20
Tabela 2 - Óbitos anuais, absolutos e percentuais do estado, de Febre Amarela no estado de São Paulo e cidades selecionadas – 1894 – 1906 .....	87
Tabela 3 - Focos de <i>Aedes aegypti</i> por ano e município, São Paulo – 1980-1984 .....	94
Tabela 4 - Erro Médio Quadrático e Chi-quadrado dos Mapas de Análise de Tendência .....	108
Tabela 5 - casos mensais de dengue em São Paulo, 2001 – 2012 .....	148
Tabela 6 - Média dos municípios por ano de primeiros casos .....	157
Tabela 7 - Valor do Akaike e lags de cada variável do modelo .....	208

## LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Síntese dos dados de dengue .....	129
Quadro 2 - Síntese dos dados .....	186
Quadro 3 - síntese dos dados das cidades selecionadas .....	198
Quadro 4 - Valores das classes do mapa de compartimentação .....	220

## INTRODUÇÃO

A presente pesquisa decorre de algumas questões elaboradas no término da dissertação intitulada “*Dengue no Brasil: Abordagem geográfica em escala nacional*”, em que analisamos a reemergência dessa doença no país, relacionando-a com a produção do Meio Técnico-Científico e Informacional, tendo como finalidade apreender sua distribuição.

Para compreendermos a distribuição espacial do dengue no território nacional contemporâneo, elaboramos um mapa-síntese, com base em uma metodologia ainda em desenvolvimento. Essa metodologia consiste em sobrepor camadas de informação em um Sistema de Informação Geográfica (SIG), como incidência, casos absolutos e óbitos de dengue (de um determinado período), sob as camadas dos fatores determinantes e as variáveis explicativas para a doença de acordo com nossas referências bibliográficas. Encontramos então padrões espaciais, em que a produção do espaço juntamente com aspectos ambientais modulam a transmissão e dão características distintas ao dengue.

Isso fica mais claro quando observamos a Figura 1, dos Municípios sem Notificação no Brasil entre 2001 – 2008; e a Figura 2, o já referido mapa-síntese do Dengue no Brasil, nas páginas seguintes. A partir da criação desses mapas, nos deparamos com um contexto particular em determinadas áreas que nos chamaram a atenção, e podemos sumarizar da seguinte maneira:

1. A despeito de sua grande extensão no Brasil, o dengue ainda não atingiu alguns municípios;
2. Esses municípios sem a presença da doença, ou com taxas próximas a zero, formam *clusters* em áreas com características semelhantes (sociais e ambientais), evidenciando algum fator geográfico que impede ou limita a expansão/consolidação da doença naquela área. Isso ocorre apesar de trinta anos de circulação viral intensa no país.

Evidentemente, o que nos chama atenção não é a ausência da transmissão do dengue em alguns municípios, o que é de se esperar de acordo com a diversidade de contextos socioespaciais dos municípios brasileiros, mas o fato desses municípios estarem aglomerados, formando *clusters* espaciais e constituindo-se numa extensão espacial expressiva, que pode ser interpretada de diversas maneiras.

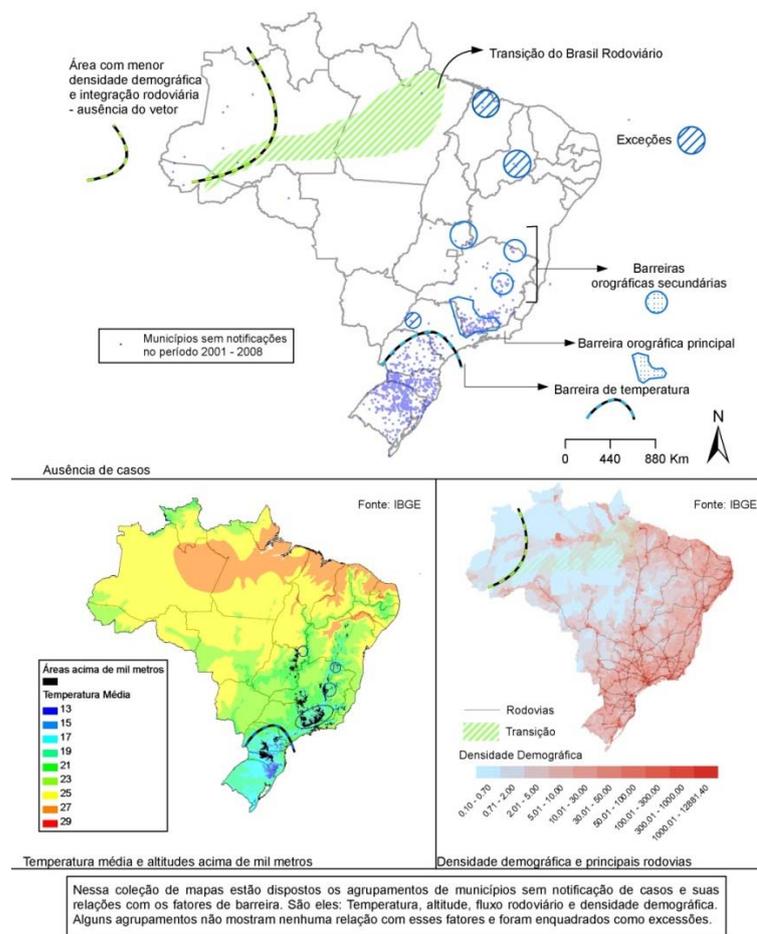
Uma das possibilidades seria o silêncio epidemiológico, ou seja, a não identificação, e subsequente captação e alimentação do banco de dados do sistema de notificação. Neste

entendimento a doença estaria ocorrendo, mas não há como saber por meio de dados secundários nessa escala de análise.

Outra possibilidade, que deu origem a esta tese, é a existência das barreiras geográficas que dificultam ou impedem a expansão da doença, interferindo na transmissão do dengue nesses referidos *clusters* de municípios. Essas barreiras foram apontadas na referida dissertação, e retomamos o tema devido à necessidade de mais investigações para compreendê-las. Entendemos que esses *clusters* são aglomerações espaciais não aleatórias de municípios indenes, indicando a influência do espaço geográfico e suas variáveis socioespaciais.

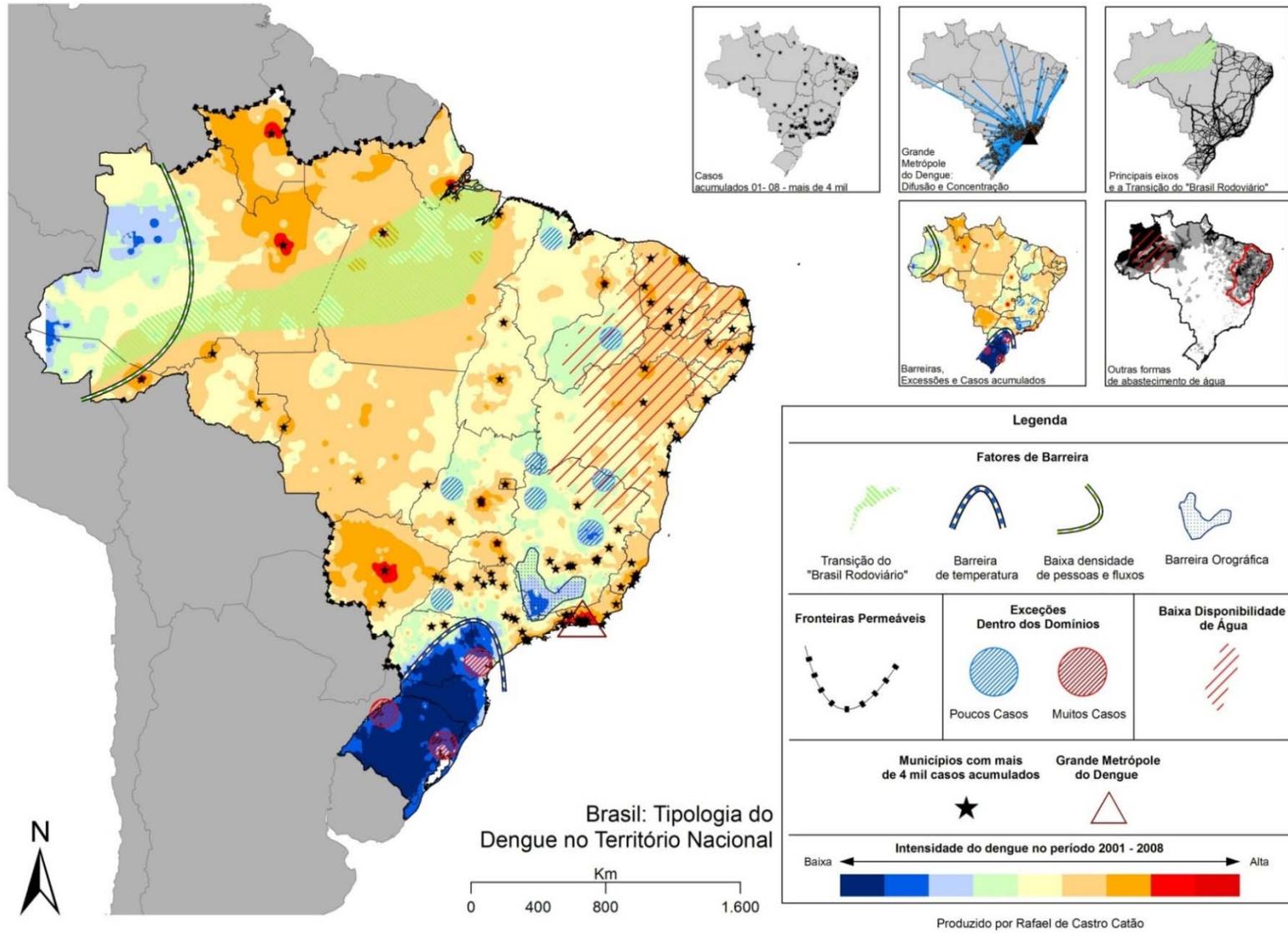
Figura 1 - Municípios sem notificação entre 2001-2008

Municípios sem notificação - 2001 - 2008



Fonte: Catão, 2012, p.155

Figura 2- Tipologia do dengue no território nacional



Fonte: Catão, 2012, p.160

A partir desses mapas e com o auxílio das referências bibliográficas sobre o tema, concluímos que essas barreiras estão ligadas à ausência, ou baixa intensidade de fatores determinantes da doença, criando um espaço desfavorável para a expansão/consolidação do complexo patogênico naquela área, em especial dos vetores.

Com essas constatações conseguimos dividir as barreiras na escala nacional em três categorias principais, e que podem ser visualizadas nas Figuras 1 e 2, nas páginas anteriores:

1<sup>a</sup>) Barreiras de temperaturas (influenciada pela latitude e orografia. Essas últimas são divididas em barreiras principais e secundárias);

3<sup>a</sup>) Barreiras de densidade demográfica e integração rodoviária.

A temperatura média mais baixa em muitas cidades da região Sul do Brasil dificulta a instalação do vetor da doença, o *Aedes aegypti*, e também aumenta o tempo para a incubação dos vírus em seres humanos e em vetores. Desta forma a baixa temperatura limita a transmissão autóctone da doença e age como uma barreira à expansão do complexo patogênico do dengue. As áreas com altitudes mais elevadas, como nas serras da Mantiqueira e Espinhaço também apresentam esses *clusters*, podendo ser uma combinação de altitude com temperaturas mais baixas. Barcellos e Lowe (2014) conseguiram identificar por meio de modelos hierárquicos com fatores aleatórios que as áreas subtropicais de clima mesotérmico tem um risco muito inferior de desenvolver epidemias de dengue. Por fim temos também as áreas com a baixa densidade demográfica e a falta de integração rodoviária, especialmente na Amazônia Ocidental.

Todas essas características (temperatura, altitude, baixa integração e densidade) agem limitando a expansão do complexo patogênico do dengue pela ausência de condições básicas (estas biológicas, ecológicas e socioespaciais). Denominamos de **barreira estrutural** esse tipo de barreira, ou seja, aquela em que os determinantes (ou sua ausência) demoram um longo período para se modificar (ou se modificam na escala temporal geológica), como no caso da altitude, clima e densidade demográfica a nível regional. Em contraponto, também aventamos a possibilidade de **barreiras conjunturais**, que atuam em escalas geográficas mais restritas, como na local, e que tem a propriedade de se modificar com mais facilidade. Tomamos como exemplo, uma gestão bem conduzida no controle do vetor, a imunidade de grupo frente a algum sorotipo específico, ou ainda as oscilações de temperatura e pluviosidade decorrentes dos fenômenos como El Niño/La Niña (CATÃO, 2012).

A partir dessas constatações decidimos investigar mais a fundo esse tema e encontramos na literatura específica da Geografia da Saúde, dentro do estudo da difusão de doenças

transmissíveis algumas publicações sobre barreiras geográficas de difusão. Essas barreiras desaceleram e modulam o processo de difusão (ao contrário das redes que pela sua fluidez auxiliam na difusão) e podem muitas vezes dificultar ou impedir a propagação da doença em determinados lugares (GOULD, 1969; CLIFF, et al., 1981; MEADE; FLORIN; GESLER, 1988; HAGGETT, 2000).

Decidimos então analisar com mais profundidade as áreas sem a ocorrência de casos de dengue, identificadas na dissertação de mestrado, seguindo a teoria das barreiras geográficas de difusão dentro de um enquadramento teórico dos complexos patogênicos, que além de auxiliar na compreensão da ausência do fenômeno nesses lugares, insere o tema em um sistema explicativo que pressupõe o movimento, no tempo e no espaço.

A noção de complexo patogênico foi desenvolvida por Max Sorre durante as décadas de 1920 e 1930, e tem grande importância no seu entendimento do espaço humano. É definido como extensão onde ocorre a inter-relação estável entre os entes da cadeia epidemiológica (vetores, agentes patológicos e o ser humano) e define a área de ocorrência de uma doença. O complexo patogênico tem seu início, desenvolvimento e extinção, além de movimentos de expansão e contração. As atividades humanas e as técnicas podem limitar a ocorrência de complexos. Um complexo de uma doença vetorial tem sua extensão delimitada pela área de abrangência de seus vetores, formando uma área potencial de transmissão.

O principal vetor do dengue no mundo, e provavelmente o único no Brasil é o *Aedes aegypti*. Além dos agentes patogênicos do dengue, esse artrópode pode transmitir outros vírus, como o responsável pela febre amarela, Chikungunya e Zika.

Esse artrópode é um excelente transmissor de doenças devido sua grande competência vetorial, alto grau de domiciliação e antropofilia, além da capacidade de utilizar reservatórios artificiais como criadouros e fazer múltiplas ingestões de repasto sanguíneo em um único ciclo gonadotrófico (RODHAIN; ROSEN, 1997; CONSOLI; LOURENÇO-DE-OLIVEIRA, 1994; GUBLER, 2002).

Segundo Consoli e Lourenço-de-Oliveira (1994) no caso do dengue, além de ser um transmissor, este mosquito também se constitui como reservatório dos vírus. Já que uma vez infectados poderão transmiti-los a seus descendentes, o que é denominado de transmissão vertical. Aliás, como seus ovos resistem a longos períodos de seca em latência após o período embrionário, podemos conceber a importância desse estoque de vírus nos próprios *Aedes aegypti*, além da provável introdução de mosquitos infectados via difusão passiva em locais indenes.

A capacidade de viver em espaços produzidos pela sociedade, em especial no interior e ao redor de domicílios urbanos, permite com que esse vetor se associe de forma mais intensa e estável aos seres humanos (CATÃO, 2012). Além de coabitar os mesmos espaços e se utilizar de criadouros artificiais, ou naturais com atribuições humanas<sup>1</sup>, as fêmeas de *Aedes aegypti* têm no sangue das pessoas a fonte preferencial de proteínas para a produção dos ovos (BRASIL, 2001).

Essas características permitem ao *Aedes aegypti* iniciar e manter ciclos endêmico/epidêmicos em áreas urbanas (GUBLER, 1997). A variação na densidade e na dispersão no interior das cidades são os principais componentes vetoriais que influenciam a incidência e magnitude de uma epidemia<sup>2</sup> (KUNO, 1995; PAHO, 1997).

A densidade vetorial e dispersão no interior de uma mancha urbana são, por sua vez, modulados no tempo e no espaço pela disponibilidade de criadouros e a ocorrência de fatores do climatológicos favoráveis, como certas faixas de temperatura, pluviosidade e umidade relativa do ar (RODHAIN; ROSEN, 1997; KUNO, 1995). Outros fatores, entendidos como macro-determinantes, como a densidade demográfica, tamanho populacional, infraestrutura de saneamento, padrão de urbanização, posição na rede urbana, volume de fluxos recebidos de outros lugares, latitude, clima e a altitude, também influenciam na ocorrência e densidade desse vetor, bem como na eclosão e manutenção da transmissão endêmico/epidêmica (PAHO, 1997; CATÃO, 2012).

Esses fatores, principalmente os climatológicos, modificam também o tempo médio de duração da fase embrionária (ovo) e aquática do vetor (pupa e larva), além de diminuir o tempo médio de incubação extrínseca dos vírus. Essa diminuição de tempo altera a velocidade das epidemias e, conseqüentemente, sua difusão.

PAHO (1997, p. 19, tradução nossa) afirma que

A dinâmica de transmissão dos vírus do dengue é determinada pela interação do ambiente, do agente, da população hospedeira, e do vetor que existem juntos em um habitat específico. A magnitude e intensidade dessa interação definirão a transmissão de dengue em uma comunidade, região ou país.

---

<sup>1</sup> Como no paisagismo que se utiliza de bromélias, árvores, rochas ou bambus.

<sup>2</sup> Juntamente com a introdução de vírus novos em populações de suscetíveis, que passa para os componentes virais e da população.

Essa interação também decorre da presença, intensidade e combinação dos determinantes da doença, que propiciam o aumento de contato entre os elos da cadeia epidemiológica, sendo que o espaço geográfico age ativamente nessa interação.

Os vírus compõem um complexo de quatro sorotipos virais, que apresentam imunidade específica duradoura para cada sorotipo e transitória para as demais. A infecção por um vírus do dengue pode passar sem sintomas (assintomáticas), ou com poucos sintomas específicos (oligossintomáticos) o que dificulta sua apreensão pelo sistema de saúde. Nos casos sintomáticos há uma gama de sintomas como febre, cefaleias, exantemas, pruridos até manifestações hemorrágicas. Essas manifestações podem ocorrer na dengue clássica, e são sinais de alerta para casos mais graves, que sem o tratamento adequado podem evoluir a óbito.

### **Escolha do recorte empírico**

Selecionamos como recorte empírico para a pesquisa de doutorado o estado de São Paulo, uma unidade da federação que apresenta casos autóctones de dengue desde 1987, e possui algumas características que são indispensáveis para esse estudo, tais como: 1) um sistema de vigilância de vetores estruturado dentro da Superintendência de Controle de Endemias – SUCEN, e que possui uma série histórica, por município, desde a descoberta do vetor no território paulista; 2) A Secretária de Estado de Saúde de São Paulo – SES/SP, também possui uma série histórica confiável de dados notificados de dengue, desde a reemergência da doença no Estado; 3) o estado de São Paulo possui um sistema de laboratórios, da Fundação Adolpho Lutz, que faz os exames de sorologia de dengue e tem a cobertura em todo o Estado, identificando os sorotipos da doença; 4) o Estado de São Paulo apresenta *clusters* de municípios sem notificação de casos no estado, e que identificamos *a priori* como barreiras geográficas (CATÃO, 2012), são eles alguns municípios: da Serra da Mantiqueira, da Serra do Mar, do Vale do Ribeira-Alto Paranapanema e do Pontal do Paranapanema. Esses *clusters* apresentam características socioambientais diferentes, e parecem que possuem determinantes diferenciados para a doença, desde temperatura e altitude até baixa densidade e pouca circulação.

Além disso, o estado de São Paulo possui uma diversidade de contextos espaciais que nos permite uma comparação entre os determinantes e a sua influência na doença. Por exemplo, o sul do estado tem um clima subtropical, enquanto o restante está na faixa tropical e desta forma há uma influência diferenciada dos sistemas atmosféricos. A altitude também apresentam uma grande amplitude, desde municípios próximos do mar até Campos do Jordão, a aproximadamente 1600 metros. Além dessa diferença nos fatores determinantes ambientais, há

também os de ordem socioeconômica, que tem grande variação no estado, desde a grande metrópole brasileira até cidades com 900 habitantes, como Borá. Apresenta regiões densas e extremamente urbanizadas como a de Campinas ou Santos até as mais rarefeitas e com população rural significativa, como a do Vale do Ribeira.

Deste modo trabalharemos com o Estado de São Paulo como recorte empírico, e com os municípios como menor unidade de agregação dos dados.

Aplicando a compreensão dos limitantes ao estado de São Paulo, compreendemos que em grande parte das cidades do estado não há 'limitantes absolutos', sejam naturais ou sociais para o vetor, uma vez que a faixa de sobrevivência do vetor ultrapassa os valores mínimos encontrados no estado, pelo menos em alguma parte do ano. Há, no entanto cidades em que a baixa intensidade dos fatores determinantes combinados limita a existência do vetor, baixando sua densidade, e em algumas localidades impedindo sua existência.

### **Hipótese**

Tendo em vista o exposto, delimitamos as seguintes perguntas de partida: as áreas no estado de São Paulo que não apresentam casos autóctones de dengue, ou que possuem uma taxa muito abaixo da média, podem ser consideradas como barreiras geográficas de difusão dessa doença? Como se distribuí no estado de São Paulo as áreas nucleares, franjas e barreiras?

Definimos então, como hipótese da pesquisa, que na análise da ampliação e consolidação do complexo patogênico do estado de São Paulo as barreiras geográficas de difusão do dengue no Estado de São Paulo são formadas com relação aos determinantes socioespaciais em múltiplas escalas espaciais e temporais, modulando o processo de difusão da doença.

### **Objetivos**

O objetivo geral consiste em **compreender o processo de ampliação e consolidação do complexo patogênico do dengue no estado de São Paulo e sua relação com a difusão espacial e as barreiras geográficas.**

Para alcançarmos o objetivo geral delimitamos como objetivos específicos:

1. Analisar a difusão dos vetores e da doença no território paulista, no período de 1987 a 2012;

2. Delimitar teórica e conceitualmente complexo patogênico do dengue;
3. Analisar a relação das barreiras geográficas e a difusão espacial com a estruturação e expansão dos complexos patogênicos.

### **Justificativa e relevância do tema**

Pelo exposto acima, podemos pensar que a difusão do dengue em São Paulo consiste numa gama de processos que desenvolve e amplia o complexo patogênico dessa doença, aumentando sua extensão e o número de localidades afetadas.

Essa difusão é multiescalar, desde a difusão intra-urbana entre os domicílios, bairros e zonas da cidade até a difusão entre as cidades e as regiões. Em cada uma dessas escalas, as barreiras operam de uma maneira diferencial. No intra-urbano, um bairro com saneamento adequado e um serviço de vigilância ativo pode criar uma barreira geográfica conjuntural importante, mas na escala da rede urbana aquela cidade pode não constituir em uma barreira de difusão.

Esse processo de difusão atingiu (e ainda atinge) diferentemente as regiões. Em algumas a doença não circula endemicamente, em outras as taxas são menores e há aquelas regiões em que a doença ocorre em altas taxas. O entendimento desse processo de difusão é de suma importância para se compreender melhor essa doença, que já tem no Brasil um saldo acumulado de aproximadamente quatro milhões de notificações e dois milhares de óbitos.

O estudo das barreiras geográficas também auxiliaria na compreensão da dinâmica espacial dessa doença, podendo servir de modelo para implementação de ações que visariam o combate a essa doença. Compreendendo melhor essas barreiras poderíamos, por meio da intervenção no espaço produzido, atuar com mais acurácia e eficiência contra a doença.

Podemos inclusive pensar na utopia de produzir espaços com um alto grau de intencionalidade para reproduzir as barreiras geográficas conjunturais, e desta maneira, limitar a ocorrência da doença.

Até mesmo para a implementação de algumas estratégias de combate, como a vacina contra os quatro sorotipos do dengue, teríamos de levar em conta as barreiras. Precisamos identificar os locais onde não ocorre a doença, e a população que não está suscetível para podermos testar a vacina em uma população, como ocorreu com a vacina da febre amarela, que foi testada em Pouso Alegre, Minas Gerais, nos anos de 1940-41, por ser esta uma área que estava a 1.100 metros de altitude, não apresentava casos de Febre Amarela e toda a população era imune (FRANCO, 1969).

### **Estrutura da tese**

A tese está estruturada em três partes e quatro capítulos. A primeira intitulada 'a difusão espacial e complexos patogênicos: uma proposta analítica' engloba o capítulo 1 'A difusão no pensamento geográfico: aportes teóricos para o movimento do complexo patogênico'. Nesse

capítulo destacamos as principais definições de difusão e os autores que desenvolveram o conceito. Priorizamos o debate entorno das obras de Hägerstrand, que mudaram a concepção desse processo no interior da geografia. Em seguida selecionamos alguns trabalhos para mostrar como foi o impacto dos estudos de Hägerstrand na geografia da saúde, e o esforço dos geógrafos em adaptar a teoria da difusão, que tem sua origem na geografia econômica, para os estudos de doenças transmissíveis. Nesse aspecto os estudos de Peter Haggett, Andrew Cliff e Gerald Pyle trazem contribuições para esse estudo, criando um arcabouço teórico próprio e operacionalizando-o. Deste ramo específico dos estudos de difusão de doença, selecionamos algumas pesquisas sobre a difusão do dengue. Buscamos como a difusão do dengue é trabalhada, quais são as técnicas mais utilizadas e quais são os resultados. Encontramos uma série de estudos recentes, utilizando técnicas de geoprocessamento e análise espacial que forneceram elementos que utilizamos para essa tese. Por fim utilizamos a discussão de difusão para incorporá-la nos complexos patogênicos, incluindo também outros elementos, com o intuito de atualizar e expandir essa noção.

A segunda parte foi denominada ‘Difusão do *Aedes aegypti* e do Dengue no estado de São Paulo’ e composta por dois capítulos, o segundo ‘Difusão do *Aedes aegypti* – constituição da área de transmissão’ e o terceiro ‘O dengue em São Paulo’. No segundo capítulo, analisamos a partir de dados históricos a situação anterior à erradicação desse vetor no estado, relacionando os elementos mais importantes desse processo. Posteriormente, destacamos o processo de reintrodução e colonização, aplicando técnicas de mapeamento e análise espacial para identificar as rotas, os padrões e os principais determinantes que modularam esse processo.

Já no terceiro capítulo focamos na doença, a partir da área de transmissão potencial criada pela colonização do vetor. Selecionamos alguns indicadores de tempo, permanência e intensidade e modelamos com auxílio da geoestatística as rotas de difusão e os padrões espaciais de difusão dessa doença.

A terceira parte ‘Complexo Patogênico do Dengue em São Paulo: proposta de síntese’, tem o quarto capítulo intitulado ‘O Complexo Patogênico e as barreiras do dengue’. Esse capítulo retoma a discussão da difusão, selecionando elementos para construção da representação cartográfica do complexo patogênico, estratificando-o em barreiras, franjas e áreas nucleares. Primeiramente analisamos o complexo pela intensidade aplicando a tipologia do dengue, identificando as relações com os determinantes. Em seguida analisamos na escala local a influência do clima na sazonalidade da doença em algumas cidades selecionadas. Por fim, utilizando a conexão, as áreas com epidemias, casos graves, óbitos e os indicadores de

tempo, permanência e sazonalidade compartimentamos o complexo, subdividindo-o em barreiras, franjas e áreas nucleares.

### **Notas Metodológicas**

Para a análise da relação espaço-temporal da difusão e barreiras, a obra de Hägerstrand e as leituras feitas sobre sua obra, como Morill (1970), Brown (1981), Haggett (1973, 2000), Gould (1969, 1993) e Yuill (1965), serão utilizadas como base para a compreensão desse processo. Ao mesmo tempo, iremos nos utilizar da vasta bibliografia dos geógrafos, especialmente os anglo-saxões, que trabalharam com difusão espacial de doenças em uma perspectiva de análise e mapeamento desse processo, aplicado à área específica da saúde. Podemos citar o importante trabalho de Peter Haggett e Andrew Cliff (1981) sobre a difusão do sarampo na Islândia, o trabalho de Pyle (1969) sobre a difusão do Cólera nos Estados Unidos, Gould (1993) com a AIDS em várias escalas geográfica, entre outros.

Ao propormos uma análise geográfica de uma doença como o dengue, iremos nos basear na noção desenvolvida por Maximilien Sorre – o Complexo Patogênico (SORRE, 1933, MEGALE, 1983), que analisa as inter-relações entre as doenças, o homem e o meio geográfico por ele produzido. Verificamos a necessidade de atualizar o conceito sorreano com processos atuais, como a urbanização; a expansão e intensificação da ciência, da técnica e da informação.

Com base nesse enquadramento teórico e metodológico, elaboramos, primeiramente, um levantamento bibliográfico, especialmente nas duas principais temáticas – difusão espacial e o dengue – a fim de criar um estado da arte sobre o assunto e delimitar os contornos teóricos que embasaram o trabalho.

Além da leitura dos clássicos da Geografia, levantaremos os referenciais bibliográficos que estão na fronteira do conhecimento do tema, para tanto iremos utilizar as bibliotecas eletrônicas de saúde Pubmed, a SCieLO Health e a Liliacs para pesquisar sobre o dengue, além de consultarmos os periódicos em geografia que tratam de difusão e Geografia da Saúde. Podemos sistematizar o levantamento realizado da seguinte maneira:

a) Periódicos e livros, nacionais e estrangeiros, clássicos e contemporâneos, de Geografia, que trabalhem e conceituem a difusão, as barreiras de difusão, barreiras biogeográficas, o espaço geográfico socialmente produzido, complexo patogênico;

b) Periódicos, livros e jornais, nacionais e estrangeiros, na área de Biologia, História, Medicina e Epidemiologia buscando compreender os determinantes e condicionantes da doença e os limites ecológicos e biológicos de vetores e vírus;

A segunda etapa consistiu na coleta de dados e informações secundárias, referentes a dois grupos: 1) Determinantes da doença, e, 2) Situação epidemiológica da doença e entomológica do vetor. As informações são disponibilizadas agregadas (por tempo e espaço), sendo as unidades espaciais mais comuns os municípios e as temporais mais comuns os meses ou anos.

As informações agregadas referentes aos determinantes da doença (clima, densidade demográfica, infraestrutura urbana, renda, escolaridade, altitude, crescimento demográfico, entre outros) estão disponíveis no Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, na Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados – SEADE, no Ministério dos Transportes e no Instituto Nacional de Meteorologia – INMET.

Já as informações agregadas referentes à epidemiologia e entomologia do vetor estão disponíveis no Sistema de Informação de Agravos de Notificação do Centro de Vigilância Epidemiológica da Secretaria Estadual de Saúde – CVE/SES-SP e no Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN do Ministério da Saúde; os de internação oriundos do Sistema Nacional de Internações do Ministério da Saúde – SIH/MS, e de mortalidade do Sistema de Informação de Mortalidade do Ministério da Saúde – SIM/MS ; e os de vetores na Superintendência de Controle de Endemias – SUCEN, respectivamente. Esses dados na sua totalidade estão disponíveis na internet.

No primeiro grupo, o dos fatores determinantes agregados, coletamos dados censitários como população, população urbana, densidade demográfica; de cobertura de serviços de saúde; cobertura de infraestrutura urbana; climatológicos e altimétricos. Esses dados servirão para compor taxas e índices e analisar os determinantes (e suas ausências) para delimitarmos as barreiras.

Os dados do segundo grupo, o dos fatores epidemiológicos e entomológicos agregados, são os relativos às notificações de casos de dengue, número de internações, número de óbitos, entrada e circulação de sorotipo, todos com o município e o período de infecção e notificação para trabalharmos com o tempo e o espaço.

Os dados sobre o vetor do dengue serão analisados em relação ao ano de entrada em cada município paulista, além de dados sobre sua distribuição nos municípios, para delimitarmos como foi feita a colonização.

Selecionamos na escala estadual o município como a unidade de agregação territorial de dados e os anos como unidade de agregação de tempo. Para algumas cidades trabalharemos

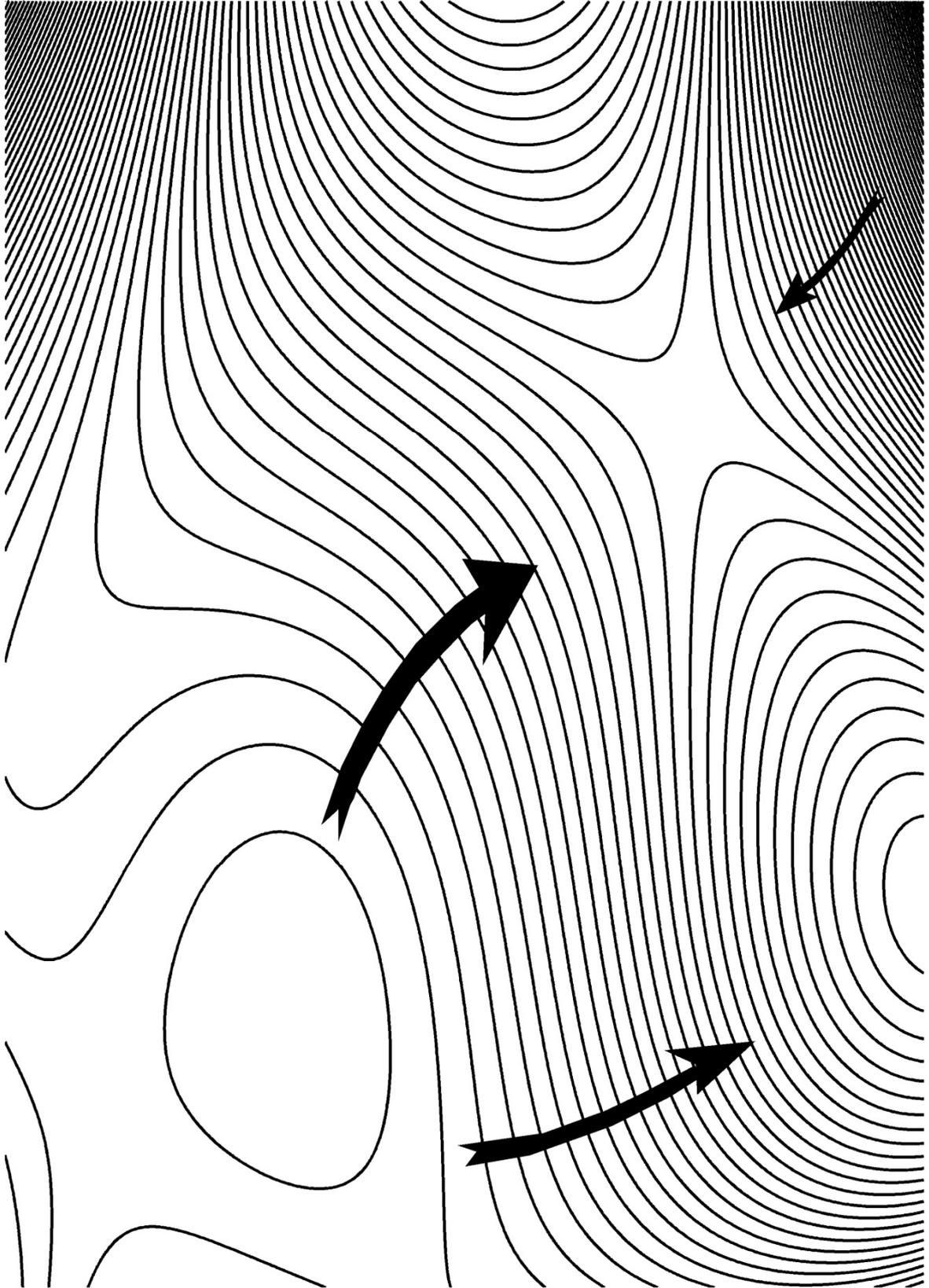
com unidades de agregação espaço-temporais menores, como meses. Essas unidades de agregação serão necessárias para a elaboração dos modelos.

A terceira etapa os dados e informações secundárias serviram para modelar e construir um SIG para embasar a construção de um mapa-síntese, a partir da modelagem de dados. Segundo Santos e Barcellos (2006, p.67) a modelagem é uma etapa em que se “determinam quais dados entrarão no sistema (quais camadas de informação?), em qual estrutura ficarão armazenados, que maneira serão representados, quais relacionamentos terão entre si”. Essa é uma etapa necessária para a inserção dos dados no SIG e o início do mapeamento e da preparação do modelo de difusão.

A quarta etapa consistirá no desenvolvimento de um modelo estatístico, assim como cartas de síntese sobre a difusão do dengue no Estado de São Paulo indicando as barreiras geográficas e seus tipos. Para tanto selecionaremos, dentro do levantamento bibliográfico os modelos e técnicas de Geoestatística e Análise Espacial mais apropriadas em relação aos dados levantados, a escala espaço-temporal trabalhada.

\*\*\*

Boa leitura a todos!



**PARTE I**

**A DIFUSÃO ESPACIAL E COMPLEXOS PATOGÊNICOS: UMA PROPOSTA ANALÍTICA**

## Capítulo 1. A difusão no pensamento geográfico: aportes teóricos para o movimento do complexo patogênico

Por onde o dengue chegou e como ele se alastrou no estado de São Paulo? Quais foram os trajetos que essa doença seguiu e, ainda segue, dentro do estado? Em quais locais o dengue se instalou com maior facilidade e em quais ele não adentrou?

Essas perguntas, aparentemente simples, nos dão uma direção teórica e abrem um leque de metodologias, técnicas e possibilidades. Mas elas demandam também uma análise conjunta do tempo e do espaço, numa visão integrada dessas categorias com o intuito de se compreender o conjunto de processos que engendram esse movimento. Tão importante para os geógrafos quanto esse movimento, é a compreensão do porque desse trajeto, além, é claro das outras relações espaciais que são reveladas nessa análise.

Encontraremos as respostas para essas perguntas ao buscarmos uma de suas maiores tradições dentro da ciência geográfica, a teoria da difusão.

No Dicionário de Geografia Humana de Gregory e colaboradores, a definição de difusão consiste no “espraiamento/espalhamento<sup>3</sup> de um fenômeno (incluindo ideias, objetos e seres vivos) sobre o espaço e através do tempo” (GREGORY, et al., 2009, p. 160, tradução nossa).

Essa definição simples já nós possibilita compreender que ao utilizarmos esse sistema explicativo, cuja definição acabamos de apresentar, iremos trabalhar para desvelar a propagação desse fenômeno no espaço e no tempo, ou seja, a propagação do dengue no estado de São Paulo desde sua reemergência na década de 1980.

Contudo, essa não é a única definição. Levy e Laussant (2003, p. 260, tradução nossa) entendem a difusão como um “processo de propagação<sup>4</sup> de objetos materiais ou ideias em um espaço dado”. Nessas duas definições prevalece a ideia da propagação de algo (um fenômeno, material ou imaterial) em ambos – tempo e espaço –, e nos traz a também a noção de processo. Haggett (1979) salienta ainda que esse processo pressupõe que as condições para a ocorrência da difusão também estejam presentes e dispersas. Para alguns geógrafos, como Gould (1969; 1993); Cliff e colaboradores (1981), Haggett (1979; 2000) e Brown (1981) a difusão é tratada na geografia de duas maneiras distintas, de acordo com a natureza dos processos.

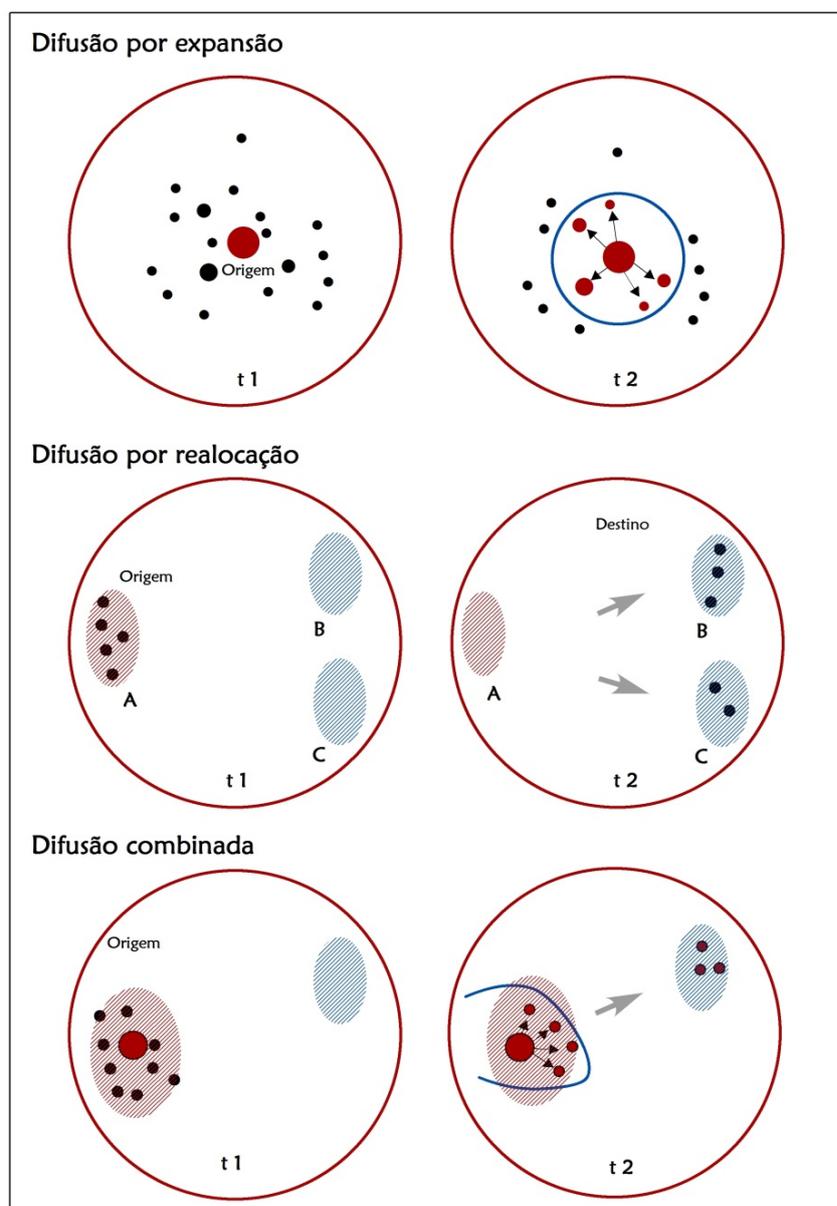
---

<sup>3</sup> “The spread of a phenomenon (including ideas, objects and living beings) over space and through time” (GREGORY, et al., 2009, p. 160). Traduzimos como espalhamento a palavra inglesa ‘Spread’ que pode ser traduzido também como propagação, disseminação ou alastramento.

<sup>4</sup> “Processus de propagation d’objets matériel ou idéels dans un espace donné”. Traduzimos como propagar para esse autor a palavra francesa ‘Propagation’ que pode ser traduzida também como disseminação

A primeira, denominada de **Difusão por Expansão**, corrobora com as definições já apresentadas, e teria como questão central o processo de propagação espaço-temporal de um bem, ideia ou fenômeno – material ou imaterial – (técnicas agrícolas, sementes modificadas geneticamente, tratores, doenças, estilos de moda) a partir de um, ou poucos, lugares para uma extensão maior. Nesse tipo de difusão o fenômeno difundido não deixa o lugar de origem, e geralmente intensifica sua ação nesse lugar. Esse é o tipo mais comum de difusão, e ocorre com doenças, ideias, técnicas produtivas, tendências de moda, espécies de animais ou plantas, entre outros. Podemos visualizar os tipos de difusão abordados, na figura 3, abaixo.

Figura 3- Tipos de Difusão



Fonte: adaptado de Haggett, 1979, p. 300-301 e Brown, 1981, p. 28

Esses autores apontam ainda a existência da **Difusão por Realocação**, que ocorre quando o fenômeno ou elemento que está sendo difundido deixa o local original e se move para uma nova área (como a migração). Uma indústria que abandona uma cidade e vai procurar áreas que ofereçam condições mais favoráveis de acumulação ou flexibilidade de leis trabalhistas, população saindo de zonas de conflito ou abandonando áreas de frentes pioneiras atrás de novas ‘bocas de sertão’.

Por último, existe o tipo de **difusão híbrida**, que guarda características dos dois principais tipos, e foi mais bem estudado na difusão da cepa de Cólera *El Thor*, em meados do século XX e que causou a 7ª pandemia de cólera. Nesse tipo de difusão há a realocação da doença entre várias populações, mas o centro endêmico continua ativo e expandindo-se.

A **Difusão por Expansão**, por sua vez, ocorre de duas maneiras diferentes: a **Difusão por Contágio** e a **Difusão Hierárquica**. O primeiro modelo pressupõe o contato interpessoal, como nas doenças contagiosas (influenza, DST/AIDS, sarampo, tuberculose), em que a distância tem um grande peso na difusão, quando mais perto maior é a probabilidade de contágio, seja uma entre regiões ou pessoas (CLIFF, et al., 1981). Esse tipo de difusão tem uma profunda relação com o espaço absoluto, nos termos de Harvey<sup>5</sup> (1980), em que a distância é preponderante no entendimento do fenômeno, e quanto maior a fricção do espaço menor a probabilidade de contatos, e logo, de difusão. Podemos visualizar as Difusões por Expansão na Figura 4, na página seguinte.

Gould (1969) nos dá um exemplo de difusão por contágio, utilizando a maneira de como um boato se espalha dentro de um colégio. Em um primeiro momento, uma pessoa inventa esse boato, conta aos amigos mais próximos, e por sua vez, contam aos outros conhecidos, e em pouco tempo todos ficam sabendo. Haggett (1979) afirma que esse tipo de difusão ocorre de forma centrífuga, saindo de uma região central, no caso do boato, de quem o inventou e a propagou.

A difusão hierárquica ocorre dentro de uma lógica de “ordem, classe ou hierarquia” (HAGGETT, 1979, p. 299) em que o item ou fenômeno difundido obedece a uma rede hierárquica e possui um sentido, como uma inovação na rede urbana clássica. Muitas vezes ela pode se dar em saltos como já havia notado Hägerstrand (1968).

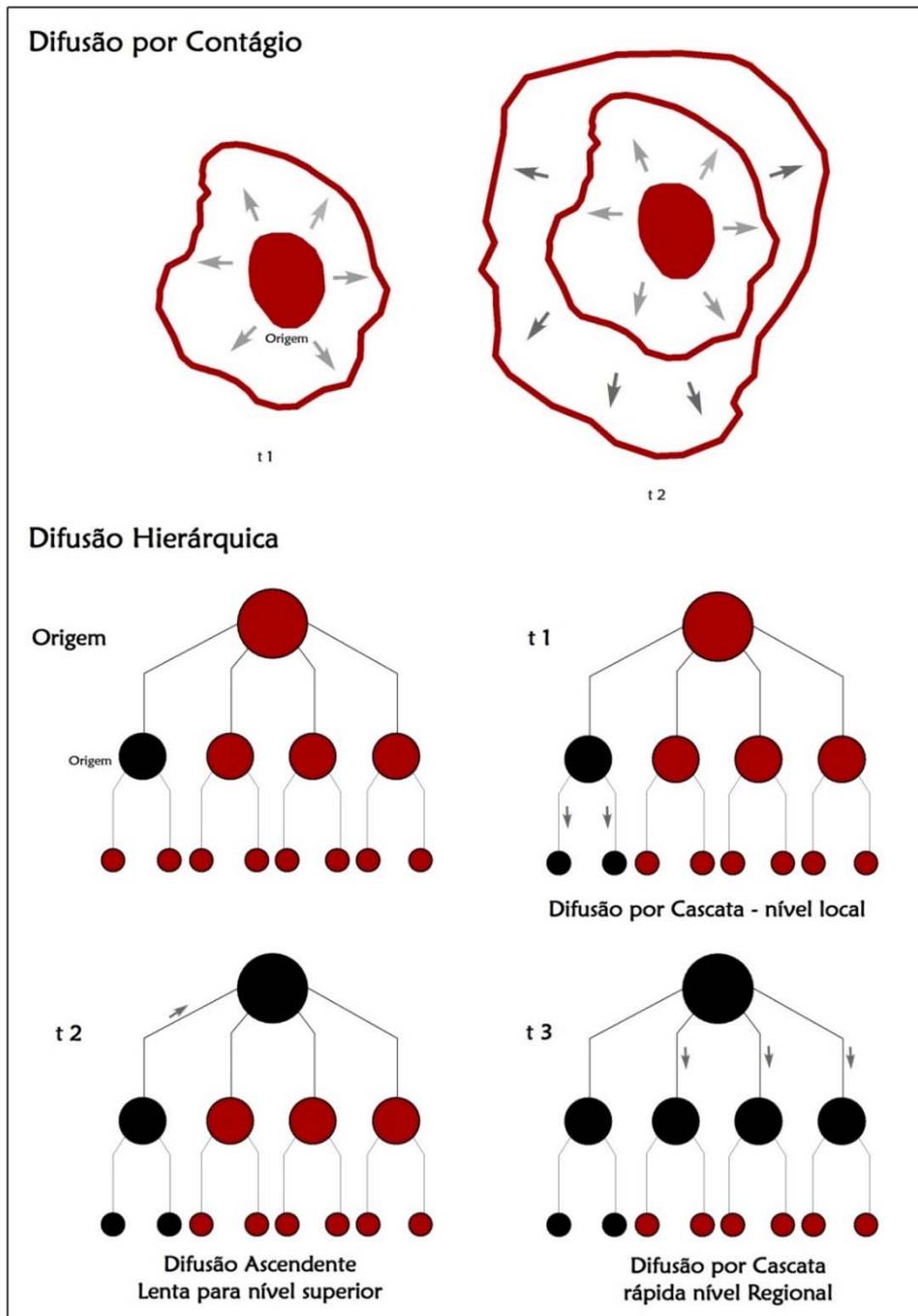
Quando essa difusão ocorre no sentido descendente, saindo de um nível hierárquico superior para inferior, como em uma metrópole, passando em uma cidade média e chegando a

---

<sup>5</sup> As definições de espaço relativo, absoluto e relacional em Harvey (1980; 2012) serão trabalhados no tópico 1.3

uma cidade pequena, essa difusão hierárquica é conhecida como Difusão por Cascata (CLIFF, et al, 1981; HAGGETT, 1979). Existe ainda uma difusão que começa em uma cidade média, se espalha por sua região próxima, depois atinge uma metrópole e por meio dela se difunde por toda a rede. Esse tipo de difusão ficou conhecido como padrão 'Beatles' em analogia a banda inglesa que começa em Liverpool e só ganha a rede urbana após chegar a Londres (HAGGETT, 1979).

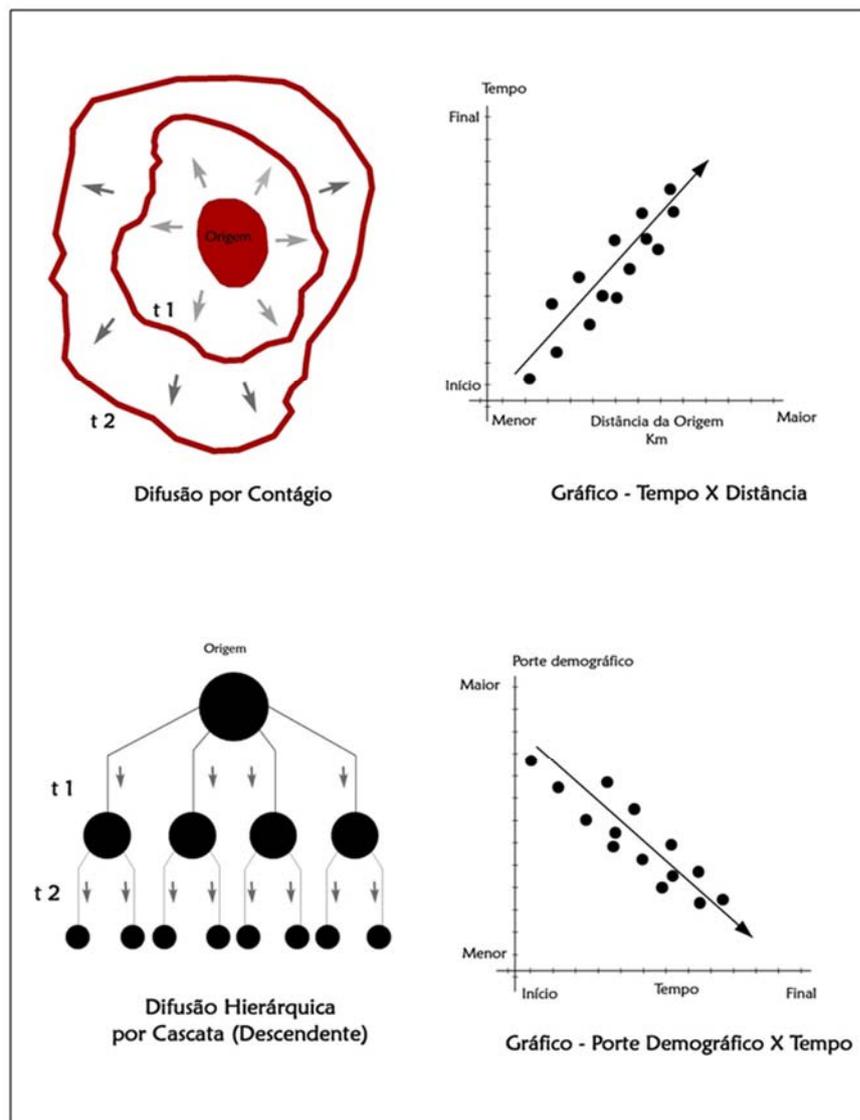
Figura 4 - Difusão por Expansão/Contágio e Hierárquica



Fonte: adaptado de Cliff, et al., 1981, p. 6-9

Uma das maneiras mais comuns de se analisar os padrões de difusão é por meio de um gráfico, em que se plota o tempo (geralmente o início de um processo de difusão) em relação à distância (para difusão por contágio), e porte demográfico ou posição na rede urbana. Quando há uma predominância maior da distância influenciando o processo, como em difusão por contágio, ao passar o tempo aumenta a distância do ponto de origem do fenômeno. No caso da difusão hierárquica, com o passar do tempo evidencia-se a diminuição ou aumento da população das localidades que ‘adotaram’ a inovação, ou em que uma doença se instalou. Mostrando além do padrão geral, se está é ascendente ou descendente na rede urbana. A Figura 5, abaixo, mostra os padrões e os gráficos correspondentes.

Figura 5 - Tipos de difusão e análise por Gráficos



Fonte: Adaptado de Pyle, 1969, 65-70; Cliff, Haggett, 2004, p.96

Gould (1969) propõe uma visão diferente dos tipos de difusão. Ele coloca a expansão e a realocação em relação ao contágio e hierarquia, criando uma tabela. Desta forma, ele relaciona esses padrões, criando quatro classes com características bem nítidas, inclusive qualificando melhor as difusões por realocação. Podemos ver essa proposta na Tabela 1, abaixo.

Tabela 1 - Classificação cruzada de alguns tipos Processos de Difusão

	<b>Contágio</b>	<b>Hierárquica</b>
<b>Expansão</b>	Ideias e Inovações no nível local; doenças; cooperativas.	Ideias, inovações, novidades através da estrutura de lugares centrais e rede urbana
<b>Realocação</b>	Ondas de migrações; <i>Hollow frontier</i> (tipos específicos de frentes pioneiras como a paulista, que abandonava as áreas recentemente ocupadas para abrir novas áreas)	Movimento de acadêmicos em universidades, transferência de estudantes; migração por etapas migratórias

Fonte: Adaptado de Gould, 1969, p. 6, tradução nossa

Essa tabela nos mostra algumas relações que passaram despercebidas em outros autores, e possibilitam criar novas classes como as referentes à difusão por realocação.

Embora muito utilizada ainda hoje, essa tipologia necessita de um pequeno parêntese. Devemos ter criticidade para essa análise, uma vez que foi elaborada numa época em que as tecnologias da informação e a rede de transportes, e por consequência os fluxos, eram menos intensos e mais seletivos. Hoje tanto a difusão por contágio como a hierárquica sofreram alterações significativas devido à maior fluidez da informação no espaço atual e a maior velocidade e alcance dos transportes.

A rede urbana atual não possui a rigidez da rede urbana da década de 1960 ou 1970, assim como os sistemas técnicos e objetos geográficos estão mais dispersos no território, possibilitando uma conexão maior entre os diversos locais. As redes de transportes também estão mais difusas no território e os meios de transportes mais rápidos e com alcance maior. Devemos pensar que analisar a difusão no espaço atual (que de acordo com Santos (2004) seria o Meio Técnico-Científico e Informacional), tem algumas diferenças, como no caso da Heterarquia, nos termos de Catelan (2012), o aumento do fluxo e a intensidade de viagens, especialmente as de avião, e por fim, mas não menos impactante a internet e as novas

tecnologias da informação e comunicação (TICs) que tornaram mais fluída a movimentação de alguns tipos de informação.

### **1.1. Desenvolvimento do conceito na geografia – a centralidade da obra de Hägerstrand**

A teoria da difusão espacial possui uma longa história de formulação, que data do período anterior ao da instituição da Geografia como disciplina científica autônoma. Santos (1979, p. 29) afirma que “não falta à ‘pré-história’ da geografia estudos empíricos sobre propagação de raças, linguagens, religiões, plantas cultivadas, animais domésticos, modos de vida, novas técnicas e todas as outras características distintivas das civilizações”.

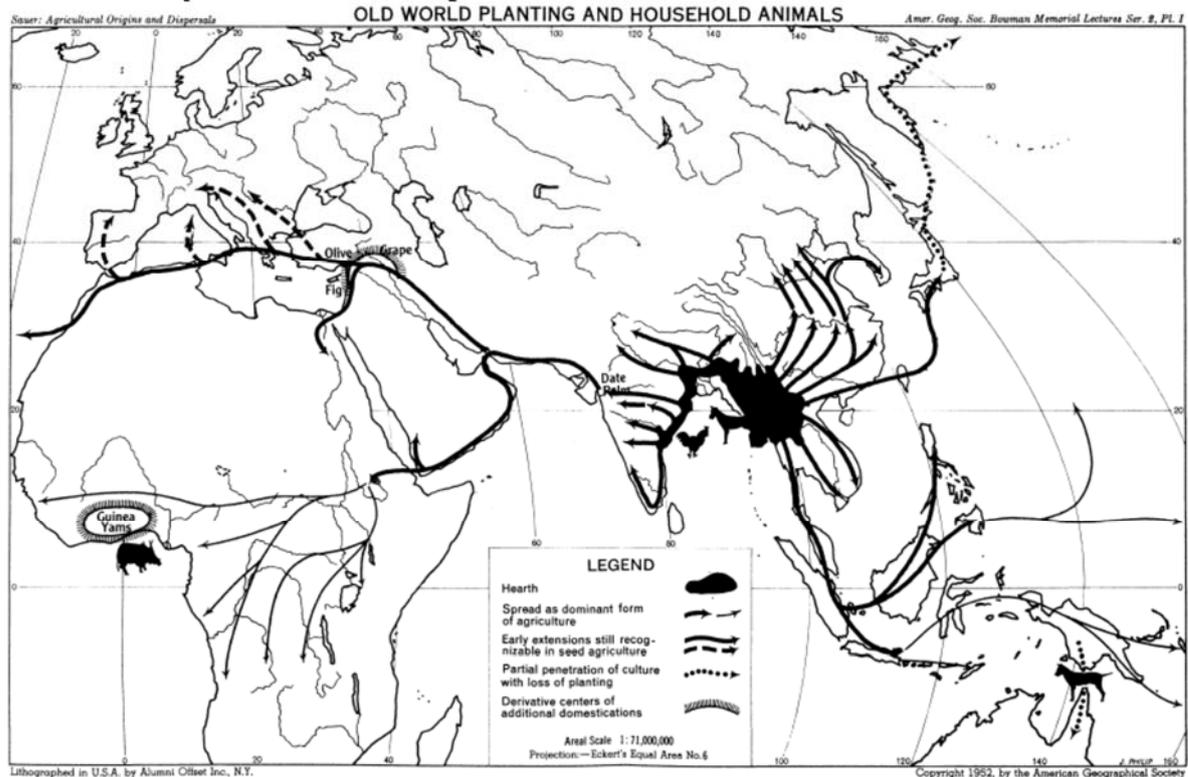
Esses estudos empíricos continuaram na geografia acadêmica, já com status de ciência autônoma, e influenciaram um dos pais fundadores da geografia moderna, o alemão Friedrich Ratzel (1844-1904). Este alemão foi precursor da teoria difusionista na antropologia/etnografia influenciando uma geração de cientistas sociais e arqueólogos (MORAES, 1990).

Já o americano Carl Sauer (1889-1975), um dos fundadores da escola de Berkeley, no seu “*Prefácio a geografia histórica*” indica que os estudos de difusão de traços culturais foi fundado por Ratzel, no segundo volume do *Antropogeografia*, e que teria balizado os estudos da antropologia por mais de meio século (SAUER, 1941).

Esse geógrafo americano tem como obra principal o ‘*Agricultural Origins and Dispersal*’ de 1952 na qual tenta recompor as rotas de difusão dos principais gêneros alimentícios (como milho, sorgo, soja, porcos, ovinos, etc) e como esses alimentos alteraram a paisagem cultural. Podemos visualizar na Figura 6, na página seguinte, o mapa de difusão das plantas e animais domésticos do Velho Mundo.

O mapa intitulado ‘Plantas e Animais Domésticos do Velho mundo’ mostra as áreas nucleares de agricultura (hearts of domestication), a extensão inicial dessas culturas, os principais gêneros alimentícios e as rotas de difusão (lines of dispersal). Haggett (1992) cita como fundamental as ideias de Sauer na compreensão do processo de difusão de doenças emergentes e reemergentes, relacionando as premissas básicas que Sauer utilizou na análise da origem e difusão da agricultura.

Figura 6 - Difusão das plantas e animais domésticos do velho mundo



Fonte: Sauer, 1952, Prancha 01

O sociólogo americano Everett Rogers<sup>6</sup> (1983), que trabalha numa perspectiva que não tem implicitamente o espaço geográfico, liga os primeiros estudos de difusão no seu campo do conhecimento ao francês Gabriel Tarde e suas leis de imitação, no princípio do século XX. Ele liga o desenvolvimento da teoria aos difusionistas culturais (especialmente arqueólogos), contudo, não incorpora o pensamento de Ratzel nesse processo. A difusão, nesse período, não tinha um embasamento teórico consistente, e pode ser entendido como uma noção. Era trabalhado como uma descrição dos lugares e os relacionamentos que os caracteres culturais detinham entre locais do mundo. O termo também era utilizado na saúde para descrever o processo de propagação de doenças.

Apesar de constar em Ratzel e Carl Sauer, entre outros contemporâneos, essa teoria foi utilizada com mais intensidade durante as décadas de 1950-1980 pela corrente da Nova Geografia, que desenvolveu técnicas e modelos para interpretação desse processo, especialmente se tratando de difusão de inovações, quando assume um status teórico mais denso.

<sup>6</sup> Para este pesquisador o conceito de difusão de inovações não tem implícito a difusão espacial, apenas ressaltando o caráter da difusão entre membros de um sistema social, para ele: "Diffusion is the process by which an innovation is communicated through certain channels over time among the members of a social system". ROGERS, 1983, p.5

Brown (1981, p.15, tradução nossa) explica que “enquanto os geógrafos estudaram os processos de difusão por quase todo esse século [XX], o foco desse esforço foi mudando com o tempo, espelhando as maiores preocupações da disciplina como um todo”. Ainda segundo esse autor, essas mudanças dentro da geografia explicariam a diferença entre os primeiros estudos de difusão dentro de uma perspectiva cultural na Geografia Tradicional, para os estudos que focam a difusão de inovações com viés econômico, ancorados nos métodos e técnicas da Geografia Neopositivista. No interior da ciência geográfica o principal marco divisório dessa mudança são os estudos desenvolvidos por Torsten Hägerstrand na década de 1950.

Brown (1981) relaciona os primeiros trabalhos de Hägerstrand com os dos geógrafos Friedrich Ratzel e Carl Sauer, que analisavam a difusão de traços culturais e as subsequentes transformações nas paisagens culturais a partir da difusão desses elementos.

Foi a partir da tradução para língua inglesa dos estudos de Torsten Hägerstrand sobre modelos de difusão de inovações, com o artigo ‘*The propagation of innovation waves*’, de 1952[1962], seguido da tese ‘*Spatial Diffusion as an Innovation Process*’ de 1953[1968] que esse tema teve uma penetração maior na geografia. Graças a esses estudos que o tema da difusão espacial foi exaustivamente trabalhado nesse período.

Este geógrafo sueco, e seu grupo na Universidade de Lund, conseguiram modelar o processo de difusão de inovações, dando um olhar espacial e um embasamento matemático e estatístico. Posteriormente, devido ao enfoque econômico e locacional essa obra aporta na Escola de Washington nos Estados Unidos, no final da década de 1960, contando com uma grande aceitação e sendo incorporada na Nova Geografia.

A importância dos trabalhos de Hägerstrand após várias análises de processos de difusão (como de carros, tratores, telefones e técnicas agrícolas), consiste na: 1) conceituação do processo de difusão de inovação; 2) criação de um arcabouço teórico e metodológico para essa análise e 3) identificação de regularidades empíricas da difusão de inovações (BROWN, 1981).

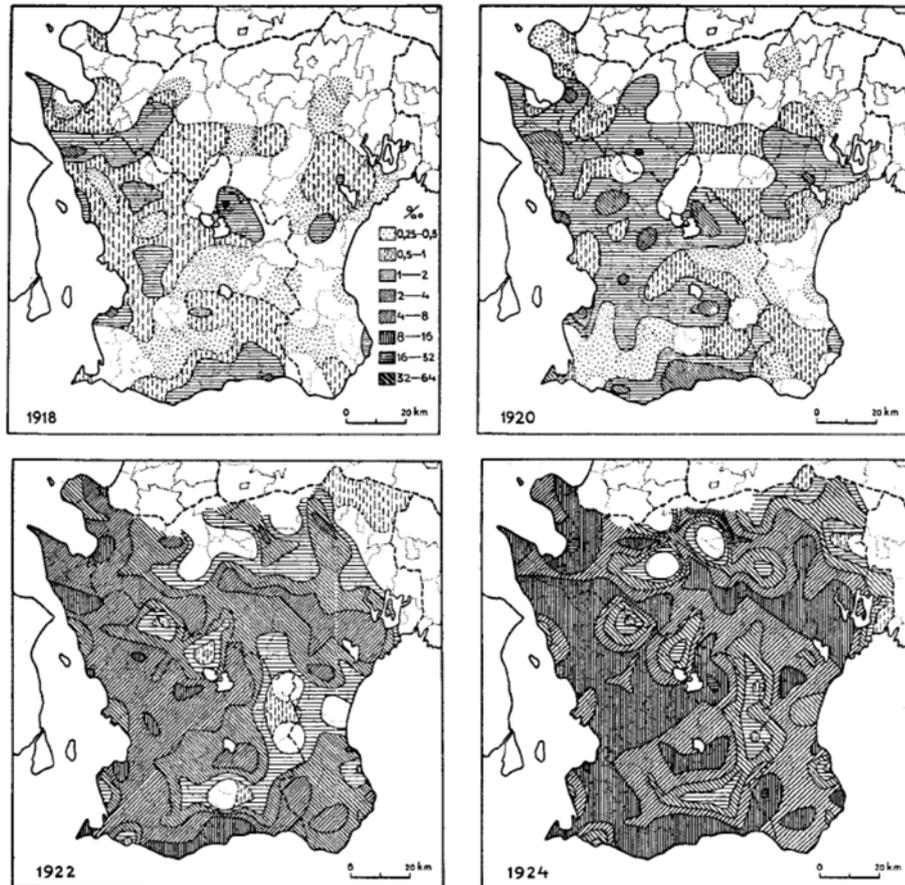
Hägerstrand entende que uma inovação poderá ser originada pela mídia ou uma pessoa, e adotada por outra pessoa via contato interpessoal. Essa informação pode apresentar tanto facilidades na sua adoção, como algumas resistências (barreiras, como a língua, por exemplo).

Todo esse ciclo pode ser entendido como “a transformação da população de uma com baixa proporção de adotantes para uma com alta proporção de adotantes por meio de disseminação através da mídia e contato interpessoal” (Brown, 1981, p.19, tradução nossa).

No estudo *The propagation of innovation waves*’ de 1962, por exemplo, Hägerstrand analisa a difusão do rádio e do automóvel na província de Scania, Suécia, nas primeiras décadas

do século XX. Na figura 7, abaixo, podemos observar o mapeamento da difusão dos automóveis na área estudada. Nesse estudo, ele aplica algumas técnicas cartográficas avançadas e quantificação dos fenômenos, chegando a resultados que embasaram o progresso de sua obra, como os estágios do processo de difusão.

Figura 7 - Difusão de Automóveis na Scania, Suécia – 1918 – 1924



Fonte: Hägerstrand, (1962)

Com base nesse enquadramento teórico, a obra de Hägerstrand caminha para a análise estatística e a modelagem. No trabalho de 1953 são desenvolvidos e aplicados três modelos de difusão, com base na “simulação de Monte Carlo sob condições isotrópicas” com o intuito de prever quais as possíveis rotas dessa difusão e os padrões segundo a distribuição da população (Gould, 1969, p.31, tradução nossa). Silva (1995, p. 29) indica que esse modelo possui alguns pressupostos:

- a) apenas uma pessoa da população adotou a inovação no começo do processo
- b) a adoção não ocorrera enquanto a resistência não for superada através da recepção repetida; de informações privadas de pessoas que aceitaram previamente a inovação;
- c) a informação é sempre transmitida depois de um intervalo constante

Hägerstrand desenvolve a partir desses pressupostos uma análise utilizando uma matriz ou grade de dados denominado de MIF – *Mean Information Field* ou Campo Médio de Informação<sup>7</sup> que calcula as probabilidades de adoção da informação, a partir de um emissor sobre uma determinada área, representada também por um mapa com uma grade. Segundo Catita e colaboradores

cada indivíduo cria um campo de informação, que pode poderemos decompor em privado e em público. É muito difícil, senão impossível, definir e quantificar o campo de informação a partir de toda informação emitida e recebida. É necessário recorrer a substitutos ou indicadores-resumo. Hägerstrand considerou as migrações e as chamadas telefônicas [de sua região de estudo na Suécia] como bons elementos definidores do campo de informação privado. (Catita, et al., 1981, p.262-263)

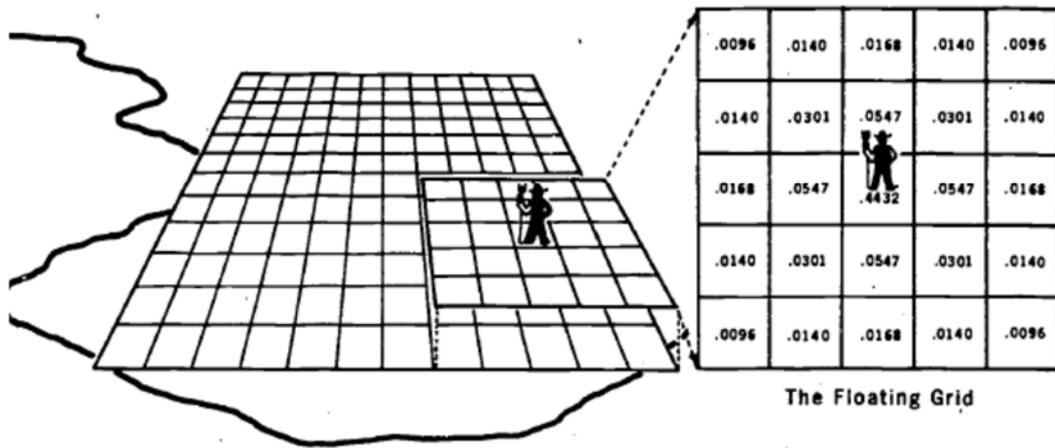
A partir desses dados ele criou uma grade de 5 células por 5 células (com 5 km por 5 km), representando ao todo 25 células, em que cada uma teria a probabilidade de contato estimada a partir dos dados empíricos. O emissor da informação está na célula central e emite a informação nova. Como a soma de toda a probabilidade do MIF é igual a 1, é certo que a informação caia dentro dessa grade. Contudo, há uma grande contingência da distância, observada nos dados empíricos, e denominada de fricção da distância que atrapalha a fluidez da informação interpessoal, possuindo um decaimento com a distância (*distance decay*) significativo (GOULD, 1969).

Inicia-se a simulação do modelo a partir da informação dada, que é calculado seguindo as probabilidades do MIF e as formulas do modelo de Monte Carlo onde irá cair essa informação. Podemos ver o MIF e a divisão de probabilidades associadas na Figura 8, na página seguinte. Na figura 9, na próxima página, podemos ver o adotante no centro do MIF, com o gradiente de probabilidades distribuídos.

---

<sup>7</sup> Cf. Catita, et al., 1981 para mais informações na língua portuguesa.

Figura 8- Centro Médio de Informação, com os valores de probabilidade atribuídos a cada célula, sobre o mapa em grade da região de estudo



Fonte: Gould 1969, p.30

Gould (1969) indica que essas células tem um intervalo de números de quatro dígitos que são referentes as probabilidades cumulativas, que são calculadas com base em 10 mil tentativas. Podemos ver os valores acumulados na Figura 9, abaixo.

Figura 9 - Intervalos acumulados sobre o MIF

0-95	96-235	236-403	404-543	544-639
640-779	780-1080	1081-1627	1628-1928	1929-2068
2069-2236	2237-2783	2784-7214	7215-7761	7762-7929
7930-8069	8070-8370	8371-8917	8918-9218	9219-9358
9359-9454	9455-9594	9595-9762	9763-9902	9903-9999

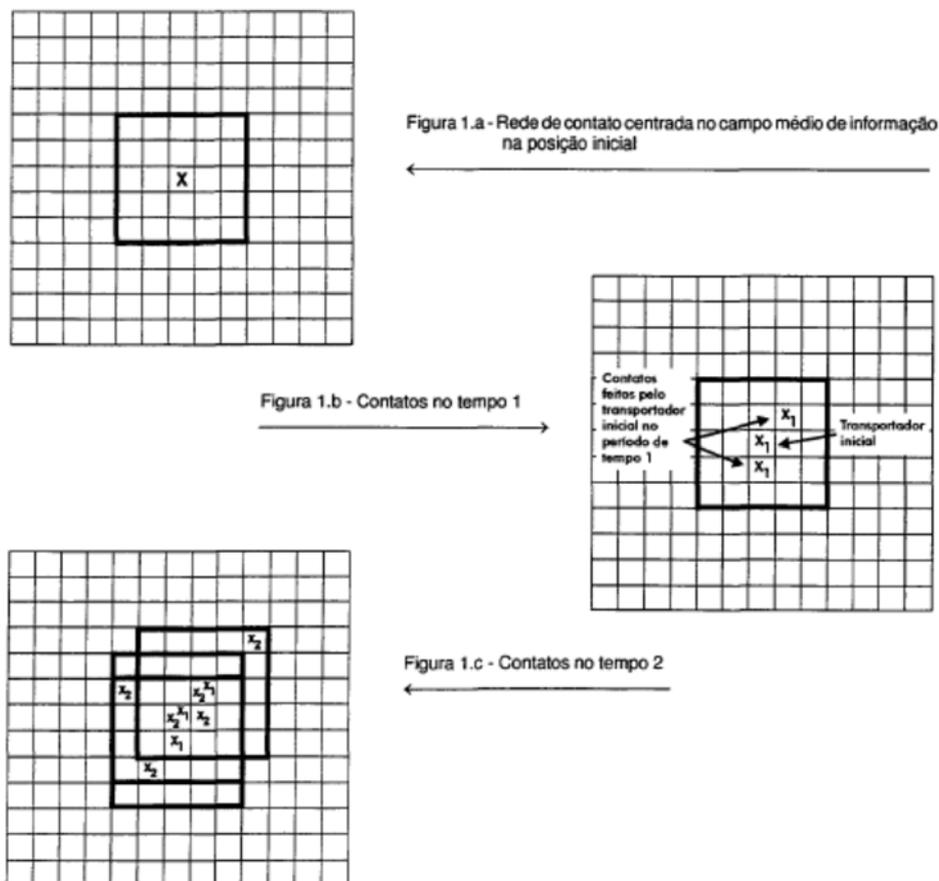
Fonte: Gould 1969, p.30

Essa distribuição acumulada inicia-se na parte superior esquerda. A cada célula foi escolhido um valor relacionado à probabilidade de acontecimento,

deste modo, na célula superior esquerda, nos temos um intervalo de 0000 – 0095, ou 96 números de quatro dígitos [...]. A próxima tem atribuído os números 0096 – 0235, dando a ele 140 números correspondentes esse número de chances dentre 10.000 de receber a mensagem. Este processo cumulativo continua até que se atinja a última célula no canto inferior direito com os números 9903-9999. (Gould, 1969, p.28)

De acordo com Silva (1995) o funcionamento do modelo ocorre quando o MIF é colocado sobre o primeiro adotante, que passará a informação da inovação para outras células, depois da unidade de tempo discreto determinada. A célula será escolhida de acordo com uma tabela de números aleatórios e a que for selecionada será plotado na célula correspondente ao valor, expresso pelo intervalo acumulado. Após o início do processo o segundo adotante terá também um MIF, aumentando o número de células com a inovação. No final teremos as áreas mais afetadas por esse fenômeno. Podemos ver esse processo com o auxílio da Figura 10, abaixo.

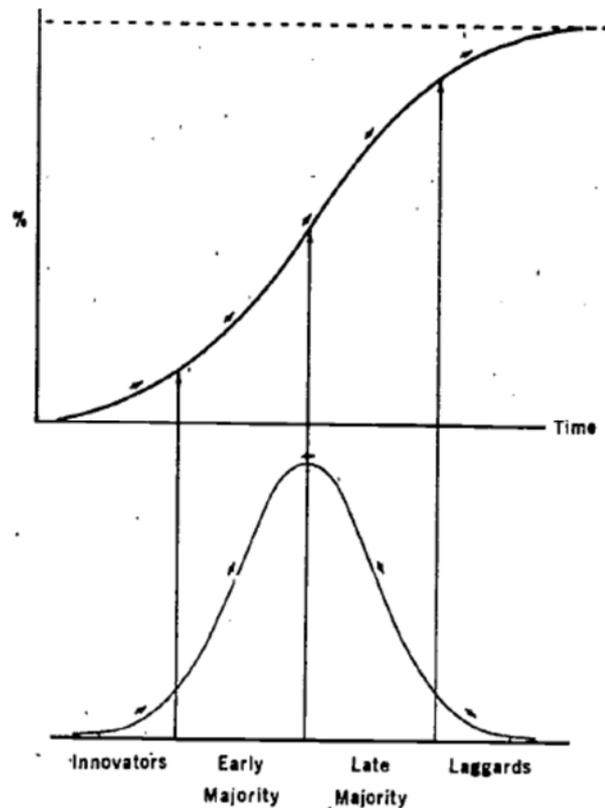
Figura 10 - Modelo descritivo de Difusão de Informação



Fonte: Silva, 1995, p.30

Por fim, a obra de Hägerstrand é um marco também devido à sistematização de algumas regularidades empíricas encontradas. São três as principais de acordo com Brown (1981). A primeira é o gráfico em forma de ‘S’ ou curva logística quando plotado com o tempo e a frequência cumulativa de adotantes de determinada inovação. Essa forma é decorrente do processo de difusão e é recorrente em vários estudos, sendo identificado por outros pesquisadores de difusão de inovações<sup>8</sup>. Podemos observar na Figura 11, abaixo, a curva logística em formato de ‘S’ que mostra o acúmulo de uma inovação (eixo Y) frente ao tempo (eixo X). Na parte inferior está uma curva de distribuição normal e os estágios, evidenciando a proporção de adotantes no tempo.

Figura 11 - Curva Logística e Curva de Distribuição Normal – Onda de Difusão no Tempo



Fonte: Gould 1969, p.28

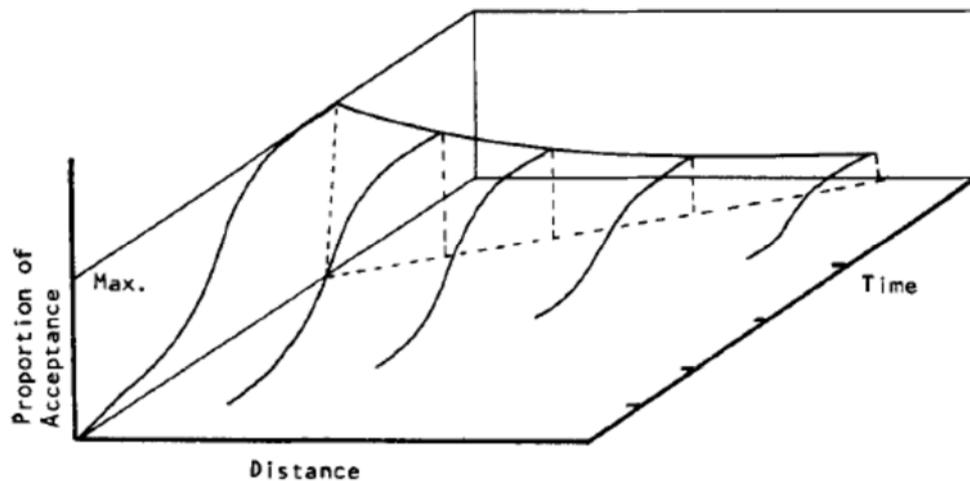
No primeiro estágio, ou Estágio Primário as inovações são introduzidas e poucos adotantes, chamados de inovadores, têm a inovação. Em seguida ocorre a Fase de Difusão onde há um crescimento acelerado e os adotantes desse período são chamados de Maioria Inicial.

<sup>8</sup> Cf. Rogers (1983)

Vemos com a curva normal que ao final dessa fase a metade da população terá adotado a inovação. Em seguida inicia o Estágio de Condensação em que a Maioria Tardia entra e obtém a inovação, a curva logística começa a diminuir o ritmo do processo. Por último ocorre o Estágio de Saturação, chegando assim no final em que os retardatários obtém a inovação (HAGERSTRAND, 1952; GOULD, 1969). Esta regularidade empírica nos permite compreender a dinâmica temporal, que também é observada no espaço. Os lugares que adotam primeiramente a inovação agem como centros difusores, que segundo Hägerstrand (1952) ocorre centrifugamente atingindo as áreas mais próximas.

Morill (1968), se apoiando nas ideias de Hagerstrand (1967), elabora ainda algumas combinações de ondas de difusão espaço-temporal, mostrando como seriam essas ondas entre os lugares, em que a distância influenciaria no tempo de recebimento da informação e a posterior adoção entre os lugares. A Figura 12, abaixo, mostra essa influência da distância na proporção de adoção de uma inovação.

Figura 12 - Aceitação de inovações no tempo e no espaço – ondas espaço temporais



Fonte: Morrill, 1968, p.4

A segunda regularidade empírica é denominada de Efeito de Hierarquia e “no sistema urbano, a difusão é esperada a proceder dos centros grandes para os pequenos” (BROWN, 1981, p.21, tradução nossa). O efeito de Hierarquia está presente em vários estudos de difusão, que as cidades maiores e com hierarquias urbanas mais elevadas recebem as inovações primeiro e as difundem na rede urbana. A conexão entre as metrópoles de ordem hierárquica mais alta em todo mundo permite a circulação dessas inovações primeiramente nesse circuito, apesar de que

atualmente já temos outras formas de ligação entre centros, com menos rigidez que na década de 1950.

Se pensarmos essas duas regularidades juntas, podemos imaginar que no início da curva logística as cidades maiores e mais centrais na rede urbana irão ser as primeiras a ter adotantes, já as cidades menores e áreas rurais estariam no final do processo.

A terceira regularidade consiste no Efeito de Vizinhança ou de Contágio, em “uma *hinterland* ou uma única cidade a difusão é esperada proceder em uma forma de onda para fora do centro urbano primeiro atingindo lugares próximos ao invés de distantes” (BROWN, 1981, p.21, tradução nossa).

Essas contribuições de Hägerstrand são essenciais para o pensamento geográfico, e aportam uma década depois de formulada nos Estados Unidos, com a tradução e publicação em 1967 da sua tese de 1953. Esse livro chega à geografia anglo-saxã em um momento em que a geografia estava sendo reestruturada, inserindo aportes matemáticos e estatísticos em uma tentativa de acompanhar o positivismo lógico que queria unificar a ciência.

Nos Estados Unidos e na Inglaterra os estudos de difusão floresceram na crescente Nova Geografia (New Geography), especialmente na escola de Washington, e a base para esses estudos foi a obra de Hägerstrand (JOHSTON, 1986).

Releituras foram feitas e novas técnicas e análises implementadas. Uma grande contribuição posterior foi o desenvolvimento do conceito de barreira de difusão, já presente na obra de Hägerstrand.

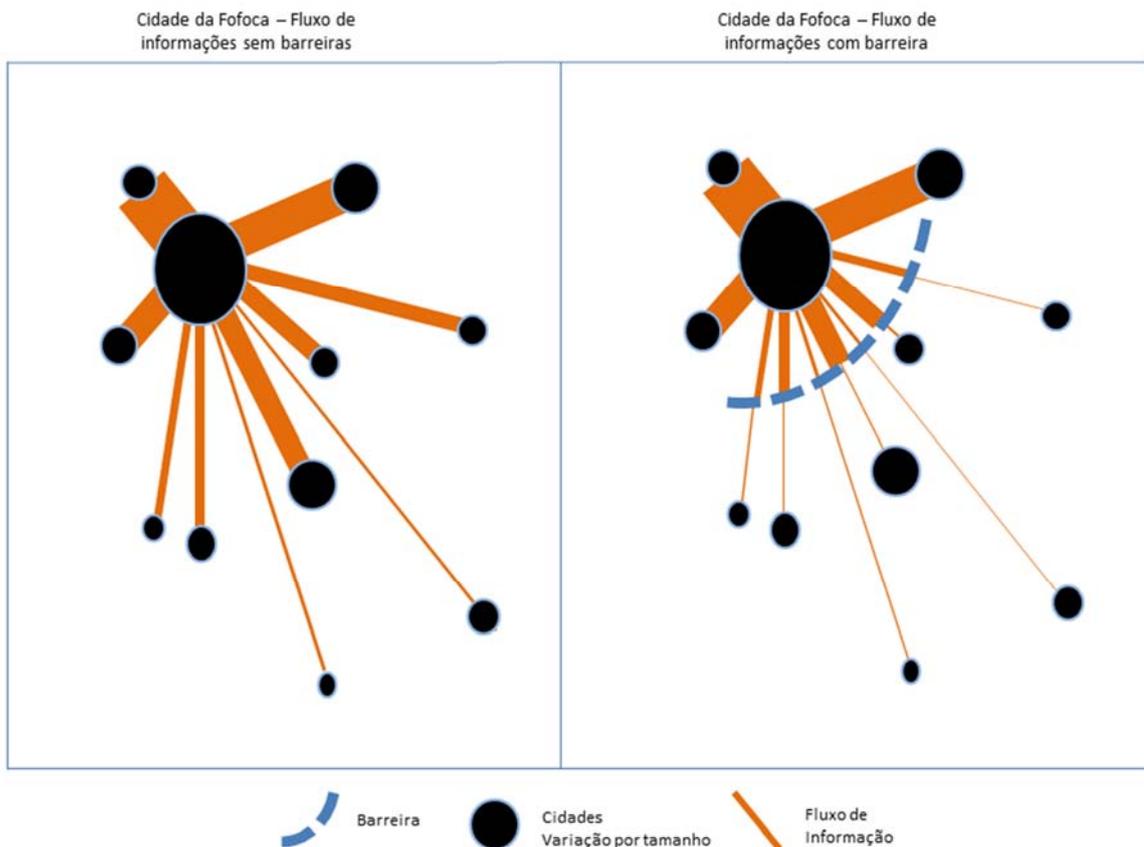
Os processos de difusão não se movem, tanto no tempo como no espaço, de maneira homogênea. Eles são modulados por barreiras que estão presentes no espaço que podem mudar a direção, diminuir a velocidade ou até mesmo cessar uma onda de difusão. Meade, Florin e Gesler (1988, p.235, tradução nossa) afirmam que as barreiras “desaceleram e modulam o processo de difusão” ao contrário das redes que auxiliam esse processo. Essas barreiras para Gould (1969) podem ser físicas (montanhas, rios), culturais (tradição, hábitos, valores), religiosas (restrição a alguns alimentos) e políticas (leis, fiscalização, normas). Podemos adicionar também as barreiras técnicas (tipos de rodovias, ferrovias) e as barreiras de densidade (baixas densidades demográficas ou densidades técnicas) (CATÃO, 2012).

Segundo Haggett (1979) a noção de barreiras geográficas surge com o trabalho de Hägerstrand, mas são desenvolvidas por Richard Yuill em um estudo elaborado em 1965, e denominado “*A simulation study of barriers effects in spatial diffusion problems*”. Nessa obra

este autor trabalhou com alguns efeitos de barreiras sobre as ondas de difusão propostas por Hägerstrand aplicando alguns modelos matemáticos.

Gould (1969) seleciona várias situações descritas na literatura sobre as barreiras, como o exemplo da barreira imposta pelo idioma ou fronteiras políticas, como podemos observar na Figura 13, abaixo.

Figura 13 - Comunicação entre cidades com e sem barreiras – Fronteiras políticas



Fonte: Adaptado de Gould, 1969, p. 15

Na situação exemplificada acima podemos observar que a barreira política limita o número de contatos entre as cidades, modificando a estrutura da comunicação da rede urbana.

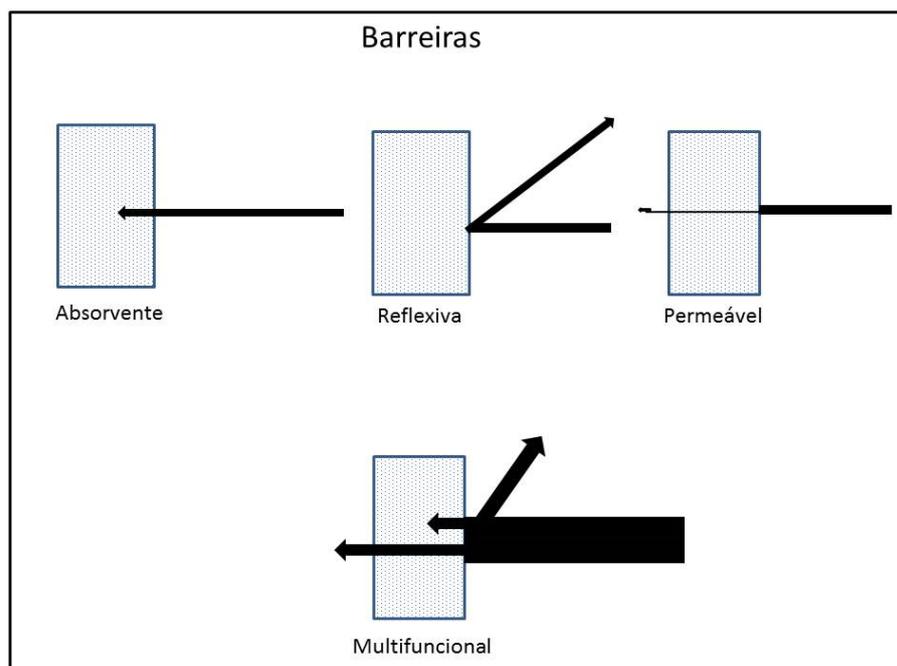
Yuill ao expor a questão das barreiras afirma que

se o efeito de uma barreiras é para ser compreendido, então este efeito deverá ser visto dentro do contexto de atividade no qual a barreira é supostamente um impedimento. A barreira pode então, na realidade, ser definida em termos de sua atividade; numa relação funcional. Esse conceito de processo dinâmico parece ser crucial para o estudo das barreiras em um contexto espacial. Se as barreiras são estudadas apenas em relação a distribuição estática, então toda as característica das barreiras podem ser facilmente mal interpretadas ou distorcida. (Yuill, 1965, p. 3, grifos do autor, tradução nossa).

Essas funções às quais Yuill se refere, são todas espaço-temporais, e dentre todas as múltiplas possibilidades funcionais de uma barreira, ele destaca apenas algumas características essenciais. “Desde que uma barreira é criada a partir de um processo espacial dinâmico suas funções também devem ser definidas em termos de processos. Esses efeitos abrangem três categorias gerais: barreiras absorventes, refletivas e permeáveis” (YUILL, 1965, p.6, tradução nossa). Podemos observar abaixo, na Figura 14, as formas mais comuns de Barreiras.

As **barreiras absorventes** param a onda de difusão, absorvendo toda a energia da difusão. Meade, Florin e Gesler (1988) aplicando essa barreira dentro da geografia da saúde, utilizam como exemplo uma população imune que não cria as condições para que uma doença se instale em uma determinada região. Ela pode ser superabsorvente, quando absorve todo o fenômeno, ou ter níveis de absorção.

Figura 14 - Tipos de Barreira



Fonte: Adaptado de Yuill, 1965, p.8

As **barreiras reflexivas** são aquelas que diferentemente das barreiras absorventes elas não afetam o total de energia, apenas mudam a direção da difusão, ou seja, “canalizam e intensificam o impacto local de um processo de difusão enquanto bloqueiam sua dispersão para outros locais” (MEADE; FLORIN; GESLER, 1988, p.237, tradução nossa);

Por último, temos as **barreiras permeáveis** que permitem a difusão continuar, mas desaceleram o processo. Podemos dar como exemplo uma área com baixa densidade de pessoas,

em que a transmissão do dengue é mais lenta, modulando um processo de endemia e epidemias esporádicas.

Além dessas características das barreiras já citadas existiriam ainda algumas combinações entre as barreiras. Yuill teceu ainda mais algumas considerações sobre a forma das barreiras e seu impacto nas ondas de difusão, os quais não serão de menor importância para esta pesquisa.

Após essas considerações iniciais esse autor inicia a análise das barreiras a partir da técnica de difusão utilizando o método estocástico Monte Carlo, criando uma série de simulações. Os resultados baseados nas simulações podem auxiliar em algumas formulações, mas eles levam em consideração a importação de fenômenos físicos (uma onda). Seu uso em fenômenos socioespaciais deve ser utilizada com ressalvas, e a transposição direta entre a onda física e as ondas de difusão de fenômenos socioespaciais deve ser evitada.

Além dessa aceção de barreiras dentro da teoria de difusão de inovações, também encontramos na biogeografia o termo. Ele é utilizado como um fator no processo de especiação, em que uma barreira física, seja uma cordilheira, um rio, um deserto separa uma mesma espécie, e durante a longa escala da evolução, essa mesma espécie vivendo em habitats diferentes se tornam espécies diferentes.

As barreiras geográficas criam ainda espécies endêmicas, que são circunscritas a determinadas localidades e não tem a capacidade de migração ou deslocamento, por isso são diferenciadas das demais por existirem somente naquela localidade. Essa aceção também está imbuída no movimento, no tempo e no espaço, e de alguma forma em processos de difusão. Essa noção da biogeografia pode auxiliar na compreensão da espacialidade de algumas espécies, como do *Aedes aegypti*, vetor do dengue, que possui ecótopos definidos devidos à sua adaptação ao meio, e que ao se deparar com situações que estão fora do seu *optimum* biológico não se consolida.

A obra de Hägerstrand foi um marco para a geografia, e os estudos que vieram posteriormente incluíram metodologias e técnicas matemáticas mais sofisticadas para a análise (como fractais e modelagens matemáticas), sem, contudo, modificar a estrutura da teoria.

Na Geografia da Saúde, essa teoria foi e grande valia para compreensão de como processos epidêmicos se propagavam no espaço e no tempo, e quais as relações com os determinantes geográficos. Muito esforço, principalmente de geógrafos, foi feito em adaptar a teoria da difusão, com um arcabouço econômico, para compreender processos de difusão de doenças. Dentro da Geografia, essa área é ainda uma das que mais se utiliza dessa teoria. No

próximo tópico abordaremos como a difusão de doenças tem sido trabalhada na geografia da saúde e quais os principais aportes técnicos, especialmente os cartográficos, foram utilizados para realizar estudos nessa área do conhecimento.

## **1.2. Estudo de difusão espacial de doenças na geografia da saúde**

### **1.2.1. Estudos clássicos de difusão de doenças**

A difusão espacial de doenças infecciosas constitui um tema importante da geografia da saúde desde seu princípio. Podemos dividir em dois grandes períodos os estudos de difusão de doenças, um anterior e outro posterior ao trabalho de Hägerstrand na década de 1950, com a incorporação da modelagem estatística e uma delimitação teórica mais aprofundada.

A difusão foi abordada no primeiro volume do Manual de Patologia Geográfica e Histórica, de August Hirsch, publicado em 1862, um dos marcos do nascimento dessa área do conhecimento. No mesmo período, os médicos também pesquisavam a difusão de doenças, que anteriormente a teoria microbiana, tinha outros contornos teóricos e metodológicos.

O médico britânico James Christie, a serviço do sultão de Zanzibar, publicou o trabalho “*On epidemics of dengue fever: their diffusion and etiology*” em 1881, listando a propagação de epidemias de doenças com sintomas semelhantes aos do dengue. Todavia, de acordo com Halstead (2015), as pandemias que Christie estava realmente analisando era, na verdade, a doença a qual nos referimos atualmente como Chikungunya, que teve seu nome original trocado no século XX.

Halstead (2015) indica que James Christie teria descrito e caracterizado uma doença que ocorria em Zanzibar (costa leste da África próximo à Tanzânia), no início do século XIX (1823), e seria uma doença febril e exantemática, de caráter epidêmico, e no curso dos primeiros sintomas, e mesmo após, apresentaria fortes dores nas juntas (artralgia). Os nativos a chamavam de ‘kidinga pepo’, que na tradução seria “câimbras súbitas causadas por um espírito maligno”. Essa doença se difundiu pelo oceano Índico e posteriormente para as Américas e Península Ibérica, onde teria recebido o nome de dengue. Com base em estudos atuais foi possível determinar que o ultimamente denominamos de Chikungunya (na época o kidinga pepo ou dengue), circulava enzooticamente nas florestas da costa leste da África, se difundia em pandemias com intervalos de 40-50 anos, afetando muitas vezes todo o oceano Índico e as Américas (HASLSTEAD, 2015).

A troca nos nomes é facilmente entendida devido à semelhança de sintomas e a falta de validação laboratorial, apesar da evidente diferença em relação à intensidade e à duração da

artralgia. Desta forma, quando e onde foi descrito etiologicamente o que chamamos atualmente de dengue, e posteriormente teve seu isolamento viral, na primeira metade do século XX, o Chikungunya não estava mais presente, e acaba perdendo seu nome original e parte de sua história.

Nesse período, a difusão era trabalhada mais como uma descrição dos lugares em que a doença grassava, principais rotas de propagação, período de chegada e o número de acometidos. Muitas relações eram traçadas para saber dos possíveis fatores geográficos que influenciavam esse processo. O próprio Hirsch (1883) ao descrever a propagação do dengue cita os fatores geográficos comuns que influenciavam o espalhamento no tempo e espaço, a distribuição, sua sazonalidade e a extensão da doença. Fatores climáticos e sanitários eram elencados para entender o porquê, quando e onde a doença ocorria. Esses eram fatores locais, ou “circunstancias da localidade” (HIRSCH, 1883, p.71) eram vistos em destaque após a descrição dos lugares por onde a doença tinha se difundido. Nos dizeres de Hirsch (1883, p.66, tradução nossa, grifos do autor):

antes de considerar a questão da influência exercida sobre a ocorrência e a difusão do dengue pelo clima, tempo, solo, e outros fatores do ambiente do indivíduo, bem como as circunstancias de raça, idade e sexo; eu devo dar atenção a algumas peculiaridades *na forma e tipo* de suas epidemias. O seu surto rápido e sua rápida difusão, geralmente sobre grande parte da população da localidade afetada, proporciona uma admirável analogia com o fenômeno observado em epidemias de influenza.

Outra preocupação desse autor, e de vários outros pesquisadores da época consistia em determinar se a doença era epidêmica ou endêmica, e ainda se era contagiosa ou infecciosa, nos moldes das teorias pré-microbianas, como a miasmática. O debate acalorado girava entre as concepções de contágio e infecção. O primeiro termo refere-se ao contato físico entre pessoas, enquanto o segundo em relação a veiculação por algum meio, com o ar por meio de miasmas. Como não havia ainda a confirmação que microrganismos eram responsáveis pela ocorrência de algumas doenças, e na maneira como eles eram transmitidos (especialmente o modo vetorial), a difusão dessas doenças no espaço e análise dos fatores determinantes (topografias médicas) eram os principais estudos médico-geográficos nesse período<sup>9</sup>. A difusão espacial era analisada como uma noção, fora de um robusto enquadramento teórico geográfico.

Com a consolidação da teoria microbiana, e a elucidação dos mecanismos de transmissão de muitas doenças, os estudos de geografia da saúde tradicional e de difusão, tiveram uma queda na sua produção, muito embora não deixaram de ser elaborados.

---

<sup>9</sup> Com a expansão colonial europeia e aumento do fluxo entre os continentes muitas doenças, entre elas o dengue e o Chikungunya, estavam se espalhando entre os portos, cidades e países, inclusive para regiões subtropicais.

Max Sorre e Jacques May, na primeira metade do século XX, trabalharam teórica e empiricamente com a relação entre a distribuição e ocorrência das doenças no espaço e seus determinantes geográficos. Embora Sorre não trabalhasse diretamente com a difusão espacial de doenças, ele lançou as bases dos complexos patogênicos, que tem imbuído em seu interior o movimento no tempo e no espaço das doenças e seus vetores. Os movimentos de expansão e contração dos complexos, e sua relação com os transportes evidenciam essa preocupação. Retomaremos a relação entre a difusão e os complexos patogênicos mais detalhadamente no próximo tópico.

Já Jacques May incorporou essa temática, tanto em seus mapas à frente da seção de Geografia Médica da Sociedade Geográfica Americana (*American Geographical Society – AGS*) no projeto do Atlas da Distribuição das Doenças, quanto em alguns capítulos do seu livro “*The Ecology of Human Disease*” de 1958, embora de maneira bem descritiva e periférica.

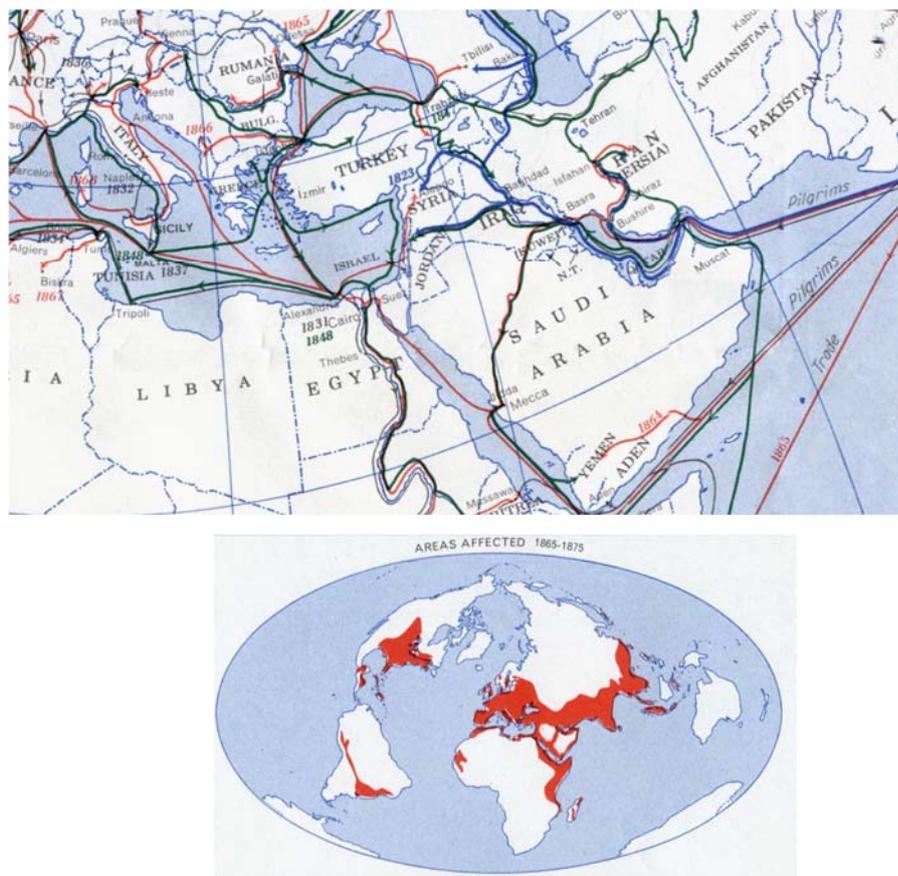
O Atlas da Distribuição das Doenças constituiu um marco para a geografia da saúde tradicional estadunidense, devido à divulgação da temática no meio geográfico e médico inaugurando a tradição desse país nessa área do conhecimento. Esse atlas foi gestado em 1944, no final da Segunda Guerra Mundial, e decorreu da necessidade e dos dados acumulados nessa contenda. Havia interesses geopolíticos daquele país que necessitava de mapas com a distribuição e extensão das doenças no mundo, especialmente nas áreas recém ocupadas e países inimigos. Inclusive, a Marinha norte americana e as embaixadas ao redor do mundo contribuíram com dados e pessoal (MARTIN, 2005).

Quatro anos após os primeiros esforços de montar o Atlas, Jacques May foi integrado à equipe, dirigindo-a. Ainda como parte dos preparativos, esse médico francês publica em 1950 o artigo intitulado “*Medical Geography: its Methods and Objectives*”, exemplificando a teoria e a metodologia desenvolvida para a análise geográfica das doenças (dentro da ecologia das doenças), e como elas seriam mapeadas. As pranchas eram liberadas anexas aos números do periódico da AGS, O Geographical Review, entre os anos de 1950 e 1954. Ao todo foram 14 pranchas na escala mundial, com temáticas distintas, entre elas o Cólera, Febre Amarela e Dengue, Poliomielite, entre outros.

Embora o maior objetivo do Atlas era a análise da distribuição e extensão das doenças, e os fatores geográficos envolvidos, na prancha sobre o Cólera foram cartografadas as rotas, as datas das epidemias e as cidades atingidas. Essa cartografia da difusão era descritiva, assim como os dos demais geógrafos e médicos desse período. Jacques May se enquadra dentro da perspectiva teórica da ecologia das doenças, em que o objetivo é compreender os determinantes

geográficos das doenças, desta forma a extensão era mais importante que o processo de difusão. Na figura 15, abaixo, fizemos um extrato da prancha da Distribuição do Cólera, 1816-1950, em que podemos ver na implementação linear as rotas das principais pandemias, indicando os principais meios (peregrinos, comércio) e o sentido. Na implementação zonal consta a extensão e distribuição no globo. As pandemias são cartografadas em ambos mapas com a variação de cor.

Figura 15 - Extrato do Mapa de distribuição do Cólera 1816 – 1950



Fonte: extratos da prancha *Distribution of Cholera 1816-1950*, *Geographic Review*, v. 41, n.2, abril, 1951, p.272-273

Podemos notar nas linhas vermelhas, referente a pandemia de 1865-1875, a rota marítima oriunda da Índia passando pelo mar Vermelho e entrando no mediterrâneo com as respectivas datas das epidemias em cada localidade. A extensão dessa epidemia abarca o Sudeste Asiático (origem), passando pela costa leste, mediterrânica e parte do oeste da África, toda Europa, noroeste dos Estados Unidos, sudeste e sul do Brasil, Uruguai até o Altiplano Peruano.

O primeiro extrato seria um mapa de difusão das pandemias de Cólera. Em comparação com os mapas e análises do próximo período esse é considerado um mapa simples e descritivo, porém consegue transmitir a ideia de processo e propagação no tempo e espaço.

Paul (1985) sistematiza as principais vertentes da geografia da saúde, desde sua origem com o trabalho de Finkle, no século XVIII, até o início da década de 1980, com um enfoque maior na geografia anglo-saxã. Esse autor agrupou em sete grandes temas os estudos de geografia da saúde, são eles: Geografia da atenção à saúde; Etnomedicina e pluralismo médico; Ecologia das doenças; Análise associativa; Geografia da nutrição; Mapeamento de doenças e Difusão de doenças.

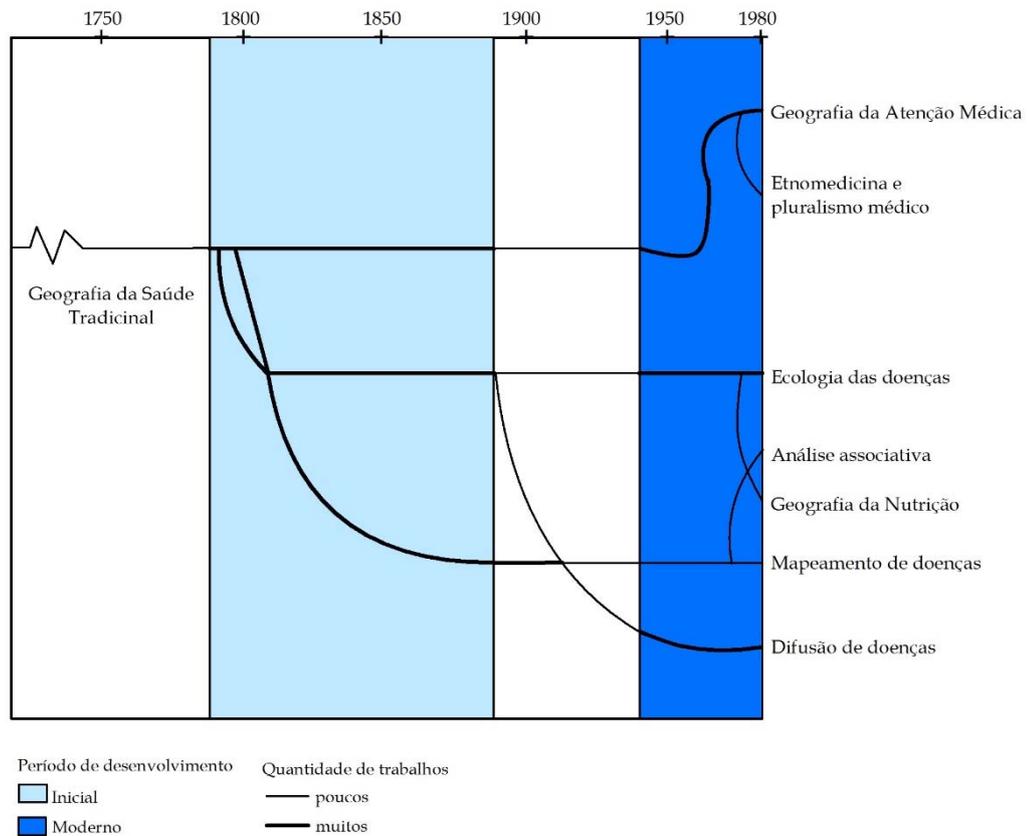
O autor adverte que essas classes não são objetivas, e que a tentativa de agrupar as pesquisas desenvolvidas em classes pode conter elementos de subjetividade e devido à proximidade dos temas, que não são exclusivos, elas podem diferir de outras tentativas de classificação. Ele apresenta essas classes em um diagrama de árvore, indicado as relações entre os grupos e as derivações de cada uma. Podemos observar o diagrama na Figura 16, na próxima página.

No diagrama está a indicação dos dois principais períodos de desenvolvimento das pesquisas na história da geografia da saúde, divididos em inicial e moderno. O primeiro período iria dos trabalhos desenvolvidos no final do século XVIII até o desenvolvimento da teoria microbiana, que impacta na explicação geográfica das doenças, diminuindo a produção de pesquisas. O segundo período inicia-se no pós-guerra e se estenderia até o início da década de 1980, quando foi publicado esse artigo.

O principal tronco, mais geral e sem muitas especificidades, se repartiria em três no início do primeiro período, dando origem a Geografia da atenção à Saúde, Ecologia das doenças e o Mapeamento de doenças. Como podemos ver na variação de espessura das linhas o número de trabalhos nesse período foi grande.

O próximo período registra uma baixa de pesquisas, com a ascensão da teoria microbiana, apenas o Mapeamento de doenças continua forte nas primeiras décadas do século XX. Nesse período a Difusão emerge da combinação dos troncos da Ecologia e Mapeamento das doenças. Já no período moderno da geografia da saúde, as subáreas de Geografia de atenção à Saúde se desdobra em mais um galho, que seria a Etnomedicina e pluralismo médico; a Ecologia das doenças se desdobra na Geografia da Nutrição, e o Mapeamento de doenças na Análise associativa.

Figura 16 - Diagrama das subáreas da geografia da saúde



Adaptado de Paul, 1985

A difusão das doenças, para esse autor, seria então uma combinação de duas tradições distintas, mas próximas. Sua emergência ocorre no início do século XX, embora o auge na produção se deu no pós-guerra. Essa tendência crescente no número de trabalhos de difusão, no período moderno da geografia da saúde, é decorrente do desenvolvimento dessa teoria e das técnicas desenvolvidas no seio da ciência geográfica, e áreas correlatas, como a economia. Os trabalhos de Hägerstrand (1962, 1968) também constituíram num marco de divisão da teoria de difusão na Geografia da Saúde.

Essa divisão muda o enfoque, a maneira de se analisar e até os objetivos da investigação da difusão. Cria-se um sistema explicativo, em que há uma maior preocupação conceitual com o espaço e o tempo, a busca por padrões, um rigor metodológico com as formas de medir e a proposição de modelos, tanto os descritivos quanto os preditivos. Essa mudança está inserida dentro de um movimento geral da Geografia com o paradigma neopositivista.

### 1.2.2. Estudos de difusão de doenças após Hägerstrand

Paul (1985) credita o artigo de John Melton Hunter sobre a Oncocercose<sup>10</sup> em Gana com um marco dessa nova fase, embora tenha mais aspectos que o liguem a fase mais tradicional, e poderíamos situá-lo na transição.

O novo período, que ocorre concomitantemente e em decorrência da emergência da Nova Geografia, carrega consigo os marcos da mudança. Podemos notar nos trabalhos desse novo período a presença e a preocupação na delimitação de padrões dentro da teoria da difusão; o uso da linguagem matemática, da estatística e da modelagem como forma de compreensão e predição dos fenômenos; e na proeminência do aporte espaço-temporal (especialmente em relação ao uso de unidades de tempo e espaço).

Detalharemos nesse tópico os autores e as obras consideradas basilares, são eles Pyle (1969), Hunter e Young (1971), Gilg (1973), Kwofie (1976), Howe (1977), Ângulo et al (1977), Haggett (1976, 2000), Cliff et al,(1981, 1983); Cliff, Haggett, P. Smallman-Raynor (1993, 1998, 2000), e Gould (1993)<sup>11</sup>.

A difusão de epidemias de cólera nos Estados Unidos durante o século XIX foi analisado por Pyle (1969). Com o mapeamento das cidades acometidas no tempo esse autor foi capaz de traçar a rota de difusão das três epidemias que assolaram o país, determinando a origem, sentido, duração, principal modal de transporte envolvido e extensão de cada uma. Ele analisa estatisticamente a questão da distância do ponto de origem, e a posição da cidade na rede urbana, a partir do tamanho demográfico, ambos em relação ao tempo. A estatística utilizada é simples, utilizando apenas um gráfico de distância x tempo e tamanho da cidade x tempo.

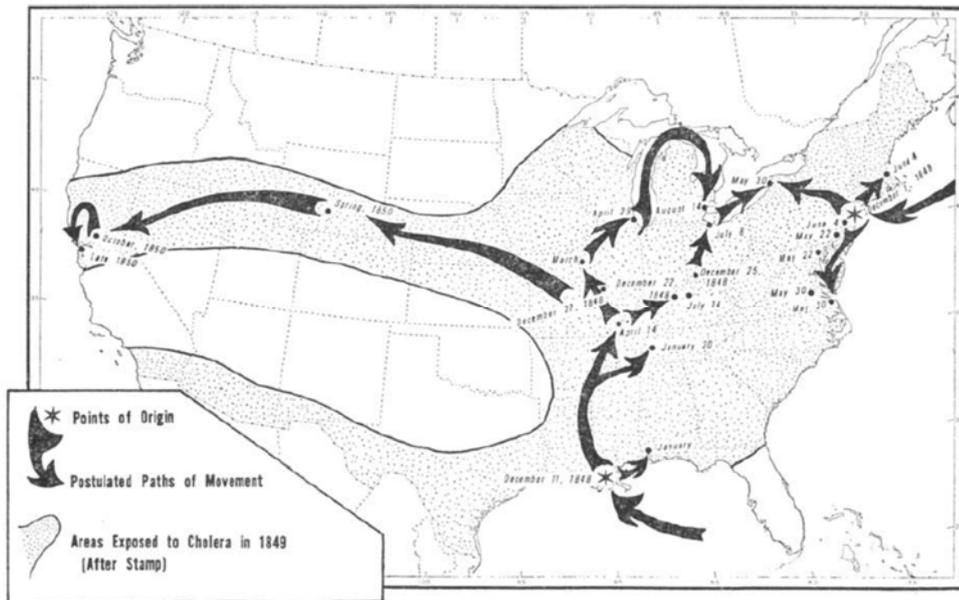
Concluiu que a primeira epidemia de 1832 teve como padrão o contágio, a segunda (1849) um padrão misto, envolvendo a questão da rede urbana de forma hierárquica, e a terceira (1866) se apresenta como completamente hierárquica. Podemos observa na figura 17, na página seguinte, o mapa elaborado por Pyle (1969) para a epidemia de 1849, juntamente com o gráfico espaço temporal, figura 18, na página seguinte, (epidemias por tamanho da cidade x tempo) desenvolvido pelo autor.

---

<sup>10</sup> HUNTER, J.M. River blindness in Nangodi, Northern Ghana: hypothesis of cyclical advance and retreat. *Geographical Review*, 56, 398-416, 1966.

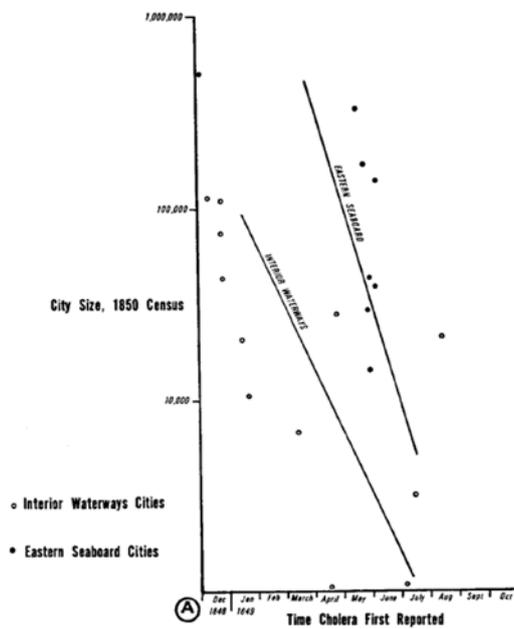
<sup>11</sup> Jori (2013) ao elaborar um balanço da geografia da saúde indica que no período (a partir de 1960) de desenvolvimento das teorias de difusão de doenças, os pesquisadores dessa área trocaram o foco das doenças infecciosas de países tropicais para doenças de países temperados, como a poliomielite, sarampo, gripe e hepatites virais. Pesquisas em torno de doenças crônicas, especialmente alguns tipos de neoplasias e doenças do aparelho circulatório, se tornaram mais comuns. A escala de análise também começa a mudar, ao disseminarem estudos na escala local.

Figura 17 - Mapa de difusão do Cólera - EUA 1849



Fonte: Pyle, 1969, p.68

Figura 18 - Gráfico tempo - rede urbana da difusão do Cólera - EUA 1849



Fonte: Pyle, 1969, p.70

Pyle (1969) atribui a estruturação da rede urbana e dos transportes (especialmente do ferroviário) para as mudanças de padrão. Neste artigo ele reforça a teoria de difusão hierárquica, e confirmando alguns dos pressupostos de Hägerstrand (1952, 1967).

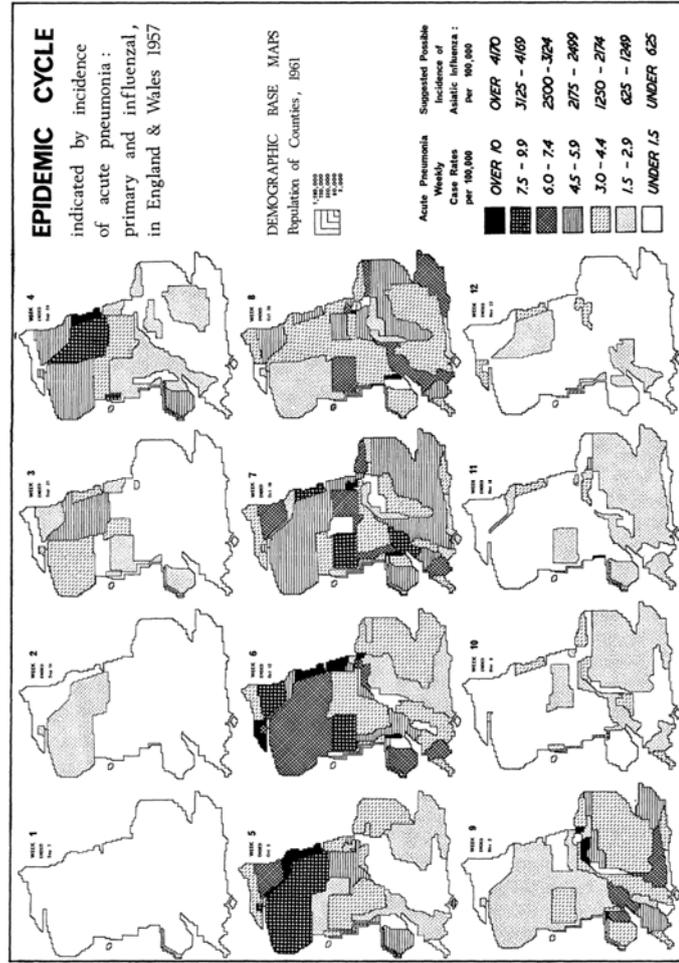
A difusão de influenza epidêmica na Grã-Bretanha, no final da década de 1950, foi o tema analisado por John Hunter e Jonathan Young no artigo publicado em 1971. Eles utilizam dados semanais e traçam as rotas utilizando a técnica dos centros médios, um mapa de fluxos e uma coleção de mapas temporais com a incidência tendo como fundo de mapa uma anamorfose pela população (denominado por eles de ‘cartograma demográfico’). Ele utiliza ainda um modelo gravitacional com base na população (*population potencial*), em que cada cidade tem sua massa (população) e a distância entre elas é ponderada de acordo com a fórmula gravitacional (inverso da distância ao quadrado), evidenciando as interações espaciais entre os centros.

Podemos visualizar nas figuras 19-21, na próxima página, as técnicas cartográficas utilizadas para essa análise. A coleção de mapas evidencia as áreas mais afetadas por período, como o fundo de mapa é de base populacional (anamorfose pela população), podemos notar o efeito demográfico envolvido na permanência e duração dessa epidemia. Para os autores o tamanho demográfico e a conexão são os principais fatores para a compreensão da difusão dessa doença. O mapa de centros médios indica a rota geral, que saindo do noroeste (Manchester e Liverpool) vai em direção sudeste, para a área metropolitana de Londres.

O último mapa traça os principais fluxos envolvidos no processo. Uma preocupação muito grande em determinar a origem das epidemias, o tempo em que cada uma chega a determinado lugar, o cuidado com a questão temporal expressa nos gráficos e tabelas além do foco nas ondas epidêmicas insere esse trabalho dentro dessa nova fase de estudos.

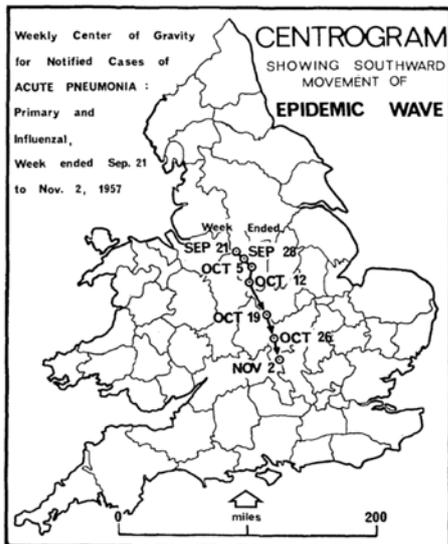
A modelagem e a preocupação em determinar as fases da difusão com base nos pressupostos de Hagerstrand aparecem no trabalho de Gilg (1973), sobre a peste aviária na Inglaterra e no país de Gales entre 1970-1971. Ele parte do pressuposto que os surtos em aves domésticas são uma inovação (nos moldes da teoria de difusão de inovações). A peste aviária nesses países apresenta um caráter reemergente no período de estudo, em decorrência da vacinação na década anterior ter quase a eliminado, e devido ao sucesso da imunização e medidas de controle espacial (restrição do movimento), o controle foi sendo progressivamente abandonado.

Figura 19 - Mapa de difusão da Influenza na Inglaterra



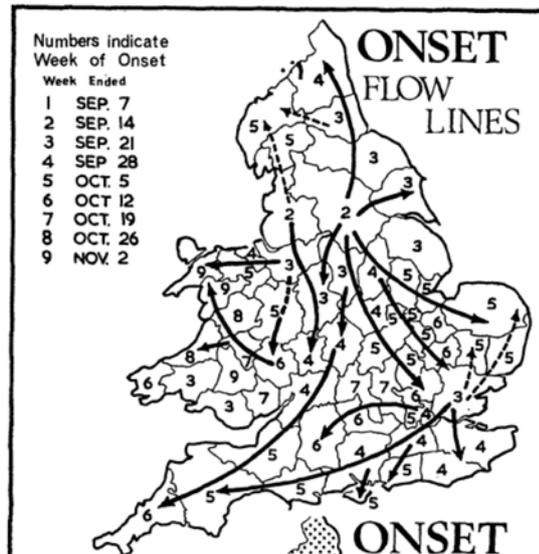
Fonte: Hunter, Young, 1971, p. 643

Figura 20 – Centrograma (centros médios)



Fonte: Hunter, Yong 1971, p. 644

Figura 21 - Rotas de difusão

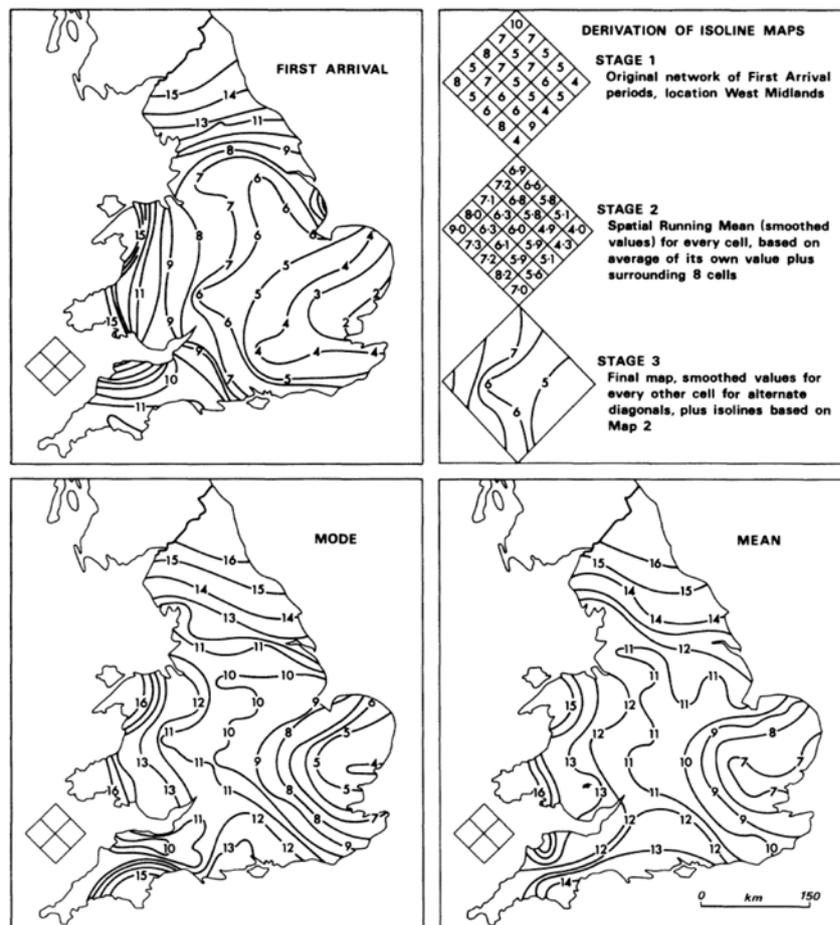


Fonte: Hunter, Young, 1971, p. 645

A metodologia consistiu em plotar informação pontual com agregado de surtos, no tempo (semanas e quinzenas) e no espaço que eram georeferenciados pelo endereço postal, e posteriormente inseri-los em células de grades espaciais (dado em formato raster).

Foram calculados a média, variância e a razão entre a média e a variância para cada célula, e a correlação dessa razão, obtendo o valor, dentro do intervalo de confiança determinado, para saber se o padrão é aleatório, regular ou aglomerado (cluster). Com base nos dados agregados e nas taxas calculadas foi possível para o autor delimitar, a partir das curvas epidêmicas no espaço, a orientação, a direção, origem e direção dos fluxos, além de possíveis barreiras geográficas. Outra técnica utilizada foi a criação de isolíneas da data dos primeiros surtos, suavizadas com a média móvel espacial (valor médio em uma janela de oito células). A partir da suavização, eles calcularam a data dos primeiros surtos, média e a moda, e traçaram as isolíneas. Essa técnica pode ser vista na figura 22, abaixo.

Figura 22 - Mapa de Isolíneas da difusão da peste aviária



Podemos ver um sentido que inicia no leste da Inglaterra, abrindo três frentes de expansão, uma em sentido noroeste, a outra no sentido oeste e a última com sentido sudoeste. Os números em cada linha indicam a semana dos primeiros surtos. A distância entre as linhas pode ser considerada uma *proxy* de velocidade, em que a menor distância em um mesmo intervalo de tempo denota uma velocidade maior.

A conclusão desse artigo envolve a identificação dos quatro estágios de difusão e uma série de preocupações e tendências da época nos estudos de difusão de doenças. Cabe ressaltar, que dentre essas preocupações está: 1) a adequação para a análise espacial de modelos de difusão de doenças oriundos da epidemiologia, que contavam apenas com a questão temporal em populações; 2) a adequação de modelos espaciais de difusão oriundos da geografia, mas com caráter predominantemente econômico, tais como os estudos de difusão de inovações, que tem natureza distinta dos modelos de difusão de doenças; 3) uma melhor compreensão do quadro de difusão nas doenças dos fatores de mobilidade e barreira.

Com as mesmas preocupações, Kwame Kowfie elabora seu estudo sobre o Cólera em países da África Ocidental<sup>12</sup> em 1970-72 (KWOFIE, 1976). Apresenta forte ligação com os trabalhos de Hägerstrand e com a perspectiva da epidemia como uma inovação. Esse autor traça duas hipóteses de trabalho: 1) difusão se dá por contágio, é centrífuga a partir de um centro inicial 2) seu percurso dependera de barreiras e condições propícias para o movimento e a instalação (transportes, condições sanitárias, e centros de tratamento). O teste dessas duas hipóteses foi feito pelo mapeamento espaço-temporal utilizando a superfície de tendência com base na incidência no tempo, divididos em três estágios de difusão, adaptado de Hägerstrand (Primária, Saturação e desaparecimento). Ele identifica duas principais rotas uma pela região costeira e pelo Saheel, com múltiplos centros apresentando epidemias.

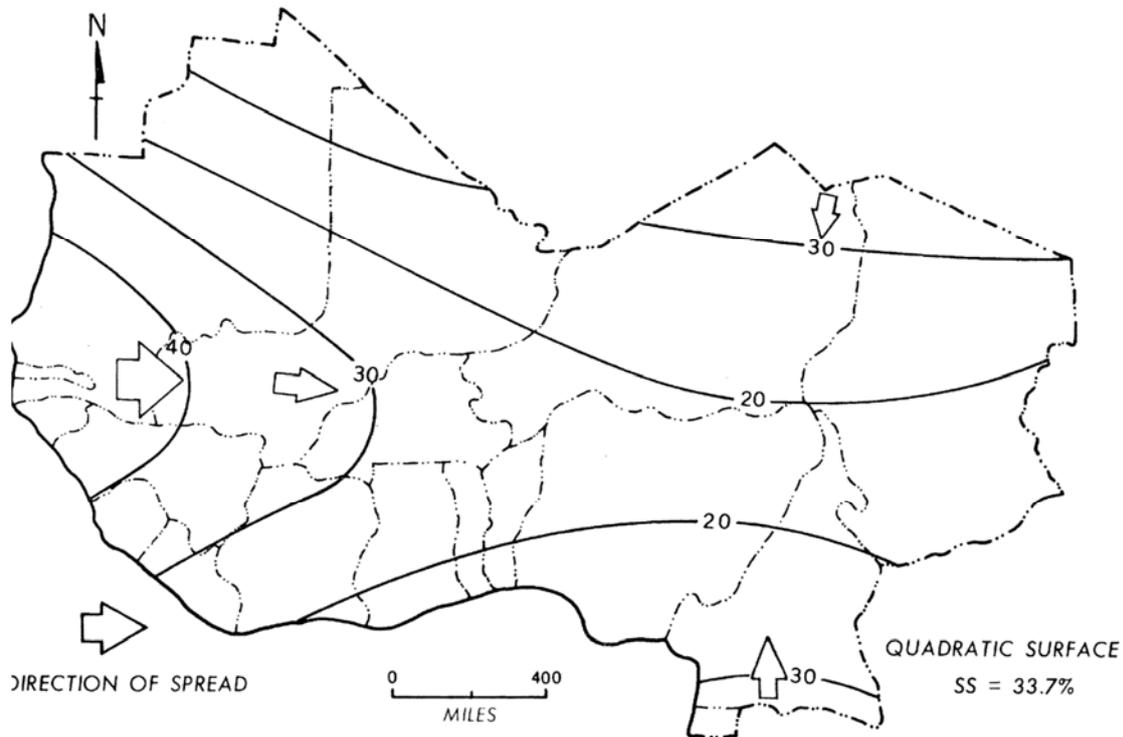
Podemos visualizar na Figura 23, na página seguinte, o mapa de superfície de tendência para o primeiro estágio de difusão. Nota-se o uso de isolíneas com o sentido geral da difusão, com as taxas maiores indicando saturação. A análise regional utilizando essa técnica pode traçar o aspecto e o sentido geral da epidemia, bem como eliminar ruídos e trazer hipóteses espaciais. Contudo, somente o uso dessa técnica sem associar outros estudos, o mapa de resíduos e os ‘saltos hierárquicos’ empobrecem a análise. O espaço é tomado apenas como uma superfície isotrópica, em que os fluxos percorreriam essa superfície. As rugosidades locais e a diferença

---

<sup>12</sup> São eles: Mauritânia, Mali, Níger, Chade, Senegal, Guine, Libéria, Serra Leoa, Costa do Marfim, Alto Volta (Burkina Fasso), Gana, Togo, Daome (Benin), Nigéria e Camarões

entre os modais de transporte e os determinantes especiais são generalizados, e muitas vezes apagados quando se usa essa análise.

Figura 23 - Difusão da Cólera na África Ocidental – Análise de tendência (Superfície quadrática)



Fonte: KWOFIE, 1976, p. 130

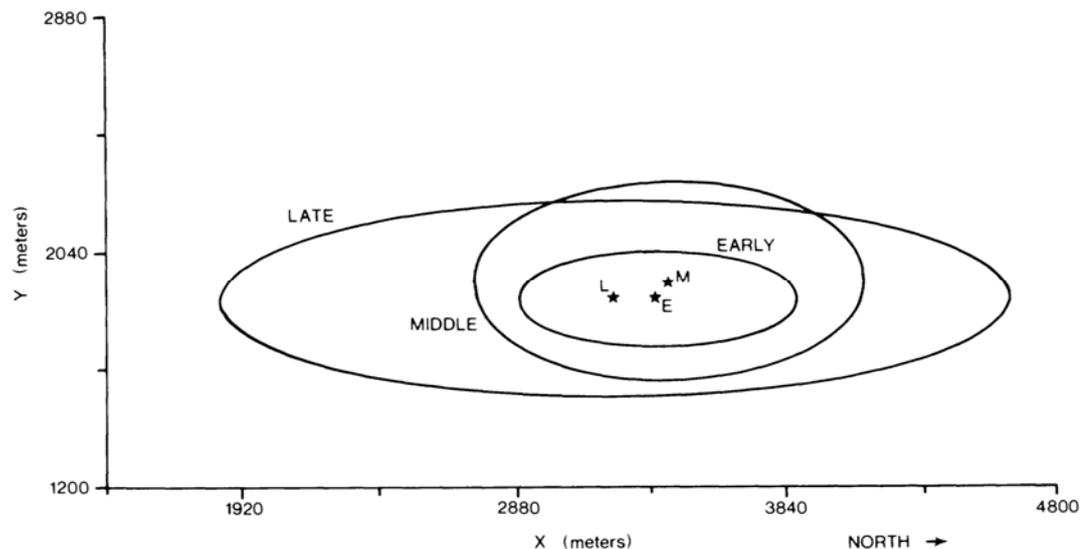
A importância da difusão na geografia da saúde durante a década de 1970 é reforçada quando analisamos o livro organizado por Melvin Howe “*A world geography of human diseases*”, em que cada capítulo aborda uma doença com um autor diferente. Podemos observar a temática da difusão em vários capítulos, como no de cólera, dengue e influenza epidêmica. Embora a temática estivesse presente nesse livro, os estudos não envolviam as preocupações de Gilg (1973) outros geógrafos do período. Cabe destacar nesse livro o capítulo de Brown sobre febre amarela e dengue com o mapeamento da difusão das pandemias de dengue entre 1780 - 1972 (BROWN, 1977).

Analisando a Varíola em Bragança Paulista o médico do Instituto Adolpho Lutz, Jose Ângulo se associou com vários geógrafos para compreender espacialmente essa doença. Essa associação resultou em vários artigos com a colaboração de Januário Mengale, Peter Hagett e Richard Morill. Dois trabalhos em especial Ângulo et al (1977) e Morill e Ângulo (1979) tiveram como foco central a difusão de uma epidemia de varíola em Bragança Paulista em 1956.

No artigo de 1977 esses pesquisadores mapearam a difusão dessa doença utilizando a mesma técnica que Kwofie, a análise de superfície de tendência, agora numa escala local e um período mais restrito (ÂNGULO et al, 1977). No artigo de 1979 eles conseguiram recriar as interações que resultaram no contágio, e como elas se propagaram no espaço (MORIL; ÂNGULO, 1979).

Na figura 24, abaixo, se encontra um cartograma do centro médio e elipses direcionais dos casos de varíola, que exemplifica a progressão da doença na cidade em três períodos, inicial, intermediário e tardio. Podemos notar a direção predominante e a variação no centro médio. Contudo, a falta do fundo do mapa atrapalha na visualização, compreensão e comunicação cartográfica, além de reforçar a ideia do espaço abstrato da geografia desse período. A grande contribuição desse estudo está na identificação e mapeamento das cadeias de contágio, que puderam ser refeitas. Essas interações ocorreram em alguns lugares específicos (como escolas) e pode-se determinar a importância do espaço nessa interação.

Figura 24 - Elipses direcionais e centros médios da difusão da varíola em Bragança Paulista



Fonte: Morill, Ângulo, 1979, p.325

Contudo, de todos os estudos envolvendo a difusão de doenças os mais expressivos são os ligados ao grupo capitaneados por Peter Haggett e Andrew Cliff. Esses dois pesquisadores britânicos são importantes geógrafos da corrente neopositivista na geografia, e já detinha certa projeção quando iniciaram seus estudos em geografia da saúde. Os dois tiveram uma contribuição significativa no desenvolvimento das técnicas de análise de dados espaciais e na disseminação de modelos estatísticos, e Haggett mais especificamente, trabalhava com

epistemologia geográfica. A difusão espacial foi um dos temas mais trabalhados durante a trajetória desses dois autores.

O livro “Elements of spatial structure: a quantitative approach” tem sua publicação no ano de 1975, e Cliff e diversos colaboradores lançam as bases metodológicas para o tratamento da informação geográfica na geografia neopositivista, como a autocorrelação espacial aplicada as epidemias, os grafos planos, as predições regionais, entre outros (CLIFF, et al, 1975).

Haggett em 1976 publica um artigo de fôlego sobre o estudo de difusão de duas ondas epidêmicas de sarampo na Cornuália, sudoeste da Inglaterra, entre os anos de 1966 e 1970. Nesse artigo estão contidos alguns dos conteúdos já trabalhado no livro de Cliff et al. (1975), dos quais Haggett é um dos colaboradores. Os dados são semanais e referentes as localidades dessa região, organizados em uma matriz espaço-temporal. O contato entre células era calculado por meio de autocorrelação espacial utilizando as estatísticas de Moran (extraíndo z scores), que a partir de determinados parâmetros possibilita identificar o padrão de difusão. Foram testados sete grafos planos (a partir das distintas formas de interação espacial<sup>13</sup>), que puderam determinar que algumas formas são mais propicias para se compreender a fase epidêmicas (e as ondas epidêmicas) e outras as endêmicas.

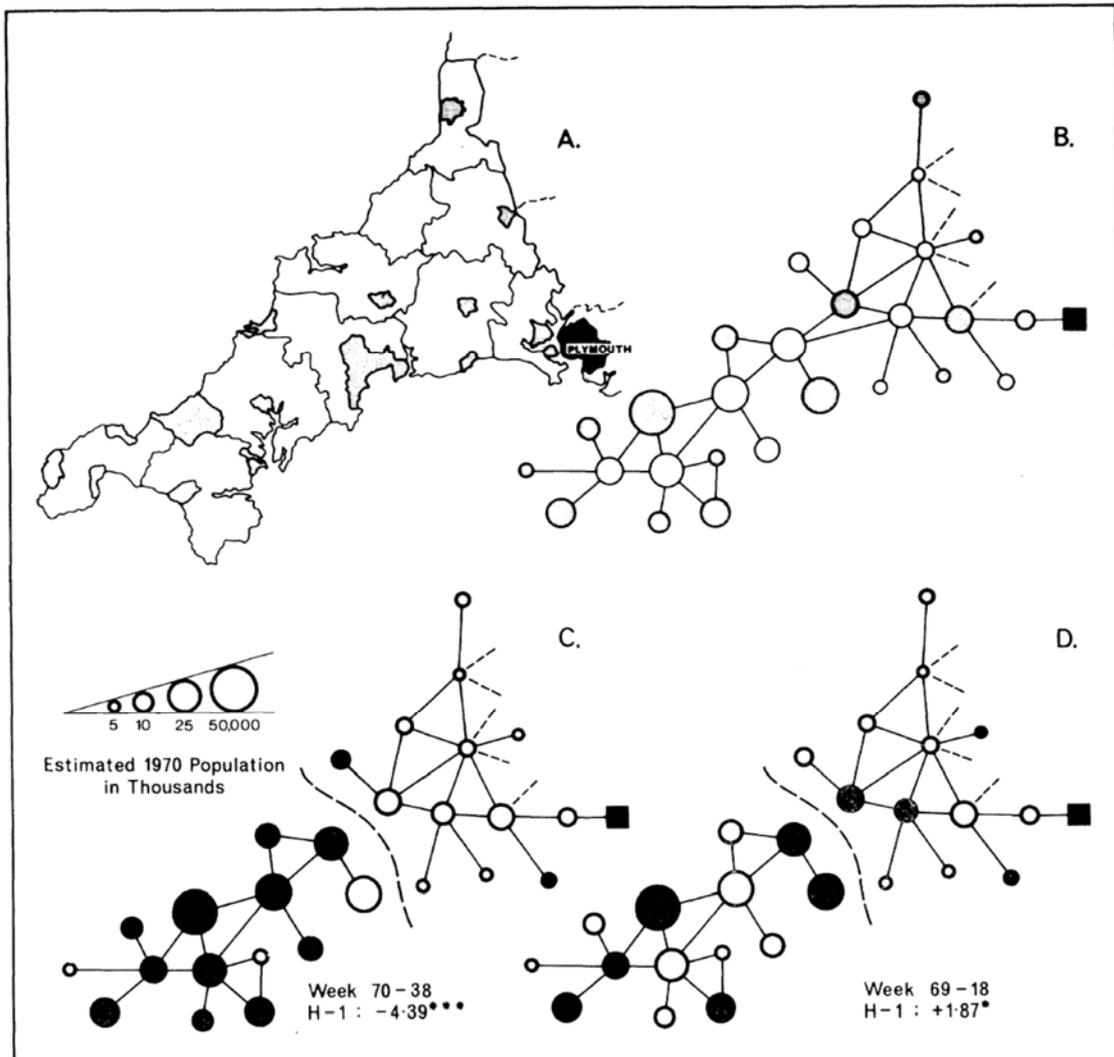
Podemos observar na figura 25, na próxima página, a área de estudos (A), o grafo plano dessa área, com as conexões e o tamanho das cidades (B), um exemplo de semana com alto grau de autocorrelação espacial negativa (formação de aglomerados espaciais – clusters) (C), e uma semana com alto grau de autocorrelação espacial positiva (não aglomerada). Ainda está grafada a divisão regional (diferentes sistemas regionais).

Esse estudo, e os subsequentes puderam a partir das regularidades espaço-temporais encontradas nas epidemias, tais como 1) periodicidade (padrão cíclico), 2) esgotamento ou diminuição de suscetíveis após a passagem de ondas, 3) a importância do patamar demográfico de cada local (limiar de população), 4) aumento do número de localidades epidêmicas e a influência da distância e das conexões nesse movimento, alterar as teorias epidemiológicas vigentes e incorporar o espaço na análise. O artigo de Murray e Cliff (1977) é um exemplo dessa mudança, incorporando no modelo de Suscetível-Infetado-Removido (SIR) as variáveis espaciais em um ambiente estocástico.

---

<sup>13</sup> Difusão em sistemas regionais separados; rural-urbano; tamanho populacional; contágio local; contágio por onda; jornada de trabalho; e densidade populacional.

Figura 25 - Área de estudo, grafos e exemplos de autocorrelação



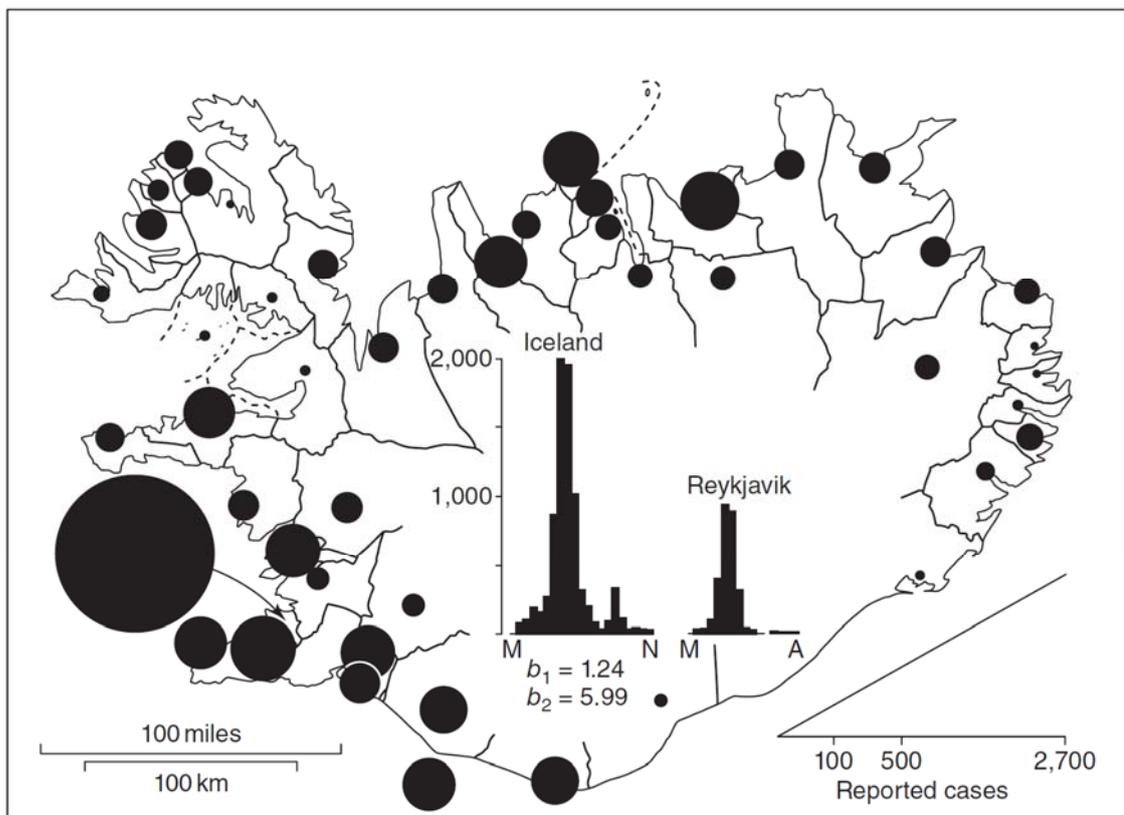
Fonte: HAGGETT, 1976, p. 137

Seguindo esse caminho do desenvolvimento de modelos espaço-temporais com base nas ondas epidêmicas esse grupo utiliza ilhas como laboratórios para a compreensão da difusão. Lançado em 1981 o livro “*Spatial Diffusion: na historical geography of epidemics in na island community*” sintetiza todo o esforço elaborado nesse sentido (CLIFF, et al., 1981). Com uma forte preocupação em delimitar teoricamente a difusão espacial de doenças no seio da geografia, e fazendo as pontes necessárias com os conhecimentos epidemiológicos do período, os autores puderam desenvolver modelos probabilísticos utilizando a autocorrelação espacial.

A escolha de epidemias em ilhas, nesse caso específico, do sarampo na Islândia, foi devido ao ‘ambiente controlado’ (interações espaciais externas a ilha são baixas e podem ser

identificadas), uma população pequena, registros médicos e demográficos precisos e a possibilidade de identificação das 16 ondas epidêmicas que grassaram a ilha ao longo do século XX, na figura 26, abaixo, podemos visualizar o mapa da epidemia de 1950-52, com as os gráficos indicando as epidemias do país e sua capital.

Figura 26 - Epidemia de sarampo em 1950-1952 com as curvas da Islândia e sua capital Reykjavik



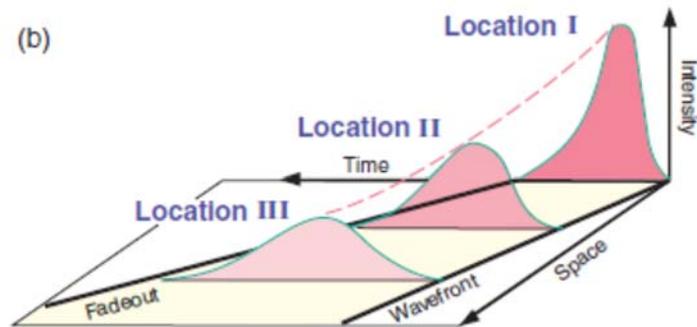
Fonte: Sabel; Pringle; Schærström, 2010, p.121 reimpresso de Cliff, et al., 1981

Uma grande contribuição desse livro está na aplicação espacial das ondas epidêmicas, adaptando o modelo epidemiológico de Kendall, utilizada em grande parte para doenças de contágio pessoa-pessoa. Esse modelo adaptado leva em consideração as ondas epidêmicas no espaço e sua relação com os Suscetíveis-Infetados-Removidos<sup>14</sup>, como podemos observar na Figura 27, na próxima página. Com esse embasamento teórico eles puderam modelar e delimitar as ondas epidêmicas no espaço, identificando padrões cíclicos de difusão e sua relação com variáveis estruturais como às demográficas, sanitárias e de interação espacial, e algumas

<sup>14</sup> Cf. Cliff; Haggett ; Smallman-Raynor (2004)

conjunturais, como volta a aula e feriados. O uso de funções de atraso (*lag functions*) foi importante na modelagem dos dados, possibilitando entender os intervalos entre as infecções, próprios da história natural da doença e os deslocamentos no espaço. No livro não foi possível criar modelos preditivos, ficando apenas os descritivos.

Figura 27 - As ondas epidêmicas no espaço



Fonte: Cliff, Haggett, Smallman-Raynor, 2004, p. 10

Após este primeiro livro de 1981, esse grupo continuou a desenvolver pesquisas relacionadas ao tema, englobando outras doenças e buscando compreender os aspectos espaciais envolvidos na propagação dessas moléstias, sempre com um enfoque no mapeamento e desenvolvimento de técnicas estatísticas para a análise. Inúmeros artigos e livros foram publicados, os livros geralmente englobando a discussão já iniciada nos artigos. Podemos destacar os livros '*Deciphering global epidemics: analytical approaches to the disease record of world cities, 1888-1912*' (CLIFF; HAGGETT; SMALLMAN-RAYNOR, 1998), '*Island epidemics*' (CLIFF; HAGGETT; SMALLMAN-RAYNOR, 2000), '*Emergence and re-emergence of infectious diseases: a geographical analysis*' (CLIFF, et al., 2009) e o Atlas '*World Atlas of Epidemic Diseases*' (CLIFF; HAGGETT; SMALLMAN-RAYNOR, 2004).

Esses livros destacados englobam a análise de epidemias em todo mundo entre 1888-1912; a difusão de diversas doenças em ilhas; e, o papel do espaço na emergência e reemergência de doenças infecciosas e sua difusão no mundo, respectivamente. No Atlas estão contidas todas as contribuições desses estudos em pranchas, gráficos e esquemas, um bom exemplo de toda a trajetória desses pesquisadores.

Houve um avanço nas técnicas, englobando alguns modelos preditivos em algumas doenças, ampliando a compreensão geral da difusão de doenças e suas ondas epidêmicas. Muito

esforço também foi feito para compreender as técnicas espaciais de controle (como quarentenas e bloqueios), o papel da vacinação em prevenir epidemias, e um cuidado em se trabalhar com dados históricos.

Haggett (2000) pode ser considerado uma síntese da trajetória desse autor e de seu grupo. Preparado como uma série de quatro conferências em Oxford esse autor concatena toda sua trajetória no estudo de difusão de doenças. Inicia evidenciando a trajetória dos estudos de difusão na geografia, se filiando as ideias de Carl Sauer e as contribuições de Hägerstrand. Relata como foi a incorporação do espaço nas análises de difusão de epidemias, a importância do estudo de Sarampo na Islândia como um marco para o desenvolvimento de técnicas utilizadas posteriormente, até a delimitação conceitual da difusão de doenças como um processo espacial. Evidencia essa delimitação na abordagem com as ilhas, na escala global e nas estratégias espaciais de quebra de processos epidêmicos.

Críticas a esse grupo são em torno da centralidade da análise baseada em modelos desenvolvidos em ilhas, a abstração excessiva de alguns modelos, o uso de doenças predominantemente de contágio pessoa-pessoa (como sarampo, influenza, poliomielite, doenças sexualmente transmissíveis, AIDS, e o cólera que possui também contágio a partir do ambiente), e uso intensivo de dados históricos, que muitas não representariam mais a complexidade atual das formas de interação. Embora esses estudos conseguiram delinear alguns traços mais gerais sobre a difusão de doença, bem como os parâmetros utilizados para sua predição, eles se apoiavam mais no teste de hipótese.

Ainda durante a década de 1980 outros pesquisadores do tema se debruçaram em torno de um problema emergente que intrigava médicos e a sociedade geral, a emergência e difusão da AIDS como uma doença global, altamente letal e estigmatizante. As pesquisas tinham como objetivo descobrir a origem, refazer a rota de difusão e trazer clareza sobre os padrões de difusão por meio de modelos e mapas. Alguns propuseram ainda modelos preditivos de como a doença se espalharia e métodos de combate. Foram inúmeros trabalhos de geógrafos e médicos nessa empreitada<sup>15</sup>. Contudo, cabe destacar o livro de Gould sobre a difusão da AIDS em múltiplas escalas (GOULD, 1993; GOULD; WALLACE, 1994).

O geógrafo britânico Peter Gould, radicado nos Estados Unidos, que em 1969 tinha lançado um manual sobre difusão, retoma o tema com a análise da HIV/AIDS em várias partes do mundo em múltiplas escalas espaço-temporais. Apesar de ser um livro de divulgação

---

<sup>15</sup> Listar os principais trabalhos de difusão da AIDS

científico ele não perde em conteúdo ou profundidade no debate. Trabalhando na escala mundial ele analisa a saída da doença da África, seguindo as duas linhagens de HIV. Na escala regional analisa o quadro da África, e no sudeste asiático a Tailândia. Com maior detalhe e fôlego os Estados Unidos. Dentro dos Estados Unidos ele enfoca no estado de Ohio, e na escala do espaço urbano o distrito de Bronx na cidade de Nova York. No final do livro inclui um modelo preditivo para o HIV/AIDS no cenário dos Estados Unidos.

A partir do estudo em Ohio, ele identificou o padrão que se iniciou hierarquicamente e, depois por meio de difusão por contágio pelas rodovias, tomou todo o estado. Um clássico padrão misto que se repete em várias áreas e em outros estados americanos. Ainda em Ohio utilizou mapas gravitacionais, que utilizam a população e as interações espaciais para delimitar a proximidade, no espaço relativo, entre as cidades.

Podemos visualizar o mapa de difusão da AIDS em Ohio a partir da Figura 28, na próxima página. A coleção de mapas com a representação da intensidade em formato de raster, com variação de valor, e mostrando o mapa gravitacional que adapta a proximidade das cidades em relação ao seu tamanho demográfico.

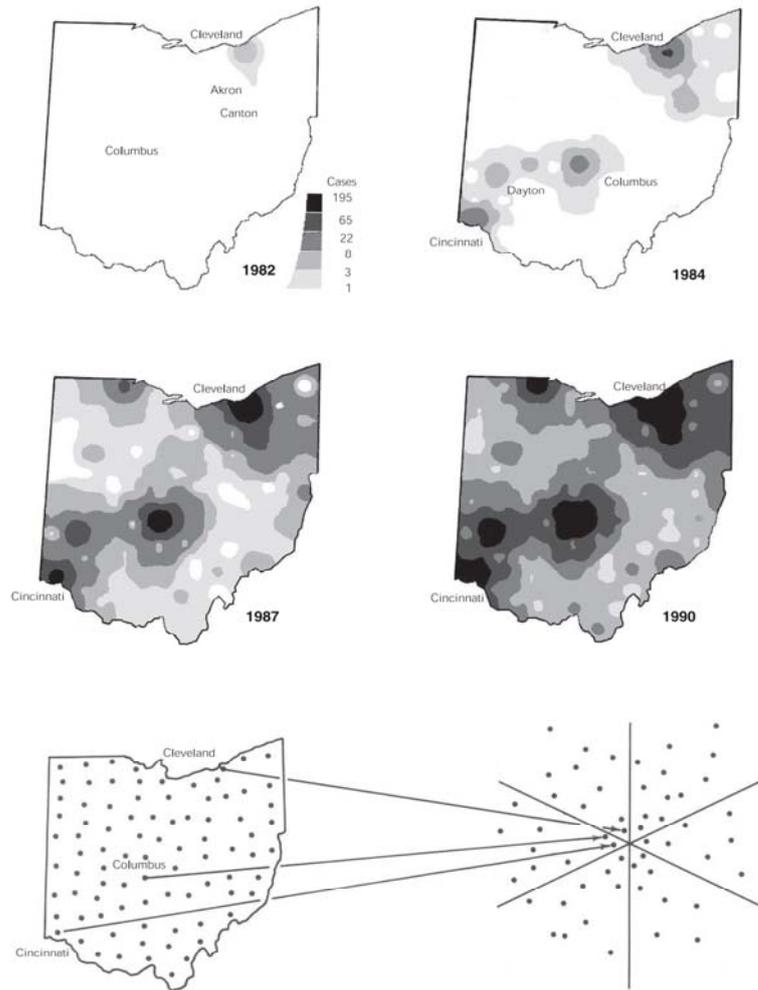
Por fim, ele utiliza o filtro adaptativo espacial<sup>16</sup> (space-adaptative filter), para prever as rotas futuras da difusão da doença a partir dos modelos descritivos, que combinam associação espacial de taxas com constantes para correção dessa associação.

O uso de mapas animados em formato de vídeo para a televisão, utilizado para a conscientização, foi outro recurso utilizado por esse autor para a compreensão da difusão da doença, colocando a sequência de mapas em animação (GOULD, DIBIASE, KABEL, 1990).

---

<sup>16</sup> Cf. GOULD, et al., 1991 para mais detalhes sobre o uso dos filtros adaptativos espaciais (medias moveis espaciais)

Figura 28 - Difusão da AIDS em Ohio e Mapa gravitacional



Fonte: MEADE, EMCH, 2010, p. 368, reimpresso de GOULD, 1993

Esses estudos entendidos basilares trouxeram grandes contribuições ao longo de quatro décadas de investigações de difusão de doenças, e possibilitaram o delineamento teórico e metodológico, moldando os aspectos gerais das investigações. Com essa base estruturada as pesquisas a partir da década de 1990 tiveram ainda a influência da rápida disseminação dos SIGs e da disponibilidade de dados de saúde, a contínua expansão da AIDS, uma maior preocupação com outras doenças emergentes e o aumento no número de técnicas de análise.

Estudos de trajetórias espaço-temporais de doenças ou a propagação de ondas epidêmicas no espaço englobaram outras enfermidades, especialmente as vetoriais, incomuns até então. O uso dessas técnicas para causas externas e outras doenças não transmissíveis também se popularizaram no meio geográfico e epidemiológico.

Podemos citar a difusão da conjuntivite (HOUSSEINI, et al., 2006), raiva em guaxinins (MOORE, 1999), encefalite japonesa (WANG, 2013), peste negra (WILSCHUT, 2013), Síndrome Respiratória Aguda Grave- SARS (MENG, et al., 2005), febre do oeste do Nilo (GRIFFITH, 2005), gripe H1N1 (LEMEY, SUCHARD, RAMBAUT, 2009), cólera (KUO; FUKUI, 2007), febre aftosa (LIU, et al., 2013) e inúmeros artigos de HIV/AIDS.

Essa seleção acima mostra o aumento no número de pesquisadores fora dos países centrais, com um grande número de pesquisas de países asiáticos; o uso da análise de aglomerados espaços temporais (usando *softwares* como SatScan) para determinar a propagação de epidemias; a onipresença de sistemas de informação geográfica para essa análise; e a modelagem com base na estatística bayesiana e usando modelos autoregressivos (CAR), lineares (GLM) e aditivos (GAM). Na área de saúde destaca-se o uso da difusão em estudos de filogenia de agentes patogênicos, que evidenciam a rota espacial e desvelam interações espaciais antes ocultas.

### **1.2.2. Os estudos da difusão espacial do dengue**

O dengue por possuir quatro sorotipos virais, um alto percentual de casos assintomáticos e transmissão vetorial impõe sérios desafios no entendimento de sua difusão. O enfoque dado para doenças que atingiam os países centrais e a modelagem baseada em infecções por contágio não contribuíram para pesquisas dessa doença. Modelos como o SIR não dão conta da complexidade do dengue, e outros fatores como a propagação sobre uma área previamente infestada pelo vetor impõe outras formas de análise.

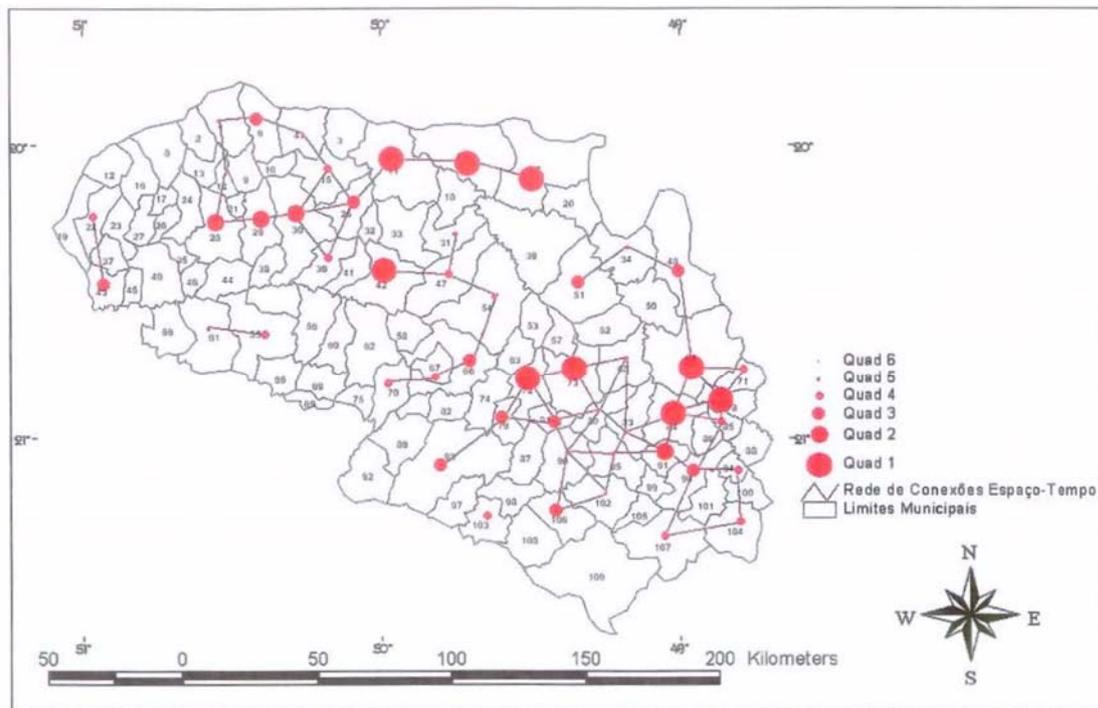
Todavia, devido ao uso mais abrangente dos SIGs, um aumento do número de pesquisadores asiáticos e sul-americanos e o recrudescimentos dessa doença, o enfoque espaço-temporal foi ganhando fôlego. Além de geógrafos, muitos epidemiologistas e matemáticos trabalham para compreender a difusão da doença, em múltiplas escalas.

Selecionamos alguns trabalhos que enfocam o caráter espaço-temporal da doença, evidenciando explícita ou implicitamente processos de difusão espacial, ressaltando as técnicas utilizadas e os resultados. São trabalhos recentes, iniciando-se na década de 2000, que abrangem diversas escalas geográficas, são eles: Ferreira (2003), Cummings (2004), Takahashi, Ferreira Jr, D'AFONSECA.(2004), Barreto, et al., (2008); Galli, Chiaravalloti Neto (2008); Kan et al.,(2008), Melo et al., (2010); e Barcellos; Lowe (2014).

A difusão de uma epidemia de dengue em 2001, na mesorregião de São José do Rio Preto, SP, é abordada na tese de livre docência do geógrafo Marcos Cesar Ferreira (2003) dentro de uma proposta analítica mais abrangente englobando os Sistemas de Informação Geográfica. Esse autor utiliza como base os estudos de Cliff e Haggett, e aplica várias metodologias de análises da difusão, como coleção de mapas coropléticos, coleção de mapas de interpolação, centros médios e elipses envolventes, superfícies de tendências, modelo de redes geográficas e mapeamento das probabilidades. Destas análises cabe um destaque sobre o modelo de redes geográficas que toma como base as centralidades dos municípios e as interações por meio de rodovias.

A difusão entre as sedes municipais pôde ser representada por meio dos mapas de fluxo (com base no início das epidemias) e com as contiguidades espaciais, o que possibilitou compreender a propagação entre os municípios. O mapa de fluxo entre municípios contíguos deu suporte a análise da autocorrelação espacial, que podemos visualizar abaixo, na figura 29.

Figura 29 - Difusão do dengue na mesorregião de São José do Rio Preto



Fonte: Ferreira, 2003, p. 141

Os pontos desse mapa representados por variação de tamanho indicam o início das epidemias (quanto maior os pontos mais antigas, nas quadrissemanas analisadas), e a

informação linear indica a rede de conexões e aglomerados espaço-temporais a partir da identificação da autocorreção. Podemos notar uma rede mais densa de conexões na porção sudeste do mapa, em que as cidades mais interligadas compartilham epidemias em período semelhantes, desencadeando, por meio da contiguidade, para as outras cidades.

Utilizando uma técnica distinta das mais habituais nesse tipo de estudo, o Geógrafo Derek Cummings, e colaboradores, elaboraram um estudo sobre a difusão da Febre Hemorrágica do dengue na Tailândia, trabalho que renovou a perspectiva de estudos de difusão do dengue. Utilizando a técnica de decomposição em modos empíricos (Empirical Mode Decomposition – EMD<sup>17</sup>), ele pode simplificar a sazonalidade, e as variações anuais e interanuais, e isolar alguns padrões em forma de onda. Os dados temporais foram trabalhados com funções de dependência espacial, e puderam determinar que ondas de Febre Hemorrágica epidêmicas saíam com periodicidade de Bancoc<sup>18</sup>, capital do país, e se espalhavam no restante do país em intervalos de tempo de três anos. Os pesquisadores concluíram que essa cidade armazenava no seu interior os vírus e os propagava no restante do país, e que a heterogeneidade espacial, tamanho e centralidade eram as responsáveis.

Contudo, esse trabalho não apresenta nenhuma representação cartográfica, não tem nenhuma indicação de como as redes auxiliam na propagação e como as barreiras poderiam freá-la. A impressão de um espaço de fluxo, isotrópico e sem rugosidades aparece com mais força nesse estudo, muito embora seus resultados possa reforçar outros estudos mais tradicionais.

Os matemáticos Takahashi , Ferreira Jr., D’afonseca (2004), desenvolveram um modelo de difusão inter-cidades a partir de uma rede discreta de cidades com alta centralidade do estado de São Paulo, e algumas cidades limítrofes a outros estados, e suas respectivas ligações rodoviárias. Simulando ondas epidêmicas, com base nos modelos SIR para casos humanos e SI para os mosquitos infectados, e com origem da fronteira com Mato Grosso do Sul eles identificam padrões oeste-leste na disseminação, e o papel das grandes cidades em disseminar na rede essa epidemia, destacando-se São Jose do Rio Preto e Ribeirão Preto. Com base na

---

<sup>17</sup> Segundo Rato (2011, p.3) “A decomposição em modos empíricos, “Empirical Mode Decomposition”, (EMD) surgiu na NASA em finais da década de 90 do séc. XX A EMD foi desenvolvida para a decomposição, em componentes mais simples e fáceis de interpretar, de sinais que oscilam em torno de uma tendência, mas que possuem características não estacionárias”.

<sup>18</sup> “This travelling wave is surprising in its spatial extent. The spatial extent of synchrony of this mode (420 km) and the large number of provinces that are either synchronous or lag behind Bangkok suggest that almost all of the country is affected by this wave. But several border regions do not correlate well with Bangkok”. Cummings, et al., 2004,p.346

simulação, a onda epidêmica que se dirige para leste é forçada por essas cidades novamente a oeste, pelos fluxos e as condições mais propícias as epidemias (eles dividiram o estado entre quatro zonas com características semelhantes para o dengue: interior, litoral, serra e planalto)<sup>19</sup>.

A propagação de casos durante a epidemia de dengue na cidade de Salvador, de 1995, foi analisada por Barreto e colaboradores (2008), com o uso de coleção de mapas e animações utilizando o estimador de Kernel para a incidência de dengue. Tomando como unidade de agregação espacial os setores censitários, e a agregação temporal as semanas epidemiológicas, eles identificaram um padrão de difusão por contágio, centrífugo às com áreas nucleares da doença, com um padrão bem concentrado de casos<sup>20</sup>.

Com escala semelhante Galli e Chiaravalloti Neto (2008), buscaram compreender a dinâmica espaço-temporal do dengue na cidade de São Jose do Rio Preto, SP, entre os anos de 2001-2006. Partindo da geocodificação dos endereços de casos notificados e agrupando-os em conjuntos de setores censitários esses epidemiologistas calcularam a incidência e índices de frequência, persistência e intensidade<sup>21</sup>. O Indicador local de Autocorrelação espacial (LISA) foi utilizado para identificar quais os grupamentos espaciais mais significantes com base nesses índices, o Indicador Global de Moran foi calculado para os anos, para verificar a presença de aglomeração espaciais (clusters).

Após o cálculo dos índices de risco temporal, os agrupamentos de setores foram estratificados em oito classes (de A a H), que relacionam os três índices e propõe interpretações de comportamento espaço-temporal para cada estrato<sup>22</sup>. Uma observação interessante é em

<sup>19</sup> Na mesma linha de investigação utilizando modelagem matemática Maidana e Young (2008) identificaram padrões do dengue com base em modelos matemáticos. Esses autores trabalham a difusão no estado de São Paulo, obtendo por meio de modelos matemáticos, aspectos mais gerais e calculando a velocidade média de propagação das epidemias. Embora partisse de dados espacialmente organizados, eles não produziram nenhuma representação cartográfica. As premissas de população homogeneamente distribuídas e papel da dispersão apenas do vetor alado dificultam a transposição desses conhecimentos para a análise geográfica, não obstante suas grandes contribuições, como o desenvolvimento de modelos e fórmulas para a compressão espaço-temporal da doença.

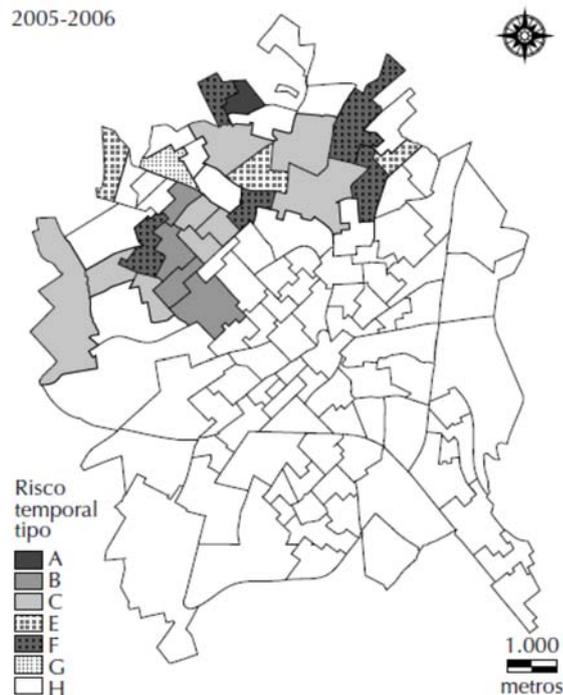
<sup>20</sup> Cf. Pessanha, et al. (2012) para uma análise intraurbana da cidade de Belo Horizonte.

<sup>21</sup> Esses índices foi propostos com base em um estudo em Kaoshing, Taiwan, para a epidemia de 2002. O artigo utilizado como base: Wen et al. Spatial mapping of temporal risk characteristics to improve environmental health risk identification: a case study of a dengue epidemic in Taiwan. *Sci Total Environ.* 2006;n.367, v.2-3, p.631-40. Os índices são: **Índice de ocorrência** – “representa a proporção de semanas com um ou mais casos, ou a probabilidade de que um ou mais casos ocorram em determinada semana por período”; **Índice de duração** “número total de ondas epidêmicas durante o período (grupamento de semanas com a ocorrência de casos sem interrupção) [...] Esse índice aponta a persistência da transmissão e representa a duração média, em semanas, das ondas epidêmicas que ocorreram no período considerado”; e **Índice de intensidade** “Avalia a severidade da transmissão tendo como base a sequências de semanas com ocorrência de casos sem interrupção” (GALLI; CHIARAVALOTTI-NETO, 2008, p.658).

<sup>22</sup> As unidades classificadas como: “A, são as áreas onde a transmissão ocorreu de forma mais severa e poderiam ser fontes de espalhamento de casos de dengue para outras áreas. A baixa intensidade das áreas B seria resultante de uso maciço de inseticida e a existência de mosquitos resistentes poderia ser responsável pela alta frequência e longa duração. A alta frequência e as baixas duração e intensidade as áreas C estariam ligadas a existência de

relação ao Índice Global de Moran, que não mostrou agrupamentos significativos durante o período analisado. A Figura 30, abaixo, exemplifica os resultados, com os estratos de cada agrupamento de setor censitário para o ano de 2005-2006, com valores positivos e aglomerados na porção norte-noroeste da cidade.

Figura 30 - Estratos de risco espaço temporal, São Jose do Rio Preto, 2005-2006



Fonte: Galli, Chiaravalotti-Neto, 2008, p. 662

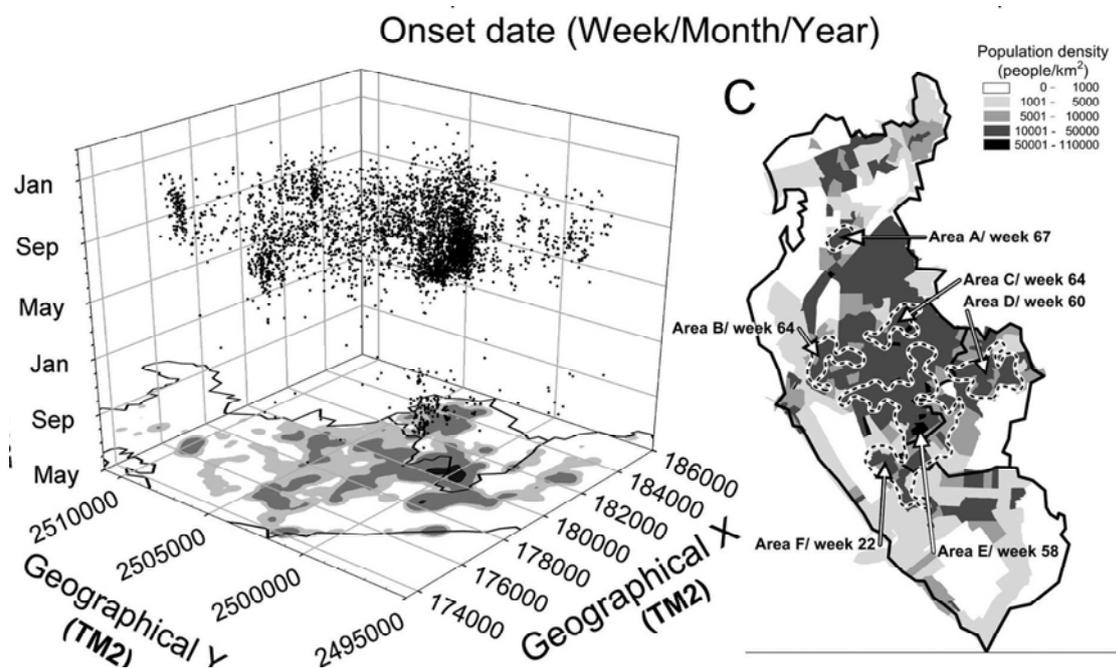
Kan et al.,(2008) identificaram para as cidades de Kaohsiung e Fengshan (em uma mesma área metropolitana) em Taiwan, dois tipos de padrão de difusão na epidemia de 2001-2003. Com dados pontuais de casos geocodificados eles utilizaram a técnica de vizinho mais próximo (por ordem k), para delimitar os aglomerados espaciais e calibrar o comprimento de banda do estimador de Kernel, eles puderam identificar os aglomerados espaciais no tempo.

---

fontes de transmissão não identificadas e a inefetividade de medidas de controle. A longa duração e a alta intensidade das áreas D podem ser resultantes de uma transmissão severa, mas a baixa frequência aponta para o esgotamento de suscetíveis ou para relativa efetividade das medidas de controle. As áreas tipo E, de alta intensidade e baixas frequência e duração, estariam relacionadas a poucos, intensos e frequentemente interrompidos pulsos de transmissão, mostrando que as medidas de controle adotadas foram efetivas. As altas frequência e intensidade e baixa duração das áreas tipo F indicam pulsos de transmissão frequentemente interrompidos e mostram que as medidas de controle não foram efetivas em longo prazo e também não foram aplicadas de forma integrada. As áreas G, de alta duração e baixas frequência e intensidade, poderiam resultar de transmissão contínua, mas branda ou silenciosa de dengue. Estas poderiam ser ignoradas pelos serviços de saúde e servir de fonte de infecção para novas áreas entre anos consecutivos” (GALLI, CHIARAVALOTTI-NETO, 2008, p. 662-663)

Verificaram que a epidemia que se iniciou com o padrão de contiguidade, em que a maioria dos casos estavam próximos ao caso índice, se realoca para pontos mais distantes, iniciando ciclos de transmissão em várias outras áreas das cidades e aumentando a extensão da doença no espaço urbano. Esse padrão mostrou que a difusão por realocação criou um aumento da área de transmissão, evidenciando a infestação da cidade. Na figura 31, abaixo, podemos observar os casos no tempo (eixo z), o mapa de kernel resultante dessa análise (B) e os clusters identificados (C)<sup>23</sup>.

Figura 31 - Epidemias de dengue em Kaoshing e Fengshan -2001-2003



Fonte: Kan, et al., 2008, p. 346

Melo et al. (2010) trabalharam na escala regional com a difusão do dengue na Bahia, entre os anos de 1995 e 2000, focando no aumento da extensão da doença no estado e seus determinantes. Utilizando uma coleção de mapas com as incidências por ano, e gráficos e tabelas em escalas temporais mais detalhadas, puderam determinar a rota e os principais fatores envolvidos na difusão. Salientam que a doença iniciou em municípios de pequeno porte, que posteriormente atingem os maiores e mais conectados, espalhando a doença no território. Os municípios mais densos, próximos as principais rodovias e em zonas climáticas mais próximas

<sup>23</sup> Em um estudo sobre a mesma epidemia em Taiwan, Wen et al., (2010), buscaram identificar o padrão de casos de febre hemorrágica do dengue, que possuem outros fatores epidemiológicos em sua distribuição espacial. Com base nos índices de intensidade, duração e ocorrência eles puderam determinar os locais em que ocorreram os aglomerados espaço-temporais de febre hemorrágica do dengue, e seu comportamento no tempo.

ao litoral (úmida e semiúmida), tem papel predominante nesse processo, que, todavia, engloba as diversas unidades climáticas do estado.

Para analisar a difusão do dengue no Brasil entre 2001-2012, na escala nacional, Barcellos e Lowe (2014) criaram indicadores de tempo (ano das primeiras epidemias – incidência maior que 300 casos por cem mil habitantes), permanência (número de anos com epidemias) e intensidade (ocorrência de epidemias), mapearam a difusão e as cidades com epidemias, e a partir desses indicadores modelaram os fatores envolvidos.

A krigagem ordinária foi o método de mapeamento da difusão, que utilizou como variável o ano das primeiras epidemias, criando um mapa em que é possível visualizar o movimento geral da doença, a partir do ano selecionado. O mapeamento das áreas em que ocorrem epidemias revelou dois regimes de difusão, o primeiro uma transmissão continuada, que foi inaugurada com alguma epidemia, e áreas em que ocorreram epidemias, mas que, contudo, a transmissão não se sustenta em anos posteriores. Essa diferença se relaciona diretamente com a localização da cidade nas zonas climáticas e posição da cidade na rede de transporte. Nessa análise fica evidente uma franja na área de transmissão permanente, que possui algumas cidades com epidemias explosivas, mas esporádicas, indicando fatores climáticos e do próprio processo de constituição da área endêmico-epidêmica como limitantes.

Um modelo hierárquico foi elaborado para verificar a relação entre as zonas climáticas e o tamanho populacional, em que se verificou forte relação com climas quentes e subquentes. Por fim, com o uso de transectos em áreas determinadas foi possível observar a direção das epidemias de grandes cidades para menores na rede urbana.

Este trabalho, juntamente com o de Melo et al. (2010), diferem dos demais por trabalhar a difusão da doença em escalas espaço-temporais mais amplas, focando na ampliação da área de transmissão e o papel das epidemias nesse processo. Os outros estudos enfocam o comportamento de um processo epidêmico, ou de situações específicas, em escalas geográficas geralmente mais restritas.

O entendimento de como uma doença se instala e se propaga no espaço, em longos períodos de tempo tem relação íntima com a consolidação de sua área de transmissão e os fatores geográficos que permitem sua manutenção e expansão, e foi foco da teoria de Max Sorre, os complexos patogênicos.

No próximo tópico apresentaremos como a inserção da difusão do dengue na teoria dos complexos patogênicos podem auxiliar na compreensão desse fenômeno no estado de São Paulo.

### **1.3. Complexo patogênico e difusão espacial: uma proposta**

A primeira reflexão que devemos fazer para analisarmos o movimento de constituição do complexo do dengue no estado de São Paulo, desde sua reemergência, é: o que de fato está sendo difundido? Ou colocando de outra forma: o que nós enquanto geógrafos, estamos analisando quando propomos compreender os processos que levaram a doença a se instalar, a partir de áreas restritas, e ir, aos poucos, aumentando a extensão de sua área de transmissão? Seria somente a difusão dos vetores ou dos vírus? Quais são os processos, os princípios geográficos e conceitos que devem ser incorporados na teoria dos complexos, para atualizá-los ao tempo presente? Quais são os dados, indicadores e técnicas para se compreender e analisar essa doença? Porque e como se formam as áreas que não possuem casos ou tem poucos casos?

Essas perguntas balizarão o desenvolvimento desse tópico, e servem de guia para a análise da difusão do dengue. Como foi debatido no tópico anterior, a difusão de doenças, entre elas do dengue, tem sido trabalhada intensamente, com técnicas e um sistema explicativo bem consolidado. Contudo, boa parte dos trabalhos analisa somente a propagação de ondas epidêmicas, e no caso do dengue, predominantemente na escala local. Propomos investigar como ocorreu a difusão e a consolidação dessa área de transmissão na escala regional, que conforma, como veremos, uma extensão cujas ondas epidêmicas se propagam. Pretendemos incluir a longa duração, e outras escala geográficas, nessa análise, numa visão integradora.

Para compreender sua difusão, devemos ressaltar que o dengue possui algumas especificidades em relação à sua presença em determinado lugar: são quatro os sorotipos dos vírus e a infecção por um deles cria uma imunidade somente para aquele sorotipo. Isso impacta a difusão em dois aspectos. O primeiro, em relação ao estoque de indivíduos suscetíveis, sendo que uma pessoa pode contrair dengue até quatro vezes, o número de transmissão potencial se multiplica por quatro, e ocorre também a difusão dos quatro sorotipos, muitas vezes simultaneamente. O segundo aspecto relaciona-se ao número de casos graves que, segundo a Teoria da Infecção Sequencial, aumenta conforme o número de infecções em cada indivíduo, difundido formas mais graves nas populações com o acúmulo de ondas epidêmicas. Do ponto de vista geográfico, temos quatro viroses se difundindo, mas que se expressam como uma só doença, devido à parte sensível que são sintomas clínicos e o diagnóstico laboratorial rotineiro. Estudos envolvendo os distintos sorotipos auxiliam a distinguir melhor os processos de cada sorotipo (MONDINI, 2009).

Para que um caso de dengue ocorra temos uma série de processos que incidem em tempos, espaços e escalas diferentes, mas que no fim, se unem. Ou seja, a infecção por um vírus do dengue em uma pessoa é o resultado da convergência de diversos processos em um mesmo lugar e tempo, como o conceito de evento em Santos (2006). O adoecimento é a parte visível dessa convergência, ela só ocorre se o mosquito infectado estiver no mesmo espaço e tempo da pessoa suscetível para aquele sorotipo.

Os casos autóctones, mais especificamente, têm uma intrínseca relação com o meio geográfico (*milieu*) em que os indivíduos foram infectados, seja no trabalho, na moradia, nos espaços de lazer ou até mesmo nos percursos. Esses casos ocorrem devido ao contexto geográfico local em que ele é produzido. Decorre nesse aspecto a questão da localização, que é crucial à geografia. A localização coincidente dos elos da cadeia epidemiológica possui uma espacialidade própria, que deriva de características espaciais, sociais, ecológicas e biológicas, e que promovem e permitem a interação patogênica no contexto local. A questão temporal está também imbricada nesse aspecto, conformando-se uma convergência espaço-temporal dos elos, não somente espacial. A localização geográfica constitui numa variável importantíssima para que ocorra a doença, uma vez que as pessoas só se infectam por meio do contato direto com o vetor infectado. Esse contato direto só se efetiva quando há uma sobreposição das localizações desses entes da cadeia epidemiológica.

Ou seja, o caso autóctone só ocorre num lugar porque existe uma convergência entre tempo e espaço – localização e instante – dos elos da cadeia epidemiologia, dessa sobreposição podemos extrair os elementos para compreender a espacialidade e a temporalidade dos casos e sua relação com o contexto local, que veremos mais adiante se relaciona com a questão da situação geográfica. Sem esquecer, é claro, que os processos endêmico/epidêmicos são processos de massa, dessa forma o conjunto de localizações e de situações vão nos dar mais elementos, que devem ser compreendidos na geografia a partir de seu conjunto e não somente das partes. Esse espaço geográfico, no entanto, não é só o receptáculo dessa convergência, uma vez que atua ativamente com seus fixos e fluxos multiescalares, com o tempo acumulado em formas, o próprio processo de produção espacial, entre outros aspectos.

A localização, que permite com que ocorra a inter-relação e a posterior infecção, não é aleatória no espaço e no tempo. Ela deve-se, na escala local, a um conjunto de fatores determinantes de ordem natural e social, oriundos de diversas escalas que são combinados de maneira particular naquele lugar. Como a produção diferenciada de reservatórios de água que

servem de criadouros, densidade demográfica, interação entre os lugares que o vírus circula endemicamente e a rede de relações que fazem as pessoas se deslocarem no espaço urbano.

O caso autóctone nada mais é que a parte visível dessa relação de união entre os elos da cadeia epidemiológica na escala local, a despeito da multiescalaridade desse fenômeno, o caso autóctone mostra que esse espaço tem a capacidade de produzir ao menos um caso pela interação desses elos. Obviamente que no contexto local incidem processos que advêm de outras escalas, temporais e espaciais, influenciando esse contexto local.

Assim, é muito provável que casos ocorram quando as condições locais (espaço-temporais) são favoráveis para uma grande densidade e dispersão vetorial na escala intra-urbana associadas com a presença do vírus; e dependendo da imunidade de grupo e outros fatores entendidos como micro-determinantes (PAHO, 1997), epidemias podem ocorrer.

Contudo, as condições locais apenas não explicam a produção de casos de dengue. Devemos compreender o papel das interações espaciais e da circulação (e manutenção) dos vírus nas redes, urbana e de transporte<sup>24</sup>. Podemos pensar que as cidades infestadas e com transmissão, são os nós dessa rede, em que há um estoque de agentes patogênicos que circulam entre as pessoas por meio de vetores, ou armazenados pela transmissão vetorial. Dependendo de fatores conjunturais (associados aos estruturais), esse volume de vírus pode aumentar bruscamente. Com a fase epidêmica, há um incremento no número de pessoas e vetores infectados em um curto período de tempo, e os esses circulam na rede urbana, provocando casos importados em áreas infestadas e permitindo que novas transmissões locais ocorram.

A partir da interação espacial entre as cidades, o aumento no volume de vírus em um determinado espaço urbano, têm maior probabilidade de ser difundido para outras regiões. Nesse aspecto devemos incluir, dentro das interações espaciais, as relações de hierarquia e heterarquia de uma rede urbana, em que as cidades com maior centralidade podem difundir os vírus circulantes nessa escala para todas as cidades, embora as redes de relações são mais complexas, envolvendo cidades de portes diferenciados. Isso pode ser considerado uma influência entre contextos geográficos locais, evidenciando as interações. Por isso, algumas vezes fatores determinantes locais, como os conjunturais – aspectos do tempo meteorológico e de número de criadouros – de uma cidade com alta centralidade podem influenciar toda uma rede. Essas situações são mais percebidas na introdução de sorotipos novos (vide o Rio de Janeiro, que tem a capacidade de ‘induzir’ epidemias na escala nacional). Os casos importados,

---

<sup>24</sup> Lembrando que em cada pessoa a fase de virulência dura em média sete dias, e nos vetores é diferente, pois o mantem por toda a vida, e algumas vezes podem repassar por meio de transmissão vertical aos seus descendentes.

que entendemos como o deslocamento, para outro contexto, do resultado de uma interação patogênica entre vetor infectado e pessoa suscetível. Essa interação tem influência do contexto onde ocorreu, de onde veio. Podemos pensar ainda os casos importados como a derivação de um contexto geográfico de transmissão para outro, com a possibilidade de reprodução desta transmissão a partir dos agentes patogênicos importados, ou seja, um elo importado.

Em cidades sem transmissão autóctone um caso importado tem obviamente a conotação de algo exterior ao contexto geográfico local; pois não existem ali os fatores necessários para a transmissão, mas esse caso mostra a inter-relação entre os lugares, ou seja, a interação espacial.

Contudo, esses vírus que estão circulando na rede somente serão incorporados em outros contextos locais se houver condições socioambientais propícias e a presença dos outros dois elos necessários para isso, vetores e seres humanos suscetíveis. A difusão do dengue ocorre quando há condições locais propícias, como pessoas susceptíveis, vetores em densidade suficiente, circulação de pessoas infectadas com o vírus, e espaços com densidades mais elevadas e condições ecológicas não desfavoráveis para a vida do vetor. O próprio processo epidêmico dessa doença pode ser entendido como um processo de difusão espacial, que tem magnitudes distintas, mas que tem como princípio a propagação da doença no espaço, no tempo e na população.

Podemos pensar que a transmissão do dengue no estado de São Paulo é a combinação dos processos de difusão do vírus, dos vetores e das condições sociais e espaciais para que ocorra a infestação e circulação dos vírus nas áreas infestadas. Desta forma, para se analisar a difusão do dengue, devemos pensar todos esses elementos de forma integrada – vetores (em densidade e dispersos), vírus (e seus quatro sorotipos), pessoas imunes e suscetíveis, e a presença dos fatores determinantes, além das estratégias de combate e controle. Felizmente, temos na geografia a teoria dos Complexos Patogênicos, criada por Max. Sorre, na década de 1920, e desenvolvidas ao longo de sua vida, que nos auxilia na compreensão integrada dessa doença.

Para Sorre (1933), os Complexos Patogênicos podem ser compreendidos como a extensão de ocorrência de uma determinada doença, cujo núcleo é a interligação entre os agentes causais, os vetores, o meio geográfico e os homens (suscetíveis e imunes). O Complexo Patogênico tem uma origem, ampliação, contração e extinção, da mesma forma que o processo de difusão que se inicia, expande, condensa e satura. Contudo, o complexo engloba as diversas ondas epidêmicas.

O Complexo Patogênico (SORRE, 1933) coincide com a extensão de uma doença, pois é a área onde ocorre a inter-relação estável entre os elos da cadeia epidemiológica de uma dada doença, em que o meio geográfico proporciona essa interação. Nas palavras de Sorre<sup>25</sup> (1933, p.19) “a área de extensão de uma doença endêmica ou epidêmica, é a área de extensão de um complexo patogênico. Explicar essa área de extensão, seus movimentos de contração ou dilatação, é, de início, resolver um problema de ecologia”.

Pensamos que o complexo deva ser entendido além da questão da extensão, incluindo outras características que permitem operacionaliza-lo, como a distribuição, localização, situação, conexão (os fluxos e a interação espacial que permitem a difusão e a fluidez de patógenos e vetores no interior do complexo), a intensidade (número de casos da doença), a sazonalidade, as diferenças de natureza (diferenças qualitativas na doença, como as áreas como casos graves e óbitos) e a permanência (estabilidade do complexo em determinadas áreas). Sorre (1933) indicou o movimento de expansão e contração, pretendemos incluir explicitamente nesse movimento de expansão o processo de difusão.

Cada uma dessas características é importante para se compreender o complexo patogênico, inserindo-as em análises cartográficas como indicadores, e buscando compreender as influências do espaço geográfico. O Complexo Patogênico do Dengue teria como componentes os seres humanos, imunes e não imunes, no âmbito individual e coletivo; os vetores, sendo os principais o *Aedes aegypti* e o *Aedes albopictus*, mas que potencialmente pode abranger várias espécies do gênero *Aedes* e seus habitats; os quatro sorotipos dos vírus do dengue e, obviamente, o próprio espaço geográfico (CATÃO, 2012).

Poderíamos esquematizar o Complexo do Dengue na escala global, a partir dos principais ciclos da doença, que de acordo com Gubler (1998a) seriam três principais: 1º) enzootico florestal, 2º) rural epidêmico 3º) urbano endêmico/epidêmico. O primeiro ciclo envolve espécies de primatas e mosquitos silvestres em florestas da África e Ásia. Esse ciclo pode envolver seres humanos que são infectados de maneira acidental, à maneira da teoria dos Focos Naturais de Pavlovsky (SILVA, 1997).

O segundo tipo de ciclo ocorre em ilhas pequenas ou comunidades pequenas ou isoladas, em que ocorre uma epidemia posterior a entrada de um sorotipo novo. Essa epidemia esgota os habitantes não imunes, criando uma barreira geográfica por meio da imunidade de grupo. Outra

---

<sup>25</sup> « L'aire d'extension d'une maladie endémique ou épidémique, c'est l'aire d'extension d'un complexe pathogène. Expliquer cette aire d'extension, ses mouvements de contraction ou de dilatation, c'est, d'abord, résoudre un problème d'écologie » Sorre, 1933, p.19 .

epidemia somente surgirá a partir da introdução de um novo sorotipo, ou quando o crescimento vegetativo renovar o estoque de população não imune, não apresentando uma fase endêmica. Esse ciclo tem a participação de vetores silvestres e domiciliados, em especial o *Aedes aegypti* e o *Aedes albopictus*, esse último em particular na Ásia (GUBLER, 1998). Nas Américas há a possibilidade de franjas de transmissão que apresentam esse comportamento (BARCELLOS, LOWE, 2014). Cliff, Haggett e Smallman Renoir (2000), trabalham com a ideia de um limiar de população, que sustentaria a transmissão no caso de algumas doenças, como o sarampo. Contudo, para o dengue devemos compreender também a questão da importância da transmissão vertical dos vetores como meio de manter o vírus circulando no local, e dos quatro sorotipos que podem se propagar em diferentes ondas.

O último e principal ciclo de transmissão corresponde ao urbano endêmico/epidêmico que ocorre com o *Aedes aegypti*, em áreas urbanas em todo mundo intertropical e algumas regiões subtropicais (entre as latitudes 35°sul e 35°norte, mas podendo chegar a 45° norte nas épocas mais quentes do ano) (GUBLER, 1998).

Um ciclo com dois períodos devido ao tamanho populacional das cidades, os determinantes socioambientais (como clima) e a interação espacial entre os lugares (que resulta na conexão). Esses lugares trocam constantemente os vírus entre as cidades pela rede de transportes, retroalimentando constantemente esse movimento.

Na fase endêmica os agentes patogênicos circulam em baixas taxas de transmissão, podendo ocorrer fases epidêmicas caso haja a introdução de sorotipos cuja população não está imune (novos ou reintroduzidos) e/ou quando há condições propícias para maior densidade vetorial e dispersão dos vetores na escala intraurbana, juntamente com uma população susceptível. A transmissão vertical dos vírus em mosquitos também serve de reservatório, estocando e os mantendo em circulação local, como uma fonte potencial.

O Complexo do Dengue na escala global seria então a área de extensão estável de transmissão, composta por esses três ciclos, com seus movimentos de contração (especialmente no ciclo rural epidêmico) e expansão. Em outras escalas podemos recortar analiticamente o complexo, identificando os processos e determinantes próprios da escala analisada, mas com consciência do movimento global da doença juntamente com as particularidades adquiridas em cada contexto espaço-temporal e escala.

Desta forma, teríamos na escala mundial, um complexo patogênico do dengue que cobriria grande parte do mundo intertropical e subtropical, composto com esses três ciclos, cada um com uma espacialidade, temporalidade e intensidade diferentes, sendo o terceiro ciclo o

mais extenso, intenso e conectado. Como esse complexo se constitui de diversos componentes vivos, e, portanto, submetidos à algumas condições mesológicas, o complexo também é limitado pela ausência dos fatores necessários para essa existência (que são as barreiras). Lembrando que o ser humano possui condições técnicas e sociais necessárias para viver e assegurar sua ubiquidade no mundo.

Ainda nessa escala, existem dentro das regiões intertropicais e subtropicais algumas barreiras geográficas como as regiões anecúmenas ou com densidades muito baixas, e as que não possuem as condições ecológicas e biológicas para existência dos vetores e vírus, como cordilheiras, planaltos mais elevados, regiões onde há entradas mais frequentes de frentes frias, entre outras. Essas são as barreiras superabsorventes.

Outras barreiras seriam compostas também pelas áreas que suportam a existência do vetor e do vírus, mas de forma adversa, não permitindo uma grande interação, em termos quantitativos e qualitativos, com os seres humanos. Essas seriam as barreiras permeáveis, conformando muitas vezes franjas do complexo em determinadas épocas, uma vez que os casos podem ocorrer, mas sem a mesma intensidade das áreas que não contam com nenhuma contingência severa à densidade e distribuição do vetor.

A distribuição do vetor, bem como sua extensão e barreiras num dado momento têm relação com o estado do processo de difusão, bem como a espacialidade dos determinantes socioambientais relacionados ao vetor e aos vírus. O decurso do processo de difusão também possui influência desses determinantes e da interação espacial entre os lugares.

Podemos propor a partir dessas primeiras considerações, que o complexo patogênico possuiu duas dimensões, baseadas em princípios geográficos, são eles a **extensão**, relativo à área, contiguidade e fronteiras; e a dimensão da **rede** baseado na conexão, interação espacial e nos fluxos.

Podemos denominar essas dimensões de complexo-área e complexo-rede. Essa ideia de complexo-rede, que se efetiva a partir da interação espacial, contribuindo com a permanência e difusão do complexo-área, está intimamente ligada à difusão hierárquica/heterárquica e aos espaços absolutos, relativos e relacionais. Essas duas dimensões têm de ser entendidas dentro de uma teoria espacial e da crise da geografia regional tradicional. Para isso utilizamos a concepção de espaço de Harvey (1980, 2012).

Para Harvey (1980, 2012) o espaço geográfico possui uma divisão analítica tripartite, em absoluto, relativo e relacional, cada uma com atributos próprios e que conformam um sistema explicativo para esse conceito chave em geografia. Ressaltamos que essa divisão não

compromete a visão de espaço geográfico como uma unidade, só desmembrada para a análise, mas que se mantém em “tensão dialética”<sup>26</sup> (HARVEY, 2012, p.15). Podemos acrescentar ainda que “a decisão de utilizar uma ou outra concepção depende certamente da natureza dos fenômenos considerados” (HARVEY, 2012, p. 15).

O espaço absoluto seria “‘coisa em si mesma’, com uma existência independente da matéria. Ele possui então uma estrutura que podemos usar para classificar ou distinguir fenômenos” (HARVEY, 2012, p. 10). Essa concepção engloba uma visão de ‘espaço extensão’, com grande influência dos objetos (naturais e construídos, materialidade, forma), distâncias físicas, área, limites e barreiras. Um exemplo é o de lote urbano em uma cidade, como área apropriada particularmente, não reprodutível na mesma localização e delimitado, com uma metragem e possui extensão e características naturais (declividade, solo, relevo), e pode ser acrescido de objetos técnicos com materialidade. No caso do processo de difusão, e no entendimento do dengue, o espaço absoluto pode auxiliar na análise de como a fricção da distância pode influenciar, na delimitação de fronteiras e limites da extensão da doença, e principalmente na análise de alguns determinantes espaciais.

Por sua vez, “concepção de espaço relativo propõe que ele seja compreendido como uma relação entre objetos que existe pelo próprio fato dos objetos existirem e se relacionarem” (HARVEY, 1980, p.13). Essa concepção é diferente da primeira, embora dependa dessa, pois os fluxos, como nos alerta Santos (2002) partem dos objetos e só são possíveis pela existência das formas espaciais. Os fluxos de mercadoria, pessoas, ideias, vírus e vetores tem proeminência nessa análise. Os sistemas técnicos de transporte, comunicação e tecnologias da informação são fundamentais para se compreender os fluxos no espaço relativo, em que esses meios auxiliam na fluidez diferencial (diminuição das fricções) das coisas e pessoas, nas conexões e interações espaciais e na formação de barreiras.

A questões do espaço e do tempo são ressaltadas no espaço relativo (de maneira inseparáveis), em que o processo ganha centralidade. Desta forma, a difusão em múltiplas escalas, os fluxos, localizações relativas, posição na rede urbana, a interação espacial, as conexões e os processos de produção do espaço, que criam e recriam diferenças na fluidez do espaço, são vistas nessa ótica.

---

<sup>26</sup> “O espaço não é nem absoluto, nem relativo, nem relacional em si mesmo, mas ele pode tornar-se um ou outro separadamente ou simultaneamente em função das circunstâncias” (HARVEY, 1980, p. ). Podemos acrescentar ainda que “a decisão de utilizar uma ou outra concepção depende certamente da natureza dos fenômenos considerados” (HARVEY, 2012, p. 15).

Por fim, a tríade contém o espaço relacional, que conforma

outro sentido em que o espaço pode ser concebido como relativo [...], como estando contido em objetos, no sentido de que um objeto pode ser considerado como existindo somente na medida em que contém e representa em si mesmo as relações com outros objetos (HARVEY, 1980, p.13)

Essa concepção leva em consideração aspectos ligados aos conteúdos e relações, especialmente as relações socioespaciais (incluindo aspectos subjetivos), que dão vida ao espaço geográfico. Desta forma “um evento ou uma coisa situada em um ponto no espaço não pode ser compreendido em referência apenas ao que existe somente naquele ponto. Ele depende de tudo o que acontece ao redor dele” (HARVEY, 2012, p.12). Depende também das relações que o animam, dos conteúdos que produzem nessas relações. Esse autor indica que a análise de “fluxos e campos de energia eletromagnética; relações sociais; superfícies econômicas e de renda potenciais; concentrações de poluição; potenciais de energia; sons, odores e sensações trazidas pelo vento” (HAVEY, 2010, p.23) são próprios desse aspecto.

No caso do dengue, podemos entender no espaço relacional a questão da situação geográfica, como proposto por Silveira (1999). Para essa geógrafa “uma situação geográfica supõe uma localização material e relacional (sitio e situação), mas vai além porque nos conduz à pergunta pela coisa que inclui o movimento de sua construção e seu movimento histórico”. Ou seja, a influência da localização, das relações e dos conteúdos e como esse produzem diferencialmente a doença. Cabe ressaltar que “o espaço relacional pode incluir os espaços relativo e absoluto, o relativo pode incluir o espaço absoluto, mas que o espaço absoluto é apenas absoluto” (HARVEY, 2012, p. 15).

Desta forma, essa visão tripartite nos auxilia para ressaltar a difusão do complexo do dengue, incorporando nas distintas concepções de espaço aspectos diferenciados, mas mantendo a coesão, unidade e propondo sínteses.

Ainda sobre essa questão, de como incorporar novas teorias e concepções de espaço à teoria sorreana, devemos incluir as críticas sobre a geografia regional tradicional, base do pensamento desse francês, que devem ser atualizados para manter seu poder explicativo dentro do mundo atual.

Haesbaert (1999), Moreira (2008) e Silveira (2006) relatam a crise da análise regional tradicional, com base na qual foi desenvolvida o conceito de complexo, em que a questão da extensão, das fronteiras e limites (muitas vezes rígidos e imutáveis no tempo) não dão conta de explicar sozinhos as regiões em tempos de globalização e no meio técnico científico

informativa. O espaço atual tem características de um espaço de redes, em que as verticalidades e horizontalidades inserem, preferencialmente, as áreas urbanas como nós dessa rede global. A extensão das regiões (com a continuidade e contiguidade), sua individualidade e homogeneidade são postos em cheque, assim como seus limites rígidos, geralmente atribuídos à alguma análise de agrupamento de dados.

No caso do complexo do dengue, podemos incluir esse novo entendimento. O dengue devido a suas características constitutivas (ciclos de transmissão e habitats preferenciais, entre eles os urbanos) necessita das cidades e das suas verticalidades e horizontalidades para existência. Na verticalidade ocorre a difusão de vetores (por dispersão passiva), e de vírus que circulam nas pessoas entre as cidades. É na rede de cidades e transporte, na troca e nos fluxos entre os lugares (interação espacial) que essa doença se move no espaço. Ainda nas cidades, só agora tomando a horizontalidade (contiguidade e espaço local), entendemos a transmissão dos vírus e a distribuição de vetores devido à localização dos elos da cadeia epidemiológica da doença e o contexto local das cidades (com a combinação particular de determinantes), que possibilitam a infecção, cujo adoecimento é o aspecto visível. Esses determinantes se apresentam particulares, devido à combinação dessas características em cada momento, lugar e escala. A essa combinação podemos denominar de contexto geográfico local do dengue.

Podemos colocar um contraponto de uma doença como a malária, que tem componentes locais e tendem à análise regional tradicional, com a extensão tendo mais importância, salvo casos de ‘malária de aeroporto’ que são explicados pela rede.

Embora a verticalidade e a horizontalidade têm proeminência na compreensão da espacialidade da doença. Existe na escala regional áreas de transmissão com diferenças de intensidade (mais ou menos intensas) e áreas de ausência da doença. Isso ocorre devido ao estágio do processo de difusão (no caso de uma reemergência) e a presença e combinação dos determinantes da doença.

Entendemos que nesse caso o que ocorre é a formação de um campo reticular, definido como a projeção na extensão de determinado fenômeno ou processo, que possui uma espacialidade em rede (nós e ligações), e não tem, a priori, uma contiguidade territorial e uma área propriamente. Desta forma, o campo reticular é entendido como a extensão de determinado fenômeno num espaço de redes. A extensão é conformada pela presença e articulação na escala regional dos determinantes, que impõe fronteiras e barreiras. A formação descontínua das cidades numa região, o destaque do espaço relativo e relacional para os fluxos, e a necessidade das condições zonais mesológicas influenciam essa extensão-descontínua e sem contiguidade.

Entendemos que a difusão e as barreiras do dengue conformariam esse campo reticular. A barreira seria então a extensão em que o complexo não se instala, ou o faz de maneira menos intensa, regular e permanente. Essa extensão na escala regional é composta pelos campos reticulares conformando, no seu conjunto, uma área que varia de acordo com a conjuntura.

O complexo, nessa mesma acepção conforma uma extensão, nessa concepção de campo reticular, em que há uma estabilidade dos entes da cadeia epidemiológica e o espaço geográfico que permite o ciclo de transmissão nessa área. O complexo demanda uma constância de casos que evidencie a transmissão e manutenção da ligação entre os entes da cadeia epidemiológica, em cada momento.

Nesse sentido, as barreiras geográficas de dengue no estado de São Paulo só podem ser entendidas dentro da difusão enquanto constituição de um complexo patogênico como campo reticular, visto que delimitam uma extensão embora sua espacialidade se efetive em rede nessa escala. Uma barreira seria então a extensão em que o complexo não se efetiva, ou o faz de maneira menos intensa, no curso do processo de difusão. Por fim, apesar da escala de análise ser a escala regional as cidades precisam ser a unidade de análise, devido a esses fatores.

São áreas em que por razões ambientais ou sociais bloqueiam os vetores ou vírus, ou os afetam no seu desenvolvimento biológico na escala local. Como o complexo é formado por elementos que são biológicos, eles estão sujeitos a restrições e contingências ambientais, sobrevivem em faixas de temperatura, umidade, altitude, competições intra e interespecíficas, disponibilidade de alimento e abrigo<sup>27</sup>. Os homens apesar de serem sociais são também seres biológicos, que se infectam e adoecem (escala do corpo), mas que podem alterar o espaço geográfico, e como diria Sorre (1933), alterar ou acabar com a vida do complexo patogênico.

Poderíamos aventar a ideia de limiar inferior em relação aos determinantes da doença. Os determinantes (especialmente temperatura, altitude, densidade e conexão/interligação) do dengue devem ter um limiar mínimo, para que a doença possa ocorrer. Lugares mais altos, mais frios, poucos densos, não conectados à rede urbana do restante do território, que tem controle efetivo dos vetores, todas essas características podem configurar uma barreira geográfica. Quando esse patamar, ou melhor, essa faixa é satisfeita, e as condições socioambientais permitem a vida do vetor e a replicação do vírus (extrinsecamente) a doença

---

<sup>27</sup> Brunhes (1948, p. 254) sobre as doenças vectoriais : “a geografia destas doenças não é determinada por uma dependência direta de seus agentes patogênicos, em face das condições atmosféricas, mas é regida pela biologia dos insetos, que são os hospedeiros secundários de seus vírus”. Ou seja, devemos procurar a extensão ocupada pelos *Aedes Aegypti* para compreender a espacialidade dessa doença e do complexo.

pode ocorrer. A intensidade vai partir desse patamar, em que os determinantes já relacionados acima irão se combinar, em múltiplas escalas temporais e espaciais, e produzir essa gama de contextos que temos.

Dentro desse tema, há uma ampla discussão sobre barreiras geográficas que podem ser entendidas quanto ao poder de barrar o processo de difusão (barreiras absorventes ou super-absorventes) ou diminuir a velocidade da difusão, mas não impedir totalmente o dengue de ocorrer (barreiras permeáveis), ligando a ideia de limiar.

A parte biológica do complexo (em especial os vetores e vírus) está sujeita às leis de seleção naturais e podem se adaptar a situações que agora são favoráveis ao seu desenvolvimento. Por isso, temos que pensar como as barreiras podem estar constituídas em apenas alguns instantes, sendo desfeita em outros, ou como elas podem passar de barreiras absorventes para barreiras permeáveis, como propôs Yuill (1965).

Denominamos de barreiras geográficas esses locais que por alguma característica ou atributo impedem a expansão, ou limitam a atuação do Complexo Patogênico. Lugares mais altos, mais frios, poucos densos, não conectados à rede urbana do restante do território, que tem controle efetivo dos vetores, todas essas características podem configurar uma barreira geográfica.

Podemos ainda incluir outra contribuição para a atualização desse conceito, que é a capacidade analítica de subdividir o complexo em termos de seus componentes, ou seja, existiriam sub-complexos de acordo com a espécie vetorial, os sorotipos, a imunidade das populações e um dado espaço geográfico. Essa divisão é apenas analítica e pode auxiliar no desenvolvimento do entendimento e da comunicação cartográfica para esse tema.

Poderíamos conceber um sub-complexo vetorial formado com o *Aedes aegypti*, que teria uma espacialidade diferente do sub-complexo vetorial do *Aedes albopictus* devido aos seus limites biológicos e ecológicos, além das características que permitem o *Aedes albopictus* terem uma maior valência ecológica e *Aedes aegypti* uma maior domiciliação e antropofilia.

Nos sorotipos temos a maior contribuição com a utilização da teoria sorreana. Ao pensarmos no complexo patogênico do dengue devemos ter a consciência que se trata de ao menos de quatro sub-complexos (nesse quesito relacionado ao vírus). Todos esses quatro sub-complexos tem espacialidades distintas devido aos diferentes processos de difusão de cada sorotipo e a subjacente imunidade de grupo que geram. No caso dos sub-complexos virais há necessidade somente de uma observação, de que os vírus podem ser transmitidos verticalmente

(transovariana) por mosquitos do gênero *Aedes*, constituídos como reservatórios, e continuarem existindo na natureza sem transmissão.

Essa divisão analítica é necessária para compreendermos porque algumas epidemias são mais extensas, atingem mais um lugar do que em outro. Nos locais em que ocorrem epidemias de determinados sorotipos cria-se uma imunidade de grupo, que segue análogo à coorte demográfica através dos anos, protegendo essa população até que por migração ou crescimento vegetativo o volume de não imunes possibilite uma nova epidemia. Isso poderia criar uma seletividade espacial e desta forma influenciar na espacialidade desse fenômeno.

Essa subdivisão também revela melhor as interações espaciais, no nível genotípico ou mesmo das linhagens, e a partir desse dado é possível determinar as ligações entre os lugares (DRUMOND, 2009; MODINI, 2009).

Desta forma, podemos conceber que cada sub-complexo viral teve uma difusão espacial diferente, orientando-se pela densidade vetorial e pela imunidade de grupo. Um exemplo são as ondas epidêmicas ocorridas no Brasil a cada entrada de sorotipo. Essa subdivisão nos auxilia ainda a compreender a espacialidade dos casos graves de dengue e as áreas mais vulneráveis para que eles ocorram.

Além das subdivisões vetoriais e sorotípicas, podemos dividir o complexo em área nuclear, franjas e a área receptiva. Dentro dessa lógica denominamos como área nuclear do complexo a área de transmissão efetiva e recorrente (dentro do ciclo endêmico-epidêmico) da doença. Utilizamos recorrente ao invés da palavra contínua, pois em períodos endêmicos é difícil captar o movimento do dengue devido às características assintomáticas ou oligossintomáticas da doença, não sendo possível inferir ou provar essa continuidade temporal.

As áreas nucleares têm a capacidade de manter uma circulação endêmica, mais ou menos estável dos vírus, intercalando períodos epidêmicos quando a conjuntura é favorável. Cummings e colaboradores (2004) indica que as grandes cidades como Bangcoc, na Tailândia, tem a capacidade de difundir epidemias de Febre Hemorrágica do dengue devido sua capacidade de manter a circulação dos quatro sorotipos no interior do espaço urbano.

Existem áreas, que possuem o vetor, mas que não ocorre a circulação viral. Essas serão denominadas de receptivos, e são prováveis rotas futuras para a difusão do complexo patogênico do dengue, áreas potenciais. As áreas receptíveis fazem parte do core do complexo e podem ser incorporadas à área de transmissão desde que os vetores alcancem uma densidade mínima e os casos importados aconteçam.

Já as franjas são áreas que possuem o vetor e apresentam casos esporádicos da doença com epidemias em épocas em conjunturas mais favoráveis, contudo não apresentam a mesma permanência e recorrência da doença. Está ligada a fatores determinantes ambientais (barreiras permeáveis conjunturais), estado da difusão do complexo e também inserção dentro da rede urbana próxima de cidades endêmicas. Regiões que contem em sua rede próxima cidades grandes ou de porte médio endêmicas, ou hiperendêmicas, podem sofrer mais influência destas tendo mais recorrências da doença.

No caso do dengue, e em especial do seu principal vetor, essa incorporação de áreas novas ao complexo patogênico ou apenas à circulação viral em já infestadas necessitam da presença dos determinantes dentro dos limites mínimos para que possam ocorrer.

Apesar de serem cosmotrópicos, nos dizeres de Rodhain e Rosen (1997), esses vetores tem sua ubiquidade afetada nos espaços urbanos intertropicais, principalmente, pela “latitude<sup>28</sup> (35°n e 35°s), altitude (<2200 metros), temperatura (15-40° C) e Umidade relativa do ar (moderada a alta)” (PAHO, 1997, p.19) isso nos quesitos naturais.

Baixa densidade demográfica e população urbana, associados a um controle entomológico eficaz podem também pode limitar a vida dos vetores pela diminuição de fontes de proteínas e facilidade no seu combate. Ainda segundo a PAHO (1997, p19, tradução nossa) esses “parâmetros geográficos e climatológicos podem ser usados para estratificar áreas onde a transmissão esperada pode ser endêmica, epidêmica ou esporádica”.

Aplicando a compreensão desses limitantes ao estado de São Paulo, compreendemos que em grande parte das cidades do estado não há ‘limitantes absolutos’, sejam naturais ou sociais para o vetor, uma vez que a faixa de sobrevivência do vetor ultrapassa os valores mínimos encontrados no estado, pelo menos em alguma parte do ano. Há, no entanto cidades em que a baixa intensidade dos fatores determinantes combinados limita a existência do vetor, baixando sua densidade, e em algumas localidades impedindo sua existência.

Desta forma entendemos que as áreas receptíveis devam integrar o conceito do Complexo Patogênico, principalmente em sua execução cartográfica, diferenciando do

---

<sup>28</sup> Devemos ressaltar que as latitudes em que o vetor pode viver, expostas acima pela Organização Pan-Americana de Saúde, de 35° em ambos hemisférios, podem estar defasadas devido as recentes descobertas em relação à expansão dos trópicos. Descobriu-se com dados de satélite que a atmosfera limítrofe às zonas tropicais estariam se esquentando mais, fazendo com que o trópico climático se movesse mais alguns graus na direção dos polos. Algumas hipóteses como a variabilidade climática, aquecimento global antrópico e diminuição da camada de ozônio são arroladas. Cf. QIANG FU, et al. Enhanced Mid-Latitude Tropospheric Warming in Satellite Measurements. *Science*. v. 312, n. 5777, p. 1179; QUAN, X; Et al. How Fast Are the Tropics Expanding? *Journal of Climate*, v. 27, n. 5, p. 1999-2013, 2014.

Complexo Patogênico e das barreiras de difusão. O complexo se difundiria no espaço, ocupando as áreas receptíveis, aproveitando as contingências e facilidades do espaço absoluto (HARVEY, 1980), aumentando sua extensão, na maneira do campo reticular. Ao mesmo tempo em que utilizando a conexão entre os lugares, prerrogativa do espaço relativo, em que a relação mediada pelos transportes possibilita a difusão na rede urbana. Já a situação geográfica (SILVERA, 1999) e o espaço relacional traduziriam os riscos diferenciais dentro do espaço urbano, o movimento das epidemias no espaço urbano e as condições de interação entre as pessoas e as componentes do complexo (epidemia como ‘sistemas de eventos inter-relacionados no lugar’ parafraseando Silveira (1999)).

Pensamos que o complexo se difunde, saindo de uma área restrita e se expandido/propagando para outros locais por meio da difusão de seus componentes e das condições necessárias. A difusão do complexo seria na realidade uma série de processos incluindo a difusão de vetores e vírus (e seus quatro sorotipos), além do movimento de pessoas, produção e reprodução do espaço geográfico propicio.

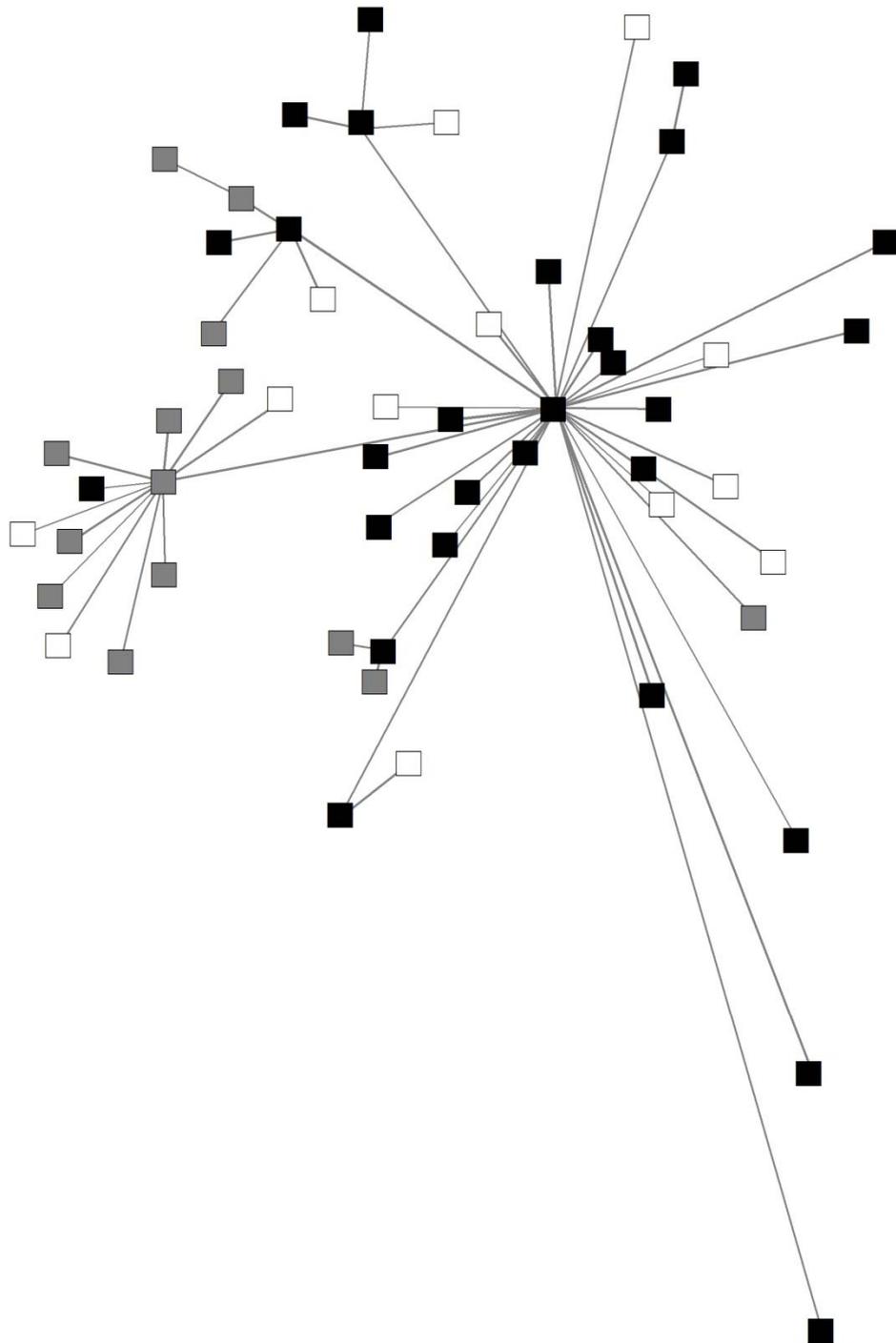
Essa preocupação em compreender a dinâmica de difusão do complexo patogênico – dinâmica aqui entendida como um conjunto de processos sincrônicos e diacrônicos que contribuem para a espacialidade e temporalidade atuais – está em germen contida na teoria do complexo patogênico. Afirmo Sorre<sup>29</sup> (1955) que os complexos têm uma dinâmica, eles surgem, evoluem e desintegram-se, contudo alguns permanecem. Perceber as características que permitem essa dinâmica dos complexos irá, certamente, nos auxiliar na compreensão da difusão do complexo e de seus componentes no estado de São Paulo.

Para essa análise do complexo devemos incorporar então, como imprescindíveis, os conceitos de extensão, distribuição, conexão, localização, intensidade, sazonalidade e permanência. Esses são os conceitos balizadores de toda a análise e sintetizam a preocupação em se compreender o movimento da doença no espaço e a própria espacialidade da doença. As técnicas estatísticas e cartográficas, já arroladas nos tópicos anteriores, auxiliam nessa análise, e no recorte empírico trabalhado iremos procurar como a extensão atual se conformou, onde a doença não se instalou, ou apresenta restrições a essa instalação, quais foram as rotas e como esses conceitos podem nos auxiliar a compreender melhor o dengue no espaço atual.

---

<sup>29</sup> “[...] aparecen, subsisten o se desintegran sin duda, pero también según que concurran o no ciertas condiciones de equilibrio interno o externo”(SORRE, 1955, p. 261)





## PARTE II

### DIFUSÃO DO AEDES AEGYPTI E DO DENGUE NO ESTADO DE SÃO PAULO

## Capítulo 2. Difusão do *Aedes aegypti* – constituição da área de transmissão

### 2.1. Existência pretérita do *Aedes aegypti* no estado de São Paulo – Século XIX e início do XX – o predomínio da febre amarela

A recente difusão de *Aedes aegypti* no estado de São Paulo, a partir de meados da década de 1980, pode ser entendida como resultado de uma dinâmica, que engloba vários processos, sincrônicos e diacrônicos, tributários de diversas escalas geográficas e temporais, como já apontamos anteriormente.

Nesse capítulo iremos assinalar esses processos mais importantes para se compreender a difusão recente do *Aedes aegypti*, analisando como ela ocorreu, os padrões, as rotas, a influência do espaço geográfico, dos fatores determinantes e das possíveis barreiras.

Inicialmente, é importante ressaltar que a infestação<sup>30</sup> recente não foi a primeira. Houve a incursão do *Aedes aegypti* em meados do século XIX no território do atual estado de São Paulo, fato que ocasionou frequentes epidemias de febre amarela urbana e algumas de dengue. Ainda no final do século XIX, o controle desse mosquito foi o foco central das estratégias de combate à febre amarela urbana nos primeiros anos do século XX, após longas e intensas celeumas a respeito da etiologia e transmissibilidade da doença.

O controle do mosquito que estava sendo aplicado em todo o país, tomou outra direção a partir da década de 1930, e foi logo substituída pela meta de erradicação, primeiramente no Brasil, logo em seguida para todas as Américas (SEVERO, 1955). O país logrou êxito em 1958, sendo reconhecido por meio de instituições internacionais (PAHO, 2001).

No território nacional essa erradicação perdurou por aproximadamente 20 anos (1958-1976), quando ocorreu apenas uma breve incursão localizada do vetor, no Pará e Maranhão, entre 1967-1973 (FRAHIA, 1968; PAHO, 2001). Contudo, no ano de 1976 foi confirmada a reintrodução definitiva desse vetor e logo em seguida, inicia-se a reinfestação do território, primeiramente por meio de cidades portuárias e fronteiriças. No estado de São Paulo, a infestação é reconhecida a partir de 1985, e nos anos seguintes há uma rápida difusão espacial, em que esse vetor ocupa praticamente todo estado nos primeiros anos do século XXI.

---

<sup>30</sup> A pesar de constar na literatura (inclusive em órgãos governamentais) termo ‘infestação’ para a introdução de uma espécie vetora num determinado espaço necessita ser contextualizado. Sua acepção original utilizada na parasitologia, como nos lembra Pessoa (1988) remete a ectoparasitas que se ligam patogenicamente ao corpo de um hospedeiro. Contudo, utilizaremos o termo nessa tese como a colonização e estabelecimento de uma espécie vetora no espaço.

Particularmente no território do atual estado de São Paulo, que na época era a província do Império e também nos primeiros anos de república, os registros de dengue e de febre amarela se iniciaram a partir de meados do século XIX. Nos anos de América Portuguesa não há indícios na região de ocorrência dessas doenças (FRANCO, 1969; LUTZ, 1930).

Durante o período colonial houve casos e epidemias de doenças com sintomas compatíveis com os da febre amarela urbana em Pernambuco e na Bahia, entre os anos de 1685 e 1691 (BARBOSA, 1929). Após esses registros não ocorreu mais nenhum surto ou grande epidemia dessa moléstia até 1849 (FRANCO, 1969).

Quanto ao dengue, podemos ponderar que informações sobre casos na América Portuguesa são menos precisas em decorrência dos sintomas que eram parecidos a de outras viroses. Desta forma epidemias podem ter irrompido, mas não foram relacionadas ao dengue, deste modo ela pode ter passado despercebida ou ter recebido denominações variadas. A febre amarela, no entanto, ocasionava menos erros na sua identificação (FRANCO, 1969). Esta melhor identificação se deve a alguns sintomas característicos como hematêmese (‘vômito negro’) a icterícia, a grande taxa de letalidade além da magnitude das epidemias<sup>31</sup>.

Essas doenças, que não estavam presentes no quadro nosológico do Império até então, surgem com uma grande intensidade a partir da década de 1840. Teixeira, Barreto e Guerra (1999) afirmam que existem indícios de eventos epidêmicos associados ao dengue na cidade de São Paulo em 1846 e entre 1851 a 1853. Contudo, fica a dúvida pela já referida confusão em relação aos sintomas dessa doença com outras viroses<sup>32</sup>.

O certo é a presença de *Aedes aegypti* na então província de São Paulo, pois em março de 1850 a febre amarela urbana aporta em Santos, e posteriormente em Ubatuba e Iguape, todas

---

<sup>31</sup> Franco (1969, p. 65) indica outros nomes para a febre amarela no final do século XIX “febre-remitente biliosa grave dos países quentes, febre gastro-êntero-hepática, influenza complicada com impaludismo, febre de mau caráter, ou simplesmente entidade mórbida, como de maneira indefinida também a denominavam.”

<sup>32</sup> Essa polemica é antiga: Vasilakis; Weaver (2008) citando Christie (1881) apontam que a ‘Febre Polka’ ocorrida no Brasil entre 1845-1848 não foi dengue. Já Hirsch (1883, p.55, tradução nossa) no seu ‘*Manual de Patologia Histórica e Geográfica*’ indica que o dengue seria “a febre polka brasileira”. Rego (1872, p. 44) nomeou e descreveu os sintomas da febre Polka que para ele era a “epidemia de febre rheumatica erupliva de 1846, 1847 e 1848”. Ainda segundo Rego (1872, p.50) “ao mesmo tempo que aqui grassava, uma idêntica reinava na Bahia, Pernambuco e outras províncias do norte, não nos recordando agora, se tendo ou não precedido o aparecimento da que nos ocupa, a qual não só reinou nesta cidade, como também invadiu a de Nictheroy e varias povoações da província do Rio de Janeiro, Minas Geraes e S. Paulo, sucedendo então o mesmo que por ocasião da febre amarela de 1850 mas por toda a parte distinguiu-se por um caracter de benignidade admirável, não fazendo talvez uma só victima excepto nos casos em que outras moléstias a complica”. Então, segundo esse autor a febre polka, que tem uma difusão semelhante a da febre amarela, e que tem sintomas semelhantes aos do dengue esteve presente na província de São Paulo. Da mesma forma que Hirsch (1883) que aponta o trópico de Capricórnio na latitude de São Paulo como limite sul para o dengue Gubler (1997). Atualmente estudos relacionam essas epidemias ao Chikungunya.

no litoral (REGO, 1873). Na cidade de São Paulo registram-se somente casos importados sem o estabelecimento de um ciclo naquela cidade (REGO, 1873). Essas primeiras epidemias paulistas de febre amarela ocorreram subsequentemente às epidemias na Bahia e no Rio de Janeiro, em 1849, quando reemergiu a doença no país e foi difundida para quase todas as províncias (REGO, 1873).

Na província de São Paulo a transmissão da febre amarela urbana permaneceu confinada no litoral pelos próximos 40 anos (1850-1889<sup>33</sup>), acarretando epidemias de tempos em tempos nas cidades portuárias, vitimando principalmente estrangeiros recém-chegados. Esse fato interferiu no comércio internacional e nas migrações europeias que aportavam em Santos. Com receio de contrair febre amarela naquelas paragens, muitos navios iam direto para Montevideo ou Buenos Aires, interferindo na dinâmica econômica da província (TELAROLLI JR, 1996a), embora a má fama recaísse mais fortemente sobre a Corte do Império.

As condições para a difusão da febre amarela urbana, do litoral para o interior da província, são criadas a partir da introdução de sistemas técnicos (especialmente as ferrovias) e intensificadas com o incremento populacional via migração europeia, ambos necessários para a lavoura de Café em grande escala e sua exportação, a partir da década de 1860.

O início da rede ferroviária em 1867, e sua posterior expansão, criaram as condições técnicas necessárias para ligar o porto de Santos às áreas produtoras em menos tempo, e conseqüentemente, possibilitou uma mobilidade maior de pessoas entre o litoral e o planalto, gerando um aumento na fluidez do território. O incremento populacional com a intensificação da migração europeia para lavoura, em substituição paulatina dos cativos africanos, trouxe um grande número de não imunes às cidades e fazendas paulistas, especialmente a partir da década de 1880. Assim, o início da primeira ferrovia, a São Paulo Railway Company, que ligava Santos a São Paulo e Jundiaí foi inaugurada em 1867. Esta foi seguida pela estrada de ferro da Companhia Paulista que ligava Campinas à Jundiaí, tendo assim o acesso entre a ‘Capital Agrícola’ ao porto em 1872. Em 1873 a Estrada de Ferro Ytuana foi inaugurada entre o trecho Itu e Jundiaí, e no ano seguinte, a Sorocabana inicia sua construção que liga a região de Sorocaba, especialmente as Indústrias Ypanema, à capital (TELAROLLI JR, 1996). A Ytuana e a Sorocabana se fundem em 1892, criando a Companhia União Sorocabana e Ituana.

---

<sup>33</sup> TELAROLLI JR (1996) citando de ALVIM (1986) afirma que em 1888 ocorreu um surto de Febre Amarela na cidade de São Paulo, mais precisamente na Hospedaria dos Imigrantes, contudo, não foram encontrados mais detalhes sobre esse fato em outros autores.

Já a Estrada de Ferro Mogiana inaugurou o trecho que ligava Campinas a Jaguariúna em 1875, Ribeirão Preto em 1880, chegando ao Rio Grande, na divisa com Minas Gerais em 1888 (STEFANI, 2007).

O ramal paulista da Estrada de Ferro Central do Brasil, que era na sua época denominado de Companhia São Paulo e Rio de Janeiro, iniciou suas atividades com o trecho São Paulo - Mogi das Cruzes em 1875, chegando a Cachoeira Paulista em 1877.

Não tardaria muito para que as áreas servidas pela ferrovia, que estavam recém-infestadas e com uma grande população não imune, recebessem as primeiras epidemias. Em 1889 ocorre na província de São Paulo a primeira grande epidemia de febre amarela urbana fora do litoral, na cidade de Campinas, vitimando aproximadamente duas mil pessoas (aprox. 10%) e expulsando mais de 15 mil da cidade (LUTZ, 1930).

Nesse mesmo ano, tanto em Santos quanto no Rio de Janeiro, ocorriam epidemias de grandes magnitudes, de acordo com Ribeiro (1991, p.50): “quase 4% da população santista foi vitimada pela epidemia. A população santista, em 1889, situava-se por volta dos 18.000 habitantes”.

Nos próximos anos a febre amarela iria se difundir no estado:

Em 1891, praticamente toda a região da Paulista até São Carlos, o litoral sul e a vizinhança de Campinas foram afetadas pela febre amarela. Em 1892, a capital apresentou casos da doença, ao lado, novamente, das zonas Paulista e Central [...] No ano seguinte, novamente as epidemias de febre amarela se sucederam a partir de Santos, acompanhando o trajeto das ferrovias até o interior do estado. (Telaroli Jr, 1996, p. 49-50)

Para Ribeiro (1991) a cidade de Campinas teria atuado como centro de difusão da epidemia, pela sua posição nodal na rede ferroviária paulista. Nos anos seguintes, a epidemia se disseminava para cidades da Depressão Periférica Paulista, como Rio Claro e Limeira, e da Cuesta como Descalvado. Essa forte integração do território paulista pelas vias férreas, a presença de fatores determinantes da doença e a difusão das epidemias é reforçado por Lutz:

Em annos subseqüente [a epidemia de Campinas] a febre amarella invadiu o estado de S. Paulo, seguindo primeiramente a estrada de ferro Paulista. Devastou Limeira, onde tinha clinicado durante cinco annos, sem vêr stegomyias [*Aedes aegypti*], mas poupou Araras e Jundiáhy onde as villas ficam muito distantes das estações. Depois da Paulista foi invadida a Mogyana e só muito tarde tocou também a vez da Sorocabana. O que impediu uma expansão mais rápida foi sem dúvida o facto que, sem a importação prévia ou simultânea da *Stegomyia* [*Aedes aegypti*], os numerosos casos, que appareceram entre as pessoas fugidas de centros epidemicos, não podiam propagar a febre amarella. Contra mais de uma dúzia de focos epidemicos que pouco a pouco se estabeleceram sobre as estradas de ferro principais que ligavam S. Paulo com o interior, havia somente dois que não eram servidos por estrada de ferro ou vapores fluviaes. Nestes a existência de *Stegomyias* tinha pouca probabilidade cabendo provavelmente o papel de transmissor a mosquitos do matto, mais ou menos parentes.

Um dos casos do qual tinha apenas informação, se referia a uma aldeia de Índios do Rio Verde. (LUTZ, 1930, p.130)

Esse médico sanitaria, que participou ativamente dos cuidados aos doentes e, posteriormente, no combate à doença, elabora um panorama em que o *Aedes aegypti* estava se difundindo há pouco tempo pelo planalto, por meio das ferrovias e vapores dos rios. E que em cidades não providas por esses sistemas de transportes o vetor não estaria presente. Ele destaca também a hipótese de transmissão por outras espécies de mosquitos, mais de três décadas antes da descoberta e comprovação de ciclos silvestres de febre amarela.

Essa situação perdurou nos primeiros quinze anos da República, em que a febre amarela grassava o estado de São Paulo, vitimando muitos imigrantes estrangeiros e nativos, seguindo os caminhos da ferrovia. Além das cidades já citadas outras apresentaram epidemias como: São Carlos, Araraquara, Jaú, Jaboticabal, São Simão, Ribeirão Preto, Casa Branca, Pirassununga, Leme, Franca, Sorocaba, São Paulo, Santos, entre outras (RIBEIRO, 1991).

Podemos observar na Figura 32, na página seguinte, algumas dessas cidades e as ferrovias citadas por Ribeiro (1991), Lutz (1930) e Telaroli Jr (1996). Podemos visualizar que a linha Sorocabana no ano de 1886, três anos antes da primeira epidemia fora do litoral, situa-se em uma área menos densa e mais meridional, o que poderia nos auxiliar na compreensão dessa seletividade espacial. A estrada de ferro da Companhia Paulista estava em uma área com um número maior de cidades e que atraía muitos migrantes devido à frente de expansão do café a partir de 1886 (SILVA, 1940).

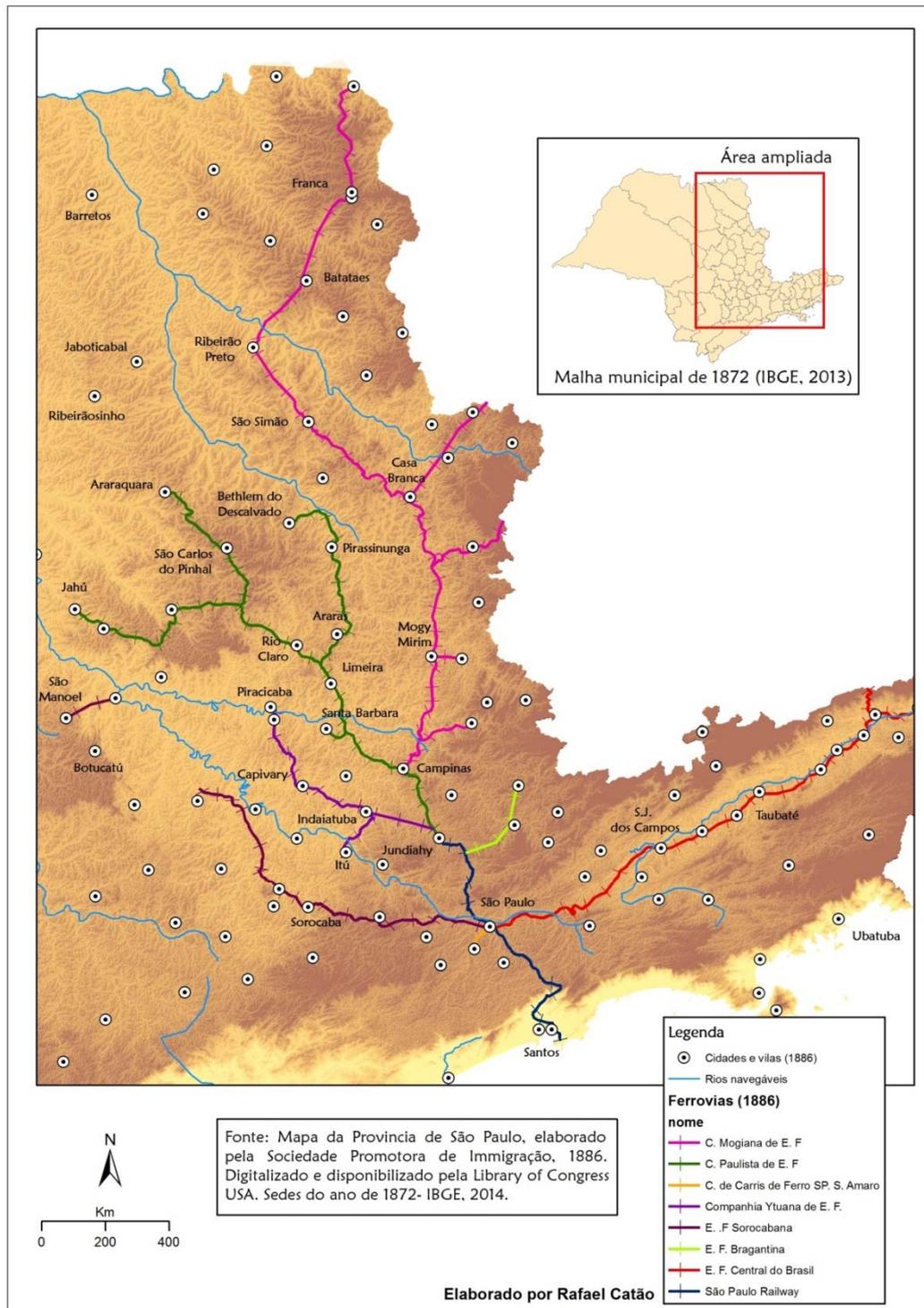
A frente de expansão do café também ocupava nesse período partes da Mogiana que estão situadas no nordeste do estado, como São Simão, que contou com três grandes epidemias em 1896, 1898 e 1902. Já Ribeirão Preto foi atingido pela febre amarela em 1903 e 1904.

Outro aspecto interessante nesse período é a grande densidade de ferrovias na Depressão Periférica. Essa unidade de relevo, situada entre os planaltos cristalinos e as Cuestas basálticas, relativamente mais baixa e com temperaturas mais altas que os terrenos mais elevados em volta, propiciava as condições naturais e sociais favoráveis para a doença. Muitas das cidades que se consolidam<sup>34</sup> como ‘ponta de trilho’ no século XIX não possuíam sistema de abastecimento domiciliar<sup>35</sup>, o que levava a um acúmulo de reservatórios de água no interior dos domicílios.

<sup>34</sup> Algumas cidades preexistem à chegada da ferrovia nessa região, onde já era produzido o açúcar e, posteriormente, o café. Na maioria das cidades o café precedeu à ferrovia. Mas essas cidades, especialmente na Depressão Periférica e na borda da Cuesta, se desenvolvem e se consolidaram com a chegada das ferrovias.

<sup>35</sup> Segundo Krogh (2012) a cidade de Campinas contou com um sistema de abastecimento domiciliar de água apenas em 1891. Para Telaroli Jr (1996) somente após 1895 é que as cidades mais prósperas do ciclo do café

Figura 32 - Cidades selecionadas e Ferrovias na província de São Paulo, 1886



Fonte: Mapa da Província de São Paulo, elaborado pela Sociedade Promotora de Imigração, 1886. Digitalizado e disponibilizado pela *Library of Congress-US*. Sedes do ano de 1872 (IBGE, 2014). Elaborado por Rafael Catão

foram saneadas e calçadas, sendo Santos, São Paulo e Campinas iniciado esse processo anteriormente. Podemos vincular o saneamento das cidades com a teoria higienista da época, baseada em concepções miasmáticas e microbianas.

Lutz (1930, p. 129) afirma que na época da epidemia de 1889, em Campinas havia um grande número de “mosquitos rajado que bem conhecia do Rio de Janeiro mas que nunca observei no interior, durante os cinco anos de clinica em zonas pouco distante de Campinas”. Ainda segundo esse autor, os tanques de irrigação dos jardins teriam contribuído com a alta densidade vetorial, que no decorrer da epidemia se agudizou quando as casas foram abandonadas, deixando os tanques sem cuidado.

Esse panorama fica mais sombrio quando conferimos o número de óbitos, que ultrapassam a cifra de mil por ano em alguns períodos. Os casos de febre amarela não foram divulgados e sua coleta era irregular.

Podemos visualizar nos ‘*Annuarios Demographicos*’ o número de óbitos totais da doença por município e distrito, e ter uma breve noção da extensão dessa doença, ainda que esses anuários tenham começado a ser publicados anualmente a partir de 1894, ou seja, cinco anos após as epidemias que irromperam no planalto.

Selecionamos uma versão resumida dessa estatística que foi publicada em 1938, mas com referência ao ano de 1929, e que traz a série histórica dos óbitos de febre amarela para Santos, São Paulo, Campinas, Ribeirão Preto e o somatório das demais cidades, de 1894 a 1929. Com base nesses dados criamos o Gráfico 1 e a Tabela 2, nas páginas seguintes, ressaltando o intervalo de 1894 a 1906 como o mais significativo.

Podemos observar, tanto no gráfico quanto na tabela, que até o ano de 1900, predominavam epidemias com um grande número de óbitos, com exceção de 1894 e 1899, não raramente com mais de mil óbitos. Após 1900 os casos diminuem drasticamente, com o controle dos vetores seguindo a ‘tradição havanesa’, a partir das descobertas de Finlay (em 1881) e da aplicação por Gorgas e o exército Americano em Havana, em 1901. Essa metodologia foi aplicada no mesmo ano em Sorocaba por Emilio Ribas, então diretor do Serviço Sanitário<sup>36</sup> (SEVERO, 1955; FRANCO, 1969). Após esse período, somente a epidemia de 1903, que atingiu duramente Ribeirão Preto foi de grande magnitude.

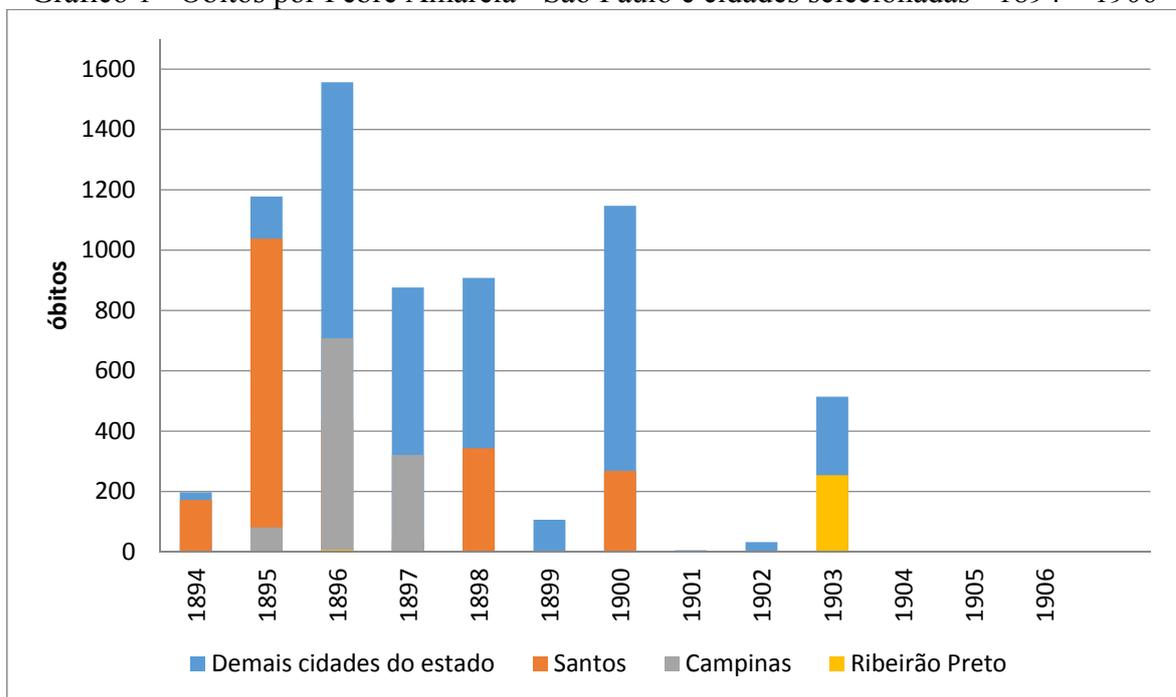
Em 14 de junho 1907 é publicado no jornal O Estado de São Paulo uma parte do relatório do ano anterior elaborado por Emilio Ribas, consagrando a ausência de casos no estado pela aplicação do combate ao vetor, uma inovação para a época.

---

<sup>36</sup> Franco (1969, p.64) acrescenta que “em janeiro de 1901, Emilio Ribas resolveu dar início, em Sorocaba, à primeira campanha contra o *Culex taenatius* [*Aedes aegypti*]. Tinha por objetivo evitar a volta da febre-amarela que havia grassado naquela cidade, de dezembro de 1899 a 30 de junho de 1900, com 2.322 casos notificados”.

Quanto ao número de óbitos por cidades, destacamos que tanto Santos como Campinas alternavam o primeiro lugar, mas coube a Santos a maior mortalidade. Ribeirão Preto despontou somente em 1903, não tendo números expressivos nos outros anos. A despeito do número de casos no interior e no litoral, a capital do estado tem poucos óbitos em relação à sua população, que era a maior do estado e estava estimada em aproximadamente 200 mil habitantes em 1900 (contra 60 mil em 1890). No estado inteiro a população em 1900 era de 2 milhões e 280 mil habitantes nesse período (contra cerca de 1 milhão e 300 mil em 1890) (IBGE, 2014).

Gráfico 1 - Óbitos por Febre Amarela - São Paulo e cidades selecionadas - 1894 – 1906



Fonte: Anuario Demographico – Secção de Estatísticas Demographo-Sanitaria Vol.1 – 1929, Capital, Santos, Campinas e Ribeirão Preto; e Vol. 2 – São Carlos, Guaratinguetá, Botucatu e Interior do Estado. Imprensa Official do Estado, São Paulo, 1938. Elaborado por Rafael Catão

O número de óbitos da capital incluía ainda os casos importados, oriundos de Santos, Campinas e outras cidades. O valor mais alto para São Paulo foi referente ao ano de 1896, quando atingiu a cifra de 98 óbitos. Se dispuséssemos do número de casos, poderíamos tentar correlacionar esse baixo número de óbitos com as condições sociais e naturais da capital, mas em relação aos óbitos existem outros fatores, como a assistência médica e fatores individuais como doenças pré-existentes, não podendo elaborar considerações mais pormenorizadas.

Tabela 2 - Óbitos anuais, absolutos e percentuais do estado, de Febre Amarela no estado de São Paulo e cidades selecionadas – 1894 – 1906

	1894		1895		1896		1897		1898		1899		1900		1901		1902		1903		1904		1905		1906	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
<b>São Paulo</b>	25	12,7	39	3,3	98	6,3	29	3,3	26	2,9	29	27,4	94	8,20	3	60,0	3	9,4	16	3,1	1	33,3	2	100	0	0,0
<b>Santos</b>	172	87,3	1038	88,1	435	27,9	37	4,2	343	37,8	2	1,9	268	23,3	0	0,0	0	0,00	7	1,4	1	33,3	0	0,0	0	0,0
<b>Campinas</b>	0	0,0	81	6,9	708	45,5	321	36,6	3	0,3	4	3,8	2	0,2	0	0,0	2	6,2	8	1,6	0	0,00	0	0,0	0	0,0
<b>Ribeirão Preto</b>	0	0,0	0	0,00	6	0,4	0	0,00	1	0,1	0	0,00	0	0,00	0	0,0	1	3,1	254	49,4	0	0,00	0	0,0	0	0,00
<b>Demais cidades</b>	0	0,0	20	1,7	310	19,9	489	55,8	535	58,9	71	67,0	783	68,3	2	40,0	26	81,3	229	44,5	1	33,3	0	0,0	0	0,00
<b>Total do Estado</b>	<b>197</b>	<b>100</b>	<b>1178</b>	<b>100</b>	<b>1557</b>	<b>100</b>	<b>876</b>	<b>100</b>	<b>908</b>	<b>100</b>	<b>106</b>	<b>100</b>	<b>1147</b>	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>32</b>	<b>100</b>	<b>514</b>	<b>100</b>	<b>3</b>	<b>100</b>	<b>2</b>	<b>100</b>	<b>0</b>	<b>100</b>

Fonte: Anuario Demographico – Secção de Estatísticas Demographo-Sanitaria Vol.1 – 1929, Capital, Santos, Campinas e Ribeirão Preto; e Vol. 2 – São Carlos, Guaratinguetá, Botucatu e Interior do Estado. Imprensa Oficial do Estado, São Paulo, 1938 (Obs – valores percentuais arredondados para a primeira casa)

Quando tomamos o atual comportamento do dengue na capital, que devido ao seu tamanho apresenta taxas baixas, poderíamos nos questionar se existiria algum fator que limitasse a explosão de casos à maneira do Rio de Janeiro, Campo Grande ou Belo Horizonte, capitais do centro sul que possuem altas taxas de dengue<sup>37</sup>.

## **2.2. Do combate ao *Aedes aegypti* à erradicação**

A trágica experiência da febre amarela no estado de São Paulo, entre o final do Império e os primórdios da República Velha, acarretou descobertas científicas e profundas mudanças institucionais na saúde pública. Para Telarolli Jr. (1996, p.9) “a febre amarela é a doença transmissível que mais caracterizou o quadro sanitário do início do período republicano, funcionando como fio condutor na formação dos serviços sanitários do estado de São Paulo”. Concomitantemente ao desenvolvimento da legislação Republicana, destaca-se a criação de códigos voltados especialmente para a fiscalização sanitária (matadouros, restaurantes, residências, hospitais) e o combate de moléstias infecciosas, como a febre amarela.

Em São Paulo a montagem do sistema sanitário ocorre entre 1891-1893, com uma reforma em 1896. Essa legislação veio na esteira das mudanças políticas, demográficas e científicas da época (RIBEIRO, 1991). Como salienta Ribeiro (1991, p.15) “com a Proclamação da República, a federalização e a autonomia dos estados as questões de saúde pública passaram a fazer parte do rol das atribuições dos estados”.

Consolidava-se em São Paulo nesse período a Medicina Social, com forte influência das tradições de Polícia Sanitária, e a partir de 1894 a publicação das estatísticas Demográficas e Sanitárias (RIBEIRO, 1991; TELAROLLI JR, 1996). Entre as influências da Medicina Social e da Polícia Médica estavam “o controle administrativo das doenças transmissíveis, através da organização do pessoal médico, do saneamento do meio e da assistência aos indigentes” (TELAROLLI JR, 1996, p. 94).

Essa legislação utilizava-se dos conhecimentos técnicos e científicos dessa época, reproduzindo seus paradigmas e operacionalizando-os. Entretanto, ocorria uma mistura entre os paradigmas de saúde nesse período. Por exemplo, a Diretoria de Desinfecção era tributária

---

37 Lutz sobre a febre amarela na capital: “Sómente em dous anos observei na capital de São Paulo casos autochtonos sendo a infecção limitada a fôcos muito circumscriptos. Todos estes casos eram filiados ao vírus do Rio de Janeiro, importando simultaneamente em Campinas e Santos em 1889”. (LUTZ, 1930, p. 135). Ribas (1901, p.546) sobre um comentário de Lutz acerca do *Aedes aegypti* na capital: “Em São Paulo nunca o encontramos nas várias casas onde moramos, e deve-se considerar muito raro, mas tivemos este ano ocasião de verificar que pode existir e até com bastante abundância em pontos circumsritos desta cidade, o que explicaria perfeitamente certas epidemias limitadas a poucas ruas”.

da teoria miasmática, especialmente em doenças que a etiologia era desconhecida, já o Instituto Bacteriológico seguia os pressupostos *pasteurianos*, procurando os agentes etiológicos das doenças (RIBEIRO, 1991).

Cabe ressaltar que durante os últimos vinte anos do século XIX o mundo assistia os avanços da ‘teoria microbiana’, segundo o qual médicos, químicos e biólogos procuravam os micro-organismos causadores das doenças, como Pasteur, Laveran e Koch.

Contudo no final do século XIX ainda não era consenso, pelo menos no caso da febre amarela, que algum micro-organismo estivesse envolvido no adoecimento e que os mosquitos poderiam transmitir a doença, a despeito da teoria de Finlay sobre a transmissão via *Aedes aegypti* ter sido publicada em 1881. Essa teoria foi fundamentada a partir de observações na casa de doentes de febre amarela na cidade de Havana, Cuba. Foram encontrados esses vetores em áreas com doentes, mas em zonas indenes não havia a ocorrência deles. Além disso, Finlay observou o modo de propagação, de casa a casa o que não sustentava a hipótese de fonte comum (RIBAS, 1901; FRANCO, 1969).

No caso da etiologia, a dificuldade ocorreu devido ao não envolvimento de bactérias ou protozoários nessa doença, ou seja, nenhum dos micro-organismos conhecidos por causar doenças na época. Soma-se a esse fato a incapacidade de detectar qualquer vírus com os instrumentos da época.

Telarolli Jr (1996) comenta como foi no Brasil a repercussão da sequência de ‘descobertas’ de bacilos e protozoários incriminados em infectar as pessoas e causar a febre amarela. Essa descoberta poderia servir de base para a criação de uma vacina e de um soro. Apesar disso, no início do Século XX, após diversas tentativas frustradas de descoberta do agente e do modo de transmissão da febre amarela, uma comissão do exército americano foi criada para investigar e combater a febre amarela em Cuba, após a Guerra Hispano-Americana. Os óbitos de soldados em decorrência da febre amarela era muito maior do que as baixas em combate contra o exército espanhol, decorrendo assim a necessidade de uma intervenção especializada (FRANCO, 1969).

Depois de insucessos na pesquisa, a comissão chefiada por Walter Reed decide procurar o médico Carlos Finlay e testar sua hipótese. Comprovaram a teoria no final do ano de 1900, transmitindo a infecção de pessoas doentes para sadias com *Aedes aegypti* como vetor após alguns testes. Inclusive um dos pesquisadores, o americano Jesse Lazear, foi picado acidentalmente na preparação de um teste, tornou-se infectado, tendo a doença evoluído a óbito

(FRANCO, 1969). A transmissão fora determinada, embora não encontraram o agente etiológico.

No ano seguinte, no início de fevereiro, a equipe da comissão americana iniciava suas atividades de combate à doença em Havana, sob a direção do General William Gorgas, seguindo a teoria de Finlay e as comprovações de Reed. Em menos de dez meses conseguiram interromper a doença na capital cubana, que era endêmica há aproximadamente 200 anos (FRANCO, 1969).

Ainda em 1901, após ter contato com os avanços em Havana<sup>38</sup>, o então Diretor do Serviço Sanitário de São Paulo, Emílio Ribas, escreve e publica o texto ‘O mosquito como agente da propagação da febre amarela’<sup>39</sup> e inicia a profilaxia de Sorocaba<sup>40</sup>, que vinha apresentando epidemias nos últimos dois anos (RIBAS, 2005[1901]; BENCHIMOL, 2011).

No biênio seguinte, a Diretoria de Serviço Sanitário cuidou ainda de mais algumas epidemias de febre amarela em São Simão (1902) e Ribeirão Preto (1903) (FRANCO, 1969). E a partir de 1906 não se notifica mais casos, nem mesmo os importados.

Nesse período ocorre uma troca nas medidas de combate à febre amarela, em que é substituído o saneamento geral das cidades, que era prática de uma concepção miasmática de doenças, pelo combate específico ao mosquito. Esse combate envolvia a destruição dos locais de ovoposição (águas estagnadas), controle larvário, proteção dos domicílios por tela e, nos casos confirmados nos domicílios, a fumigação (RIBAS, 2005[1901]).

Todavia é necessário ressaltar que o saneamento do meio pela intervenção na cidade, realizado em diversas localidades nas últimas décadas do século XIX, auxiliou na profilaxia da doença, diminuindo o número possível de criadouros. Assim, além da febre amarela, pode-se ter evitado ou diminuído o impacto de outras doenças.

Ainda em 1903, Oswaldo Cruz inicia o combate à febre amarela na cidade do Rio de Janeiro, utilizando técnicas *campanhistas* baseadas nas Brigadas Sanitárias, com foco no mosquito. Em três anos conseguiu debelar a febre amarela, depois de 60 anos de epidemias na capital do país (FRANCO, 1969).

---

<sup>38</sup> Destaca-se que na época já se conhecia que a malária e a filariose eram transmitidos por mosquitos, fato que Ribas ressalta em seu texto.

<sup>39</sup> Disponível no compêndio de Benchimol e Sá (2005), intitulado ‘Adolpho Lutz: Febre amarela, malária e protozoologia’.

<sup>40</sup> Para Franco (1969) a aplicação das ‘teorias havanesas’ foi feita primeiramente por Emílio Ribas, um mês antes do que foi em Havana. Contudo esse autor afirma que Ribas não queria ser laureado pela aplicação uma vez que a epidemia não grassava Sorocaba.

Enquanto no centro-sul do país a epidemia de febre amarela tinha se arrefecido em muitos estados, na região nordeste ela ainda era endêmica. Para combater a febre amarela nas regiões endêmicas, o governo federal celebrou um acordo com a Fundação Rockefeller, dos Estados Unidos em 1923 (SOPER, 1937). Logo em seguida, após um inquérito, descobriu-se que a faixa endêmica era entre os litorais da Bahia ao Ceará (SOPER, 1937).

As atividades se concentraram então nessa faixa litorânea, e eles possuíam como pressuposto que “a febre amarela era essencialmente urbana e transmitida por somente por *A. aegypti*; a eliminação da febre amarela dos grandes centros, resultava na eliminação das áreas circunvizinhas” (SOPER, 1934, p.372).

Esses pressupostos descobriram-se incompletos após uma sucessão de fatos nas décadas de 1920 e 1930, como a febre amarela rural cujo vetor era o *Aedes aegypti* e que ocorreu ainda na década de 1920 em Pernambuco (ARAGÃO, 1939).

Essa persistência da doença e dos *Aedes aegypti* no interior do nordeste, mesmo em populações pequenas e esparsas, como no sertão, teria causado a manutenção e posterior difusão dos vírus por cidades infestadas. Entre as cidades afetadas estava o Rio de Janeiro, mais de vinte anos após os sucessos de Oswaldo Cruz (LOWY, 2006; SOPER, 1937; ARAGÃO, 1939). Dessa vez coube a Clementino Fraga a incumbência de controle da moléstia na capital federal, que foi atingida em 1928-1929.

Também são registrados casos no estado de São Paulo, inicialmente importados oriundos da epidemia do Rio de Janeiro, e em seguida autóctones. Esse estado não registrava casos de febre amarela desde a primeira década de 1900.

Franco (1969) detalha que primeiramente apareceram casos importados em São Paulo, Santos e em alguns municípios do interior. Posteriormente, apareceram casos autóctones na capital, todos em torno da estação ferroviária de onde partiam os trens para o Rio de Janeiro. A hipótese é importação de vetores infectados. Não houve mais desdobramentos em São Paulo.

Com esse revés, intensificou-se a necessidade de manutenção na luta contra o *Aedes aegypti*, e a mudança no paradigma, incluindo áreas rurais isoladas na campanha. O Acordo com a Fundação Rockefeller foi renovado em 1929, mas com a ampliação da área de atuação. Após novo acordo em 1930, coube à Fundação o controle de *Aedes aegypti* em todo território nacional, que segundo Lowy (2006, p. 167) se constitui em um “braço do governo brasileiro dirigido pelos especialistas norte-americanos”.

Na região Nordeste, em um programa piloto em Pernambuco, modificaram a forma de combate, ampliando a ideia do ‘Centro-Chave (Key-center) atuando em várias cidades de

tamanhos diferentes nas diversas regiões (zona da mata, agreste, sertão). Ficou comprovado que no sertão havia *Aedes aegypti* mesmo em pequenas localidades (com apenas 50 casas), em decorrência do armazenamento de água nas casas em decorrência da seca (SOPER, 1967).

Dois anos mais tarde identifica-se no Espírito Santo um novo tipo de ciclo da doença que afetava as pessoas, mas envolvia outras espécies de mosquitos vetores e também alguns primatas. Trata-se da febre amarela silvestre, que ocasionalmente grassavam áreas rurais e de contato com florestas (SOPER, 1937).

Após essas descobertas, epidemias de febre amarela silvestre irromperam entre os anos 1935-1936 em todo Brasil, atingindo Goiás, Mato Grosso, Minas Gerais, São Paulo e Paraná entre os anos de 1935-1936, sem a presença do *Aedes aegypti* (SOPER, 1937).

A descoberta de um ciclo silvestre, em que alguns elos da cadeia epidemiológica fossem nativos, impede a tão almejada eliminação da doença, mas não arrefece a luta contra o *Aedes aegypti* no território nacional, o que a deixaria sobre controle e impediria a volta definitiva da febre amarela urbana (LOWY, 2006).

Ao longo da década de 1930, a Fundação Rockefeller esteve à frente do combate ao vetor da febre amarela. Porém, em 1939, o governo federal não renova o acordo e o controle passa para o Serviço Nacional de Febre-Amarela (SNFA) (FRANCO, 1969). Nessa época o Serviço de Combate à Febre-Amarela do estado de São Paulo foi absorvido pelo SNFA (SHIANG LO, 1993).

Durante os anos de 1940, ocorre uma intensificação das atividades de combate. O SNFA desenvolveu técnicas de eliminação de ovos, larvas e alados, com o emprego de novas metodologias e materiais. Ainda nesta década, a partir de observação em campo de áreas que chegaram ao índice zero de mosquitos e assim permaneceram sem ações contínuas, vislumbrou-se a proximidade da erradicação da espécie do país.

A erradicação do *Aedes aegypti*, que foi idealizada ainda na década de 1930 (CHIEFFI, 1985), tomou força após o índice zero de mosquitos, mas um dos fatos decisivos foi a erradicação de outro mosquito africano do Brasil, o *Anopheles gambiae*. Esse vetor da malária havia infestado o Rio Grande do Norte, e em seguida o vale do rio Jaguaribe no Ceará, entre anos de 1930 e 1940, ocasionando epidemias de malária que, se estima, vitimou mais de cinco mil pessoas somente no Rio Grande do Norte (SOPER; WILSON, 1943).

Em 1942, foi decretada a meta de erradicação do *Aedes aegypti* do país, e para sacramentá-la foi incorporado após 1947 o dicloro-difenil-tricloreto, ou DDT, um poderoso inseticida de ação residual e fácil aplicação que era utilizado contra formas aladas e aquáticas

do vetor, aumentando a velocidade de controle e a eficiência (FRANCO, 1969). Ainda em 1947, a Organização Pan-Americana de Saúde – OPAS, recomendou a seus membros adotar a meta de erradicação do *Aedes aegypti* para combate da febre amarela urbana e utilizou como modelo a campanha brasileira (LOWY, 2006).

No mesmo ano da incorporação do DDT, o estado de São Paulo identificava seu último foco de *Aedes aegypti*, e em 1955 a campanha eliminava o último foco do país na Bahia (FRANCO, 1969).

Três anos depois, o Brasil e mais 17 países foram certificados pela OPAS como livre de *Aedes aegypti*. Outros países, entre eles muitos banhados pelo Caribe, não atingiram a meta de erradicação, se tornando focos difusores desse vetor nas décadas seguintes.

### **2.3. Retorno do *Aedes aegypti* ao Brasil**

No Brasil, durante as décadas de 1960 e 1970, identificaram-se constantemente focos de *Aedes aegypti* nas áreas de fronteiras, portos e aeroportos. A proximidade, adjacência e vínculo comercial com países latino-americanos ainda infestados, e também com nações de outros continentes que tinham o vetor, pressionavam constantemente a indenidade do território nacional.

Como o trabalho sistemático da vigilância entomológica era frequente, a identificação e eliminação precoce de focos em áreas prioritárias ocorriam com eficiência. Excetuando um breve período de reinfestação entre 1967 e 1973 nos estados do Pará e do Maranhão, esse bloqueio durou eficazmente até o ano de 1976, quando ocorre a reinfestação definitiva do vetor no país (FRAHIA, 1968; TAUIL, 2002; LIMA, 1985).

Esse retorno ocorreu por meio da cidade de Salvador, e teve como desdobramento a gradual difusão do vetor pelo país nos anos seguintes, especialmente após a infestação do Rio de Janeiro em 1977 (LIMA, 1985). Esse processo se expande a partir da segunda metade de 1980, atingindo a maior intensidade na expansão territorial, entre os anos de 1994 e 2001 (BRASIL, 2002).

Essa entrada não ocorreu somente por Salvador ou pelo Rio de Janeiro, outras cidades no Mato Grosso do Sul e Paraná limítrofes ao Paraguai, bem como cidades próximas a fronteira com a Venezuela foram infestadas posteriormente, entre 1981 e 1984. Cidades portuárias como Fortaleza, Cabedelo, Macapá e Santos também registraram a entrada do vetor pelo porto no mesmo período. Destas cidades portuárias, a capital cearense foi a única em que a infestação perdurou significativamente (CATÃO, 2012).

Além dessas cidades somam-se outras fronteiriças ou portuárias que foram infestadas, porém não ocorreu o registro. Boa Vista é umas delas. Essa cidade, situada na faixa de fronteira, somente descobriu a infestação e sua extensão após o surto de dengue nos anos de 1981 e 1982, que marca a reemergência da doença ao país (OSANAI, et al.; 1983).

Especificamente no estado de São Paulo, o primeiro quinquênio de 1980 registou focos, segundo Lima (1985), nas cidades de Santos, Lorena, Caçapava e Guararema, como podemos observar na Tabela 3, abaixo. Santos se localiza no litoral, os outros municípios se localizam no Vale do Paraíba Paulista (Guararema se encontra na Bacia do Rio Paraíba do Sul, mas administrativamente ela pertence à Região Metropolitana de São Paulo).

Tabela 3 - Focos de *Aedes aegypti* por ano e município, São Paulo – 1980-1984

<b>Município</b>	<b>Mês/ano infestação</b>	<b>Procedência</b>	<b>Situação 1984</b>
<b>Santos</b>	fev/1980	Ignorada	Eliminada precocemente
<b>Santos</b>	jan/1981	Ignorada	Eliminada precocemente
<b>Santos (Valongo)</b>	abr/1981	Ignorada	Eliminada precocemente
<b>Santos (Saboó)</b>	abr/1981	Ignorada	Eliminada precocemente
<b>Santos</b>	mai/1981	Ignorada	Eliminada precocemente
<b>Santos</b>	jul/1981	Nigéria	Eliminada precocemente
<b>Santos</b>	mai/1984	Ignorada	Em Ataque
<b>Caçapava</b>	mai/1984	Estado de São Paulo	Eliminada precocemente
<b>Lorena</b>	jul/1984	Estado de São Paulo	Eliminada precocemente
<b>Guararema</b>	ago/1984	Cidade do Rio de Janeiro	Eliminada precocemente

Fonte: Adaptado de Lima, 1985, p. 380-382

Todas essas cidades possuem em seu território objetos geográficos que canalizam o fluxo de pessoas, bens, e conseqüentemente, vetores. Santos possui o principal porto brasileiro

que faz parte do sistema de comércio internacional, e as demais cidades estão situadas no eixo de maior fluxo rodoviário do país, BR-116, rodovia que liga São Paulo ao Rio de Janeiro, que se encontrava infestada no período.

São encontrados apenas focos nesses municípios, com exceção de Santos, que apresenta uma infestação que é logo debelada. A vigilância nesse período é executada pela Superintendência de Campanhas de Saúde Pública – SUCAM, controlada pelo Ministério da Saúde.

A SUCAM substituiu e assumiu as atividades que eram do antigo Departamento Nacional de Endemias Rurais – DNERu, criado em 1956, um ano após a erradicação do *Aedes aegypti* do território nacional (BRAGA, VALE, 2007). Cabia ao DNERu o combate à diversas endemias<sup>41</sup>, como a febre amarela e a manutenção da erradicação do *Aedes aegypti*. Esse órgão aglutinou entre outras ações as do Serviço Nacional de Febre Amarela e a Campanha de Erradicação da Malária, essa última iniciada em 1965 no rol de programas de erradicações de doenças e vetores (como a varíola, o próprio *Aedes aegypti* e, posteriormente, a poliomielite).

Criada pelo decreto 66.623 de 22 de maio de 1970, a SUCAM<sup>42</sup> recebe todas as incumbências do DNERu e das campanhas de erradicação vigentes na época (Malária e de Varíola). Em relação ao *Aedes aegypti*, a SUCAM cuidaria da vigilância dos portos, aeroportos e fronteiras, impedindo a reintrodução e a difusão desse vetor no país.

Em 1985, a Superintendência de Controle de Endemias de São Paulo (SUCEN), assume o controle entomológico para todo o estado, e realiza um inquérito em todos os municípios do estado para identificação de prováveis focos de *Aedes Aegypti*. Nesse inquérito foram identificados 30 municípios com focos, que passaram por medidas de combate ao vetor, e em nove deles permanece a infestação, inclusive no interior e ao redor dos domicílios (ROCCO, et al., 1998; SHIANG LO, 1993; PIGNATTI, 1996; GLASSER, 1997).

---

<sup>41</sup> De acordo com artigo 2º, da Lei nº 2.743, de 6 de Março de 1956, que cria o DNERu, estabelece que a esse órgão “cabe organizar e executar os serviços de investigação e promover o combate à malária, leishmaniose, doença de Chagas, peste, brucelose, febre amarela, esquistossomose, ancilostomose, filariose, hidatidose, bócio endêmico, boubá, tracoma e outras endemias existentes no país, cuja investigação e combate lhe forem especialmente atribuídas pelo Ministro de Estado da Saúde, de acordo com as conveniências de ordem técnica e administrativa”, não só na zona rural mas em todo o país.

<sup>42</sup> De acordo com artigo 20º, da Lei nº 66.623 de 22 de Maio de 1970 que cria a SUCAM, estabelece que essa superintendência “tem por finalidade a execução direta de atividades de erradicação e de controle de endemias, nas áreas em que haja transmissão atual ou potencial. *Parágrafos único.* A Superintendência de Campanhas de Saúde Pública é resultante da fusão do Departamento Nacional de Endemias Rurais, da Campanha de Erradicação da Varíola e da Campanha de Erradicação de Malária”.

Para Glasser (1997, p.14), foco é o "encontro da espécie por qualquer atividade de vigilância entomológica em município anteriormente livre dela". Já para infestação "considera-se que a espécie se estabeleceu num determinado município, quando após detecção, delimitação, controle de um foco, a vigilância entomológica efetuada na área registrar a sua presença no local" (GLASSER, 1997, p.14).

Os nove municípios infestados situam-se na parte oeste do estado, e supõe-se que os vetores vieram provavelmente do Mato Grosso do Sul e Paraná (GLASSER, 1997). Esses dois estados fazem fronteira com o Paraguai, que também conseguiu o certificado de erradicação de *Aedes aegypti* em 1958, no mesmo ano em que o Brasil, mas foi reinfestado em 1981 (LIMA, 1985; PAHO, 2001).

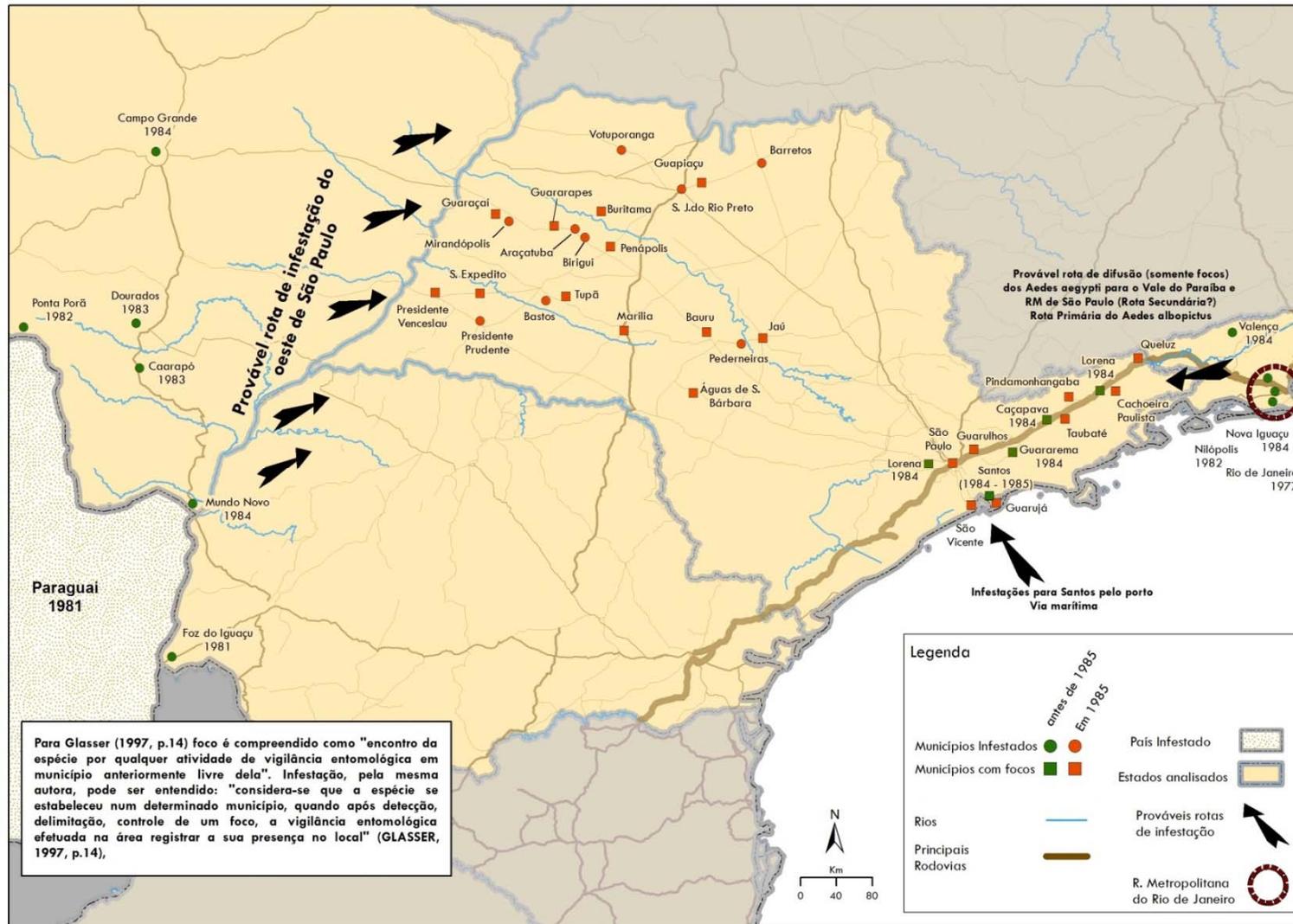
Com o auxílio da Figura 33, na página seguinte, podemos visualizar esse contexto de reinfestação do *Aedes aegypti* durante a primeira metade da década de 1980. Mapeamos tantos os municípios infestados como os com focos em dois períodos. O primeiro compreendido entre 1976 e 1984, e o segundo somente para o ano de 1985, com os resultados do inquérito da SUCEN.

Podemos visualizar os municípios infestados em São Paulo, que se situam no oeste do estado, as rotas ligando esses municípios ao Mato Grosso do Sul e Paraná. Incluímos o Paraguai no mapa, que foi reinfestado em 1981, e foi importante na reintrodução dos *Aedes aegypti* no sudoeste do território nacional.

Na porção leste do mapa, encontramos municípios da Região Metropolitana do Rio de Janeiro com a presença do vetor, e situados ao longo da rodovia BR-116, que pode explicar o grande número de focos no Vale do Paraíba Paulista e Região Metropolitana de São Paulo.

Por fim, destacamos a importância do porto de Santos, que funcionou como um ponto de entrada de vetores, conforme observamos na Tabela 03, mas que tinha uma forte vigilância entomológica e conseguiu protelar a infestação na cidade até meados da década de 1990, ainda que não possamos afirmar de onde partiu essa infestação de Santos.

Figura 33 - Infestações pretéritas e prováveis rotas de difusão do *Aedes aegypti* para São Paulo, 1980 – 1985



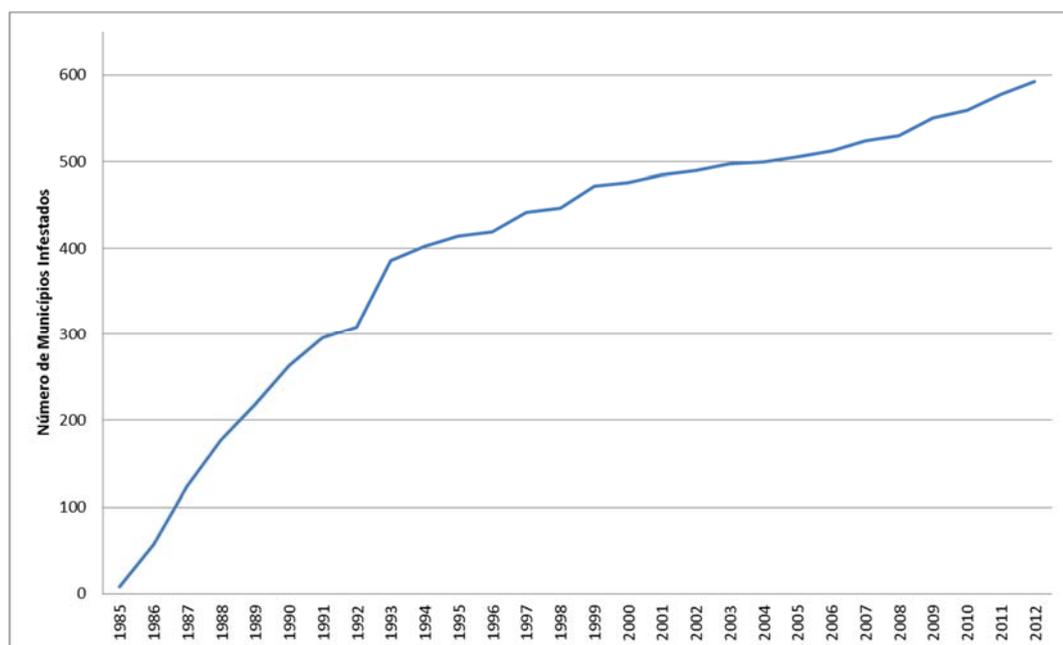
Fonte: IBGE (2013); Lima (1985); Glasser (1997). Elaboração Rafael Catão

### 2.3. Reinfestação do estado de São Paulo: de 1985 a 2012

Com a reinfestação do estado a SUCEN desenvolve o ‘*Programa de Controle ao Aedes aegypti*’ em 1985 para controlar a infestação e impedir a transmissão autóctone. Segundo Shaing Lo (1993, p. 32), o modelo escolhido foi o de Cingapura, com base “no controle integrado de vetores” que teria ações de vigilância em todas as fases da vida do vetor e incluiria ações de educação sanitária. Ainda segundo essa autora, há um rompimento com a política nacional, com técnicas e procedimentos fortemente atrelados ao passado.

Apesar desse novo programa, a ampliação da área ocupada pelo vetor continuou no período seguinte. Nos primeiros três anos, a expansão ocorreu em torno dos municípios anteriormente infestados, especialmente Araçatuba, São José do Rio Preto e Presidente Prudente, apresentando como direção predominante a sudoeste. Podemos acompanhar essa difusão com o auxílio da Figura 34, na página seguinte, e no Gráfico 2, abaixo<sup>43</sup>.

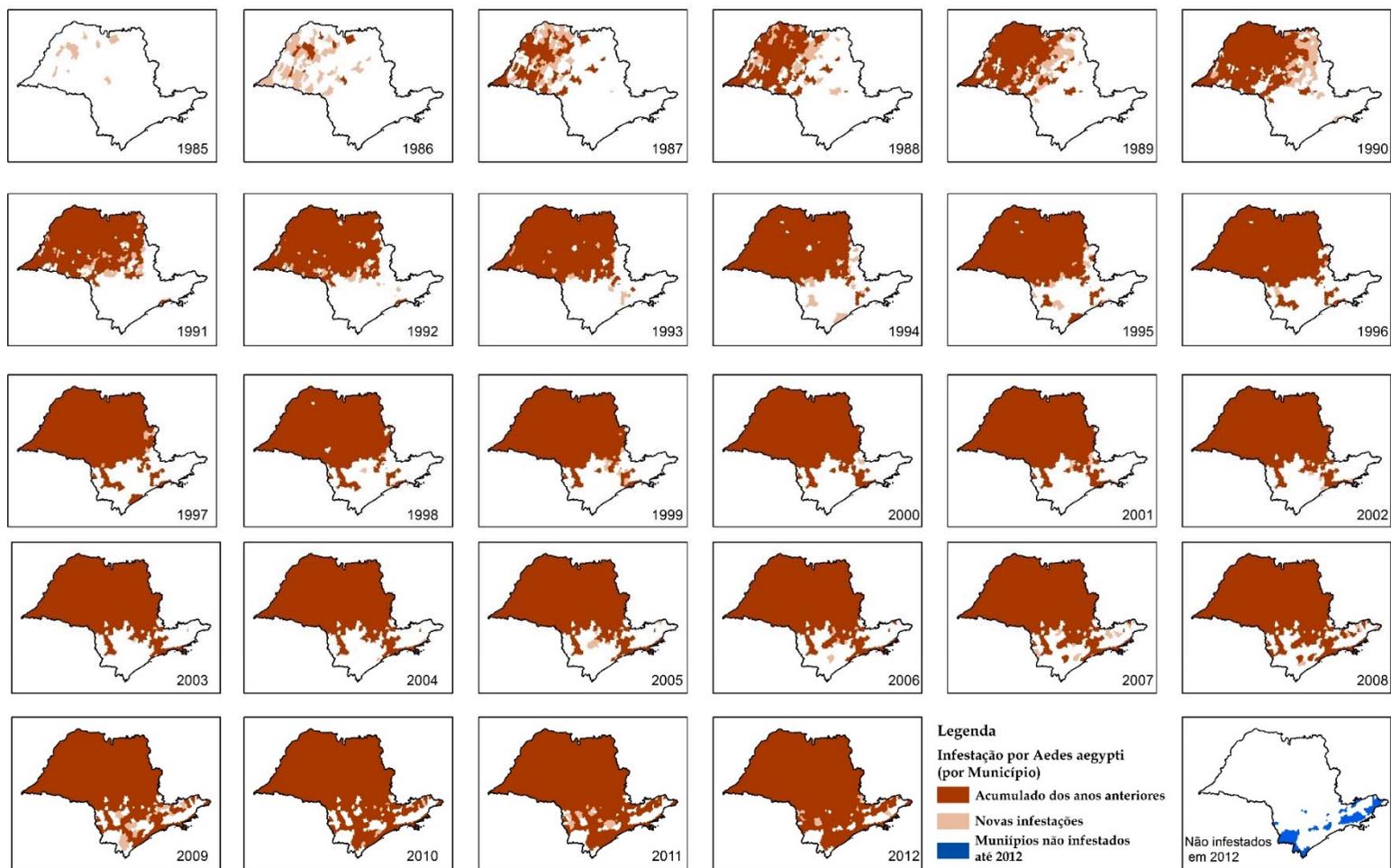
Gráfico 2 - Municípios infestados por *Aedes aegypti* no estado de São Paulo – 1985 – 2012



**Fonte:** SUCEN, 2013 (Dados não publicados). Elaborado por Rafael Catão

<sup>43</sup> Nos apêndices de I a III encontra-se os procedimentos necessários para elaboração dos mapas de difusão do vetor, bem como os ajustes necessários realizados na base da SUCEN.

Figura 34 - Infestação de São Paulo por *Aedes aegypti*



Fonte IBGE - Malhas Municipais de 1991, 1990-1993; 1997; 1995 (REOLON, 2012)  
 Dados de Infestação - SUCEN/SP.

Elaborado por Rafael Catão

Ainda no ano de 1985, ocorre um alerta geral nos municípios de Presidente Prudente e Santo Expedito, ambos no sudoeste do estado, quando três casos de febre amarela, inclusive com dois óbitos, que foram confirmados em residentes da área urbana desses municípios (COIMBRA, et al., 1987). O receio era de que a doença fosse autóctone e que ela pudesse se difundir, uma vez que a área urbana de Presidente Prudente estava infestada pelo *Aedes aegypti* e a cobertura vacinal não era a adequada (COIMBRA, et al., 1987). Após a investigação e controle entomológico, que contou com técnicos da SUCAM, SUCEN e Instituto Adolpho Lutz (IAL), foi descoberto que esses casos eram importados do norte do Mato Grosso, e que a população de *Aedes aegypti* do município não estava infectada pelo vírus amarelíco (COIMBRA, et al., 1987). Em 1987, a cidade de Americana teve uma infestação breve, evidenciando a difusão por saltos ou hierárquica, distante da área contínua de infestação, que crescia rapidamente.

No final de 1988, boa parte do extremo oeste já estava infestada e o sentido da difusão muda para leste e nordeste. Ocorre também outra etapa da difusão em salto, incluindo Piracicaba, já na Depressão Periférica. Nesse ano podemos notar a influência das principais rodovias, como a Marechal Rondon (SP-300), Washington Luís (SP-310), Comandante João Ribeiro de Barros (SP-294), Raposo Tavares (SP-270), Assis Chateaubriand (SP-425) e a Transbrasiliana (BR-153). Para esse ano os municípios que ainda não tinham sido infestados no extremo oeste do estado são aqueles cujas sedes estão mais distantes dessas rodovias.

No ano de 1988 a SUCEN celebra convênios com os municípios repassando as atividades de vigilância entomológica e controle dos vetores do dengue. A SUCEN caberia a assessoria, treinamentos e algumas atividades específicas. Esse movimento de descentralização estava inserido na lógica de descentralização e autonomia do Sistema Unificado e Descentralizado de Saúde (SUDS) e das conferências estaduais de Saúde, que culminaram na oitava Conferência Nacional de Saúde em Brasília, em 1986.

Entre 1989 e 1990, houve um incremento de aproximadamente 60% no número de municípios com *Aedes aegypti*, a maioria nas Regiões Administrativas (RA), Central (Araraquara e São Carlos), Franca e Ribeirão Preto. As Regiões Administrativas de Barretos, São José do Rio Preto e Araçatuba estão quase totalmente infestadas, Presidente Prudente, Marília e Bauru ainda têm alguns municípios indenes.

Nesse biênio, a infestação chega ao reverso da Cuesta, em municípios como São Simão e Brotas, ultrapassando-a em alguns pontos, como em Santa Barbara d'Oeste, Campinas e Rio Claro, na Depressão Periférica. Esses dois últimos municípios a difusão se dá por saltos,

podemos compreendê-las como difusão hierárquica. Contudo, pelo menos em Campinas<sup>44</sup>, essa foi uma infestação breve, permanecendo livre até 1993, quando dá a infestação definitiva. Santos também passa por uma breve infestação entre 1990 e 1992, com a eliminação do vetor em 1993 e reinfestação definitiva em 1995. Essa foi a primeira cidade ao sul do trópico de Capricórnio a se infestar.

Um balanço dos primeiros seis anos indica que quase a totalidade do Planalto Ocidental e algumas áreas da Cuesta Basáltica e da Depressão Periférica estão infestados.

Nos próximos dois anos há uma densificação de municípios infestados nas Regiões Administrativas (RA) já infestadas, especialmente a de Presidente Prudente, Marília e Bauru. Na RA de Campinas também se intensifica a infestação, formando o que Glasser (1997, p.46) denominou de “cunha”, ou seja, uma ‘ponta de lança’ formada na Depressão Periférica seguindo os eixos de maior circulação – rodovias Washington Luís (SP-310) e Anhanguera (SP-330) – em direção às áreas de maior densidade do estado (visível entre os anos de 1991 e 1994).

Em 1993 se infestam algumas cidades com altos níveis hierárquicos na rede urbana (São Paulo) e intermediários (Botucatu e Itu), assim como Campinas que se reinfesta, e tem boa parte da sua Região Metropolitana com a presença do vetor (como Indaiatuba, Hortolândia, Sumaré, Santa Barbara d’Oeste, Americana, Cosmópolis). Essas cidades reforçam a ‘ponta de lança’, aumentando o número de grandes cidades infestadas, retroalimentando a infestação do estado.

A partir de 1994, a expansão dá-se sobre as RAs de Sorocaba, Registro, Campinas, Santos e a Metropolitana de São Paulo (RM São Paulo). Na RA de Sorocaba há uma difusão por salto, infestando Itapeva, o que ocorre também em Iguape e em Registro. Essas duas cidades situam-se ao sul do Trópico de Capricórnio. Santos, que também se encontra na zona subtropical, se reinfesta. Além dessas cidades destaca-se Jundiaí, Guarulhos e Osasco, que englobam essa região mais densa do estado, a Macro MetrÓpole Paulista.

Nesse ano, alguns municípios infestados estão situados em altitudes mais elevadas, como São João da Boa Vista, Águas da Prata e São José do Rio Pardo, todos acima dos 700 metros, no Planalto de Poços de Caldas.

---

<sup>44</sup> Para Andrade (2009, p. 16) “Em 1988, 1989, 1990 foram encontrados 1, 26 e 42 focos de *Aedes aegypti*, respectivamente. Após a realização de atividades de controle químico, mecânico e ações educativas, pesquisas amostrais periódicas de larvas nos domicílios indicaram que esses locais estavam livres de infestação”. Ainda de acordo com esse autor, no ano de 1991 com o surgimento de vários focos nota-se a “impossibilidade de eliminação do *Aedes aegypti*, assumindo-se a existência de infestação domiciliar por este vetor”.

Em 1995, são poucos os municípios infestados, a maioria nas áreas de contato com a área previamente ocupada pelo vetor, destaca-se mais um na zona subtropical, Bertioga, contíguo à Santos. No ano seguinte, outra ‘ponta de lança’ se forma agora na parte sul, em Itapeva, Capão Bonito e Itai, que se agrupam e se ligam à grande área infestada.

Na Baixada Santista, Guarujá e São Vicente são infestados ainda em 1996, e são seguidos por Praia Grande e Cubatão no próximo biênio. Nos anos de 1997 e 1998 poucos municípios foram infestados, o estado já está com 71% dos municípios infestados, a maioria nas áreas mais propícias, o que diminui o ritmo da infestação nos anos posteriores, chegando a uma fase de saturação.

Entre 1999 e 2000 há uma concentração de infestações na RM de São Paulo, mais onze municípios infestados, e na RM de Campinas, com mais quatro municípios. Bragança Paulista e dois municípios contíguos também são incorporados à área de extensão do vetor, mas de maneira descontínua à mancha principal, podendo ter chances de difusão por saltos. Esses municípios ficam em áreas mais elevadas e frias, nos contrafortes da Serra da Mantiqueira, a mais de 800 metros de altitude.

O próximo biênio (2001-2002), marca a infestação de Sorocaba e de vários municípios de sua área de influência, bem como alguns municípios do Litoral Norte, como São Sebastião, Caraguatatuba e Ilhabela. A RM de Campinas tem todos os municípios infestados a partir desse ano, e a RM de São Paulo conta com mais cinco municípios com a presença do vetor.

No próximo triênio, entre 2000 e 2003, ocorre a infestação de todos os municípios da faixa litorânea, entre Ubatuba a Iguape, com a exceção de Cananeia e Mongaguá, esse último indene até 2007. A área entre as duas pontas de lanças se unem com a incorporação de Itapetininga, Alambari e Capela do Alto. O Vale do Paraíba apresenta os primeiros municípios infestados, Aparecida e Cruzeiro, em 2003 e 2005, respectivamente. Essa é a última RA a se infestar.

Entre 2006 e 2007, aumentam os municípios do Vale do Paraíba com infestação de *Aedes aegypti*, como Taubaté, São José dos Campos e Cachoeira Paulista, enquanto isso no entorno de Sorocaba mais cinco municípios são infestados. O Vale do Ribeira também registra a ocorrência do vetor em mais dois municípios.

No triênio seguinte, entre 2007 e 2010, a infestação avança sobre as áreas mais rurais e menos densas, na parte sul de São Paulo, incluindo quase a totalidade da RA de Registro, a parte sudeste da RA de Sorocaba, na região do Alto Paranapanema, a maioria na zona subtropical. Paradoxalmente, uma das regiões mais densas e urbanizadas do estado tem ao

mesmo tempo sua infestação, o Vale do Paraíba ao longo da Via Dutra tem mais oito municípios infestados, totalizando quatorze, somente quatro que são cortados por essa rodovia continuam indenes ao final de 2010, são eles Igaratá, Roseira, Silveiras e Lavrinhas, desses, somente Roseira é infestada até 2012.

As áreas altas próximas a Bragança Paulista, também tem a expansão do vetor, como Atibaia, Piracaia e Joanópolis, todas acima dos 800 metros, mais distante está Águas de Lindoia, com 900 metros de altitude e infestada também nesse período.

No último biênio analisado, entre 2011 e 2012, a RA de Sorocaba foi a que apresentou maior incremento na área ocupada pelo *Aedes aegypti*, com quatorze municípios, especialmente no Oeste, próximo à fronteira com o Paraná. Os contrafortes da Mantiqueira contaram com mais três municípios infestados, entre eles Serra Negra e Pinhalzinho, a mais de 900 metros de altitude. Nesse setor da Serra da Mantiqueira somente Pedra Bela, a mais de mil metros, encontrava-se indene, assim como no outro setor da Mantiqueira, Campos do Jordão, São Antônio do Pinhal e São Bento do Sapucaí.

Na RA do Vale do Paraíba, nessa seção da Serra do Mar, o primeiro município infestado é São Luís do Paraitinga. As áreas indenes em 2012 são situadas na Serra do Mar, Mantiqueira e no Planalto de Paranapiacaba, especialmente, ao Sul da RM de São Paulo e na Fronteira do Paraná.

## **2.5. Análise da Difusão do *Aedes aegypti***

### **2.5.1. Padrões de difusão**

Devemos aperfeiçoar a análise tipológica da difusão identificando as etapas de difusão por contágio e difusão hierárquica. Para tanto utilizaremos dos gráficos de distância da origem e o tempo de difusão, que nos mostrará as etapas da difusão por contágio, onde a fricção do espaço interfere; e o gráfico de tamanho da cidade e o tempo difusão, que nos dará essa estratificação. Essa técnica foi utilizada por Pyle (1969) para a cólera e a equipe de Cliff e Haggett (2004) para várias doenças.

Quando colocamos o gráfico que relaciona distância da origem pelo tempo, estamos analisando a difusão por contágio. Há um afastamento gradual do fenômeno a partir de sua origem, demonstrando uma reta ascendente no gráfico em que os valores referentes à distância aumentam com o passar do tempo. Não ocorrem muitos ‘saltos’ ou valores discrepantes na distância em pouco tempo.

Já o gráfico que analisa a difusão de um fenômeno na rede urbana leva em consideração o porte demográfico dos municípios, ou o *rank size*, como *proxy* para seu nível hierárquico. Sabemos que essa aproximação é muito falha, devido às particularidades da rede urbana, além do tratamento especial para as Regiões Metropolitanas e Aglomerações Urbanas Não Metropolitanas. Contudo, esse gráfico nos auxilia na compreensão geral do movimento, sendo apenas útil na exploração de dados.

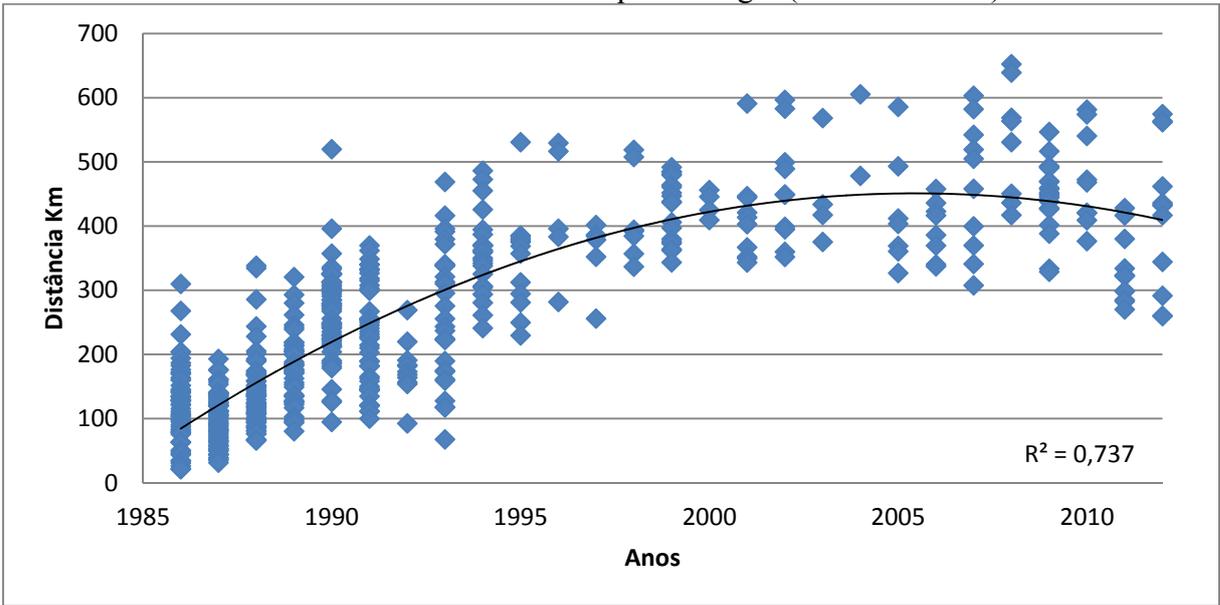
Elaboramos para o caso da difusão do *Aedes aegypti* os Gráficos 3 e 4, que estão dispostos na página seguinte. O Gráfico 3, tem relação com a distância e o Gráfico 4 com a rede urbana. A distância foi calculada em quilômetros a partir dos nove municípios infestados em 1985. Já o gráfico de rede urbana tomou como base a variável quantitativa da população, com base no ano censitário do meio do período (2000) como *proxy*.

No gráfico 3, tem-se um início com forte dependência espacial, assinalado por distância entre 0 e 100 quilômetros, como mostra a proximidade entre os pontos no gráfico. Os pontos que estão muito afastados possivelmente indicam saltos. É necessário ressaltar que a difusão do vetor ocorre passivamente, ou seja, ele foi transportado entre as cidades. Isso indica que as áreas mais propícias e com maior interação (devido à proximidade) foram as primeiras. Com a infestação dos municípios mais próximos, a distância começa a aumentar e, a partir do ano de 1996 há um aumento sensível na distância entre os municípios infestados, com exceção dos anos de 1999 e 2009, que apresentam valores próximos.

No gráfico 4, aplicamos uma base logarítmica para visualizar melhor o padrão devido à diferença entre as populações. Notamos que nos primeiros anos não há uma variação sensível no porte das cidades, devido ao começo da difusão na porção oeste do estado, que concentra cidades de porte médio e pequeno. Até o ano de 1994, ocorre esse padrão, quando começam a aparecer cidades muito pequenas e maiores, voltando em 2009 ao padrão original, podendo sugerir difusão em regiões inteiras ocupando todos os portes. A curva polinomial de tendência também mostra um aumento da difusão do vetor em cidades com maior porte, a partir de 1994 e uma diminuição em 2005, devido a difusão atingir a porção do estado mais denso nesse período (1994-2005).

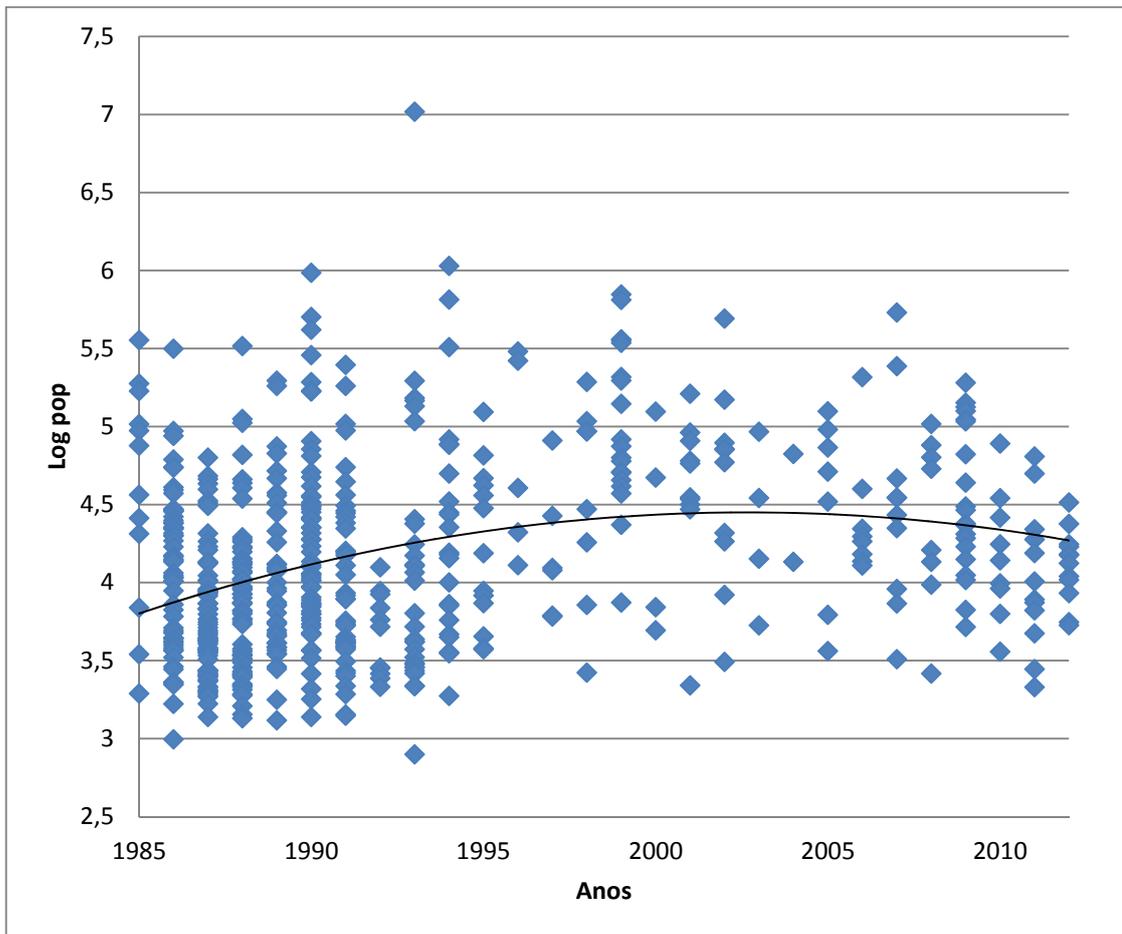
Ambos gráficos não apresentaram um padrão definido (contágio ou hierárquico), evidenciando um padrão misto. Há, entretanto uma forte relação de contágio no início do processo, no Planalto Ocidental que se transforma em um padrão misto com o passar do tempo, atingindo cidades maiores.

Gráfico 3 - Análise da difusão por contágio (distância x ano)



Fonte dos dados: SUCEN, 2013; IBGE, 2013. Elaborado por Rafael Catão

Gráfico 4 - Análise da difusão hierárquica (População x ano)



Fonte dos dados: SUCEN, 2013; IBGE, 2013. Elaborado por Rafael Catão

## 2.4. Análise da difusão – superfície de tendência

Após o mapeamento com coleção de mapas multi-temporais e à descrição do processo de difusão passamos para as análises utilizando técnicas que possibilitam limpar ruídos e permitem uma visão mais apurada do processo. Para tanto, revisando a bibliografia especializada no tema, encontramos algumas técnicas mais comuns para se compreender o processo de difusão, entre elas a Análise de Superfície de Tendência, como foi apontada no capítulo anterior.

Gesler (1986) em um balanço sobre o uso de análise especial em Geografia da Saúde tradicional, dá destaque à Análise de Superfície de Tendência dentro das Análises de Superfície (*Surface analysis*). Para Gesler (1986), os trabalhos clássicos para a compreensão da difusão utilizando essa técnica são de Ângulo e colaboradores (1977) sobre a difusão da forma branda de Varíola em Bragança Paulista no ano de 1956, e a pesquisa de Kwofie (1976) sobre o cólera na África Ocidental. Os dois trabalhos possuem escalas diferentes. O primeiro uma escala espacial local em um mesmo ano, enquanto o segundo toma uma escala geográfica mais ampla (países).

Moore (1999) utiliza uma escala regional, no estado da Pensilvânia nos Estados Unidos, para compreender a difusão da raiva em Guaxinins, entre 1982 e 1996. Esse autor utiliza essa técnica como um ‘filtro espacial’ para limpar os ‘ruídos’ dos dados registrados e observar, de maneira exploratória, os dados.

A técnica consiste em transformar o conjunto de dados pontuais, com diferentes valores de um mesmo atributo (chuva, temperatura, densidade, etc), em uma superfície contínua, evidenciando o padrão regional ou a tendência regional. Conforme Unwin (1975, p.1, tradução nossa):

o método é denominado Análise de Superfície de Tendência porque o modelo básico utilizado tenta decompor cada observação de uma variável espacialmente distribuída em um componente associado com qualquer tendência regional apresentada nos valores e o componente associado com efeitos puramente locais. Essa separação em duas componentes é acompanhada pelo ajustamento de uma superfície que melhor ajuste à um tipo previamente especificado utilizando técnicas padrões de regressão. Os valores preditos por essa superfície de tendência são atribuídos para os efeitos regionais onde os desvios locais dos valores observados a partir dele, ou resíduos, são atribuídos ao efeito local.

Sattenspiel (2009) afirma que muitos geógrafos utilizam essa técnica como um misto de filtragem espacial e tendência regional, eliminando os ruídos e evidenciando padrões, servindo como uma análise primária.

Ferreira (2003, p. 151) indica que a técnica “está relacionada à construção de uma superfície que melhor represente a distribuição bidimensional da série espacial de dados” em que “a determinação da superfície é feita a partir de métodos polinomiais disponíveis em vários SIG e também em softwares de estatística espacial”. Esses modelos variam em função do grau da equação polinomial, sendo as mais comuns a linear, quadrática, cúbica e quártica.

Além disso, devemos lembrar que esse método não utiliza as técnicas isaritmicas, e sim técnicas de regressão lineares como nos lembra Unwin (1975) e Chorley e Haggett<sup>45</sup>, (1967). Bailey e Gatrell (1995, p.168, tradução nossa) indicam que essas técnicas ajustam “funções polinomiais às coordenadas espaciais, dos dados amostrais para os dados observados nesses lugares, por regressão dos mínimos quadrados”.

Essas superfícies têm variações morfológicas em relação ao grau do polinômio que usam. A linear, por exemplo, ajusta uma superfície unidirecional e sem inflexões, como um plano inclinado, dando-nos um sentido geral. A quadrática utiliza a parábola podendo ter um vértice mais baixo e dois pontos mais altos, na forma aproximada de um vale. A cúbica e a quártica possuem mais inflexões e podem ser mais ajustáveis a diferentes superfícies.

Essas superfícies geradas são utilizadas para descrever o processo no espaço regional, ajustando essas superfícies aos pontos, mas gerando como já foi dito os resíduos, que são os pontos que não estão ‘ajustados’ à superfície gerada. No caso do mapa de Análise de Superfície de Tendência para a infestação do *Aedes aegypti* em São Paulo, os resíduos são os municípios que não estão dentro da isócrona gerada.

Essa técnica possui vários limites na sua aplicação, exemplificados por Moore (1999, p. 21, tradução nossa), como o efeito de borda que são “extrapolações feitas pelo modelo nas áreas limites do mapa”, o que pode gerar valores discrepantes nessa área. Outros limites são em relação à provável correlação espacial entre os resíduos, pela própria natureza do ajuste, que pode deixar áreas próximas com valores distantes do modelo. Contudo, essa correlação entre resíduos pode nos fornecer pistas para a análise espacial do fenômeno, pois observando onde o modelo não está ajustado podemos compreender dinâmicas particulares.

A concentração de pontos em uma dada porção do mapa pode também interferir no contexto geral. Por fim, existe um limite é relacionado ao formato numérico das coordenadas,

---

<sup>45</sup> Chorley e Haggett (1967, p. 50, tradução nossa) destacam que “os mapas de superfície de tendência diferem dos mapas convencionais de contorno no uso que ele faz dos dados. Em um mapeamento isaritmico convencional cada ponto de controle contribui somente com a informação na sua área imediatamente adjacente, no sentido que as linhas de contorno são desenhadas entre os pontos de controle e seus vizinhos imediatos, mas não afeta valores fora do poligono formado pela junção dos pontos de controle que estão imediatamente em sua volta”.

dependendo das casas decimais podem interferir na precisão do modelo, enviesando a análise. A utilização de coordenadas UTM com alta precisão é um exemplo clássico (BAILEY; GATRELL, 1995).

Elaboramos esse mapa com a ferramenta *Trend* do *Spatial Analyst Tools* do software ArcGIS 10.1, utilizando a base de sedes municipais, retirando os municípios não infestados. Esse software elabora esse mapa de interpolação com base nesses dados pontuais, solicitando os valores a ser interpolados (z), que nesse caso é o ano de infestação, o tamanho do pixel, o grau do polinômio e o tipo de regressão. Elaboramos mapas com os graus polinomiais entre o um e o quatro, podemos visualiza-los na Figura 35, na página seguinte. O erro quadrático médio (RMSE – Root Mean Square Error), associados a cada modelo está disposto na Tabela 4, abaixo.

Tabela 4 - Erro Médio Quadrático e Chi-quadrado dos Mapas de Análise de Tendência

<b>Graus</b>	<b>RMSE</b>	<b>Chi-quadrado</b>
Polinomial 1	4,52	12272,8
Polinomial 2	4,18	10530,8
Polinomial 3	3,91	9179,5
Polinomial 4	3,66	8067,6

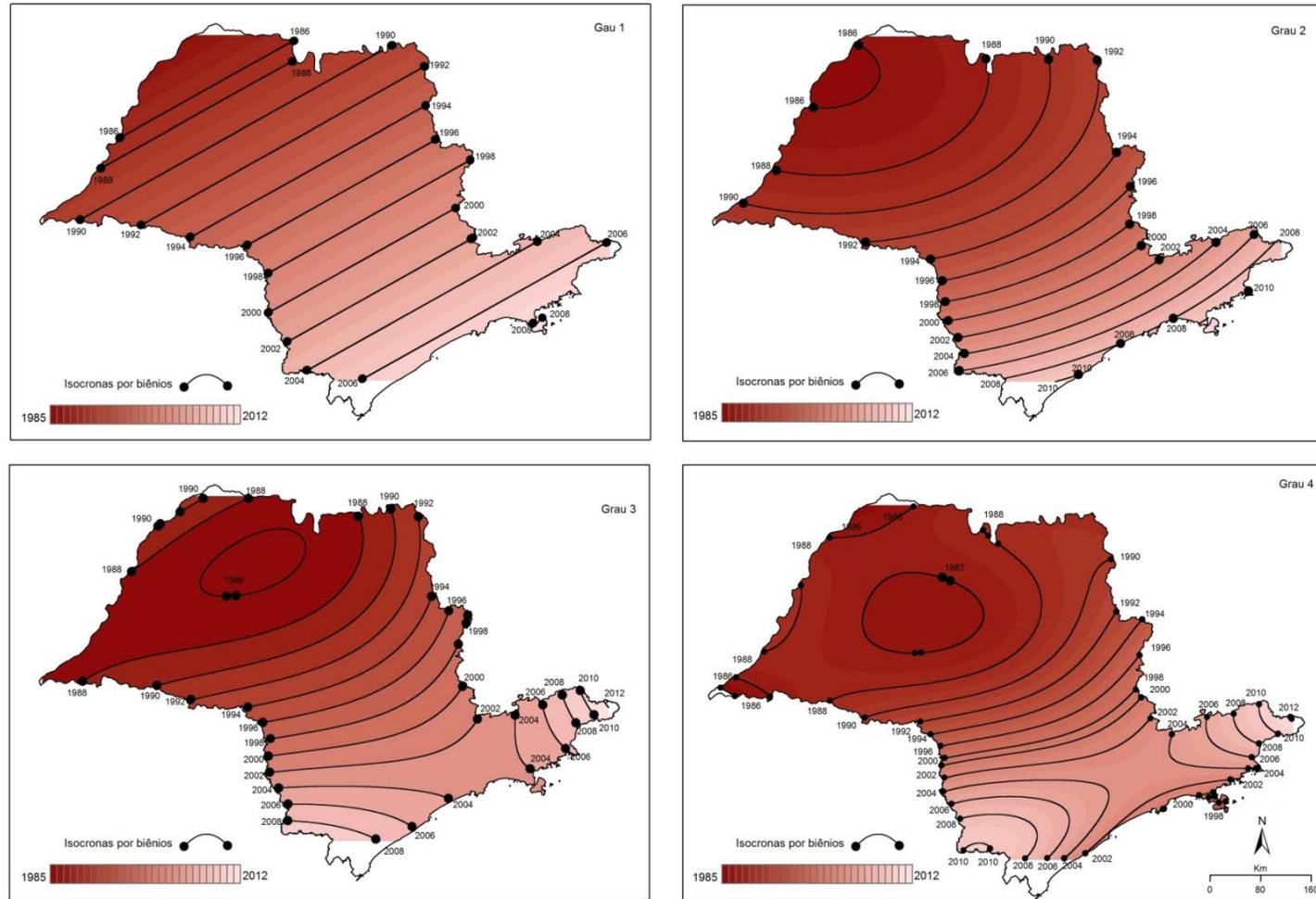
Elaborado por Rafael Catão

Esse valor do erro quadrático médio nos auxilia na compreensão do ajuste entre o modelo (no caso a superfície de tendência) e os valores dos pontos em seus números reais (nesse caso anos), indicando pela raiz quadrada do quadrado da soma entre as diferenças entre o estimado e o observado. Podemos observar que esse erro foi menor no polinomial de grau 4, em que a superfície criada se ajustou melhor aos dados observados.

Depois de criada essa camada de informação da Superfície de Tendência, a reclassificamos para transformar seu caráter contínuo em unidades discretas de tempo. Seleccionamos como unidade os anos. Após essa reclassificação, transformamos o tipo de um formato matricial (raster) para um formato vetorial (shapefile). Isso nos possibilita a visualização de isócronas ou linhas de mesmo intervalo<sup>46</sup>..

<sup>46</sup> A distância entre as isócronas revela a velocidade de um determinado processo. Quanto mais distantes forem elas indicam que num período dado de tempo elas percorreram uma distância maior, em oposição as isócronas mais próximas indicam que num mesmo período o espaço percorrido foi menor.

Figura 35 - Análise de Superfície de Tendência



Fonte dos dados: SUCEN, 2013; IBGE, 2013. Elaborado por Rafael Catão

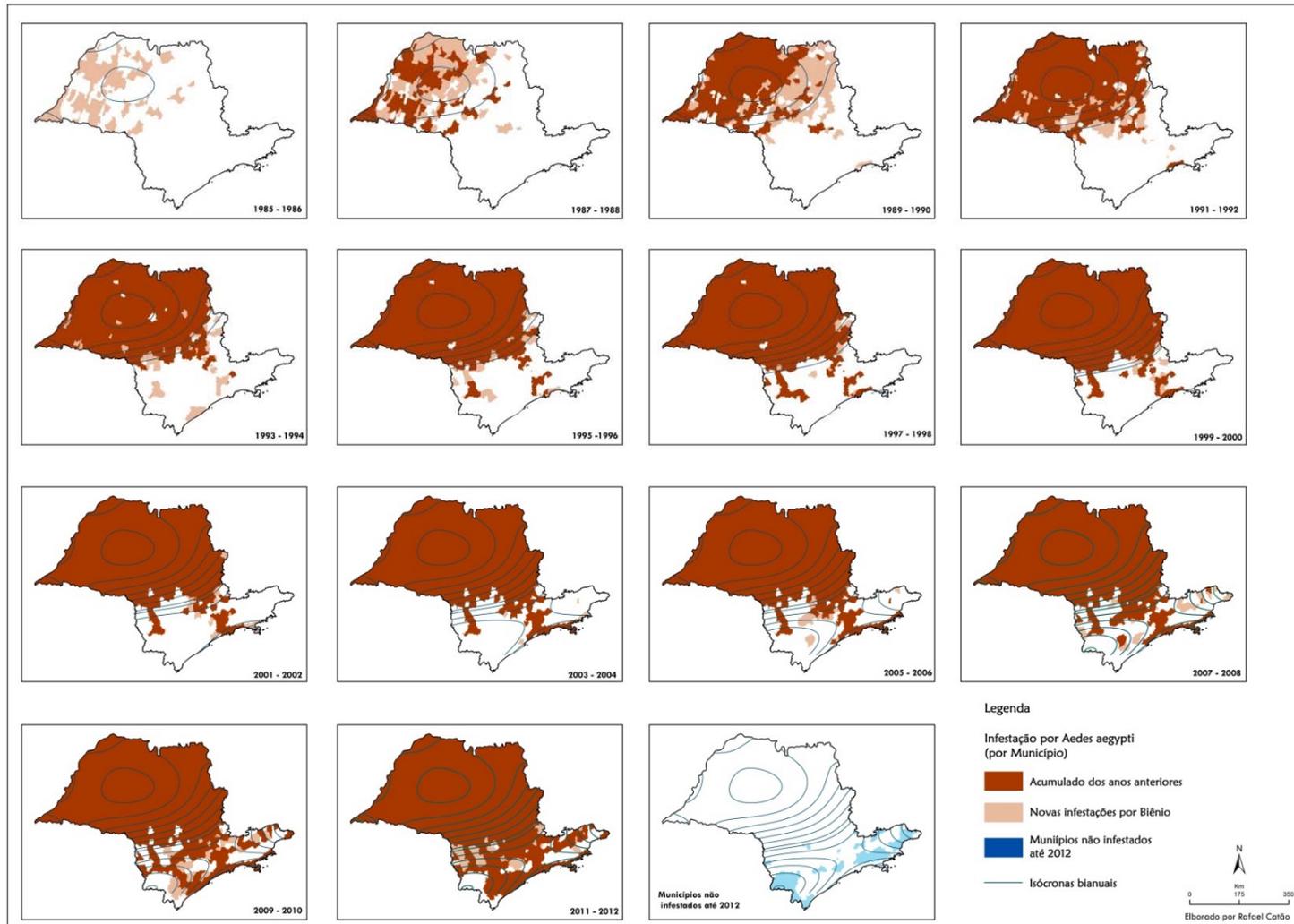
Por fim, transformamos os polígonos em linhas, criando assim isócronas, que separamos em biênios, o que facilita a visualização e a sobreposição de outras camadas de informação. A implementação da camada matricial seguiu uma única cor, variando do mais escuro (mais antigo) para o mais claro (mais recente). A camada com as isócronas se iniciam e terminam com um ponto e o valor, auxiliando assim a sua individualização.

Na visualização dos mapas podemos identificar uma grande simplificação do processo no polinomial de grau um como um plano inclinado, tendo uma direção única da difusão sentido Noroeste-Sudeste, ou seja, os valores mais baixos a Noroeste aumentando sentido Sudeste, ignorando os valores ascendentes de Santos para o Planalto Atlântico.

No grau dois, vemos linhas mais arredondadas e a subida agora é em formato de anfiteatro, evidenciando os valores mais altos nos extremos, tanto sudeste e leste, mas com direção única novamente. Há uma indicação de maior velocidade no início do processo, quando as isócronas estão mais distantes, e uma velocidade mais baixa quando elas se aproximam. Já o polinomial de graus três evidencia dois padrões distintos, um primeiro padrão com início em uma área restrita do Planalto Ocidental partindo em dois sentidos, o principal para Sudoeste até a transição para o Planalto Atlântico, e o segundo vetor de difusão menos expressivo em sentido Noroeste. O segundo padrão ocorre no Planalto Atlântico, sentido norte-sul a partindo da Região Metropolitana de São Paulo, mais veloz para o sul e mais truncada em direção ao Vale do Paraíba.

O quarto e último mapa de Análise de Superfície de Tendência, o quártico, nos dá um panorama com um número maior de elementos para a análise, contendo todas as demais já apresentadas, somando o vetor de difusão de Santos para o Planalto Atlântico. Além disso, há o indício da formação da ponta de lança na Depressão Periférica, ao longo das rodovias Washington Luís e Anhanguera. Há também uma inflexão na isócrona de 1990, na região de Batatais/Brodowski no norte do estado, indicando uma fricção, que pode ser relacionado a valores mais baixos na medida em que a altitude sobe nessa região, devido ao patamar do Planalto Ocidental e a proximidade com a serra da Canastra em Minas Gerais. Por fim, cabe ressaltar a diferença entre as curvas na parte sul da porção central do estado (Piraju), que são mais próximas indicando menor velocidade, em oposição a parte norte dessa porção, que são bem mais espaçadas. Contudo, quando observamos os valores das isócronas percebemos que o modelo não auxilia muito na identificação e particularização do ano que uma dada área foi infestada. São Paulo, por exemplo, se encontra na isócrona de 2002, porém sua infestação ocorreu em 1993.

Figura 36 - Isócronas com municípios por biênio de infestação, 1985-2012



Fonte dos dados: SUCEN, 2013; IBGE, 2013. Elaborado por Rafael Catão

Para tentar comparar o modelo com os dados municipais que possuímos, elaboramos uma coleção de mapas em que sobreposemos as isócronas bianuais aos municípios, com intervalos de dois anos. Podemos ver o resultado, Figura 36, na página anterior.

Nessa coleção de mapas conseguimos compreender melhor o processo de difusão do *Aedes aegypti*, congregando os pontos positivos desses dois tipos de implementação visual.

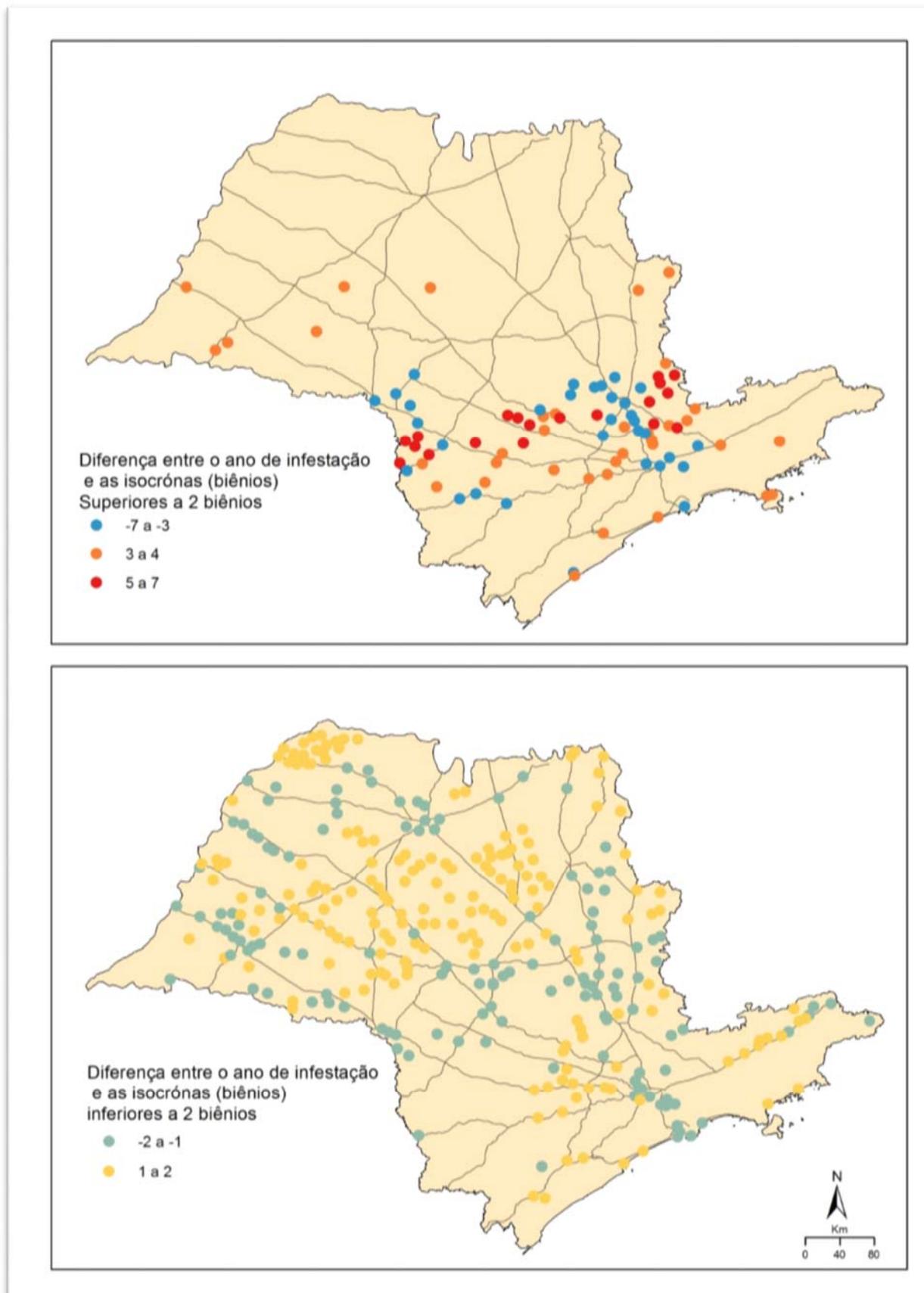
O modelo de Superfície de Tendência não nos auxilia no primeiro biênio, englobando uma área aquém da área total infestada. Contudo nos próximos biênios o modelo consegue explicar grande parte dessa expansão, deixando somente a difusão que ocorre em saltos fora do modelo. Desta forma, podemos conceber que sua utilização para difusão por contágio, o tipo de difusão que é territorialmente contíguo é mais indicada que a difusão por saltos ou hierárquica, que é espacialmente contínua, evidenciando as interações no espaço relativo.

A partir disso podemos entender melhor a não adequação desse modelo na formação das pontas de lança em torno de Campinas e Itapeva, e a detecção tardia do fluxo oriundo de Santos e São Paulo.

Em termos de generalização as isócronas nos permitem avaliar o movimento geral, sem, contudo, nos atermos demasiadamente nos valores referentes aos anos, que em muitos casos são discrepantes, especialmente, como já foi dito, nos casos de difusão por saltos. Essas discrepâncias podem ser consultadas a partir de um mapa com os resíduos desses valores, que nos mostram onde o modelo não foi ajustado tão corretamente e indicam também áreas que devemos focalizar mais nossa atenção, pois fogem do padrão regional.

Para tanto elaboramos o Figura 37, na página seguinte, que indica em quais sedes municipais o modelo não se ajustou bem (resíduos) como sua intensidade nesse desajuste. Esse mapa foi elaborado a partir de uma operação simples, consistindo na diferença entre o ano de infestação da sede do município e o da isócrona bianual calculada pela Superfície de Tendência. Ou seja, essa diferença se dá entre o intervalo bianual do modelo e o ano de infestação, expresso em biênios.

Figura 37 – Diferença entre o ano de infestação e as isócronas



Fonte dos dados: SUCEN, 2013; IBGE, 2013. Elaborado por Rafael Catão

Podemos ver que no mapa superior se encontram os maiores intervalos, que vão de -7 a -3 biênios anteriores (de 6 a 13 anos) e de 3 a 7 biênios posteriores (de 6 a 14 anos). Lembrando que anteriores e posteriores são referentes às isócronas. Desta forma, quando nos referirmos a -3 biênios anteriores, significa que essa cidade foi infestada entre 5 e 6 anos anteriormente ao assinalado pela isócrona, expressando uma inadequação do modelo em prever essa infestação, que provavelmente, foi anterior as outras da mesma região. Isso nos dá uma indicação que essa cidade pode consistir em uma etapa em difusão por salto, ou hierárquica. Os anos posteriores indicam uma provável barreira, que se traduz em uma demora maior de um município em se infestar em comparação aos vizinhos, seguindo uma tendência regional

Ainda no mapa superior, podemos visualizar o agrupamento de municípios com infestações anteriores ao modelo em algumas das áreas mais densas do estado como as RMs de São Paulo e Campinas, e os municípios de Jundiaí, Itu, Santos e Piracicaba. Entre as RMs de Campinas e São Paulo, passando por Jundiaí, observa-se a influência da rodovia Anhanguera (SP-330). Na porção sudoeste também podemos visualizar um agrupamento em torno de Ourinhos, um grande entroncamento rodoviário, e mais ao sul em Itapeva e Iguape, municípios importantes em suas regiões.

Podemos visualizar ainda os municípios que foram infestados posteriormente ao indicado pela isócrona, como a região de Bragança Paulista até as proximidades da RM de São Paulo, municípios como Bragança Paulista, Atibaia, Aguas de Lindoia, Socorro a maioria acima da cota de 750 metros de altitude. Nas proximidades da RM de São Paulo, na porção oeste, temos Ibiúna, São Roque e Araçariguama, e seguindo em direção às regiões de Avaré, Botucatu e Itapetininga encontramos Piedade, Campina do Monte Alegre, Bofete, Pardinho, Guarei e Paranapanema. Há um grupamento de municípios com altos valores próximos a fronteira com o Paraná, entremeados com valores anteriores, próximos a Piraju, no Alto Paranapanema.

Há uma concentração de resíduos, tanto os anteriores como os posteriores, situados nessa faixa que corta o estado em sentido oés-sudoeste-nordeste (OSO-NE) e que se encontra em áreas mais altas, frias e com municípios de menor porte populacional (resíduos posteriores), mas também se encontram algumas das maiores densidades e populações (anteriores), evidenciando tanto as barreiras a difusão hierárquica.

Fora dessa faixa encontramos alguns municípios pequenos do Planalto Ocidental que possuem valores posteriores às isócronas, como Borá, Uru, Narandiba, Estrela do Norte,

Queiroz, sendo que Borá e Uru possuíam em 2010, pelo Censo Demográfico, 805 e 1251 habitantes, respectivamente.

No Planalto de Poços de Caldas se encontra Caconde e Itobi, e na Serra do Mar está São Luís do Paraitinga, que se situam em áreas mais altas. Temos ainda alguns municípios em que a infestação foi posterior as isócronas no Litoral, que é mais propício a infestação, em São Sebastião e Ilhabela, Mongaguá e Ilha Comprida.

Já no mapa inferior os intervalos são entre 0,1 e 2 biênios, e entre -0,1 e -2 biênios foram plotados separados dos maiores, pois são valores próximos ao Erro Médio Quadrático para esse modelo, que foi de 3,66 anos. Esses também se encontram concentrados, os que tiveram as isócronas posteriores (valores positivos e cor alaranjada) estão na região de Jales (noroeste do estado), na área central do Planalto Ocidental (próximos a origem da infestação), no Vale do Paraíba e próximos a Itapetininga.

Em relação aos municípios cuja diferença entre a infestação e as isócronas foram anteriores (valores negativos, em verde), o que indica que o processo foi anterior aos vizinhos e a tendência regional, estão concentrados em torno de São José do Rio Preto, Presidente Prudente, Jaú, São Manoel, e as RMs da Baixada Santista, São Paulo e Campinas. Podemos notar a influência das rodovias, Anhanguera (SP 330) entre São Paulo e São Simão, e pela Washington Luís (SP 310) entre São Paulo e São Carlos. Esses municípios têm obviamente dois fatores preponderantes para essa antecipação ao modelo, primeiramente estão em volta de alguns dos primeiros municípios infestados (como Presidente Prudente e São José do Rio Preto), e se encontram em áreas em que há grandes cidades e Regiões Metropolitanas, ou seja, o papel da hierarquia urbana na difusão. Há também a questão da densidade de pessoas e fluxos nessas regiões, causa e consequência dessa centralidade, e que reforçam a questão da difusão.

As maiores diferenças se encontram nas ‘pontas-de-lança’, criada a partir de 1990, que canaliza a difusão para as rodovias supracitadas, avançando entre a Depressão Periférica e o Planalto Atlântico, e no caminho contrário entre o Litoral e a metrópole Paulista.

## **2.5. Fatores determinantes e a difusão do vetor**

Após a análise dos resíduos, iremos agora sobrepor a camada de informação das isócronas com camadas de informação referentes a fatores determinantes naturais (temperatura e altitude) e a densidade demográfica. Glasser (1997) indica que esses determinantes são os mais importantes para se entender a difusão do *Aedes aegypti* no estado, e coloca como questão central o paradoxo encontrado na densidade demográfica e concentração de população e fluxo.

Para a autora, o paradoxo consiste na entrada e propagação do vetor nos primeiros anos da infestação por uma das regiões menos densas do estado, o Planalto Ocidental, ao invés da entrada pelo eixo mais denso, tanto de população como de fluxo, como as regiões metropolitanas de São Paulo, Campinas, Baixada Santista e o Vale do Paraíba Paulista. Essas áreas inclusive tinham proximidade com municípios infestados no Rio de Janeiro, além do porto de Santos, porta de entrada recorrente desse vetor.

O que se deu foi a entrada pelas áreas mais propícias (baixas e quentes) do Planalto Ocidental, expandindo no entorno das cidades infestadas, e posteriormente, por cidades mais distantes na Depressão Periférica, atingindo assim a região mais densa. Apesar dessa rota no sentido inverso da densidade, a autora indica que no interior das Regiões Administrativas as cidades maiores eram as primeiras e se infestar.

Esse paradoxo pode ser explicado pela combinação de fatores naturais e sociais, especialmente os estruturais. Alguns determinantes conjunturais, como o papel da vigilância epidemiológica, que não é homogêneo no estado pode ter influenciado, mas não temos como exemplificar e correlacionar. Devemos também ter um entendimento dessa difusão como um processo híbrido, que mescla a contiguidade territorial e a conectividade espacial, ou ainda, que se processa no espaço absoluto ao mesmo tempo em que no espaço relativo e relacional, valendo-se da proximidade no primeiro e das relações hierárquicas no segundo e as redes de relações do terceiro.

Destarte, podemos inferir que primeiramente essa difusão ocorre hierarquicamente, atingindo alguns pontos de mais alta centralidade no Planalto Ocidental, como Presidente Prudente, São José do Rio Preto e Araçatuba, alguns municípios menores também são infestados, como Pederneiras (área de influência de Bauru).

Os municípios infestados estão, em sua maioria, em áreas mais propícias, contudo, há em outros municípios a identificação de focos, que são combatidos, podendo evidenciar questões naturais, do tamanho da cidade e do controle entomológico. Em cidades situadas em áreas menos propícias, como em altitudes mais elevadas ou mais frias, e cidades com tecidos urbanos menores e mais homogêneos o controle é mais simples. Ainda há cidades em que a equipe da vigilância entomológica é mais experiente ou treinada, e que teve a oportuna chance de descobrir a infestação no princípio.

Desta infestação inicial no Planalto Ocidental, seguiu-se uma difusão predominantemente por contágio, em que os municípios limítrofes e mais próximos são infestados primeiramente, que se explica no plano do espaço absoluto em que a fricção da

distância é um limitante. Simultaneamente a esse primeiro momento, em que as áreas mais baixas e quentes do Planalto Ocidental são ocupadas contiguamente, algumas cidades com posição mais elevada na hierarquia urbana e mais distantes dos focos originários são infestadas. Podemos citar Piracicaba, Americana, Campinas, São Paulo, Santos, Itapeva. Essas ligações se dão com base nos fluxos entre cidades, inteligíveis no espaço relativo a partir da interação espacial dentro de uma rede urbana, em que a fricção da distância importa menos que na difusão por contágio.

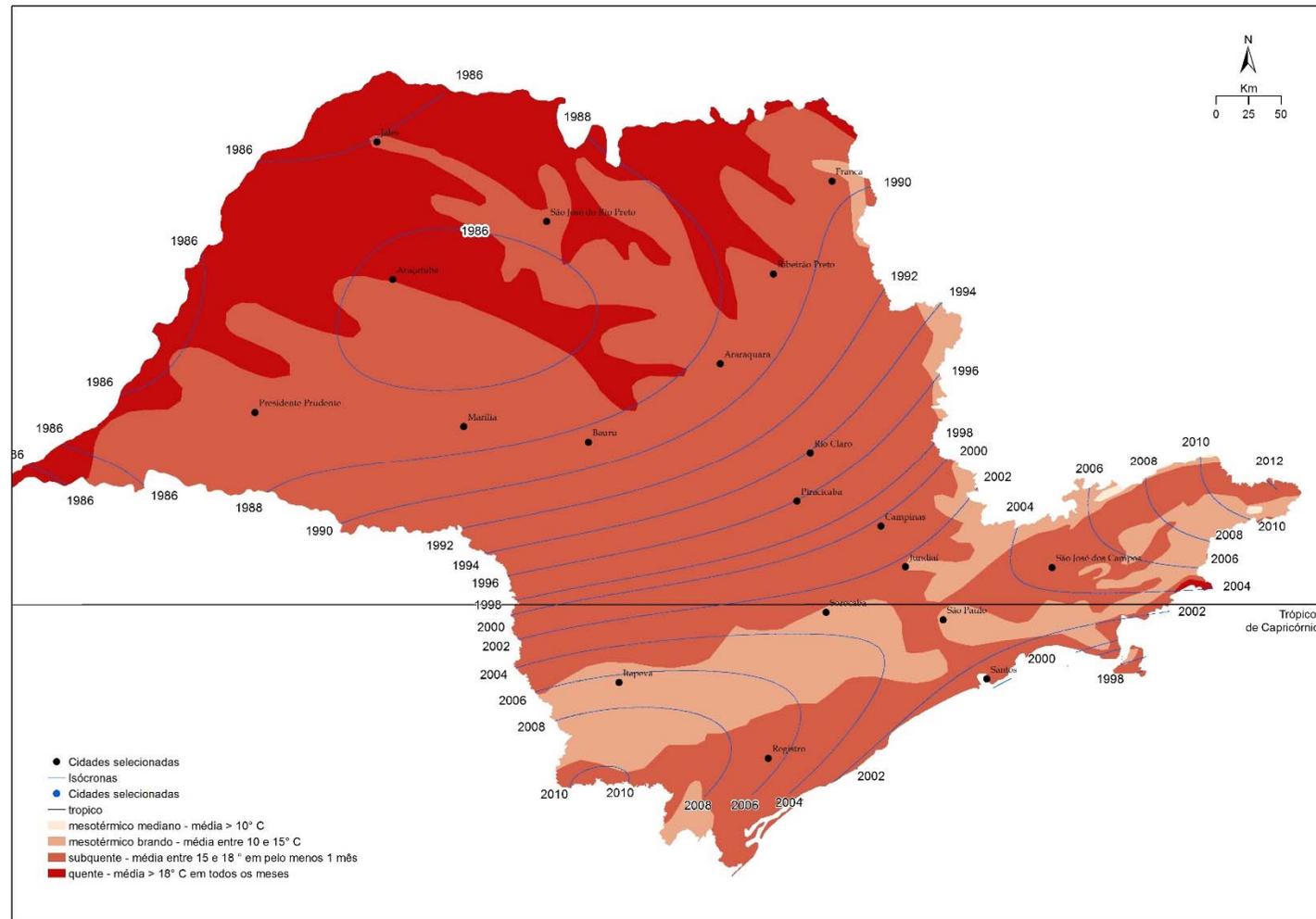
Daí decorre que cada um desses núcleos que permanecem infestados, passam a contar com difusões por contágio, infestando áreas limítrofes e próximas. Dessas cidades há um fluxo hierárquico, mas agora, de sentido às cidades menores, esse fluxo se denomina por hierárquico descendente ou por cascata (HAGGETT, 1979).

Essa afirmação também consta no trabalho de Glasser (1997), em que a autora afirma que dentro de cada Região Administrativa as principais cidades se infestavam primeiramente (geralmente cidades de porte médio), ao contrário do que ocorria na escala do estado. Além dessa afirmação a autora ainda cita outra evidência de difusão mista, com etapas importantes de difusões hierárquicas, ao afirmar que as cidades maiores possuíam uma distância média superior das fontes de infestação do que as cidades menores, indicando os saltos.

Além desses fatores Glasser (1997) correlacionou alguns indicadores de saneamento, população, condição de vida, produção, cobertura vegetal, competição interespecífica e deterioração do meio, mas sem encontrar indícios nesses indicadores que pudessem explicar essa difusão. Podemos ver nas Figuras 38-40, nas páginas seguintes a sobreposição entre as isócronas bianuais geradas na Análise de Superfície de Tendência com os indicadores selecionados por Glasser (1997) para explicar a difusão do *Aedes aegypti*.

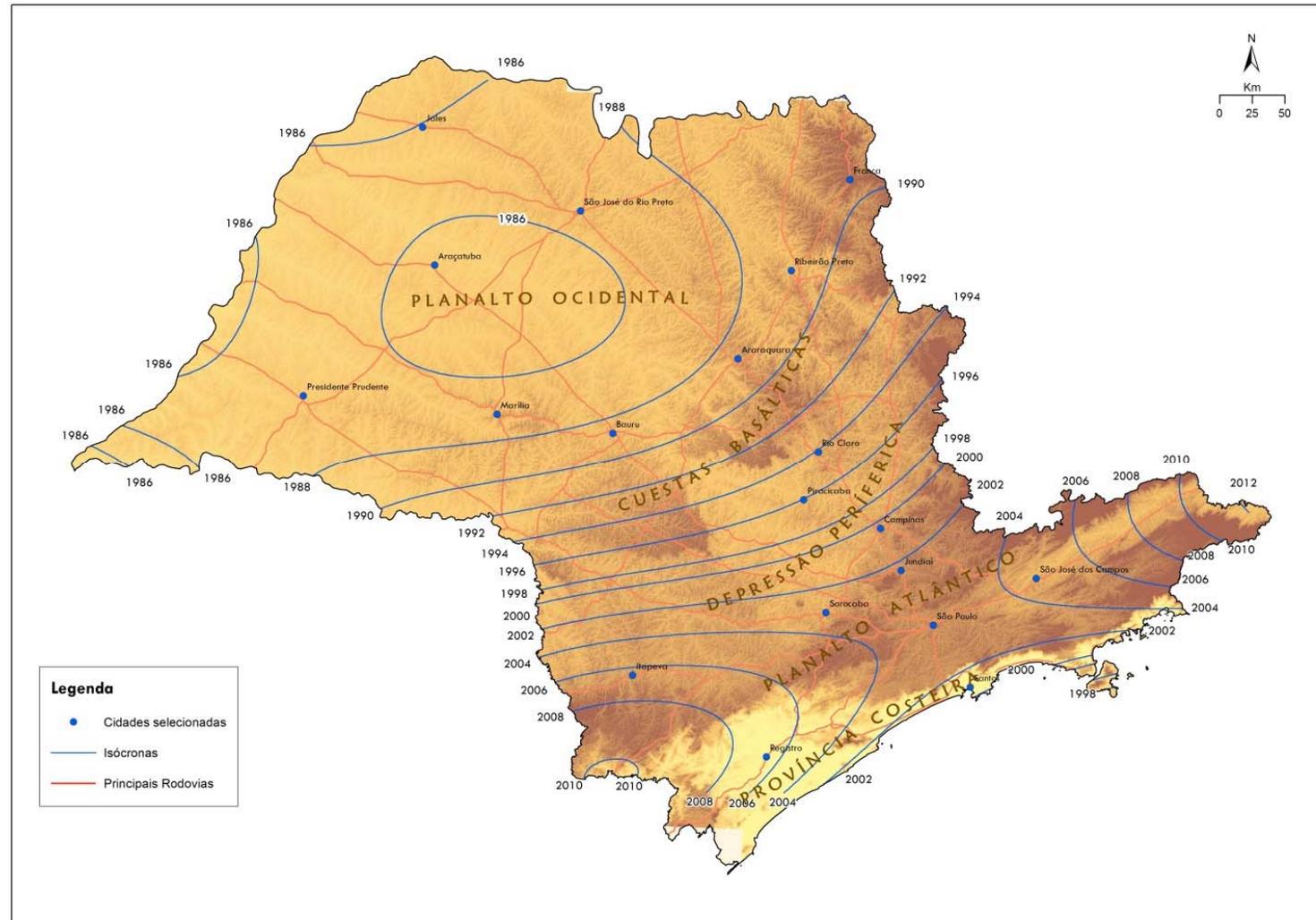
Podemos visualizar na Figura 38, que trata da isócronas de difusão sobrepostas aos climas do estado, que nos primeiros anos de difusão o vetor ocupa as áreas mais quentes do Planalto Ocidental, relacionados ao Clima Tropical do Brasil Central Quente, que ocupa a área fronteira com o Mato Grosso do Sul e o Triângulo Mineiro e os baixos Tietê e Grande. Posteriormente a infestação segue pelo Tropical do Brasil Central Subquente, que ocupa a totalidade da parte central do estado, o litoral a partir de Iguape e o vale do Paraíba. No Litoral e na parte central do estado a difusão foi mais rápida, contudo o vale do Paraíba foi a última região do estado a ser infestada. Na região central, notamos uma inflexão das isócronas quando se aproximam no norte do estado, nas áreas altas dos contrafortes das Serras da Canastra e do Mar, em terrenos mais elevados, a partir de 700 metros, como podemos notar na Figura 39.

Figura 38 - Isócronas de Superfície de Análise de Tendência em relação aos Climas de São Paulo



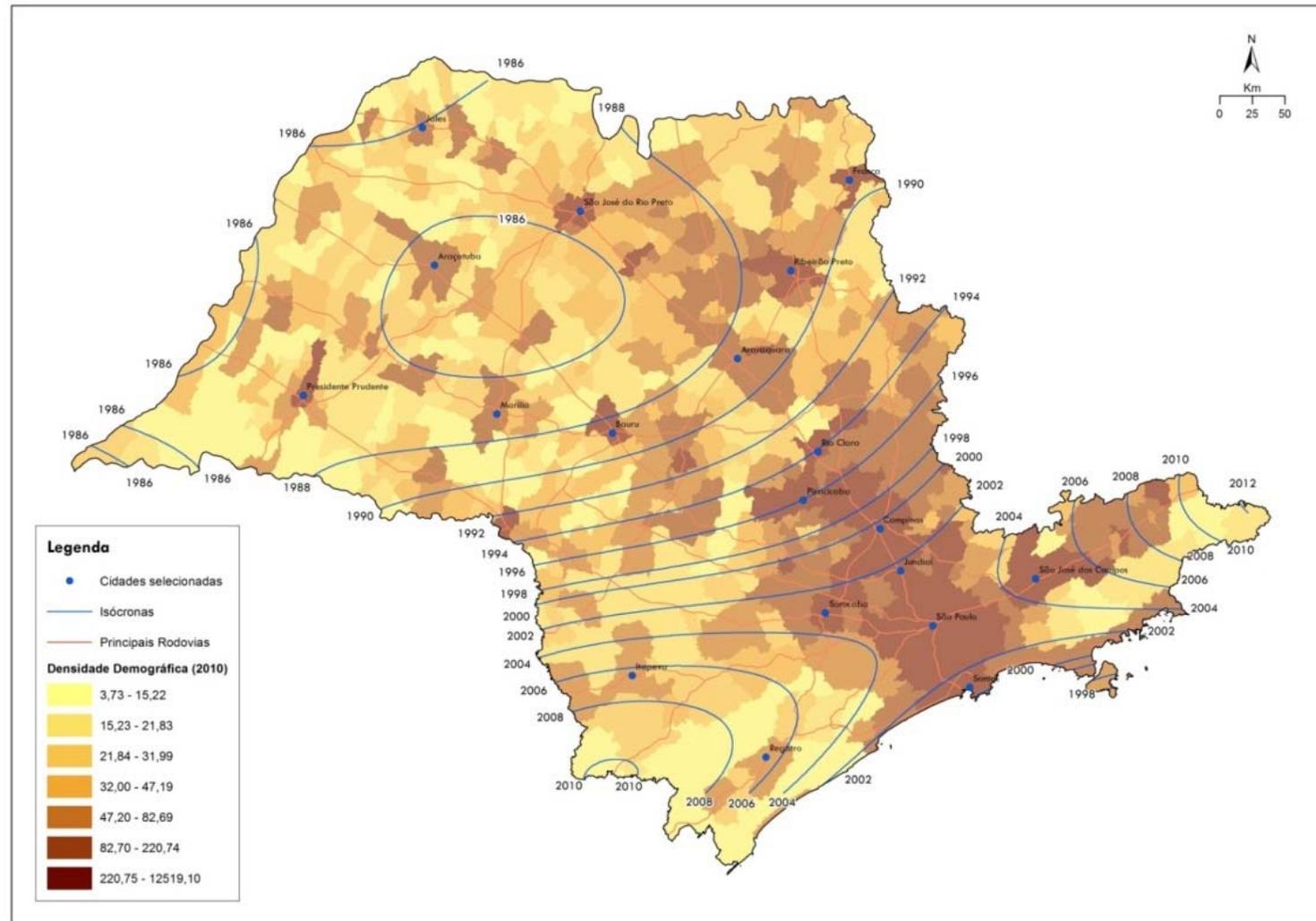
Fonte dos dados: SUCEN, 2013; IBGE, 2013. Elaborado por Rafael Catão

Figura 39 - Isócronas de Superfície de Análise de Tendência em relação ao relevo



Fonte dos dados: SUCEN, 2013; IBGE, 2013. Elaborado por Rafael Catão

Figura 40 – Isócronas de Superfície de Análise de Tendência em relação à densidade demográfica (2010).



Fonte dos dados: SUCEN, 2013; IBGE, 2013. Elaborado por Rafael Catão

Essas curvas são, no entanto, mais espaçadas no norte, indicando uma maior velocidade, enquanto no sul, elas são mais próximas, e conseqüentemente mais lentas.

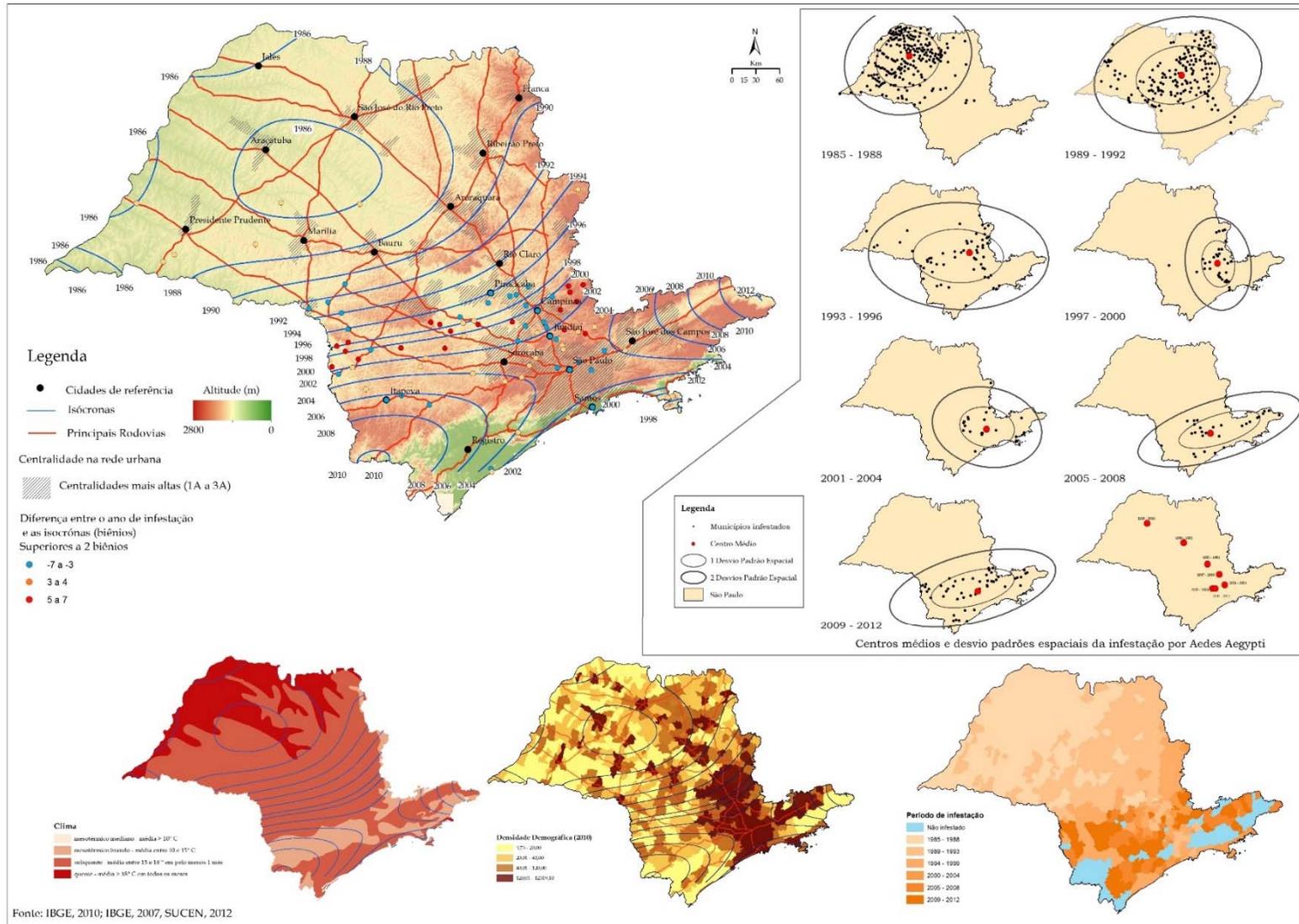
Essa maior lentidão ocorre na transição do médio para o alto Paranapanema, e próximos a transição entre o Tropical do Brasil Central Subquente para o Mesotérmico Brando, em que há uma maior influência das frentes frias e massas polares, nessa região a população rural é significativa, apesar de não ser preponderante. A densidade demográfica cai e a presença de cidades grandes e médias é a menor do estado, como podemos ver na Figura 40.

As Figuras 38 a 40, nos auxilia na compreensão da diferença entre as orientações preponderantes desse processo (mudança de rumo de O-E, para N-S), nas diferenças de velocidade e na explicação geral do processo, apesar de pecar na precisão das datas e falta de sensibilidade nos detalhes mais específicos.

A mudança na orientação pode ser entendida vendo a estruturação urbana do estado, que segue esses sentidos opostos entre o Planalto Atlântico (N-S em relação à capital) e o 'interior', que compreende as áreas da Depressão Periférica, Cuestas e Planalto Ocidental. Nesses a estruturação viária (primeiro aquaviária, depois ferroviárias e por fim, rodoviárias) se dá de forma radial a partir da capital tomando uma forma paralela no oeste, mas que guarda o sentido L-O.

Assim, podemos compreender essa mudança de orientação da difusão, mas que não é só influenciada pela densidade ou eixos de transporte, mas também pelas características naturais já citadas. A densidade também auxilia na compreensão da 'ponta de lança' da macrometrópole paulista, entre a RM de Campinas e da baixada Santista, passando pela RM de São Paulo e parte do Vale do Paraíba, apesar desse último não estar inserido nessa mesa dinâmica, sendo integrada na área de extensão do vetor somente na década de 2000. A 'ponta de lança' forma exatamente na zona contínua de densidades mais altas, entre Rio Claro e Santos. No mapa de isócronas a 'ponta de lança' é indicada com a convergência dos fluxos oriundos do interior e do litoral, entre Jundiaí e São Paulo. A outra 'ponta de lança' de Itapetininga está inserida em outra dinâmica, não apreensível com esses mapas, necessitando mais análises para compreendê-la, ela não é perceptível no mapa de isócronas. Para finalizarmos a análise da difusão do *Aedes aegypti* no estado elaboramos um mapa síntese, Figura 41, na próxima página, que traz um esboço dos mapas já trabalhados nesse capítulo, além de uma análise com os centros médios e elipses direcionais. Centro médio é um ponto criado pela média das coordenadas dos pontos analisados, nesse caso, refere-se ao ponto médio de todas as sedes com infestação nos quinquênios analisados, evidenciando a rota geral e a direção da infestação.

Figura 41 - Difusão de *Aedes aegypti* em São Paulo



Já as elipses são criadas por meio dos desvios padrões espaciais, de um e dois desvios (68% e 95% dos pontos), a partir de distâncias padrões (dado pelas coordenadas) gerando medidas de tendência geral e dispersão de pontos, com indicação geral de orientação.

O mapa principal indica o sentido geral, com o resultado da análise de superfície de tendência, sobreposto a um mapa de relevo, as principais rodovias, municípios com centralidade mais altas (hachuradas, referem-se as cidades de 1A a 3A na REGIC, 2008<sup>47</sup>) e com algumas cidades selecionadas do estado (auxílio para localização). Nos encartes mapas da densidade e do clima, sobrepostos as isócronas e um mapa coroplético dos anos de infestação, agrupados em cinco anos com os municípios não infestados no ano de 2012. Os resíduos maiores também foram colocados para ter-se uma noção de onde a superfície de tendência não é muito válida.

O mapa com as elipses e centros médios corroboram com o restante das análises, evidenciando a forte dependência espacial dos primeiros anos, e a velocidade em que se saturou o processo, com a diminuição do estoque dos municípios susceptíveis em áreas mais favoráveis. A direção das elipses também confirma a influência da estrutura espacial (rede urbana e sistemas de transporte) na orientação das epidemias, e o tamanho (desvios padrão espacial) indica a extensão da infestação nos quinquênios selecionados. O encadeamento dos centros médios mostra a velocidade (distância entre os pontos) e o sentido geral (de noroeste a sudeste).

Podemos concluir que a difusão do *Aedes aegypti* no estado de São Paulo teve um padrão misto, com forte componente de contiguidade especialmente nos primeiros anos, com saltos hierárquicos importantes para o processo geral. O início e propagação pela área menos densa do estado, mas com condições climáticas favoráveis, em direção às áreas mais densas, frias e altas. A conformação de duas pontas de lança, uma ao longo da rodovia Anhanguera e a outra na porção sul do estado no médio e alto Paranapanema indicam uma seletividade espacial, com que as áreas mais propícias são ocupadas primeiramente. As rodovias e a estrutura da rede urbana têm um papel importante nesse processo, canalizando os principais fluxos e orientando a difusão. As barreiras são ligadas a clima e altitude, atrasando o processo em algumas cidades (como indicado pelos resíduos e pelas inflexões nas isócronas), modulando o processo de difusão no estado (nota-se um padrão de ausência de municípios infestados e climas

---

<sup>47</sup> 1A corresponde a Grande Metrópole Nacional – São Paulo; 2 Capitais Regionais (de A a C). 2A – Campinas e sua região metropolitana e de Ribeirão Preto, São Jose do Rio Preto. 2B –, municípios e aglomerações urbanas de Araçatuba, Araraquara, Bauru, Marília, São José dos Campo, Presidente Prudente, Santos e Sorocaba. 3 Centro Sub-regional (somente os centros sub-regionais A foram selecionados) – Barretos, Botucatu, Catanduva, Franca, Jaú, Limeira, Ourinhos, Rio Claro, São Carlos, São João da Boa Vista.

mesotérmicos). Um processo litorâneo, menos abrangente, mas muito importante também ocorre e pode ser identificado.

Esse processo criou a área de transmissão do dengue no estado, sendo que a cada instante se modificava, expandindo ou contraindo, gerando o meio pelo qual ciclos autóctones pudessem se concretizar com a introdução de vírus, gerando o complexo do dengue. Essa área de transmissão também pode incluir outras viroses, como da febre amarela, chikungunya ou zika, que dependendo da difusão de seus patógenos nessa área já infestada vão configurar complexos distintos do dengue.

# Febre dengue será vigiada nos portos

Da Sucursal de BRASÍLIA  
No sentido de evitar a entrada da febre dengue no Brasil, o ministro da Saúde Almeida

A moléstia é transmitida pelo mosquito Aedes Aegypti também é responsável pela febre amarela urbana, causada por febre aguda, dor de cabeça, dores articulares e erupções.

# Alerta geral contra a mosca do dengue

Noticiário Geral

QUARTA-FEIRA — 18 DE MARÇO DE 1987

# Epidemia! Dengue em Guararapes

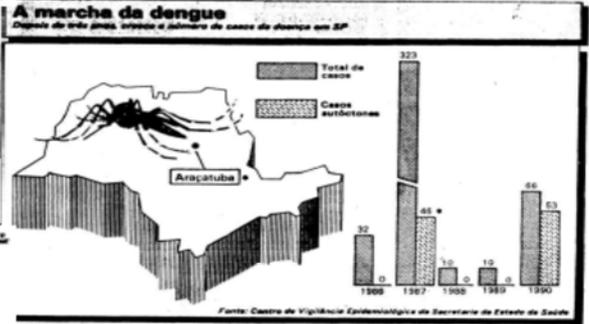
E podem surgir outros focos

18 — O ESTADO DE S. PAULO SÁBADO, 1 DE DEZEMBRO DE 1990

dem as localidades estratégicas

# Suspeita de dengue preocupa Ribeirão

RIBEIRÃO PRETO — Durante todo o dia de ontem, os Adolfo Lutz, em São Paulo", afirmou Maria Alice Castro



## CASOS DE DENGUE EM SP (de 28 de novembro a 29 de dezembro de 90 no Estado)



# 2.079

Cidade com maior nº de casos: Ribeirão Preto (1.697)

# Epidemia de dengue no Estado afeta 17 cidades

FOLHA DE S.PAULO

# Dengue chega ao litoral norte e Barretos tem caso hemorrágico

Foi confirmado ontem o primeiro caso de dengue hemorrágica em Barretos. A vítima da doença é uma mulher de 24 anos, que foi internada na Santa Casa da cidade e se recupera.

SEGUNDA-FEIRA, 10 DE MAIO DE 2010 cotidiano C5

# Mortes por dengue batem recorde em SP

Doença já matou 64 pessoas desde janeiro no Estado; cidades do litoral e do interior têm situação pior que a capital

QUARTA-FEIRA, 4 DE JULHO DE 2007

FOLHA DE S.PAULO

# SP registra recorde histórico de dengue

14

### 3.1. Difusão do dengue a partir das notícias

No painel de recortes de jornal disposto na abertura deste capítulo temos as notícias de mais de três décadas a respeito da difusão do dengue no estado de São Paulo. As notícias estão ordenadas cronologicamente, as notícias mais antigas na parte superior e as mais recentes na parte inferior, destacando os principais fatos de cada período. Esse breve resumo das notícias nos mostra a crescente preocupação com o contexto do dengue no estado de São Paulo. Não pretendemos fazer uma análise das notícias, somente expormos algumas notícias que evidenciam a crescente circulação de notícias com a difusão do dengue no estado. Cabe salientar que as reportagens de jornais não devem ser vistas sem um olhar crítico, podem ter um viés ideológico ou objetivos que vão além da comunicação de um fato, podendo ter finalidades diversas. Um exemplo conhecido, é da “epidemia midiática” de febre amarela de 2007/2008<sup>48</sup>.

Ainda durante a década de 1970, com a proximidade das epidemias e a infestação de *Aedes aegypti* no Caribe, algumas medidas foram tomadas nos portos para conter a reinfestação do país, como demonstra a notícia de 31 de janeiro de 1976 do “*Estado de S. Paulo*” que destaca “Febre dengue será vigiada nos portos”. Essas medidas provaram ser ineficazes nesse período, uma vez que nesse mesmo ano de 1976 o vetor do dengue retornaria definitivamente ao país depois de aproximadamente duas décadas de ausência.

Já nos anos de 1980, após as epidemias de Boa Vista/RR em 1982, e na Região Metropolitana do Rio de Janeiro/RJ em março de 1986, o jornal o ‘*Estado de S. Paulo*’ publica uma página inteira no dia 22 de maio de 1986 conclamando um ‘alerta geral contra a mosca do Dengue’. Essa nomenclatura é diferente do que atualmente denominamos o *Aedes aegypti* (como mosquito, carapanã ou pernilongo), e nos causa certo estranhamento. Essa diferença de nomes pode indicar um desconhecimento do público em geral a respeito da doença no período, bem diferente de hoje.

No ano seguinte, nesse mesmo jornal, foi publicada uma manchete com exclamações do dia 18 de março de 1987: “Epidemia! Dengue em Guararapes: e podem surgir outros focos”, mostrando que a epidemia restrita no ano anterior ao Rio de Janeiro, Ceará e Alagoas havia chegado a São Paulo. Esse primeiro surto foi seguido por outro em Araçatuba, município vizinho de Guararapes, no mesmo período.

---

<sup>48</sup> Cf. MALINVERNI, C.; CUENCA, A.M.B.; BRIGAGÃO, J.I.M. Epidemia midiática: produção de sentidos. *Physis*, v.22, n.3, p.853-872, 2012

Todavia, essa primeira incursão autóctone foi efêmera e circunscrita, e durante os próximos anos o número de casos importados continuaram crescendo, até que no final do ano de 1990 se inicia o processo de transmissão autóctone contínuo no estado. A manchete do jornal *O Estado de S.Paulo* de 1º de dezembro de 1990 é um prelúdio para a situação futura que se delineava: “Suspeita de dengue preocupa Ribeirão”. Nesse dia, o número de casos suspeitos começou a aumentar e já se especulava a intensidade que essa epidemia atingiria. A epidemia se consolidou e seguiu até meados do ano seguinte. A notícia do jornal *Folha de S. Paulo* de 3º de janeiro de 1991 indicava que “A epidemia já atingia 17 cidades do estado”, sobretudo na região de Ribeirão Preto, mas que outras cidades estariam em risco de surtos, uma vez que possuíam o vetor em grandes quantidades.

Nos próximos anos, a doença se difundiu no estado, os quatro sorotipos foram introduzidos, o número de casos graves, internações e óbitos aumentaram. As últimas quatro manchetes revelam o agravamento e a extensão que a doença toma no estado, como o aparecimento de casos hemorrágicos ainda na década de 1990, o recorde de casos e óbitos nas décadas de 2000 e 2010.

Nesse capítulo, iremos mapear a difusão do dengue no estado, elaborando um caminho metodológico para compreender a formação e consolidação do complexo patogênico (como extensão e rede), concomitantemente com a difusão do vetor, criando um espaço potencial de transmissão, que se efetiva e amplia. O objetivo consiste em identificar a gênese do processo de difusão e da expansão da doença, o início da transmissão, os municípios com casos autóctones e, por fim, as mudanças quantitativas e qualitativas da doença no estado, como brevemente expusemos a partir das notícias.

Primeiramente, iremos trabalhar a questão dos dados e da metodologia utilizada, seguindo pela questão da história desse processo, mapeando ano a ano os casos e a taxas. Esse mapeamento preliminar, juntamente com a bibliografia do período, irá nos auxiliar na criação de um panorama que será contraposto com os resultados das metodologias de difusão, criando assim uma visão crítica acerca dos resultados. O papel dos determinantes naturais e da estrutura urbana e de transportes serão ressaltados. As barreiras aparecem, como extensões em que não há difusão, ou que a instalação do complexo é débil. Serão entendidas somente quando contrapostas a difusão, intensidade e determinantes sócioespaciais. Trataremos mais especificamente delas no próximo capítulo.

Os dados de notificações de casos autóctones, por município e ano, são oriundos do Centro de Vigilância Epidemiológica da Secretaria de estado da Saúde – CVE/SES-SP, e

compõe atualmente o Sistema Nacional de Agravos de Notificação (SINAN). São dados captados por meio das fichas de notificação e investigação, nos estabelecimentos de saúde, quando ocorre um caso suspeito de dengue. Esses casos seguem para investigação, e são consolidados por município (secretarias municipais), unidades federativas (secretarias estaduais) e União (Ministério da Saúde).

Esses dados foram utilizados para o mapeamento e para elaboração dos gráficos. Os dados da CVE/SES-SP são disponibilizados desde 1995, no seu sitio de internet, e estão agregados por município e ano. Esses dados foram agregados em bases cartográficas, de sedes e municípios, e posteriormente utilizados no mapeamento.

Como a difusão começou em 1990, os dados da epidemia com epicentro em Ribeirão Preto no biênio 1990-1991, tiveram de ser obtidos de outras fontes. A tese de Chiaravalloti-Neto (1999) traz uma tabela nos anexos com as incidências para os municípios das regiões de Saúde de Araçatuba e São Jose do Rio Preto. A tese de Matos (2009) inclui mapas dessa epidemia, com valores divididos por classes de casos, sem poder individualiza-los, contudo, pode-se ter noção dos municípios com casos nesses anos. Os mapas foram georreferenciados e incluídos na base cartográfica com os demais dados da SES-SP. Donalísio (1999) traz alguns dados desses primeiros anos (1992-1994) que não estavam na base. Contudo, a fonte para todos esses trabalhos é a CVE/SES-SP.

Os dados mensais de casos são disponibilizados pelo Ministério da Saúde a partir de 2001, quando o Sistema de Agravos de Notificação (SINAN) entra em operação de forma integrada. Esses dados servem para as análises da sazonalidade da doença, e foram inseridos somente em gráficos.

As interações também foram tabuladas a partir do Sistema de Informações Hospitalares (SIH) do Ministério da Saúde, que trata de todas as internações do Sistema Único de Saúde. Esse banco de dados tem início em 1984 e capta as internações por agravos (internação é a admissão para um leito hospitalar). Já os dados referentes aos óbitos (tanto de dengue como de Febre Hemorrágica do Dengue) foram coletados no Sistema de Informação de Mortalidade (SIM), do Ministério da Saúde, que está em operação desde 1979.

Para sistematizar o que foi exposto acima, elaboramos o Quadro 01, na próxima página, que contempla toda a informação a respeito dos dados, suas fontes, periodicidade, unidade de agregação espacial e temporal. A unidade de agregação é importante para se fazer os mapas e para e se compreender a doença, uma vez que os dados desagregados permitem outras possibilidades de agregação e, portanto, potencializam a análise.

Após essas considerações iniciais a respeito da fonte e da natureza dos dados, passaremos agora a discutir como eles foram organizados, tabulados, mapeados e analisados. O passo inicial foi separar os dados em duas categorias: a primeira diz respeito aos **dados agregados para todo o estado**, por ano e mês para os casos de dengue clássico, e por ano para casos graves, óbitos, internações e municípios infestados. Além dos dados absolutos para os casos de dengue, calculamos a taxa de incidência por 100 mil habitantes (casos novos de residentes /população do ano de referência \* cem mil), como preconiza a Rede Interagencial de Informação à Saúde (RIPSA, 2006). Os casos de óbitos e casos graves não precisam de ponderação (RIPSA, 2006). Esses dados foram tabulados e colocados em gráficos para se analisar a tendência geral do dengue no estado e a sua evolução ao longo do tempo.

Quadro 1 – Síntese dos dados de dengue

Dados	Período disponível dos bancos de dados	Fonte	Unidade de agregação espacial mínima	Unidade de agregação temporal mínima
<b>Casos confirmados e autóctones de dengue por município de residência *</b>	1987 – 2012 dados agregados por UF e 1990 – 2012 desagregado por município	CVE – Secretaria de Saúde de SP	Estado (1987 – 2012) Município (1990 – 2012)	Anual
<b>Casos notificados de dengue por município de residência</b>	2001 – 2012	SINAN- Ministério da Saúde	Município	Mensal
<b>Febre Hemorrágica do dengue**</b>	2001 – 2012	SINAN- Ministério da Saúde	Município	Mensal
<b>Síndrome de Choque de dengue**</b>	2001 – 2012	SINAN- Ministério da Saúde	Município	Mensal
<b>Dengue Com Complicação**</b>	2001 – 2012	SINAN- Ministério da Saúde	Município	Mensal
<b>Óbitos (dengue e FHD)</b>	1979 – 2012	SIM – Ministério da Saúde	Município	Anual
<b>Internações (nos hospitais do SUS)</b>	1984 – 2012	SIH – Ministério da Saúde	Município	Anual de 1984 a 1991 - Mensal a partir de 1992

Elaborado por Rafael Catão, 2013.

\* dados mensais - anuais \*\* Os dados a respeito das formas mais graves de dengue estão disponíveis por município apenas a partir de 2001, pelo SINAN, os dados agregados sobre FHD estão disponíveis agregados por Unidade da Federação desde 1991

Os gráficos têm apenas um assunto e são multi-temporais, cobrindo todo o período de reemergência do dengue no estado. Os gráficos mensais foram implementados em 2D e 3D ressaltando os períodos de maior número de casos.

A segunda categoria diz respeito aos **dados agregados por município**, que possuem as mesmas unidades temporais para casos de dengue clássico, formas graves, óbitos, internações e municípios infestados e também calculamos as taxas anuais de incidência de dengue. Esses dados foram inseridos no software ArcGis 10.1, um software de Sistema de Informação Geográfica (SIG), e posteriormente, incorporados na malha municipal digital do estado de São Paulo, em formato *shapefile*. Com essa junção da tabela com a parte gráfica é possível elaborar os mapas que servirão para a análise.

Foram elaboradas coleções de mapas, todas analíticos, onde um tema foi representado para os diferentes anos. Além dos mapas anuais foram produzidos também mapas de somatório do número de casos e de taxa média para o período.

Os mapas analíticos de casos foram implementados com círculos proporcionais (variável visual tamanho) e foram padronizados permitindo a comparação entre os anos. Há somente uma ressalva em anos com muitos casos em que a compreensão individualizada é prejudicada em função do conjunto (como nos anos 2007 e 2010, por exemplo).

As taxas foram cartografadas utilizando a variável visual valor, com variação monocromática de acordo com as classes. Foram feitas seis classes, a primeira é o zero, que é a ausência de casos notificados. As outras cinco classes foram feitas de 0,01 a 50 casos por 100 mil habitantes; de 50,01 a 100 casos por 100 mil habitantes; de 100,01 a 300,00; de 300, 01 a 1000,00 casos por 100 mil habitantes e acima de 1000 casos por 100 mil habitantes. O ministério da saúde utiliza as classes de 0-100 (Baixa) e de 100-300 (Média) e acima 300 (Alta), contudo, para o estado de São Paulo decidimos criar uma classe de 0-50 (muito baixa) e de 50-100 casos por 100 mil para evidenciar os casos de menor incidência, de forma análoga, dividimos a classe mais alta em duas, de 300-1000 (alta) e acima de 1000 (muito alta). A última classe ficou em aberto devido a valores extremos em alguns anos, mas sempre indicados na legenda.

Cabe ressaltar que o CVE propõe uma estratificação interessante do ponto de vista do mapeamento que é utilizado para o uso do critério epidemiológico na análise de casos clínicos,

que dispensam laboratório. Essa classificação leva em conta a série histórica da doença e o porte dos municípios<sup>49</sup>.

Os mapas de difusão foram elaborados com base nos indicadores propostos por Barcellos e Lowe (2014), utilizando a taxa limiar do padrão epidêmico preconizado pelo ministério da saúde (300 casos por 100 mil habitantes). Os indicadores são: tempo (ano das primeiras epidemias), permanência (número de anos epidêmicos) e intensidade (ocorrência de epidemias). Além de trabalharmos com esses indicadores epidêmicos, elaboramos também indicadores com base no surgimento de casos, para tempo e permanência (ano dos primeiros casos e número de anos com transmissão). A intensidade deu-se a partir dos casos acumulados e taxa média do período. Foram cartografados em mapas analíticos monotemáticos, com variação de valor, e posteriormente aplicadas técnicas de geoestatística, como a Krigagem ordinária e a interpolação por Inverso da Distância ao Quadrado (IDW). Essas técnicas serão detalhadas posteriormente.

### **3.2. - Histórico do dengue em São Paulo**

Após essas considerações acerca dos dados, iremos aprofundar nas questões do processo da difusão do dengue. Como expusemos no capítulo anterior, existem evidências de doenças semelhantes ao dengue no século XIX na então província de São Paulo. Contudo, essas são apenas hipóteses elaboradas posteriormente utilizando somente diagnósticos clínicos, uma vez que as evidências laboratoriais foram desenvolvidas somente na década de 1940. Os diagnósticos clínicos eram pouco precisos para essa doença, devido aos sintomas semelhantes às de outras viroses e a falta de consenso em relação ao diagnóstico.

Entretanto, no período anterior à década de 1940, no estado de São Paulo o médico Rubião Meira registra em 1916 um suposto surto de dengue (TEIXEIRA; BARRETO; GUERRA, 1999). Após esse registro de Meira, não há outro registro de caso autóctone de dengue nos próximos 70 anos no estado de São Paulo.

Analisando o conjunto do país, a última evidência clínica de casos de dengue do início do século XX ocorre em 1923, na cidade de Niterói (TAUIL, 2001). Após esse registro a doença não é mais encontrada no Brasil, devido aos esforços de erradicação do *Aedes aegypti*. Muito embora as evidências sorológicas comprovem a sua passagem pela região da bacia amazônica no norte do país nas décadas de 1940-50 (CAUSEY; THEILER, 1958).

---

<sup>49</sup> Cf. CVE para classificação - [http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/zoo/deng07\\_n2012.htm](http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/zoo/deng07_n2012.htm)

Após a reemergência do dengue em território nacional, primeiramente em 1981/82 em Boa Vista, de forma esporádica, e em 1986 no Rio de Janeiro de forma definitiva, os primeiros casos autóctones de dengue no estado de São Paulo ocorreram no ano de 1987, nos municípios vizinhos de Araçatuba e Guararapes, no noroeste do estado, como podemos visualizar no Mapa 16, na próxima página.

Segundo Donalisio (1999), foram confirmados 16 casos em Araçatuba e 30 casos em uma zona rural de Guararapes, chamada Ribeirão do Vale. Pontes e Ruffino-Neto (1994) indicam que nesse mesmo ano, mais de 270 casos importados foram notificados em São Paulo, desses mais de 90% teriam como local de infecção o Rio de Janeiro, o restante do Ceará e Alagoas. Desta maneira, há uma grande probabilidade de que o Rio de Janeiro tenha sido o local de origem dos vírus que deu início a esses episódios, todos sendo do sorotipo DEN-1 (ROCCO, et al., 1998).

Esses dois surtos ocorreram de forma restrita e foram totalmente controladas, de tal maneira que nos dois anos seguintes somente casos importados ocorreriam no estado. Essa latência foi quebrada entre novembro de 1990 e março de 1991, quando uma epidemia atingiu Ribeirão Preto e algumas cidades próximas (PONTES, et al, 1991. FIGUEIREDO, et al, 1992; FIGUEIREDO et al, 1995), como podemos visualizar na Figura 42, na próxima página<sup>50</sup>.

Nesse referido biênio ocorreu a primeira grande epidemia do estado com mais de dezenove mil casos notificados e sete mil confirmados, sendo três mil no primeiro ano e três mil e novecentos no segundo (ROCCO, et al., 1998). Além da região de Ribeirão Preto, outras foram atingidas, como a de São José do Rio Preto com “157 casos autóctones confirmados em sete municípios da região” (CHIARAVALLOTI-NETO, 1997, p. 284), além de Catanduva e Barretos (DONALISIO, 1999). Rocco (et al., 1998) indicam 59 municípios notificando casos nesse biênio, não os especificando.

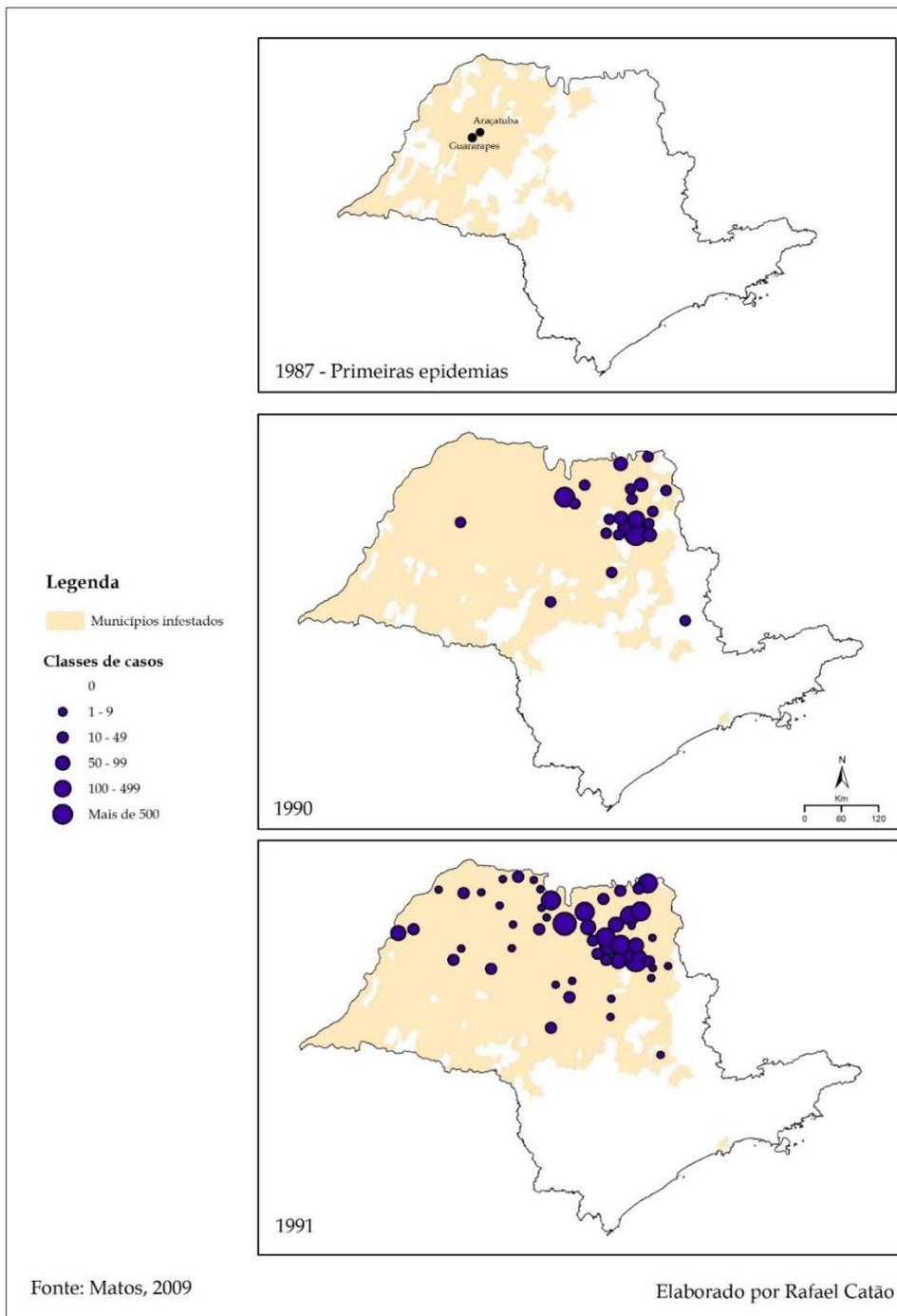
Em 1992, Figueiredo e colaboradores (et al., 1995) realizaram um inquérito soroepidemiológico com o objetivo de mensurar a magnitude da epidemia de 1990-1991 em Ribeirão Preto. Para tanto colheu sangue de uma amostra de 662 pessoas, de 5 a 15 anos, para verificar a presença do antígeno do dengue em diversas zonas da cidade. O resultado da amostra indicou uma taxa de 5,4% de infectados, o que representaria aproximadamente 23 mil casos na população, ao contrário dos nove mil notificados. O município contava na época 425 mil

---

<sup>50</sup> Figueiredo, et al., (1992, p. 22) aponta que os municípios de “Jaboticabal, Pitangueiras, Pontal, Sertãozinho, Jardinópolis, Brodowski, Ribeirão Preto e Serrana”, todos na região de Ribeirão Preto tiveram mais de 50 casos confirmados. Ainda segundo esse autor o pico da doença ocorreu em dezembro de 1990.

habitantes. Os infectados não estavam homogeneamente distribuídos no interior da mancha urbana, variando de 0 a 22% nas diferentes zonas elaboradas para esse estudo, sendo a renda inversamente proporcional aos casos de dengue (FIGUEIREDO, et al., 1995). Entre os anos de 1992 e 1994 poucos casos foram notificados no estado e nenhuma epidemia de grande magnitude ocorreu.

Figura 42 - Reemergência do dengue: 1987 e epidemia de 1990-1991



Os casos ficaram concentrados na região noroeste do estado. No ano de 1993, a cidade de Catanduva, de aproximadamente 90 mil habitantes na época, apresentou seus primeiros casos de dengue (CARDOSO JR., et al., 1997).

Podemos observar a evolução dos próximos 20 anos de casos com a Figura 43, coleção de mapas com os casos, e a Figura 44, coleção de mapas com as taxas, nas páginas seguintes. No mapa de caso assinalamos também a área ocupada pelo vetor do dengue, evidenciando a difusão para a área potencial de transmissão efetiva.

Em 1995 há um aumento no número de casos, sendo a primeira grande epidemia desde 1991. Atingiu predominantemente a região noroeste, com seu epicentro em São José do Rio Preto, que registou 1300 casos confirmados (CHIARAVALLOTI-NETO, 1997). Esse município forma com Ribeirão Preto e Araçatuba, e suas respectivas regiões de influência, a área nucleares do norte/noroeste do estado, que concentram uma parcela dos casos de dengue.

Costa e Natal (1998) analisaram com o auxílio do geoprocessamento, a epidemia de 1995 que ocorreu em São José do Rio Preto correlacionando-a com aspectos socioeconômicos. Utilizaram como unidade de agregação dos dados as Unidades Ambientais, que eram compostas por setores censitários com dados semelhantes de infraestrutura urbana (abastecimento de água, coleta de esgoto e coleta de lixo); densidade demográfica e de domicílio; renda e escolaridade. Eles dividiram a cidade em três unidades ambientais, estratificando esses indicadores pelas características socioeconômicas. A unidade um possuía a melhor cobertura de infraestrutura e maior renda e escolaridade e a unidade três os indicadores mais propícios a epidemias, como baixa cobertura de infraestrutura urbana, maior densidade e menor renda e escolaridade. A unidade dois tinha valores intermediários. Chegaram ao resultado que Unidades Ambientais com piores indicadores tinham maiores coeficientes de incidência, superando em quase três vezes a unidade com melhores indicadores. Esse estudo é pioneiro no uso de geoprocessamento e dengue no estado de São Paulo, utilizando variáveis socioeconômicas para se compreender os determinantes intraurbanos da doença.

Figura 43 - Casos de dengue por ano, 1992 - 2012

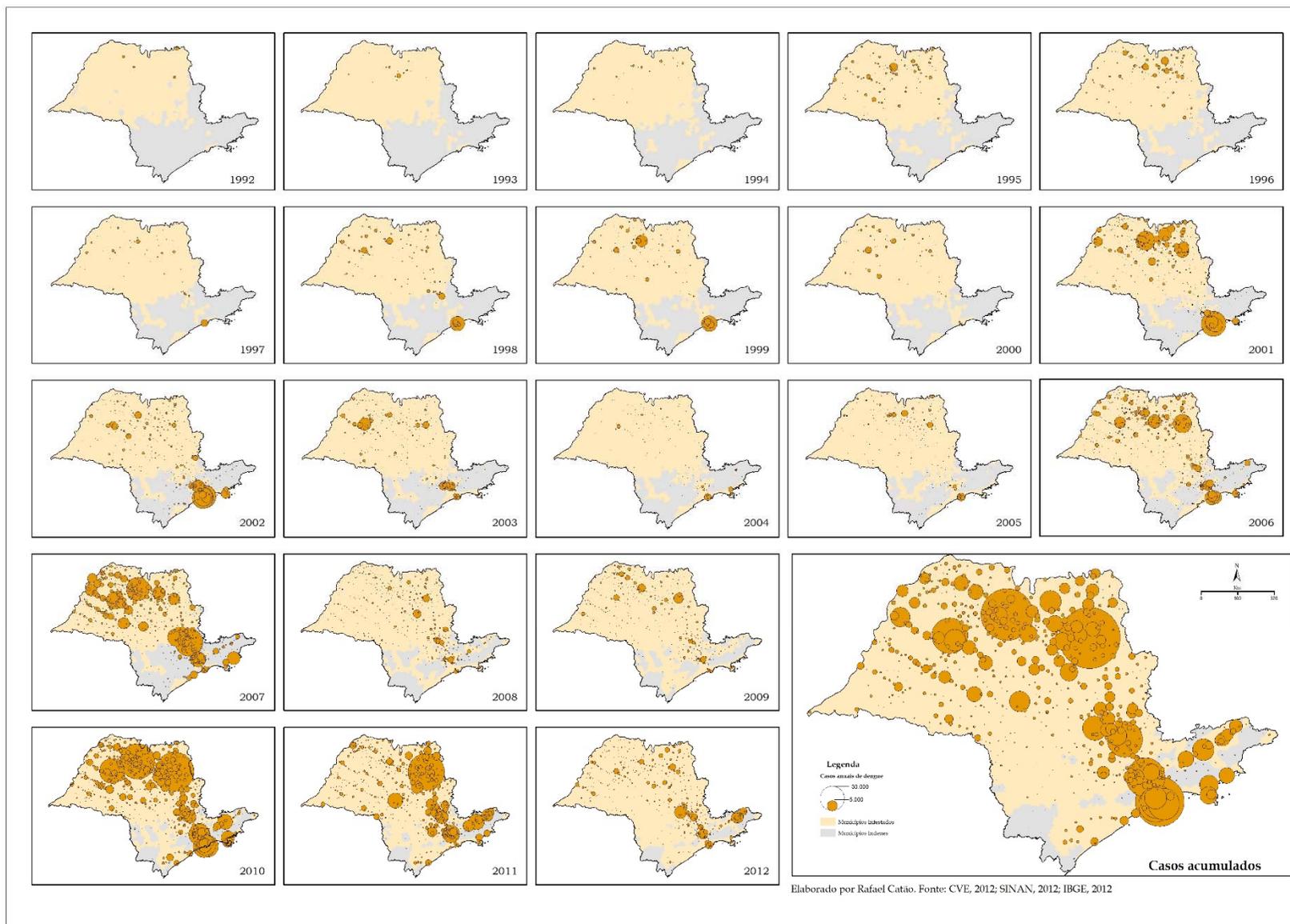
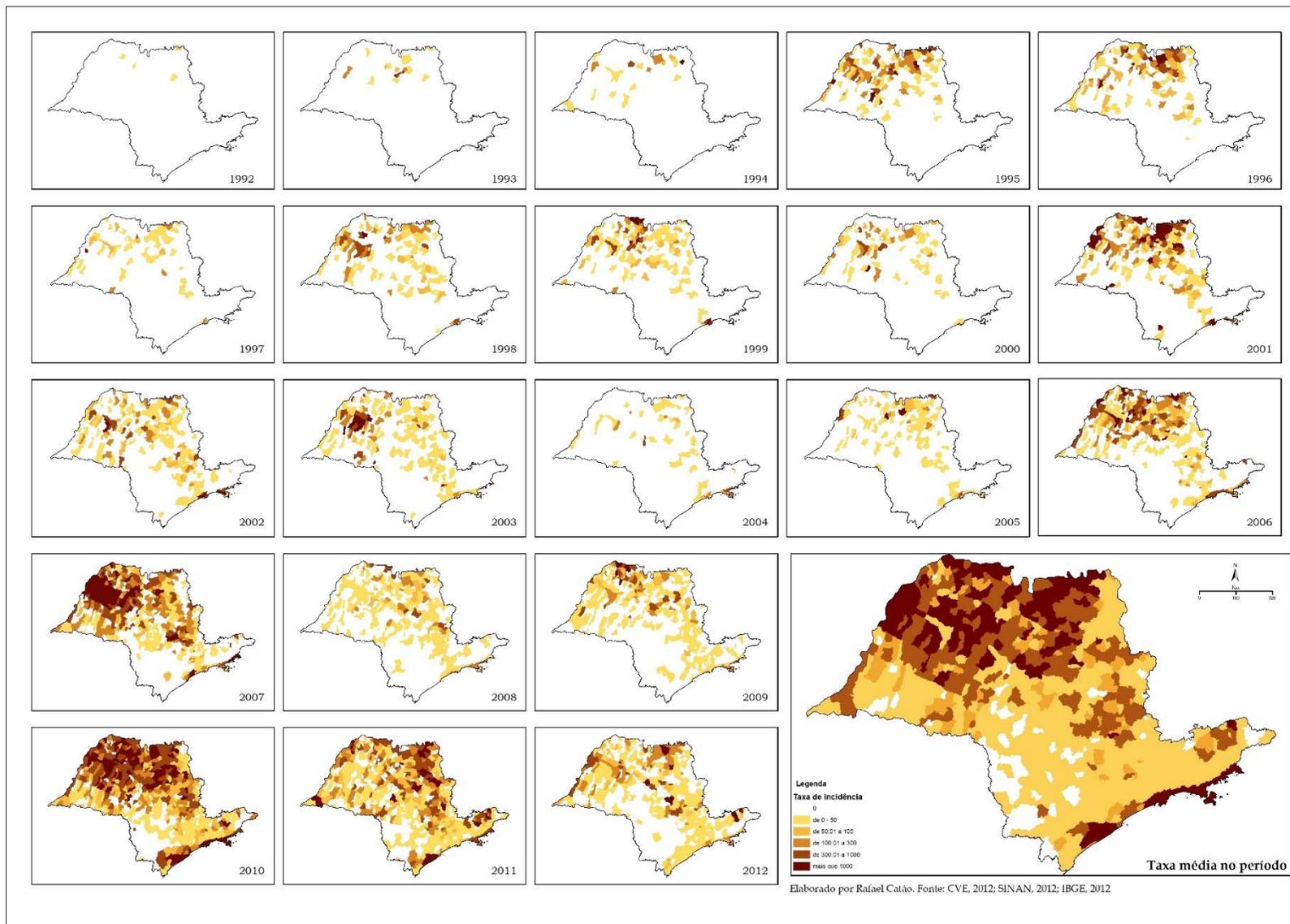


Figura 44 - São Paulo - taxa de incidência de dengue por ano, 1992 – 2012



Após esse primeiro trabalho, outros se somariam nesse esforço de compreensão da espacialidade dos determinantes do dengue. Infelizmente, a grande maioria deles só buscam os determinantes de episódios epidêmicos na escala do espaço urbano, criando uma série de corologias, muitas vezes descritivos, impossibilitando comparações e desconectadas do movimento geral da doença em escalas mais amplas. No caso da geografia, temos ainda a repetição da dicotomia (geografia física - humana) polarizando esses estudos. Aleixo (2012), Aquino Jr e Mendonça (2012) conseguem romper essa dicotomia analisando de forma integrada os conteúdos. Esses estudos nos possibilitaram a compreender melhor os determinantes nessa escala, dando base para o desenvolvimento de políticas públicas para o enfrentamento da doença e permitindo a visualização da dinâmica da doença nas cidades estudadas.

Ainda em 1995, um inquérito soroepidemiológico foi realizado na cidade de Santa Bárbara do Oeste, durante sua primeira epidemia. Esse inquérito teve o intuito de verificar a real magnitude desse surto. A cidade apresentou poucos casos notificados (488) e confirmados (55) e com base no inquérito estimou-se aproximadamente 915 infecções (0,63%) com base em uma população de 145 mil habitantes (LIMA, et al, 1999). Essa epidemia foi menos intensa que a de Ribeirão Preto em que também foi elaborado um inquérito epidemiológico.

Em 1996, há uma continuidade da epidemia iniciada no ano anterior como podemos visualizar nos Mapas 19 e 20. Nesse ano, Barretos foi o município que mais notificou casos, seguido de São José do Rio Preto. Ainda em 1996 ocorreu outro fato importante, o primeiro isolamento do sorotipo DEN-2 de casos autóctones no estado (ROCCO, et al. 1998). Após oito anos de circulação viral do DEN-1, de 1987 a 1995, ocorre a introdução desse novo sorotipo. O DEN-2 entrou no Brasil pelo Rio de Janeiro, em 1990 (NOGUEIRA, et al., 1990), e foi responsável por epidemias tanto no Tocantins (1992) e Ceará (1994) antes de atingir São Paulo (LIMA, et al., 1999; VASCONCELOS, 1998). Esse sorotipo era registrado em casos autóctones em São Paulo desde 1991 (ROCCO, et al., 1998). Entretanto, há divergência sobre essa data em algumas publicações, alguns afirmam que houve a entrada do sorotipo DEN-2 somente a partir de 1997 (SÃO PAULO, 2010).

No ano seguinte, ocorrem os primeiros casos autóctones de dengue em Santos, no litoral paulista, iniciando o processo de constituição da segunda área nuclear que é o litoral do estado. A epidemia de 1997 teve mais de 800 casos confirmados, e ocorreu depois de seis anos de notificação de casos importados (FERNANDES, 2010). A epidemia de Santos, ainda segundo Fernandes (2010), ocorre de maneira contínua, com casos em todos os anos.

Entre 1997 e 1998, há a primeira mudança de patamar nos números absolutos, passando de uma média de pouco mais de dois mil para mais de dez mil casos confirmados, de uma média de seis casos por cem mil habitantes para mais de noventa casos para cem mil habitantes no segundo período. Esse aumento no número de casos ocorreu também no número de cidades notificando dengue.

No ano de 1998, a cidade de Campinas tem uma epidemia com aproximadamente 830 casos. A transmissão autóctone na cidade de Campinas teve início em 1996, mas se manteve em níveis baixos durante 1997 (LIMA, et al., 2007). Além de Campinas outras cidades próximas também apresentam casos entre 1997 e 1998 como Hortolândia e Sumaré. Já Americana e Santa Bárbara d'Oeste apresentam casos autóctones desde 1995. Ainda em 1998 outras cidades litorâneas apresentam epidemias como São Vicente, Praia Grande, Guarujá, Cubatão, além de Santos, consolidando a área nuclear do litoral.

Em 1999, não houve muitas mudanças, as áreas afetadas continuam as mesmas dos anos anteriores, mas ocorre a intensificação dos casos em municípios como São José do Rio Preto e Santos e a diminuição dos casos na região de Campinas. Neste ano um inquérito soropidemiológico realizado em Santos, três anos após o início da transmissão, mostra marcas sorológicas em 50% da amostra, evidenciando a gravidade dessa epidemia (FERNANDES, 2010).

Os próximos quatro anos, entre 2000 e 2003, tiveram como marca principal a epidemia de 2001 e 2002, que foi a maior epidemia registrada até então. Ela ocorre depois da diminuição do volume de casos entre 1999 e 2000, em que poucos municípios na região norte e noroeste do estado notificaram casos. Após essa grande diminuição, o biênio seguinte contou com fortes epidemias nessas regiões e também no litoral.

O mais curioso é que nesse mesmo período todo o país esteve em situação epidêmica, mas no estado de São Paulo o ano com o maior número de casos foi 2001, enquanto no restante do país, o ano de 2002 foi o pico epidêmico.

No ano seguinte, a região do estado mais afetada foi a de Araçatuba, com as taxas mais altas registradas. O litoral e a Região Metropolitana de São Paulo também contaram com um número expressivo de transmissões. Outro fato importante que ocorreu em 2002, foi a entrada do sorotipo DEN-3 no estado, o terceiro a circular, tornando algumas áreas hiperendêmicas e aumentando a suscetibilidade de casos mais graves, internações e óbitos (BRASIL, 2002).

O aumento do número de municípios nos mapas entre 2000 e 2001, se dá em decorrência de fatores da própria doença como aumento na área de transmissão e intensificação da

circulação viral, bem como a mudança na base de dados, do CVE, para o SINAN. Enquanto a primeira base de dados divulga apenas os casos confirmados e autóctones, já a segunda base nos fornece os dados dos casos notificados, que geralmente são muito maiores que os confirmados.

Os próximos quatro anos têm dois períodos distintos, um com poucos casos entre 2004 e 2005 contrastando com o segundo biênio com o maior número de notificações em 2006 e 2007. Nesse primeiro biênio, o nível das notificações cai a patamares anteriores a 1999 com poucos municípios registrando casos e sem nenhuma epidemia de maior magnitude como em anos anteriores. Em 2004, a baixa no número de casos ocorreu em todo território nacional, sendo entendida como um processo mais amplo. No ano de 2005, o número de casos notificados dobrou em relação ao ano anterior, mas se mantendo ainda em patamares muito baixos.

Essa aparente calma nos casos irrompeu em fevereiro de 2006, com um grande volume de casos entre março e maio, diminuindo consideravelmente nos meses de inverno, embora, não cessassem os casos. Em dezembro desse mesmo ano, os casos recrudescentes e os seis primeiros meses de 2007 promoveram a segunda maior epidemia de dengue no estado de São Paulo em sua história.

Espacialmente, a epidemia de 2006 foi mais concentrada nas três áreas nucleares do estado que se tornam mais claras a partir desse ano – Norte-Nordeste; Campinas e Litoral. Em 2007 a epidemia é generalizada, atingido muitos municípios que nunca tinham experimentado casos, e aumentando o número de casos em áreas com transmissão mais discreta.

As áreas de influência de Ribeirão Preto, São José do Rio Preto, Araçatuba e as três metropolitanas (Campinas, Santos e São Paulo) tiveram casos acima da média em 2007 assim como Marília e Bauru e o vale do Paraíba.

Em 2006, ocorre outro ponto de inflexão da trajetória do dengue em São Paulo que é o aumento do número de casos graves, óbitos e internações em todo estado. Há um incremento significativo em todas essas variáveis com maior expressividade nos casos de Dengue Com Complicação (DCC) e Febre Hemorrágica do Dengue.

Por exemplo, nesse biênio o número de óbitos foi de 33, quase 50% a mais que todos os óbitos de 1996 a 2005, os casos de DCC somaram mais de 600 casos (quase 8 vezes o valor acumulado entre 2001 e 2005 e duas vezes maior que o acumulado 2008 - 2010). Os casos de FHD e Síndrome do Choque de Dengue também foram extremos nesse ano. Isso evidencia a circulação concomitante de sorotipos em populações previamente expostas.

Após os episódios sem precedentes de 2006 e 2007, com o aumento em todos os indicadores da doença, os próximos dois anos foram relativamente menos intensos, com aproximadamente 11 mil casos notificados em cada ano. Os municípios mais atingidos foram Araraquara (primeira epidemia de grande magnitude), Ribeirão Preto, Mogi-Guaçu, Campinas e região e São Paulo. Em 2009, poucas mudanças como a entrada de Araçatuba e São José do Rio Preto no rol dos municípios que mais notificaram e a saída de Araçatuba e Mogi-Guaçu.

Apesar do pequeno número de casos em 2009, em comparação a anos anteriores, no mês de dezembro há uma alta nas notificações que continua no ano seguinte atingindo o pico em março com mais de 65 mil notificações somente nesse mês.

Foram mais de 150 mil notificações em apenas quatro meses de epidemia em 2010, no que foi até hoje, o ano com maior número de casos da história do estado de São Paulo. Praticamente todo o estado foi atingido, com exceção das áreas ao sul do estado, vale do Ribeira-Alto Paranapanema e serra do mar/Bocaina. Há uma continuidade territorial de municípios com taxas superiores a 100 casos por 100 mil habitantes desde Campinas até a fronteira com o Mato Grosso do Sul, a oeste, e Minas Gerais a norte.

Os casos graves, óbitos e internações também superaram todas as marcas, com assustadores 130 óbitos e mais de 450 casos de febre hemorrágica e 6 mil internações. Em agosto de 2010 os casos tiveram uma baixa considerável, permanecendo até o final da primavera com uma baixa transmissão, como, aliás, é o padrão anual do estado. Contudo, novamente em dezembro há o recrudescimento dos casos, atingindo o ápice em abril de 2011 e se prolongando até julho. O ano de 2011 foi o terceiro maior da história em números de casos.

Espacialmente essa epidemia se concentrou em Ribeirão Preto, que já passava por uma situação de alto número de casos desde janeiro de 2010, chegando a notificar mais de nove mil casos somente nos meses de abril de 2010 e abril de 2011. Além de Ribeirão Preto e região, o litoral sul, Bauru, Região Metropolitana de Campinas e São Paulo e o Vale do Paraíba apresentaram casos e taxas maiores. Os casos graves, óbitos e internações foram menores do que no ano anterior, mas ainda perecerem altos.

Por fim, o ano de 2012 teve uma baixa geral no número de casos notificados e na área de abrangência em relação aos anos anteriores. Destaca-se o aumento de casos no vale do Paraíba, em Piracicaba e em alguns municípios do extremo oeste.

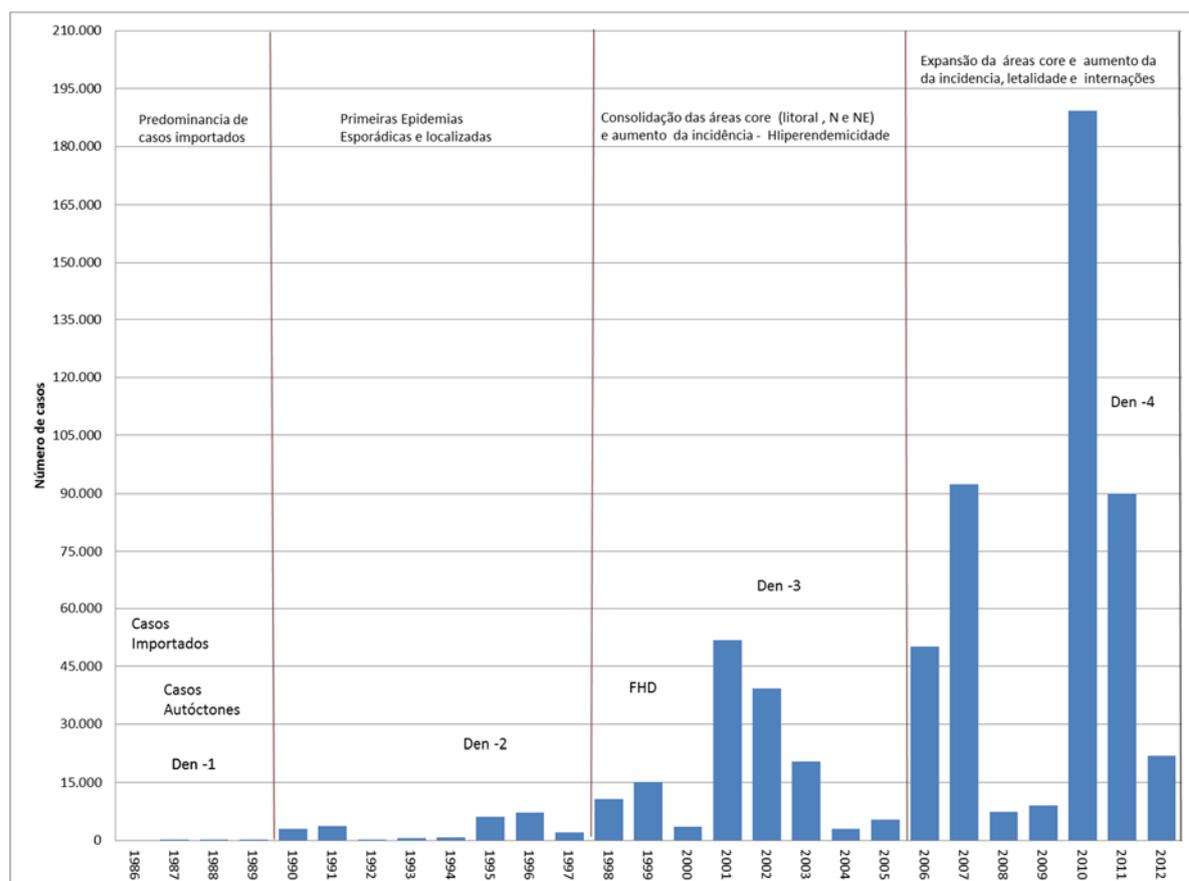
A situação geral, como podemos ver na análise em conjunto dos dois mapas (figuras 41, 42,), é a instalação do complexo a partir do norte-noroeste do estado, em um arco formado entre as cidades de Ribeirão Preto e Araçatuba, com São José do Rio Preto como inflexão do arco.

Essa constitui a área nuclear do norte-noroeste do estado, em que há uma permanência e ocorrência maior de epidemias. O complexo expande-se para a porção norte e oeste do estado, e posteriormente incorpora a transição Cuesta-Depressão Periférica entre Rio Claro e Campinas, o litoral (a partir de Santos), e por fim o Vale do Paraíba. As epidemias estaduais (1990-91, 1995-96, 2001-2003, 2006-2007, 2010-2011) servem como ampliadores da área do complexo, pulsando e retraíndo a área de transmissão, inserindo novos municípios a cada pulso. Alguns municípios apresentam um número baixo de epidemias nesse contexto (patamar epidêmico de 300 casos por 100 mil habitantes), justamente no ano das epidemias estaduais, outros tem transmissão contínua, e repetidas epidemias. Essa diferença deve ser ressaltada e para tanto iremos contrapor os dados de intensidade (casos e taxas) com indicadores de tempo e permanência. As rotas e caminhos serão ressaltadas e contrapostas na análise da difusão. Contudo, antes dessa análise, propomos uma periodização com base na tendência temporal de taxas e casos, além do surgimento de casos graves e óbitos, que dão diferenças internas ao complexo e podem qualificar melhor o processo de difusão.

### **3.2.1. Tendência temporal do dengue**

Para sistematizarmos as informações apresentadas até o momento decidimos exemplificá-las com base em gráficos, tabelas e com os mapas já apresentados. Propomos uma periodização desses 25 anos de circulação endêmico-epidêmica do dengue em São Paulo (1987-2012), cujos períodos foram definidos por meio de cinco critérios, são eles: número de casos, taxas de incidência de dengue por cem mil habitantes; número de casos graves de dengue; número de óbitos; número de internações e por fim, um parâmetro territorial sobre o estabelecimento de áreas nucleares do dengue em São Paulo e extensão da área de ocorrência. Há uma observação a respeito dos casos graves, que são entendidos como os casos de Febre Hemorrágica do Dengue e Síndrome do Choque do Dengue (que corresponde os graus III e IV da Febre Hemorrágica) e Dengue Com Complicação. Delimitamos quatro períodos como podemos observar no gráfico na próxima página, o Gráfico 05.

Gráfico 5 - Casos notificados de dengue estado de São Paulo – 1986 – 2012



Fonte: CVE, 2013; SÃO PAULO, 2010. Elaborado por Rafael Catão

Podemos ver no gráfico acima, os anos que foram registrados as entradas dos sorotipos, com base na literatura, os principais picos epidêmicos, os anos de menor transmissão e as mudanças de patamares. Os quatro períodos que são:

- 1986 a 1989 – Predominância de casos importados;
- 1990 a 1997 – Primeiras epidemias localizadas, consolidação das áreas nuclear Norte-Nordeste do estado;
- 1998 a 2005 – Consolidação da área nuclear do Litoral e Campinas, aumento da incidência e hiperendemicidade;
- 2006 a 2012 – Expansão das áreas nucleares com a inclusão do Vale do Paraíba e Sorocaba, novo patamar na incidência, aumento na mortalidade, internações e casos graves

No primeiro momento, há uma predominância de casos importados que se iniciaram ainda em 1986 com a reemergência do dengue no Brasil. Esse período tem um número maior

de casos importados do que os autóctones, apesar da primeira epidemia em Araçatuba e Guararapes. O número de municípios infestados, embora crescesse exponencialmente, ainda era uma muito recente para se gerar grandes epidemias.

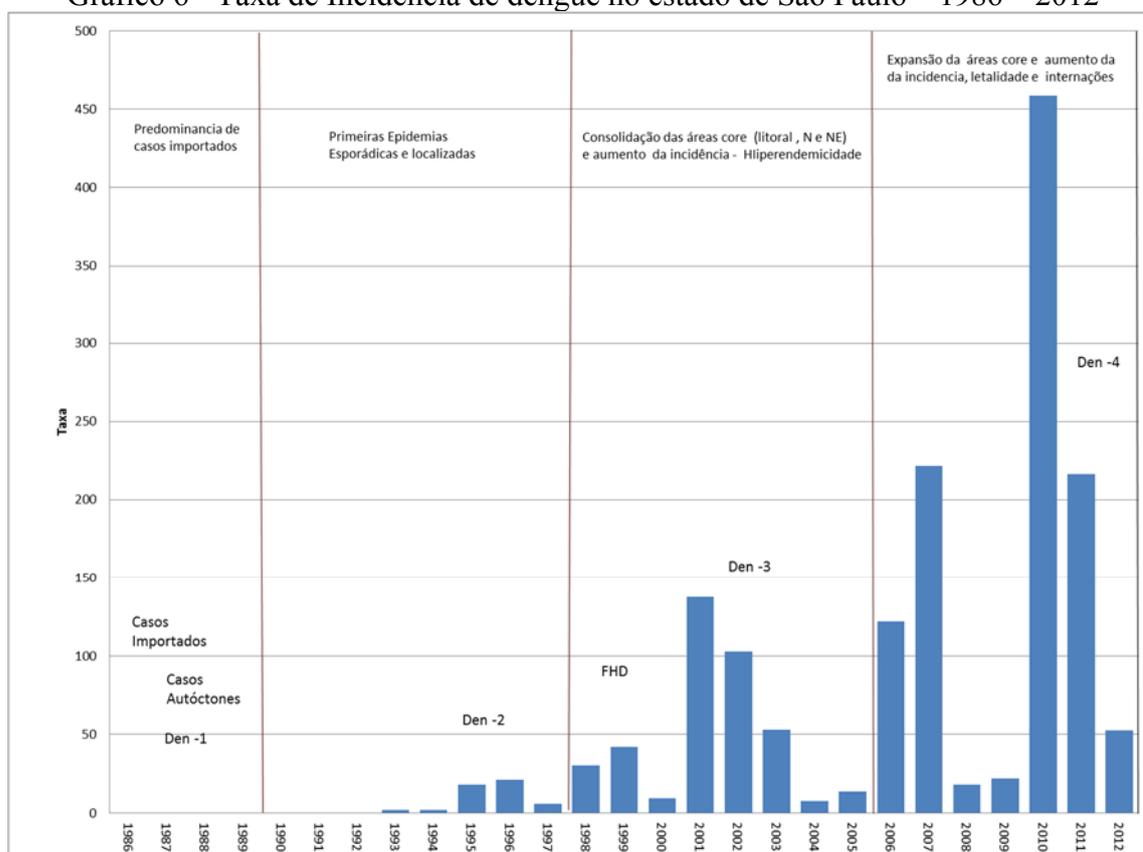
O segundo período inicia-se com a epidemia de dengue de Ribeirão Preto entre 1990 e 1991, acometendo cidades vizinhas, outras cidades médias do estado e suas regiões. Nesse período as epidemias eram circunscritas às áreas de ocorrência do Norte e Nordeste do estado e só eventualmente saíam dessas áreas. As cidades de Ribeirão Preto e São José do Rio Preto foram responsáveis pelos picos em 1990/1991 e 1995/1996, respectivamente, apesar da última epidemia ter sido mais abrangente que a primeira.

No terceiro período, há uma mudança no patamar de casos, com a ampliação e consolidação da área de infestação e o aumento da circulação viral, não somente no estado de São Paulo, mas em todo país. O ano de 1998 teve a participação de municípios litorâneos como Santos, apesar da epidemia ter se iniciado no ano anterior. A região de Campinas também teve uma grande epidemia nesse ano. Essas duas regiões – Litorânea e de Campinas – juntamente com região Norte-Nordeste do estado formam as áreas nucleares de transmissão de dengue no estado, em que há uma predominância de casos no estado, concentram óbitos, internações e possivelmente dispersam os vírus na rede urbana.

Já o quarto período além da nova mudança de patamar ocasionado pelas epidemias de 2006/2007 e 2010/2011, ocorreu também uma mudança no número de casos graves, óbitos e internações devido ao aumento da circulação de vários sorotipos (hiperendemicidade).

Para incrementar essa análise, podemos observar nos Gráfico 6, na próxima página, a mudança de patamar com base nas taxas de incidência, que anula o fator tamanho da população e no Gráfico 7, 8 e 9, nas próximas páginas, a evolução das internações, dos casos graves e dos óbitos.

Gráfico 6 - Taxa de Incidência de dengue no estado de São Paulo – 1986 – 2012



Fonte: CVE, 2013; SINAN, 2013; IBGE, 2013. Elaborado por Rafael Catão

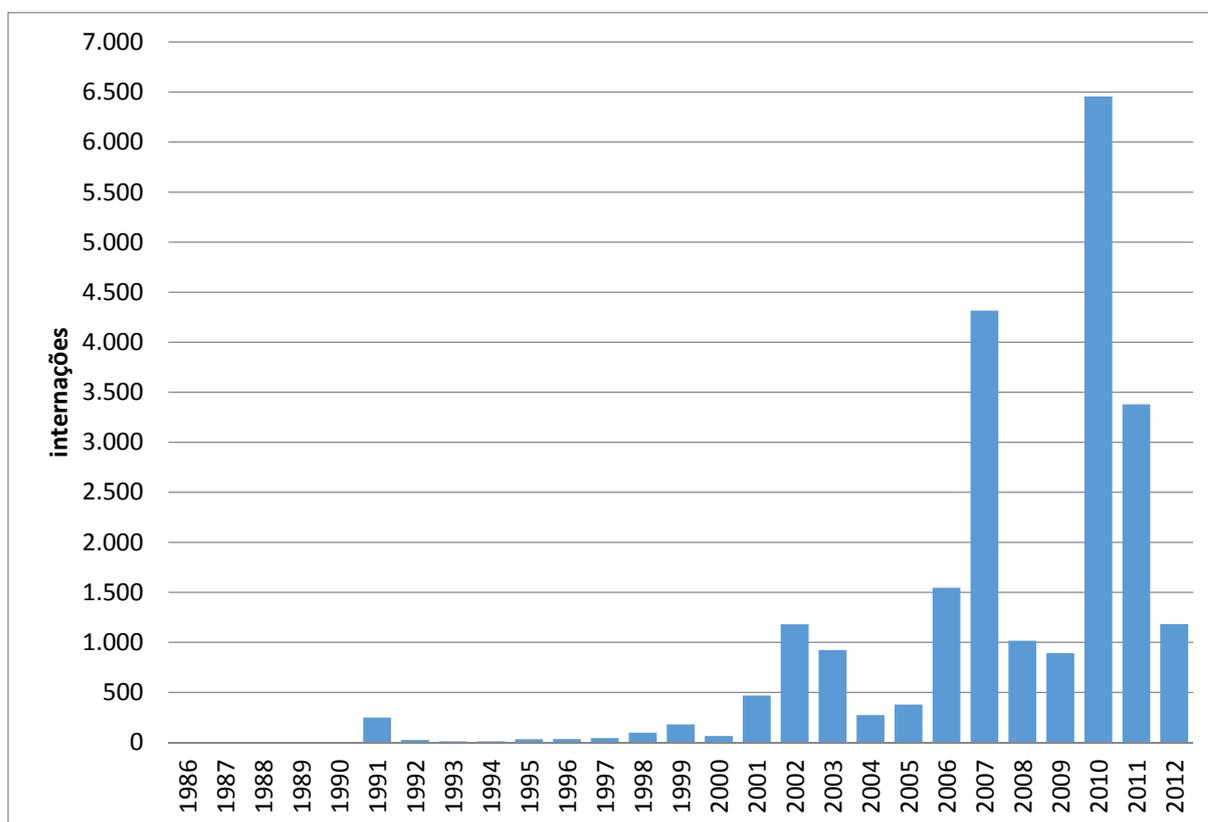
Quando analisamos as taxas percebemos uma menor amplitude em relação aos anos, mas ainda assim, conseguimos notar as quebras propostas para os períodos. Outro fato que podemos notar é a similitude do padrão de biênios epidêmicos, com alternância do ano mais epidêmico (sequência 1º ano menor, 2º ano maior; 1º ano maior, 2º ano menor).

Quando analisamos os gráficos juntamente com os mapas coropléticos de taxas anuais por municípios (na seção anterior) conseguimos notar o padrão regional quando há epidemias, o exemplo mais nítido é 2007.

Para delimitar o quarto período foi necessário também incluir os casos graves e as internações, que mudaram de patamar após 2005. Uma hipótese seria a circulação de novos sorotipos em áreas que já tiveram epidemias pretéritas de outros sorotipos. No Gráfico 7, na próxima página, podemos visualizar as internações por dengue. Conseguimos visualizar que os anos com maior número de casos são também os anos com maior número de internações.

Contudo, após 2006 mesmo os anos com menores taxas e casos absolutos, como 2008 e 2009 apresentam um número mais elevado de interações.

Gráfico 7 - Interações por dengue no estado de São Paulo – 1986 – 2012



Fonte: SIH, 2013. Elaborado por Rafael Catão

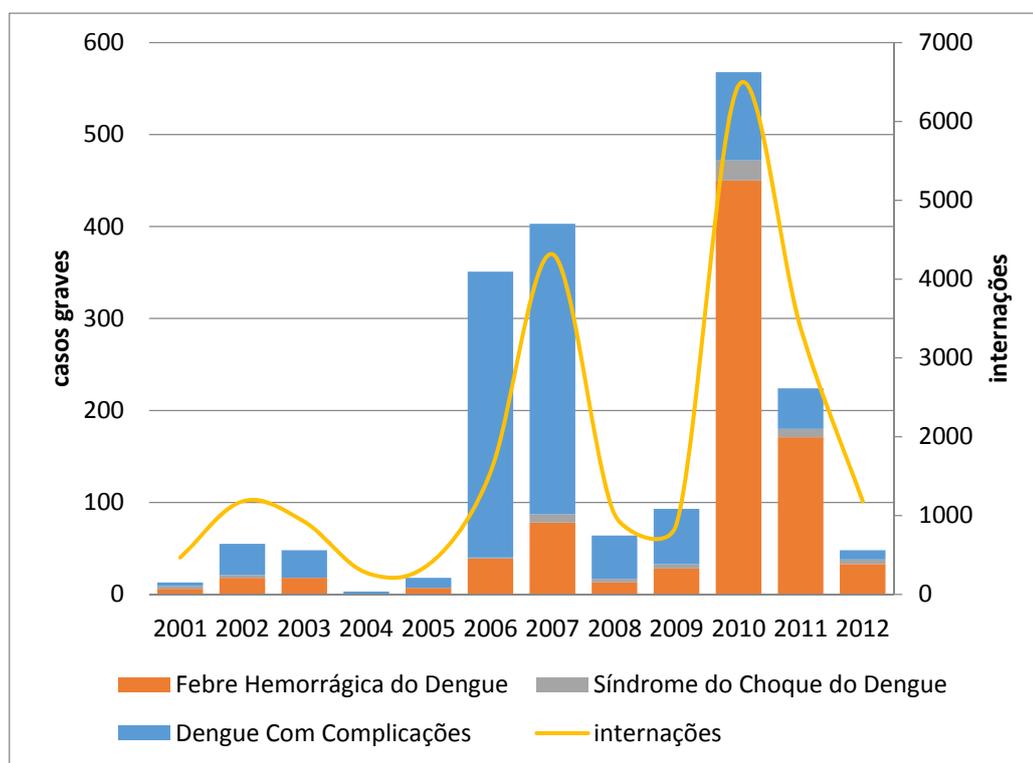
Quando analisamos o gráfico acima, de interações, com o Gráfico 8, na próxima página, que relaciona o número de interações com os casos graves vemos uma relação entre o aumento de casos mais graves com o aumento de interações.

Observamos também a predominância de casos de Dengue Com Complicação como forma mais grave entre 2001 e 2009, sendo muito expressivo em 2006 e 2007. Em 2010 e 2011 os casos de Febre Hemorrágica do Dengue foram os maiores. Já os casos de Síndrome de Choque de Dengue, que correspondem aos graus mais altos de Febre Hemorrágica do dengue, mantem-se baixo durante todos os anos, com exceção de 2010, que chega a 22, mais que a soma de todo período. Apesar de um recorte temporal muito estreito, podemos observar a mudança de patamar, e sua manutenção, após 2006 e subsidiando a mudança de período nesse ano. Podemos notar também que o incremento maior nas interações ocorre em anos com mais casos

de Febre Hemorrágica do Dengue/Síndrome de Choque do Dengue, do que somente os de Dengue Com Complicação.

Pontes e Ruffino-Neto (1997) identificaram ainda na epidemia de 1990-1991 alguns casos de dengue com manifestações hemorrágicas, mas sem um diagnóstico de FHD/SCD, incluindo dois óbitos suspeitos de dengue de FHD/SCD de pessoas que foram infectadas pela primeira vez.

Gráfico 8 - Internações e formas mais graves de dengue no estado de São Paulo – 2001- 2012

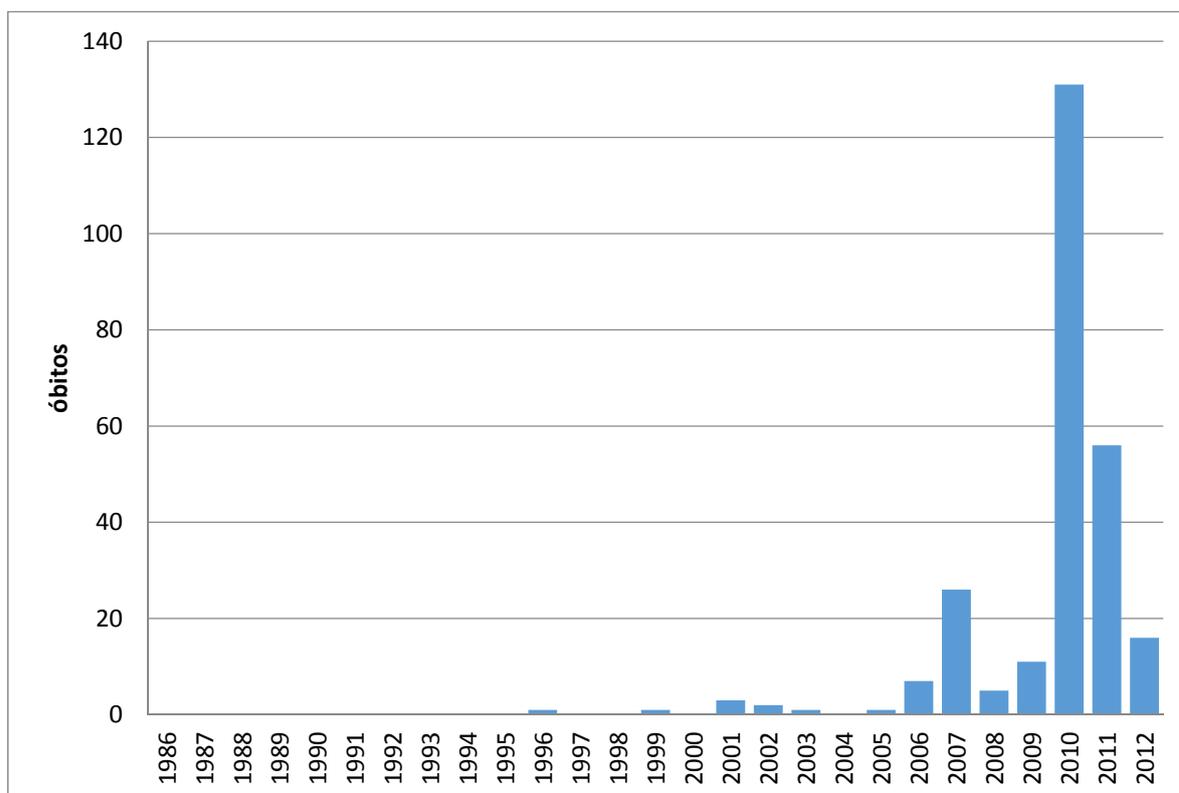


Fonte: SINAN, 2014; SIH, 2014. Elaborado por Rafael Catão

Juntamente com as internações e casos graves, temos outro indicador de gravidade da situação, que são os óbitos. Podemos observar no Gráfico 9, na página seguinte, os óbitos em decorrência do dengue no estado de São Paulo.

Podemos notar que a série histórica começa em 1996, contudo há controvérsias, principalmente em relação a epidemia de 1990/1991 em Ribeirão Preto, conforme já havíamos mencionado do trabalho de Pontes e Ruffino-Neto (1997). Os óbitos de dengue no estado permanecem a patamares baixos (de 1 a 3 por ano) até 2006, quando chega a 7 óbitos, passando a 26 em 2007 e a mais de 130 em 2010. Essa mudança também ocorre a partir de 2006.

Gráfico 9 - Óbitos decorrentes por dengue no estado de São Paulo – 1986 – 2012



Fonte: SIM, 2014. Elaborado por Rafael Catão

Após delimitarmos os períodos que servirão como base para a nossa análise posterior, para se compreender a difusão do complexo no estado, iremos expor os gráficos e tabelas mensais de casos, com o objetivo de compreender os aspectos temporais com a unidade de agregação mês, ou seja, mais específico.

A análise com essa unidade de agregação temporal nos permite visualizar e compreender melhor a difusão, as influências cíclicas do clima e do tempo e a evolução da epidemia na rede urbana.

Elaboramos nesse tópico gráficos mensais de casos de dengue clássico por mês, de 2001 a 2012 utilizando dados notificados do SINAN. Foram feitos uma tabela e três gráficos, a tabela expõe os valores por mês e ano, destacados os meses que mais tiveram notificações em cada ano. Já os gráficos são: 1) acumulado de casos por mês, em que foram somados os casos de cada mês durante todo o período; 2) número absoluto de casos por mês, correspondendo a um gráfico em duas dimensões implementado em colunas e 3) um gráfico em três dimensões do número absoluto de casos.

Na Tabela 5, abaixo, podemos visualizar os casos por mês com destaque para os meses com maior número de casos. Os casos de dengue em São Paulo acontecem predominantemente no primeiro semestre, especialmente entre o verão e outono, com destaque para os de fevereiro, março e abril. No segundo semestre, o mês com maior importância é o mês de dezembro. Abril foi o mês com o maior número acumulado de casos e o mês modal em todos os anos.

Tabela 5 - casos mensais de dengue em São Paulo, 2001 – 2012

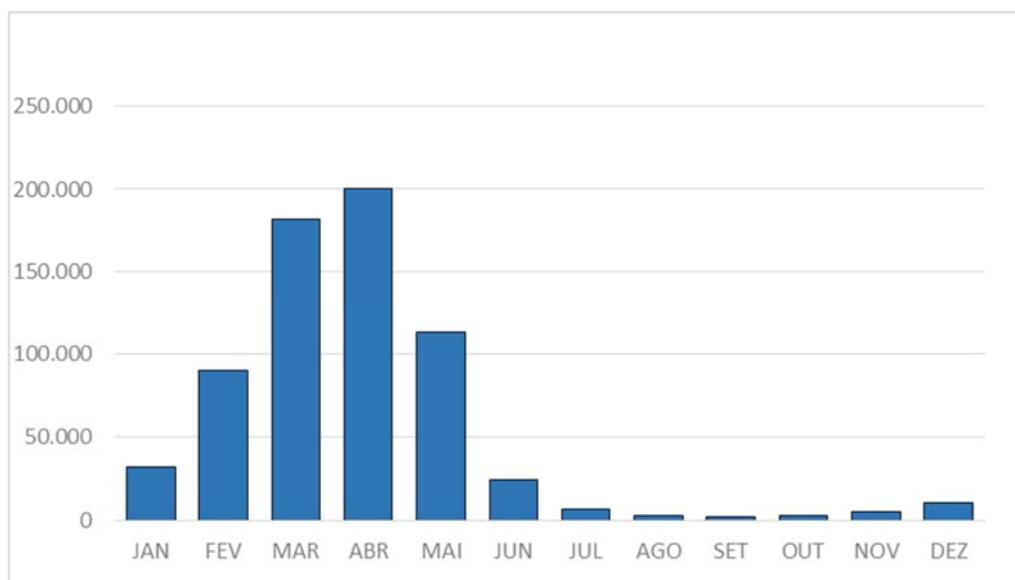
<i>Mês</i> <i>Ano</i>	<i>Jan.</i>	<i>Fev.</i>	<i>Mar.</i>	<i>Abr.</i>	<i>Maió</i>	<i>Jun.</i>	<i>Jul.</i>	<i>Ago.</i>	<i>Set.</i>	<i>Out.</i>	<i>Nov.</i>	<i>De.z</i>
<b>2001</b>	1.420	3.130	9.114	<b>18.821</b>	17.874	5.833	992	333	194	176	155	290
<b>2002</b>	2.146	8.460	<b>12.975</b>	10.679	6.795	2.056	331	144	67	82	231	539
<b>2003</b>	2.446	3.229	<b>5.891</b>	3.022	1.519	384	130	34	19	19	25	42
<b>2004</b>	160	337	474	<b>885</b>	875	199	60	24	22	14	26	54
<b>2005</b>	157	328	907	<b>1.463</b>	1.335	944	437	165	80	80	195	293
<b>2006</b>	1.446	4.051	16.158	<b>25.111</b>	10.241	1.748	511	280	174	248	440	900
<b>2007</b>	5.451	15.652	35.145	<b>35.658</b>	16.132	2.604	910	324	431	598	1.143	1.072
<b>2008</b>	1.030	1.301	2.785	<b>3.523</b>	1.280	448	300	159	130	154	203	313
<b>2009</b>	848	910	2.256	<b>2.554</b>	1.855	543	250	135	121	284	602	2.389
<b>2010</b>	11.945	38.025	<b>67.640</b>	53.194	27.603	4.724	1.326	736	525	502	996	2.658
<b>2011</b>	3.706	11.610	22.702	<b>37.848</b>	23.180	3.425	781	420	509	521	506	995
<b>2012</b>	1.697	3.014	5.864	<b>7.261</b>	4.466	1.824	649	375	258	483	845	1.323
<b>Total</b>	30.755	87.033	176.047	<b>192.758</b>	108.689	22.908	6.028	2.754	2.272	2.678	4.522	9.545

Obs. Em vermelho estão assinalados os meses com o maior número de casos por ano.

Fonte: SINAN, 2013. Elaboração: Rafael de Castro Catão

Contudo, março de 2010 foi o mês com maior magnitude de casos, quase 70 mil casos notificados. Conseguimos notar que nos anos com maior epidemia (2006/07 e 2010/11) o mês de março teve o número de casos com patamar semelhante ao de abril. Conseguimos visualizar melhor os casos acumulados com o Gráfico 10, na página seguinte, em que representamos o total da Tabela 05 em formato de gráfico de barras.

Gráfico 10 - Acumulado de casos por mês, São Paulo – 2001-2012



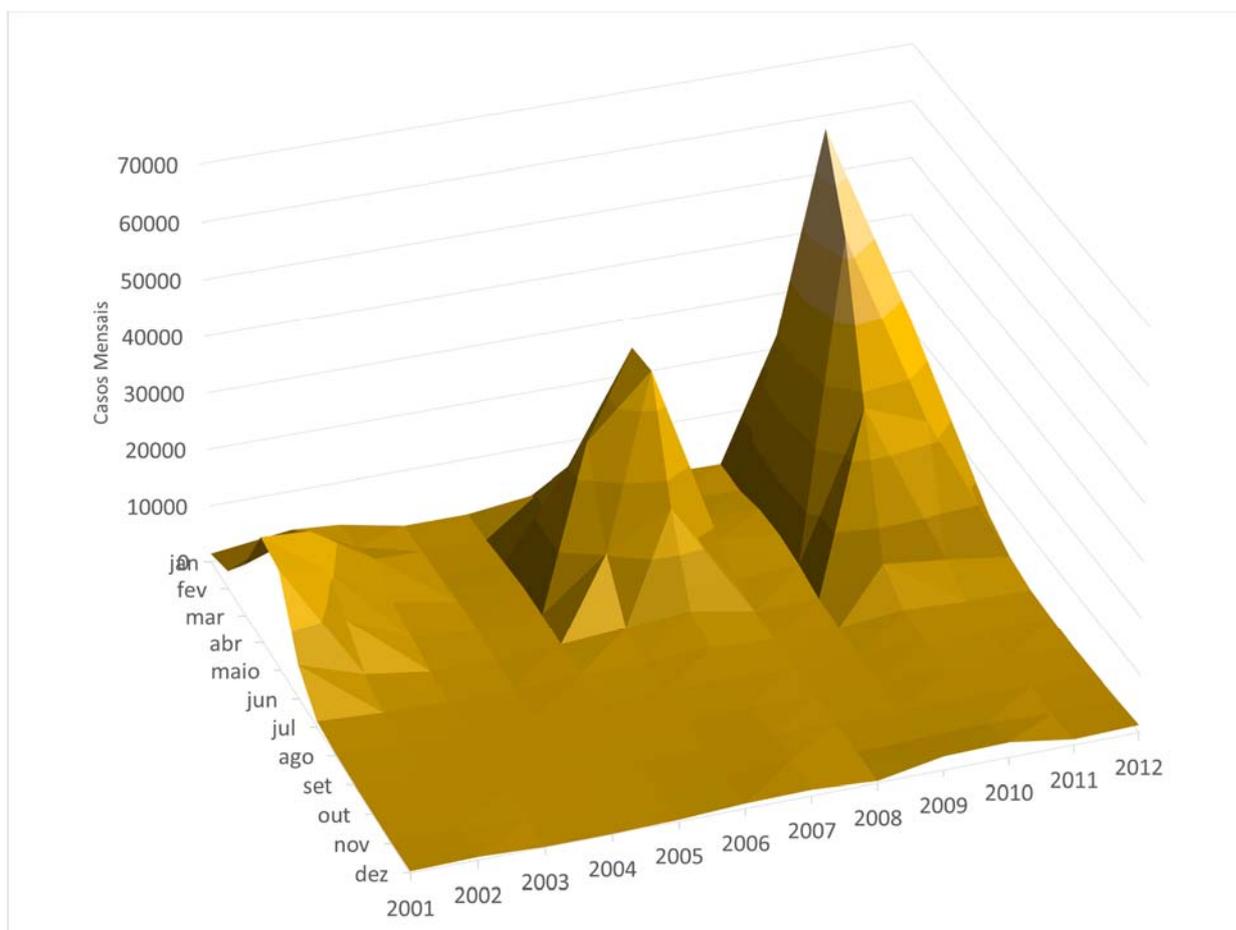
Fonte: SINAN, 2013. Elaborado por Rafael Catão

O Gráfico 10 deixa bem claro a sazonalidade do dengue no estado, predominantemente nos cinco primeiros meses do ano, com os meses de março, abril e maio concentrando aproximadamente 75% dos casos. No segundo semestre podemos ver dezembro se destacando.

Esse padrão fica mais visível quando vemos os meses e os casos em um gráfico em três dimensões, o Gráfico, 11, na próxima página, que nos permite visualizar os dados com perspectiva criando uma sensação de uma ‘cordilheira’ possibilitando a comparação entre meses de anos diferentes e a sequência temporal dos casos.

Nesse gráfico notamos que a série começa em 2001 com um número alto de casos, especialmente entre fevereiro e junho, se mantém baixo no segundo semestre recrudescendo em janeiro de 2002. Em 2003 o número de meses com transmissão alta é menor. Os anos de 2004 e 2005 são de baixa transmissão, recomeçando a epidemia em 2006 se estendendo até 2007, conformando um dos três picos do gráfico. Novamente há dois anos de baixa transmissão, 2008 e 2009, e após esses dois anos inicia-se um novo pico, o maior até então no biênio 2010 e 2011.

Gráfico 11 - Acumulado de casos por mês, São Paulo – 2001-2012



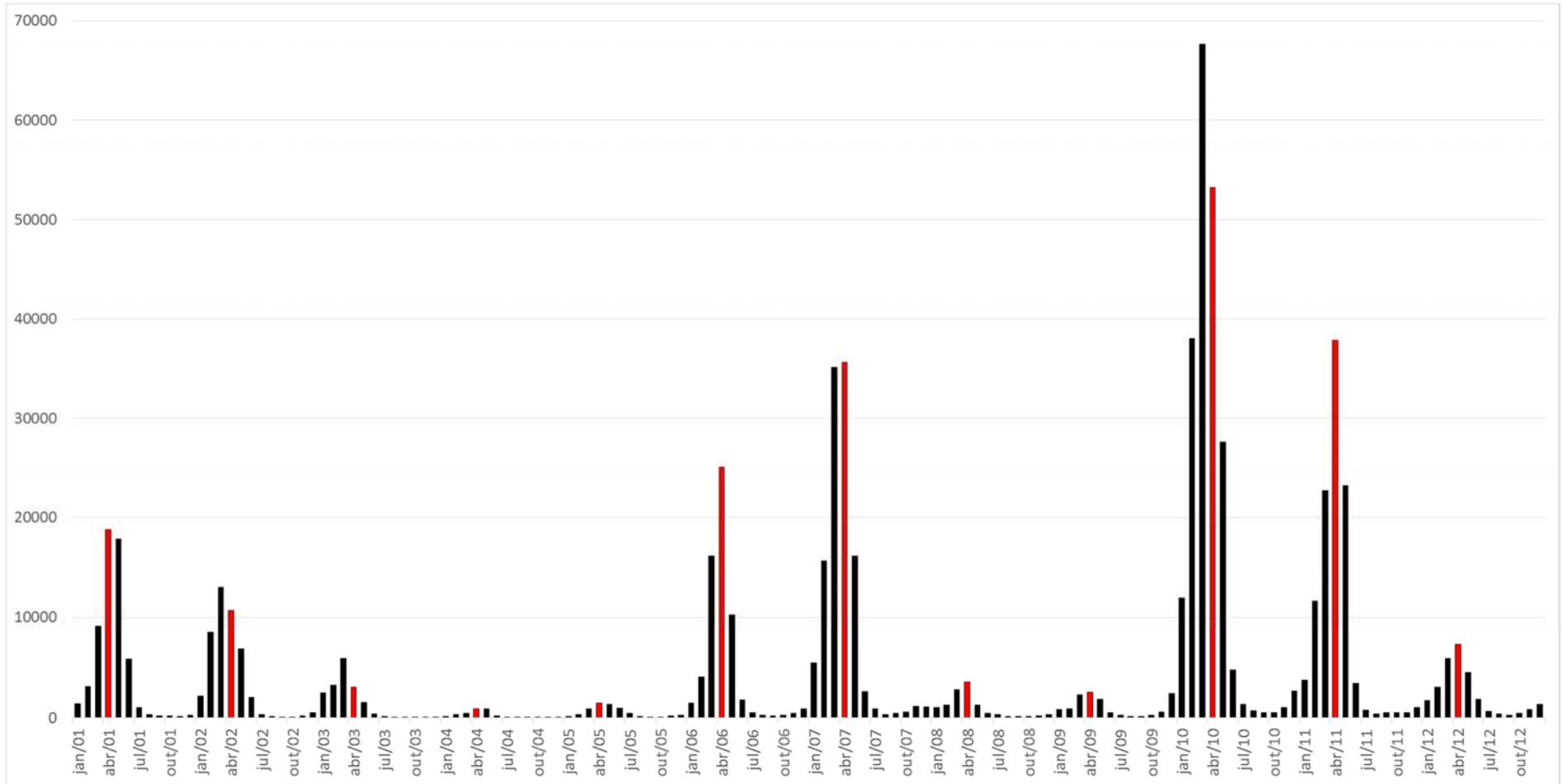
Fonte: SINAN, 2014. Elaborado por Rafael Catão

Para finalizar a seção sobre a análise mensal dos dados elaboramos o Gráfico 12, na próxima página, que é a representação dos dados de casos mensais com colunas. Esse gráfico nos permite visualizar a o processo epidêmico entre os anos, e além disso, podemos comparar os meses de maior ou menor número de casos. Os meses de abril estão marcados em vermelho.

A sazonalidade do dengue evidencia a importância dos fatores climáticos para a compreensão da temporalidade doença, e, por conseguinte da espacialidade, ocupando áreas climáticas mais propícias, e restringindo a atuação em áreas menos favoráveis<sup>51</sup>. Contudo, aspectos que demandam do tempo mais longo, como a variação média da temperatura e da precipitação ao longo dos anos, só podem ser compreendidas com o entendimento da estrutura climática.

<sup>51</sup> Cf. Beserra et al., 2006, para mais informações

Gráfico 12 - Casos de dengue por mês, São Paulo – 2001-2012



Fonte: SINAN, 2014. Elaborado por Rafael Catão

### 3.3. Análise da difusão do dengue

De forma análoga à difusão do vetor no estado, após a descrição da difusão com base nos dados temporais e espaciais, iremos iniciar a análise da difusão do dengue com os gráficos de padrões, e passaremos para o mapeamento utilizando técnicas mais complexas. Utilizaremos os indicadores de tempo, permanência e intensidade como proposto por Barcellos e Lowe (2014), já mencionado anteriormente.

Primeiramente, cabe observar que utilizaremos dois conjuntos de dados para captar a difusão do dengue. O primeiro conjunto refere-se aos dados de notificação, em que utilizamos as primeiras notificações de casos autóctones para definir a difusão do dengue e a ocorrência do complexo patogênico naquela cidade, aumentando sua extensão no estado. Ou seja, utilizamos o ano em que determinado município notificou um caso autóctone para assinalar a difusão naquele município. Isso nos traz um panorama mais sensível de onde o vírus está circulando localmente, mas também nos causa alguns problemas de análise, como a confiabilidade. Na escala temporal e espacial em questão, é difícil ter certeza de que essa foi de fato uma transmissão autóctone. Esse problema é minimizado pela captação e investigação de dados oriundos pela CVE-SES-SP, que trata o banco de dados antes de divulgá-lo. Desta forma, podemos visualizar em quais municípios e quando foram identificados os primeiros casos, que seria nosso indicador de tempo (ano de primeira notificação).

O segundo conjunto de dados indica o ano da primeira epidemia, assinalando o ano em que o município atingiu pela primeira vez o patamar epidêmico de trezentos casos por cem mil habitantes, indicado pelo Ministério da Saúde. Esse conjunto nos auxilia na compreensão de onde os casos evoluíram para atingir esse patamar. A difusão das epidemias não está ligada ao surgimento do fenômeno em si, explicado pelo primeiro conjunto de dados, mas onde as condições foram mais favoráveis. Nem toda cidade que apresenta casos chega ao patamar epidêmico e algumas cidades que chegam ao patamar epidêmico uma vez pode não ter recorrências. Essa seletividade espacial dos locais que tem epidemias pode ser melhor explicada com os outros dois indicadores arrolados para essa análise, o de permanência e intensidade.

Para o indicador de permanência utilizamos o número de anos que o município notificou casos, para o primeiro conjunto de dados, e o número de anos com o patamar epidêmico para o segundo. A permanência nos mostra qual foi extensão temporal do dengue no município, quais municípios o dengue se tornou persistente, e no conjunto do estado, quais áreas ele foi mais presente. O mesmo dá-se em relação às epidemias, a persistência de epidemias mostra uma

propensão maior dos determinantes e os fatores que auxiliam nessa permanência. O inverso dessa permanência, ou seja, a ausência ou a baixa presença, nos dois conjuntos de dados, também indica possíveis barreiras, áreas em que o complexo do dengue não se instala, ou o faz de maneira frágil.

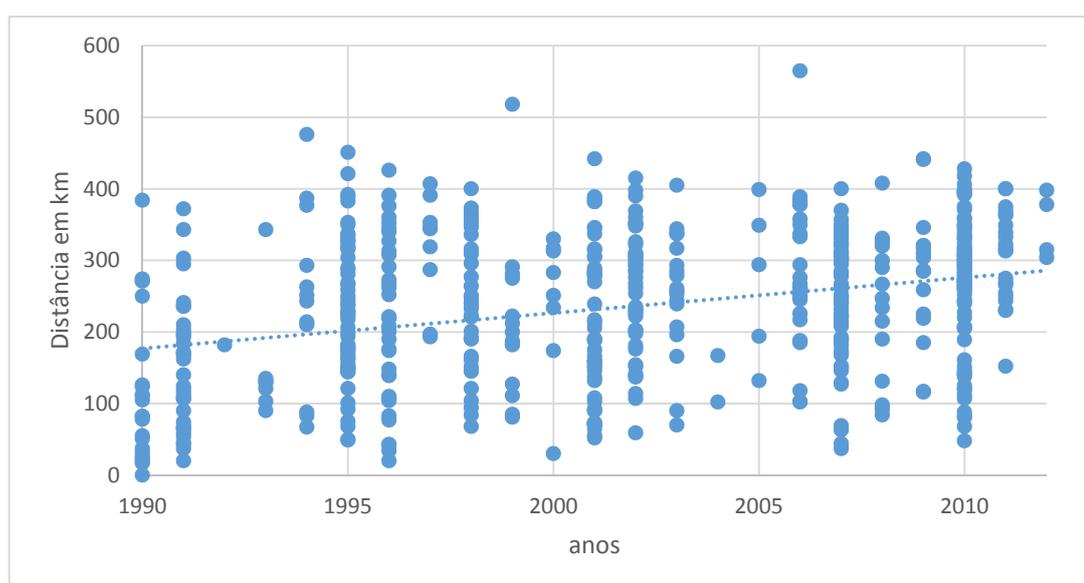
O último indicador, o de intensidade, está relacionado com os casos e taxas de dengue. Indicam-nos tanto as áreas mais afetadas como as menos, ou não afetadas, possibilitando relações que culminam nas barreiras e nos determinantes.

A análise dos padrões por meio de gráficos de distância (contágio) e tamanho da população (hierárquica) utilizam esses dois conjuntos de dados. Os dois tomam a epidemia com epicentro em Ribeirão Preto em 1990 como ponto de partida.

Podemos observar nos gráficos, 13 e 14, abaixo e nas próximas páginas e 15 e 16, nas seguintes, o resultado. De forma análoga ao gráfico de difusão do vetor, não encontramos nenhum padrão definido.

O gráfico de distância em relação aos primeiros casos, Gráfico 13, abaixo, indica um forte componente de contágio nos dois primeiros anos, expresso pela distância menor entre os municípios, não havendo, contudo, um aumento gradual saindo da origem, mas um papel maior dos fluxos no espaço relativo.

Gráfico 13 - Municípios por ano de primeiros casos em relação à distância de Ribeirão Preto



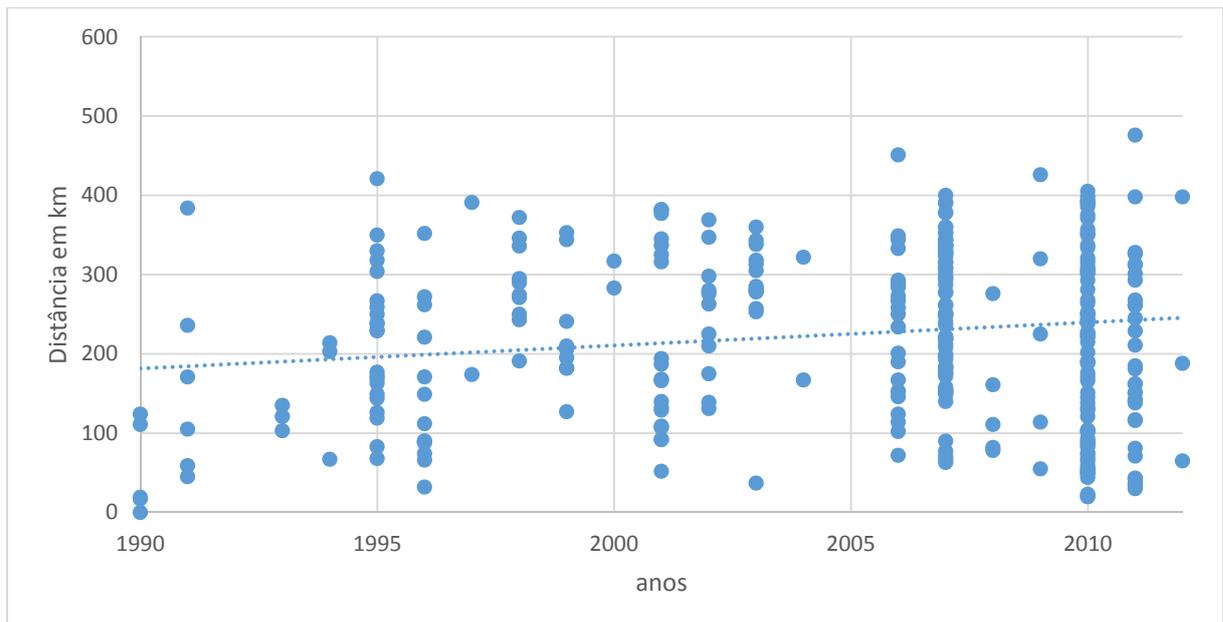
Elaborado por Rafael Catão

Nos anos de epidemias estaduais há um maior incremento de municípios, a distância cai, mostrada pela distância no eixo Y entre os pontos no gráfico de dispersão, o que evidencia

um papel forte da dependência espacial durante as epidemias, mas que não opera no processo como um todo. A tendência é de aumento da distância com o passar do tempo, como em um processo hierárquico entre cidades de portes diferenciados (heterarquia), com subsequente expansão contígua.

O gráfico de distância e epidemias, Gráfico 14, abaixo, apresenta uma seletividade espacial maior em relação ao surgimento de casos, e uma influência menor do espaço absoluto, com um papel importante das epidemias estaduais no aumento das cidades com patamar epidêmico, mostrando que fatores conjunturais atuam na expansão do complexo, o que aumenta o volume de vírus circulando na rede urbana. Nos anos posteriores a 2007, durante as epidemias estaduais (2006-2007, 2010-2011) a distância entre as cidades cai, evidenciando a inserção no patamar epidêmico dentro de mesmas regiões, mas, contudo, a tendência geral não explicita um padrão por contágio.

Gráfico 14 - Municípios por ano de primeira epidemia em relação à distância da origem

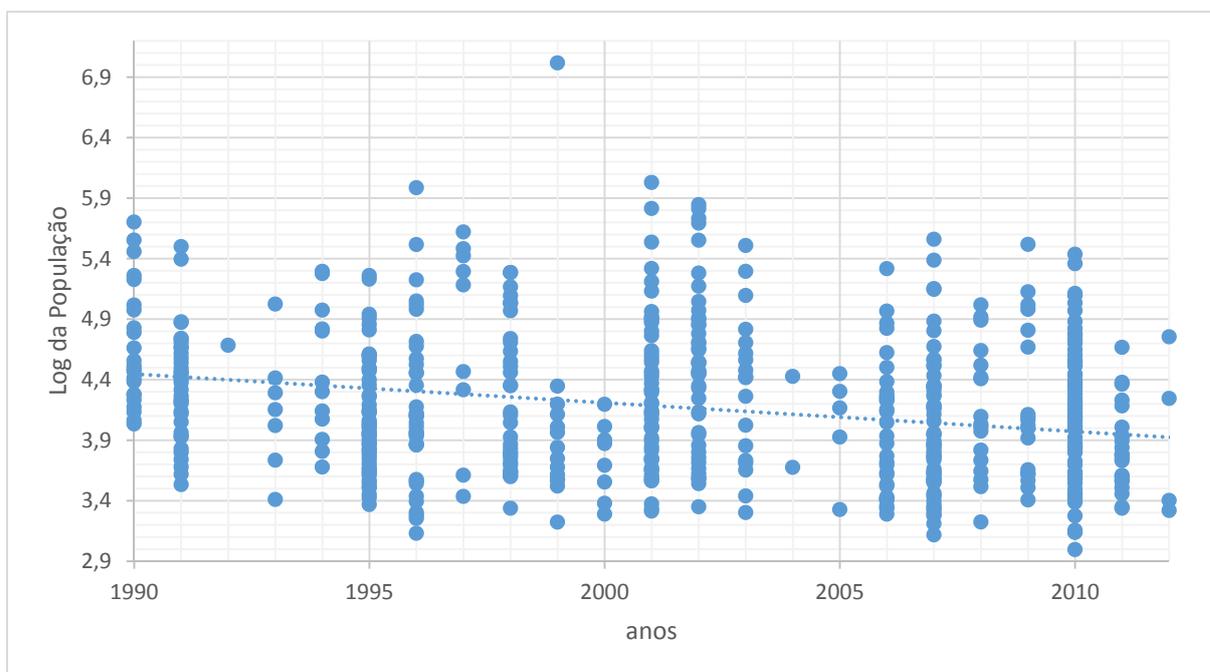


Elaborado por Rafael Catão

Os gráficos que utilizam o tamanho da população também não nos permitem uma conclusão sobre o padrão de difusão por apenas um tipo, que claramente aparece como misto. Ocorre primeiramente em cidades de médio e pequeno porte no norte e noroeste do estado, contudo, o tamanho médio do primeiro ano é ligeiramente maior do restante, indicando a difusão por cidades maiores. No ano seguinte cidades menores, da mesma região notificam o

dengue. A tendência geral é de diminuição do porte das cidades ao longo do tempo, contudo, em todos os anos, especialmente os epidêmicos, o dengue afeta cidade de todos os portes. Podemos visualizar essa dinâmica com o Gráfico 15, abaixo.

Gráfico 15 - Municípios por ano de primeiros casos em relação ao Log (10) da população



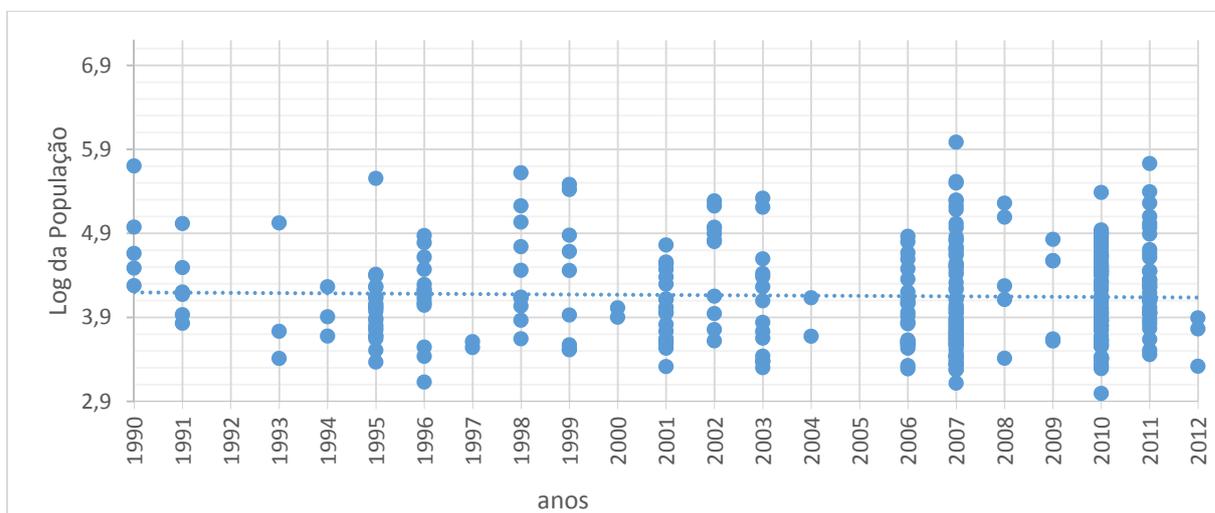
Elaborado por Rafael Catão

O papel das epidemias estaduais também é ressaltado, aumentando o número de municípios com a doença. Os anos de 1990, 1996-1997 e 2001-2003 provocou as primeiras notificações em municípios com as médias mais altas de população, especialmente na macrometrópole. O número de municípios que passam a conter casos também aumenta durante as epidemias estaduais, com destaque para as de 2006-2007 e 2010-2011. Podemos ver as médias das populações, com base no ano de 2000 (período censitário do meio do período), na Tabela 6, nas páginas seguintes. O ano de 1999, por conter o município de São Paulo, apresenta uma distorção na média.

Com relação aos dados dos municípios com as primeiras epidemias o comportamento muda, por causa da seletividade espacial maior, englobando menos municípios, como podemos visualizar no Gráfico 16, na página seguinte. A tendência geral é estável, com uma leve diminuição do tamanho da população dos municípios pelo tempo. Municípios de vários portes apresentam casos, e a população dos municípios por ano de primeiros casos apresentam uma média maior, excetuando os anos de 1990, 2007, 2008 e 2011, anos notadamente de epidemias

mais abrangentes, e 1998, concentrada no litoral de São Paulo, mais especificamente na aglomeração metropolitana de Santos.

Gráfico 16 - Municípios por ano de primeira epidemia em relação ao Log da população



Elaborado por Rafael Catão

Em relação ao porte de população dos municípios com primeiras epidemias, podemos ver ainda na tabela 6, na página seguinte. Da mesma forma que municípios com os primeiros casos as epidemias estaduais promovem uma expansão dos municípios com primeiras epidemias, com destaque para as epidemias de 2007 e 2010, as mais extensas do período. O tamanho médio das cidades oscila, contudo é em grande parte do tempo menor que o de primeiros casos.

Se tomarmos somente o valor da média, não iremos captar a variação em torno dela, por isso o desvio padrão é importante nessa análise. Os maiores desvios, ou seja, quando há um maior número de cidades de portes diferentes envolvidos, estão também nos anos de 1990, 2007, 2008 e 2011, anos notadamente de epidemias estaduais, e 1998 e 1999, concentrada na macrometrópole e litoral de São Paulo, como observado também no Gráfico 16. Isso pode indicar que epidemias em cidades maiores, podem atingir mais fortemente os municípios menores numa rede regional, causando epidemias nessa escala, e incorporando vários municípios de uma só vez no complexo, devido as conexões e também pela distância. A seletividade espacial das epidemias municipais é maior, ocorrendo em municípios distintos dos que tem os primeiros casos. Ou seja, nem toda primeira aparição de casos de dengue ocorre de maneira epidêmica nos municípios. São ao todo 95 municípios que tiveram coincidência entre

esses dois processos, ou seja, o ano que ocorreu os primeiros casos foi um ano epidêmico no município.

Tabela 6 - Média dos municípios por ano de primeiros casos

Ano	num. de municípios de primeiros casos	Média população - ano de primeiros casos	Desvio Padrão população de primeiros casos	num de municípios - ano de primeira epidemia	Média população - ano de primeira epidemia	Desvio Padrão população de primeira epidemia
1990	23	93.989	128.342	5	139.070	206.537
1991	35	40.909	63.936	6	30.219	37.113
1992	1	48.327	0	0	0	0
1993	7	26.295	35.980	3	37.951	58.817
1994	12	58.259	69.214	3	10.421	7.116
1995	55	23.826	35.880	22	26.308	74.488
1996	36	61.048	167.853	13	23.474	22.850
1997	9	154.715	151.996	2	3783	433
1998	32	42.831	56.168	10	82.951	129.408
1999	14	752.758*	2.786.532	9	82.206	117.494
2000	8	6.797	4.647	2	9157	1.648
2001	50	72.559	179.194	19	16.971	15.401
2002	42	100.358	176.677	11	71.736	64.351
2003	18	54.388	83.611	14	37.017	64.482
2004	2	15.771	15.597	2	9.174	6.267
2005	5	14.704	10.106	0	0	0
2006	31	23.625	40.880	22	17.562	20.472
2007	63	26.215	58.384	69	49.982	130.590
2008	17	27.156	31.825	5	68.240	80.588
2009	18	47.956	81.455	5	30.214	26.626
2010	80	29.073	46.371	70	24.455	34.839
2011	22	9.857	10.323	32	56.355	104.369
2012	4	19.790	25.784	3	5.246	2.922

Fonte dos dados: CVE/SES-SP, 2015. Elaborado por Rafael Catão

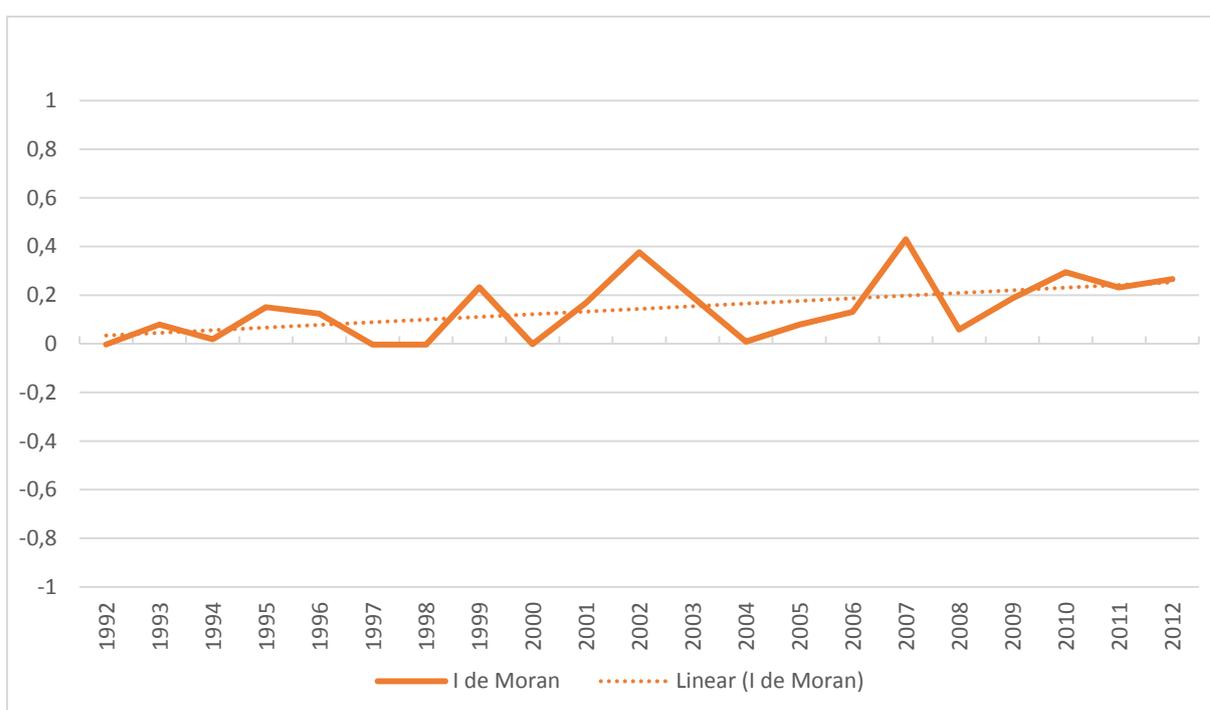
\* os casos no município de São Paulo subiram a tanto média quanto o desvio padrão da população, distorcendo um pouco os dados.

Outra forma de se verificar o papel da dependência espacial, que se mostra patente durante as epidemias, e compreender os pulsos epidêmicos do complexo do dengue é a análise da autocorrelação espacial, uma das medidas de dependência. Utilizamos o índice global de Moran, que mede se, no conjunto de dados espaciais, existe evidências de autocorrelação espacial, ou seja, da variável com ela mesma no espaço. Esse análogo ao da correlação estatística varia entre -1 e 1. Quando o valor é zero não há nenhuma autocorrelação, valores

positivos indicam autocorrelação, variando de intensidade até 1, em que vizinhos apresentam valores semelhantes e concentrados no espaço. Quando há relação inversa de dependência, os valores são negativos. Foi utilizado o dado da taxa anual, verificando a autocorrelação de cada ano para todo estado. O software ArcGis10 foi utilizado para essa operação, com as sedes dos municípios como unidade de agregação dos dados, e o inverso da distância foi o conceito de relação espacial. Podemos visualizar o comportamento do Índice de Moran no Gráfico 17, abaixo.

O gráfico com os valores anuais das taxas de incidência evidencia que, durante as epidemias estaduais, o valor do índice sobe, indicando uma força maior da dependência espacial nos anos epidêmicos, embora os valores indicam uma fraca associação, e as vezes até nula ou negativa. A tendência geral, entretanto, é de aumento na autocorrelação, em que um maior número de municípios começa a fazer parte do complexo, bem como a área de transmissão potencial se amplia com a difusão do vetor. Os anos de 2001-2003, 2006-2007 e 2010-2011 mostram os maiores picos, seguidos e 1998-1999, que são os anos com epidemias mais concentradas no espaço (litoral). Observando os gráficos e a tabela fica evidente um padrão misto, mesclando componentes do espaço absoluto e relativo, evidenciando a teia de relações do espaço relacional.

Gráfico 17 - Variação do Índice Global de Moran da Taxa de Incidência

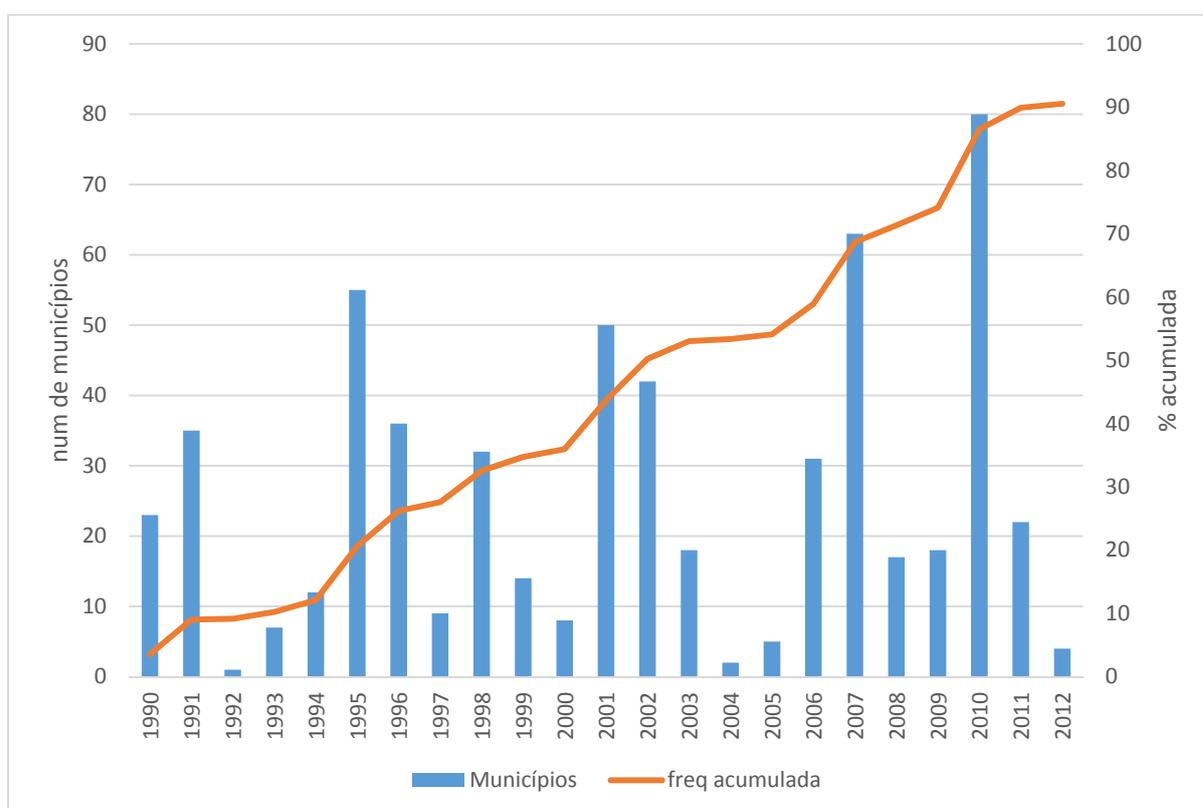


Elaborado por Rafael Catão

Após essas considerações acerca dos padrões iremos passar para a análise dos indicadores de tempo, permanência e intensidade utilizando os dois conjuntos de dados. Primeiramente, devemos compreender como foi a expansão, no tempo e no espaço da incorporação dos municípios ao complexo, e a maneira se somente fugaz ou permanente, permitindo um melhor entendimento da difusão do complexo.

Os dados de primeiras notificações são sensíveis, contudo não muitos específicos, como já pontuamos anteriormente. Quando analisamos a distribuição ao longo do tempo verificamos a influência das epidemias estaduais com a expansão do vetor, e a tendência crescente nos últimos anos analisados, sendo que a fluidez de vírus dentro da área de transmissão pode ter aumentado com o número de municípios endêmicos ao dengue, tanto no estado de São Paulo quanto no restante do país. Contudo, devemos observar, no Gráfico 18, abaixo, que esse processo está chegando à saturação, como podemos observar com a frequência acumulada no tempo (base o total de municípios de estado  $n=645$ ), e que tende com a gradual queda do número de municípios que não notificaram.

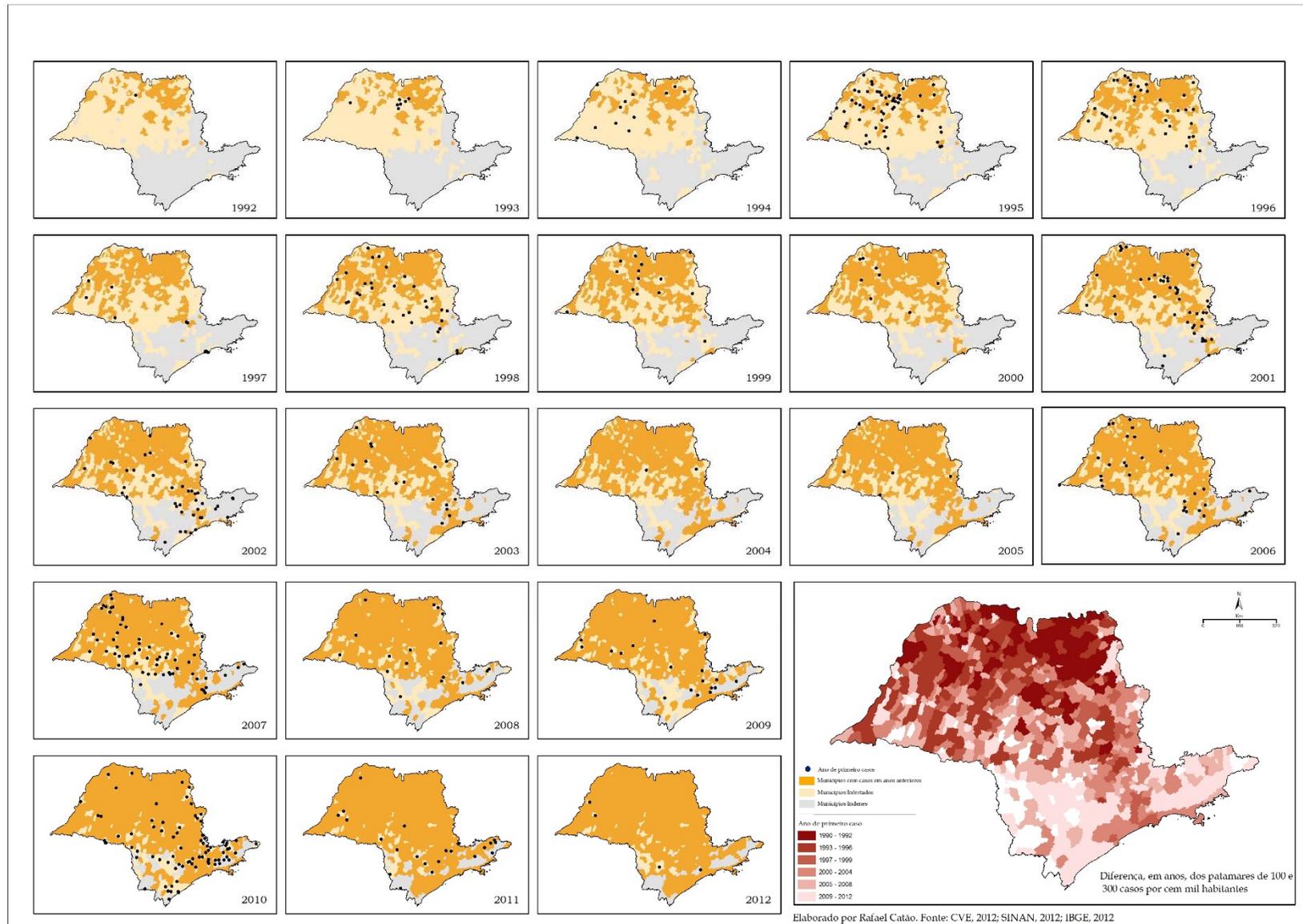
Gráfico 18 - Número de municípios por ano de primeiras notificações



Elaborado por Rafael Catão

Podemos observar nas coleções de mapa (Figuras 45 e 46, nas próximas páginas) com a representação dos dois conjuntos de dados, mostrando quais municípios apresentaram casos e epidemias pela primeira vez em relação aos que já apresentaram casos e epidemias, respectivamente. Essas coleções de mapas indicam com variável visual cor, de implementação zonal, para representar a seletividade de locais sem a presença de vetores, os infestados e os com casos. Na implementação pontual, também de natureza seletiva, os municípios que apresentaram casos no ano analisado. Essa mistura entre diferentes implementações pontuais e zonais serve apenas para ressaltar os casos novos em relação à área que já apresentou casos no passado. Na primeira coleção de mapas, Figura 45, na próxima página, podemos notar que a emergência de cidades com casos aparece predominantemente contíguo à área que já manifestou casos, sem que isso indique que no ano de referência essa área tenha apresentado casos. O ano de 1997, por exemplo, mostra uma diferença nesse padrão, quando alguns municípios do litoral apresentam casos, sem contiguidade à região principal de transmissão no Planalto Ocidental. Nos próximos anos há uma contiguidade no litoral dos municípios que apresentam casos.

Figura 45 - São Paulo - ano de primeira notificação do dengue por município - 1992 -2012



A difusão no Planalto Ocidental, criando a área core do norte-nordeste, ocorre principalmente entre os anos de 1990-1998, com incremento em pulsos durante as epidemias estaduais. No ano de 2001, há um forte incremento de vários municípios com os primeiros casos de dengue ao longo da rodovia Washington Luís (tiveram uma primeira expansão em 1996), posteriormente seguindo tanto para o sul, quanto para o vale do Paraíba. A epidemia de 2007 desenvolve um pulso que engloba vários municípios contíguos à área core do norte-nordeste, especialmente os situados na direção sul-sudoeste e os que estavam indenes nos interstícios dessa grande área de transmissão.

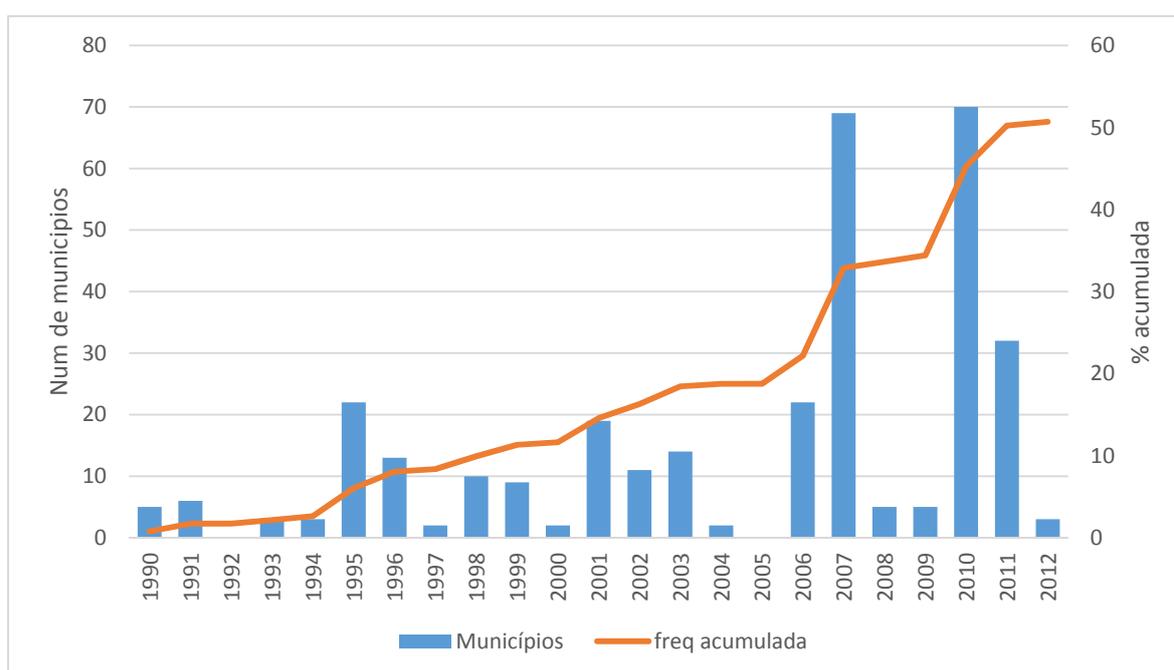
Em 2010, municípios limítrofes à área core norte-nordeste, mas agora a norte, nos contrafortes da Mantiqueira e áreas mais altas no planalto de Poços de Caldas, têm seus primeiros casos, assim como vários municípios do vale do Paraíba, serra do mar e litoral sul. Esses municípios possuem determinantes menos favoráveis para instalação do dengue (média de temperatura mais baixa, altitude mais elevada e situam-se em áreas menos densas do estado), e tiveram os primeiros casos muito após seus vizinhos em áreas circundantes.

Na escala do estado, utilizando um mapa coroplético dos anos de primeiros casos, podemos visualizar que nas regiões do core norte-noroeste estão as áreas mais antigas, e que gradualmente o dengue vai se difundindo sentido sul, e sudeste, para a macrometrópole, após a inserção do litoral (especialmente Santos e aglomeração metropolitana), na área de transmissão efetiva. As áreas de influência das cidades de porte médio do Planalto Ocidental e da Cuesta (Araçatuba, São José do Rio Preto, Bauru, Barretos, Araraquara) e do litoral se destacam também como as mais antigas. No segundo conjunto de dados vemos que as epidemias surgem pela primeira vez de maneira menos intensa que os primeiros casos, contudo a sazonalidade é a mesma. Há uma grande diferença apenas na magnitude, com um incremento de 50% de municípios após 2007, evidenciando que as epidemias de 2006-2007 e 2010-2011 foram mais exitosas em causar epidemias em um grande número de municípios. A saturação do processo de difusão do dengue, em anos anteriores, e fatores sazonais podem explicar esse aumento. Podemos acompanhar essa dinâmica com o Gráfico 19, na página seguinte, e cartograficamente podemos visualizar o processo na figura 46.

Vemos que na década de 1990 as epidemias se concentravam primeiramente na área core do norte-noroeste, e no final dessa década no litoral. Observação especial deve ser feita aos anos de 1993-1996 devido à grande proximidade dos municípios com a primeira epidemia, sugerindo aglomerações espaciais não aleatórias, devido a distribuição dos fatores determinantes e a proximidade com cidades com transmissão (interação e dependência

espacial). Há uma expansão tímida em áreas próximas a core nos anos subsequentes, como em Campinas, Ourinhos e algumas cidades pequenas e isoladas no sul do estado, até que em 2006-2007 há um forte incremento, consolidando as áreas nucleares norte-noroeste, do Litoral e de Campinas e emergindo no vale do Paraíba. A epidemia de 2010-2011 centra-se em municípios que ligam Campinas a Ribeirão Preto, nos interstícios e na borda da área core norte-noroeste e de Campinas, como as próximas a Jales, Nova Alta Paulista, Piracicaba, Limeira. O Vale do Paraíba, Sorocaba e o litoral sul também apresentam várias epidemias.

Gráfico 19 - Número de municípios por ano da primeira epidemia

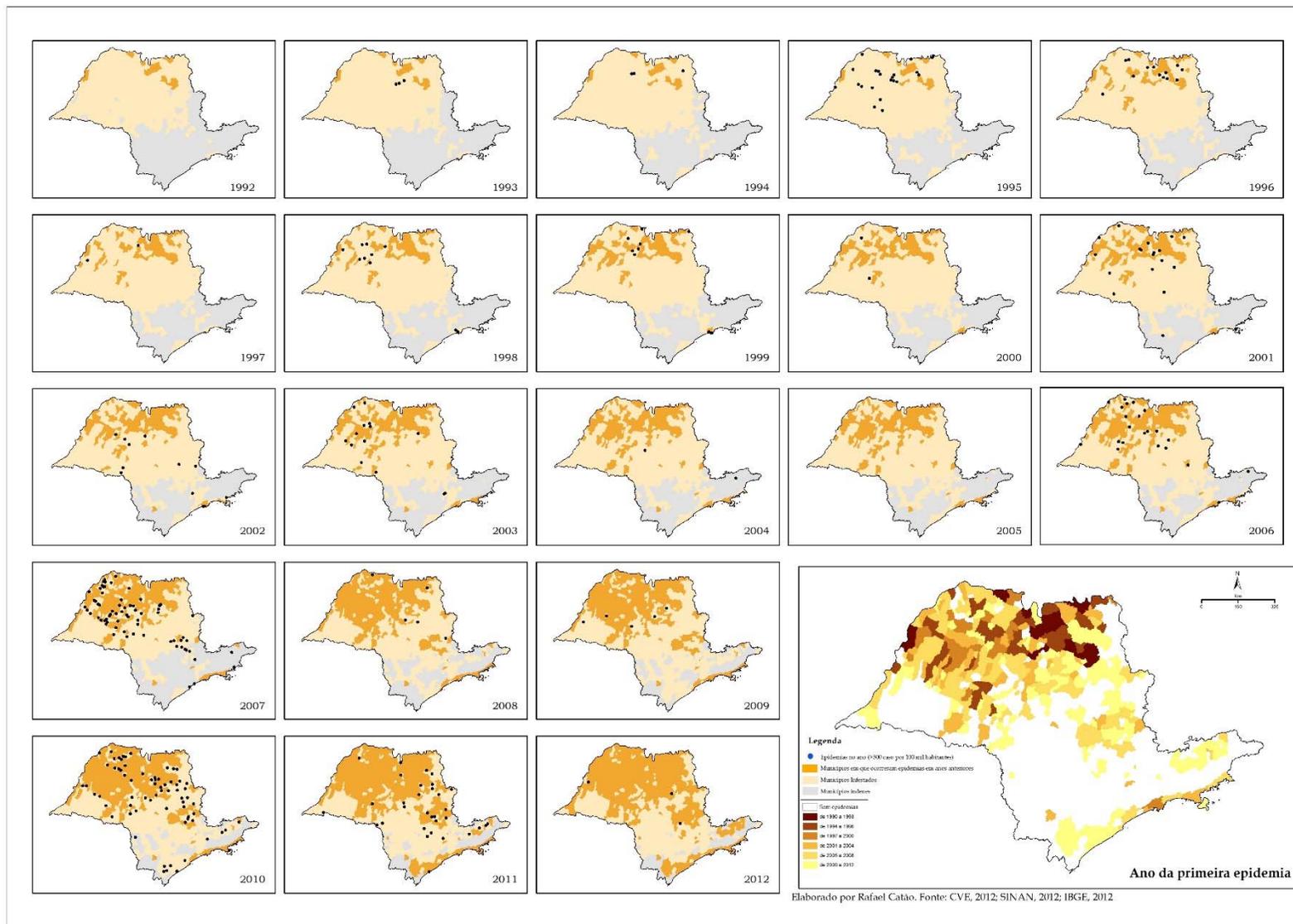


Elaborado por Rafael Catão

O mapa coroplético em destaque na coleção de mapas sintetiza a trajetória das epidemias, mostrando áreas em que as primeiras epidemias ocorreram, especialmente na porção norte-noroeste, seguindo para a oeste e posteriormente para o Litoral, Campinas, Vale do Paraíba e Sorocaba. Os municípios que não apresentam epidemias também estão de certa forma aglomerados, na porção sul e sudoeste, ao longo da Serra do Mar, Mantiqueira e Paranapiacaba, indicando que os fatores determinantes da doença podem contribuir com essa distribuição.

Após trabalharmos com o indicador de tempo, observando as particularidades e tendências gerais desse processo, o próximo indicador a ser analisado é o de permanência, que qualifica melhor o indicador de tempo, ressaltando em quais porções do estado o processo mais se estendeu temporalmente. De forma análoga iremos trabalhar com o conjunto de dados de primeiros casos e primeiras epidemias.

Figura 46 - São Paulo ano de primeira epidemia - 1992 – 2012



Nem sempre o surgimento de um caso em um município pode indicar uma situação estável de endemicidade, pelo tamanho da população, densidade de vetores e a distribuição deles no interior da mancha urbana, o caso ou mesmo a epidemia pode ocorrer de forma isolada. Pulsos epidêmicos que ampliam a extensão do complexo em determinado ano, podem acontecer de forma conjuntural, devido a combinações específicas e não se mais repetir. O aumento do volume de vírus circulando na rede urbana durante as epidemias estaduais pode ocasionar introduções fugazes da doença, em lugares com pouca vulnerabilidade, mas que se tiverem os vetores pode-se então efetivar o ciclo local. A introdução de sorotipos novos, ou a sua recirculação após anos de ausência, com o aumento da população imune garante grandes epidemias e a expansão da área do complexo. Essa particularidade do complexo do dengue, que é a capacidade de ocasionar de tempos em tempos grandes epidemias ou mesmo, ocupar áreas não afetadas anteriormente, e depois se contrair para as áreas nucleares tem de ser melhor compreendida na difusão. Não somente a expansão, como a contração fazem parte da dinâmica rítmica da doença no espaço, em seus aspectos relativos, relacionais e absolutos. O papel das áreas nucleares, onde a transmissão é mais constante, e o endemismo pode induzir os pulsos de tempos em tempos. O papel das cidades maiores, no caso do estado de São Paulo, das cidades de médias do Planalto Ocidental e as aglomerações metropolitanas de Campinas e Santos, na macrometrópole, é sem dúvida crucial para entender essa questão. Além de manter o endemismo, essas cidades servem de local de introdução de novos sorotipos, e podem, pelas interações espaciais que mantem, e o seu papel dentro das redes de relações entre os lugares, ser centros de convergência e difusão de vírus na rede urbana, tanto em cidades próximas quanto distantes.

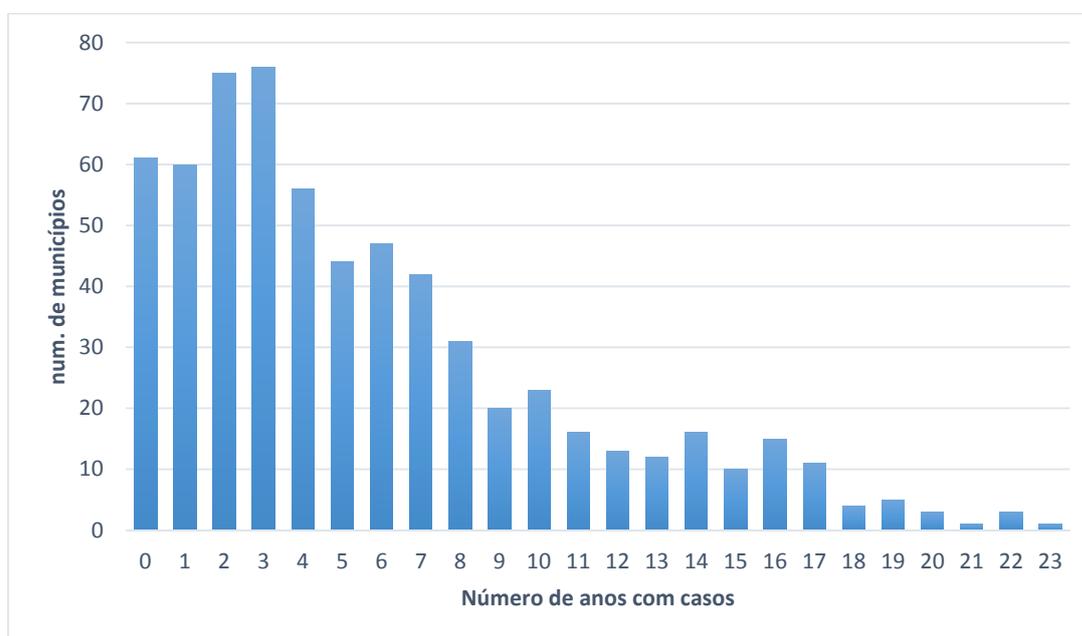
Desta forma compreender os locais em que a transmissão foi mais constante no tempo nos permite qualificar melhor a difusão, e o próprio complexo do dengue no território. Devemos, entretanto, pontuar duas questões. A primeira constitui na questão do que entendemos como permanência, e como podemos analisá-la nessa escala. O número de anos com casos, ou o número de anos com epidemias, constitui num indicador excelente, que mostra a prevalência dessa doença em determinado lugar. Porém quanto mais antiga é a difusão, mais provável que o número de anos seja maior. Um município que notificou dengue nos anos de 1990, tem mais tempo para apresentar mais casos. Devido ao caráter cíclico da doença, isso pode ocorrer somente nos anos em que ocorra epidemias estaduais. O dado absoluto nos mostra então, a conjunção dos indicadores de tempo e permanência. Porém, alguns municípios que notificaram casos há pouco tempo podem ter uma permanência percentual maior. Contudo, o

dado percentual pode esconder cidades que tiveram poucos anos com casos, mas que foram recentes.

Assim, apresentaremos os dados absolutos, que indicam a tendência geral do estado, bem como as áreas mais antigas e estáveis para a doença e o dado relativizado para mostrar os municípios de notificação recente, mas com um número alto relativo de anos com casos. Nos gráficos essa informação será trabalhada a partir de um gráfico de dispersão (x- número de anos de primeiros casos, y- ano das primeiras notificações), e nos mapas com a sobreposição dos dois indicadores, utilizando variáveis zonais e pontuais, implantadas por valor e tamanho.

Na análise geral, Gráfico 20, abaixo, podemos visualizar que a maioria dos municípios possuem até 5 anos (mediana), com valores de 2 e 3 anos como os mais recorrentes, ou seja, a maior parte dos municípios tiveram poucas experiências com o dengue. O número mais alto de anos com transmissão é de 23 anos, para Ribeirão Preto, e com São José do Rio Preto, Barretos, Igarapava, Araçatuba, Mirassol, Votuporanga e Fernandópolis em seguida, todos com mais de 20 anos. São mais de 130 municípios com mais de 10 anos, ou seja, aproximadamente 1/5 de todos os municípios do estado.

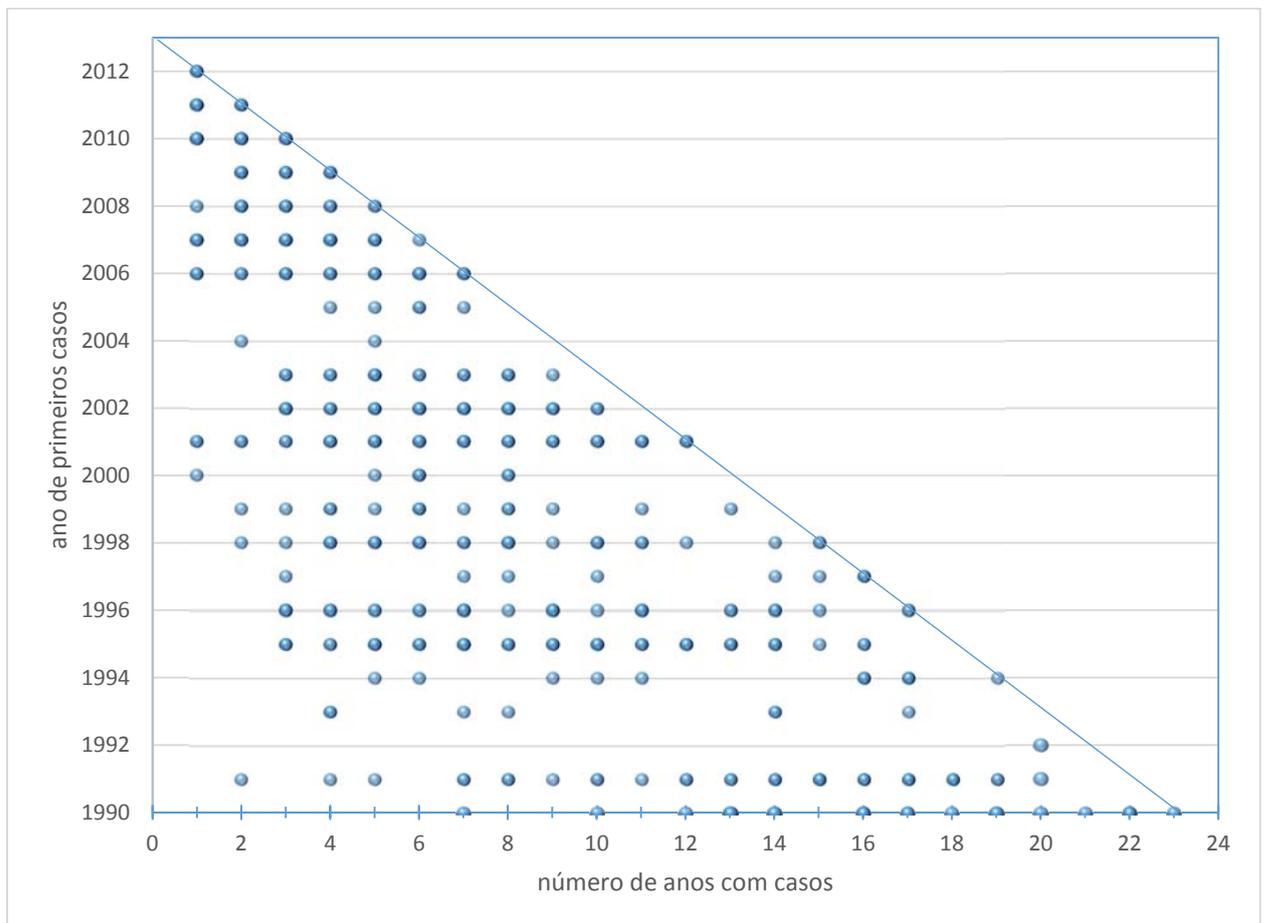
Gráfico 20 - Municípios por número de anos com casos



Elaborado por Rafael Catão

O Gráfico 21, abaixo, indica os valores relativizados. Quando analisamos esses dados vemos que os municípios com poucos anos (1 e 2) estão concentrados entre 2006 e 2012, e o com até cinco anos estão dispersos, englobando entre 1991 e 2012, com uma amplitude maior. A cor dos pontos indica o número de municípios naquela situação, variando de claro a escuro. A linha diagonal mostra os municípios que tiveram 100% dos anos com casos, indicando uma porcentagem maior nos municípios que tiveram os primeiros casos entre 2006 a 2012. Na parte inferior estão os municípios mais antigos, que também tem uma variação grande no número de anos com casos, mas com um valor grande, a maioria com mais de 10 anos, provavelmente indicando que as áreas favoráveis ao dengue foram as primeiras que a doença se difundiu.

Gráfico 21 - Ano dos primeiros casos por número de anos com casos

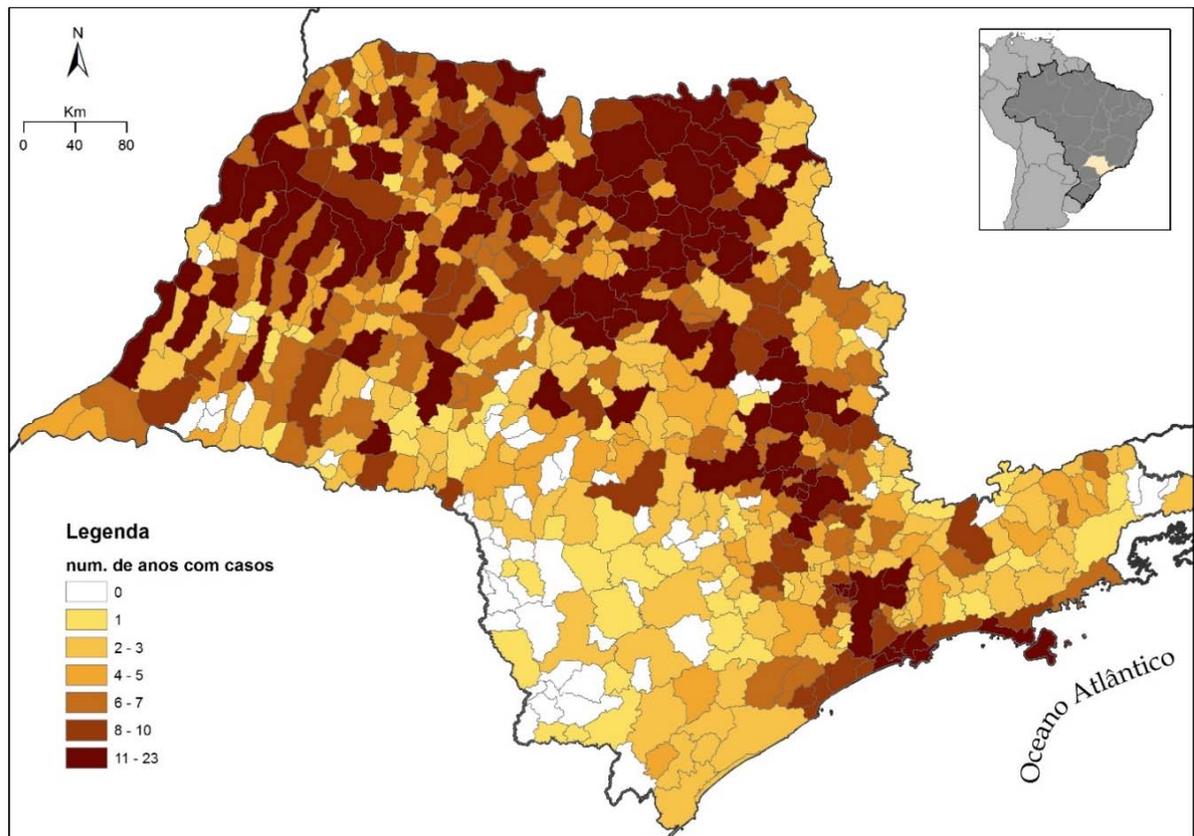


Elaborado por Rafael Catão

Cartograficamente vemos um padrão espacial concentrado, com as áreas nucleares da doença ressaltando, bem como outros municípios maiores, como exemplificada na Figura 47, na próxima página. A Dorsal Paulista, proposta por Théry (2006) que é área mais densa do

estado, que concentra população, renda e objetos geográficos aparece indicando uma associação entre tamanho e posição na rede urbana e a permanência da doença, uma vez que outras cidades com maiores níveis de centralidade, como Presidente Prudente e Marília, que estão fora da dorsal e das áreas nuclear também aparecem. Há forte contiguidade nas áreas nuclear com maior presença da doença ao longo do tempo. Esse mapa também mostra a difusão, em que os municípios com casos mais antigos são ressaltados.

Figura 47 - Indicador de permanencia – primeiros casos

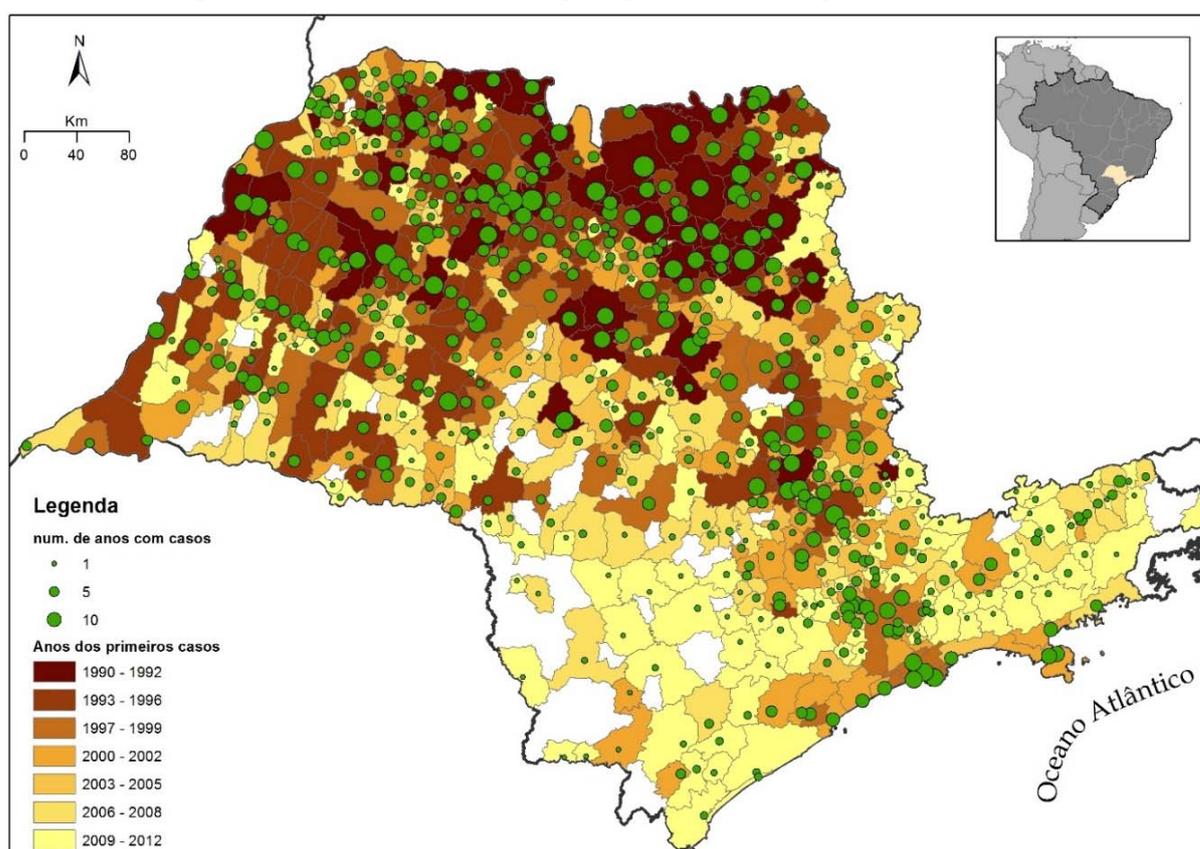


Elaborado por Rafael Catão

Quando sobrepomos os dados de anos de notificação de casos com os anos de primeiros casos, extraímos mais algumas informações valiosas. Na implementação pontual, com variação de tamanho está número de anos com notificações, e na implementação zonal, com variação de valor está o ano de primeiros casos. A relação entre tempo e permanência é ululante, contudo, o Vale do Paraíba e a porção sul e a sudoeste do estado aparecem de formas distintas. O Vale do Paraíba, apesar da recente inserção no complexo, aparece com um valor alto de anos de notificação, o que não ocorre na porção sul e sudoeste do estado. Podemos visualizar na Figura 48 essa junção de indicadores.

A fusão desses dois indicadores qualifica melhor o processo de surgimento da doença, e a sua manutenção, contudo, devemos indicar a sazonalidade e ritmo da doença que faz com que ela tenha um padrão de pulso, na expansão e contração do complexo, que tem de ser levada em consideração.

Figura 48 - Indicadores de tempo e permanência – primeiros casos



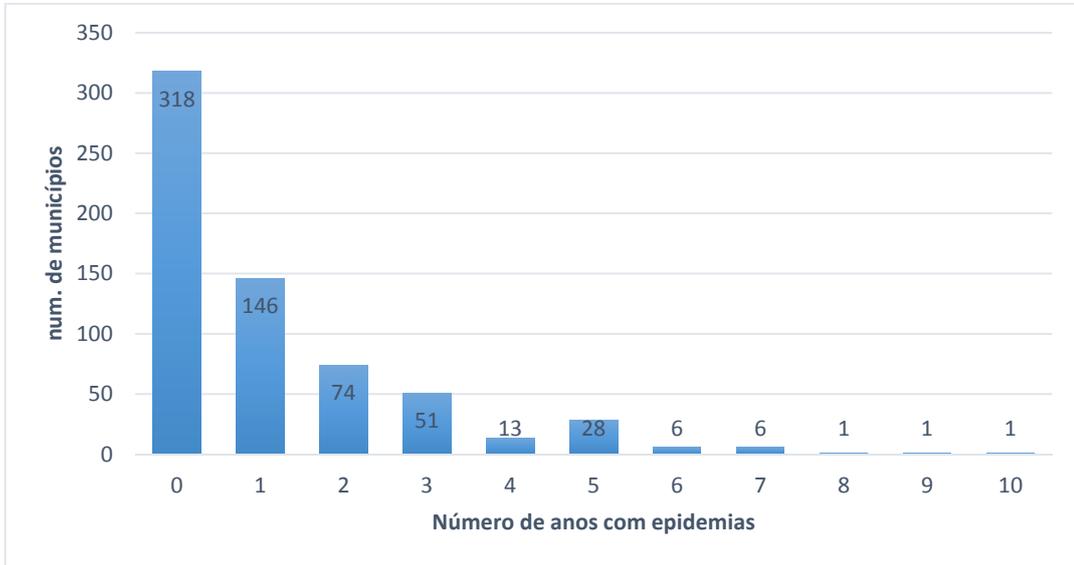
Elaborado por Rafael Catão

Para os dados de primeiras epidemias, novamente a seletividade espacial das epidemias e o caráter cíclico da doença modula o padrão espaço temporal. São menos prevalentes e mais seletivas, o que podemos verificar nos gráficos e mapas a seguir.

No Gráfico 22, na página seguinte, podemos notar que grande parte dos municípios não tiveram epidemias (49,30%), o que por si só demonstra a seletividade. Se somarmos as duas primeiras classes (com zero e uma epidemia) o valor vai para 71% dos municípios. Há poucos municípios com epidemias recorrentes, e esse valor chega a dez epidemias, como Andradina, nove epidemias para Miguelópolis, oito para Araçatuba, sete para Ribeirão Preto, Igarapava, Santos, Castilho, Jardinópolis e Icem. Todos os municípios com mais de cinco epidemias estão

contidos nas principais áreas nuclear de transmissão, mas possuem distintos portes populacionais, contudo o número de cidades pequenas é baixo.

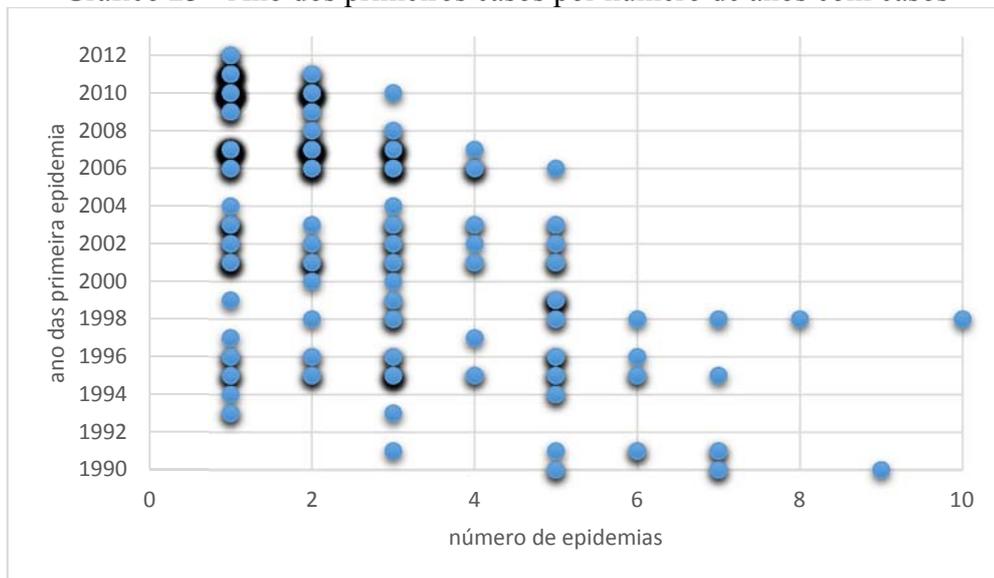
Gráfico 22 - Número de anos com epidemias por município



Elaborado por Rafael Catão

Quando visualizamos a relação entre o ano de primeira epidemia com o número de anos epidêmicos, com auxílio do Gráfico 23, abaixo, notamos que existe uma grande dispersão dos dados, englobando municípios com epidemias já no começo da década de 1990 e com poucos episódios, e alguns, como os de 1998 com um alto número. Municípios com epidemias após 2010 tem uma porcentagem alta de episódios, chegando a duas ou três em apenas três anos.

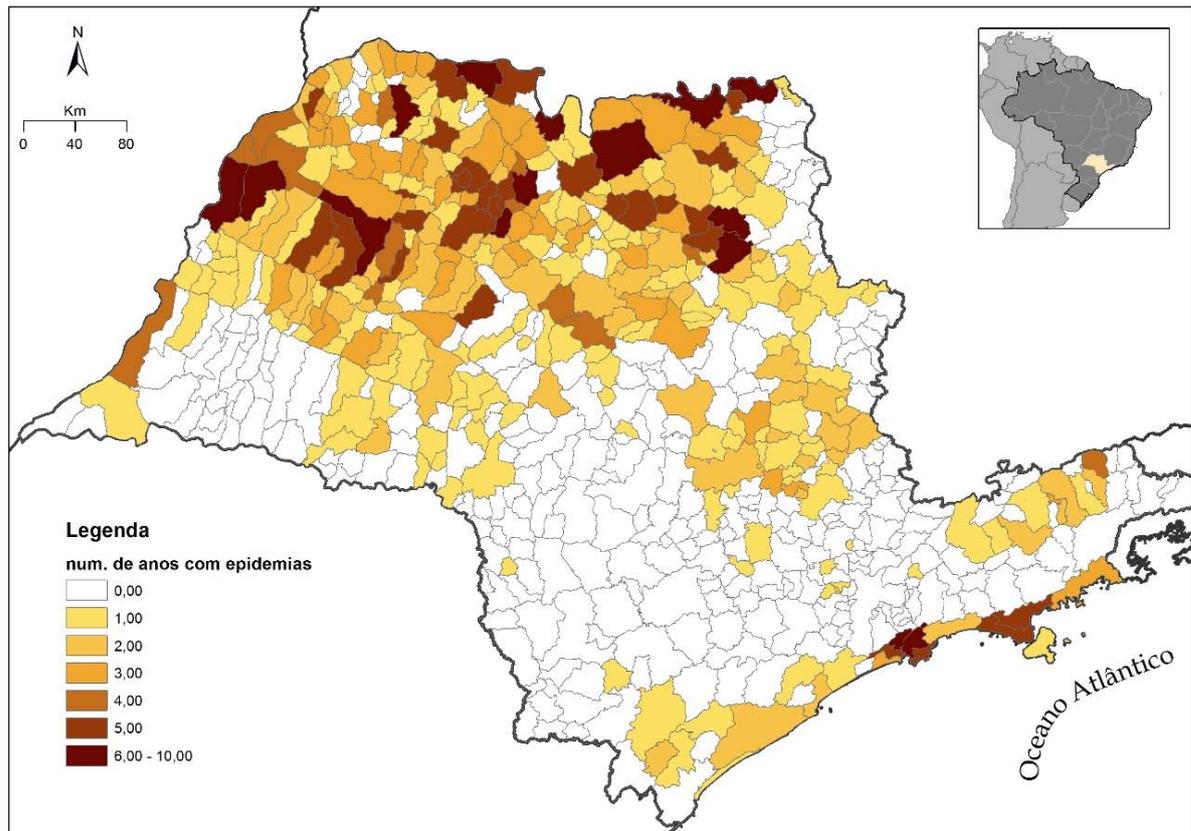
Gráfico 23 - Ano dos primeiros casos por número de anos com casos



Elaborado por Rafael Catão

Quando observamos no mapa, Figura 49, abaixo, vemos a concentração de municípios com um número maior de epidemias no eixo entre Ribeirão Preto-São José do Rio Preto - Araçatuba, e suas regiões de influência próximas, que constitui a área core norte-nordeste, bem como o litoral. A região metropolitana de Campinas e o Vale do Paraíba aparecem também com destaque, com número de epidemias semelhantes entre os vizinhos.

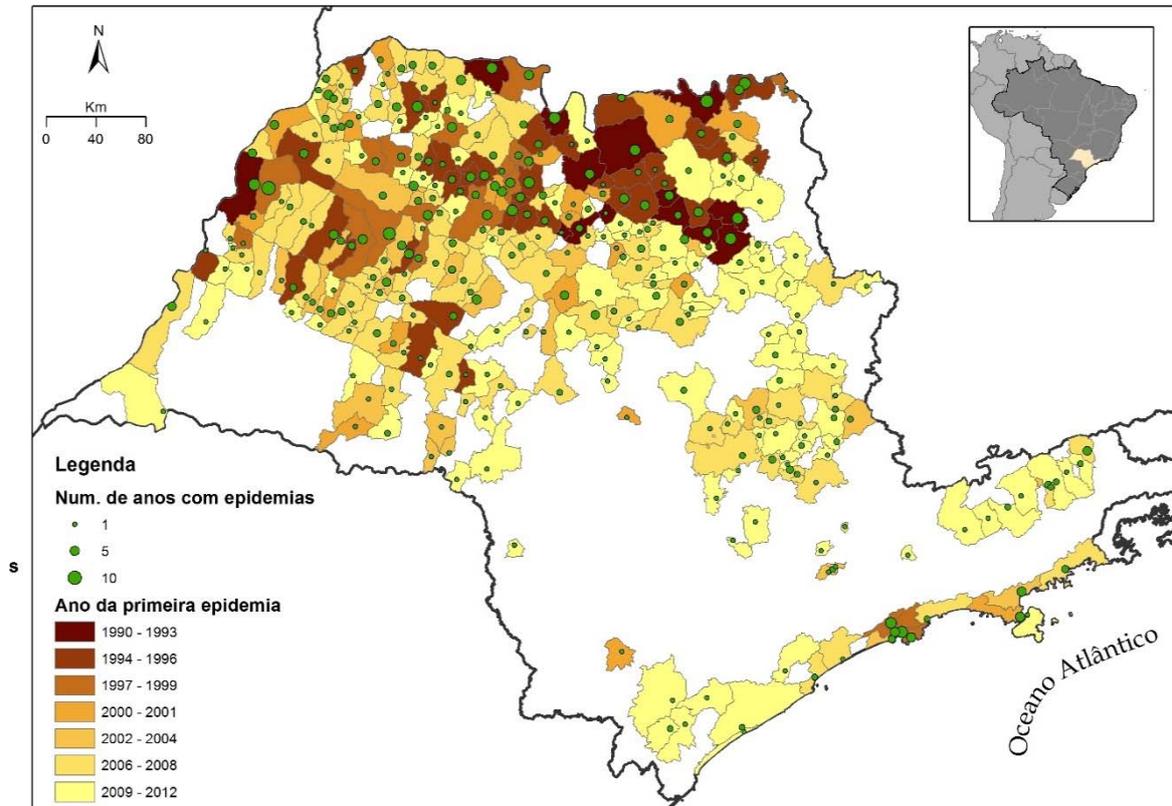
Figura 49 - Indicador de permanência – epidemias



Elaborado por Rafael Catão

A sobreposição dos dois indicadores ressalta ainda mais o papel da área core do norte-nordeste e do litoral em relação ao restante do conjunto do estado. Podemos visualizar a distribuição das epidemias e o número de anos epidêmicos na Figura 50, na próxima página. Há uma óbvia associação entre os municípios com epidemias mais antigas e a recorrência dessas, bem como um número relativo alto de epidemias em áreas em que o dengue se expandiu recentemente, como o Vale do Paraíba. Locais com epidemias mais antigas e poucos episódios são mais comuns nas bordas das áreas nuclear, especialmente na Nova Alta Paulista, na Cuesta e na região central do estado (proximas a Bauru).

Figura 50 – Indicadores de tempo e permanência – epidemias



Elaborado por Rafael Catão

### 3.4. Determinantes e difusão do dengue

Para fecharmos a análise da difusão do dengue iremos mapear quais determinantes na escala estadual e na longa duração estão contribuindo para esse processo. Na literatura da área os macrodeterminantes já são conhecidos, e englobam os fatores sociais e ambientais que proporcionam a interação e circulação dos vetores, vírus e homens, em densidade suficiente e localizados nos mesmo lugar, como já expusemos nessa tese. Altitude, clima, densidade demográfica, fluidez do espaço, quantidade de pessoas imunes e não-imunes, quantidade de reservatórios devido à falta de saneamento, qualidade do controle vetorial e assistência à saúde são alguns deles (OPAS, 1997; KUNO, 1995). Há fatores sazonais e outros que variam menos no tempo, e para mapear no contexto da longa duração e na escala regional devemos selecionar quais poderiam dar respostas sobre a permanência, intensidade e processo de expansão da doenças. Devemos lembrar que a combinação dos fatores determinantes em cada escala e lugar muda, algumas cidades têm aspectos mais ligados à produção perversa da cidade, como falta de infraestrutura urbana de saneamento, lotes vagos e terrenos vazios produtos de uma

mercantilização da terra urbana voltada à especulação e sem controle devido. Outras os principais criadores estão relacionados à prática de cultivo de plantas domésticas. A plasticidade do vetor, e as características de ovoposição, fazem com que ele se adapte rapidamente a distintos contextos. Contudo, na escala do estado, esses determinantes locais não aparecem muito claramente, e surgem determinantes próprios da escala regional, como a densidade, altitude, clima regional, posição na rede urbana e tamanho populacional. A passagem de ondas de difusão na região cria ainda distintos conteúdos de imunidades, gerando diferentes gradientes potenciais de transmissão, direcionando futuras epidemias. Iremos nessa etapa utilizar como determinantes nessa escala a altitude, temperatura, densidade demográfica e posição na rede urbana para compreender como esses fatores auxiliam ou dificultam o processo de difusão, buscando também prováveis barreiras.

De forma análoga à difusão do vetor iremos aplicar uma técnica de criação de superfícies a partir dos dados pontuais de ano de primeiros casos e de primeiras epidemias, para filtrar os dados, gerar tendências e criar um panorama. A técnica utilizada será distinta, devido a natureza dos dados. Como a difusão dos vetores tem um componente mais forte do espaço absoluto, em que a distância teve um papel preponderante a análise de superfície de tendência cumpriu bem o papel de criar essa superfície. Na difusão da doença o espaço relativo e a interação espacial aparecem mais pronunciadamente, o que geraria distorções e uma generalização excessiva. Selecionamos para esse mapeamento a Krigagem, uma análise geoestatística, como trabalhada para Barcellos e Lowe (2014) na escala do nacional. Sattenpiel (2009, p. 192) cita essa técnica como uma das mais utilizadas em difusão de doenças, e afirma que essa técnica oriunda da Geologia e Ciências da Terra traz vários efeitos positivos, “a krigagem produz um modelo que descreve a dependência espacial entre as amostras e não é constrangida pelas bordas das unidades de análise geográfica. Seu resultado tem superfícies contínuas que evitam transições abruptas entre as regiões”.

Camargo, Fucks e Câmara (2004, p.2) enquandram a krigagem como modelos estatísticos de efeito global e local<sup>52</sup> em que “cada ponto da superfície é estimada apenas a partir da interpolação das amostras mais próximas, utilizando um estimador estatístico. Esses procedimentos requerem que as variabilidades locais e globais sejam modeladas [...]”. Utiliza

---

52 “O que diferencia a krigagem de outros métodos de interpolação é a estimação de uma matriz de covariância espacial que determina os pesos atribuídos às diferentes amostras, o tratamento da redundância dos dados, a vizinhança a ser considerada no procedimento inferencial e o erro associado ao valor estimado. Além disso, a krigagem também fornece estimadores com propriedades de não tendenciosidade e eficiência” (CAMARGO, FUCKS, CÂMARA, 2004, p. 20).

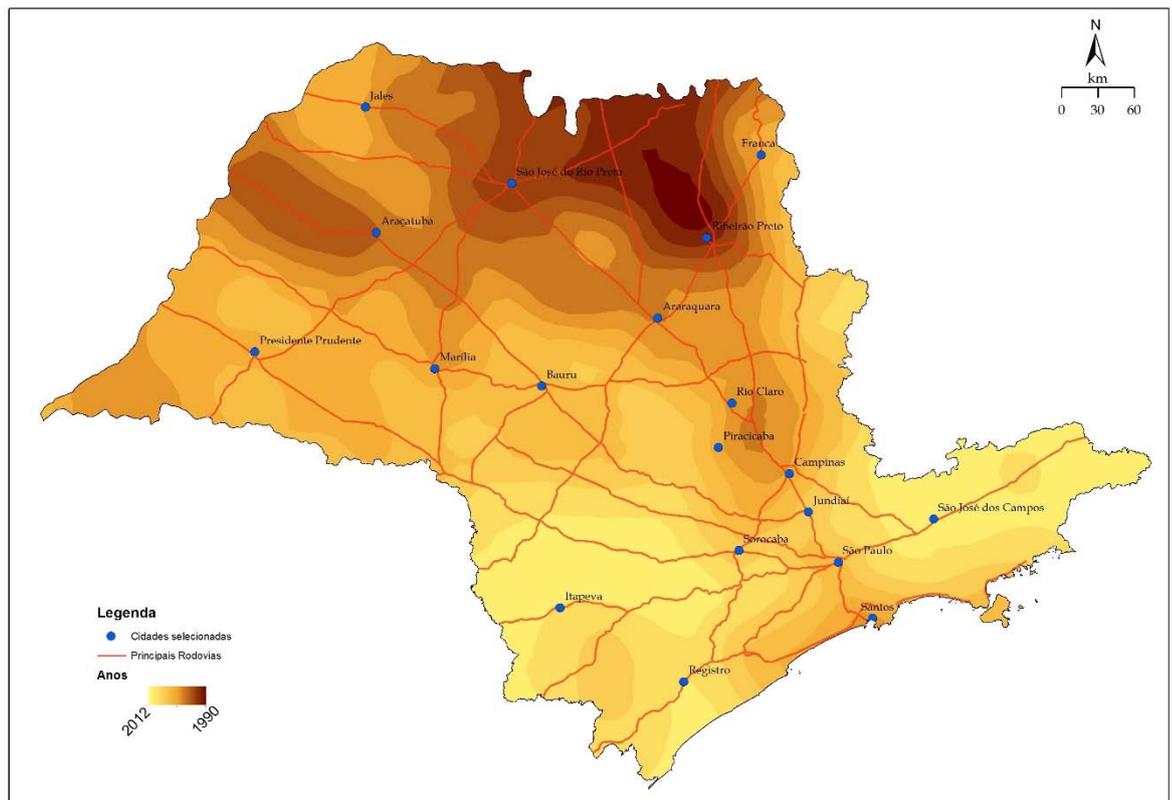
como ferramenta de elaboração um semivariograma<sup>53</sup> em que são ajustadas as variáveis de acordo com o modelo adotado.

São vários tipos de Krigagem disponíveis, cada um voltado a distintas tarefas e tem pontos positivos e negativos<sup>54</sup>. Para esse procedimento selecionamos a Krigagem ordinária, de forma análoga a Barcellos e Lowe (2014).

Utilizamos a ferramenta Geostatistic Analyst do ArcGIS10, utilizando a função Krigagem Ordinária, sem nenhuma transformação nos dados e sem remover nenhum tipo de tendência (primeira ou segunda ordem). O semivariograma teve a função otimizada automaticamente pelo software, e foi selecionada como tipo de vizinhança a função de suavização. Esse procedimento foi efetuado para os dois conjuntos de dados, em que os anos de primeiros casos e primeiras epidemias foram modelados.

Podemos visualizar o resultado nas Figuras 51, abaixo, e Figura 52, na próxima página.

Figura 51 - Krigagem dos anos de primeiros casos



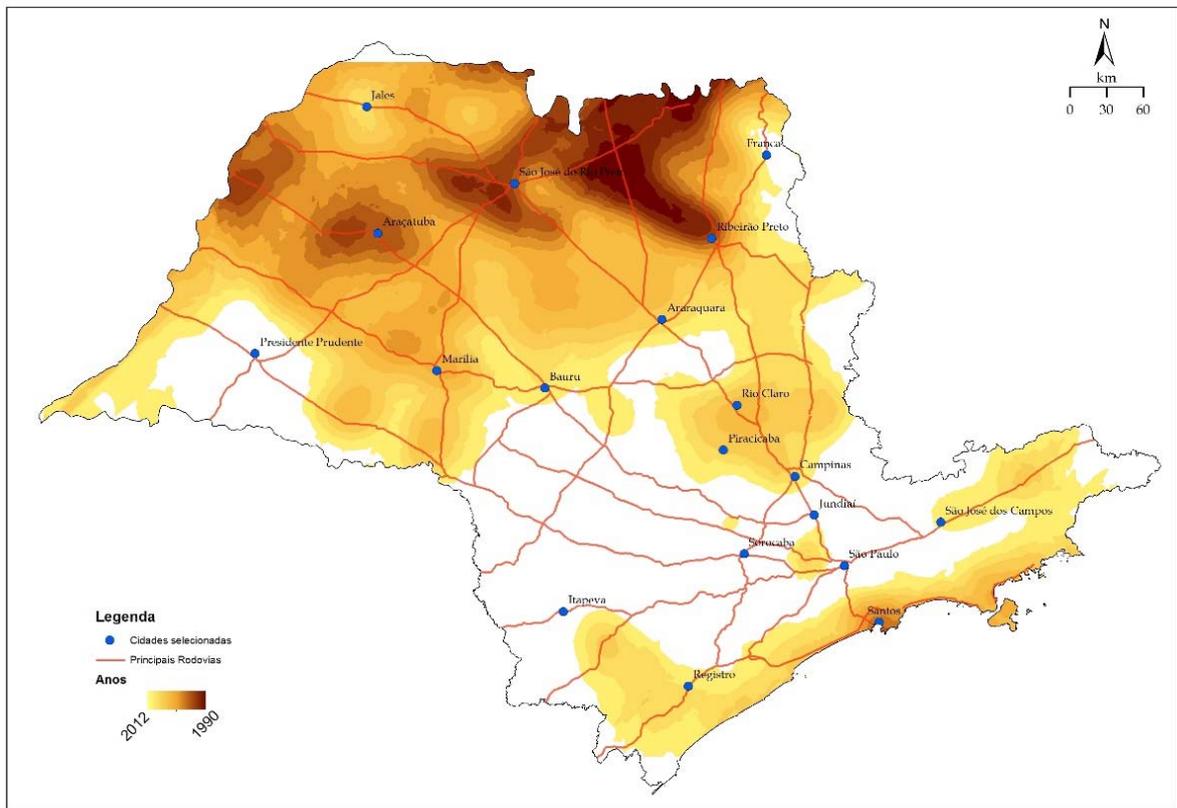
Elaborado por Rafael Catão

<sup>53</sup> “O semivariograma é uma ferramenta básica de suporte às técnicas de Krigeagem, pois permite representar quantitativamente a variação de um fenômeno regionalizado no espaço” (CAMARGO, FUCKS, CÂMARA, 2004, p. 14).

<sup>54</sup> Cf. Yamamoto e Landim, 2013 para mais informações.

A partir da Krigagem podemos visualizar o movimento geral da doença no estado. Partindo das áreas da epidemia de 1990, com epicentro em Ribeirão Preto e adjacências, a doença segue primeiramente direção noroeste e oeste, ocupando as áreas de influência de São José do Rio Preto. Posteriormente se difunde por Araçatuba e cidades vizinhas, consolidando a área core norte-noroeste. A partir dessa área ocupa toda a porção norte, sendo que Jales e os municípios vizinhos são incluídos no complexo posteriormente. Segue também em direção à Depressão Periférica, expandindo-se entre Rio Claro, Piracicaba e Campinas.

Figura 52 – Krigagem dos anos de primeira epidemia



Elaborado por Rafael Catão

A grande distância entre as curvas mostra a rapidez dessa etapa, ocupando uma grande área em menos tempo, atingindo até Sorocaba. A partir de Santos uma outra frente se abre, ocupando o litoral e seguindo para a região Metropolitana de São Paulo, onde há uma convergência dessas duas frentes. A porção sudoeste do estado, bem como a central (Bauru) tem uma expansão rápida, contudo essas regiões são incluídas posteriormente às áreas adjacentes, muito embora as cidades maiores tenham sido incorporadas anteriormente. Por fim,

o Vale do Paraíba e a porção sul do estado são incluídos no complexo, consolidando a transmissão ao longo da BR-116.

O padrão epidêmico de difusão também segue a mesma rota, muito embora demore mais e seja mais seletivo, não ocupando todas as áreas. As epidemias partem de Ribeirão Preto seguindo a direção norte-noroeste, até São José do Rio Preto.

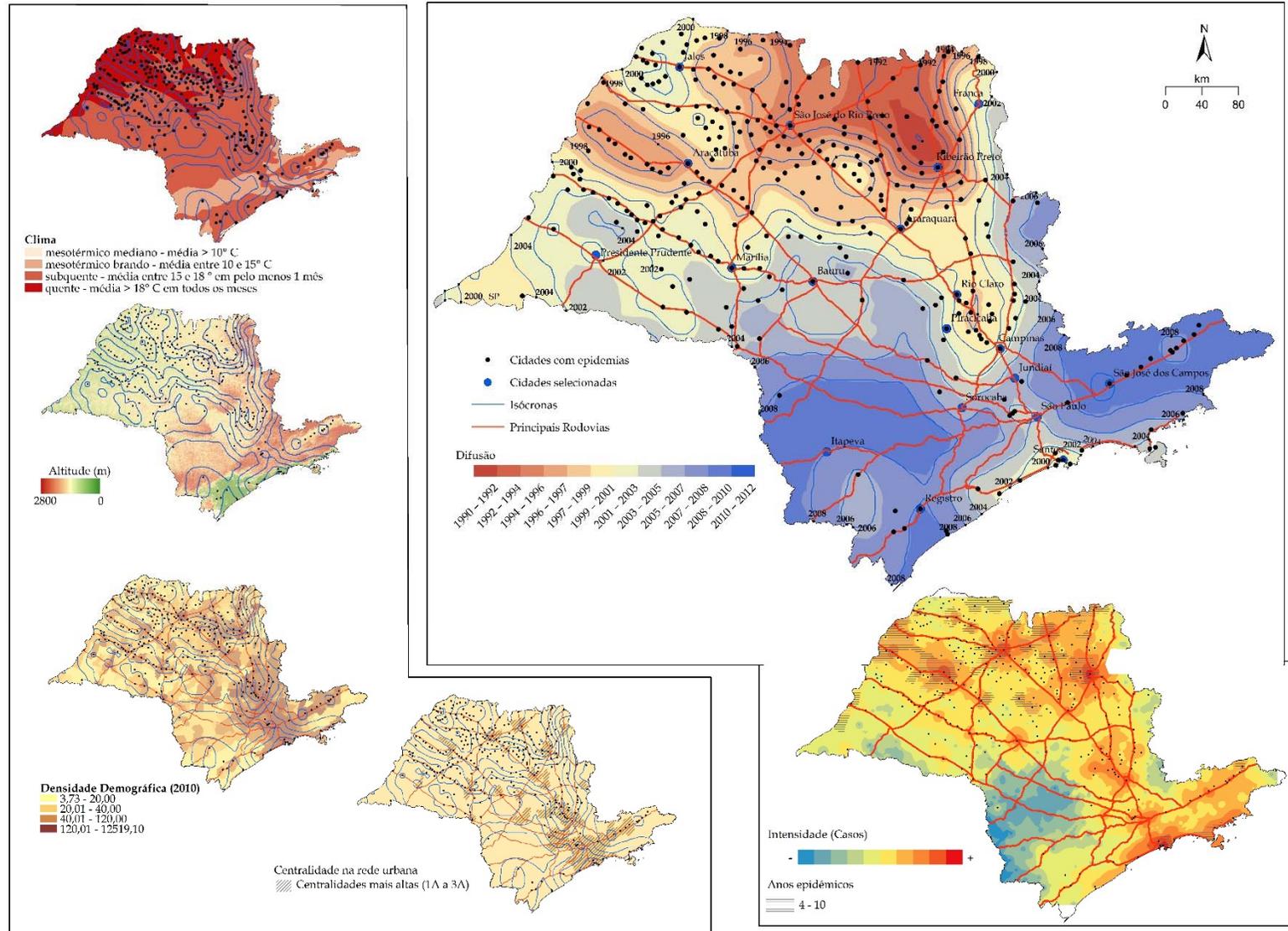
Por saltos ocupa toda a área de influência de Araçatuba, orientando para o baixo Tiete, e direciona-se para ocupar a porção oeste, com a inserção do arco entre Marília –Bauru-Araraquara, até os limites da Cuesta, excetuando o sudoeste, em que o dengue epidêmico não ocorre, com exceção dos municípios margeando o rio Paraná. O arco foi ocupado em fluxos oriundos de distintas origens, mas conformando um limite provisório. A área de influência de Jales, novamente, tarda mais a ser incorporada. Na Depressão Periférica ocorre uma etapa por salto, na mesma época em que o arco de Marília-Araraquara se forma, ocupando rapidamente a parte da Depressão Periférica entre as rodovias Washington Luís, Anhanguera e Ademar Pereira de Barros, atingindo até Piracicaba. De Santos também outra etapa por difusão, novamente ocupando o litoral e se estendendo para a região metropolitana de São Paulo, que possui uma etapa por salto. No Vale do Paraíba, de São José dos Campos sentido Rio de Janeiro, outra etapa por salto, ocupando essa porção do vale do Paraíba.

Essa difusão epidêmica engloba também aspectos da difusão do dengue, mas tem uma natureza, quantitativa e qualitativa distintas, que dão essa seletividade espacial, fazendo com que os determinantes sejam mais ressaltados na escala estadual e na longa duração. Obviamente, se seleccionássemos outro valor de corte esse mapa seria diferente. Contudo, esse patamar também dirige as políticas de combate ao vetor de assistência à saúde, e tem legitimidade nesse contexto.

Quando analisamos a difusão frente aos determinantes podemos compreender melhor essa associação. Elaboramos um mapa síntese da difusão do dengue, figura 53, na próxima página, e podemos exemplificar essa associação a partir dos indicadores de tempo, permanência e intensidade.

Nesse mapa síntese, dispusemos como figura central a difusão do dengue utilizando a krigagem, com as isócronas, as principais rodovias, algumas cidades para auxiliar na localização dos eventos e as cidades que apresentaram epidemias nesse tempo. Notamos o processo que acabamos de descrever, utilizando uma paleta de cores que ressalta mais a diferença entre o início e o desdobramento do processo, em que as áreas mais antigas aparecem em maior destaque.

Figura 53 – Difusão do dengue e determinantes



Fonte: CVE, 2012, IBGE, 2010. Elaborado por Rafael Catão

Plotamos as isócronas e os municípios com epidemias sobre o mapa de temperatura, altitude, densidade demográfica e centralidade, a fim de extrair possíveis interações e estruturas espaciais. Um mapa de intensidade, expresso pela interpolação dos casos utilizando o Inverso da Distância ao Quadrado (IDW), também foi plotado nesse mapa síntese.

A análise cartográfica da difusão e dos determinantes evidencia que a combinação de fatores sociais e naturais modularam o processo. O início em áreas mais baixas e quentes do Planalto Ocidental, com orientação para as áreas mais quentes do norte e noroeste em um primeiro momento. Nos próximos anos segue em direção sul, com muita fricção e para noroeste com mais fluidez. Na próxima epidemia expande-se rapidamente pelo eixo de grande densidade demográfica do estado (ligação Ribeirão Preto e São José do Rio Preto com Campinas), com rápida difusão na Depressão Periférica. Segue-se por Araçatuba e baixo Tietê para Nova Alta Paulista. Da região mais antiga parte posteriormente para a Cuesta, e tem um limite provisório quando encontra terrenos mais elevados, e mais para sudoeste com invernos rigorosos.

No norte do estado, próximo a Jales, com a queda da densidade demográfica e do número de cidades com centralidade mais alta dificultam a difusão, demorando mais que a média do entorno. Do litoral segue outro fluxo, sentido norte e sul, ao longo da costa, e também rumo a oeste, englobando a metrópole paulistana. Em locais em que há centralidades mais altas, podemos ver inflexões nas isócronas, demarcando lugares que facilitaram a entrada de vírus na rede local. Ribeirão Preto, Araçatuba, São José do Rio Preto, Presidente Prudente, Bauru, Marília, Araraquara, Barretos, e as áreas metropolitanas ganham destaque nesse mapa. Franca e São João da Barra têm centralidades altas, mas estão em áreas que são menos propícias ao dengue.

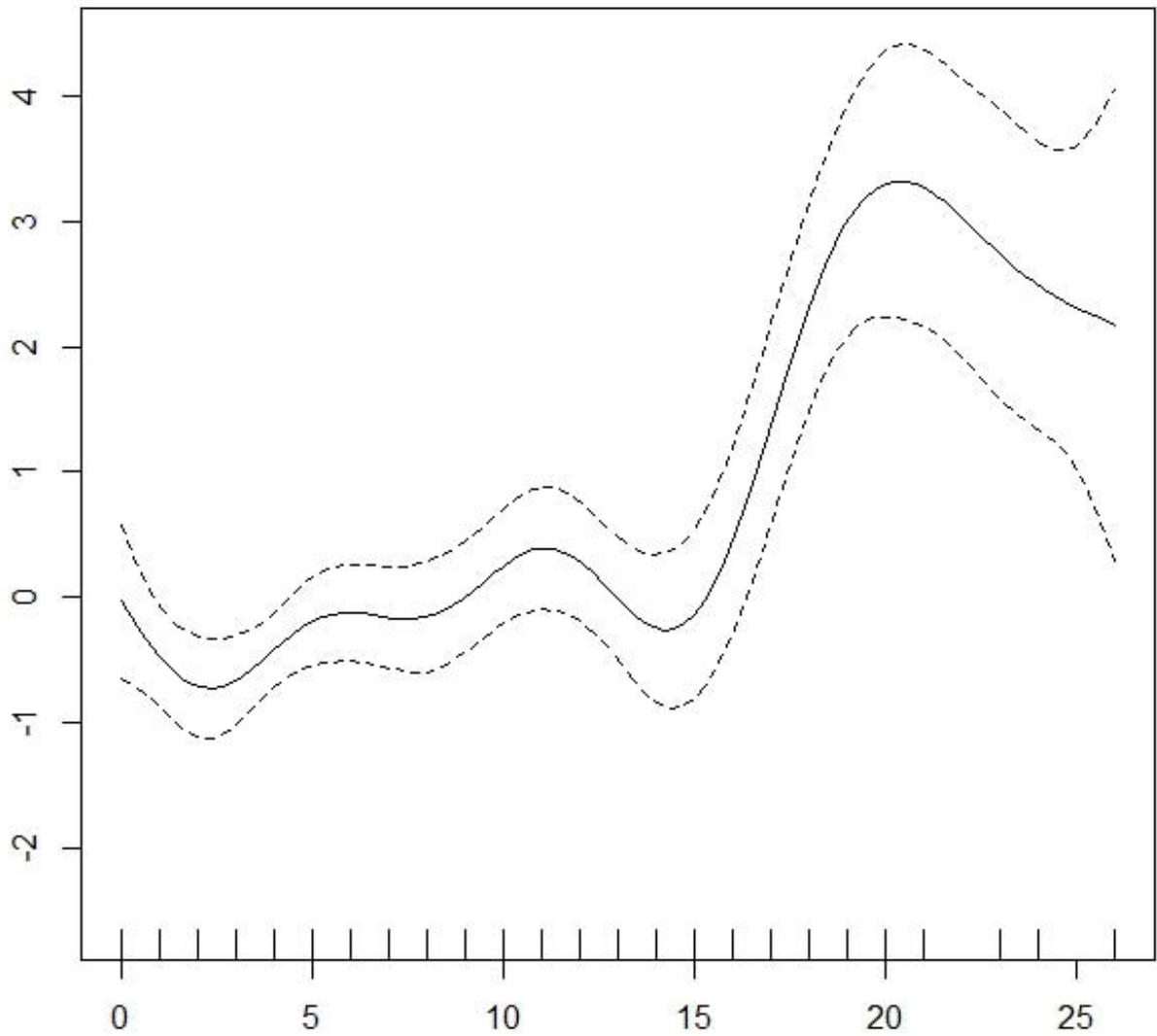
As inflexões nas partes mais elevadas são também visíveis, em que as ondas estão mais próximas umas das outras, ou que tem mudança de orientação (contrafortes da Mantiqueira, partes mais elevadas fronteiriças à Minas Gerais como planalto de poços de caldas, e o planalto de Bragança Paulista, serra do Mar e Paranapiacaba).

O tempo mais demorado no sul do estado é uma conjunção dos quatro grupos de determinantes, em que há menor densidade demográfica, poucas cidades com centralidade mais alta, temperatura média mais baixa e mais recorrência de frentes frias e terrenos mais elevados.

As epidemias, assinaladas com as sedes municipais, também tem relação muito forte com os determinantes, e quando contrapomos com a intensidade e a permanência vemos que estão todas relacionadas espacialmente. Um grupamento de municípios com epidemias e alta permanência nas áreas mais intensas no norte-noroeste, na área de influência de Campinas,

Litoral e Vale do Paraíba. Existe uma faixa de transição de padrões que engloba a Nova Alta Paulista e o arco Marília- Araraquara, separando padrões distintos de intensidade, apresentando epidemias mas com poucas recorrências e intensidade ligeiramente mais baixa. As porções sul e sudoeste, as serras do Mar (próximo a São Luís de Paraitinga) e da Mantiqueira são áreas menos intensas, sem epidemias e com fatores restritivos, embora não absolutos.

Com a exposição da difusão do dengue iremos no próximo capítulo trabalhar de forma integrada a difusão do complexo, identificando as áreas nucleares, as franjas, os limites e barreiras, somando toda a discussão até o presente momento.



### PARTE III

#### COMPLEXO PATOGÊNICO DO DENGUE EM SÃO PAULO: PROPOSTA DE SÍNTESE

## Capítulo 4 - O Complexo Patogênico e as barreiras do dengue

Nos capítulos anteriores, expusemos o enquadramento teórico dos complexos patogênicos na teoria dos complexos patogênicos, e ressaltamos como ocorreu o processo de constituição desse complexo no estado de São Paulo, modulado pelos determinantes em aproximadamente três décadas. Mapeamos a difusão dos vetores, e a maneira como foram criadas as áreas receptivas, paulatinamente incorporadas ao complexo com a subjacente difusão do dengue, indicando suas áreas nucleares, franjas e barreiras. Todavia, não especificamos ainda onde e como seriam essas áreas no atual estágio do complexo e quais municípios pertencem a cada área. Indicamos apenas aspectos gerais, mas sem, contudo, delimitá-las.

Para elaborar essa delimitação foi necessário compreender como seu deu a difusão dos vetores, da doença, as cidades e regiões em que ela se instalou de forma endêmica, endêmico-epidêmica ou esporádica, as diferenças de natureza no interior do complexo (casos graves e óbitos) e a influência dos determinantes nessa configuração, como apresentado nos capítulos anteriores.

Entretanto, devido às características particulares do dengue devemos pontuar algumas questões antes de entrar na delimitação das áreas. São elas: a concepção *sorreana* de área de transmissão estável; a transmissão silenciosa na fase endêmica; a influência dos quatro sorotipos na difusão e, por fim, a natureza dessas áreas.

Para Sorre, um complexo é a extensão em que ocorre a transmissão estável da doença devido também à estabilidade dos elementos da cadeia epidemiológica, dando uma noção de continuidade no tempo e no espaço. A compreensão a respeito da estabilidade da área de transmissão possui um impacto direto na concepção e posterior mapeamento. Por ser uma doença reemergente em São Paulo e estar em processo de constituição recente o dengue ainda está se configurando enquanto extensão e tem uma plasticidade muito grande em relação à sua área. Como pudemos notar, a ampliação do complexo se dá em grande parte a partir dos pulsos epidêmicos, durante epidemias estaduais, que ocorrem a partir de fatores conjunturais e estruturais associados à extensão da área potencial de transmissão. Esses fatores conjunturais englobam: a introdução de sorotipos novos ou recirculação destes, quando há uma nova massa de imunes, especialmente depois de atingir cidades de grande ou médio porte com uma centralidade maior; anos em que há condições mais propícias para densidade de vetores (como temperatura, falhas de vigilância), entre outros fatores já debatidos nessa tese.

Os pulsos epidêmicos, oriundos de áreas já pertencentes ao complexo, incorporam áreas novas, sempre esgotando ou diminuindo muito a susceptibilidade dos contextos locais por meio da imunidade de grupo. Esse processo de esgotamento faz com que os contextos locais criem barreiras temporárias para aquele sorotipo depois de uma epidemia de grande magnitude. Desta forma, mesmo que uma determinada cidade possa desenvolver epidemias, isso não significa que elas se tornem endêmicas. Além da seletividade espacial das áreas endêmicas, que necessita de estudos mais detalhados em escalas locais, existe o fato que durante essa fase muitos casos passam despercebidos, devido às características assintomáticas ou oligossintomáticas da doença. A dificuldade de notificação passa ainda pela determinação da autoctonia do caso, que em um país com várias localidades endêmicas para o dengue e uma forte interação entre essas localidades, constitui numa tarefa árdua.

Devemos então considerar a questão dos sub-complexos virais na conformação das áreas de barreiras. Esses sub-complexos virais detêm espacialidades distintas devido à combinação de difusões diferenciais, moduladas em relação à imunidade de grupo e questões específicas de cada sorotipo. Assim, se pudéssemos detalhar como cada sorotipo se espalha no espaço-tempo e a subjacente área receptiva (aí decorrendo da interação entre área infestada e área em que há susceptibilidade da população) teríamos uma noção maior de onde as barreiras são mais intensas, embora essas tenham a configuração de barreiras permeáveis.

Outra dificuldade que se põe nessa análise é que a permanência se dá a partir do movimento na rede, de vírus nas pessoas e vetores. Com a interação espacial entre as cidades e o movimento de pessoas e bens, é provável que ocorra um estoque em movimento dos vírus, circulando entre diversas localidades. Esse movimento de pessoas e vetores infectados garante a reintrodução de vírus em áreas infestadas, bem como mantém um possível 'estoque em suspensão'. Essa característica, que somente se compreende no complexo-rede, tem desdobramentos também no complexo-área.

Desta forma, na escala espaço-temporal analisada não podemos tomar a permanência absoluta dos casos, expressa por uma continuidade dos casos em todos os anos, devendo relativizar essa informação e utilizar indicadores para operacionalizá-lo. Desta forma, para o complexo do dengue no estado de São Paulo empregamos a ideia de recorrência ao invés de estabilidade, e utilizamos o indicador de permanência, associado com o de tempo para delimitar as áreas com o maior frequência e recorrência de anos com casos.

Em relação à natureza dessas três áreas (áreas nucleares, franjas e barreiras) iremos desenvolver e identificar com indicadores de extensão (campo reticular), distribuição, conexão,

intensidade, permanência, sazonalidade e as diferenças de natureza. Esse mapeamento foi realizado para o período analisado, tendo em consideração às mudanças e efemeridades em relação aos determinantes conjunturais, mas que mantém uma coerência espaço-temporal na longa duração.

As áreas nucleares englobam então os municípios que têm uma permanência maior de anos com casos, um número expressivo de casos e/ou taxas mais altas, apresentam epidemias frequentes, casos graves e óbitos. Estão aglomerados em zonas climáticas e de altitude mais propícias, além de possuírem condições de fluidez e interação espacial que garanta o fluxo de pessoas infectadas. Os contextos locais obviamente se sobressaem nessa análise, devido à combinação dos determinantes nessa escala, contudo, como estamos trabalhando na escala regional elaboramos uma análise de conjunto, identificando os determinantes próprios dessa escala e não isolando as cidades do seu contexto. Esse elemento nos trouxe novas questões sobre a relação das cidades e suas regiões em épocas de globalização, especialmente o papel das cidades de porte médio e grande do interior que concentram vírus de outras localidades (portas de entrada) e os difundem na sua rede próxima, tornando indutores de epidemias regionais e reservatórios de vírus. Algumas áreas nucleares sofrem influência de cidades maiores e foram delimitadas dentro da região de influência das mesmas.

Já as franjas são áreas que possuem o vetor, e apresentam casos esporádicos da doença com epidemias em épocas de conjunturas mais favoráveis, contudo, não apresentam a mesma permanência e recorrência da doença, mas um padrão misto na escala regional, com algumas poucas cidades endêmicas. A intensidade varia, mas a taxa média é menor que nas áreas nucleares. Casos graves e óbitos podem ocorrer.

Por fim as barreiras são áreas que limitam a ocorrência do vetor e da doença dependendo de suas características (absorventes ou permeáveis) sendo que não apresentam epidemias, têm poucos casos e baixa taxa média, além de uma baixíssima permanência. Casos graves e óbitos podem ocorrer excepcionalmente em barreiras permeáveis. Essas áreas estão agrupadas em zonas menos favoráveis para o desenvolvimento do vetor em densidade suficiente, o que auxilia no combate. Barreiras também podem se desfazer com o influxo de epidemias maiores, contudo, esse processo precisa ser melhor investigado, e a escala local é a mais propícia para isso.

Devido novamente à escala tempo-espacial, decidimos utilizar uma metodologia que mesclou aspectos quantitativos e qualitativos e que foi centrada não somente nos municípios,

mas na região, devido ao caráter zonal dos determinantes ambientais e também das interações mais fortes nas redes urbanas.

Assim, elaboramos a análise em três etapas. A primeira apoiada na intensidade e nos determinantes visa compreender quais os fatores que favorecem ou limitam a ocorrência da doença, buscando sobrepor uma camada de informação da intensidade com as variáveis explicativas encontradas nessa escala. Essa metodologia já foi utilizada em outras escalas em trabalhos anteriores (CATÃO, 2012). O ano base para esse mapeamento foi 2012, embora não esteja implícita a difusão, podemos observar as relações entre o processo, já descrito e comparado com os determinantes em capítulos anteriores e a extensão atual do complexo.

Na segunda etapa, selecionamos alguns municípios e mostramos como o clima local influencia o dengue em algumas cidades, exemplificando a questão da sazonalidade e inferindo o papel da imunidade de grupo. Não incluímos aqui nenhuma outra variável social ou ambiental. Para isso utilizamos modelos aditivos generalizados (GAM), que modelam matematicamente o comportamento das variáveis climáticas como temperatura (máxima e mínima), precipitação e a influência da El Niño-ENSO.

Por fim juntamos as variáveis de tempo e permanência, juntamente com a intensidade, conexão e sazonalidade para delimitar as zonas nucleares, franjas e as barreiras. Para essa última análise utilizamos a álgebra de mapas e sobreposição de camadas em ambiente georreferenciado.

#### **4.1. Mapeamento do Complexo Patogênico do dengue em São Paulo a partir da intensidade**

O dengue possui uma associação com determinantes ambientais como a altitude e o clima (principalmente a temperatura), e determinantes sociais como a densidade demográfica, cobertura de saneamento básico, circulação de pessoas e bens entre cidades e o número de pessoas habitando nelas. Entretanto, esses determinantes se combinam de maneiras diferenciadas em cada lugar e criam um mosaico de situações, que são explicitados pela dinâmica e pela intensidade da doença em cada escala geográfica. Esta forma de representação cartográfica apresentada a seguir favorece a formação de uma visão de conjunto de variáveis significativas para o entendimento do processo saúde-doença do ponto de vista da geografia, explorando correlações espaciais muito difíceis de serem apreendidas somente por meio da geoestatística.

Segundo a Organização Pan-Americana de Saúde (PAHO, 1997), os determinantes do dengue são aqueles fatores socioeconômicos e ambientais que modulam a doença em determinado lugar. A ausência desses fatores pode explicar a ausência da doença, ao mesmo tempo em que a presença com grande intensidade pode explicar um número grande de casos. Os determinantes podem ser agrupados em relação à escala, como os microdeterminantes ou os macrodeterminantes, ou ainda, se são produzidos ou não pela sociedade (ambientais ou sociais), como já expusemos em capítulos anteriores.

Os fatores determinantes para se compreender o dengue no estado de São Paulo utilizando na escala regional, foram selecionados a partir da revisão de literatura, incluindo Kuno (1995), PAHO (1997), Araújo, Ferreira e Abreu (2008), Flauzino, Souza-Santos, Oliveira (2009) e Catão (2012), bem como a disponibilidade de dados. Utilizamos diversas fontes para a elaboração dos mapas analíticos. Grande parte desses dados estão disponíveis na Internet e são oriundos de instituições públicas, como o Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) e Sistema Nacional de Agravo de Notificação (SINAN/CVE-SES), Superintendência de Controle de Endemias do Estado de São Paulo (SUCEN); Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais; assim como Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Os dados dos determinantes socioeconômicos, da altitude da sede de município, municípios de infestação, casos e óbitos de dengue estão agregados por município, a exceção dos fluxos rodoviários que estão agregados por trecho de rodovia. Selecionamos como recorte temporal o período de 1990 a 2012, período de transmissão contínua do dengue no estado. Além dos determinantes incluímos também o acumulado de casos de dengue clássico, óbitos e os municípios infestados.

Separamos os indicadores em quatro grupos – determinantes sociais, determinantes ambientais, municípios infestados e dengue no período. Em cada grupo elaboramos um mapa-síntese parcial daquele tema, sobrepondo e tratando a informação geográfica de modo a elencar os principais fatores em cada área. Dessas quatro sínteses parciais iremos compor o mapa-síntese final que é a tipologia.

Esses mapas buscam correlacionar cartograficamente os determinantes sociais, ambientais e os casos de dengue no período, relacionando aspectos da dinâmica espaço-temporal da doença na escala regional. Esse mapa nos permite verificar cartograficamente a influência dos determinantes em cada porção do território bem como a estrutura territorial da doença num período mais amplo. Podemos visualizar a síntese dos determinantes no Quadro 2, na próxima página.

Quadro 2 - Síntese dos dados

	Determinantes	Variável	Fonte	Ano
I Determinantes Socioeconômicos	Demográfico	População por município; População urbana; Densidade demográfica (Hab/Km <sup>2</sup> );	IBGE - Censo demográfico	2010
	Saneamento	Porcentagem de Domicílios particulares permanentes com abastecimento de água por Rede geral; Abastecimento de água por poço; Coleta de lixo; Esgotamento sanitário por rede geral; Esgotamento sanitário por fossa séptica (varia até 300% soma das variáveis, cada uma com até 100% cobertura)	IBGE - Censo demográfico	2010
	Economia	Produto Interno Bruto municipal <i>per capita</i>	IBGE – Contas Nacionais	2009
	Fluxo rodoviário	Número médio de veículos por dia	Ministério dos Transportes	2010
II Determinantes Ambientais	Altitude	Modelo Digital de Elevação (1); altitude das sedes municipais (2)	INPE – Topodata/INPE (1) e IBGE (2)	2015
	Temperatura	Classificação climática (NIMER, 1979) e Monteiro (1973)	IBGE, Monteiro (1973)	2002
III Vetor	Infestação	Municípios infestados; Municípios infestados entre 2001-2010; Municípios não infestados	SUCEN-SP	2015
IV Doença no período	Dengue	Somatório de casos de dengue no período (3); Taxa média de incidência de dengue no período (por 100 mil/hab) (3); Óbitos em decorrência da infecção por vírus de dengue – período 2001-2011(4)	CVE-SES-SP (3) e SIM(4)	2015

Elaborado por Rafael Catão

Os dados foram coletados por município e posteriormente inseridos em um *software* de Sistema de Informação Geográfica (ArcGIS 10.1) e incorporado a malha digital municipal do estado fornecido pelo IBGE, de forma análoga aos mapas de difusão. As fontes estão relacionadas acima juntamente com o ano e o grupo a que fazem parte.

Para a elaboração do primeiro mapa sobre os determinantes sociais, em especial, fizemos um mapa analítico para cada variável, utilizando a variação de tamanho para os valores absolutos e variação de valor (escala monocromática) para os dados ponderados e a síntese parcial.

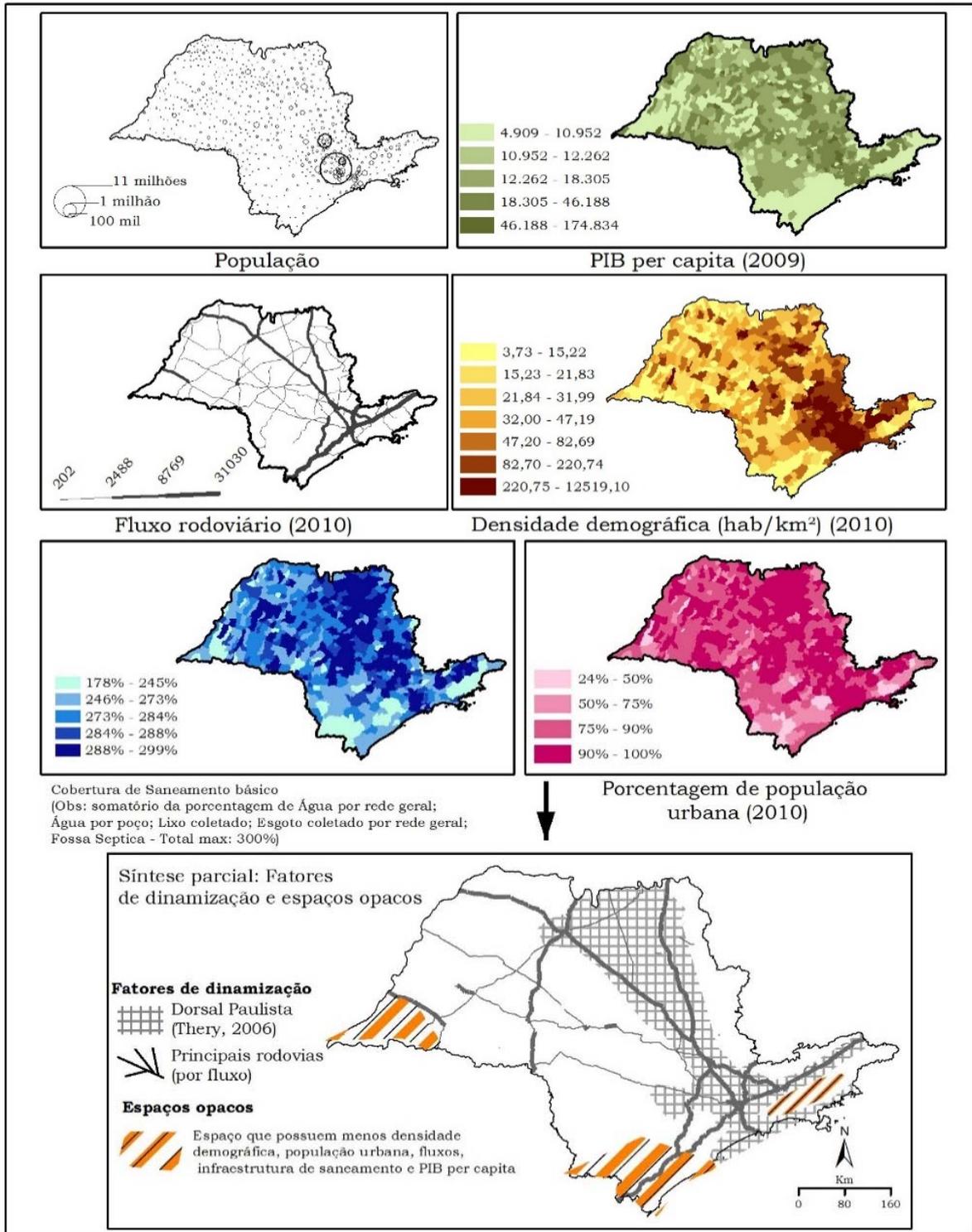
A primeira prancha elaborada trata dos determinantes socioeconômicos, a Figura 54 – Síntese Parcial: fatores de dinamização e espaços opacos (na página seguinte) tem seis mapas analíticos, com temas de população total e urbana, densidade demográfica, fluxos rodoviários, PIB per capita e cobertura de saneamento no estado de São Paulo. Todos os mapas são coropléticos, a exceção dos mapas de população total e fluxo rodoviário, que são de símbolos proporcionais. Nessa série de mapas fica evidente o que Théry (2006) chama de dorsal paulista, uma área que compreende a macrometrópole paulista (Santos-São Paulo-São José dos Campos-Campinas) e os eixos que ligam a macrometrópole até Ribeirão Preto e São José do Rio Preto, no norte-noroeste do estado, englobando quase a totalidade das aglomerações urbanas, metropolitanas ou não. As principais rodovias, portos e aeroportos do país também se concentram nessa dorsal, o que faz com que ocorra vulnerabilidade à importação de vírus.

Nessa dorsal estão concentradas a população, renda, principais eixos e fluxos, cidades de porte médio e grande, indústrias, agropecuária de ponta, setor de serviços e de comando do capital. No caso do dengue essa rede mais densa de técnica e de fluxo de pessoas e materiais favorece a propagação do vírus e dificulta o controle. Contudo, essa densidade técnica também auxilia na prevenção à doença, pois na dorsal a cobertura de saneamento é mais ampla. Essa dupla condição da técnica é importante para se compreender o dengue, especialmente em áreas com maior cobertura de infraestrutura. No estado de São Paulo há uma multiplicidade de criadouros, mas os depósitos domiciliares (vasos de plantas, pratos, ralos, lajes, canaletas, piscina) possuem uma grande prevalência em muitos municípios do estado. Lixo e depósitos ligados ao abastecimento de água têm importância em algumas cidades. Há necessidade de incluir esses dados sobre os depósitos predominantes como mais uma camada na síntese parcial de infestação dos vetores, embora haja alguns problemas de disponibilidade dos dados, sazonalidade e abrangência. Para a análise do dengue essas áreas são importantes pois quanto mais interconectadas mais vulneráveis são as cidades para receber vírus e vetores. O componente populacional também evidencia áreas mais suscetíveis a epidemias de maior magnitude. Essa dorsal deve ser sobreposta às áreas mais susceptíveis ambientalmente, gerando riscos diferenciados, essa combinação de fatores na dorsal se apresenta de maneira diferenciada, pela proeminência de espaços mais fluidos e com mais técnica incorporada.

Além da dorsal, foi assinalado no mapa os espaços opacos do estado de São Paulo, que possuem menos densidade técnica, de fluxos, com a renda *per capita* menor, maior população rural, muitas cidades pequenas e poucas cidades de porte médio e uma cobertura de infraestrutura de saneamento menor. Théry (2006) afirma que essas são ‘regiões-problema’ do

estado. São três áreas assinaladas: o Vale do Ribeira-Alto Paranapanema, na fronteira com o estado do Paraná, o Pontal do Paranapanema no extremo sudoeste e a serra da Mar/Bocaina

Figura 54 - Síntese Parcial: fatores de dinamização e espaços opacos.

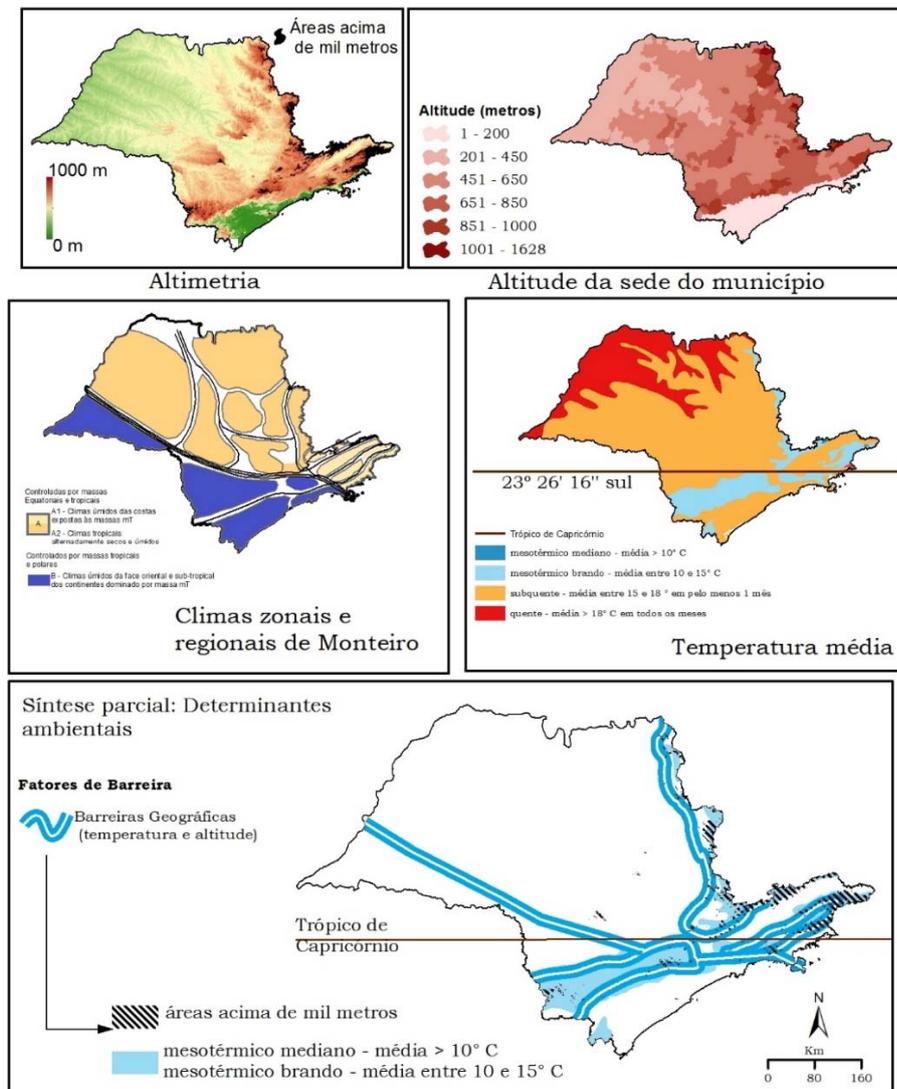


Fonte: IBGE, 2010; IPEA, 2013; Ministério dos Transportes, 2013. Elaborado por Rafael Catão.

Esses espaços opacos possuem uma baixa incidência média na última década, e a tendência é que continue dessa maneira, a única exceção é o pontal do Paranapanema, que vem apresentando nos últimos dois anos aumentos sucessivos, contudo não apresentaram epidemias até o ano de 2012. Podemos visualizar esse mapa, na página anterior, a Figura 54.

A segunda prancha elaborada traz os determinantes ambientais, a Figura 55 – Síntese Parcial: determinantes ambientais, abaixo. Possui três mapas analíticos, com dois temas: altitude e temperatura, os dois principais fatores ambientais que dão suporte ou limitam a vida do vetor e o influenciam no tempo médio de incubação do vírus.

Figura 55 - Síntese Parcial: determinantes ambientais.



Fonte: INPE, 2013, IBGE, 2010. Elaboração: Rafael Catão, 2013

A síntese dos determinantes ambientais foi elaborada com base em quatro mapas analíticos e um mapa-síntese parcial, em que os dados de altitude, altitude da sede do município e classificação climática de Nimer (1979) e Monteiro (1973) foram dispostos e selecionadas as áreas mais altas (acima de mil metros) e as áreas com média de temperatura mais baixa.

Delimitamos a partir desses dois critérios as prováveis barreiras do estado. Essas barreiras serão confrontadas com os mapas de infestação e de transmissão. O primeiro mapa analítico é um mapa de altimetria elaborado a partir de um Modelo Digital de Elevação em formato *geotiff*, com uma camada de informação de áreas acima de mil metros sobreposta. Existe na literatura um consenso que há uma certa limitação dos vetores acima de mil metros, contudo, há também algumas controvérsias (PAHO, 1997). O segundo mapa com o mesmo tema apresenta a altitude na sede do município, uma vez que as epidemias ocorrem sobretudo em áreas urbanas. Podemos ver o padrão de altimetria, que varia muito entre o litoral e o restante do estado, bem como a visualização das principais compartimentações do relevo, como o planalto atlântico, Depressão Periférica as Cuestas e o Planalto Ocidental com a altitude mais baixa na bacia do Tiete, e os patamares decaindo em direção a calha do rio Paraná.

Monteiro (1973), com sua síntese do clima de São Paulo, delimitou os climas zonais, regionais e as feições climáticas com influência da atuação dos principais sistemas atmosféricos e a influência da geomorfologia e do relevo. Segundo ele, os níveis zonal e regional são importantes pois destacam a atuação das massas de ar, e de outros sistemas atmosféricos, com a geomorfologia na produção do clima em São Paulo, destacando nessa análise as áreas sob influência das massas de ar provenientes de regiões mais frias, que impõem em determinadas épocas do ano temperaturas mais baixas. A precipitação (volume e distribuição) também é influenciada pela atuação de sistemas atmosféricos, criando diferentes potenciais e regimes.

O quarto mapa trata das regiões térmicas, que trabalha com medidas centrais e de amplitude das temperaturas, desenvolvidas por Nimer<sup>55</sup> (1979) para estudos do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Nesse mapa as áreas referentes à região mesotérmica mediana ocorrem discretamente, em dois pontos na serra da Mantiqueira e na serra da Bocaina. Já as áreas mais quentes no Norte-Nordeste são ressaltadas.

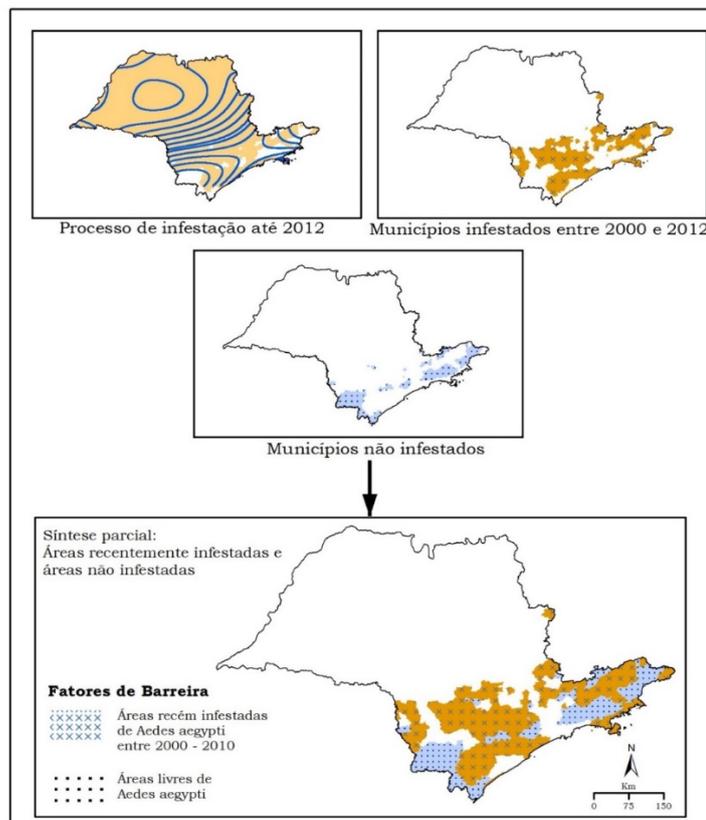
---

<sup>55</sup> O mapa das temperaturas descritas por Nimer (1979) estão ultrapassadas devido à variabilidade do clima e a produção do clima urbano. Esse mapa precisa ser reformulado. Sabemos que há um incremento da temperatura média e a ampliação de faixas de temperatura mais altas no território paulista, contudo, utilizamos essa base de referência por não haver estudos mais atuais disponíveis nesse formato. Cf. Fante, 2014 para mais informações.

Podemos visualizar nos quatro mapas uma certa correspondência entre temperatura e altitude. Somente a parte sul do estado, que se situa na zona ao sul do Trópico de Capricórnio, possui altitudes menores e temperaturas mais baixas. O mapa síntese parcial traz como estrutura espacial para a tipologia as barreiras geográficas, indicadas a partir dos determinantes, que limitam ou impedem a expansão do vetor e da doença em algumas áreas. Essa indicação das barreiras foi contraposta com a intensidade para visualizarmos sua relação. Os limites das barreiras englobam as áreas de temperatura mais baixa (mesotérmico brando e mesotérmico mediano), influência da massa polar e maior altitude. O Trópico de Capricórnio também compôs a tipologia, uma vez que influi no número de chegadas de frentes frias e na temperatura média.

Após as duas sínteses dos determinantes, incluímos agora as sínteses da infestação e dos casos no período. Essas duas sínteses têm como principal objetivo visualizar as áreas com maior presença da doença (áreas nucleares) e as áreas que ainda não apresentam casos mesmo após vinte anos de transmissão contínua da doença. Na figura 56, abaixo, podemos visualizar a síntese da infestação.

Figura 56 - Síntese Parcial: Fatores de Barreira – ausência de *Aedes aegypti*



Elaboração: Rafael Catão, 2013. Fonte: SUCEN, 2013

A terceira prancha, a Figura 56 - Síntese Parcial: Fatores de Barreira – ausência de *Aedes aegypti* (na página anterior), tem como tema as áreas indenes, infestadas e recém infestadas por *Aedes aegypti* no estado de São Paulo. Possui três mapas analíticos simples, assinalando somente se há ou não a presença do vetor. Incluímos além do par presença/ausência o mapa de municípios recém-infestados, que apresentam uma característica peculiar pois estão na faixa de temperatura semelhante, e por terem sido colonizados mais recentemente podem ter densidades menores de vetores.

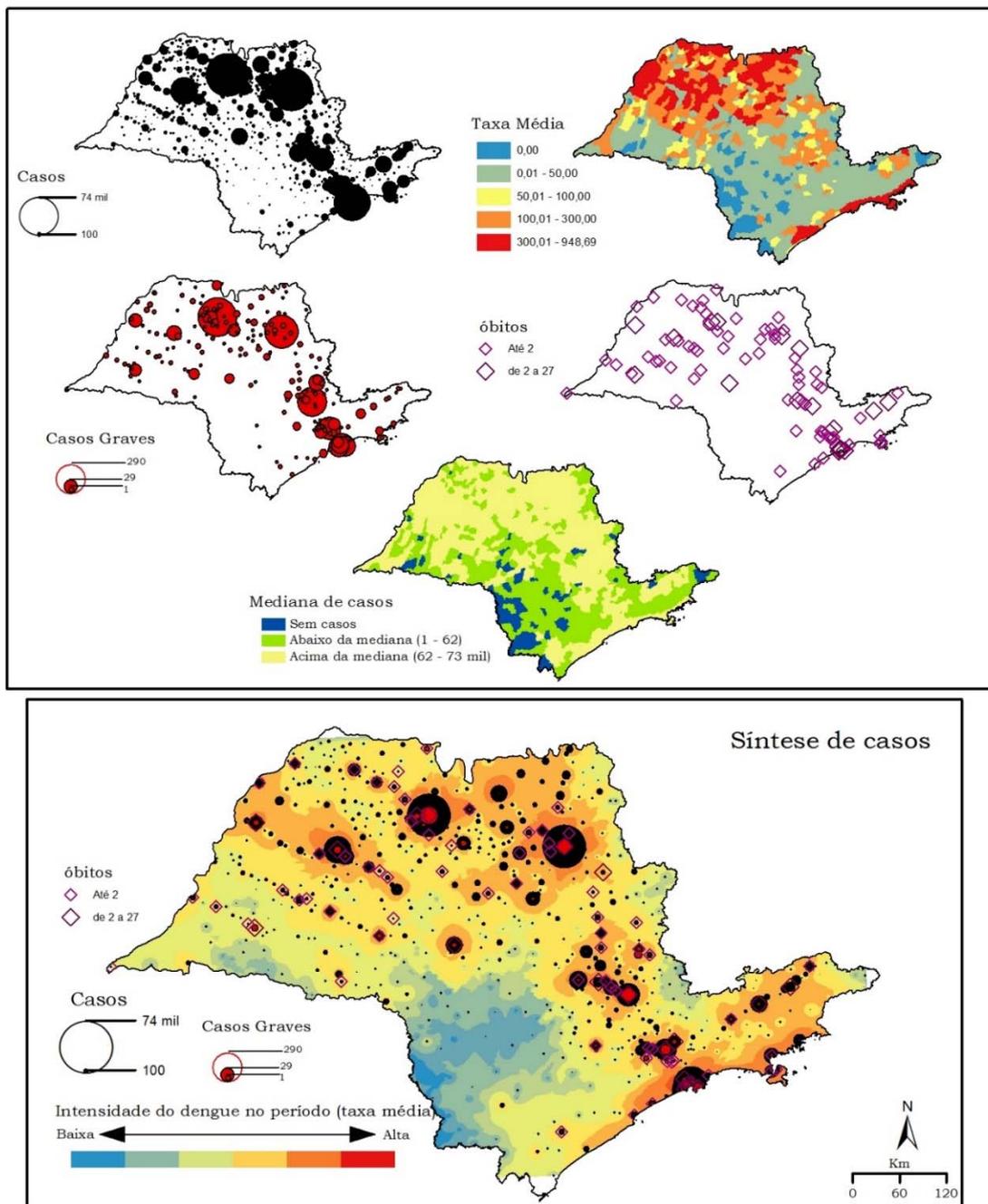
Essa síntese parcial tem um caráter mais teórico do que técnico ou cartográfico, pois é uma simples camada. Contudo, podemos compreender a dinâmica do vetor, pois o mapa evidencia sua difusão recente ao mesmo tempo em que mostra os limites atuais de expansão do *Aedes aegypti* no estado. Lembrando que as áreas que não estão infestadas são dois dos três espaços opacos do estado (Vale do Ribeira-Alto Paranapanema e Serra da Bocaina), que apresentam população rural maior, densidade menor e fluxos baixos, que também explicaria, juntamente com a altitude e temperatura essa ausência. Cabe salientar que como um ser vivo, o vetor está em constante evolução, e se tratando de um animal sinantrópico, as pressões de seleção são tanto humanas como naturais. Um exemplo disso é a resistência ao uso de inseticidas (organoclorados e organofosforados) que alguns insetos já possuem

A quarta e última prancha, a Figura 57 - Síntese Parcial: Casos, óbitos, taxas e áreas mais afetadas (na próxima página), tem como principal assunto a parte visível e apreensível da inter-relação entre vetor-vírus-pessoas e o espaço geográfico, que são os casos de dengue em São Paulo. São cinco mapas analíticos que contém o número absoluto de casos por município, casos graves e os óbitos, ambos implementados com círculos proporcionais. Um mapa coroplético com a taxa média de incidência de dengue no período e um mapa categorizado com os municípios acima e abaixo da mediana dos casos no período (62 casos). O mapa que traz a mediana é importante para visualizarmos onde ocorre o maior número de casos e por onde o vírus circula com maior intensidade no estado.

Podemos ter uma apreensão, *a priori*, das áreas nucleares e barreiras a partir desses mapas, que evidenciam as áreas mais intensas da doença no estado. A seletividade espacial do fenômeno indica que existem diferenciais na intensidade, assim como na difusão, que reforçam essa classificação. O padrão concentrado no entorno das aglomerações metropolitanas e não metropolitanas, e suas áreas de influência próximas, podem ser vistos em torno de Ribeirão Preto, São José do Rio Preto, Araçatuba, Sorocaba, Campinas, Santos, São José dos Campos, São Paulo (embora embrionário), e algumas cidades de porte médio como Marília, Bauru,

Ourinhos e Jales. As principais rodovias, áreas mais quentes e baixas, têm uma relação nessa distribuição diferencial da intensidade.

Figura 57- Síntese Parcial: Casos, óbitos, taxas e áreas mais afetadas



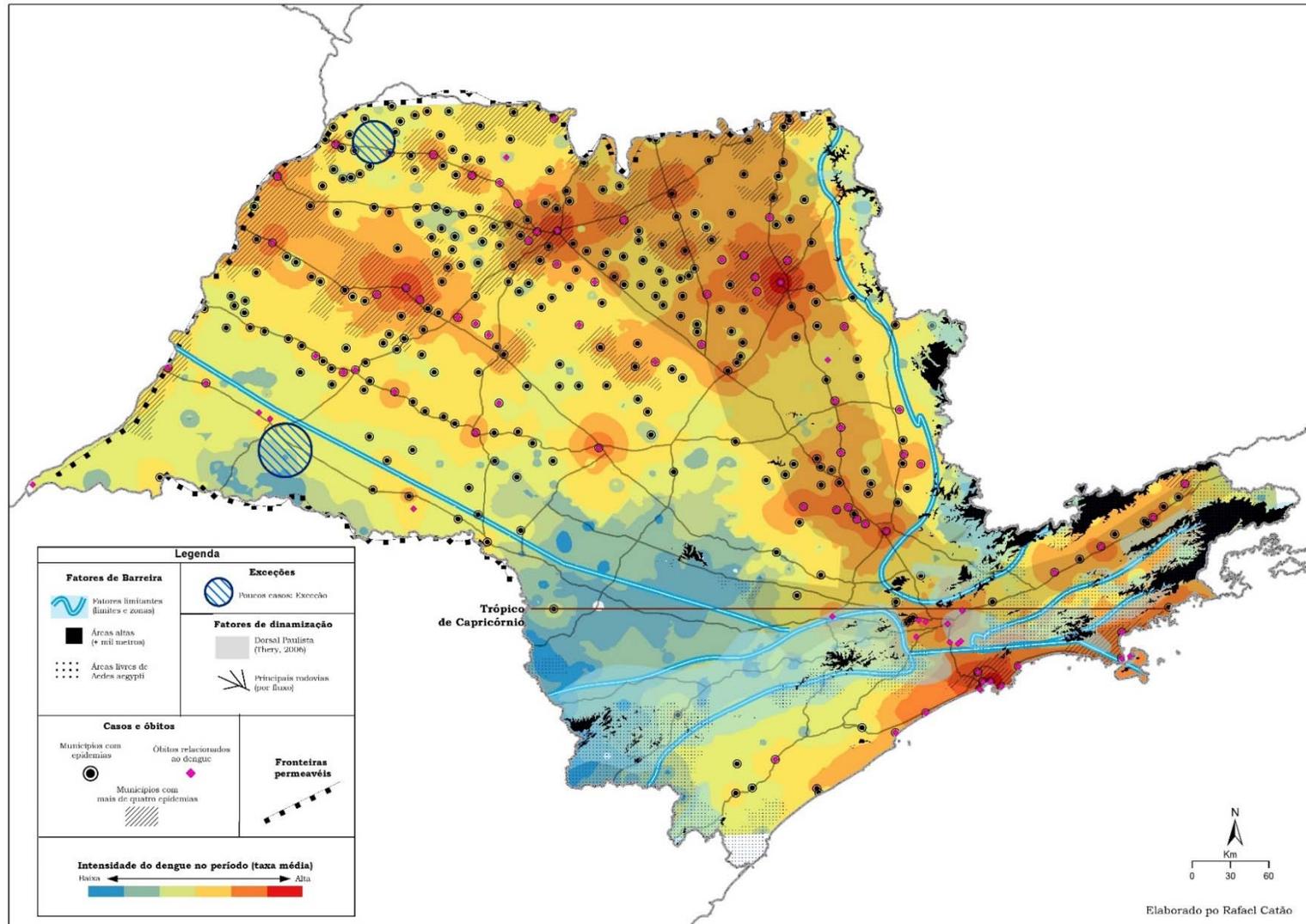
Elaboração: Rafael Catão, 2013. Fonte: SINAN, 2013; SIM, 2013

A síntese parcial traz como fundo de mapa a taxa de incidência média, que foi tratada utilizando a técnica geostatística do *IDW*. Essa técnica cria uma superfície contínua utilizando

dados dos vizinhos e a distância entre os pontos. Sobreposemos as taxas com os óbitos e os casos graves por município. Conseguimos visualizar as relações com o relevo e clima e ausência de vetores, e com as áreas mais densas de técnica, são essas as estruturas espaciais que serão utilizadas na tipologia do dengue.

Por fim, condensamos todos os mapas e ressaltamos as correlações entre os determinantes e da doença para elaboramos a Tipologia do Dengue, uma síntese de todos os mapas apresentados até então. O mapa-síntese apresentou ainda mais quatro estruturas, que são as fronteiras permeáveis, os municípios epidêmicos, frequência alta de epidemias e as áreas de exceção. As fronteiras permeáveis indicam os locais em que provavelmente veio a infestação vetorial para o estado de São Paulo. Os municípios epidêmicos e a recorrência de epidemias (patamar de 300 casos por cem mil habitantes) indicam onde foi atingido esse limite no estado, dando um caráter de seletividade nas áreas mais intensas da doença. Já as exceções indicam áreas que estão em contextos diversos, pois possuem os determinantes para o dengue, mas os casos ainda estão muito baixos ou não apresentam epidemias, diferenciando-os de seu entorno. Podemos visualizar o mapa-síntese, Figura 58, na página seguinte. Primeiramente notamos que as taxas e casos mais altos estão concentrados no litoral e nas regiões norte-noroeste e de Campinas. Essas foram as áreas mais propícias a apresentar casos, ou seja, as que têm uma combinação de determinantes mais intensa (Dorsal Paulista, altitude baixa, temperatura mais alta). As cidades de porte demográfico grande e médio dessas duas regiões contam com os números mais altos de casos, como Ribeirão Preto, São José do Rio Preto, Araçatuba, Campinas e Santos. Apesar do grande número de casos que a capital apresentou, esses ainda são ínfimos em relação a população dessa cidade, e isso se reflete numa taxa mais baixa e uma grande dúvida, que é a do por que nessa cidade o dengue ainda não causou uma epidemia de maiores proporções no período estudado. Em relação à ausência de determinantes, notamos que nas áreas mais frias, com altitude mais elevadas e densidades menores, essa doença está presente de maneira mais discreta, com taxas e casos abaixo da média do estado, e em alguns municípios ela não foi registrada. Essas áreas são os contrafortes da Mantiqueira, Ribeira-Alto Paranapanema, Serra da Bocaina/ do Mar. Com auxílio desse mapa podemos iniciar o debate sobre as diferentes compartimentações do complexo patogênico, que devem ser entendidas, obviamente, dentro da dinâmica da doença, ou seja, incorporando o processo de difusão. Antes de entrarmos nesse aspecto iremos considerar a questão da sazonalidade e do clima em escalas urbanas.

Figura 58 - Tipologia do dengue no estado de São Paulo, 2012.



Elaboração Rafael Catão

## **4.2. Influência da sazonalidade do clima na sazonalidade do dengue –a escala local**

Essa seção, ao contrário de toda a tese apresentada até então, foca na escala local e num intervalo de tempo mais restrito. O motivo se deve pela especificidade da análise da sazonalidade do dengue em escalas regionais. Mais especificamente, sobre como trabalhar os dados climáticos nessa escala para captar suas influências na doença.

O complexo do dengue, por conter elementos biológicos e ecológicos fortemente ligados às condições mesológicas, sofre influência do ritmo e da sucessão de tempos, e é sensível às variações dos elementos climáticos. Estudos e revisões bibliográficas sobre o tema indicam que, especialmente temperatura, precipitação, dias consecutivos de chuva e umidade relativa do ar modulam a variação e sazonalidade, tanto de vetores como da doença (KUNO, 1995; LOWE et al, 2011, ALEIXO, 2012; BESSEERA, et al., 2006; NAISH, et al., 2014; BHATT, et al., 2013; ZANG, PENG, HILLER, 2008).

Esses elementos climáticos citados são captados por instrumentos em estações meteorológicas e técnicas de sensoriamento remoto. A primeira forma de captação, de acordo com a abrangência da estação, tem validade local, ou em alguns casos uma escala regional mais restrita, possibilitando estabelecer associações e correlações com a incidência da doença em espaços urbanos. As técnicas de sensoriamento remoto são mais abrangentes (escala espacial), mas muitas vezes não possuem um detalhamento muito acurado (resolução espacial), além de necessitarem de técnicas mais avançadas de computação e tratamento estatístico.

Destarte, para compreender a sazonalidade decidimos focar em algumas cidades, em distintas áreas do estado, utilizando dados de estações para analisar a relação dos elementos climáticos com a doença. Alguns estudos trabalham com dados de sensoriamento remoto em escala regional, calculando temperatura e precipitação em grandes áreas, e posteriormente aplicando modelos matemáticos sofisticados e que utilizam supercomputadores para rodar os dados (LOWE, et al., 2011). Como nossa intenção é evidenciar como a influência do clima afeta a incidência em espaços urbanos, decidimos por utilizar dados de estações como exemplos dessa influência.

Cabe ressaltar que, além da sazonalidade, o clima também influencia na distribuição e extensão do dengue em escalas mais abrangentes (PAULA, 2005), como já pontuamos anteriormente. A variabilidade climática em escalas temporais e espaciais mais amplas auxiliam na compreensão de contrações e expansões do complexo em termos de extensão, distribuição e

intensidade, além dos movimentos de contração e expansão. Contudo, não devemos entender essa relação de uma forma linear e de causalidade simples, mas fruto de interações complexas entre fenômenos e processos de várias escalas, desde elementos da atmosfera em escala global até a produção do espaço urbano em escala local.

Fante (2014), ao estudar a variabilidade da temperatura entre 1961 e 2011 em algumas cidades de médio e pequeno porte no estado de São Paulo, identifica um aumento nas temperaturas em quase todas as cidades analisadas, com maior intensidade de incremento das temperaturas mínimas. Essa tendência de crescimento das temperaturas, em especial das mínimas, em várias cidades do mundo tem sido objeto de estudo e de debates acalorados em torno de suas origens englobando teorias diversas, bem como seu impacto na transmissão de doenças infecciosas (ZANG, PENG, HILLER, 2008). Além da tendência de aumento nas temperaturas, ocorre também o incremento no registro de episódios de ondas de frio e calor, ilhas de calor urbano e eventos extremos de pluviosidade e podem ser ligadas a incidência da doença (AMORIM; MONTEIRO, 2011; ALEIXO, 2012; AQUINO JR., MENDONÇA, 2012).

Outro fator importante que se destaca nos estudos é o das teleconexões de sistemas atmosféricos em relação às anomalias de oscilações de temperatura do pacífico sul ENSO – El Niño Southern Oscillation, positivas ou negativas, denominadas de El Niño quando positiva e La Niña quando negativa. Fante (2014) indica o aumento das temperaturas em algumas cidades estudadas no estado de São Paulo, em ambas anomalias, especialmente as temperaturas mínimas. A maneira como se produz o clima em microescala gera impactos específicos, pela combinação no local de fatores oriundos de diversas escalas, assim como pelas características do sítio, presença de vegetação e corpos de água, morfologia da cidade e dos materiais construtivos dos edifícios. O clima em microescalas das cidades é estudado dentro da teoria do clima urbano juntamente com os impactos da produção do espaço urbano (MONTEIRO, 1976). Essa combinação de fenômenos e processos de diversas escalas são compreendidas na escala local, e muitas vezes possuem resultados distintos entre diversas localidades na sua relação com o dengue.

Aleixo (2012), em uma revisão bibliográfica sobre o tema, encontrou resultados divergentes sobre a influência do ENSO e incidência e sazonalidade do dengue, variando de associações fortes a fraca. Ibarra e Lowe (2013) indicam que o tema é fruto de debates e que sua influência pode variar, entre os diferentes lugares, com o aumento ou a diminuição da incidência do dengue. No caso específico do Equador, recorte espacial desse estudo, o índice de temperatura oceânica do El Niño foi a variável climática mais importante, impactando as

temperaturas mínimas na presença de índices positivos (fenômeno El Niño). Desta forma, é necessário ter a visão na escala local, para avaliar tanto a influência do El Niño e La Niña nos elementos climáticos locais e como esses elementos impactam na incidência da doença.

Ibarra e Lowe (2013) elencam a relação da temperatura com a taxa de desenvolvimento das larvas, a frequência de picadas, e o tempo dos ciclos gonadotróficos e as incubações extrínsecas e intrínsecas. Beserra et al, (2006) em testes de laboratório com *Aedes aegypti* simularam a relação da temperatura e as diversas etapas do ciclo de vida do vetor, encontrando a faixa de temperaturas ótimas. Aparentemente a faixa de 21° a 29° graus célsius de temperatura constante é a ideal para o desenvolvimento, e de 22° a 30° para a longevidade e fecundidade (BESERRA et al., 2006). Temperaturas acima e abaixo dessa faixa tenderiam a impactar nas fases, tendo impactos negativos (abaixo de 18° e acima de 34°).

A precipitação aumentaria a disponibilidade dos locais de ovoposição, contudo, os tipos de chuva e a intensidade poderiam destruir pequenos reservatórios, ou ainda, fazê-los transbordar, inviabilizando os ovos. Reservatórios intradomiciliares ou que não são expostos ao tempo também não sofreriam influência das precipitações.

Para analisar as influências do clima na sazonalidade do dengue selecionamos cinco cidades, em localizações distintas do estado, com históricos diferenciados do dengue e que possuem dados climáticos de estações meteorológicas. Foram selecionadas as cidades de Araçatuba, Franca, São Carlos, Sorocaba e Ubatuba. Uma síntese dos dados de cada cidade está detalhada na abaixo, no Quadro 3.

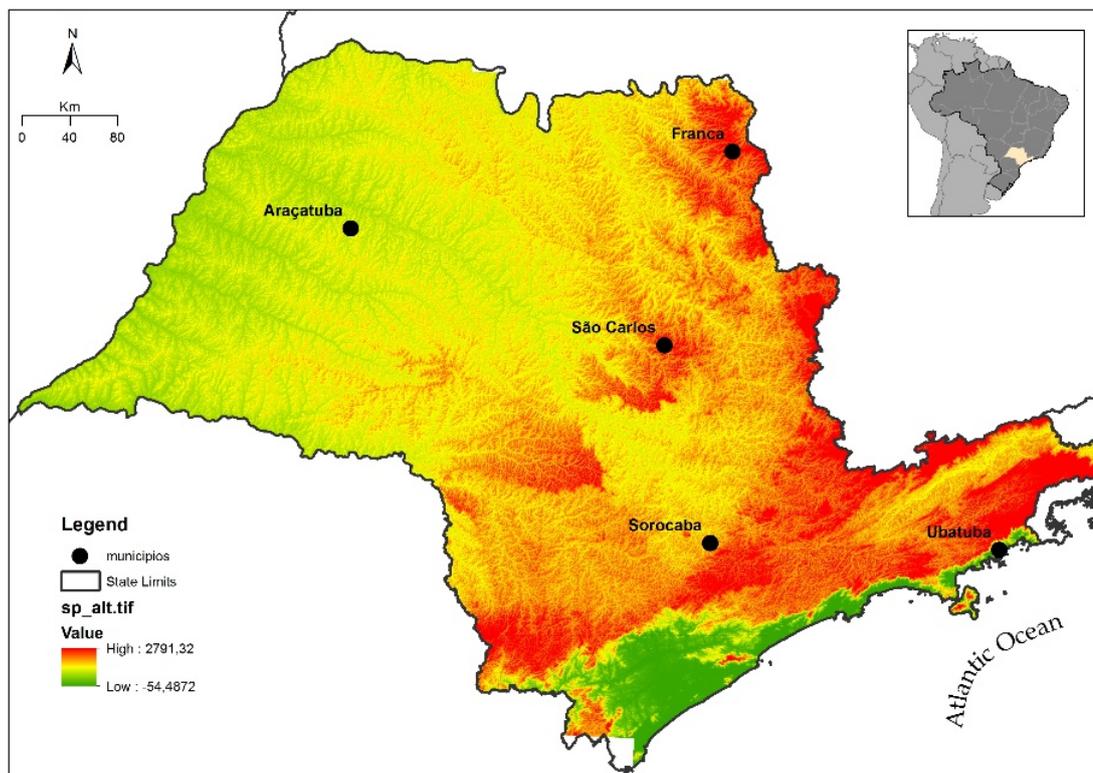
Quadro 3 - síntese dos dados das cidades selecionadas

Cidades	Casos de dengue 2001-2012	Média de incidência	Alt(m)	Pop. (2010)	Temp. Média (IBGE)	Zona	Fonte Estação
Araçatuba	25,330	712	395	181,579	23	Planalto Ocidental	2
Franca	1,846	30,55	1040	318,640	19	Planalto residual	1
São Carlos	797	19,66	850	221,950	19	Cuesta	1
Sorocaba	2,918	28,16	600	586,625	19	Borda da Depressão Periférica	1
Ubatuba	4,599	327.55	0	78,801	21	Litoral	2

Dados de clima: 1-Inmet; 2-CIIAGRO

Podemos observar a localização das cidades na Figura 59, abaixo.

Figura 59 - Cidade selecionadas em relação à altitude, São Paulo



Rafael Catao, 2015

Araçatuba se encontra no Planalto Ocidental paulista, no baixo Tietê, com o clima Alternado Secos e Úmidos do Planalto Ocidental Oeste de acordo com Monteiro (1979). Apresenta casos de dengue desde 1990 e tem uma das taxas mais altas de incidência acumulada, representando uma das principais cidades da área nuclear Norte-Nordeste. Franca situa-se no planalto residual, numa altitude de aproximadamente mil metros, também com clima Alternadamente Secos e Úmidos. Possui menos casos de dengue que os municípios circundantes e com altitude menos elevadas, situando-se numa franja fora das áreas nucleares. Já São Carlos se encontra numa parte elevada da Cuesta, com clima Alternadamente Secos e Úmidos específicos da Serra de São Carlos (MONTEIRO, 1979). Apresenta também menos casos de dengue que os municípios próximos e mais baixos, como Araraquara, com apenas setecentos casos em doze anos para uma população de aproximadamente 220 mil habitantes (Araraquara, que dista 43 quilômetros, teve no mesmo período aproximadamente 5 mil casos de dengue).

Sorocaba pertence a macrometrópole paulistana, e conta com uma aglomeração urbana de grande porte, situa-se nas bordas da Depressão Periférica, com uma altitude de aproximadamente 600 metros. Situa-se na transição entre os climas zonais, na parte mais ao norte “controlado por massas equatoriais e tropicais e climas alternadamente secos e úmidos e a porção sul controlada por massas tropicais e polares e climas úmidos da face oriental e subtropical dos continentes dominados por massas tropicais” (SILVA; SILVA, 2012). Tem uma incidência média de dengue no período, devido principalmente a difusão mais recente, com aproximadamente três mil casos, embora fortemente concentrados em cinco anos (2007-2012).

Por fim, Ubatuba que se encontra no litoral do estado, com o Clima Úmido das Costas expostas às massas tropicais do Litoral Norte na classificação de Monteiro (1979). Apresenta altas taxas de incidência da doença, com quase cinco mil casos em uma população de aproximadamente oitenta mil habitantes.

Estas cidades têm distintos contextos de dengue e estão situados em locais onde a intensidade da doença e persistência são diferentes. Existe uma forte relação com a altitude, em que Franca e São Carlos estão situados em áreas elevadas, Araçatuba e Sorocaba estão em terras altas inferiores e Ubatuba ao nível do mar. Sorocaba diferentemente de Araçatuba, está localizada em uma zona que recebe massas de ar polares, portanto com temperaturas menores. Esta combinação de fatores ambientais ajuda a compreender o contexto epidemiológico das cidades. Enquanto Araçatuba e Ubatuba estão em um contexto de epidemia mais intensa e antiga, as outras cidades estão em prováveis barreiras permeáveis .

Os dados climáticos foram agrupados em meses, de 2001 a 2012, e foram selecionados: média mensais das temperaturas mínimas e máximas, precipitação acumulada do mês e o número de dias chuvosos (DCM) e o índice de oceânico do El Niño do setor 3.4 (que mais influência a América do Sul e são disponíveis no Climate Prediction Center da National Oceanic and Atmospheric Administration – CPC-NOAA)<sup>56</sup>. Os dados de dengue mensais são oriundos do Sistema Nacional de Agravos de Notificação – SINAN, disponíveis pelo ministério da Saúde. Foram selecionados os dados com base no mês de primeiros sintomas e município de residência.

---

<sup>56</sup> Agradeço a geógrafa Karime Fante pela cessão dos dados climáticos já tabulados e com as falhas de preenchimentos já sanadas. Agradeço também a Rachel Lowe, Marília Sá de Carvalho e Trevor Bailey pela orientação no desenvolvimento do modelo e de Francisco Castellano, Daniel Quartas e Chung-Rui Lee que trabalhamos juntos no desenvolvimento das rotinas e scripts para o modelo.

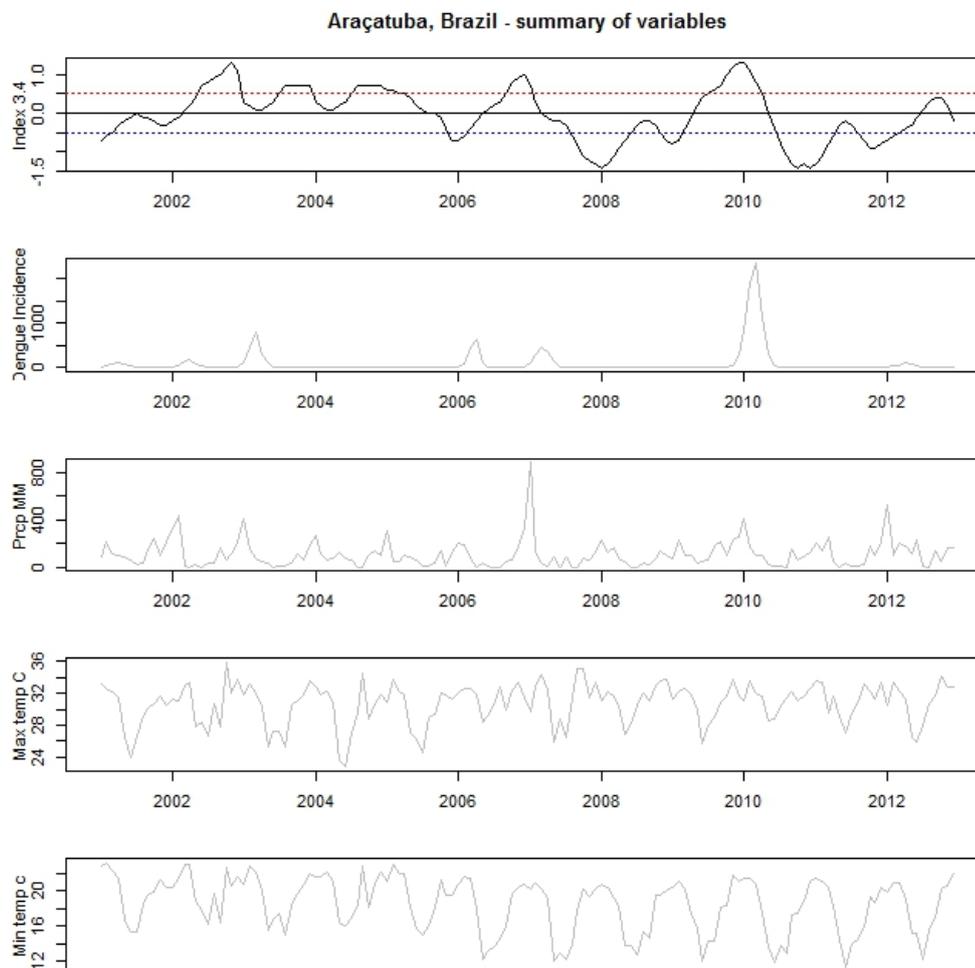
Os dados foram tabulados e posteriormente inseridos no software estatístico R, onde elaboramos análises descritivas dos dados e a modelagem utilizando os Modelos Aditivos Generalizados (GAM – Generalized Additive Models).

O modelo escolhido foi GAM numa distribuição binomial negativa com o fator de alisamento Spline, a fim de capturar as alterações no número de casos compensada pela população. Uma das principais razões do modelo é descobrir a influência da variação dos elementos climáticos na sazonalidade e intensidade dos casos.

A variável  $y$  foi a função logarítmica de casos, com *offset* pela população, gerando assim a incidência. As variáveis explicativas foram meramente climáticas, para podermos avaliar dentro do modelo a quantidade de variância explicada por apenas essas variáveis. Selecionamos como variáveis explicativas as médias da temperatura máxima e mínima mensais, o total da precipitação e os valores do índice de El Niño. No modelo também foram inseridas variáveis de tempo (meses contínuos) para que ele captasse a sazonalidade e que mostrasse na saída gráfica a comparação de valores observados e os previstos no modelo. Foram gerados modelos específicos para cada elemento climático com a finalidade de avaliar o AIC – Akaike Information Criterion (que exhibe a qualidade de um modelo para um conjunto de dados para a seleção de modelos), o P-valor e as funções de atraso (Lag Function). Esses modelos foram gerados para cada cidade e servem para elaboração do modelo composto com mais de um elemento climático.

Podemos ver o resultado da análise descritiva nos Gráficos 24 a 28, nas próximas páginas. Notamos as diferenças entre as cidades, especialmente no número de casos e da intensidade da epidemia, a diferença nas temperaturas e na precipitação. O índice de El Niño é comum para todas as cidades, e foi utilizado para ver possíveis teleconexões.

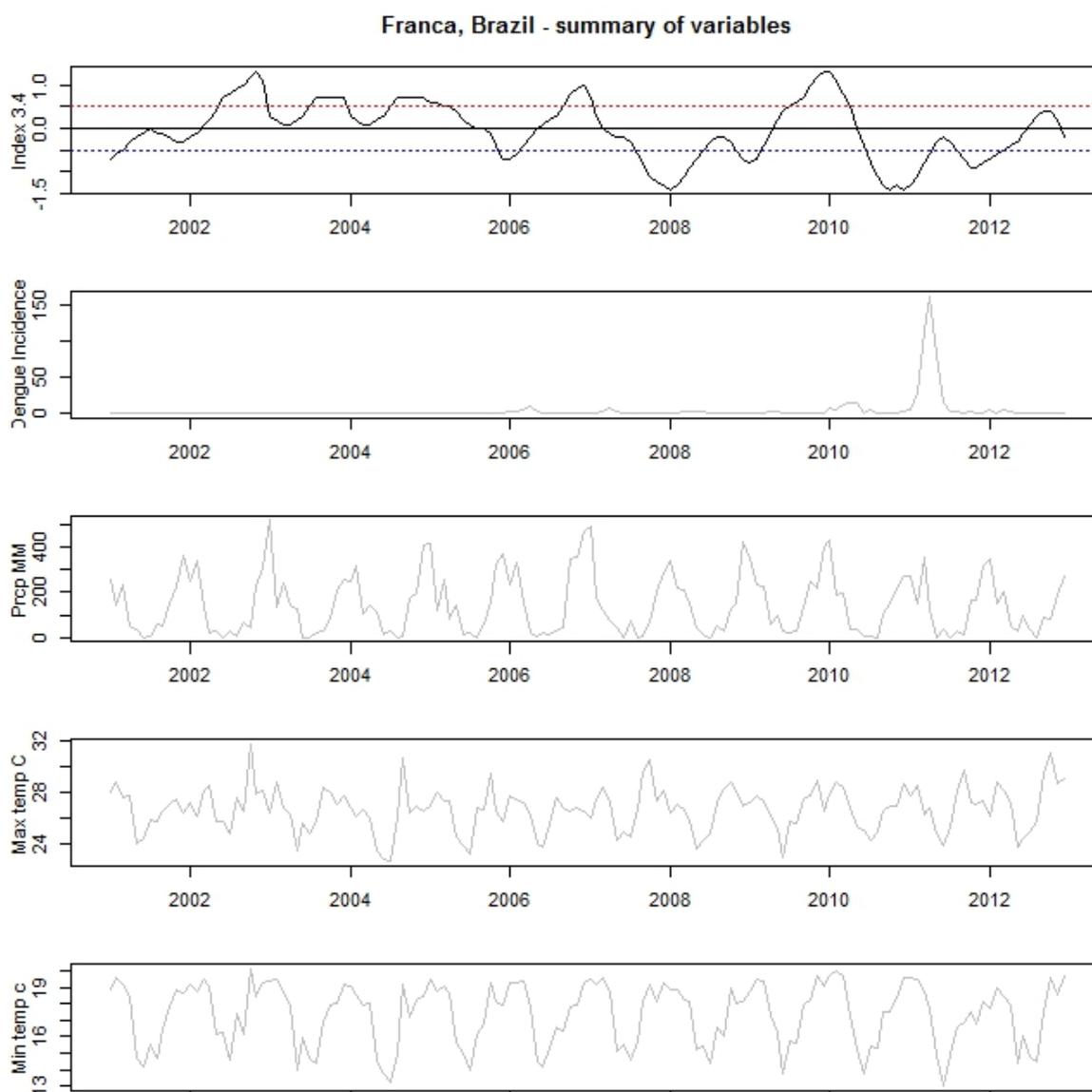
Gráfico 24 - Síntese dos indicadores climáticos – Araçatuba



Fonte: CIIAGRO, SINAN, CPC/NOAA. Elaborado por Rafael Catão

Podemos notar no Gráfico 24 acima, os sete picos de casos no período (2001, 2002, 2003, 2006, 2007, 2010, 2012), em consonância com as epidemias estaduais, com exceção de 2012. A precipitação oscila entre períodos chuvosos e secos, com um evento extremo em 2007, que chama atenção. Sem o evento extremo a precipitação varia de 0 a 400 mm por mês. A temperatura conta com uma amplitude muito alta, chegando próxima a 37 graus de na média de máxima e 12 graus na média da mínima. O padrão alternando invernos secos e mais frios e primavera-verão mais quentes e mais chuvosos é destacada.

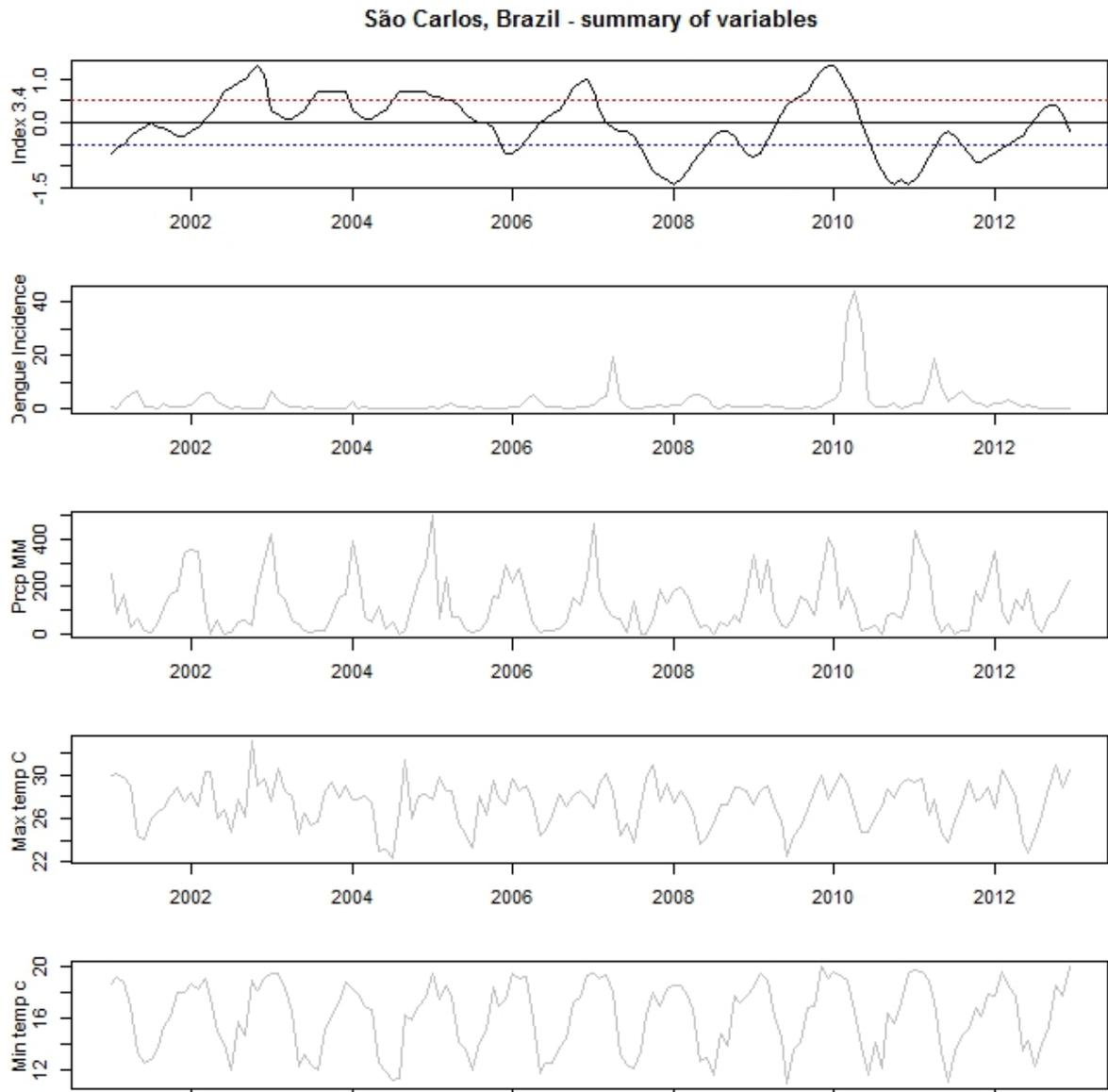
Gráfico 25 – Síntese dos indicadores climáticos - Franca



Fonte: INMET, SINAN, CPC/NOAA. Elaborado por Rafael Catão

Franca possui poucos casos no decorrer dos anos, apresentando somente em 2011 um número relativamente alto de casos (taxa de 150 por cem mil habitantes), como podemos visualizar no Gráfico 25, acima. Com temperaturas mais baixas (máximas e mínimas) e menor amplitude térmica que Araçatuba, essa cidade também apresenta menos episódios extremos de precipitação, variando de aproximadamente 400 até 0 nos meses mais secos.

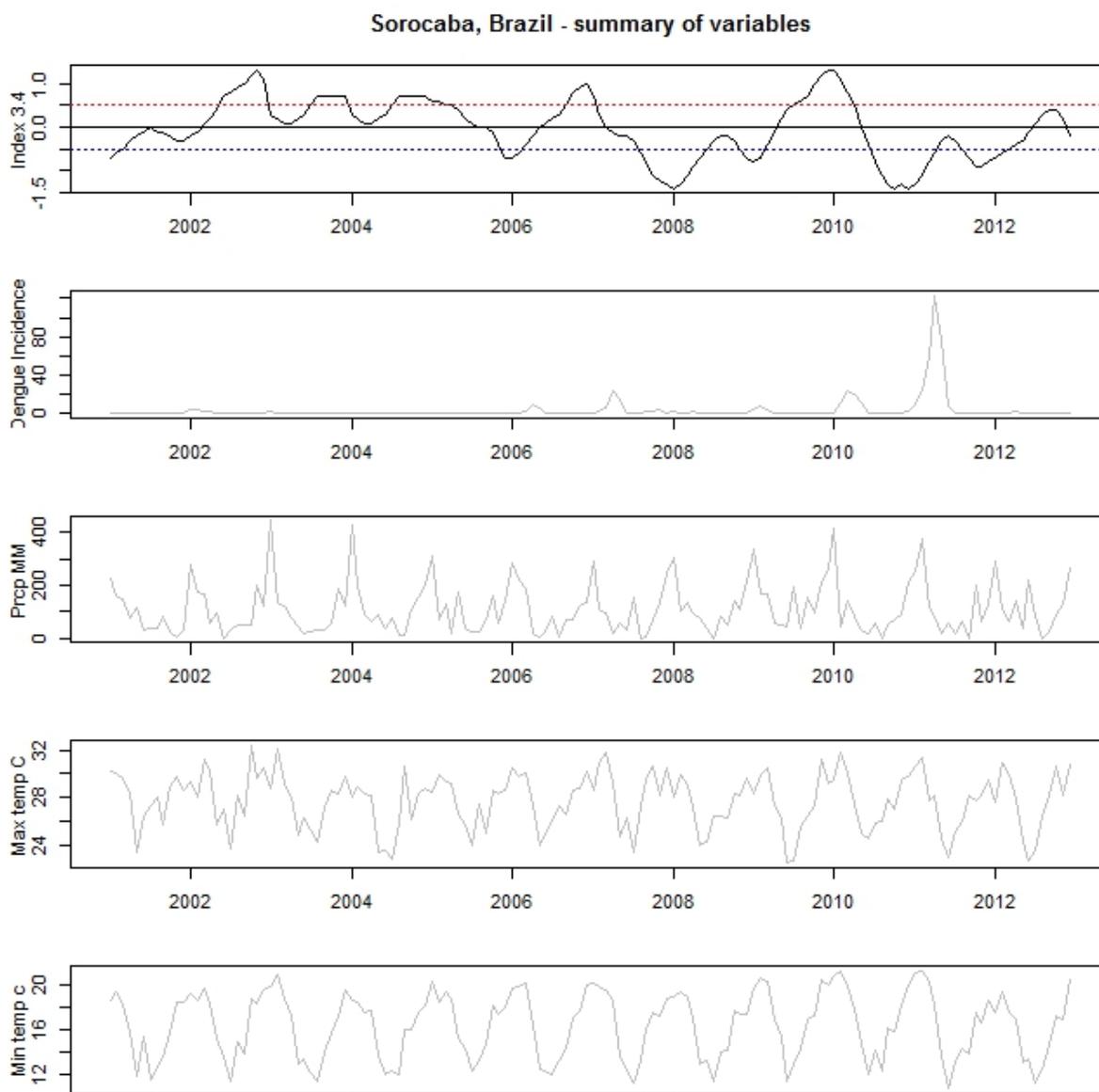
Gráfico 26 - Síntese dos indicadores climáticos – São Carlos



Fonte: INMET, SINAN, CPC/NOAA. Elaborado por Rafael Catão

São Carlos apresenta poucos casos de dengue, como já destacados anteriormente, e apresenta a mesma flutuação de temperatura e precipitação entre estações chuvosas e secas, variando de aproximadamente 12 graus de mínima para 29 de máxima, com precipitação fluando entre 0 e 400 mm, como podemos visualizar no Gráfico 26 acima.

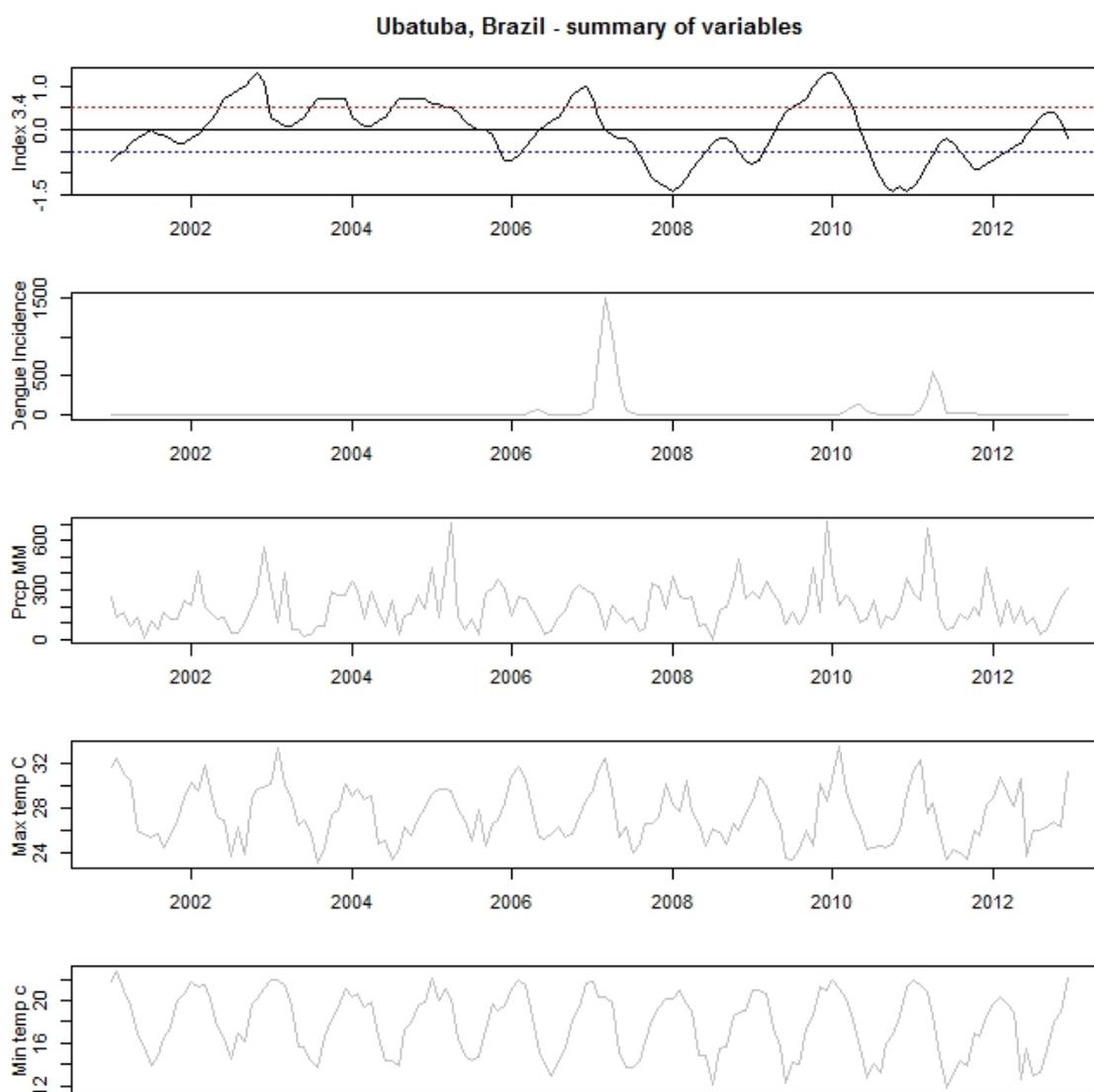
Gráfico 27 - Síntese dos indicadores climáticos - Sorocaba



Fonte: INMET, SINAN, CPC/NOAA. Elaborado por Rafael Catão

Sorocaba também possui como São Carlos e Franca poucos casos, mas com difusão recente. Para sua população a taxa é baixa, não ultrapassando 100 casos por cem mil habitantes. A precipitação tem influência sazonal, mas menos acentuada que a dos climas alternados secos e úmidos, e a temperatura varia de 11 a 32 graus.

Gráfico 28- Síntese dos indicadores climáticos - Ubatuba



Fonte: CIIAGRO, SINAN, CPC/NOAA. Elaborado por Rafael Catão

Por se encontrar no litoral, Ubatuba tem precipitações mais constantes, com diminuição do volume nos meses de inverno. As temperaturas também oscilam, entre 12 graus e 31 graus. Os casos de dengue possuem alta incidência com epidemias explosivas nos anos de 2007, 2010 e 2011.

Estes gráficos nos permitem visualizar a tendência sazonal da temperatura e da precipitação nas cidades selecionadas. Como eles são na sua maioria na zona tropical e subtropical, a amplitude anual não é tão alta. A única cidade localizada na transição da zona é Sorocaba, muito perto do Trópico de Capricórnio.

Após a análise descritiva geral que gerou cerca de 300 gráficos, iniciamos a fase de modelagem. As variáveis individuais foram as temperaturas máximas e mínimas (Tmax e Tmin), precipitação (PCT), número de dias chuvosos (DCM) e Índice de El Niño. Nós introduzimos uma função de atraso para ver possíveis influências ao longo do tempo. A função foi desfasada de um a cinco meses. Foram gerados modelos específicos para cada variável e cidade, utilizando também os meses contínuos para modular a sazonalidade.

Elaboramos uma tabela que mostra as diferenças no P valor e AIC dos modelos individuais, que pode ser visualizada na próxima página (Tabela 7). Eles serão usados para a elaboração do modelo composto para cada cidade, assinalando as variáveis mais importantes e a função defasada otimizada.

Tabela 7 - Valor do Akaike e lags de cada variável do modelo

## Araçatuba

Variáveis AIC/ P valor	AIC sem lag	p	AIC Lag 1	p	AIC Lag 2	p	AIC Lag 3	p	AIC Lag 4	p	AIC Lag 5	p
Precipitação	1320.968	***	1294.215	***	1280.214	***	1262.129	***	1259.106	***	1251.115	***
Tmax	1334.07	***	1317.946	**	1317.946	**	1316.329	-	1295.363	**	1282.957	*
Tmin	1338.263	**	1317.256	***	1291.183	***	1281.774	***	1271.283	***	1276.191	**
DCM	1291.459	***	1285.247	***	1280.519	***	1280.31	***	1272.814	***	1243.023	***
ENSO	1251.856	***	1228.542	***	1215.219	***	1203.388	***	1202.13	***	1205.906	***

## Franca

Variáveis AIC/ P valor	AIC sem lag	P	AIC Lag1	p	AIC Lag 2	p	AIC Lag 3	p	AIC Lag 4	p	AIC Lag 5	p
Precipitação	774.5128	**	763.8474	***	755.1382	***	758.0126	***	741.3126	***	740.303	***
Tmax	761.8911	***	765.4222	**	768.3951	*	749.2986	**	738.4923	***	726.0616	***
Tmin	738.7109	**	765.8162	***	745.4171	***	743.1314	***	735.092	***	722.873	***
DCM	745.9043	***	729.9501	***	734.1141	***	758.0353	**	740.5255	***	741.5115	***
ENSO	636.6125	***	631.5673	***	629.3754	***	620.8731	***	605.6091	***	608.9794	***

## São Carlos

Variáveis AIC/ P valor	AIC sem lag	p	AIC Lag 1	p	AIC Lag 2	p	AIC Lag 3	p	AIC Lag 4	p	AIC Lag 5	p
Precipitação	676.2743	**	680.1418		677.2589		669.0629		658.8256	*	652.3973	
Tmax	677.3241	*	673.5973	**	671.5501		669.6416		663.23		654.7278	
Tmin	679.5423	.	669.471	***	668.1278	***	656.2355	***	652.3128	*	645.991	*
DCM	679.222		679.505		673.1358		664.6372	**	657.6603	*	650.5849	*
ENSO	679.8695		663.8874	**	645.454	***	624.8417	***	612.3645	***	622.9195	***

## Sorocaba

Variáveis AIC/ P valor	AIC sem lag	p	AIC Lag 1	p	AIC Lag 2	p	AIC Lag 3	p	AIC Lag 4	p	AIC Lag 5	p
Precipitação	815.8382	-	807.7897	*	800.468	*	791.4902	**	794.8871	-	789.1368	-
Tmax	814.2341	*	807.1221	***	807.0601	*	795.5919	**	796.0935	-	785.7772	.
Tmin	811.2132	***	792.9335	***	776.6937	***	768.5298	***	776.2711	***	778.64	**
DCM	817.5633	-	814.2039	-	808.2256	-	799.8878	-	794.9404	.	789.5512	
ENSO	784.134	***	776.3358	***	775.298	***	774.2167	***	751.8846	***	749.5215	***

## Ubatuba

Variáveis AIC/ P valor	AIC sem lag	p	AIC Lag 1	p	AIC Lag 2	p	AIC Lag 3	p	AIC Lag 4	p	AIC Lag 5	p
Precipitação	764.2129	-	756.9644	***	754.1388	-	751.6969	-	743.5293	-	732.3546	-

Tmax	763.1174	*	759.4297	-	753.5492	-	751.4807	-	744.2536	-	735.6165	-	
Tmin	759.977	*	755.7934	.	750.7134	**	747.3324	-	744.2259	-	734.0122	*	
DCM	764.362	-	759.4623	-	753.9914	-	751.5489	-	738.6187	***	730.7536	**	
ENSO	760.551	*	759.1732	-	754.3386	-	747.8627	**	740.8596	***	734.7459	*	

Códigos de P valor : 0 '\*\*\*' 0.001 '\*\*' 0.01 '\*' 0.05 '.' 0.1 '-' 1 – Tmax – temperatura máxima, Tmin – Temperatura Mínima, DCM – Dias consecutivos de precipitação no mês, Enso – índice do El Niño 3.4

Na tabela acima, podemos ver que as variáveis climáticas que influenciam os casos têm enorme diferença entre as cidades. O melhor ajuste em relação ao AIC em São Carlos (mais baixo AIC), o pior em Araçatuba (mais alto), as outras cidades tinham um valor de Akaike equivalente. Contudo, São Carlos teve o nível mais baixo de significância, seguido de Ubatuba, Sorocaba, Franca e Araçatuba. Isso mostra que o modelo tem um ajuste menor em Araçatuba, embora as variáveis são mais significativas, enquanto em São Carlos tem um ajuste melhor, mas com menor significância.

Quanto aos *lags*, os elaborados para Araçatuba e Franca não tiveram muita diferença em termos de ajuste e p-valor, tendo uma variação baixa. São Carlos apresentou uma maior significância com um e dois meses, Sorocaba com três meses e Ubatuba com quatro e cinco.

Não há um único padrão das variáveis climáticas e dengue, mostrando como a existência de diferentes combinações afeta de forma diferente essa doença em cada localidade. Alguns municípios possuem maior influência de temperatura (Sorocaba, Franca e Araçatuba), outros dias consecutivos de chuva têm a maior significância (Ubatuba) e chuva (São Carlos). O índice de El Niño também se mostrou significativo para todas as cidades, São Carlos especificamente teve mais de um mês de atraso e Ubatuba com mais de três meses.

Essas tabelas indicam as variáveis mais importantes para elaborarmos o modelo composto. Elaboramos modelos com variáveis distintas, mas que contivessem poucas variáveis e sempre com índices p-valor significativos.

O modelo GAM, com binomial negativo, alisamento por *spline* e com *offset* de população continua para todas as cidades somente o mês contínuo para captura da sazonalidade. Para Araçatuba foi selecionado temperatura máxima e índice de ENSO, a variância explicada com essas variáveis foi de 59%, e todas variáveis com p valor menos que 0.1 e AIC de 1196. O modelo de Franca contou com temperatura mínima, precipitação e índice de ENSO, sem nenhuma função de lag, a variância explicada com essas variáveis foi de 65,5%, e todas variáveis com p valor menos que 0.001 e AIC de 621. O modelo desenvolvido para São Carlos teve precipitação, índice de ENSO, sem função lag e temperatura mínima com um mês de atraso, a variância explicada foi de 57.1%, e todas as variáveis com P valor menor que 0.005 e AIC de 653. Sorocaba teve como integrante do modelo temperatura mínima e índice de ENSO sem atraso e 1 mês de atraso da temperatura máxima, a variância explicada foi de 68.8%, e todas as variáveis com P valor menor que 0.005 e AIC de 760. Por fim Ubatuba contou com temperatura mínima e ENSO sem função de atraso, e a precipitação com um mês de atraso, a variância explicada foi de 56.5%, e todas as variáveis com P valor menor que 0.01 e AIC de 750. 86.

Podemos ver os resultados da sazonalidade com os gráficos a seguir, Gráficos 29 a 33. Foram plotados os casos observados em preto e o resultado do modelo utilizando somente variáveis climáticas em vermelha. Podemos notar picos previstos pelo modelo sem, contudo, a ocorrência de casos. Isso se dá devido a influência de outras variáveis que propositadamente não compõe o modelo como a imunidade de grupo, que depois de um pico muito alto diminui a suscetibilidade. Ou seja, o modelo indica que climaticamente o ambiente foi propício para o desenvolvimento de casos de dengue, mas a suscetibilidade não permite esses picos.

Gráfico 29 - Araçatuba, Modelo GAM  
(Preto observado – vermelho predição)

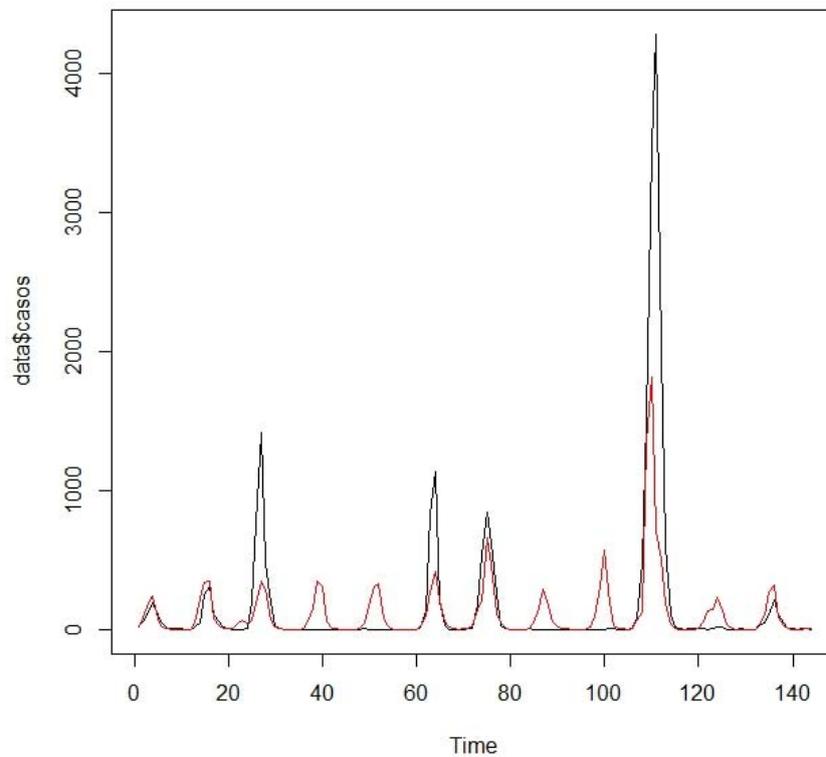


Gráfico 30 - São Carlos, Modelo GAM  
(Preto observado – vermelho predição)

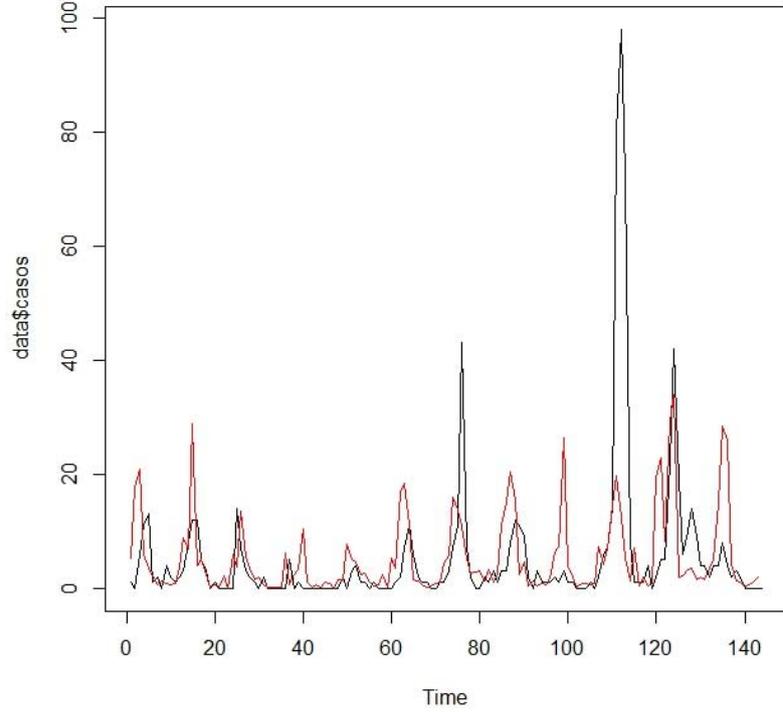


Gráfico 31 - Franca, Modelo GAM  
(Preto observado – vermelho predição)

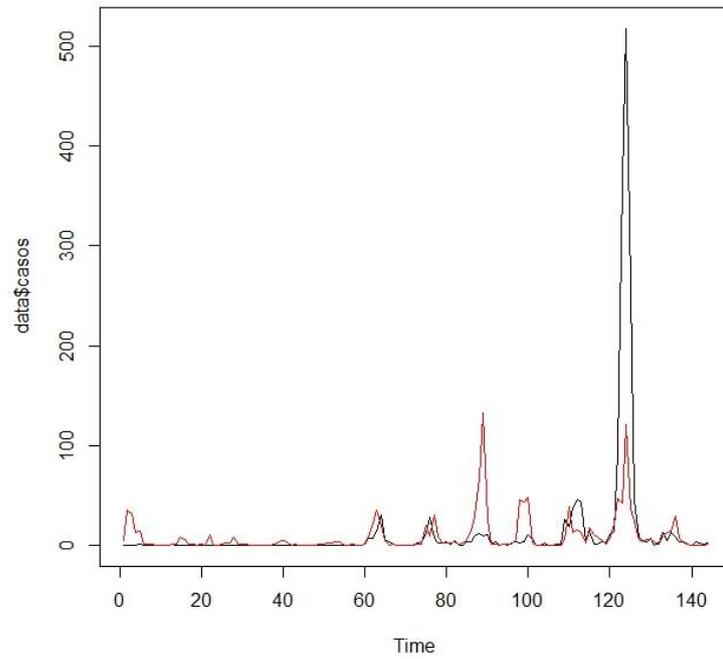


Gráfico 32 - Ubatuba, Modelo GAM  
(Preto observado – vermelho predição)

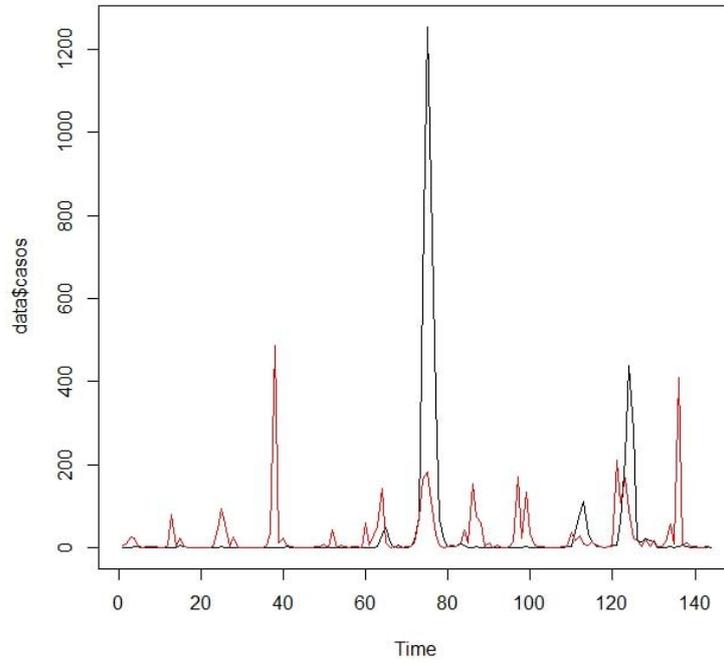
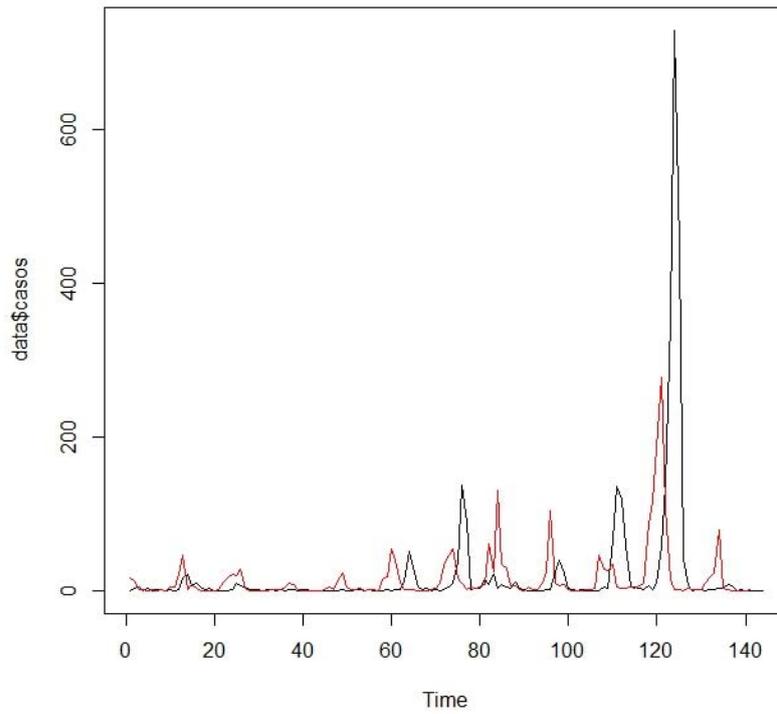


Gráfico 33- Sorocaba, Modelo GAM  
(Preto observado – vermelho predição)



Podemos notar com a porcentagem da variância explicada e os gráficos que o modelo nos permite inferir que o clima controla mais da metade da variação sazonal da doença. Essa variação é importante para o complexo do dengue porque nos mostra o controle exercido pelo clima na variação da doença, e podemos inclusive extrapolar para sua intensidade, distribuição e extensão<sup>57</sup>.

### **4.3. Complexo do dengue: barreiras, áreas nucleares e franjas**

Para delimitação das compartimentações do complexo, mesclamos aspectos qualitativos e quantitativos, em um mapeamento que sobrepõe e une as diversas características de tempo, permanência e intensidade, associadas a conexão, distribuição e extensão.

A conexão foi trabalhada com base nas regiões de influência das cidades, no estudo do IBGE Regiões de Influência das Cidades – REGIC, de 2007 (IBGE, 2008). Entendemos que existem mudanças nas regiões de influência, bem como em vários dados ao longo do período estudado, e que a escolha desse estudo como base para essa compartimentação incorre em generalizações que podem levar a erros. Esses erros são minimizados com a sobreposição de informações complementares, contudo, a falta de estudos regulares e outras informações a respeito da variação dessa rede urbana nos leva a selecionar esse estudo como um marco. Outra forma de mapear essa rede de relações, mais especificamente para o dengue, seria um mapa de origem e destino de casos importados, mas esse dado só está disponível a partir de 2001, e devido à dificuldade de se diagnosticar e determinar com certeza a origem desses casos, decidimos por usar as regiões de influência como uma *proxy* das interações espaciais.

Essas regiões possuem hierarquias de cidades com níveis de centralidade distintas, que envolvem uma rede urbana. Essa centralidade é exercida a partir da presença da gestão territorial (empresarial e de governo), que são dotados de objetos geográficos e serviços que atraem fluxos e polariza um determinado número de cidades. Sabemos que essa visão hierárquica, em tempos de globalização deve ser vista com cautela, devido a heterarquia, que cria novos nexos espaciais que devem ser considerados. Um exemplo de heterarquia urbana é a difusão ascendente do dengue na rede urbana, de cidades não polarizadas, mas que mantêm

---

<sup>57</sup> Aleixo (2012), utilizando dados diários de temperatura, precipitação e casos de dengue encontrou forte correlação com as temperaturas mínimas e precipitação, especialmente com dois meses de defasagem. Salientamos que a agregação temporal e espacial dos dados é muito importante para as correlações e o entendimento da influência do clima nessa doença. A mudança, na agregação dos dados pode resultar em entendimentos diferenciados. Outros estudos mesclando diferentes formas de agregação dos dados temporais necessitam ser elaborados para um melhor entendimento desse fenômeno.

relações devido ao turismo e rede social de migrações. Há um grande número de pessoas infectadas provenientes de algumas cidades turísticas litorâneas da região Nordeste do país para São Paulo. Migrantes que ainda mantêm relação com parentes em áreas endêmicas podem criar rotas de introdução de vírus devido a orientação desse fluxo, bem como as rotas de trabalhadores sazonais. Estes fluxos menores, e muitas vezes não captados, necessitam atenção especial, e pela falta de dados nessa escala temporal e espacial não os incluímos na análise<sup>58</sup>.

A Regic (IBGE, 2008) foi elaborada a partir de dados oriundos de pesquisas do IBGE sobre a organização territorial de empresas e do governo, e de questionários aplicados em todo território nacional, próprios para delimitar o local de origem de serviços e equipamentos. A partir dessas informações foi possível elaborar a hierarquia urbana, dividindo os centros urbanos em vários níveis, desde a grande metrópole nacional até centros locais.

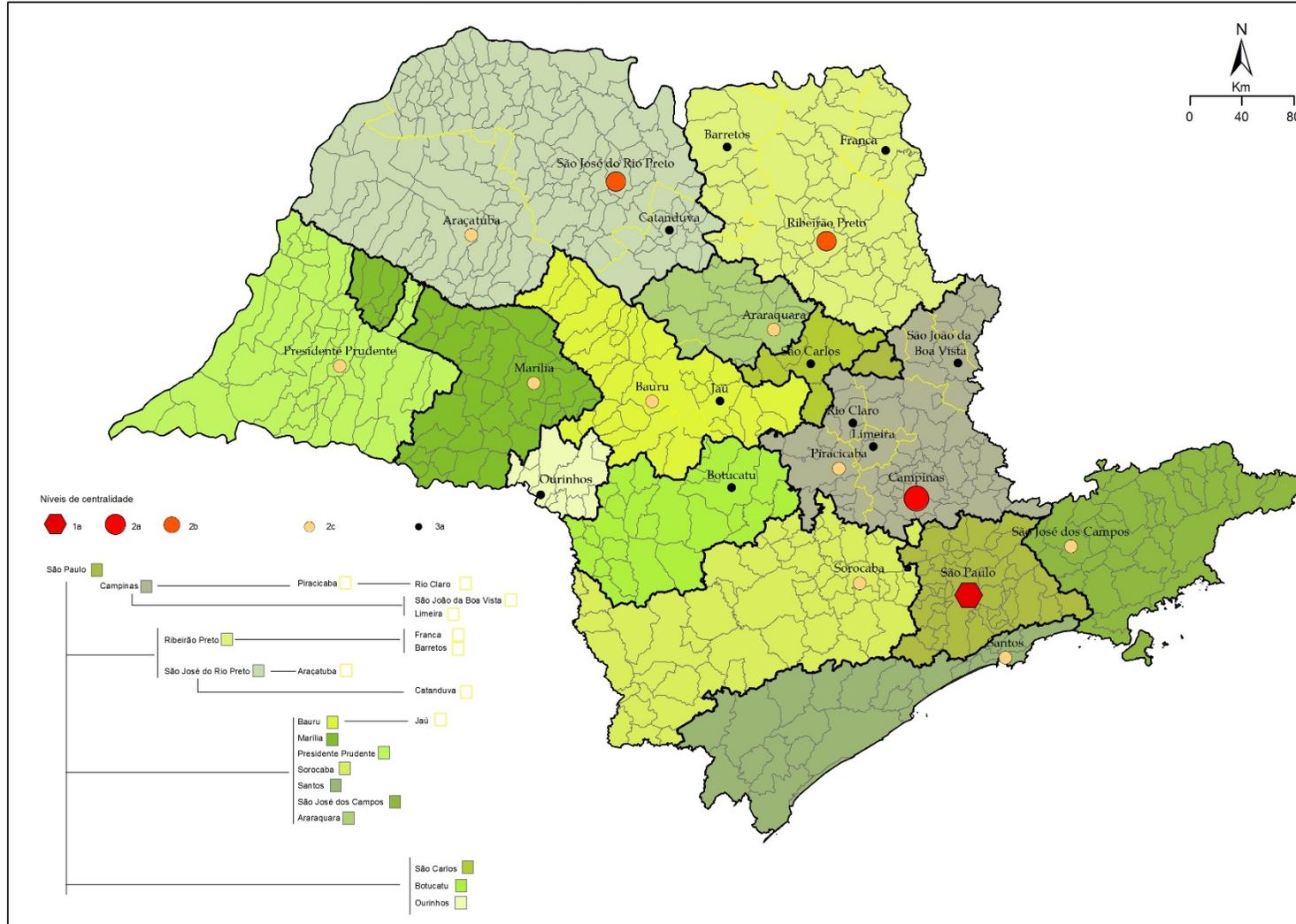
O estado de São Paulo é polarizado pela metrópole paulistana<sup>59</sup>, e tem desdobramentos regionais a partir de capitais regionais. Os níveis hierárquicos que compõem os extratos mais altos da rede paulista são: Grande Metrópole Nacional (ACP de São Paulo, nível 1A), Capital Regional A (ACPs de Campinas – Nível 2A), Capital Regional B (ACPs de Ribeirão Preto e São José do Rio Preto, nível 2B), Capital Regional C (ACP de Santos, São José dos Campos, Sorocaba, e Piracicaba, Presidente Prudente, Araraquara, Bauru, Marília, Araçatuba - nível 2C), Centro Subregional A (Rio Claro, São João da Boa Vista, Limeira, Franca, Barretos, Catanduva e Jaú – nível 3A). Elaboramos um mapa, figura 60, na próxima página, com as regiões de influência de cada uma desses centros elencados acima, mostrando o nível hierárquico e as ligações entre os níveis. Representamos somente as categorias de 2A a 3A, que compõe centros de porte populacional grande e médio e possuem uma centralidade mais alta. A ACP de São Paulo, por ter uma hierarquia muito alta que engloba o estado, foi representado somente por sua região metropolitana. O mapa contém as regiões na implementação zonal, utilizando a variável cor, evidenciando seletividade, e os principais centros na implementação pontual, com forma, tamanho e cor evidenciando a hierarquia. As regiões mostram a mais alta centralidade abaixo da polarização da Grande Metrópole Nacional, por isso, algumas regiões são polarizadas por Capitais Regionais e outras por Centros Subregionais.

---

<sup>58</sup> Cf. para a relação entre as cidades litorâneas de São Paulo e a difusão do dengue no interior. Catão; Guimarães. Dengue fever and urban network in Brazil. In: Pre-Conference Meeting to the 32nd International Geographical Union Congress 2012 'The Geography of Health: The Challenges of Environmental and Societal Issues in the 21st Century', 2012, Berlim, **Proceedings**, Berlim, IGU, 2012.

<sup>59</sup> O IBGE agrupa as cidades em aglomerações, metropolitanas ou não, de acordo com a intensidade de relacionamento e denomina de Áreas de Concentração de População – ACP. A ACP de São Paulo é subdividida nas ACPs de Campinas, São José dos Campos, Jundiaí, Santos e Sorocaba). Cf. Regic (IBGE, 2008) para mais informações.

Figura 60 – Região de Influência das cidades



Fonte: Regic (IBGE, 2008). Elaborado por Rafael Catão

Para a análise do dengue, essas regiões mostram onde a influência das cidades de porte médio (especialmente as capitais regionais) e grande é potencialmente maior, bem como indicam as variáveis ambientais e sociais presentes nessa região de influência. Destacamos que o porte da cidade que polariza a região, e o contexto geográfico dela, influenciam no padrão do dengue. Um exemplo é Botucatu que polariza uma região mais fria e menos densa do que Ribeirão Preto ou São José do Rio Preto. Isso fica claro se sobrepusermos os casos de dengue e os limites das regiões de influência.

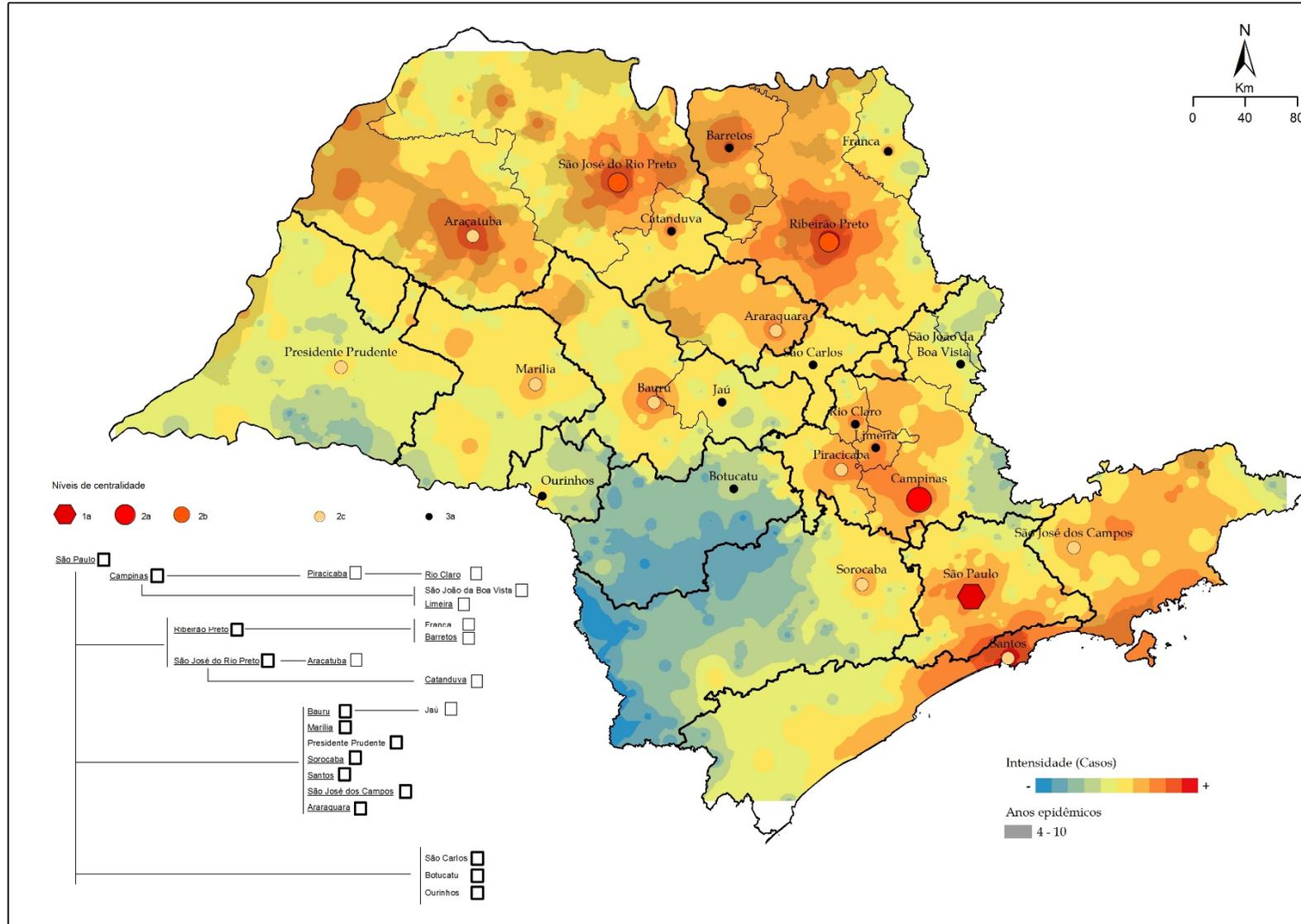
Quando sobrepomos em um mapa a intensidade dos casos de dengue no período e o número de anos epidêmicos, juntamente com a divisão regional e as cidades com centralidade maior notamos uma certa relação entre elas. Regiões mais propícias (social e ambientalmente) e que possuem cidades com níveis maiores de centralidade possuem taxas de incidência mais elevadas, como podemos observar na Figura 61, na página seguinte.

As regiões de influência de Ribeirão Preto, São José do Rio Preto, Campinas, Santos, Araraquara, São Paulo e São José dos Campos se destacam como as que têm maior intensidade de casos. Bauru e Marília apesar de apresentarem muitos casos, não possuem em sua região de influência outros municípios que também tem esse patamar, diferentemente de Sorocaba que tem seu entorno muitos casos em contraste com os municípios mais ao sul de sua região. Presidente Prudente, assim como sua região de influência possuem baixa intensidade de casos, e nenhum ano epidêmico, à exceção para Presidente Venceslau, nas margens do Rio Paraná. Já Botucatu e sua região apresentam baixíssimos registros. Entre as regiões de Campinas e Ribeirão Preto, nas Cuestas, São Carlos possui uma taxa mais baixa que as áreas circundantes.

Nítida também é a influência da dorsal paulista, mas devemos ponderar que o número de casos também decorre da concentração de população, tendo em vista que a camada de informação de anos epidêmicos mostra a seletividade espacial em regiões mais específicas, especialmente o arco formado entre Ribeirão Preto e Araçatuba e a região de influência de Santos.

As regiões de influência nos dão indícios de que a centralidade, juntamente com a incidência de dengue em centros urbanos de porte demográfico médio e grande poderiam influenciar toda sua rede próxima. Cummings et al (2004) em seu estudo sobre a difusão da febre hemorrágica do dengue na Tailândia indicam que existem pulsos oriundos de Bangcoc que espalhariam a doença em todo território. Podemos pensar numa escala geográfica mais restrita que essas cidades de porte médio e grande poderiam difundir em suas redes mais próximas, e em todo o estado, pulsos epidêmicos pelo aumento da circulação no seu espaço urbano. Centros urbanos com populações maiores teriam mais condições de manter endemicamente a doença, bem como pela sua centralidade, concentrar e difundir os vírus nas suas redes urbanas.

Figura 61 - Região de Influência das cidades e a intensidade do dengue



Fonte: Regic (2008). Elaborado por Rafael Catão

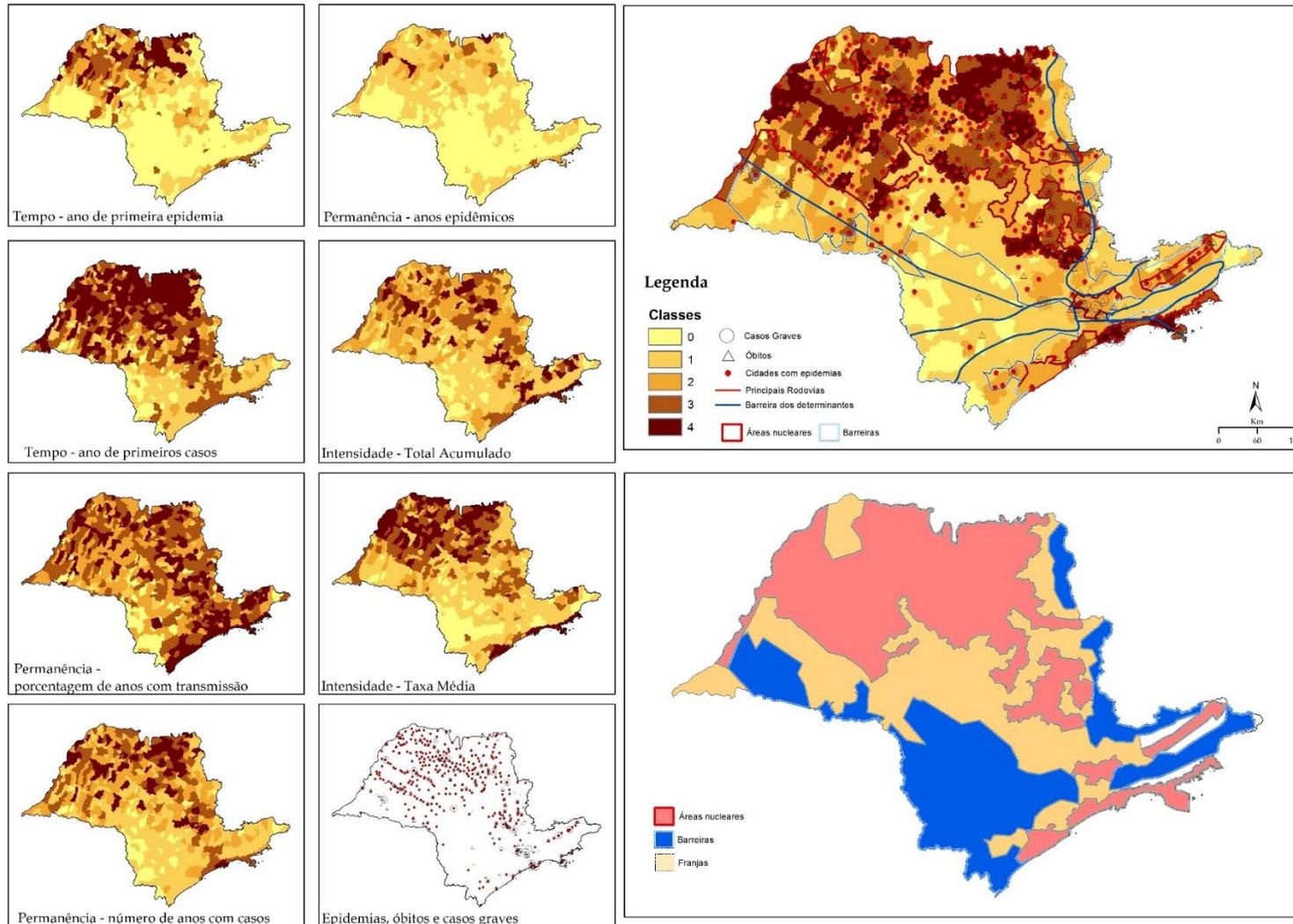
A questão dos determinantes também deve ser observada, uma vez que existem porções mais restritivas de cada região, e estas poderão não desenvolver a doença. A centralidade, interações espaciais e a conexão só têm efetividade se inseridas em um contexto específico, com determinantes mínimos para manter e amplificar os fluxos de vírus e vetores oriundos de outros centros. Como podemos visualizar no mapa na página anterior, há indícios que a conexão e a intensidade estão relacionadas com a constituição do complexo, bem como, com os processos de difusão. Desta forma, faz-se necessário unir todas essas informações a fim de extrair as compartimentações do complexo, como já mencionado anteriormente. As barreiras, franjas e áreas nucleares tem diferenças de natureza e quantidade, são (re)constituídas dentro de um mesmo processo, mas apresentam diferenças no tempo. Para delimitar esses compartimentos utilizamos a técnica de álgebra de mapas, que constitui o somatório de diversas camadas de informações em formato *raster*, em que cada variável foi estratificada em cinco classes, de zero a quatro, nas quais os valores mais baixos ou mais recentes estabelecessem classes menores. Utilizamos os indicadores de tempo (ano de primeiros casos e primeiras epidemias), permanência (número de anos com casos, epidêmicos e porcentagem de anos epidêmicos) e intensidade (casos totais e taxa média). Os valores foram distribuídos com base em quebras naturais para intensidade e permanência, sempre apresentando uma classe 0. Os valores de tempo foram classificados com base nos picos epidêmicos. Podemos ver os valores no quadro abaixo, quadro 4.

Quadro 4 - Valores das classes do mapa de compartimentação

Valores das Classes	Classe 0	Classe 1	Classe 2	Classe 3	Classe 4
<b>Ano dos primeiros casos</b>	-	2012-2007	2007-2004	2003-1997	1996-1990
<b>Número de anos com casos</b>	0	1-4	4-8	8-14	14-23
<b>Porcentagem de anos com casos</b>	0	Até 25%	De 25 a 50%	De 50 a 75%	Acima de 75%
<b>Ano da primeira epidemia</b>	-	2012-2007	2007-2004	2003-1997	1996-1990
<b>Número de anos epidêmicos</b>	0	1-3	3-5	5-7	7-10
<b>Total de casos acumulados</b>	0	Até 60	De 60 a 500	De 500 a 2.500	De 2.500 a 65 mil
<b>Taxa média (casos por cem mil hab)</b>	0	Até 50	De 50 a 100	De 100 a 300	De 300 a 985

O somatório dessas sete classes gerou um novo mapa, indicando onde há desses indicadores. Podemos observar esse resultado na Figura 62, na próxima página.

Figura 62 - Álgebra de mapas e compartimentação do complexo no estado de São Paulo



Elaborado por Rafael Catão

Na coleção de mapas na página anterior, dispusemos na parte esquerda em oito encartes os sete indicadores classificados de zero a quatro, e também um mapa de implementação pontual com os dados de epidemias, casos graves e óbitos, a fim de evidenciar a diferença de natureza. Na porção direita, na parte de cima há o resultado ponderado da soma desses indicadores, acrescidos das barreiras dos determinantes, como arrolado na tipologia do dengue, e a compartimentação entre barreiras e áreas nucleares a partir dessa análise. Abaixo desse resultado se encontra em implementação zonal, com as áreas nucleares, franjas e barreiras.

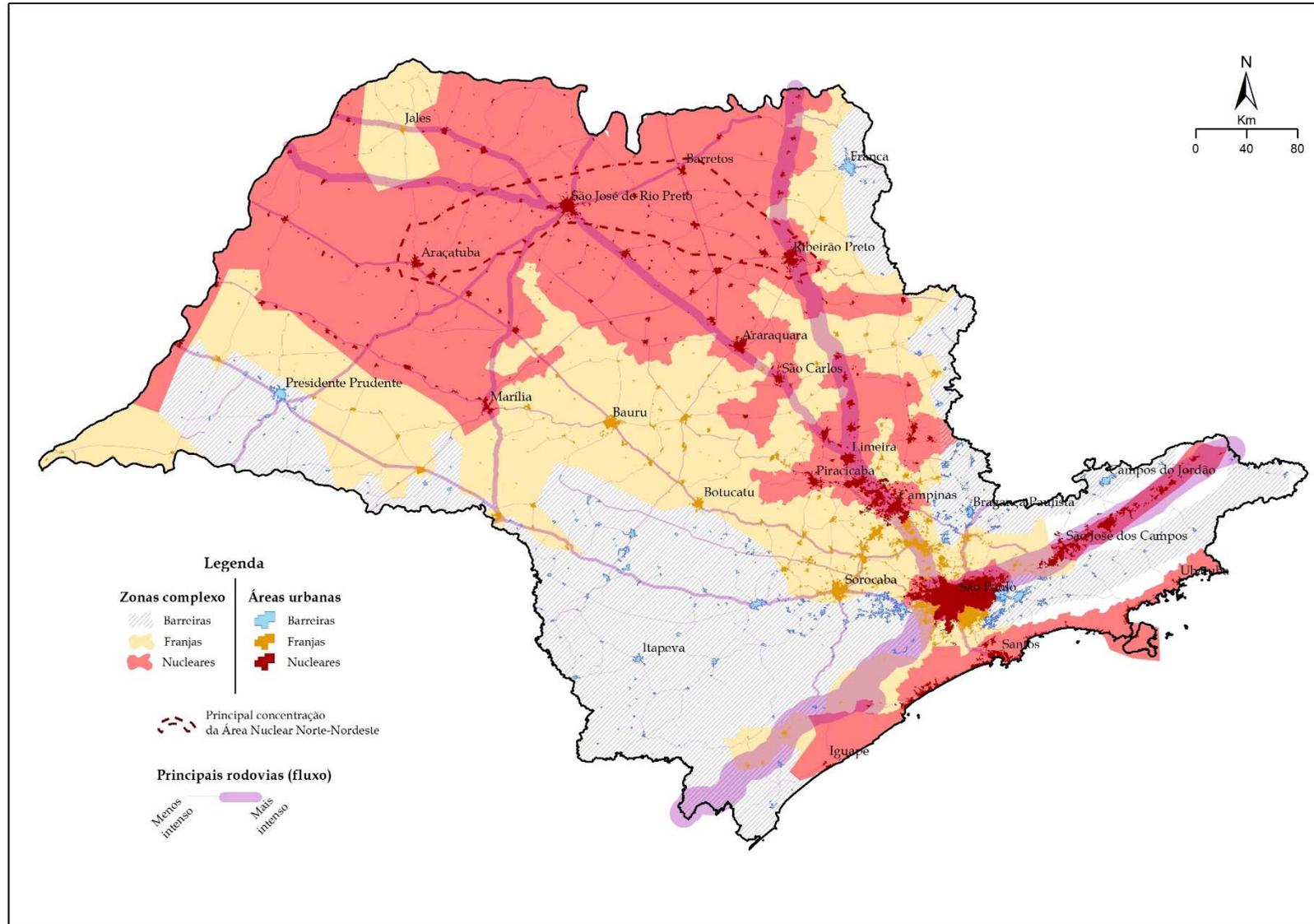
As áreas nucleares são compostas pela presença em escala regional de intensidades maiores, presença de epidemias, casos graves e óbitos, um índice maior de permanência e uma variação grande em relação ao tempo, devido ao movimento da doença. Ocupam quase a totalidade da porção norte-noroeste, região de influência de Campinas e São José dos Campos, o litoral e a metrópole paulistana. Existem diferenças em relação a essas áreas nucleares, especialmente as do norte-noroeste e litoral das demais. Essas duas são as mais antigas e com maior número de epidemias, casos, taxas e permanência, e são seguidas das áreas nucleares de Campinas, São José dos Campos e finalmente da metrópole paulistana, que não apresenta um grande número de epidemias ou taxas muito elevadas, mas que possuem um grande número de casos e permanência da doença.

As franjas têm um caráter intermediário na soma dos indicadores em nível regional, podem apresentar epidemias esporádicas, e uma variação muito grande nos outros indicadores, especialmente na intensidade. Destaca-se um contexto que sofre influência de epidemias regionais, mas não mantém a doença nos mesmos patamares (de tempo e permanência) das áreas nucleares. Existem cidades que apresentam índices próximos aos da área nuclear, contudo não estão em regiões com o mesmo padrão, como Bauru e Ourinhos. As franjas têm a possibilidade de se tornarem áreas nucleares, ou podem ser a intensificação da situação de barreiras.

As barreiras possuem os menores índices e estão agrupados em regiões com menos intensidade de determinantes. Apresentam poucos casos e taxas muito baixas, apenas dois municípios já ultrapassaram o patamar epidêmico (Taguaí e Guapiara), e não possuem continuidade temporal ou um padrão regional epidêmico.

Para delimitar melhor essa divisão tripartite incluímos as regiões de influência das cidades como apresentados na Figura 61, e elaboramos uma divisão das áreas nucleares e barreiras. As franjas por não possuírem uma coerência interna que as destaquem não foram subdivididas. Podemos observar na Figura 63, na página seguinte essa divisão.

Figura 63 - Complexo Patogênico do estado de São Paulo e suas compartimentações



Elaborado por Rafael Catão

Dividimos as áreas nucleares com auxílio das regiões de influência das cidades. A área nuclear norte-noroeste é composta por porções das regiões de Ribeirão Preto, São José do Rio Preto, Araraquara, São Carlos, Bauru e Marília. Representam as porções dessas regiões que possuem os índices mais elevados, com grande relevância das cidades de São José do Rio Preto e Ribeirão Preto nessa área nuclear, pela intensidade, conexão e permanência da doença.

A área nuclear de Campinas é também restrita a porções de sua região de influência, bem como a da metrópole paulistana e a do Vale do Paraíba. A área nuclear do Litoral apresenta a área de influência de Santos e São José dos Campos que está situada na faixa litorânea e baixo Ribeira.

As barreiras são divididas com base na intensidade, em alguns determinantes ambientais (como limites da atuação mais frequente de massas de ar, latitudes, cotas altimétricas) e as regiões de influência. As principais se situam nos limites do estado de São Paulo com Minas Gerais (Contrafortes da serra da Mantiqueira e Canastra), e com o Paraná (Barreira Sudoeste e Sul). Essas duas são compostas por partes da região de influência de Presidente Prudente, Botucatu, Sorocaba e Santos. São barreiras ligadas à temperatura e à influência de massas polares, bem como uma menor população e rede urbana menos densa. A barreira sudoeste tem maior vulnerabilidade e fatores conjunturais podem influencia para que se torne em breve uma franja ou componha uma extensão da área core do norte-noroeste.

A faixa mais elevada entre o vale do Paraíba e o Litoral também tem um padrão diferenciado, delimitado como barreira, muito próxima à situação da barreira sudoeste, mas de inclusão mais recente no complexo patogênico do dengue. Também tem uma vulnerabilidade maior à doença e pode se transformar em breve em franja ou ligação entre as áreas nucleares do Vale do Paraíba e Litoral.

A partir do processo de produção desse mapa elaboramos uma abordagem geográfica do dengue utilizando várias análises e representações espaciais, indicando nosso entendimento do processo de constituição do complexo dessa doença e suas compartimentações. Elencamos os fatores que estariam concorrendo para explicar a extensão da doença (mais estável na área nuclear), a sua distribuição no estado, a intensidade, sazonalidade e a relação com a conexão e os determinantes. Temos um retrato do complexo no ano de 2012 a partir da nossa interpretação do fenômeno, que foi construído com uma visão regional e integração de dados temporais e espaciais, e ambientais e sociais, buscando uma superação das dicotomias nessa análise.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O objetivo geral desse trabalho foi compreender o processo de ampliação e consolidação do complexo patogênico do dengue no estado de São Paulo e sua relação com a difusão espacial e as barreiras geográficas. Para cumprir esse objetivo primeiramente elaboramos uma revisão teórica sobre a difusão, e como ela se insere na geografia da saúde, evidenciando uma profunda aplicação da teoria nesse campo do saber. Vários autores, nas últimas cinco décadas, se debruçaram para desenvolver, adequar e aplicar essa teoria, originária da geografia econômica, para o estudo da propagação de doenças no espaço e no tempo. Ajustes foram feitos, impactando tanto a geografia como a epidemiologia, e dando uma maior clareza da influência do espaço geográfico na ocorrência de ondas epidêmicas. Além da explicação alguns estudos elaboraram modelos preditivos de determinados comportamentos.

O dengue, por ser uma doença vetorial de países subdesenvolvidos, com uma grande quantidade de especificidades, somente mais recentemente teve um olhar mais detalhado sobre sua difusão. Contudo, a maioria dos estudos focam prioritariamente como ocorrem as ondas epidêmicas, sem um devido cuidado de trabalhar a longa duração do processo, especialmente em escalas mais amplas, envolvendo aspectos estruturais, conjunturais e os padrões da doença. Para sanar essa lacuna propusemos entender a difusão à luz dos complexos patogênicos de Max Sorre, que ao focar na extensão e permanência da doença agrega o espaço, tempo e os determinantes da doença.

Utilizando esse sistema explicativo, adaptado ao meio geográfico hodierno e com atualizações propostas nesse trabalho, logramos compreender como ocorreu a introdução, expansão e consolidação do complexo patogênico do dengue em São Paulo. Essas atualizações foram elaboradas para qualificar a análise, compreendendo dentro dos complexos patogênicos as diferenças de intensidade, conexão, extensão (enquanto campos reticulares), difusão, sazonalidade e distribuição. Além de assinalar o papel dos estudos regionais, da multiescalaridade dos fenômenos e processos, da importância da localização e situação geográfica, e por fim, a divisão do complexo em seus compartimentos, áreas nucleares, franjas e barreiras. Esses princípios, teorias e processos geográficos se agrupam para formar a síntese que seria o complexo patogênico. Necessitamos na geografia da saúde explicitar e atualizar os complexos patogênicos, desenvolvendo-os teoricamente a fim de podermos contar com esse aporte que nos foi delineado em linhas gerais por Max Sorre.

Nesse contexto teórico, delimitamos as seguintes perguntas de partida: as áreas no estado de São Paulo que não apresentam casos autóctones de dengue, ou que possuem uma taxa

muito abaixo da média, podem ser consideradas como barreiras geográficas de difusão dessa doença? Como se distribui no estado de São Paulo as áreas nucleares, franjas e barreiras?

Com base nessas perguntas e nos pressupostos de que existem barreiras ao dengue no estado de São Paulo, definimos então, como hipótese da pesquisa, que na análise da ampliação e consolidação do complexo patogênico do estado de São Paulo as barreiras geográficas de difusão do dengue são formadas com relação aos determinantes socioespaciais em múltiplas escalas espaciais e temporais, modulando o processo de difusão da doença.

Para expor essa tese, realizamos a análise da difusão dos vetores e da doença no território paulista, e posteriormente relacionamos esse processo com os determinantes, a extensão, intensidade, conexão, sazonalidade e distribuição visando compreender e qualificar as diferenças e, posteriormente, compartimentar o complexo. Encontramos algumas características importantes na análise dos dois processos de difusão na configuração do complexo.

Primeiramente, focando no vetor pudemos constatar que sua entrada ocorre na porção menos densa do estado, e que posteriormente vai se difundindo para as áreas mais concentradas de população. A área infestada ocupa todo o Planalto Ocidental, e canalizada pelas principais rodovias segue em direção às áreas mais densas. Contudo, no Planalto Ocidental sua difusão ocorre em cidades com alta centralidade, sendo essas as principais portas de entrada. Classificamos como uma difusão mista, mesclando aspectos hierárquicos (especialmente os de cascata) com a difusão por contágio. Embora a componente distância seja ressaltada nessa difusão, há uma força muito grande das cidades com centralidade mais alta. Podemos visualizar também que as áreas mais propícias aos vetores, em relação aos determinantes ambientais foram as pioneiras na infestação, relegando as áreas mais frias e altas para um segundo momento. O sentido geral da difusão, que detalhamos em duas frentes, deu-se na primeira frente predominantemente noroeste-sudeste, partindo do Planalto Ocidental, passando pela Cuesta, atingindo a Depressão Periférica e, posteriormente, o Planalto Cristalino. A segunda frente que sai do Litoral tem uma expansão norte-sul num primeiro momento e, posteriormente, para oeste. Utilizamos para essa análise as coleções de mapas, a análise de superfície de tendência, as elipses envolventes, os centros médios e o mapeamento de síntese, o que se mostrou satisfatório.

Com a expansão das áreas receptivas, a circulação autóctone de vírus no estado se inicia. Primeiramente a partir do afluxo de casos importados, oriundos principalmente do Rio de Janeiro, Ceará e Alagoas. A primeira epidemia ocorre de forma isolada em 1987, em Araçatuba e Guararapes, em um período de predominância de casos importados, e posteriormente de forma

autóctone e permanente após 1990. A partir da primeira epidemia em Ribeirão Preto e sua região de influência, o dengue se torna endêmico no estado, com picos epidêmicos em 1995-1996, 1998-1999, 2001-2003, 2006-2007 e 2010-2011. Essa sucessão de picos era sempre amplificada, aumentando o patamar das anteriores. Em termos espaciais cada pulso epidêmico aumentava a extensão do complexo, incorporando mais municípios, alguns de forma estável, se tornando endêmicos, outros de maneira efêmera somente apresentando casos e surtos em situações de epidemias estaduais.

A difusão da doença ocorre também a partir de duas frentes, a primeira também originária do norte-noroeste, no Planalto Ocidental, orientando-se posteriormente para sudeste também a partir dos principais eixos rodoviários. A segunda frente parte do litoral, em sentido predominantemente oeste. Modulado pela presença do vetor e pelos pulsos epidêmicos, a doença se expande das áreas ambientalmente mais propícias para as menos propícias. A difusão também é entendida como mista, mescla componentes hierárquicos e de contágio, entretanto, com um padrão hierárquico mais pronunciado que a difusão do vetor. As regiões de influência das cidades de porte médio e grande também sofrem influência dessa centralidade. Cidades e aglomerações urbanas e metropolitanas com centralidade mais alta, e com um porte populacional que permite a endemicidade em áreas ambientalmente mais propícias, atuam como difusoras do dengue em suas regiões mais próximas, e mesmo em todo estado. Podemos citar que Araçatuba, Ribeirão Preto, São José do Rio Preto, São José dos Campos, Santos e Campinas são as principais aglomerações que desencadeiam esse papel no estado, devido ao volume de casos e a sua centralidade. Ao contrário do restante do país em que as capitais e maiores cidades exercem esse papel, no estado de São Paulo temos uma “difusão compartilhada”, devido o papel secundário da metrópole paulistana. Utilizamos coleções de mapas, a Krigagem ordinária e o mapeamento de síntese para mapear esse fenômeno na escala regional, utilizando especialmente os indicadores de tempo, permanência e intensidade.

Posteriormente, esses indicadores foram utilizados para relacionar o processo de difusão com a extensão, distribuição, sazonalidade e conexão com o intuito de termos uma visão mais geral do complexo. Notamos que as regiões mais propícias ao dengue são as que têm maiores incidências nessa escala, uma difusão mais precoce e uma permanência maior. Contudo, é somente na comparação de cidades utilizando a escala local que poderemos ter uma aproximação mais exata dos fatores determinantes particulares que concorrem para modular a incidência, sazonalidade e permanência da doença em cada cidade.

Após o estudo da difusão dividimos a análise do complexo em três etapas: a metodologia da tipologia do dengue, que considera a intensidade e os padrões da doença no espaço ao sobrepor determinantes e ocorrência da doença; uma visão na escala intraurbana sobre a sazonalidade da doença, e por fim uma junção do processo de difusão, intensidade e a conexão a fim de compartimentar o complexo em barreiras, franjas e áreas nucleares.

Pudemos visualizar que as barreiras expressas a partir dos determinantes influenciam na distribuição, extensão e intensidade da doença, bem como na ocorrência das epidemias. Há certas porções do estado que concentram os casos com certa frequência, embora exista quase uma ubiquidade nos locais em que há transmissão autóctone.

Entendemos a partir do exposto que as barreiras do estado de São Paulo são todas permeáveis, algumas com um peso maior de fatores conjunturais não apreensíveis em um estudo com essa escala. As barreiras de São Paulo permitem a ocorrência da doença, embora com taxas muito baixas e em períodos específicos. A variabilidade do clima e o aumento da urbanização perversa, podem modificar esse quadro, embora não podemos afirmar isso sem mais estudos. As barreiras Sudeste e da Serra do Mar, no trecho próximo ao do Vale do Paraíba, têm uma vulnerabilidade maior que a do Sul e das áreas mais altas devido aos determinantes ambientais.

Devemos pontuar que essa tese marca um contexto específico que termina em 2012. Nos anos posteriores o complexo do dengue muda bastante no estado. As epidemias de 2013 a 2015 no estado bateram recordes de casos, em patamares superiores as de 2010. Especialmente as barreiras Sudeste e partes da Sul apresentaram epidemias, um estudo mais detalhado poderá mostrar se elas tornaram franjas ou mesmo expansão das áreas nucleares. Presidente Prudente, por exemplo, em 2016 já mudou o patamar, apresentando três picos epidêmicos consecutivos, devido sua baixa imunidade de grupo. As aglomerações metropolitanas de Campinas e São Paulo tiveram um incremento muito grande de casos, e se essa tendência se mantiver, poderemos passar para um outro nível da doença no estado devido à combinação da centralidade e população dessas duas aglomerações metropolitanas. Podemos observar essa criação de barreiras, bem como sua extinção, em determinados momentos, evidenciando a complexa rede de relações que alimenta a difusão do dengue, e sua multi-escalariedade.

Outra consideração que devemos fazer é que os complexos patogênicos não se restringem apenas às suas representações cartográficas. Esses são apenas uma representação, com base na compreensão dos mapeadores sobre os complexos. Entendemos que os mapas são o ponto de partida, são uma ferramenta na qual podemos observar, analisar e compreender o

fenômeno na sua expressão espacial, mas sem nos esquecer do embasamento teórico subjacente e das relações que só podem ser compreendidas com o auxílio de outras fontes de informação e análise, como apresentamos nessa tese.

O estudo de doenças infectocontagiosas na geografia também permite um reconhecimento, e um possível caminho de superação, das principais dicotomias. Por exigir uma análise que combine geografia humana e geografia física, tempo e espaço e múltiplas escalas (do local ao global). Essa superação, contudo, necessita de um maior diálogo entre as diversas áreas da geografia. Esse é um desafio coletivo, especialmente da comunidade geográfica. Ninguém sozinho consegue apreender todos os aspectos que envolvem a leitura da dinâmica espaço-temporal do complexo patogênico do dengue, ou de doenças como o Zika e o Chicungunya. Será preciso especialistas em climatologia, geografia urbana, cartografia e geoprocessamento além de epidemiólogos e estatísticos.

## REFERENCIAS

- ALEIXO, N.C.R. **Pelas lentes da Climatologia e da Saúde Pública: doenças hídricas e respiratórias na cidade de Ribeirão Preto, SP**. Tese (Doutorado em Geografia). Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Estadual Paulista, Presidente Prudente, 2012
- AMORIM, M. C. T.; MONTEIRO, A. Temperaturas intraurbanas: exemplos do Brasil e de Portugal. **Confins**, n.13, nov., 2011
- ANDRADE, V. R. **Distribuição espacial do risco de dengue em região do município de Campinas**. Tese (Doutorado em Saúde Coletiva). Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, 2009
- ÂNGULO, J. J.; et al. Variola minor in Bragança Paulista county, 1956: a trend surface analysis. **American Journal of Epidemiology**, v. 105, n. 3, mar, 272-278, 1977
- AQUINO JR. J.; MENDONÇA, F. A problemática da dengue em Maringá-PR: uma abordagem socioambiental a partir da epidemia de 2007. **Hygeia**, n.8, v.15, p.157-176, dez, 2012
- ARAGÃO, H. B. Mosquitos e virus da Febre Amarela. **Memorias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, n. 34, v.4, dez, 547-563, 1939
- ARAÚJO, J. R.; FERREIRA E. F.; ABREU, M. H. N. G. Revisão sistemática sobre estudos de espacialização da dengue no Brasil. **Rev. Brasil. de Epidemiologia**, v.11, n.4, p. 696-708, 2008
- BAILEY, T.; GATRELL, A. **Interactive Spatial Data Analysis**. Longman Higher Education: Harlow, 1995
- BARBOSA, P. Pequena História da Febre Amarela no Brasil. **Archivos de Higiene**, n. 3, v.1, p. 3-15, 1929
- BARCELLOS, C.; BASTOS, F. I. Geoprocessamento, ambiente e saúde: uma união possível? **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, n. 12, v. 3, p. 389-397, jul-set, 1996.
- BARCELLOS, C.; LOWE, R. Expansion of the dengue transmission area in Brazil: the role of climate and cities. **Tropical Medicine and International Health**, v.19, n.2, p. 159-168, fev, 2014
- BARRETO, F.; TEIXEIRA, M. G.; BARRETO, M.; BARCELLOS, C. Difusão espacial de doenças transmissíveis: uma importante perspectiva de análise epidemiológica a ser resgatada. In: BARCELLOS, Christovam (Org). **A Geografia e o Contexto dos Problemas de Saúde**. Rio de Janeiro: ABRASCO, 2008a. p. 279-299
- BARRETO, F; TEIXEIRA, M. G; COSTA, M. C. N; CARVALHO, M. S; BARRETO, M. L. Spread pattern of the first dengue epidemic in the city of Salvador, Brazil. **BMC Public health**, v. 08, n. 51, fev, 2008b, p. 1-10
- BENCHIMOL, J. L. Mosquitos, doenças e ambiente em perspectiva histórica. In: **Anais do XXVI Simpósio Nacional de História**. São Paulo: Associação Nacional de História, p.1-15, 2011
- BENCHIMOL, J.L; SÁ, M. R. (Org) **Adolpho Lutz: Febre Amarela, Malaria e Protozoologia**. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2005
- BESERRA, E. B et al. Biologia e exigências térmicas de *Aedes aegypti* (L.) (Diptera: Culicidae) provenientes de quatro regiões bioclimáticas da Paraíba. **Neotropical Entomology**, v. 35, n.6, p. 853-860, nov-dez, 2006.

- BHATT, S.; et al. The global distribution and burden of dengue. *Nature*, n.496, p.504-507, abr, 2013
- BLAUT, J. M. Two views of diffusion. *Annals of the Association of American Geographers*, Washington, v. 67, n. 3, 1977, p. 343-348
- BRAGA, I.A.; VALLE, D. *Aedes aegypti*: histórico do controle no Brasil. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, Brasília, v. 16, n. 2, p. 113-118, abr/jun, 2007.
- BRASIL. Fundação Nacional de Saúde, Ministério da Saúde. **Dengue: instruções para pessoal de combate ao vetor: manual de normas técnicas**. 3 ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2001.
- BRASIL. Fundação Nacional de Saúde, Ministério da Saúde. Dengue no Brasil: situação atual e atividades de controle e prevenção. *Boletim epidemiológico Eletrônico*. Brasília, ano. 2, n. 3, p. 1-8, mai, 2002.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Nova classificação de dengue da OMS**. Disponível em: [http://dtr2004.saude.gov.br/sinanweb/novo/Download/Nova\\_classificacao\\_de\\_caso\\_de\\_dengue\\_OMS.pdf](http://dtr2004.saude.gov.br/sinanweb/novo/Download/Nova_classificacao_de_caso_de_dengue_OMS.pdf). Acesso em 15 de junho de 2014.
- BROWN, A. Yellow fever, dengue and dengue haemorrhagic fever. In: HOWE, M. G. (ed.) *A World Geography of Human Disease*. Academic Press: Londres, 1977
- BROWN, L. **Innovation Diffusion: a new perspective**. Methuen: New York, 1981
- BRUNHES, J. **Geografia Humana**. Barcelona: Junvetud, 1948
- CATÃO, Rafael de Castro. **Dengue no Brasil: abordagem geográfica na escala na escala nacional**. Ed UNESP/Cultura Acadêmica: São Paulo, 2012
- CATELAN, M. J. **Heterarquia urbana :interações espaciais interescares e cidades médias**. Tese (Doutorado em Geografia). 227 f. Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Estadual Paulista. Presidente Prudente, 2012
- CATITA, A.; et al. Campo médio de informações de quatro bairros de Lisboa. *Finnistera*, v. 16, n. 32, p.261-297, 1981
- CAUSEY, O R; THEILER, M. Virus antibody survey on sera residents of the Amazon Valley in Brazil. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, Baltimore, v. 7, n. 1, p. 36-41, jan., 1958
- CHIARAVALLOTI NETO, F. Descrição da colonização de *Aedes aegypti* na região de São José do Rio Preto, São Paulo. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, Uberaba, v. 30, n. 4, p.279-285, jul/ago, 1997
- CHIARAVALLOTI NETO, F. **Epidemiologia da dengue nas regiões de São José do Rio Preto e Araçatuba, São Paulo, 1990 a 1996**. Tese (Doutorado em Epidemiologia). Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, 1999
- CHIEFFI, P.P. Algumas questões decorrentes da reintrodução do *Aedes aegypti* no Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 1, n. 3, p.385-387, jul-set, 1985.
- CHRISTOFOLETTI, A. **Perspectivas da Geografia**. São Paulo: DIFEL, 1982.
- CLIFF, A.D.; et al. **Elements of Spatial Structure:A Quantitative Approach**.Cambridge University press: Cambridge, 1975
- CLIFF, A. D.; HAGGETT, P.; ORD, J. K.; VERSEY, G. R. **Spatial Diffusion: an historical geography of epidemics in an island community**. Cambridge: Cambridge University Press, 1981.

- CLIFF, A. D.; HAGGETT, P.; ORD, J. K. **Spatial aspects of influenza epidemics**. London: Pion, 1986
- CLIFF, A. D.; SMALLMAN-RAYNOR, M. The Aids Pandemic: Global Geographical Patterns and Local Spatial. **The Geographical Journal**, v. 158, n. 2, pp. 182-198, jul.,1992
- CLIFF, A.D.; HAGGETT, P.; SMALLMAN-RAYNOR. **Deciphering global epidemics: analytical approaches to the disease record of world cities, 1888-1912** Cambridge: Cambridge University Press. 1998
- CLIFF, A.; HAGGETT, P.; SMALLMAN-RAYNOR, M. **Island Epidemics**. Oxford: Oxford Press, 2000
- CLIFF A, HAGGETT P, SMALLMAN-RAYNOR M. **World Atlas of Epidemic Diseases**. New York: Oxford Univ Press; 2004
- CLIFF, A. D.; HAGGETT, P. Time, travel and infection. **British Medical Bulletin**, v. 69, n. 1, p. 87–99, 2004
- CLIFF, A. D.; HAGGETT, P. A swash–backwash model of the single epidemic wave. **Journal of Geographical System**, v.8, n.3, p. 227–252, set, 2006
- CLIFF, A. D.; HAGGETT, P.; SMALLMAN–RAYNOR, M. An exploratory method for estimating the changing speed of epidemic waves from historical data. **International Journal of Epidemiology**, v. 37, n.1 , p.106–112, jan,2008
- CLIFF, A. D.; HAGGETT, P.; SMALLMAN-RAYNOR, M. The changing shape of island epidemics: historical trends in Icelandic infectious disease waves, 1902–1988. **Journal of Historical Geography**, v. 35, n.3, p. 545–567, 2009
- CLIFF, A.; et al. **Emergence and re-emergence of infectious diseases: a geographical analysis**. Oxford: Oxford University Press, 2009
- CONSOLI, R. A. G. B.; LOURENÇO-DE-OLIVEIRA, R. **Principais mosquitos de importância sanitária no Brasil**. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 1994
- COSTA, A.I.P; NATAL, D. Distribuição espacial da dengue e determinantes socioeconômicos em localidade urbana do Sudeste do Brasil. **Revista de Saúde Pública**. São Paulo, v. 32, n. 3., jun. 1998, p. 232-236
- CUMMINGS, D. A. T; et al. Travelling waves in the occurrence of dengue haemorrhagic fever in Thailand. **Nature**, Londres, v. 427, n. 22, jan, 2004, p.344-347
- DONALISIO, M. R. **Dengue no Espaço Habitado**. São Paulo: HUCITEC - FUNCRAF,1999
- DONALISIO, M. R.; GLASSER, C. M. Vigilância entomológica e controle de vetores do Dengue. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.5, n.3, p.259-272, 2002.
- DRUMOND, B. P. et al. Circulation of Different Lineages of Dengue Virus 2, Genotype American/Asian in Brazil: Dynamics and Molecular and Phylogenetic Characterization. **PLOS ONE**, v.8, n.3, p. 1 – 10, mar, 2009.
- DUCZMA, L.H.; et al.Voronoi distance based prospective space-time scans for point data sets: a dengue fever cluster analysis in a southeast Brazilian town. **International Journal of Health Geographics**, v. 10, n.29, p. 1-15, abr, 2011
- EISEN, L.; LOZANO-FUENTES, S.I. Use of Mapping and Spatial and Space-Time Modeling Approaches in Operational Control of *Aedes aegypti* and Dengue. **Plos Neglected Tropical Disease**, v.3, n.4, p. 1-7, abr, 2009

- FANTE, K. P. **Variabilidade da temperatura em áreas urbanas não metropolitanas do estado de São Paulo – Brasil no período de 1961 a 2011**. Dissertação (Mestrado em Geografia). Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Estadual Paulista, Presidente Prudente, 2014
- FERNANDES, M. A. B. **A epidemiologia e as medidas de controle da dengue no município de Santos, São Paulo**. Dissertação (Mestrado em Epidemiologia). Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, 2010
- FERREIRA, M. C. **Procedimento Metodológico para Modelagem Cartográfica e Análise Regional de Epidemias de Dengue em Sistema de Informação Geográfica**. Tese (Livre Docência em Geografia). 231 f. Campinas: Departamento de Geografia, Instituto de Geociências, Universidade de Campinas, 2003
- FIGUEIREDO, L.T.M; et al. Estudo sobre o diagnóstico laboratorial e sintomas do dengue, durante epidemia ocorrida na região de Ribeirão Preto, SP, Brasil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, v. 34, n. 2, mar-abr, 1992.
- FIGUEIREDO, L.T.M; et al. Dengue Serologic Survey In Ribeirao Preto, Sp, Brazil. **Bulletin of the Panamerican Health Organization**, Washington, v. 29, p. 59-69, 1995.
- FLAUZINO, R. F.; SOUZA-SANTOS, R.; OLIVEIRA, R.. M. Dengue, geoprocessamento e indicadores socioeconômicos e ambientais: um estudo de revisão. **Rev Panam Salud Publica**, v.25, n.5, p.456–61, 2009
- FRAHIA, H. Reinfestação do Brasil pelo *Aedes aegypti*: considerações sobre o risco de urbanização do vírus da febre amarela silvestre na região reinfestada. **Revista do Instituto Medicina Tropical de São Paulo**, v. 10, n. 5, p.289-294 , set-out, 1968
- FRANCO, O. **História da Febre-Amarela no Brasil**. Rio de Janeiro: Departamento Nacional de Endemias Rurais, 1969. 208p
- GALLI, B.; CHIARAVALLI NETO, F. Modelo de risco tempo-espacial para identificação de áreas de risco para ocorrência de dengue. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 42, n. 4, Ago, 2008 .
- GESLER, W. The use of spatial analysis in medical geography: a review. **Social Science and Medicine**. N. 23, v. 10, p. 963-973, 1986
- GHARBI, M.; et al. Time series analysis of dengue incidence in Guadeloupe, French West Indies: Forecasting models using climate variables as predictors. **BMC Infectious Disease**, v. 11, n. 166, p. 2-13, nov, 2011,
- GILG, A. W. A study in agricultural disease diffusion: the case of the 1970-71 fowl-pest epidemic. **Transactions Institute of British Geographers**. n.59, p.77-96. 1973
- GLASSER, C. M. **Estudo da Infestação do Estado de São Paulo por *Aedes aegypti* e *aedes albopictus***. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública). Departamento de Epidemiologia, Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo(1997).
- GLASSER, C. M.; GOMES, A. C. Clima e sobreposição da distribuição de *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus* na infestação do estado de São Paulo. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v.36, n.2, p.166-172, 2002.
- GOULD, P. **Spatial Diffusion** [commission on college geography resource paper n°4]. Washington: Association of American Geographers, 1969.

- GOULD, P. **The Slow Plague: a geography of AIDS pandemic**. Cambridge (EUA): Blackwell, 1993
- GOULD, P. **The Slow Plague: a geography of AIDS pandemic**. Cambridge (EUA): Blackwell, 1993
- GOULD, P.; DIBIASE, D.; KABEL, J. Le SIDA: la carte animée comme rhétorique cartographique appliquée. **Mappemond**, n.1, p.21-26, 1990
- GOULD, P.; WALLACE, R. Spatial Structures and Scientific Paradoxes in the AIDS Pandemic. **Geografiska Annaler (Series B, Human Geography)**, v. 76, n. 2, p. 105-116, 1994
- GREGORY, D.; et al. **The Dictionary of Human Geography**. West Sussex: Blackwell, 2009
- GRIFFITH, D. A. A comparison of six analytical disease mapping techniques as applied to West Nile Virus in the coterminous United States. **International Journal of Health Geographics**, n.4, v.18, p. 1-14, 2005
- GUBLER, D. Dengue and dengue hemorrhagic fever: its history and resurgence as a global health problem. In: GUBLER, Duane; KUNO, Goro (Ed.). **Dengue and dengue hemorrhagic fever**. New York: CAB International, 1997, p.1-22.
- GUBLER, D. Epidemic Dengue/Dengue Haemorrhagic Fever: a global public health problem in the 21st century. **Dengue Bulletin**, v.21, p.1-19, 1997b.
- GUBLER, D. J. Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever. **Clinical Microbiology Reviews**, Philadelphia, v. 3, n.11. July 1998, p. 480–496.
- GUBLER, D. Epidemic dengue/dengue hemorrhagic fever as a public health, social and economic problem in the 21st century. **Trends in Microbiology**, Londres, v. 10, n. 2, 2002
- GUBLER, D. J. Cities spawn epidemic dengue viruses. **Nature Medicine**, v.10, n.02, fev. 2004, p. 129-130
- HAESBAERT, R. Região, diversidade Territorial e Globalização. **Geographia**, n.1, v.1, p.15-39, 1999
- HÄGERSTRAND, T. Propagation of innovation waves. In WAGNER, P.; MIKESSEL, M (Ed). **Readings in cultural geography**. Chicago: The University of Chicago Press, 1962
- HAGERSTRAND. T. **Inovation Diffusion as an Spatial Process**. Chicago: University of Chicago Press. 1968
- HAGGETT, P. Hybridizing alternative models of an epidemic diffusion process. **Economic Geography**, n. 52, v. 2, abr, pp. 136-146, 1976
- HAGGETT, P. Spatial diffusion: toward Regional convergence. In: HAGGETT, P. **Geography a modern synthesis**. Nova York: Harper & Row, 1979, 3<sup>rd</sup> ed
- HAGGETT, P. Sauer's 'Origins and Dispersal': its implication for the geography of disease. **Transactions of the institute of British Geographers**, v.17, n.04, p.387-398, 1992
- HAGGETT, P. **The Geographical Structures of Epidemics**. Oxford: Clarendon Press, 2000
- HALSTEAD, S. B. Reappearance of Chikungunya, Formerly Called Dengue, in the Americas. **Emerging Infectious Diseases**, n.4, v.21, p. 557-561, abr, 2015
- HARVEY, D. **A justiça social e a cidade**. São Paulo: Hucitec, 1980
- HARVEY, D. O espaço como palavra-chave. **Geographia**, n.28, v.14, p.8-39, 2012

- HIRSCH, A. **Handbook of Geography and Historical Pathology. Vol 1. Acute Infective Disease.** Londres: New Sydehanham Society. 1883
- HOSSEINI, P.R., et al. Spatial spread of an emerging infectious disease: conjunctivitis in house finches. **Ecology**, v.87, n. 12, p. 3037–3046, dez, 2006
- HOWE, M. G. (ed.) **A World Geography of Human Disease.** Academic Press: Londres, 1977
- HSUEH, Y. H.; LEE, J.; BELTZ, L. (2012). Spatio-temporal patterns of dengue fever cases in Kaoshiung City, Taiwan, 2003 and 2008. **Applied Geography**, n. 34, 587-594, 2012.
- HUNTER, J.M. River blindness in Nangodi, Northern Ghana: hypothesis of cyclical advance and retreat. **Geographical Review**, 56, 398-416, 1966.
- IBARRA, S. A. M.; LOWE, R. Climate and non-climate drivers of dengue epidemics in southern coastal Ecuador. **Am J Trop Med Hyg.**, n.88, v.5, p. 971-8, mai, 2013
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística População Presente, segundo IBGE, disponível em: [http://seculoxx.ibge.gov.br/images/seculoxx/arquivos\\_download/-populacao/1908\\_12/populacao1908\\_12v1\\_022.pdf](http://seculoxx.ibge.gov.br/images/seculoxx/arquivos_download/-populacao/1908_12/populacao1908_12v1_022.pdf) . Acesso em 10 mai 2014
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Regiões de Influência das Cidades 2007.** Rio de Janeiro: IBGE, 2008.
- JEEFOO, P.; TRIPATHI, N. K.; SOURIS, M. Spatio-Temporal Diffusion Pattern and Hotspot Detection of Dengue in Chachoengsao Province, Thailand. **International Journal Environmental Research and Public Health**, v. 8, n.1, p. 51-74, jan, 2011
- JOHNSTON, R.J.R. **J. Geografia e geógrafos:a geografia humana anglo-americana desde 1945.** São Paulo: DIFEL, 1986
- JORI, G. El estudio de la salud y la enfermedad desde una perspectiva geográfica: temas enfoques y métodos. **Biblio 3W**, n.1029, v.18, jun, (2013
- KAN, C. C., et al. Two Clustering Diffusion Patterns Identified from the 2001–2003 Dengue Epidemic, Kaohsiung, Taiwan, **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene.**, v.79, n.3, pp. 344–352, set, 2008
- KROGH, D. S. S. **A reconfiguração urbana de Campinas no contexto das epidemias de febre amarela no final do século XIX(1880 - 1900).** 283 f. Dissertação (Mestrado em Urbanismo) Departamento de Arquitetura e Urbanismo, Centro de Ciências Exatas, Ambientais e Tecnológicas, Pontifícia Universidade Católica de Campinas, 2012
- KUNO, G. Review of the factors modulating dengue transmission. **Epidemiologic Reviews**, Baltimore, v. 17, n. 2, 1995, p. 321-335
- KUO, C. L.; FUKUI, H. Geographical structures and the cholera epidemic in modern Japan: Fukushima prefecture in 1882 and 1895. **International Journal of Health Geographics**, v. 25, n. 6, 2007, 6:25
- KWOFIE, K. M. S. A spatial-temporal analysis of cholera diffusion in western Africa. **Economic Geography**, v. 52, n. 2, p. 127-135, abr, 1976
- LEMEY, P.; SUCHARD, M.; RAMBAUT, A. Reconstructing the initial global spread of a human influenza pandemic: a Bayesian spatial-temporal model for the global spread of H1N1. **PLoS Currents**. 2009 < doi:10.1371/currents.RRN1031>
- LEVY, J.; LAUSSANT, M. **Dictionnaire de la Geographie et de l'Espaces des Sociétés.** Paris : Belin, 2003

- LIMA, J. F. Risco de urbanização da febre amarela no Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.1, n.3, p.377-384, jul/set, 1985.
- LIMA, V. L. et al. Dengue: inquérito populacional para pesquisa de anticorpos e vigilância virológica no Município de Campinas, São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 23, n.3, p.669-680, mar, 2007
- LIU Y. et al. Detecting Spatial-temporal cluster of HFMD from 2007 to 2011 in Shandong province, China. **Plos One**, v. 8, n. 5, p. 1-8, mai, 2013
- LOWE, R. et al. Spatial-temporal modeling of climate-sensitive disease risk: toward an early warning system for dengue in Brazil. **Computers and Geoscience**, v. 37, n. 3, p. 371-381, mar, 2011.
- LÖWY, I. **Vírus, Mosquitos e Modernidade: a febre amarela no Brasil entre a ciência e a política**. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2006 [e-Book]
- LUTZ, A. **Reminiscencias da febre amarela no Estado de São Paulo**. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Out 1930, vol.24, no.3, p.127-160
- MACKENZIE, J. S. ; GUBLER, D. J. ; PETERSEN, L.R. Emerging flaviviruses: the spread and resurgence of Japanese encephalitis, West Nile and dengue viruses. **Nature Medicine**, v. 10, n. 12, Supplementary, 98-109, dez, 2004
- MAIDANA, N. A.; YANG, H.M. Describing the geographic spread of dengue disease by traveling waves. **Mathematical Biosciences**. v. 215, n.1, p. 64–77, jun., 2008,
- MARZOCHI, K. B.F. Dengue in Brazil – situation, transmission and control – a proposal for ecological control. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 89, n. 2, p. 235-245, abr-jun, 1994.
- MEADE, M.; EMCH, M. **Medical Geography [3a edição]**. Guilford Press: Londres, 2010
- MEADE, M; FLORIN, J; GESLER, W. The geography of disease diffusion. In: MEADE, M; FLORIN, J; GESLER, W (ORG). **Medical geography**. Nova York: The Guilford Press, p. 234-250, 1988
- MEGALE, J. **Geografia e Sociologia em Max Sorre**. São Paulo: IPES, 1983
- MELO, M. S. S; et al. Progressão da circulação do vírus do dengue no Estado da Bahia, 1994-2000. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, n.43, v.2, p. 139-144, mar-abr, 2010
- Meng; B., et al. Understanding the spatial diffusion process of severe acute respiratory syndrome in Beijing. **Public Health**, n. 12, v.18, p.1080 – 1087, 2005
- MONTEIRO, C. A. de F. **A Dinâmica Climática e as Chuvas no Estado de São Paulo - estudo geográfico sob forma de atlas**. São Paulo: Universidade de São Paulo/ Instituto de Geografia, 1973. 129 p.
- MONTEIRO, C. A. de F. **Teoria e Clima Urbano. São Paulo: Universidade de São Paulo/ Instituto de Geografia, 1976**. 181 p.(Série Teses e Monografias nº 25).Morill (1968
- MOORE, D.A. Spatial Diffusion of Raccoon Rabies in Pennsylvania, USA. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 40, n. 1, p. 19 – 32, mai, 1999
- MORAES, A.C. R. **Ratzel**. São Paulo: Ática, 1990

- MORATO, D. G. **Trajectoria espaço temporal da epidemia de dengue em Jequié-BA.** Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva). 45 f. Universidade Federal da Bahia, Instituto de Saúde Coletiva, Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva. Salvador, 2012
- MOREIRA, R. **O pensamento geográfico brasileiro [vol. 1]: as matrizes clássicas originárias.** São Paulo: Contexto, 2008
- MORILL, R. L. Waves of spatial diffusion. **Journal of Regional Science**, n. 8, p. 1-18, 1968
- MORILL, R. The shape of diffusion in space and time. **Economic Geography**, v. 46, Supplement: Proceedings of the International Geographic Union, Commission on Quantitative Methods, p. 259-268, jun, 1970.
- MORRILL, R., L.; ANGULO, J., J. Spatial Aspects of a Smallpox Epidemic in a Small Brazilian City. **Geographical Review**, v. 69, n. 3, p. 319-330, jul., 1979
- MOUCHET, J.; GIACOMINI, T.; JULVEZ, J. La diffusion anthropique des arthropodes vecteurs de maladie dans le monde. **Cahiers Santé**, n. 5, p. 293-298, 1995
- MURRAY, G. D.; CLIFF, A. D. A Stochastic Model for Measles Epidemics in a Multi-region Setting. **Transactions of the Institute of British Geographers**, n.2, v.2, p.158-174, 1977
- MUTTITANON, W.; et al. Spatial and Temporal Dynamics of Dengue Haemorrhagic Fever Epidemics, Nakhon Pathom Province, Thailand, 1997-2001. **Dengue Bulletin**, v. 28, p. 35-43, 2004,
- NAISH, S.; et al. Climate change and dengue: a critical and systematic review of quantitative modelling approaches. **BMC Infectious Diseases**, n. 14, v.167,,2014;
- NIMER, E. **Climatologia do Brasil.** Rio de Janeiro: IBGE. 1979
- NOGUEIRA, Rita Maria Ribeiro et al. Isolation of dengue virus type 2 in Rio de Janeiro. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 85, n. 2, p. 253, abr-jun, 1990.
- OSANAI, C. H.; et al. Surto de dengue em Boa Vista, Roraima. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, v. 25, n.1, 1983, p. 53-54.
- PAHO. Pan-American Health Organization. **Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever in the Americas: guidelines for prevention and control.** Washington: Pan-American Health Organization. 1997.
- PAHO. Pan American Health Organization. **Dengue time line.** Disponível em: [www.paho.org/English/AD/DPC/CD/dengue\\_timeline.xls+DENGUE+TIMELINE,+XLS](http://www.paho.org/English/AD/DPC/CD/dengue_timeline.xls+DENGUE+TIMELINE,+XLS). 2001, Acesso em: 3 nov 09
- PAUL, B. K. Approaches to medical geography: an historical perspective. **Social Science and Medicine**, Londres, v. 20, n. 04, p.399-499, 1985
- PAULA, E. V. **Dengue: uma análise climato-geográfica de sua manifestação no estado do Paraná, 1993-2003.** Dissertação (Mestrado em Geografia) Universidade Federal do Paraná: Curitiba, 2005
- PESSANHA, J. E.M.P., et al. Diffusion Pattern and Hotspot Detection of Dengue in Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil. **Journal of Tropical Medicine**, vol. 2012, Article ID 760951, 11 pages, 2012
- PIGNATI, M. G. **Saúde e ambiente: as práticas sanitárias para controle do dengue no estado de São Paulo (1985 – 1995).** Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) 154 f.

Campinas: Departamento de Medicina Preventiva e Social. Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, 1996

PONTES, R. J. S.; et al. Epidemia de dengue em Ribeirão Preto: nota prévia. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v.25, n.4, 315-317, 1991.

PONTES, R. J. S.; RUFFINO-NETTO, A. Dengue em localidade urbana da região sudeste do Brasil: aspectos epidemiológicos. **Revista de Saúde Pública**, v.28, n.3, p.218-227, 1994.

PONTES, R. J. S.; RUFFINO-NETTO, A. Vigilância e busca ativa de casos suspeitos de dengue hemorrágico em Ribeirão Preto, São Paulo. **Revista Panamericana de Salud Pública**, Washington, v.1, n. 3, p.186-192, 1997

PYLE, G. F. The diffusion of cholera in the United States in the nineteenth century. **Geographical Analysis**, v. 1, n.1, p. 59-75, jan, 1969

REGO, J. P. **Memoria Historica das epidemias de febre amarella e cholera-morbo que têm reinado no Brasil**. Rio de Janeiro: Typographia Nacional, 1872.

REGO, J. P. **Esboço Histórico das Epidemias que tem Grassado na cidade do Rio de Janeiro desde 1830 a 1870**. Rio de Janeiro: Typographia Nacional, 1873

REOLON, C. A. **Espaços de comando do capital e de produção industrial no Brasil**. Tese (Doutorado em Geografia). Presidente Prudente: Departamento de Geografia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Estadual Paulista. 2012

RIBAS, E. M. **O mosquito como agente da propagação da febre amarela**. In BENCHIMOL, J.L.; SÁ, M. R. (Org) Adolpho Lutz: Febre Amarela, Malaria e Protozoologia. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2005 [reimpressão de 1901]

RIBEIRO, M. A. R. **Historia sem fim ... um inventário da saúde pública, São Paulo, 1890 – 1930**. Tese (Doutorado em Economia). 329 f. Departamento de Economia, Instituto de Economia, Universidade Estadual de Campinas. 1991

RIPSA. Rede Interagencial de Informação para a Saúde. **Indicadores básicos para a saúde no Brasil: Conceitos e aplicações**. Brasília: Organização Pan-Americana de Saúde. 2006

ROCCO, I. M; et al. Ocorrência de dengue no Estado de São Paulo, Brasil, 1986 a 1996. **Revista do Instituto Adolpho Lutz**, São Paulo, v. 57, n. 1, 1998, p. 7-12,

RODHAIN, F.; ROSEN, L. Mosquito vectors and dengue virus-vector relationships. In: GUBLER, Duane; KUNO, Goro (Ed.). **Dengue and dengue hemorrhagic fever**. New York: CAB International, 1997, p.45-60.

ROTELA, C; FOUQUE, F; LAMFRI, M; SABATIER, P; INTROINI, V; ZAIDENBERG, M; SCAVUZZO, C. Space-time analysis of the dengue spreading dynamics in the Tartagal outbreak, Northern Argentina. **Acta Tropica**, v. 103, n. 1, jul, 2007, p. 1-13

SABEL, C.E.; PRINGLE, D.; SCHÆRSTRÖM, A. Infectious disease diffusion. In BROWN, T; McLAFFERTY, S.; MOON, G. A companion to health and Medical Geography. Wiley-Blackweel, London, 2010. p.111-132

SANTOS, M. Difusão de inovações ou estratégia de vendas? In. SANTOS, M. **Economia espacial: críticas e alternativas**. São Paulo: HUCITEC, p.29-58,1979

SANTOS, M. **Por uma geografia nova: da crítica da geografia a uma geografia crítica**. São Paulo: EdUSP, 2002

- SANTOS, M. **Natureza do Espaço: técnica e tempo, razão e emoção**. São Paulo: EdUsp, 2006
- SANTOS, S.; BARCELLOS, C. **Abordagens espaciais na saúde pública**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. 136 p.
- SÃO PAULO. **Programa de Vigilância e Controle da Dengue**. São Paulo: Secretaria de Estado de Saúde. 2010
- SATTENSNSPIEL, L. **The geographic spread of infectious disease: models and applications**. New Jersey: Princeton University Press, 2009
- SAUER, C. **Agriculture Origins and Dispersals**. New York: American Geographical Society, 1952
- SAUER, C. Foreword to Historical Geography. **Annals of the Association of American Geographers**. v.31, n.1, p.1-24, 1941
- SEADE. Fundação Sistema Estadual de Análise de dados. **Municípios Criados a Partir de 1980 em São Paulo**. Disponível em: [http://produtos.seade.gov.br/produtos/imp/documentos/Municipios\\_criados\\_a\\_partir\\_1980.pdf](http://produtos.seade.gov.br/produtos/imp/documentos/Municipios_criados_a_partir_1980.pdf). Acesso em maio 2014
- SEVERO, O. P. La Campaña de erradicación del *Aedes aegypti* en las Americas: su organización, evolución y resultados hasta diciembre de 1954. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**, p. 378-398, abr, 1955.
- SHIANG LO, S. **Epidemiologia e controle do dengue no estado de São Paulo: avaliação do processo de municipalização das atividades de controle de *Aedes aegypti* na região de Presidente Prudente – 1986 – 1991**. 185 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva). Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas. 1993
- SILVA, A. L.; SILVA, E. N. Análise higrótérmica do campo e da cidade durante a passagem de um sistema frontal no período de inverno, Sorocaba, SP. **Revista Geonorte**, Edição Especial 2, v.2, n.5, p. 123– 134, 2012
- SILVA, C. A. F. Os avatares da teoria da difusão espacial: uma revisão teórica. **Revista Brasileira de Geografia**, Rio de Janeiro, v. 57, n. 1, jan-mar, 1995, p. 25-51
- SILVA, L. J. O conceito de espaço na epidemiologia das doenças infecciosas. **Cadernos de Saúde Pública**, v.13, n. 4, p.585-93, 1997.
- SILVA, M. M. F. Geografia dos Transportes no Brasil. **Revista Brasileira de Geografia**, Rio de Janeiro, v. 2, n. 1, p. 35-52, jan-jun, 1940
- SILVEIRA, M.L. O espaço geográfico: da perspectiva geométrica à perspectiva existencial. **GEOUSP**, n. 19, p.81-91, 2006
- SILVERA, M. L. Uma Situação Geográfica: do método à metodologia. **Revista Território**, v. 4, n.5, p. 21-28, jan/jul, 1999
- SIQUEIRA JR., J. B. et al. Household survey of dengue infection in central Brazil: spatial point pattern analysis and risk factors assessment. **Am. J. Trop. Med. Hyg.**, v. 71, n.5, p. 646–651, 2004
- SMALLMAN-RAYNOR, M.; CLIFF A. D. The Philippines insurrection and the 1902–1904 cholera epidemic: Part 1 – Epidemiological diffusion process in war. **Journal of Historical Geography**, n. 24, p.69-89, 1998

SMALLMAN-RAYNOR M, CLIFF A.D. The Philippines insurrection and the 1902–4 cholera epidemic: Part 2 – Diffusion patterns in war and peace. **Journal of Historical Geography**, n.24, p. 188-210, 1998.

SMALLMAN-RAYNOR, M.; JOHNSON, N.; CLIFF, A. D. The spatial anatomy of an epidemic: influenza in London and the county boroughs of England and Wales, 1918–1919, **transactions of the Institute of British Geographers**, v. 27, n. 4, p. 452-470, dez, 2002

SOPER, F. Epidemiologia da Febre Amarela no Brasil. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**, n. 13, v.4, p. 372-387, abr., 1934

SOPER, F. The newer epidemiology of Yellow Fever. **American Journal of Public Health**, n. 27, v.1, p. 1-14, jan, 1937

SOPER, F; WILSON, B. **Anopheles Gambiae in Brazil 1930 to 1940**. Nova Iorque: The Rockefeller Foundation, 1943

SOPER, Frederic Lowy. Dynamics of *Aedes aegypti* distribution and density. **Bulletin of World Health Organization**, v. 36, p. 536-538, 1967

SORRE, M. Complexes pathogènes et géographie médicale. **Annales de Géographie**, Année 1933, v.42, n.235. p. 1-18.

SORRE, Max. **Fundamentos biológicos de la geografía humana**. Barcelona: Editorial Juventud, 1955.

STEFANI, C. R. B. **O sistema ferroviário paulista: um estudo sobre a evolução do transporte de passageiros sobre trilhos**. 304 f. Dissertação (Mestrado em Geografia). Departamento de Geografia, Faculdade de Filosofia, Letras e Ciências da Universidade de São Paulo, 2007

TAKAHASHI, L. T.; FERREIRA JÚNIOR, W. C.; D'AFONSECA, L.A. Propagação da Dengue entre Cidades. **Biomatemática (UNICAMP)**, v. 14, p. 1-18, 2004

TAUIL, P. L. Urbanização e ecologia do dengue. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.17, suplemento 1, p.99-102, 2001.

, P. L. Aspectos críticos do controle do dengue no Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 3, p.867-871, mai-jun., 2002.

TEIXEIRA, M. G. et al. Dynamics of dengue virus circulation: a silent epidemic in a complex urban area. **Tropical Medicine and International Health**, v. 9, n.7, p 757–762, set, 2002.

TEIXEIRA, M. G. L. Cruz; BARRETO, M. L.; GUERRA, Z.. Epidemiologia e medidas de Prevenção do Dengue. **Informe Epidemiológico do Sistema Único de Saúde**, Brasília, v. 8, n. 4, p. 5-33, out-dez, 1999.

TELAROLLI JR, R. **Poder e saúde: as epidemias e a formação dos serviços de saúde em São Paulo**. São Paulo: Ed. UNESP. 1996

THERY, H. Chaves para leitura do território paulista. In **Altas Seade da Economia Paulista**. São Paulo: SEADE, 2006, p. 1-10

TREVELYAN, B. SMALLMAN-RAYNOR M, CLIFF A.D. The Spatial Dynamics of Poliomyelitis in the United States: From Epidemic Emergence to Vaccine-Induced Retreat, 1910–1971. **Annals of the Association of American Geographers**, v. 95, n. 2, p.269-293, fev, 2005

- UNWIN, D. **An introduction to trend surface analysis. Concepts and Techniques in Modern Geography n. 5.** Londres: Geo Abstracts. 1975
- VASCONCELOS, P.F.C.; et al. Epidemia de dengue em Fortaleza, Ceará: inquérito soropidemiológico aleatório. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, n. 32, v. 5, p. 447-454, 1998.
- VASILAKIS, N.; WEAVER, S. C. The history and evolution of human dengue emergence. **Advance in virus research**, v. 72, p. 1- 76, 2008
- VAZQUEZ-PROKOPEC, G. M.; et al. Quantifying the Spatial Dimension of Dengue Virus Epidemic Spread within a Tropical Urban Environment. **Plos Neglected Tropical Disease**, v.4, n.12, p. 1-14, dez, 2010
- WANG., L.Y. Spatiotemporal Patterns of Japanese Encephalitis in China, 2002–2010. **Plos One**, V. 7, n.6, p. 1-8, jun, 2013
- WEN, T.H, et al. Spatial mapping of temporal risk characteristics to improve environmental health risk identification: a case study of a dengue epidemic in Taiwan. **Sci Total Environ**. 2006; n.367, v.2-3, p.631-40.
- WEN, T. H., et al. Spatial–temporal patterns of dengue in areas at risk of dengue hemorrhagic fever in Kaohsiung, Taiwan, 2002, **International Journal of Infectious Diseases**, n. 4, v.14, abr., p.334-434, 2010
- WILDER-SMITH, A; GUBLER, D. J. Geographic expansion of dengue: the impact of international travel. **Medical Clinics of North America**, v.92, n.6 , nov, 2008, 1377-1390
- WILSCHUT, L. I., et al. Potential corridors and barriers for plague spread in central Asia. **International Journal of Health Geographics**. N.12, v.49, jun, 2013
- YUILL, R. **Simulation study of barrier effects in spatial diffusion problems** [Discussion paper series (Michigan Inter-University Community of Mathematical Geographers, n. 5)]. Ann Arbor: University of Michigan, 1965
- ZANG, Y.; PENG, B.; HILLER, J. Climate Change and the Transmission of Vector-Borne Diseases: A Review. **Asia-Pacific Journal of Public Health**, n. 1, v. 20, jan, p.64-76, 2008

## APÊNDICES

**Apêndice 1 – Ajustes para elaboração do mapa temático de difusão do vetor**

Para constituir a base de dados e elaborar os mapas de difusão do vetor, utilizamos os dados de infestação por município obtidos na SUCEN. Esses dados estão numa tabela em meio digital, que contém nas linhas os municípios, com seus respectivos códigos (geocódigos do IBGE), e nas colunas os anos, desde 1985. Quando há infestação de vetor naquele ano no município é assinalado um ‘1’ e sua ausência um ‘0’, como podemos ver no extrato da tabela na página seguinte, a Figura 12, na página seguinte.

Para transformarmos essa tabela em um mapa é necessário, antes de tudo, compatibilizar o formato das informações, incluindo o campo que servirá de ligação para a junção (join) entre a tabela e a malha municipal digital, que será nossa base cartográfica.

Primeiramente, separamos o geocódigo em uma coluna a parte, e ele será o campo de ligação. Posteriormente, iremos criar um campo denominado *Ano de Infestação*, campo de valor numérico indicando o primeiro ano de aparecimento do vetor. Criamos outro campo chamado *Reinfestação*, em formato textual, e que assinalará se houve eliminação e posterior reinfestação do vetor. Quando ocorrem casos de reinfestação, será indicado na coluna *Ano de Infestação Definitiva*, um ano diferente do *Ano de Infestação*. Do período entre esses dois anos cria-se a coluna *Período de Ausência do Vetor*, em formato textual.

Figura 12 - Extrato da tabela de Infestação do *Aedes aegypti* em São Paulo

Município	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97
350010 Adamantina	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
350020 Adolfo	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
350030 Aguaí	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1
350040 Águas da Prata	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
350050 Águas de Lindóia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
350055 Águas de Santa Bárbara	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1
350060 Águas de São Pedro	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
350070 Agudos	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1
350075 Alambari	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
350080 Alfredo Marcondes	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
350090 Altair	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1
350100 Altinópolis	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1
350110 Alto Alegre	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
350115 Alumínio	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Fonte: SUCEN, 2013

Com esse procedimento feito, passamos para a compatibilização entre a malha municipal digital, fornecida pelo IBGE, e os municípios que constam na tabela da SUCEN.

Nessa etapa precisamos identificar quais foram as mudanças ocorridas na divisão territorial do estado de São Paulo, com a criação ou extinção de município, e suas respectivas áreas. Para tanto, elaboramos a Quadro 2, na página seguinte, que indica essas mudanças no número de municípios do estado, as leis que determinaram as mudanças, o número de total de municípios depois da criação, o ano de instalação, o ano que elas passaram a figurar na base de dados da SUCEN e a malha do IBGE utilizada nesse mapeamento.

A criação de um município está relacionada a publicação da lei, que após a Constituição de 1988 se dá na esfera estadual. Já a instalação se refere à posse de prefeitos e da câmara de vereadores, na eleição subsequente à lei de criação. No estado de São Paulo, no período que abrange essa pesquisa, ou seja, entre 1985-2012, foram criados 73 municípios, em quatro leis diferentes, em 1990, 1991, 1993 e 1995, instalados em 1993 e 1997, após as eleições de 1992 e 1996.

Em relação aos dados da tabela da SUCEN, identificamos que os municípios criados pela lei 6.545 de janeiro de 1990 foram incorporados no mesmo ano à base de dados. Essa exceção ocorreu apenas nesse ano. No restante os municípios foram incorporados à base apenas depois de instalados.

Desta forma utilizamos quatro bases de dados. A primeira com a malha municipal de 1991, que serviu de referência para a década de 1980, uma vez que no ano de 1981 foi criado o município de Vargem Grande, desmembro de Cotia, desatualizando a base de 1980. Como no estado de São Paulo não houve instalação de outros municípios durante essa década utilizamos a base de 1991 que continha o número exato de municípios do estado após o ano de 1981, somando um total de 572.

Entre os anos de 1990 a 1992, ano em que a criação de municípios pela Lei 6.545/1990 inseriu alguns municípios infestados na base da SUCEN, editamos a malha municipal de 1991 do IBGE, acrescentando esses dez municípios, chegando a 582 municípios.

Em 1993 outros 43 municípios foram instalados, após as eleições municipais de 1992, seguindo Lei Estadual 7.664 de dezembro de 1991. Para introduzir esses 43 novos municípios utilizamos a base criada por Reolon (2012) com os municípios existentes em 1995, que contém as alterações de 1993. Essa base consta 625 municípios.

As próximas duas leis estaduais de criação de municípios, a 8.550/1993 e 9.330/1995, foram efetivadas na instalação de vinte novos municípios em 1997, após as eleições municipais

de 1996. Essas alterações estão contidas na base municipal de 1997, utilizada para o censo de 2000.

Quadro 02 – Criação e instalação de municípios no estado de São Paulo – 1990 - 1997

<b>Ato do Legislativo</b>	<b>Municípios criados</b>	<b>Total de Municípios após a criação</b>	<b>Ano instalação</b>	<b>Presente na base da SUCEN no ano de</b>	<b>Malha IBGE utilizada</b>
<b>Lei Estadual 6545 de 9 de janeiro de 1990</b>	10	582	1993	1990	1990b
<b>Lei Estadual 7664 de 30 de dezembro de 1991</b>	43	625	1993	1993	1995
<b>Lei Estadual 8550 de 30 de dezembro de 1993</b>	11	636	1997	1997	1997
<b>Lei Estadual 9330 de 27 de dezembro de 1995</b>	09	645	1997	1997	1997
<b>Total de novos municípios: 73</b>					

Fonte: SEADE, 2014; SUCEN, 2013; IBGE, 2001

Esse ajuste da divisão municipal à tabela da SUCEN auxilia na melhor compreensão do processo de difusão do *Aedes aegypti* no estado de São Paulo, eliminando possíveis incoerências.

Após esse ajuste, comparamos as datas de infestação com as datas das epidemias de dengue, para consolidarmos os dados, uma vez que epidemias de dengue necessitam infestação. Comparamos também a tabela da SUCEN com publicações sobre o tema, como Pontes e Ruffino-Neto (1994), Donalisio (1999), Glasser e Gomes (2002), Shiang Lo (1993), Pignati (1996), Chiaravalloti Neto (1997), mas especialmente Glasser (1997).

A pesquisa de Glasser (1997) consiste na sua dissertação de mestrado, o primeiro trabalho de fôlego sobre a difusão do *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus* no estado, abrangendo um período de dez anos (1985-1995). Essa autora publicou uma série de mapas com as

infestações e focos, criou índices e calculou taxas para compreender como as espécies de vetores do dengue se difundiram no estado.

Esses mapas publicados por Glasser (1997) são oriundos da SUCEN e representam os municípios infestados no ano de referência, bem como os previamente infestados, em que mantivemos essa divisão por acreditar que é uma boa forma de apresentar esse fenômeno. Contudo, os mapas de Glasser (1997) dispõem também dos municípios com presença de focos, indicando a ‘pressão’ sobre a indenidade de alguns municípios. Como não conseguimos obter esses dados para depois de 1995, resolvemos por não tratá-los graficamente.

Desta forma, digitalizamos os mapas e os georeferenciamos, obtendo assim os mapas georeferenciados em formato *raster* dos municípios infestados e os focos para o período de 1985-1995. Sobreposamos esses mapas às camadas de informação geradas a partir da tabela da SUCEN e fizemos a comparação.

Dessa comparação pudemos elaborar a tabela no Apêndice 02, com os valores obtidos pelos mapas de Glasser (1997) e os obtidos nas primeiras epidemias. A grande maioria da diferença ocorre entre os anos de 1991 e 1993.

Outro ajuste nessa tabela foi em relação aos municípios que conseguiram se livrar do *Aedes aegypti* e foram reinfestados. Como o campo que é utilizado para o mapeamento é o *Ano de Infestação*, para não decorrer em erros de municípios que não estavam infestados naquele ano incluímos outro campo denominado *Período de Ausência*, somente para aqueles municípios que sofreram infestação, o que nos permitiu controlar melhor os que possuíam os vetores durante os anos. O resultado pode ser visto no Apêndice 3.

Além dos mapas zonais, houve a necessidade de elaborarmos uma base cartográfica no qual todas as sedes dos municípios aparecessem (implementação pontual da informação) com as datas que foram infestadas para elaboração das mapas de difusão por interpolação.

Desta forma foi necessário ajustar a tabela de dados de infestação fornecida pela SUCEN, analisando se municípios novos haviam recebido a data de infestação no mesmo ano da implementação, nos casos dos municípios criados entre 1991 e 1997, e na criação no caso dos municípios de 1990. Encontramos 41 municípios nessa situação.

Essa situação não fica visível nos mapas de polígonos, pois em anos anteriores a criação dos municípios, a superfície do município originário cobria a parcela que viria a ser ocupada posteriormente, indicando assim sua infestação.

Para solucionar a situação, decidimos atribuir o mesmo ano de infestação do município originário, ou seja, o município que dele se desmembrou. Com isso equalizamos esse possível

erro, uma vez que municípios instalados em 1997 se encontravam em regiões tomadas pelo *Aedes aegypti* desde 1986, como o município desmembrado de Araçatuba. O resultado desse ajuste também se encontra no Apêndice 3.

## Apêndice 2 – Ajustes realizados na tabela da SUCEN

Obs. Na coluna Ajuste os números em azul são relativos a mudança de desmembramento de municípios, e os em vermelho em consulta a outras fontes (GLASSER, 1997; DONALISIO, 1999).

### Ajustes elaborados na tabela da SUCEN

Municípios	Infestação tab. SUCEN	Ajuste	Dif. em anos	Ano de Instalação	Tipo de Infestação	Lei	Município Originário
Santo Antônio do Araranguá	1993	1985	8	1993	Definitiva	7.664/1991	Araçatuba
Barretos	1988	1985	3		Definitiva	-	-
Nova Castilho	1997	1986	11	1997	Definitiva	9.330/1995	General Salgado
Nantes	1997	1986	11	1997	Definitiva	9.330/1995	Iepê
Ribeirão dos Índios	1997	1986	11	1997	Definitiva	9.330/1995	Santo Anastácio
Ipiguá	1997	1986	11	1997	Definitiva	8.550/1993	São José do Rio Preto
Brejo Alegre	1997	1986	11	1997	Definitiva	8.550/1993	Coroados
Emilianópolis	1993	1986	7	1993	Definitiva	7.664/1991	Presidente Bernardes
Ilha Solteira	1993	1986	7	1993	Definitiva	7.664/1991	Pereira Barreto
Parisi	1993	1986	7	1993	Definitiva	7.664/1991	Votuporanga
São João de Iracema	1993	1986	7	1993	Reinfestado	7.664/1991	General Salgado
Suzanápolis	1993	1986	7	1993	Reinfestado	7.664/1991	Pereira Barreto
Ubarana	1993	1986	7	1993	Reinfestado	7.664/1991	José Bonifácio
Espírito Santo do Turvo	1990	1986	4	1993	Reinfestado	6.545/1990	Santa Cruz do Rio Pardo
Euclides da Cunha Pta.	1990	1986	4	1993	Definitiva	6.545/1990	Teodoro Sampaio

<b>Rosana</b>	1990	1986	4	1993	Definitiva	6.545/1990	Teodoro Sampaio
<b>Tarumã</b>	1990	1986	4	1993	Definitiva	6.545/1990	Assis
<b>Mirassolândia</b>	1987	1986	1		Definitiva	-	-
<b>Araraquara</b>	1989	1986	3		Reinfestado	-	-
<b>Cravinhos</b>	1989	1986	3		Reinfestado	-	-
<b>Marília</b>	1989	1986	3		Reinfestado	-	-
<b>Quatá</b>	1993	1986	7		Definitiva	-	-
<b>Ouroeste</b>	1997	1987	10	1997	Definitiva	9.330/1995	Guarani D'Oeste
<b>Vitória Brasil</b>	1997	1987	10	1997	Definitiva	8.550/1993	Jales
<b>Arco Íris</b>	1997	1987	10	1997	Definitiva	8.550/1993	Tupã
<b>Santa Salete</b>	1997	1987	10	1997	Definitiva	8.550/1993	Urânia
<b>Aspásia</b>	1993	1987	6	1993	Definitiva	7.664/1991	Urânia
<b>Lourdes</b>	1993	1987	6	1993	Definitiva	7.664/1991	Turiuba
<b>Nova Canaã Paulista</b>	1993	1987	6	1993	Definitiva	7.664/1991	Três Fronteiras
<b>Pontalinda</b>	1993	1987	6	1993	Reinfestado	7.664/1991	Jales
<b>Zacarias</b>	1993	1987	6	1993	Reinfestado	7.664/1991	Planalto
<b>Americana</b>	1991	1987	4		Definitiva	-	-
<b>Pracinha</b>	1997	1988	9	1997	Definitiva	8.550/1993	Lucélia
<b>Elisiário</b>	1993	1988	5	1993	Definitiva	7.664/1991	Catanduva
<b>Marapoama</b>	1993	1988	5	1993	Definitiva	7.664/1991	Itajobi
<b>Mesópolis</b>	1993	1988	5	1993	Definitiva	7.664/1991	Paranapuã
<b>Novais</b>	1993	1988	5	1993	Reinfestado	7.664/1991	Tabapuã
<b>Saltinho</b>	1994	1988	6	1993	Definitiva	7.664/1991	Piracicaba
<b>Dirce Reis</b>	1990	1988	2	1993	Definitiva	6.545/1990	São Francisco
<b>Embaúba</b>	1993	1988	5	1993	Definitiva	6.545/1990	Cajobi
<b>Gavião Peixoto</b>	1997	1989	8	1997	Definitiva	9.330/1995	Araraquara

<b>Paulistânia</b>	1997	1989	8	1997	Definitiva	9.330/1995	Agudos
<b>Canitar</b>	1993	1989	4	1993	Definitiva	7.664/1991	Chavantes
<b>São Joaquim da Barra</b>	1990	1989	1		Definitiva	-	-
<b>Pitangueiras</b>	1991	1989	2		Definitiva	-	-
<b>Sertãozinho</b>	1991	1989	2		Definitiva	-	-
<b>Viradouro</b>	1991	1989	2		Definitiva	-	-
<b>Igarapava</b>	1992	1989	3		Definitiva	-	-
<b>Jardinópolis</b>	1993	1989	4		Definitiva	-	-
<b>Pontal</b>	1993	1989	4		Definitiva	-	-
<b>Ribeirão Preto</b>	1993	1989	4		Definitiva	-	-
<b>Rifaina</b>	1993	1989	4		Definitiva	-	-
<b>Terra Roxa</b>	1993	1989	4		Definitiva	-	-
<b>Trabiju</b>	1997	1990	7	1997	Definitiva	9.330/1995	Boa Esperança do Sul
<b>Santa Cruz da Esperança</b>	1997	1990	7	1997	Definitiva	8.550/1993	Cajuru
<b>Altinópolis</b>	1991	1990	1		Reinfestado	-	-
<b>Barrinha</b>	1991	1990	1		Definitiva	-	-
<b>Ribeirão Corrente</b>	1991	1990	1		Definitiva	-	-
<b>Rincão</b>	1992	1990	2		Definitiva	-	-
<b>Buritizal</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Cajuru</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Dumont</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Franca</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Jeriquara</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Miguelópolis</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Morro Agudo</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-

<b>Orlândia</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Patrocínio Paulista</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Sales Oliveira</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Santa Rita do Passa Quatro</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>São Simão</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Serra Azul</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Serrana</b>	1993	1990	3		Definitiva	-	-
<b>Fernão</b>	1997	1991	6	1997	Definitiva	9.330/1995	Gália
<b>Taquaral</b>	1997	1991	6	1997	Definitiva	8.550/1993	Pitangueiras
<b>Pratânia</b>	1997	1991	6	1997	Definitiva	8.550/1993	São Manuel
<b>Borebi</b>	1992	1991	1	1993	Definitiva	6.545/1990	Lençóis Paulistas
<b>Alvinlândia</b>	1992	1991	1		Definitiva	-	-
<b>Álvaro de Carvalho</b>	1993	1991	2		Definitiva	-	-
<b>Descalvado</b>	1993	1991	2		Definitiva	-	-
<b>Dourado</b>	1993	1991	2		Definitiva	-	-
<b>Itirapuã</b>	1993	1991	2		Definitiva	-	-
<b>Ocaçu</b>	1993	1991	2		Definitiva	-	-
<b>Restinga</b>	1993	1991	2		Definitiva	-	-
<b>Ribeirão Bonito</b>	1993	1991	2		Definitiva	-	-
<b>Santa Lúcia</b>	1993	1991	2		Definitiva	-	-
<b>Pedrinhas Paulista</b>	1993	1992	1	1993	Definitiva	7.664/1991	Cruzália
<b>Motuca</b>	1993	1992	1	1993	Definitiva	6.545/1990	Araraquara
<b>Nova Guataporanga</b>	1990	1992	2		Definitiva	-	-

<b>Júlio Mesquita</b>	1991	1992	1		Definitiva	-	-
<b>Botucatu</b>	1993	1992	1		Definitiva	-	-
<b>Cássia dos Coqueiros</b>	1993	1992	1		Definitiva	-	-
<b>Conchas</b>	1993	1992	1		Reinfestado	-	-
<b>Cordeirópolis</b>	1993	1992	1		Definitiva	-	-
<b>Indaiatuba</b>	1993	1992	1		Definitiva	-	-
<b>Ipeúna</b>	1993	1992	1		Definitiva	-	-
<b>Itirapina</b>	1993	1992	1		Definitiva	-	-
<b>Louveira</b>	1993	1992	1		Reinfestado	-	-
<b>Platina</b>	1993	1992	1		Definitiva	-	-
<b>Ferraz de Vasconcelos</b>	2009	1992	17		Reinfestado	-	-
<b>Iaras</b>	1996	1993	3	1993	Reinfestado	6.545/1990	Águas de Santa Bárbara
<b>Hortolândia</b>	1995	1994	1	1993	Definitiva	7.664/1991	Sumaré
<b>Taquarivaí</b>	2011	1994	17	1993	Definitiva	7.664/1991	Itapeva
<b>Óleo</b>	1993	1994	1		Definitiva	-	-
<b>Estiva Gerbi</b>	1999	1995	4	1993	Definitiva	7.664/1991	Moji-Guaçu
<b>Bertioga</b>	2003	1995	8	1993	Definitiva	7.664/1991	Santos
<b>Itaporanga</b>	1994	1995	1		Reinfestado	-	-
<b>São Vicente</b>	1996	1995	1		Definitiva	-	-
<b>Várzea Paulista</b>	2003	1995	8		Definitiva	-	-
<b>Holambra</b>	2002	1998	4	1993	Reinfestado	7.664/1991	Jaguariúna/ Artur Nogueira Cosmópolis/ Santo Antônio da Posse
<b>Cubatão</b>	1999	1998	1		Definitiva	-	-
<b>Praia Grande</b>	1999	1998	1		Definitiva	-	-

<b>Tuiuiú</b>	2012	2000	12	1993	Definitiva	7.664/1991	Bragança Paulista
<b>Vargem</b>	2012	2000	12	1993	Definitiva	7.664/1991	Bragança Paulista
<b>Alambari</b>	2011	2005	6	1993	Definitiva	7.664/1991	Itapetininga
<b>Alumínio</b>	2007	2006	1	1993	Definitiva	7.664/1991	Mairinque
<b>Potim</b>	2000	2008	8	1993	Definitiva	7.664/1991	Guaratinguetá
<b>Araçariguama</b>	2007	2009	2	1993	Definitiva	7.664/1991	São Roque
<b>Ilha Comprida</b>	2010	2009	1	1993	Definitiva	7.664/1991	Iguape/cananeia
<b>Campina do Monte Alegre</b>	2011	2009	2	1993	Definitiva	7.664/1991	Angatuba

N = 120

Fonte: adaptado de SUCEN, 2013; GLASSER, 1997; DONALISIO, 1999; SEADE, 2014  
Elaborado por Rafael Catão

### Apêndice 3 – Listagem dos Municípios Reinfestados

Municípios reinfestados por ano

<b>Município</b>	<b>Período da Primeira Infestação</b>	<b>Período de Ausência</b>	<b>Ano da Reinfestação Definitiva</b>	<b>Anos sem Infestação</b>
<b>Aguai</b>	1994	1995	1996	1
<b>Altair</b>	1989-1991	1992	1993	1
<b>Altinópolis</b>	1991	1992	1993	1
<b>Americana</b>	1987-1988	1989-1990	1991	2
<b>Anhembi</b>	1995-1998	1999-2010	2011	11
<b>Arandu</b>	1997-2002	2003-2010	2011	7
<b>Araraquara</b>	1986-1987	1988	1989	
<b>Artur Nogueira</b>	1994	1995	1996	1
<b>Arujá</b>	2002-2008	Não retorna	0	Não retorna
<b>Borborema</b>	1989-1992	1993-1994	1995	1
<b>Brodósqui</b>	1990-1991	1991	1992	1
<b>Cajamar</b>	1999-2001	2002	2003	1
<b>Campinas</b>	1990	1991-1992	1993	1
<b>Cândido Rodrigues</b>	1990-1991	1992-1194	1995	1
<b>Capão Bonito</b>	1995-1998	1999-2008	2009	9
<b>Conchal</b>	1994	1995	1996	1
<b>Conchas</b>	1992	1993-2002	2003	8
<b>Cravinhos</b>	1986-1987	1988	1989	2
<b>Cristais Paulista</b>	1990	1991-1992	1993	1
<b>Engenheiro Coelho</b>	1994	1995	1996	1
<b>Espírito Santo do Turvo</b>	1986-1990	1991-1992	1993	1
<b>Ferraz de Vasconcelos*</b>	1992-1993	1994-2009	2009	15
<b>Flórida Paulista</b>	1986 - 1987	1988	1989	1
<b>Garça</b>	1987	1988-1989	1990	1

<b>Guararema</b>	1992-1993	Não retorna	Não retorna	Não retorna
<b>Guariba</b>	1990	1991-1992	1993	1
<b>Iaras</b>	1993-2001	2002-2010	2011	8
<b>Iguape</b>	1994-1995	1996-2008	2009	12
<b>Ipuã</b>	1989	1990	1991	1
<b>Itaporanga</b>	1995-2001	2002-2006	2007	4
<b>Itatinga</b>	1995-2001	2002-2008	2009	6
<b>Itu</b>	1993	1994-1997	1998	3
<b>Ituverava</b>	1989	1990	1991	1
<b>Jundiaí</b>	1994	1995-1999	2000	4
<b>Louveira</b>	1992-1994	1995-2002	2003	9
<b>Lucianópolis</b>	1992-1995	1996-1998	1999	2
<b>Mairiporã</b>	1999-2001	Não retorna	0	Não retorna
<b>Marília</b>	1986-1987	1988	1989	1
<b>Piraju</b>	1989	1993	1994	1
<b>Salesópolis</b>	1992-1993	Não retorna	Não retorna	Não retorna
<b>Sandovalina</b>	1988	1989-1991	1992	2
<b>Santos</b>	1990-1992	1993-1994	1995	1
<b>São José do Rio Pardo</b>	1994	1995-1998	1999	3
<b>Sarutaiá</b>	1995-2001	2002-2008	2009	6
<b>Severínia</b>	1987	1988	1989	1
<b>Taiacu</b>	1989	1990-1991	1992	1
<b>Timburi</b>	1993	1994-1998	1999	4
<b>Turiúba</b>	1987-1993	1994-1995	1996	1
<b>Ubirajara</b>	1991-1995	1996-1998	1999	2

N = 49

Fonte: adaptado de SUCEN, 2013; GLASSER, 1997;  
Elaborado por Rafael Catão

#### Apêndice 4 – Critérios demográficos e epidemiológicos para determinação de critérios clínico epidemiológicos

Parâmetros demográficos para determinação de casos clínico-epidemiológicos sem verificação laboratorial

<b>Porte demográfico</b>	<b>Incidência por 100 mil</b>
Menos de 100 mil habitantes	300
Entre 100 mil e 149.999	200
Entre 150 mil e 249.999	150
Entre 250 mil e 1,5 milhões	100
Mais de 1,5 milhões	100

Fonte: Adaptado de SES, 2010

## Apêndice 5 – Endereço eletrônico dos dados

**CVE.** Centro de Vigilância Epidemiologia ‘Professor Alexandre Vranjac’. Casos autóctones por DIR e Município 1995 – 2006  
[http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/zoo/Den\\_dir06.htm](http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/zoo/Den_dir06.htm)

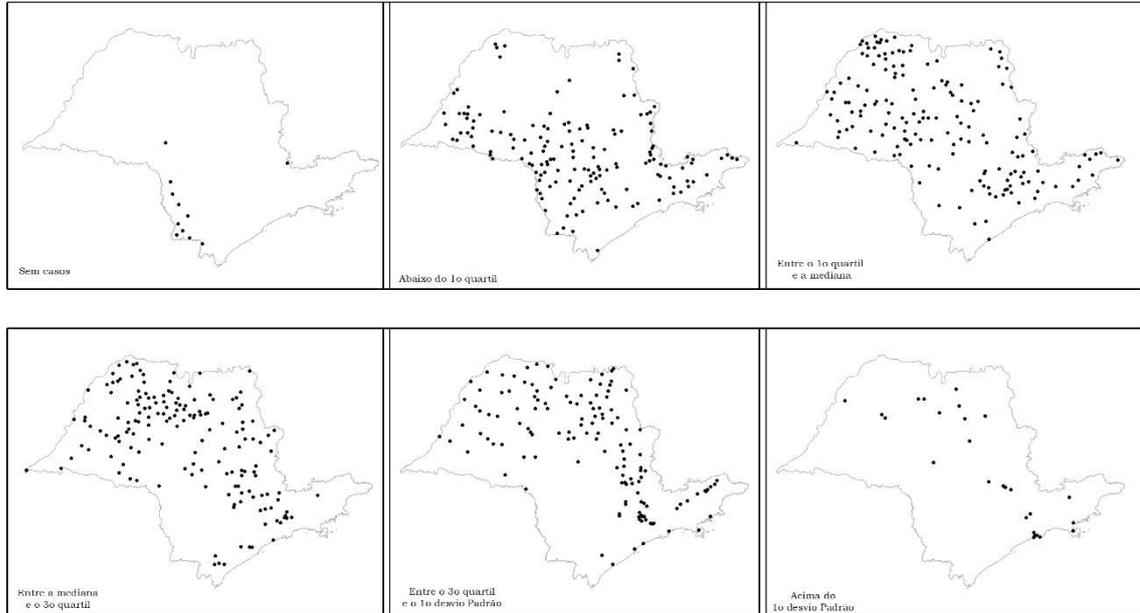
**SIH.** Sistema de Informação Hospitalar – Ministério da Saúde. Tabulador Eletrônico.  
1991 – 1994 por lugar de internação:  
<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/misp.def>  
1995 – 2007 por lugar de residência:  
<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/mrsp.def>  
2008 – 2012 por lugar de internação:  
<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/nrsp.def>

**SIM.** Sistema de Informação de Mortalidade – Ministério da Saúde. Tabulador eletrônico:  
1996 – 2012 por lugar de residência (CID – A90 e A91):  
<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sim/cnv/obt10sp.def>

**SINAN.** Sistema de Informação de Agravos de Notificação – Ministério da Saúde. Tabulador eletrônico:  
2001 – 2006  
<http://dtr2004.saude.gov.br/sinanweb/tabnet/dh?sinan/dengue/bases/denguebr.def>  
2007 – 2012  
<http://dtr2004.saude.gov.br/sinanweb/tabnet/dh?sinannet/dengue/bases/denguebrnet.def>

### Apêndice 6 – Mapa com a descrição do padrão de casos

São Paulo - somatório de casos de dengue por ano, 1992-2012



Quebra dos valores

1o Quartil - 18    Desvio Padrão - 4.817  
Mediana - 105    Máximo - 74.571  
3o Quartil - 452

