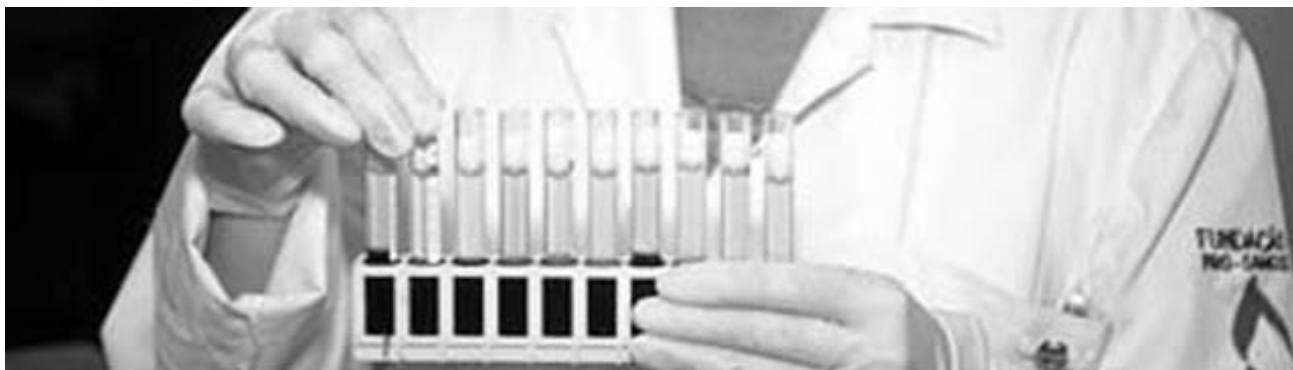


SMS-RIO Secretaria Municipal de Saúde

Boletim de Divulgação Técnica e Científica



Organização Panamericana de Saúde (2000)

**Superintendência de Controle de Zoonoses,
Vigilância e Fiscalização Sanitária / SCZ**
Centro de Estudos

nº 08 - setembro 2000

SMS-RIO SCZ | Boletim de Divulgação Técnica e Científica

ano 2 | número 08 | setembro de 2000

Editorial	03
 Calazar canino: uma doença ainda sem cura Elizabeth Glória Oliveira Barbosa dos Santos	 04
 <i>Aeromonas</i>: aspectos gerais, clínicos e epidemiológicos. Roseli Vígio Ribeiro	 06
 A transmissão das arboviroses e encefalites Maria Sylvia Ripper Vianna	 08
 Referências bibliográficas dos artigos	 11

Entrega de artigos

Os artigos para publicação no Boletim de Divulgação Técnica e Científica da S/SCZ deverão ser entregues no Centro de Estudos até o dia 10 de cada mês. Cada artigo deverá ser apresentado em folha tamanho A4 com letra tamanho 12 (Microsoft Word), com uma via em disquete 3 ½ e outra via impressa, contendo no máximo 3 laudas.

Expediente

Comissão editorial: Osvaldo Luiz Carvalho, Adriana Gondim Toledo e Sylvia Ripper.

Colaboradores neste número: Elizabeth Glória Oliveira Barbosa dos Santos, Roseli Vígio Ribeiro, Maria Sylvia Ripper Vianna

As opiniões contidas nos artigos assinados são de inteira responsabilidade de seus autores.

Editorial

A normatização de atividades que têm influência sobre a saúde da coletividade como organização do espaço urbano, produção e comercialização de alimentos, remédios e procedimentos médicos é uma prática social verificada desde sociedades mais antigas, com vários exemplos na Idade Média européia e até a época atual.

A evolução destas normas e leis se relaciona com o saber acumulado em cada época histórica. Observa-se que mesmo antes do conhecimento de microrganismos, o senso comum das comunidades percebia os riscos à saúde advindos do ambiente, resíduos, alimentos contaminados, etc.

Em cidades medievais, como na Inglaterra, no século XIII, já existiam leis que estabeleciam multas no caso de exposição à venda de peixe deteriorado e inspeção sanitária prévia de animais destinados ao abate para consumo humano. O conhecimento empírico existente já apontava as necessidades de limites e padrões para determinadas atividades comerciais, visando proteger a saúde do consumidor.

Regular critérios e normas que garantam a segurança sanitária de produtos alimentícios, medicamentos e práticas de interesse à saúde representou grande avanço social, historicamente, significando prevenção de riscos à saúde de forma relevante.

O risco zero, que não pode ser garantido, deve no entanto ser buscado pelas instâncias governamentais de saúde pública que têm a função de proteger a saúde da população como fundamento.

O conhecimento científico atual fornece o embasamento necessário para elaboração das leis, e o princípio da precaução deve guiar os responsáveis por decidir estas questões.

As propostas de desregulamentação de setores da produção ou comercialização de alguns alimentos, principalmente os de origem animal, ou critérios mais flexíveis para avaliação da qualidade destes produtos pode significar um retrocesso que ocorre com objetivos alheios à proteção à saúde do consumidor.

O conhecimento científico relativo a riscos sanitários de alimentos comercializados necessita ser mais desenvolvido e a inserção de condições de tolerância em normas, antes mais rígidas, pode levar à exposição do consumidor a elementos prejudiciais à saúde.

A necessidade de oferecer ao mercado alimentos com o mínimo de riscos é pressuposto para prevenção de doenças veiculadas por alimentos e sua transmissão e multiplicação nas comunidades, principalmente considerando grupos sociais mais expostos e vulneráveis.

Elizabeth Glória Oliveira
Barbosa dos Santos ¹

Calazar canino: uma doença ainda sem cura

No passado, a leishmaniose visceral (LV) ou calazar era conhecida, apenas, como uma doença de características rurais. Entretanto, nas últimas décadas o calazar tem se estabelecido na periferia de centros urbanos como Terezina, Natal, Belo Horizonte, Corumbá, Araçatuba, Rio de Janeiro entre outras cidades brasileiras. O agente etiológico é a *L. (L.) chagasi* e a transmissão está associada a uma única espécie ou ao complexo de espécies, denominado *Lutzomyia longipalpis* (Shaw 1999).

No Brasil, o calazar se comporta como uma zoonose peri-urbana e rural. No ambiente doméstico o cão é o reservatório do parasita e conseqüentemente o responsável pelo caráter endêmico-epidêmico da doença. No ambiente silvestre são: a raposa (*Cercopithecus thous*, nas regiões norte e nordeste - Lainson et al. 1969; Courtenay et al. 1996, respectivamente) e o marsupial (*Didelphis albiventris* - Sherlock et al. 1984).

No Estado do Rio de Janeiro, desde o primeiro caso de calazar, diagnosticado em 1977, todos os demais têm sido detectados no Município do Rio de Janeiro (Marzochi et al. 1994). Os bairros comprometidos são aqueles localizados abaixo dos maciços da Pedra Branca (face continental: Realengo, Bangu, Senador Camará, Lameirão Pequeno, Rio da Prata e Campo Grande; face litorânea: Jacarepaguá, Grumari e Guaratiba) e do Gericinó (Mendanha e Vila Kennedy). Nos bairros de Campo Grande, Jacarepaguá e Guaratiba também são encontrados casos de leishmaniose tegumentar, com o predomínio de flebotomíneos da espécie *Lu. intermedia* (92,6%), enquanto que a *Lu. longipalpis* é raramente encontrada (Rangel et al. 1986 *apud* Marzochi et al. 1994).

O controle da LV no Brasil envolve 3 estratégias: (i) detecção ativa e passiva de casos humanos com tratamento precoce dos casos agudos, (ii) identificação e eliminação de cães com sorologia positiva e (iii) o combate ao vetor, no domicílio e peridomicílio. Atualmente, a Fundação Nacional de Saúde tem empregado o piretróide, de custo elevado e ação residual baixa. Entretanto, dada a extrema susceptibilidade dos flebotomíneos a todos os inseticidas, o uso do DDT poderia ser uma alternativa mais eficaz (Shaw 1999). Vários relatos têm demonstrado um rápido declínio no número de casos de calazar quando essas medidas são implementadas simultaneamente.

A doença no cão é precedida por um período de incubação bastante variável, de três meses até vários anos (Cunha 1938; Rioux et al. 1979). Os sinais clínicos descritos para o calazar canino são: lesões cutâneas, particularmente no focinho e nas orelhas, caracterizadas principalmente pela alopecia (queda de pêlos), descamação e eczema; pêlo opaco; pequenas úlceras nas orelhas, focinho, cauda e articulações. Em grande número de casos relata-se ainda o aumento do volume de linfonodos palpáveis (cervical - pescoço, e poplíteo - localizado na articulação mediana das patas), a onicogribose (aumento das unhas), ceratoconjutivite, coriza, apatia, diarreia e hemorragia intestinal, edema das patas, vômitos e epistaxe (vômito com sangue). Na fase final da doença, ocorre em geral a paresia (paralisia) das patas posteriores e caquexia (Deane & Deane 1955; Cunha 1938; Alencar 1959; Marzochi et al. 1981; Genaro et al. 1988).

Mancianti et al. (1988) classificaram clinicamente os cães infectados em três categorias: assintomáticos - ausência de sinais sugestivos de infecção por *Leishmania*; oligossintomáticos - perda de peso moderada e/ou pêlo opaco; e sintomáticos - todos ou alguns dos sinais severos da doença. A presença de anticorpos específicos se faz nos três grupos clínicos. Os animais assintomáticos ocorrem sempre em maior número (60%), podendo evoluir para a cura espontânea (raro) ou para uma forma assintomática crônica ou, ainda, para a morte (Marzochi et al. 1985).

A taxa de infecção canina representa um termômetro para a ocorrência de epidemias, com o aumento do número de casos nas áreas endêmicas. Normalmente a ocorrência do calazar canino precede a doença humana (Alencar 1978). Assim, do ponto de vista epidemiológico a leishmaniose visceral canina (LVC) tem sido considerada mais importante que a doença humana ou mesmo de outros animais, devido: (i) a elevada prevalência da infecção canina e (ii) a riqueza do parasitismo cutâneo identificado na pele desses animais, mesmo aparentemente sadios (Marzochi et al. 1985).

O tratamento do calazar canino tem como finalidade a recuperação de cães de estimação ou de uso em atividades laborais. No entanto, as tentativas de tratamento com drogas comercialmente empregadas em pacientes humanos, não têm logrado êxito.

A utilização do N-metil-glucamina (Glucantime®) ou outros compostos leishmanicidas, quando testados em cães, com diferentes formas clínicas e esquemas terapêuticos, resultou em fracasso. Em algumas vezes houve exacerbação do calazar, causando intensa dermatite furfurácea (Marzochi et al. 1985), em

¹ Pesquisadora da Escola
Nacional de Saúde Pública
(FIOCRUZ).

outras vezes ocorreram melhorias do estado clínico, mas permanecendo o parasitismo cutâneo (Gramiccia et al. 1992) e, por conseguinte, tornando-se importantes fontes de infecção para os flebotomíneos vetores. A ineficácia do tratamento canino com o antimonial se deve à elevada excreção renal (eliminação da droga pelos rins), como foi observada por Marzochi et al. (1985) e confirmada por Valladares et al. (1996).

O N-metil-glucamina é um antimonial pentavalente, recomendado pela Organização Mundial de Saúde como o fármaco de primeira escolha para o tratamento das leishmanioses visceral e tegumentar humanas (WHO,1990). No Brasil ele é distribuído pelo Ministério da Saúde com o nome genérico de antimoniato de meglumina, para os postos de saúde municipais de áreas endêmicas, para o tratamento exclusivo de pacientes com leishmaniose (tegumentar e visceral). Portanto, permanece, ainda, a necessidade da erradicação dos cães infectados.

Recentemente, algumas clínicas veterinárias têm insistido no tratamento desses cães utilizando drogas de uso humano de forma empírica e irresponsável. Essa prática poderá acarretar no desenvolvimento de cepas de *Leishmania sp* resistentes, como já observado no Velho Mundo por Grogl et al. (1989, 1992) e Alvar et al. (1994), comprometendo o tratamento para o homem. Assim sendo, é fundamental o incentivo às pesquisas com drogas com capacidade anti-*Leishmania*, porém de uso exclusivo veterinário para a terapêutica do calazar canino.

Roseli Vígio Ribeiro¹**Aeromonas: aspectos gerais, clínicos e epidemiológicos.**

O gênero *Aeromonas* consta na última edição do Manual de Bergey (9ª), como membro da família *Vibrionaceae*. Nesta, quatro espécies são relatadas. Uma psicrófila (bactérias que são capazes de crescer a 0°C ou menos, embora seu ótimo de temperatura esteja entre 15 a 20°C), imóvel, associada com infecções em peixes (*A.salmonicida*) e três mesófilas (bactérias que vivem e proliferam melhor em temperaturas de 20 a 40°C), móveis, associadas com infecções em seres humanos (*A.hydrophila*, *A.caviae* e *A.sobria*).

Experimentos de biologia molecular verificaram que espécies de *Aeromonas* divergem sob o ponto de vista filogenético das espécies dos demais gêneros da família *Vibrionaceae*. Com base nestas observações, Cowell et al., em 1986, propuseram que as espécies de *Aeromonas* fossem agrupadas taxonomicamente em uma família à parte, denominada *Aeromonadaceae*.

Hoje, temos treze espécies mesófilas e uma psicrófila, diferenciadas bioquimicamente, e abaixo relacionadas em ordem decrescente de importância clínica.

- | | |
|--|--|
| 01. <i>Aeromonas hydrophila</i> | 08. <i>Aeromonas trota</i> |
| 02. <i>Aeromonas caviae</i> | 09. <i>Aeromonas allosaccharophila</i> |
| 03. <i>Aeromonas veronii</i> biogrupo <i>sobria</i> | 10. <i>Aeromonas bestiarum</i> |
| 04. <i>Aeromonas jandaei</i> | 11. <i>Aeromonas eucrenophila</i> |
| 05. <i>Aeromonas schubertii</i> | 12. <i>Aeromonas encheleia</i> |
| 06. <i>Aeromonas veronii</i> biogrupo <i>veronii</i> | 13. <i>Aeromonas salmonicida</i> |
| 07. <i>Aeromonas media</i> | 14. <i>Aeromonas popoffii</i> |

Aeromonas salmonicida está dividida em três biotipos, a saber: *A.salmonicida salmonicida*, *A.salmonicida achromogenes* e *A.salmonicida masoucida*.

São bastonetes Gram negativos, aeróbios facultativos, fermentadores da glicose, geralmente móveis por um flagelo polar (monotríquico). Algumas espécies são imóveis (*A.salmonicida* e *A.media*). São oxidase e catalase positivos. Não são halofílicos, não crescendo a 7,5% de NaCl. A temperatura de crescimento varia de 0° a 45°C, com ótimo a 30°C, na maioria das vezes. Amostras podem ser recuperadas de alimentos estocados a -20°C, por período de tempo considerável (anos) e são estocadas com sucesso a -70°C. Crescem na faixa de pH de 5.5 a 9.0. São resistentes ao agente vibriostático O129 (2,4 diamino, 6,7 diisopropil pteridine). São suscetíveis a desinfetantes, incluindo o cloro, ainda que seja reportado o isolamento deste microrganismo em água clorada. Isto pode ser resultante da recontaminação pós-tratamento, da inativação do cloro por matéria orgânica, da presença inicial de grande número de bactérias e ainda da possibilidade do microrganismo, durante o tratamento, permanecer no estado de “viável, mas não cultivável”.

Espécies de *Aeromonas* podem afetar os animais de sangue frio, porém infecções também têm sido descritas em animais de sangue quente. Nas rãs, causam doença da pata vermelha, que inclui flacidez muscular, hemorragia cutânea e ulceração, podendo evoluir para septicemia fulminante. Produzem furunculose nos peixes, com lesão necrótica focal em vários músculos, podendo evoluir para septicemia fatal. Nas cobras e lagartos, podem provocar quadros distintos: estomatite ulcerativa que pode evoluir envolvendo dente e ossos; pneumonia grave, com morte em cinco dias nas colônias de cobras e septicemia aguda. Há relatos de septicemia em cachorro, dermatite e pneumonia em golfinhos, aborto em vacas e diarreia em porcos.

Nos seres humanos, têm sido implicadas em uma variedade de infecções, sendo as gastroenterites as mais frequentes. As manifestações clínicas mais comuns são diarreia aguda aquosa autolimitada e de curta duração, podendo ser acompanhada de vômitos, febre e dor epigástrica. Entretanto, manifestações disenteriformes, caracterizadas por fezes contendo sangue e muco, têm sido igualmente descritas na literatura. Há ainda relatos de diarreia semelhante à colérica (tipo água de arroz) e diarreia dos viajantes, algumas vezes em associação com outros patógenos.

Em relação às manifestações extra-intestinais, embora incomuns, quando ocorrem, tendem a ser severas e algumas vezes fatais. Uma variedade de patologias tem sido descrita, a saber: infecções cutâneas, bacteremias/septicemias (*A.hydrophila* e *A.sobria*), infecções urinárias e oculares, endocardite, osteomielite e infecções em pacientes com distúrbios hepatobiliares. *A.hydrophila* e *A.veronii* biogrupo *sobria* estão

¹ Professora da Faculdade de Farmácia - UFRJ

relacionadas a infecções de ferimentos resultantes do uso de sanguessuga medicinal. Esta última é também, a mais freqüentemente isolada de bacteremias.

As complicações estão diretamente relacionadas a pessoas com sistema imune comprometido. Os grupos de risco são indivíduos com leucemia, hemoglobinopatias, carcinoma, cirrose e aqueles tratados com drogas imunossupressoras ou submetidos à quimioterapia para câncer.

Vários fatores de virulência têm sido descritos, como enzimas extracelulares (proteases, lipases, elastase), sideróforos (substâncias com afinidade com o ferro ou para absorver ferro), exotoxinas, endotoxinas, invasinas e adesinas, entretanto, o real papel destes fatores na patogenicidade ainda não se encontra bem estabelecido. Estes determinantes de virulência devem ser considerados em conjunto.

A temperatura de crescimento da bactéria tem demonstrado afetar a expressão de vários fatores associados à virulência. O aumento da expressão dos determinantes de virulência a baixas temperaturas, talvez explique a patogenicidade de *Aeromonas* em alimentos estocados.

Quanto ao diagnóstico laboratorial, crescem bem em ágar sangue de carneiro 5% (acrescido de 10 a 15 mg/litro de ampicilina) e nos meios seletivos para enterobactérias (EMB Agar, MacConkey Agar, SS Agar). Como meio de enriquecimento, pode-se usar a Água Peptonada Alcalina (pH 8.5), com incubação a 37°C, por 18 a 24 horas. No meio seletivo-indicador, Ágar GSP, utilizam o amido formando zona amarela de hidrólise, em contraste com as enterobactérias (colônias avermelhadas) e as *Pseudomonas* (colônias arroxeadas). A diferenciação das espécies está baseada em provas bioquímicas.

Segundo a literatura internacional, a maioria dos isolados é sensível a cloranfenicol, colistina, gentamicina, kanamicina, nitrofurantoína, tetraciclina, tobramicina, trimetoprim-sulfametoxazol e resistente à ampicilina, carbenicilina, ticarcilina, cefazolin e cefalotina. Em contrapartida, entre as amostras isoladas nos últimos três anos nos Brasil, 36% são sensíveis à ampicilina.

Quanto ao controle destas infecções, substâncias químicas contendo polifosfatos são utilizadas em certos alimentos. A tolerância à variação de pH e concentração de sal está diretamente relacionada à temperatura de crescimento. Estudos têm demonstrado que espécies de *Aeromonas* são incapazes de apresentar problema em alimentos com 3% a 3,5% de NaCl e valores de pH em torno de 6.0, quando estes são estocados em temperaturas baixas.

Maria Sylvia Ripper
Vianna¹

A transmissão das arboviroses e encefalites

Os arbovírus (**arthropod-borne vírus** - vírus transmitidos por artrópodes - **arbovírus**) são vírus pertencentes a diversas famílias, em sua maioria transmitidos e perpetuados na natureza, entre animais suscetíveis por meio de vetores hematófagos (que se alimentam de sangue) infectados, ou entre estes através da via transovariana. Os arbovírus causadores de doença humana (atualmente mais de 100) podem ser agrupados de acordo com o quadro predominante que causam: doença febril sistêmica, encefalite, febre hemorrágica ou artrites/erupção cutânea.

Os arbovírus podem ser transmitidos para o homem e animais domésticos, em dois contextos diferentes: ciclo silvestre ou rural e ciclo de transmissão urbano. No primeiro caso, as pessoas e animais se infectam ao entrarem nas áreas enzoóticas (áreas silvestres de circulação do vírus) ou quando ocorre uma extensão da atividade viral destas áreas para os locais próximos ocupados pelo homem.

No segundo caso, hospedeiro infectado em outro local com circulação do vírus, pode iniciar um ciclo “urbano” (em vilas ou cidades) envolvendo vetor doméstico capaz de transferir este vírus para pessoas ou animais, domésticos ou sinantrópicos, em alguns casos como epizootia ou epidemia. A febre amarela urbana, no passado, foi um exemplo de arbovirose disseminada em virtude das condições favoráveis criadas pelo homem à multiplicação do *Aedes aegypti* em ambiente urbano. Outro exemplo de transmissão em cidades foi o aparecimento e disseminação de epidemias causadas pelo vírus Oropouche na Amazônia, considerando as alterações produzidas em centros urbanos da região que favoreceram a proliferação do vetor *Culicoides paraensis*, e a melhoria de transporte entre as comunidades urbanas da região, aumentando a circulação de pessoas e animais.

A relação de vertebrados e vetores suscetíveis em densidades críticas, em um ambiente favorável, constitui fator fundamental para a persistência de determinado arbovírus.

Vários fatores influenciam na participação de vertebrados no ciclo dos arbovírus e as espécies não contribuem igualmente nesta transmissão. Vertebrados e vetores responsáveis pela permanência do ciclo de arbovírus por tempo prolongado são chamados hospedeiros de manutenção. Estes vertebrados são suscetíveis à infecção, desenvolvem viremia (quantidade de vírus no sangue) com magnitude e duração suficientes para infectar vetores hematófagos suscetíveis, e seu ciclo vital deve possibilitar acúmulo de indivíduos suscetíveis suficiente no período de transmissão ativa do vírus, além de sua atratividade aos vetores, entre outros fatores. O artrópode vetor, uma vez infectado, assim permanece por toda a sua vida, podendo transmitir o vírus repetidamente ao picar vertebrados suscetíveis.

Os chamados hospedeiros amplificadores não são fundamentais para a manutenção do ciclo, mas podem tornar-se virêmicos ao serem infectados, multiplicando a transmissão do vírus para outros vetores suscetíveis. Um exemplo desta situação ocorre na encefalite japonesa, onde as aves silvestres e o mosquito *Culex tritaeniorhynchus* são os hospedeiros de manutenção do vírus, no Japão. No entanto, em determinadas situações, porcos domésticos, ao serem infectados, apresentam alta viremia, possibilitando a infecção de grande número de mosquitos. Considerando que estes animais são criados próximos às habitações humanas, têm papel relevante na epidemiologia da doença.

Certos vertebrados ou vetores podem ser infectados eventualmente sem participar essencialmente na manutenção do ciclo básico, sendo considerados hospedeiros incidentais, como é o caso do homem para a maioria dos arbovírus, exceto o vírus do dengue e na febre amarela urbana, com transmissão de homem a homem através do vetor *Aedes aegypti*.

Aves e mamíferos têm sido apontados como hospedeiros vertebrados mais importantes para os arbovírus. Em algumas observações, répteis e anfíbios talvez estejam associados com a sua transmissão. Os mosquitos atuam como vetores da maioria destes vírus. Outros podem ser transmitidos por carrapatos, flebotomos, culicídeos e em algumas situações, ácaros e simulídeos (“borrachudos”).

A encefalite (inflamação aguda do sistema nervoso central) é uma das formas mais graves das arboviroses, podendo causar a morte ou ocasionar seqüelas graves nos sobreviventes. No entanto, grande número de infecções humanas é inaparente ou subclínica, mesmo quando causadas por arbovírus de alta patogenicidade. A taxa de infecções inaparentes varia de acordo com o tipo de vírus e a idade das pessoas.

Nos quadros com sintomatologia, o período de incubação varia de 5 a 15 dias. Em geral o início dos sintomas é súbito, com febre alta, dor de cabeça, vômito, confusão mental e sonolência. Nos casos mais

¹ Médica sanitarista da S/SCZ.

graves, surgem delírios, convulsões, letargia e coma, podendo chegar ao óbito. Alterações neurológicas como rigidez de nuca, tremores, fraqueza muscular e paralisias podem também ocorrer.

As aves silvestres têm grande importância na epidemiologia dos vírus causadores de várias encefalites. Dessa forma, aves e mosquitos são os principais componentes do ciclo enzoótico dos vírus das encefalites eqüinas leste e oeste, da encefalite de S. Luís, da encefalite japonesa, da encefalite do Vale do Murray, da encefalite do Oeste do Nilo e possivelmente do vírus Rocio (Pinheiro et al., 1996).

Quanto aos vetores, várias espécies de *Culex* têm sido incriminadas como vetores de vírus de diversas encefalites cujos casos ocorreram nos E.U.A, Amazônia, Ásia, etc...

No Brasil, são reconhecidos atualmente cerca de 37 tipos diferentes de arbovírus relacionados com infecções humanas adquiridas na natureza ou em laboratório, dos quais 34 isolados na Amazônia. São relevantes, pelo poder patogênico para o homem, os vírus do dengue, da febre amarela, Rocio, Oropouche e Mayaro (Pinheiro et al., 1996).

Foram registrados 465 casos de encefalite causada pelo vírus Rocio pela primeira vez em 1973 no Brasil, no litoral sul de São Paulo, onde ocorreu uma epidemia de março a junho daquele ano. No ano seguinte, verificou-se uma nova epidemia na mesma região, com alguns casos no Estado do Paraná, chegando a quase 1.000 casos.

Pelo menos três agentes responsáveis por importantes surtos de encefalites nos EUA (vírus das encefalites eqüinas leste e oeste e da encefalite de S. Luís) já foram observados na Amazônia, porém sem registro de epidemias. No entanto, cabe ressaltar que a imunidade para o vírus da encefalite de S. Luís tem sido encontrada em populações da Amazônia, do Rio de Janeiro, São Paulo, Minas Gerais, Alagoas, Ceará e Bahia (Pinheiro et al., 1996).

Em Nova York (EUA), no verão de 1999, ocorreu um surto de febre do Oeste do Nilo (que pode se apresentar com encefalite) com mais de 60 casos. A doença é causada por um vírus que foi detectado pela primeira vez na África, sendo mais comumente encontrado na Ásia e África. Foi o primeiro registro do vírus nas Américas. As aves são os principais reservatórios, por apresentarem alta viremia por maior tempo, constituindo fonte de infecção para o vetor, geralmente mosquitos do gênero *Culex*.

Aves silvestres têm sido consideradas hospedeiros relevantes, e as migratórias ou importadas como possíveis introdutoras deste vírus em novas áreas. No entanto, a persistência do vírus em órgãos também foi verificada em patos e pombos inoculados, por 20 a 100 dias (Hubálek e Halouska, 1999).

Observa-se, ainda, que a circulação do vírus da febre do Oeste do Nilo, na Europa, é semelhante à que ocorre com o vírus da encefalite de S. Luís na América do Norte, onde o ciclo rural, entre pássaros silvestres e vetores (*Culex tarsalis*), se alterna com o ciclo urbano, envolvendo aves sinantrópicas (que vivem perto do homem) e o vetor *Culex pipiens/quinqüefasciatus* (Hubálek e Halouska, 1999).

Como em vários surtos europeus, o principal vetor identificado na epidemia da cidade de N. York foi o mosquito ornitófilo (com atração por aves) *Culex pipiens*.

No Brasil existem muitas espécies de mosquitos do gênero *Culex*, e a Agência Nacional de Vigilância Sanitária enfatiza medidas de vigilância sanitária e epidemiológica para impedir a introdução do vírus no país. A maioria das espécies brasileiras do mosquito *Culex* parece ter certa atração por aves, atacando também mamíferos, inclusive o homem.

O *Culex quinqüefasciatus* é conhecido como mosquito doméstico tropical e representa uma praga para moradores das áreas urbanas e rurais das regiões menos frias da Ásia, África, Américas e Oceania. Ataca homens e animais, dentro das casas e no peridomicílio, durante a noite. Ocorre em todo o Brasil, sendo comumente chamado de pernilongo. Apresenta coloração marrom escuro, sem brilho. Sua distribuição é fortemente influenciada pela aglomeração humana, tornando-se raro em áreas em que as habitações são distantes, e até inexistindo em locais desabitados pelo homem.

Estão sempre próximos às moradias. Os locais com acúmulo de água rica em matéria orgânica em decomposição e detritos, de aspecto sujo e odor fétido são preferidos como criadouros. Recipientes artificiais transitórios, sombreados, como vasilhames de vários tamanhos são procurados para desova e criação deste mosquito, assim como as águas estagnadas e poluídas no solo, valas de águas servidas que correm próximas a residências sem instalações sanitárias adequadas e deficiência de drenagem, e fossas, ralos, poços e cisternas. A água de chuvas que se acumula no solo e em vários recipientes multiplica seus criadouros, e a presença do mosquito torna-se mais freqüente nos períodos mais quentes e chuvosos. Entretanto, é observado durante o ano inteiro, ininterruptamente.

Sendo altamente antropofílico (atração pelo homem) para hematofagia (repasto sanguíneo), observa-se certa ornitofilia (atração por pássaros). As aves domésticas são os animais mais atacados pelas fêmeas do mosquito após o homem. Sabe-se que as fêmeas alimentadas com sangue destes dois hospedeiros produzem mais ovos do que aquelas que se alimentam com sangue de outros animais (Consoli e Oliveira, 1994).

O *Culex quinquefasciatus* foi encontrado naturalmente infectado com vírus causadores de encefalites, como nos tipos S. Luís, Oeste (E.U.A) e Venezuelana (Panamá), e tem sido incriminado como vetor de arbovírus dentro de vilas rurais e cidades. É o vetor primário da filariose no Brasil (Consoli e Oliveira, 1994).

Sua densidade populacional parece estar fortemente vinculada à presença humana e às alterações no ambiente peridomiciliar. As situações relacionadas à falta de água encanada e estocagem de água na casa, ausência de rede de esgotos e drenagem e acúmulo de lixo, comuns em áreas urbanas sem obras e serviços de saneamento básico adequado, multiplicam seus criadouros próximos às casas.

A associação de população de vetores domésticos e hospedeiros vertebrados suscetíveis, em densidades críticas, em determinados espaços urbanos, e a introdução de alguns arbovírus, em condições ambientais favoráveis, podem estabelecer as condições para ocorrência de sua transmissão, e até infecção humana, considerando a população exposta suscetível. A diminuição da população de mosquitos com métodos químicos é medida de extrema importância, mas o controle de sua população parece depender de intervenções que os impeçam de se proliferar erradicando as condições para estabelecimento de seus criadouros com investimentos em infra-estrutura urbana e controle ambiental. Cabe observar ainda a densidade populacional de determinados pássaros que se proliferam incontrolavelmente em áreas urbanas como pombos, inclusive alimentados nas ruas pelas pessoas .

Referências bibliográficas dos artigos

Calazar canino: uma doença ainda sem cura

- ALENCAR, J. E. **Calazar canino. Contribuição para o estudo da epidemiologia do calazar no Brasil.** Tese, Imprensa Oficial, Fortaleza, Ceará, Brasil, 342 p., 1959.
- ALVAR, J.; MOLINA, R.; SAN ANDRES, M.; TESOURO, M.; NIETO, J.; VITUTIA, M.; GONZALES, F.; SAN ANDRESS, M. D.; BOGGIO, J.; RODRIGUES, F.; SAINZ, A. & ESCACENA, C. Canine leishmaniasis: clinical, parasitological and entomological follow-up after chemotherapy. **Ann. Trop. Med. Parasitol.**, 88: 371, 1994.
- COURTENAY, O.; SANTANA, W.; JOHNSON, P.J.; VASCONCELOS, A. B. & VASCONCELOS, A. W. Visceral leishmaniasis in the hoare zorro *Dusicyon vetulus*: a case of mistaken identity. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, 90: 498, 1996.
- CUNHA, A. M. Infecções experimentais na Leishmaniose Visceral Americana. **Brasil Médico** 25: 571, 938.
- DEANE, L. M. & DEANE, M. P. Observações preliminares sobre a importância comparativa do homem, do cão e da raposa (*Lycalopex vetulus*) como reservatório da *Leishmania donovani* em área endêmica do calazar no Ceará. **O Hospital**, 48: 61, 1955.
- GENARO, O.; MAYRINK, W.; MICHALICK, M. S. M.; DIAS, M.; COSTA, C. A. & MELO, M. N. Naturally occurring visceral leishmaniasis in dogs: clinical aspects. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, 83: 43, 1988.
- GRAMICCIA, M.; GRADONI, L. & ORSINI, S. Decreased sensitivity to meglumine antimoniate (Glucantime) of *Leishmania infantum* isolated from dogs after several courses of drug treatment. **Ann. Trop. Med. Parasitol.**, 86: 613, 1992.
- GROLGL, M.; ODUOLA, A. M. J.; CORDERO, L. D. C. & KYLE, D. E. Leishmania spp.: Development of pentostan-resistant clones *in vitro* by discontinuous drugs exposure. **Clin. Microbiol. Rev. Exper. Parasitology**, 69: 78, 1989.
- GROLGL, M.; THOMASON, T. & FRANKE, E. D. Drug resistance in leishmaniasis: its implication in systemic chemotherapy of cutaneous and mucocutaneous disease. **Am. J. Trop. Med. Hyg.**, 47: 117, 1992.
- LAISON, R.; SHAW, J. J. & LINS, Z. C. Leishmaniasis in Brazil. IV. The fox, *Cerdocyon thous* (L) as a reservoir of *Leishmania donovani* in Pará State, Brazil. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, 63: 741, 1969.
- MANCIANTI, F.; GRAMICCIA, M.; GRANDONI, L. & PIERE, S. Studies on canine leishmaniasis control. I. Evolution of infection of different clinical forms of canine leishmaniasis following antimonial treatment. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, 82: 566, 1988.
- MARZOCHI, M. C. A.; COUTINHO, S. G.; SABROZA, P. C.; SOUZA, M. A. SOUZA, P. P.; TOLEDO, L. M. & RANGEL FILHO, F. B. Leishmaniose visceral canina no Rio de Janeiro - Brasil. **Cad. Saúde Públ.**, 1: 432, 1985.
- MARZOCHI, M. C. A.; COUTINHO, S. G.; SOUZA, W. J. S. & AMENDOEIRA, M. M. R. Leishmaniose visceral - Calazar. **J. bras. Med.**, 41: 69, 1981.
- MARZOCHI, M. C. A.; MARZOCHI, K. B. F. & CARVALHO, R. W. Visceral leishmaniasis in Rio de Janeiro. **Parasitol. Today**, 10: 37, 1994.
- RIoux, J. Á.; KILLICK-KENDRICK, R.; LEANEY, A. J.; YONG, C. J.; TURNER, D. P.; LANOTTE, G. & BAILLY, M. Écologie des leishmanioses dans le Sud de la France. 11. La leishmaniose viscérale canine: Succès de la transmissions expérimentale. "Chien-phlébotome-chien" la piqûre de *Phlebotomus ariasi* Tonnoir. **Ann. Parasitologie**, 54: 267, 1979.
- SHAW, J. J. Leishmaniose visceral no Brasil: O controle vetorial. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, 32 (supl. II): 98, 1999.
- SHERLOCK, I. A.; MIRANDA, J. C.; SADISGURSKY, M. & GRIMALDI Jr, G. Natural infection of *Didelphis albiventris* (Marsupialia, Didelphidae) with *Leishmania donovani*, in Brazil. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, 79: 515, 1984.
- VALLADARES, J. E.; ALBEROLA, J.; ESTEBAN, M. & ARBOIX, M. Disposition of antimony after the administration of N-methylglucamine antimoniate to dogs. **Vet. Rec.**, 24: 181, 1996.

Aeromonas: aspectos gerais, clínicos e epidemiológicos.

- ALTWEGG, M. *Aeromonas* and *Plesiomonas*. In: Murray, P. R.; Baron, E. J.; Tenover, F. C. & Tenover, R. H., 7a ed. **Manual of Clinical Microbiology**. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1999. p. 507-516.
- COLWELL, R. R.; MAC DONELL, M. T. & DE LEY, J. Proposal to recognize the family *Aeromonadaceae* fam. nov. **Int. J. Syst. Bacteriol.**, 36: 473-477, 1986.
- HÄNNINEN, M. L. & SUTONEN, A. Distribution of *Aeromonas* phenospecies and genospecies among strains isolated from water, foods or human clinical samples. **Epidemiol. Infect.**, 115: 39-50, 1995.
- JEPPESEN, C. Media for *Aeromonas* spp., *Plesiomonas shigelloides* and *Pseudomonas* spp. food and environment. **Int. J. Food Microbiol.**, 26: 25-41, 1995.
- KHARDORI, N. & FAINSTEIN, V. *Aeromonas* and *Plesiomonas* as etiological agents. **Ann. Rev. Microbiol.**, 42: 395-419, 1988.
- OAKEY, H. J.; ELLIS, J. T. & GIBSON, L. F. A biochemical protocol for the differentiation of current genospecies of *Aeromonas*. **Zbl. Bakt.**, 284: 32-46, 1996.

A transmissão das arboviroses e encefalites

- ANVISA. Informes em saúde: medidas sanitárias para combate a febre do Oeste do Nilo. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/divulga/informes/nilo.htm>. Acesso em: 14 ago. 2000.
- BENENSON, A. S. **Manual para el control de las enfermedades transmisibles**. 16ª ed. Washington, D.C: OPS, 1997. 569 p.
- CONSOLI, R. A. G. B.; OLIVEIRA, R. L. **Principais mosquitos de importância sanitária**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1994. 224 p.
- HUBÁLEK, Z.; HALOUZKA, J. West Nile fever - a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. **Emerging Infectious Diseases**, 5 (5): 643-650, 1999.

MONATH, T. P. **The arboviruses epidemiology and ecology**. Florida: CRC Press, 1988. Vol. 1.

PINHEIRO, P. P.; TRAVASSOS DA ROSA, A. P. A.; VASCONCELOS, P. F. C. Arboviroses. In: VERONESI, R. **Tratado de Infectologia**. São Paulo: Ed. Atheneu, 1996. Vol. 1. cap. 9. p. 169-179.

RAPOLLE, J. H.; DERRICKSON, S. R.; HUBÁLEK, Z. Migratory birds and spread of West Nile vírus em the western hemisphere. **Emerging Infectious Diseases**, vol. 6, n. 4, 2000.