

Agente de Endemias



Agente de Endemias

Endemia

Em epidemiologia, uma infecção (ou infecção) diz-se endêmica (português brasileiro) ou endémica (português europeu) (do Grego en-, "em" + δῆμος, demos, "pessoas") quando atinge uma população de uma região geográfica específica, sendo, então, considerada uma endemia.

Por exemplo: a varicela (catapora) é endémica no Reino Unido, mas a malária não. Todos os anos, há alguns casos de malária descritos no Reino Unido, mas estes casos não conseguem manter a transmissão na população devido à falta do vetor necessário (mosquito do género Anopheles).

Endemia x Epidemia

A endemia difere da epidemia por ser de carácter mais contínuo e restrito a uma determinada área. No Brasil, por exemplo, existem áreas endémicas de febre amarela na Amazônia, áreas endémicas de dengue etc. Nos Estados Unidos, a hepatite A pode ser considerada como endemia, já que existem, constantemente, novos casos e uma taxa de serologiapositiva de 38%. Em Portugal, esta taxa anda à volta dos 27,9%.

Por vezes, uma endemia pode evoluir para uma epidemia, existindo, nesse caso, uma doença endemoepidémica. Esta oposição entre endemia e epidemia, entretanto, tem sido esbatida com os novos conhecimentos adquiridos quanto aos fatores ecológicos que condicionam o desenvolvimento de uma doença. O termo "endémico" passou a referir-se, de forma mais ajustada, ao grau de prevalência de uma doença, ou seja, à proporção entre o número total de casos da doença e o número de indivíduos em risco de a adquirir numa área geográfica e temporalmente bem definida. É uma doença localizada em um espaço limitado denominado "faixa endêmica". Isso quer dizer que, endemia é uma doença que se manifesta apenas numa determinada região, de causa local. Para entender melhor: endemia é qualquer doença que ocorre apenas em um determinado local ou região, não atingindo nem se espalhando para outras comunidades. Enquanto a epidemia se espalha por outras localidades, a endemia tem duração contínua porém restrita a uma determinada área.

Necessidade de vacinação

Ao viajar para uma área endêmica, é aconselhável e, por vezes, necessário, que o viajante seja vacinado. Assim, não contrairá a doença nem contaminará outras pessoas

O Profissional Agente de Endemias

O agente de combate a endemias fará um trabalho em equipe dentro de determinadas comunidades, já que o profissional atua nas ruas em visitas em casas de moradores que podem ser acometidas por alguma endemia.

O profissional pode ser selecionado pelas prefeituras de todo o Brasil que realizam concurso para selecionar profissionais para o cargo.

Esse profissional atua junto à comunidade em visitas a casas e locais que podem ser atingidos por qualquer tipo de endemia. No dia a dia esse profissional faz levantamentos e indica locais com problemas, faz controle de doenças que estejam surgindo em determinada região e também faz ações relacionadas a saúde do local em que atua

Antes das visitas é feita uma análise da região para saber como será feita a abordagem. Cada cidade ou bairro têm uma forma de trabalhar, mas na maioria das vezes as visitas são feitas em grupo.

Controle de Vetores/Inseticidas e Larvicidas

O controle de vetores em Saúde Pública engloba uma série de metodologias para limitar ou eliminar insetos ou outros artrópodes que transmitem patógenos causadores de doenças.

O controle vetorial pode ser dividido principalmente em controle biológico, mecânico ou ambiental e químico.

O controle vetorial pode ser dividido principalmente em controle biológico, mecânico ou ambiental e químico.

Controle Biológico

É o uso de parasitas, patógenos ou predadores naturais para o controle de populações do vetor, tais como *Bacillus thuringiensis israelensis* (BTI) ou peixes que comem as larvas do mosquito como *Gambusia affinis*.

Controle mecânico ou ambiental

Utilizam-se métodos que eliminam ou reduzem as áreas onde os vetores se desenvolvem como a remoção da água estagnada, a destruição de pneus velhos e latas que servem como criadouros de mosquito. Ou podem ser utilizados métodos que limitam o contato homem-vetor como mosquiteiros, telas nas janelas das casas ou roupas de proteção.

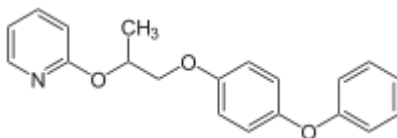
Controle Químico

É o uso de inseticidas para controlar as diferentes fases dos insetos. Para o controle de insetos vetores de doenças utilizam-se produtos que são formulados de acordo com a fase e os hábitos do vetor. Os inseticidas podem ser classificados como larvicidas, cujo alvo são as fases larvárias, ou adulticidas direcionados a controlar os insetos adultos, para o qual se utilizam aplicação residual ou aplicação espacial.

- Desde 1998 o Programa Nacional de Controle da Dengue/MS vem avaliando novas alternativas de controle químico e analisando a resistência de populações de *Aedes aegypti* provenientes de municípios de diferentes regiões do país aos inseticidas recomendados pelo PNCD bem como para novas formulações.

Periodicamente um grupo de especialistas nas áreas de entomologia, controle vetorial e gestores se reúnem para avaliar os resultados dos estudos realizados e recomendar ações para o controle vetorial.

Piriproxifeno



O piriproxifeno é um pesticida baseado na piridina e efetivo contra diversos artrópodes. Fabricado pelas empresas Sumitomo Chemical Co., Ltd., Syngenta e BePharm Ltd., nos Estados Unidos, é vendido sob o nome comercial Nylar; na Europa, sob os nomes de Cyclio (Virbac) e Exil Flea Free TwinSpot (Emax). No Brasil, o produto é comercializado com nome de Tiger 100 CE, sendo usado para proteger plantações de algodão, entre muitas outras, contra moscas da família Aleyrodidae e outros insetos sugadores.

Tem sido usado também como larvicida, no controle do mosquito *Aedes aegypti*, vetor de viroses, como dengue, chikungunya e febre Zika.

Em 2016, médicos brasileiros e argentinos levantaram a hipótese de que o aumento da incidência de microcefalia no Brasil possa estar relacionado com a adição de piriproxifeno à água potável - uma das estratégias de combate ao *Aedes aegypti*.

Em fevereiro de 2016, a Associação Brasileira de Saúde Coletiva (Abrasco) divulgou uma nota técnica sobre a microcefalia e sua possível relação com doenças cujo vetor é o *Aedes aegypti*. Nessa nota, a Abrasco alertou sobre possíveis riscos associados ao uso do piriproxifeno como larvicida (geralmente adicionado a reservatórios e caixas de água), para combater a proliferação do mosquito.

Tendo em vista a toxicidade do piriproxifeno, seus efeitos teratogênicos e de desregulação endócrina em artrópodes - o que, pelas normas para registro de agrotóxicos, já implicaria a proibição do seu uso na agricultura, por razões de segurança alimentar - a Abrasco questionou a adequação do uso dessa substância na água potável destinada ao consumo humano, sobretudo em um "contexto epidêmico de má-formação fetal".

Entre outras recomendações, a Abrasco propôs a realização de pesquisas clínicas e que fossem informadas outras disfunções ou malformações relacionadas a dengue, zika e chikungunya. Propôs também que fossem estudados os efeitos da exposição a produtos químicos utilizados no controle vetorial do *Aedes aegypti*. Além disso, a Abrasco reivindicou que fosse suspensa a adição do piriproxifeno, bem como de todos os inibidores de crescimento, à água potável.

A nota suscitou algumas interpretações alarmistas que foram posteriormente desautorizadas pela Abrasco. Em comunicado à imprensa, a Associação esclareceu que "em momento nenhum afirmou que os pesticidas, larvicidas ou outro produto químico sejam responsáveis pelo aumento do número de casos de microcefalia no Brasil", mas que "todas as hipóteses devem ser investigadas".

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, a toxicidade do piriproxifeno tem sido estudada em ratos e coelhos. Em ratos, o piriproxifeno mostrou-se de baixa toxicidade e não teratogênico. No entanto, segundo o Pesticide Properties DataBase da Universidade de Hertfordshire o piriproxifeno está incluído na classe III (substâncias com estruturas químicas que podem sugerir toxicidade significativa) da classificação de Cramer.

Segundo especialistas australianos, embora não haja evidências conclusivas de que o vírus Zika seja, de fato, responsável pelo aumento da incidência de

microcefalia no Brasil, a hipótese do piriproxifeno "simplesmente não é plausível." O Rio Grande do Sul por via das dúvidas banuiu o larvicida.



Um larvicida biológico para uso doméstico aprovado pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) promete eliminar em 24 horas os focos do mosquito *Aedes aegypti*.

Com o atual surto de Zika a preocupação com o combate ao mosquito transmissor da doença o *Aedes aegypti* aumentou.

A diferença entre os larvicidas químicos e os biológicos é que o primeiro tem ação por mais tempo no ambiente, é residual, tem efeito acumulativo; já o biológico dura menos tempo e não tem efeito acumulativo. Qualquer pessoa, tem disponível larvicida biológico, num preço acessível podendo participar ativamente do combate ao mosquito.

Controle das doenças: Dengue, Chagas, Leishmaniose e malária

“As populações mais afetadas por doenças transmitidas por vetores são aquelas que vivem em condições de vulnerabilidade e distantes dos serviços de saúde. São essas populações que mais frequentemente sofrem consequências e danos para a saúde pela falta de medidas sanitárias e de controle de vetores”.

As doenças infecciosas têm um impacto significativo na saúde pública na região das Américas e em todo o mundo. A Organização Mundial da Saúde (OMS) indicou que doenças transmitidas por vetores, como a dengue, febre amarela, malária, esquistossomose, leishmaniose, doença de Chagas e peste,

representam mais de 17% das doenças infecciosas no mundo, causando mais de 700 mil mortes por ano.

alguns surtos importantes de dengue, chikungunya, febre amarela e vírus zika – bem como surtos locais de malária, leishmaniose, doença de Chagas, leptospirose e peste – tiraram vidas e prejudicaram os sistemas de saúde da região.

O Plano de Ação sobre Entomologia e Controle de Vetores (tradução livre de Plan of Action on Entomology and Vector Control) inclui cinco linhas de ação para os países, entre elas:

Fortalecer o trabalho multissetorial em vários programas e setores, a fim de aumentar os esforços colaborativos de prevenção e controle de vetores;

Engajar e mobilizar governos e comunidades locais, incluindo serviços de saúde;

Melhorar a vigilância dos vetores e a avaliação das medidas de controle, incluindo monitoramento e manejo da resistência aos inseticidas;

Avaliar e incorporar abordagens comprovadas ou inovadoras para o controle de vetores e ampliá-las quando possível;

Fornecer capacitação contínua sobre entomologia e controle de vetores não apenas para especialistas, mas também para agentes de saúde pública.

A exposição das pessoas aos vetores e às doenças que eles transmitem ocorre em nível local e é frequentemente associada a fatores como faixa etária, sexo, etnia e profissão ou ocupação e desigualdade, entre outros. Nesse sentido, o plano de ação enfatiza a necessidade de que as autoridades nacionais de saúde e controle de vetores planejem e façam parcerias com organizações comunitárias locais para trabalhar de forma mais efetiva com as populações afetadas.

Em termos de ferramentas para o controle de vetores, o plano enfatiza que abordagens inovadoras, como mosquitos infectados por bactérias, geneticamente modificados ou novos inseticidas devem ser submetidos a uma avaliação cuidadosa em estudos-piloto antes de serem incorporados ao arsenal de manejo de vetores.

As doenças transmitidas por vetores são enfermidades infecciosas propagadas por organismos intermediários, que podem ser mosquitos, carrapatos ou roedores, que por sua vez as transmitem aos humanos. Eles são responsáveis por uma alta carga de doenças e mortalidade na região das Américas, especialmente em países e áreas onde fatores de risco sociais, econômicos e ecológicos foram documentados e onde a população vive em condições de

vulnerabilidade. Contribuem para o absenteísmo escolar, aumento da pobreza, custos elevados de saúde e sistemas de saúde sobrecarregados, ao mesmo tempo em que reduz a produtividade econômica geral.

Malária, doença de Chagas e leishmaniose são doenças geralmente esquecidas pela população, mas extremamente sérias.

Mais comuns em locais mais pobres, países tropicais e em pessoas que viajam bastante, esses problemas podem levar o paciente à morte e, por isso, é importante se proteger.

Causadas por agentes infecciosos e transmitidas por insetos, essas doenças ainda não têm bons remédios e vacinas, mas medidas simples dentro de casa e no dia a dia podem ser muito eficazes na prevenção. Por exemplo, o uso de telas e mosquiteiros com repelentes ajudam muito a evitar que esses transmissores entrem em contato. Além disso, por exemplo, no caso da leishmaniose, é importante ainda tomar cuidado com o lixo orgânico já que o mosquito transmissor costuma pousar nesses lugares.

Para quem costuma viajar muito, é importante ainda cobrir braços e pernas com roupas longas e utilizar várias vezes ao dia repelentes especiais, com uma substância chamada DEET, para combater esses mosquitos.

No caso de febre, por exemplo, se for um sintoma indefinido, que vai e volta, pode ser sinal de malária.

As doenças negligenciadas são aquelas causadas por agentes infecciosos ou parasitas e são consideradas endêmicas em populações de baixa renda. Essas enfermidades também apresentam indicadores inaceitáveis e investimentos reduzidos em pesquisas, produção de medicamentos e em seu controle. As doenças tropicais, como a malária, a doença de Chagas, a doença do sono (tripanossomíase humana africana, THA), a leishmaniose visceral (LV), a filariose linfática, o dengue e a esquistossomose continuam sendo algumas das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. Estas enfermidades, conhecidas como doenças negligenciadas, incapacitam ou matam milhões de pessoas e representam uma necessidade médica importante que permanece não atendida.

As doenças negligenciadas são um grupo de doenças tropicais endêmicas, especialmente entre as populações pobres da África, Ásia e América Latina.

Em alguns casos, o tratamento é relativamente barato. Em comparação às doenças negligenciadas, as três grandes enfermidades (Aids, tuberculose e malária), geralmente recebem mais recursos, inclusive para pesquisa. As doenças negligenciadas podem também tornar a Aids e a tuberculose mais letais.

	Doença de Chagas	Malária	Leishmaniose
Doença	 Trypanosoma Cruzi		
Como pega?	Se a pessoa coça a picada pelo barbeiro contaminado pelo protozoário <i>Trypanosoma Cruzi</i> Alimentos crus com fezes do barbeiro contaminado	Picada do mosquito Anopheles	Picada do mosquito palha ou birigui
Como evitar?	Consuma alimentos de boa procedência Use telas e mosquiteiros com inseticidas	Tratamento das pessoas contaminadas Use telas e mosquiteiros com inseticidas	Evite contaminação dos cães que também podem pegar a doença Use telas e mosquiteiros com inseticidas



Não há vacina para a maioria das doenças tropicais, mas há tratamento e medidas preventivas que devem ser adotadas para evitá-las.

Tradicionalmente, as doenças tropicais eram consideradas uma espécie de tributo obrigatório que os habitantes dos trópicos pagavam por viver numa região de clima privilegiado. Essas doenças adquiriam características epidêmicas e acometiam milhões de pessoas que viviam em determinadas áreas.

Malária, doença de Chagas, febre amarela, leishmaniose, dengue estão entre as enfermidades que costumam ser rotuladas como doenças tropicais. Na maior parte das vezes, o micro-organismo é transmitido por insetos que encontram nos trópicos seu habitat ideal.

Exceção feita à febre amarela, não existem vacinas para essas doenças, mas há tratamento que será tão mais eficaz quanto mais precocemente for instituído.

É interessante perceber que a história da humanidade caminha junto com a dos micro-organismos. Estudos a respeito do material genético do vírus da dengue demonstraram que a população viral aumentou muito na natureza nos últimos 200 anos, coincidentemente com a pós-revolução industrial e a urbanização do homem.

Leishmaniose

Leishmaniose é uma doença causada por protozoários parasitas do gênero *Leishmania* e transmitida através da picada de certos tipos de flebotomíneos. A doença pode se apresentar de três maneiras: leishmaniose cutânea, mucocutânea ou visceral. A forma cutânea apresenta úlceras dérmicas, enquanto a forma mucocutânea apresenta úlceras na pele, boca, nariz. A forma visceral podem começar com úlceras dérmicas e, posteriormente, febre, número reduzido de hemácias e baço e fígado aumentados.

As infecções em seres humanos são causadas por mais de 20 espécies de *Leishmania*. Dentre os fatores de risco estão: pobreza, desnutrição, desmatamento e urbanização. Todos os três tipos podem ser diagnosticados

mediante pesquisa do parasita na biópsia em microscópio. Além disso, o diagnóstico da forma visceral pode ser feito por meio de exames imunológicos.

A prevenção parcial da leishmaniose se dá dormindo embaixo de cortinados tratados com inseticida. Outras medidas são borrifar inseticida para matar os flebotômíneos e tratar os portadores da doença assim que possível para impedir disseminação mais ampla. O tratamento necessário é determinado pelo local onde a doença é adquirida, a espécie de *Leishmania* e o tipo de infecção. Alguns possíveis medicamentos usados para a doença visceral combinação de antimoniais pentavalentes, anfotericina b, paromomicina, e miltefosina. Para a doença cutânea, também são utilizados antimoniais pentavalentes, além de anfotericina b, paromomicina ou pentamidina podem ser eficazes em certos casos.

No presente, aproximadamente 12 milhões de pessoas estão infectadas em cerca de 98 países. A cada ano, há e ocorrem entre 20 e 50 mil óbitos. Aproximadamente 200 milhões de pessoas na Ásia, África, América Central e do Sul e Europa meridional habitam áreas onde a doença é comum. A Organização Mundial da Saúde conseguiu descontos em alguns medicamentos para tratar a doença. A doença pode ocorrer em outros animais como cães e roedores.

A leishmania é um protozoário parasita de células do sistema fagocítico mononuclear de mamíferos, especialmente de macrófagos. As formas promastigotas (infectiosas) são alongadas e possuem um flagelo locomotor anterior, que utilizam nas fases extracelulares do seu ciclo de vida. O amastigota (intracelular) possui um flagelo rudimentar.

Há cerca de 30 espécies patogênicas para o ser humano (CDC). As mais importantes são:

As espécies *L. donovani*, *L. infantum infantum*, e *L. infantum chagasi* que podem produzir a leishmaniose visceral, mas, em casos leves, apenas manifestações cutâneas.

As espécies *L. major*, *L. tropica*, *L. aethiopica*, *L. mexicana*, *L. braziliensis*, *L. amazonensis* e *L. peruviana* que produzem a leishmaniose cutânea ou, no caso de *L. braziliensis* e *L. peruviana*, a mais grave, mucocutânea.

Ciclo biológico

As formas promastigotas metacíclicas (flageladas e móveis) são inoculadas na pele junto com a saliva de flebotômíneos no momento do repasto sanguíneo. São fagocitadas por células do sistema fagocítico mononuclear, principalmente macrófagos, que migraram para o local da infecção. Quando fagocitadas, estas promastigotas se diferenciam em amastigotas dentro dos vacúolos parasitóforos. Os parasitos que não são eliminados pela célula hospedeira, se

multiplicam por divisão binária. Quando o macrófago está repleto de parasitos, ele se rompe e libera as formas amastigotas que irão infectar outros macrófagos.

Tipos

Leishmaniose visceral

A leishmaniose visceral (LV), também conhecida como calazar e febre negra, é a forma mais severa de leishmaniose. É a terceira maior doença letal parasitária, depois da malária e da amebíase. Estima-se que cause 60.000 e até 2 milhões mortes por ano no mundo. O parasita migra para os órgãos viscerais como fígado, baço e medula óssea e, caso se desenvolva a doença e não sendo feito tratamento adequado, quase sempre resultará na morte do hospedeiro. Sinais e sintomas incluem febre, perda de peso, anemia e inchaço significativo do fígado e do baço. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), é o problema emergente da co-infecção HIV/LV, mas que tem vindo a ser reduzido devido a terapias eficazes para a infeção com HIV.

LV humana

Em hospedeiros humanos, a resposta à infecção por *L. donovani* varia bastante, não só pela força mas também pelo tipo da reação imune do paciente. Pacientes que produzem números grandes de células-T do tipo TH1, que ativa a resposta celular mas não encorajam a formação de anticorpos, frequentemente recuperam-se da infecção e depois são imunes a uma reinfecção. Pacientes cujos sistemas imunitários produzem mais células do tipo TH2, que promovem apenas a formação de anticorpos, são mais afetados.

Na leishmaniose visceral humana, os primeiros sintomas podem ser associados ao descamamento da pele - com destaque para regiões em torno do nariz, boca, queixo e orelhas, sendo frequentes também no couro cabeludo, onde estes são geralmente confundidos com caspa; e ao aparecimento de pequenos calombos semiesféricos sob o couro cabeludo, geralmente sensíveis ao toque. Tais calombos surgem e desaparecem com frequência sem contudo implicarem, de forma geral mas não restritiva, feridas. Não obstante, por incômodo, estes podem evoluir para lesões mediante traumas induzidos pelas unhas ou mãos do próprio paciente; tais lesões geralmente cicatrizam-se, contudo, de forma normal. Alterações nos níveis de ácido úrico que não associam-se adequadamente às causas típicas desta anomalia - a exemplo bem notórias mesmo em pacientes vegetarianos - e que acabam por implicar sintomas muito semelhantes aos da gota - bem como alterações na quantificação de enzimas associadas ao fígado - como a gama glutamil transferase e transaminase pirúvica - passam a ser detectáveis em exames de sangue. Com a evolução da doença os sintomas mais típicos incluem o

aumento do baço ou esplenomegalia, sendo este geralmente também acompanhado do aumento do fígado ou hepatomegalia, ambos detectáveis via ultrassonografia. Se deixada sem tratamento, a doença evolui para um quadro crítico caracterizado por rápido e intenso emagrecimento, dor abdominal, ausência de apetite, apatia e febre alta, intermitente e crônica - com duração superior a dez dias - fase na qual o paciente geralmente é levado a procurar o médico. Nesta fase os hemogramas geralmente revelam, entre outras anomalias, os níveis de albumina e contagem de leucócitos significativamente alterados, sendo notórias a anemia e a leucopenia. A mortalidade da doença nesta etapa é consideravelmente aumentada por estes sintomas serem facilmente confundidos com os de outras patogenias; nesta fase, se deixada sem tratamento, a doença quase sempre implica a morte do paciente. O escurecimento da pele, que deu à doença seu nome comum na Índia, não aparece na maioria dos casos de doença, e os outros sintomas são muito fáceis de confundir com os da malária. O erro no diagnóstico é perigoso, pois, sem tratamento, a taxa de mortalidade para kala-azar está próxima a 100%.

Humanos e outros animais infectados são considerados reservatórios da doença, uma vez que o flebótomo, ao sugar o sangue destes, pode transmiti-lo a outros indivíduos ao picá-los. Na LV causada por *L. infantum* os humanos não são considerados reservatórios, pelo menos significativos. Em região rural e de mata, as raposas e cães não domésticos são os principais reservatórios, havendo suspeitas que os roedores também o podem ser; no ambiente urbano, os cães são o principal reservatório. Nem todos os cães, quando infectados, apresentam os sinais da doença (emagrecimento, perda de pelos e lesões na pele). Na LV causada por *L. donovani* no sub-continente Indiano a doença é considerada como antroponose.

Algum tempo depois do tratamento pode surgir uma forma secundária da [doença], chamada leishmaniose dérmica pós-kala-azar ou LDPK. Esta condição se manifesta primeiro como lesões de pele na face que gradualmente aumentam em tamanho e espalham-se pelo corpo. Eventualmente as lesões podem ser desfigurantes, deixando cicatrizes semelhantes a lepra e causando cegueira ocasionalmente se atingirem os olhos. Esta forma é principalmente observada em pacientes infetados com *L. donovani* em África e na Ásia.

LV canina

A leishmaniose visceral canina é uma doença mortal de curso lento e de difícil diagnóstico, pois um cão pode estar infectado e não mostrar nenhuns sintomas exteriores.

É causada pelo protozoário *Leishmania*, transmitido pela picada de flebótomos (insetos) infectados. O cão é considerado o principal reservatório da doença no

meio urbano, mas não o único, já que o homem também pode atuar como reservatório (o que é uma situação rara).

Os sintomas no cão são bastante variáveis, sendo comum na Leishmaniose cutânea o aparecimento de lesões graves na pele acompanhadas de descamações e, eventualmente, úlceras, falta de apetite, perda de peso, lesões oculares (tipo queimaduras), atrofia muscular e, o crescimento exagerado das unhas. Em um estágio mais avançado, detecta-se problemas nos rins, no fígado e no baço, acabando o animal por morrer. Devido à variedade e à falta de sintomas específicos, o médico veterinário é o único profissional habilitado a fazer um diagnóstico da doença. É importante ressaltar que há um grande número de animais infectados que não apresentam sintomas clínicos (assintomáticos) porque a Leishmaniose pode ter uma incubação até 7 anos.

Mesmo sendo considerada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) uma das seis maiores epidemias de origem parasitária do mundo, focos de leishmaniose visceral canina continua-se expandir no mundo.

Testes de diagnóstico

Quanto aos testes, os testes sorológicos têm a vantagem de serem mais rápidos e baratos, porém, existe a possibilidade de resultarem em falso-positivos ou falso-negativos. Neste caso, recomenda a solicitação de uma nova amostra em 30 dias para a confirmação, caso os títulos apresentem diluição igual a 1:40. Em laboratórios particulares é possível solicitar uma RIFI, ELISA e PCR ao sangue e também pode ser submetido ao exame parasitológico com a punção do linfonodo ou medula óssea para detectar a presença do protozoário.

Os teste de diagnóstico podem dar falso-positivo motivados pela vacina da Leptospirose. Portanto, é aconselhado fazer os testes de diagnóstico com alguns meses de distância entre a vacinação anual da Leptospirose. Como podem dar falso-negativo, se não se proceder a toda a série de testes acima citados.

Transmissão

Os flebotomíneos são cruciais na transmissão da leishmaniose visceral, que ocorre quando os insetos se alimentam de humanos ou animais infectados. A seguir, o crescimento dos flagelados no tubo digestivo do vetor torna-se suficiente para assegurar sua inoculação em hospedeiros susceptíveis.



Mosquito flebotomíneo

Se, pouco depois de infectar-se, o flebotomíneo volta a alimentar-se com sangue, o crescimento dos flagelados pode ser inibido. Mas se a segunda refeição for feita com sucos de plantas (ou, nas condições de laboratório, com passas ou soluções açucaradas), as formas promastigotas multiplicar-se-ão abundantemente no tubo digestivo do inseto. Quando ele ingere novamente sangue, poderá regurgitar grumos de formas promastigotas infectantes (metacíclicas) que se concentram na válvula estomodial.

Em vista do tempo requerido para o crescimento abundante dos flagelados e da vida curta dos insetos adultos (cerca de duas semanas ou pouco mais), é necessário que o flebotomíneo se infecte muito cedo, talvez por ocasião de suas primeiras refeições sanguíneas, para que possa efetuar a transmissão do calazar.

A proporção de insetos encontrados com infecção natural é sempre muito baixa. Assim, a transmissão fica na dependência de existir, como por exemplo nos focos americanos, uma densidade grande de *Lutzomyia longipalpis*, fato que se constata nas áreas de leishmaniose visceral, mesmo no interior das casas, sempre que haja um surto epidêmico.

Outro mecanismo de transmissão possível, entre os animais, é a transmissão direta, sem flebotomíneos. Em certas áreas endêmicas, observou-se a pequena densidade de insetos vetores, raros casos humanos e grande incidência do calazar canino. Como os flebotomíneos aí mostravam poucas tendências em picar os cães, supôs-se que a propagação pudesse ter lugar por contato sexual, tanto mais que em diversas pesquisas pôde-se comprovar o parasitismo da glândula e da uretra dos cães por leishmanias.

Os parasitas são transmitidos pela picada dos insetos dípteros dos gêneros *Phlebotomus* na Europa, Ásia e África e *Lutzomyia* nas Américas. Em Portugal a leishmaníase visceral por *L. infantum infantum* é transmitida por *Phlebotomus perniciosus* e *Phlebotomus ariasi*.

Leishmaniose principalmente visceral (organismos mais agressivos):

L. donovani é a mais frequente causa de leishmaniose visceral. Em algumas regiões (Índia Paquistão, Bangladesh e Sudão) encontra-se uma forma de leishmaniose dérmica pos-kalazar (PKDL). É transmitida por *Phlebotomus* e existe no subcontinente indiano e na África equatorial (desconhecida em Angola e Moçambique). O reservatório são os seres humanos, sendo os cães infetados no Sudão e possíveis reservatórios.

L. infantum provoca uma variante menos grave da leishmaniose visceral e existe na região mediterrânica, incluindo países do Norte de África, Turquia, Israel, Grécia, Itália, sul da França, Portugal e Espanha e ainda nos Balcãs, Irão, algumas regiões da China e Ásia central. É transmitida por *Phlebotomus* e o seu reservatório são os cães, lobos e raposas. Em Portugal é mais frequente em regiões como Trás-os-Montes, Coimbra e a Beira Litoral, Algarve e na região dos estuários dos rios Sado e Tejo.

L. infantum chagasi existe na América Latina, incluindo Brasil. O inseto transmissor é o flebotomíneo *Lutzomyia*. Reservatórios: cães e gambás. Esta espécie é considerada uma subespécie de *L. infantum*.

Leishmaniose principalmente cutânea (organismos de virulência baixa):

L. major: Norte de África, Médio Oriente e Ásia Central. Transmitida por *Phlebotomus*, principalmente *P. papatasi*. Reservatório: roedores. Responsável por produzir ulcerações úmidas, de evolução rápida.

L. aethiopica: Existe na Etiópia e no Quênia. Transmitida por *Phlebotomus*. Reservatório: Hyrax, espécies de pequenos mamíferos.

L. tropica: Existe em países da costa Sul e Leste do Mediterrâneo e no Médio Oriente. Transmitida por *Phlebotomus*. O reservatório é principalmente humano (antroponose), mas o Hyrax também foi incriminado em alguns foci.

L. mexicana: encontra-se no México, na Guatemala e Belize. Transmissão por espécies do género *Lutzomyia*. O reservatório são roedores e marsupiais. Gera úlceras benignas na pele.

L. amazonensis: América do Sul. Transmissão por espécies do género *Lutzomyia*. O reservatório são os roedores. Produz lesões cutâneas, às vezes múltiplas.

Leishmaniose principalmente mucocutânea (virulência intermédia):

L. braziliensis: existe em todo o Brasil, Venezuela, Colômbia e Guianas. Transmissão por espécies do género *Lutzomyia*. Reservatório: roedores e gambás. Caracteriza-se por formar úlceras cutâneas (raramente múltiplas), expansivas e persistentes, frequentemente acompanhadas de lesões graves da nasofaringe.

L. peruviana: predomina nos países andinos, Bolívia, Peru, Equador, Colômbia e Venezuela. Reservatório: cães.

Progressão e sintomas

Uma infecção por leishmanias pode tomar dois cursos. Na maioria dos casos o sistema imunitário reage eficazmente pela produção de uma resposta citotóxica (resposta Th1) que destrói os macrófagos portadores de leishmanias. Nestes casos a infecção é controlada e os sintomas leves ou inexistentes, curando-se o doente ou desenvolvendo apenas manifestações cutâneas. No entanto, se o sistema imunitário escolher antes uma resposta (humoral ou Th2) com produção de anticorpos, não será eficaz a destruir as leishmanias que se escondem no interior dos macrófagos, fora do alcance dos anticorpos. Nestes casos a infecção (apenas L. donovani irá se desenvolver em leishmaniose visceral), uma doença grave, ou no caso das espécies menos virulentas, para manifestações mucocutâneas mais agressivas e crónicas. Um indivíduo imunodeprimido não reage com nenhuma resposta imunitária eficaz, e estes, especialmente os doentes com SIDA/AIDS, desenvolvem progressões muito mais perigosas e rápidas com qualquer dos patógenos. Em Portugal, Espanha, Itália e França este grupo tem ultimamente formado uma percentagem grande dos doentes com formas de leishmaniose graves.

A leishmaniose visceral, também conhecida por kala-azar ou febre dum dum, tem um período de incubação de vários meses a vários anos. As leishmanias danificam os órgãos ricos em macrófagos, como o baço, o fígado, e a medula óssea. Os sintomas mais comuns do kala azar são:

Febre prolongada,

Úlceras escuras na pele

Aumento do baço (esplenomegalia),

Aumento do fígado (hepatomegalia),

Leucopenia,

Anemia,

Hipergamaglobulinemia,

Tosse,

Dor abdominal,

Diarreia,

Perda de peso e;

caquexia.

Outros sintomas possíveis são tremores violentos, diarreia, suores, mal estar e fadiga. As manifestações cutâneas são denominadas como kala azar, "doença preta" em hindi e persa, ou como "botão de Jericó". Se não tratada, pode ser fatal num período curto ou após danos crônicos durante alguns anos, especialmente em pessoas com SIDA/AIDS. O diagnóstico certo é difícil, pois vários desses sintomas também são encontrados na doença de Chagas, malária, esquistossomose, febre tifoide e tuberculose, doenças comuns nas áreas endêmicas da Leishmaniose visceral.

A leishmaniose cutânea tem uma incubação de algumas semanas a alguns meses (geralmente) assintomáticos, após o qual surgem sintomas como lesões na pele (pápulasulcerantes) extremamente irritantes nas zonas picadas pelo mosquito, que progridem para crostas com líquido seroso. Há também escurecimento por hiperpigmentação da pele, com resolução das lesões em alguns meses com formação de cicatrizes desagradáveis. A leishmaniose mucocutânea é semelhante mas com maiores e mais profundas lesões, que se estendem às mucosas da boca, nariz ou genitais.

Prevenção, diagnóstico e tratamento

O diagnóstico pode ser feito pela observação direta microscópica dos parasitas em amostras de linfa, sanguíneas (raramente) ou de biópsias de baço, ou pele (no caso de leishmaniose cutânea), após cultura ou por detecção do DNA dos parasitas ou através de testes imunológicos, como ELISA, imunofluorescência, contra-imuno eletroforese ou testes rápidos (rK39). A Reação de Montenegro pode ser usada para detectar infecções passadas.

O tratamento convencional no Brasil é feito principalmente com antimoniais pentavalentes, como N-metil-glucamina e o estibogluconato de sódio, permanecendo com fármacos de escolha há mais de 50 anos. É eficaz, pois promove uma regressão rápida do número de parasitos, porém há dificuldade de administração, sendo por via endovenosa ou intramuscular, além disso deve ser necessariamente feito em ambiente hospitalar. Outro problema em relação a este tratamento, são os diversos efeitos colaterais causados pela toxicidade do medicamento. Dentre as reações adversas estão presentes: mialgia, artralgia, inapetência, náuseas, vômitos, sensação de plenitude gástrica, pirose, dor abdominal, prurido, febre, fraqueza, cefaleia, tontura, insônia, edema, aumento sérico das enzimas hepática, insuficiência renal aguda, pancreatite e cardio toxicidade. Além disso, em alguns casos, a cura clínica não está necessariamente relacionada com a cura parasitológica. Fármacos como Anfotericina b, Miltefosine, Paramomicina e Pentamidina são utilizados quando existem contraindicações ao uso dos antimoniais ou quando os

parasitos são resistentes ao mesmo. Porém, estes fármacos não possuem uma boa eficácia para o tratamento e também causam várias reações adversas.

A prevenção se faz por redes ou repelentes de insectos, pela construção de moradias humanas a distância superior a 500 metros da mata silvestre e pela erradicação de *Phlebotomus/Lutzomyia*. Um importante e por muitos um controverso ponto no controle da leishmaniose reside na redução dos reservatórios da doença via eutanásia dos animais domésticos diagnosticados como portadores da doença, feito no Brasil. As prefeituras de localidades com presença significativa desta patologia geralmente mantêm serviços de patrulha e diagnóstico de animais de estimação infectados, determinando que setor de controle de zoonoses associado realize periodicamente exames de sangue gratuitos nos animais de estimação, e que este recolha e proceda a eutanásia de animais soropositivos.

Embora os agentes do serviço de controle de zoonoses geralmente cumpram com regularidade as atividades que lhe são incumbidas, ressalva significativa é feita quanto ao fato de que estes (quase?) nunca encaminham, ou sequer aconselham, os moradores da residência associada a um animal positivo-diagnosticado a também realizarem os exames diagnósticos associados. Aparte os motivos de tal atitude, os exames são geralmente simples, rápidos e baratos. Mostram-se acessíveis a todos via postos de saúde públicos ou mesmo na rede particular, e devem ser feitos por todos os moradores da residência onde haja o diagnóstico de um animal com a doença. Até o ponto em que se sabe - contradizendo as estatísticas divulgadas na mídia de enorme número de casos em animais e poucos em humanos - tanto homens quanto os cachorros, gatos, e demais mamíferos do ambiente doméstico - como ratos - estão igualmente suscetíveis à contaminação.

Contudo, investigadores mostraram que a eutanásia de caninos infetados terá maior impacto no controlo da leishmaniose visceral em zonas de baixa ou média endemia, mas limitado em regiões com alta endemia, chamando a atenção para o problema do uso de métodos de diagnóstico com baixa sensibilidade.

Tratamento para canídeos

Os tratamentos existentes não curam a doença, mas estabilizam-na. Podendo, no entanto, haver recaídas.

Entre as moléculas mais utilizadas no tratamento da leishmaniose canina estão os antimoniais, o Milteforan do Laboratório Virbac, assim como Leishguard do Laboratório Esteves. O medicamento alopurinol é administrado diariamente.

Mosquito-palha

Mosquito-palha, também conhecido como birigui, cangalha, tatuquira, entre outros, são insetos, pequenos, corcundas e com as asas, estreitas e de forma lanceolada, sempre levantadas quando estão pousados. Embora seu nome sugira, não são considerados mosquitos.

São conhecidas cerca de 450 espécies, distribuídas no continente americano, sendo o gênero *Lutzomyia* responsável pela transmissão da leishmaniose, uma doença provocada pelos parasitas unicelulares do gênero *Leishmania*, um protozoário. Leishmaniose é geralmente transmitida no Velho Mundo pelo inseto do gênero *Phlebotomus*. A doença é transmitida ao homem somente pelo flebotomo ou mosquito-palha e tem hospedeiro como os roedores e os canídeos.

A transmissão dá-se classicamente pela picada do flebotomíneo ou flebótomo, chamado de inseto vetor. Somente as fêmeas sugam sangue, pondo algumas dezenas de ovos em locais terrestres úmidos, como sob pedras, folhas no solo e margem de rios. Após 30-60 dias, a larva madura fixa-se no substrato e se transforma em pupa, mudando após mais alguns dias para adulto. Os adultos parecem voar poucas centenas de metros, em geral com um voo saltitante e só picam partes do corpo não cobertas por roupas. Sua picada costuma ser dolorosa, e podem transmitir várias espécies de *Leishmania*, tanto em florestas quanto em ambientes modificados. Há espécies que picam somente em florestas, e outras que se adaptam a ambientes modificados, incluindo o peridomicílio e áreas com vegetação arbustiva, como *Lutzomyia longipalpis*, que transmite *Leishmania infantum chagasi*, causadora de leishmaniose visceral.

A modificação da vegetação costuma causar a redução na população de uma espécie e o aumento na de outra, que pode substituir a primeira como vetor de alguma espécie de *Leishmania*.

Embora em diversas obras da literatura seja citado apenas o gênero *Lutzomyia* como os insetos vetores das leishmanioses na América, o recente trabalho de Galati (2003) propõe uma nova classificação do grupo, com a criação de novos gêneros.

Doença de Chagas

Doença de Chagas ou Tripanossomíase americana é uma doença tropical parasitária causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi* e transmitida principalmente por insetos da subfamília Triatominae. Os sintomas mudam ao longo do curso da infecção. Na fase inicial, eles podem não estar presentes ou podem ser: febre, gânglios linfáticos aumentados, dor de cabeça e inchaço no

local da mordida. Após 8-12 semanas, os indivíduos entram na fase crônica da doença e em 60-70% nunca desenvolvem outros sintomas. Os 30 a 40% restantes apresentam sintomas adicionais de 10 a 30 anos após a infecção inicial. Isto inclui o alargamento dos ventrículos do coração em 20 a 30% levando a insuficiência cardíaca. A dilatação do esôfago ou o alargamento do cólon também podem ocorrer em 10% das pessoas.

T. cruzi é transmitido para humanos e outros mamíferos principalmente pela via vetorial, geralmente através do contágio com as fezes de insetos hematófagos da subfamília Triatominae, popularmente denominados de "barbeiros" (p. ex.: *Triatoma infestans*). A doença pode também ser transmitida através de transfusão de sangue, transplante de órgãos, ingestão de alimentos contaminados com o parasita e da mãe para o feto. O diagnóstico precoce da doença é feito pela detecção do parasita no sangue, utilizando um microscópio. A forma crônica é diagnosticada pela presença de anticorpos para *T. cruzi* no sangue.

A prevenção ocorre principalmente pela eliminação dos barbeiros e em evitar suas picadas. Outros esforços de prevenção incluem a triagem do sangue usado para transfusões. Infecções precoces são tratáveis com a medicação benznidazol ou nifurtimox. Eles quase sempre resultam em cura se forem dados no início, no entanto, tornam-se menos eficazes quanto mais tempo se passa após contrair a doença. Quando utilizados na forma crônica podem retardar ou prevenir o desenvolvimento de sintomas em fase terminal. Benznidazol e nifurtimox causam efeitos colaterais temporários em até 40% das pessoas, incluindo doenças de pele, toxicidade cerebral e irritação do sistema digestório.

Transmissão



Triatoma brasiliensis é um dos principais vetores da doença no Brasil, está presente em 12 estados.

Nas áreas endêmicas, o principal mecanismo de transmissão é o vetorial, ou seja, através de um inseto vetor da subfamília Triatominae, principalmente dos gêneros *Triatoma*, *Rhodnius* e *Panstrongylus*. O inseto infecta-se com *Trypanosoma cruzi* ao alimentar-se de sangue de animais ou humanos

contaminados. De hábitos noturnos, ele esconde-se durante o dia em fendas nas paredes e telhados, e emerge à noite, quando os habitantes estão dormindo. Por causa da tendência de picar a face das pessoas, o inseto é popularmente conhecido como "barbeiro" ou "chupão". Após a picada e a ingestão de sangue, ele defeca próximo ao local. O prurido intenso no local da picada ajuda as formas infectantes de *T. cruzi* (denominadas de tripomastigotas), nas fezes, a penetrarem na ferida da picadura, mas elas também podem penetrar por mucosas intactas, como a conjuntival.

Uma vez dentro do hospedeiro, o tripomastigota invade as células próximas à inoculação, onde diferenciam-se em amastigotas intracelulares. Os amastigotas multiplicam-se por divisão binária e diferenciam-se em tripomastigotas, que são liberados na corrente sanguínea, infectando células de tecidos variados, e este ciclo então é repetido diversas vezes. As manifestações clínicas são resultado deste ciclo infeccioso. Os tripomastigotas circulantes não se replicam (diferente da tripanossomíase africana). E a replicação só recomeça quando os parasitas entram em outras células ou são ingeridos por outro vetor.

Como doença caracteristicamente rural, tradicionalmente acomete pessoas de origem interiorana que habitam ou habitaram casas de baixa qualidade, onde o vetor facilmente se aloja e coloniza. Vegetação densa (como a das florestas tropicais) e habitats urbanos não são ideais para o estabelecimento do ciclo de transmissão humano. No entanto, em regiões onde o habitat silvestre e sua fauna são reduzidos pela exploração econômica e ocupação humana, como em áreas recém-desmatadas, áreas de cultura da *Leopoldinia piasaba* e algumas partes da região amazônica, um ciclo de transmissão humano pode desenvolver-se quando os insetos procuram por novas fontes de alimentação.

T. cruzi pode também ser transmitido por transfusões de sangue. Com a exceção dos derivados sanguíneos (como anticorpos fracionados), todos os componentes do sangue são infecciosos. O parasita permanece viável a 4 °C por até no mínimo 18 dias ou mais de 250 dias quando mantido em temperatura ambiente. Não está claro se o *T. cruzi* pode ser transmitido por meio de componentes do sangue congelados e descongelados.

Outros modos de transmissão incluem o transplante de órgãos, amamentação e por exposição laboratorial acidental. A doença de Chagas também pode ser passada de uma mulher grávida para seu filho (transmissão congênita) através da placenta, com uma prevalência entre as gestantes na América do Sul de 4 a 64,4%, com 0,1 a 7% destas mulheres transmitindo a infecção para os fetos. Essa forma de transmissão constitui um problema em ascensão na saúde pública e é uma das responsáveis pela urbanização dos casos e pela disseminação da doença em áreas não endêmicas.

A transmissão oral é uma via pouco frequente de infecção, mas tem sido descrita. Em 1991, trabalhadores rurais no estado da Paraíba, Brasil, foram

infectados ao ingerir comida contaminada; transmissão também foi documentada pela ingestão de suco de açaí e caldo de cana infectados. Um surto em 2007 em 103 crianças numa escola na Venezuela foi atribuído a contaminação do suco de guava.

A doença de Chagas é um problema emergente na Europa, em vista de a grande maioria dos casos de infecção crônica serem assintomáticos e por causa de migrantes provenientes da América Latina.

Patologia

Uma vez em contato com o parasita, seja qual for a via de infecção, o parasita se dissemina pelo sangue e vasos linfáticos na forma de tripomastigota, possuindo tropismo por células musculares (lisas, esqueléticas e especialmente cardíacas), células de Schwann, neurônios e macrófagos. Nessas células interagem com receptores de membrana e são internalizados, de modo que são encerrados no interior de um fagossomo. A partir da fusão desse compartimento com o lisossomo, contendo solução de pH ácido, os *T. cruzi* irão se diferenciar de sua forma infectante (tripomastigota) para a forma replicativa (amastigota) com perda do flagelo e escape do fagolisossomo para o citoplasma da célula infectada. Nela irão se replicar e posteriormente lisar a célula, retornando à forma tripomastigota e se disseminando. Esse ciclo por si só é relevante para se entender a etiologia dos sinais e sintomas clínicos da forma aguda, mas a forma crônica, devido à redução da parasitemia e sua replicação pelo controle exercido pelo sistema imune, é insuficiente para explicar os sinais e sintomas da fase crônica da doença.

Vários estudos realizados até hoje já apontaram o papel da resposta imunológica tardia como provável responsável pelas manifestações cardíacas e coloesofágicas características da fase crônica. Essa resposta é de caráter autoimune, desencadeada por uma possível reação cruzada de antígenos do parasita com antígenos teciduais do hospedeiro, levando à agressão dessas mesmas células (sobretudo cardiomiócitos e neurônios) por citotoxicidade induzida por linfócitos T Cd8⁺ e anticorpos produzidos por plasmócitos autorreativos.

Essa resposta autoimune, em conjunto com a lesão inicial provocada pelo parasita na fase aguda, leva à fibrose e/ou necrose em diversos tecidos corporais, sobretudo a musculatura cardíaca, e que se manifesta como arritmias, insuficiência cardíaca e tromboembolismos (sobretudo a alterações vasculares, estase sanguínea e lesão do endocárdio). Já o megaesôfago e o megacólon se devem à extensa desnervação do plexo mioentérico, sobretudo de neurônios parassimpáticos, o que acarreta na perda do peristaltismo e perda dos reflexos de abertura e fechamento do esfíncter esofágico inferior e do esfíncter anal interno. Com isso ocorre acúmulo de resíduos sólidos, levando à constipação e disfagia, e como resposta adaptativa a essa condição

de estresse, as células musculares lisas do esôfago e do cólon sofrem hiperplasia e hipertrofia.

Sinais e sintomas

Na fase aguda da doença de Chagas, pode haver edema unilateral da órbita ocular (sinal de Romaña).

A doença apresenta dois estágios em seres humanos: uma fase aguda, que ocorre pouco tempo após a infecção, e uma fase crônica, que se desenvolve ao longo de muitos anos.

A fase aguda ocorre durante as primeiras semanas ou meses desde a infecção. Geralmente, ela não é notada por ser assintomática ou por exibir apenas sintomas moderados que não são únicos da doença de Chagas. Os sintomas podem incluir febre, fadiga, dor no corpo, dor de cabeça, exantema, perda de apetite, diarreia e vômitos. Os sinais no exame físico podem incluir aumento moderado do fígado, do baço e de linfonodos, e inchaço no local da picada do barbeiro (o chagoma).

O marcador mais conhecido da fase aguda da doença de Chagas é chamado sinal de Romaña. O sinal é caracterizado pelo edema das pálpebras do mesmo lado do rosto em que se localiza a ferida produzida pela picada do barbeiro, onde as fezes foram depositadas pelo inseto ou mesmo quando acidentalmente esfregadas para dentro do olho. Raramente, crianças e adultos morrem durante a fase aguda da doença, porém pode ocorrer uma grave inflamação do músculo cardíaco (miocardite) ou do cérebro (meningoencefalite), que colocam a vida em risco. A fase aguda também pode ser grave em pessoas com o sistema imunitário comprometido.

Se houver o desenvolvimento de sintomas durante a fase aguda, eles geralmente se resolvem espontaneamente dentro de três a oito semanas em aproximadamente 90% dos indivíduos. Embora os sintomas se resolvam, mesmo com o tratamento, a infecção persiste e entra em sua fase crônica. Dos indivíduos com doença de Chagas crônica, 60–80% jamais desenvolverão sintomas (chamada doença de Chagas crônica indeterminada), enquanto 20–40% desenvolverão sintomas cardíacos e/ou problemas digestivos (chamada doença de Chagas crônica determinada). Em 10% dos indivíduos, a doença progride diretamente da fase aguda para uma forma clínica sintomática da doença de Chagas.

A doença crônica sintomática (determinada) afeta vários sistemas do organismo, como nervoso, digestório e cardíaco. Cerca de dois terços das pessoas com sintomas crônicos apresentam danos ao coração, incluindo a miocardiopatia dilatada, que causa anormalidades do ritmo cardíaco e pode resultar em morte súbita. Cerca de um terço dos pacientes apresenta danos ao

sistema digestório, resultando em dilatação do trato digestivo (megacólon e megaesôfago), acompanhados de grave emagrecimento. A dificuldade de deglutição (secundária à acalásia) pode ser o primeiro sintoma dos distúrbios digestivos e pode levar à desnutrição.

20% a 50% dos indivíduos com envolvimento intestinal também exibem acometimento cardíaco. Mais de 10% das pessoas cronicamente infectadas desenvolvem neurite, que resulta em alterações sensoriais e dos reflexos tendinosos. Casos isolados exibem envolvimento do sistema nervoso central, incluindo demência, confusão, encefalopatia crônica e perdas sensoriais e motoras.

As manifestações clínicas da doença de Chagas se devem à morte de células nos tecidos envolvidos no ciclo infeccioso do parasita, induzindo a respostas inflamatórias, lesões celulares e fibrose. Por exemplo, o amastigoto intracelular destrói os neurônios intramurais do sistema nervoso autônomo do intestino e do coração, levando ao megacólon e aos aneurismas cardíacos, respectivamente. Se não tratada, a doença de Chagas pode ser fatal, na maioria dos casos por danificação do tecido muscular cardíaco.

Há uma considerável variação geográfica na ocorrência das complicações cardíacas e de dilatações gastrointestinais em pacientes com doença de Chagas crônica. Na maioria dos países da América do Sul, as dilatações são quase tão comuns quanto o comprometimento cardíaco. Mas na Colômbia, Venezuela, América Central e México as dilatações são praticamente desconhecidas. Não se sabe se fatores do hospedeiro ou diferenças nas cepas do parasita causariam estes diferentes padrões de expressão clínica da doença.

Diagnóstico

Na fase aguda, a presença do *T. cruzi* é diagnóstica para a doença de Chagas. Essa fase é caracterizada pela alta parasitemia, o que permite um diagnóstico parasitológico. O parasita, em sua forma móvel (tripomastigota), pode ser detectado por exame microscópico direto no esfregaço de sangue fresco ou da camada leucocitária; ou pela preparação de esfregaços corados com Giemsa ou Leishman. Microscopicamente, o *T. cruzi* pode ser confundido com o *Trypanosoma rangeli*, que não é patogênico para humanos. O *T. cruzi* pode também ser isolado por cultura em meios específicos (por exemplo NNN, LIT), tanto na fase aguda como na crônica.

A fase crônica da enfermidade é caracterizada pela baixa parasitemia e alto nível de anticorpos, diminuindo a eficiência da identificação direta do parasita. Portanto, outros métodos são empregados durante esta fase, entre eles a hemoaglutinação indireta (IFA), Imunofluorescência indireta (IIF), enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), quimioluminescência, TESA-blot, reação

em cadeia da polimerase (PCR), teste imunocromatográfico de fluxo lateral e pelo xenodiagnóstico, onde percevejos não infectados são alimentados com o sangue do paciente suspeito, e então seus intestinos são examinados para a detecção do parasita. Algumas vantagens e desvantagens podem ser citadas com relação aos métodos acima: o método PCR obtém alta sensibilidade e especificidade, mas é complexo e necessita laboratório e pessoal especializados; o método ELISA requer sensitização e leva horas para ser conduzido, além de requerer laboratório e pessoal profissional; o teste imunocromatográfico de fluxo lateral obtém resultado em questão de minutos, mas somente resultados qualitativos.

Prevenção

Atualmente, ainda não existe uma vacina contra a doença de Chagas e a prevenção é, em geral, focada em eliminar o inseto vetor com a utilização de sprays e tintas contendo inseticidas (piretroides sintéticos) e em melhorar as condições de saneamento e habitação nas áreas rurais. Para os moradores de áreas urbanas que vão passar temporadas, como férias ou acampamentos em regiões endêmicas, recomenda-se o uso de mosquiteiros. Algumas medidas de controle incluem:

Uma armadilha contendo uma levedura pode ser utilizada para monitorar infestações de certas espécies de triatomíneos (*Triatoma sordida*, *Triatoma brasiliensis*, *Triatoma pseudomaculata* e *Panstrongylus megistus*).

Foram apresentados resultados promissores com o tratamento dos habitats de vetores com o fungo *Beauveria bassiana*.

Pode-se selecionar simbiosiontes do *Triatominae* através de paratransgênese.

Inúmeras vacinas estão sendo testadas atualmente. A vacinação com o *Trypanosoma rangeli* tem produzido resultados positivos em modelos animais. Mais recentemente, o potencial de vacinas com DNA para imunoterapia da doença de Chagas nas fases aguda e crônica tem sido testado por vários grupos de pesquisadores.

Antigamente, a transfusão de sangue era o segundo modo mais comum de transmissão da doença de Chagas, mas, com o desenvolvimento e a implementação do controle dos bancos de sangue, houve uma redução dramática desse risco na última década. A doação de sangue em todos os países endêmicos da América Latina é submetida a uma pesquisa para Chagas. O teste está sendo expandido para outros países, como França, Espanha e Estados Unidos, que apresentam populações significativas ou em crescimento de imigrantes oriundos de áreas endêmicas. Na Espanha, os doadores são avaliados com questionários para identificar indivíduos em risco de exposição à doença de Chagas para realizar a triagem.

O Food and Drug Administration (FDA), órgão responsável pela aprovação de medicamentos nos EUA, aprovou dois testes para Chagas e publicou manuais que recomendam a triagem de qualquer sangue ou tecido doados. Apesar de esses testes não serem obrigatórios nos EUA, estima-se que atualmente 75-90% das doações são testadas para Chagas, incluindo todas as unidades coletadas pela Cruz Vermelha Americana, o que corresponde a 40% de todo o suprimento sanguíneo do país. O Chagas Biovigilance Network relata a incidência atual de produtos sanguíneos positivos para Chagas nos Estados Unidos, segundo o que é notificado pelos laboratórios utilizando os testes de rastreio aprovados pelo FDA em 2007.

Tratamento

Na doença de Chagas, o tratamento é baseado em drogas antiparasitárias, para aniquilar o parasita, e no controle dos sinais e sintomas da infecção. O tratamento tem como objetivo reduzir a velocidade de acometimento do sistema nervoso parassimpático. Os distúrbios autonômicos provocados pela doença podem resultar, eventualmente, em megaesôfago, megacólon e miocardiopatia dilatada acelerada. O tratamento logra prognóstico favorável quando a doença é diagnosticada e tratada na fase aguda, ao passo que a eficácia do tratamento diminui enquanto a doença progride.

Medicamentos

O tratamento antiparasitário é mais eficiente no início da infecção, mas não está limitado à fase aguda. As drogas de escolha incluem os derivados azóis e nitro, tais como o benznidazol e o nifurtimox. Ambos os agentes são limitados na sua capacidade de atingir a cura parasitológica (uma eliminação completa do *T. cruzi* do organismo), especialmente em pacientes cronicamente infectados, e já foram relatados casos de resistência a essas drogas.

Estudos sugerem que o tratamento antiparasitário leva à cura parasitológica em cerca de 60–85% dos adultos e em mais de 90% das crianças tratadas no primeiro ano desde a fase aguda da doença de Chagas. Crianças (idades entre seis e 12 anos) com a doença crônica apresentam uma taxa de cura de aproximadamente 60% com o benznidazol. Apesar de a taxa de cura diminuir com o tempo em que o adulto está infectado com a doença de Chagas, o tratamento com benznidazol tem se mostrado capaz de postergar o início do acometimento cardíaco em adultos com doença de Chagas crônica.

O tratamento da infecção crônica em mulheres antes ou durante a gravidez não parece reduzir a probabilidade de a doença ser transmitida para o bebê. Da mesma forma, não está claro se o tratamento profilático da infecção crônica é benéfico em pessoas que serão submetidas à imunossupressão (por exemplo,

em recipientes de transplantes de órgãos) ou em pessoas que já são imunossuprimidas (por exemplo, em pessoas infectadas pelo vírus HIV)

Complicações

No estado crônico, o tratamento envolve o controle das manifestações clínicas da doença. Por exemplo, marcapassos e medicamentos para arritmias (ritmo irregular dos batimentos cardíacos), como a amiodarona, podem ser muito benéficos para alguns pacientes com acometimento cardíaco crônico, enquanto a cirurgia pode ser necessária no megacólon. Apesar disso, a doença não tem cura nessa fase. A doença crônica do coração causada pela doença de Chagas tem sido, hoje, uma indicação comum de transplante cardíaco. Até recentemente, contudo, a doença de Chagas era considerada uma contraindicação para esse procedimento, pois acreditava-se que o parasita poderia se aproveitar da imunossupressão após a cirurgia para retomar o acometimento do coração.

Notou-se que as taxas de sobrevida em pacientes com Chagas poderiam aumentar significativamente com a administração de doses menores de drogas imunossupressoras, como a ciclosporina. Recentemente, tem sido demonstrado que o tratamento direto do músculo cardíaco com células-tronco através do transplante de células da medula óssea reduz dramaticamente os riscos de insuficiência cardíaca em pacientes com doença de Chagas.

Terreno baldio

Terreno baldio (do árabe bâTil, "inútil") é um terreno abandonado ou sem dono.

Terreno abandonado

É caracterizado por falta de manutenção, mato alto, lixo ou entulho. Além de, nele, por vezes, também serem encontrados animais como ratos e baratas. Costuma ser foco de proliferação de mosquitos transmissores de doenças, como o *Aedes aegypti*.

Acúmulo de lixo, mato muito alto, uso coletivo para fins indevido como consumo de drogas, prática sexual e outros, são problemas encontrados em alguns terrenos baldio.

Os principais problemas que podem ser encontrados em terrenos baldio são:

Acúmulo de lixo. Muitos terrenos acabam virando depósito de lixo, o que é um absurdo em termos higiênico e sanitários.

Mato alto. O mato alto é outro problema comum, especialmente no período do verão onde as muitas chuvas contribuem para o crescimento das plantas e ervas daninha.

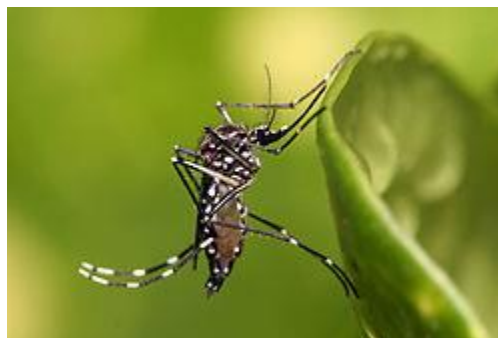
Uso coletivo para fins indevido. Não são incomuns as pessoas usarem terrenos baldios para consumo de drogas, prática sexual e outras atividades indevidas.

Animais peçonhentos. Com a sujeira, mato alto e a falta de higiene é comum aparecerem os animais peçonhentos, moscas e outros tipos de animais que podem transmitir doenças como o mosquito da dengue (se houver objetos para acúmulo de água), entre outros.

A responsabilidade pela manutenção e conservação de terrenos é exclusiva do proprietário, que deve prover o fechamento do terreno com muro e cuidar da limpeza interna dele. Quando este não exerce sua responsabilidade, o melhor caminho é notificar a prefeitura que tomará as ações cabíveis no sentido de multar e obrigar o proprietário a cuidar do terreno.

Cabe aos vizinhos e pessoas interessadas observar qualquer irregularidade em terreno baldio próximo de sua casa ou ambiente de trabalho e notificar em primeiro lugar o próprio proprietário e na recusa ou na impossibilidade de localizá-lo, à prefeitura para que esta tome as devidas providências.

Aedes Aegypti



Aedes (*Stegomyia*) *aegypti* (aēdēs do grego αἰδής: "odioso" e *aegypti* do latim, significando "do Egito") é a nomenclatura taxonômica para o mosquito que é

popularmente conhecido como mosquito-da-dengue ou pernilongo-rajado, uma espécie de mosquito da família Culicidae proveniente da África, atualmente distribuído por quase todo o mundo, especialmente em regiões tropicais e subtropicais, sendo dependente da concentração humana no local para se estabelecer. Acredita-se que 35% da população mundial viva em áreas propícias e endêmicas para a proliferação do mosquito.

O mosquito está bem adaptado a zonas urbanas, mais precisamente ao domicílio humano, onde consegue reproduzir-se e pôr os seus ovos em pequenas quantidades de água limpa e parada, isto é, pobres em matéria orgânica em decomposição e sais (que confeririam características ácidas à água), que preferivelmente estejam sombreados e no peridomicílio.

Atualmente, foi descoberto que a fêmea não se reproduz somente em água limpa e parada, pelo contrário. O mosquito pode se reproduzir em águas com altos níveis de poluição, como o esgoto por exemplo. A fêmea observa vários fatores influenciáveis ao crescimento das larvas, como a temperatura, luminosidade e resquícios de matéria orgânica. As larvas do aedes são sensíveis à luz, o que faz com que se desenvolvam bem em águas turvas.

As fêmeas, para realizar a hematofagia, podem percorrer até 2 500 metros. É considerado vector de doenças graves, como dengue, febre amarela, febre zica e chikungunya. O controle das suas populações é considerado assunto da saúde pública e há comprovação científica de que o controle do Aedes Aegypti tem custo menor para os governos do que o tratamento às doenças causadas por este vetor

O Aedes aegypti é um mosquito que se encontra ativo e pica durante o dia, ao contrário do Anopheles, vector da malária, que tem atividade crepuscular. O Aedes aegypti tem, como vítima preferencial, o ser humano, e não faz praticamente som audível antes de picar. Mede menos de 1 centímetro e é preto com manchas brancas no corpo e nas pernas.



A. aegypti durante o voo e carregado de sangue.

O seu controle é difícil, por ser muito versátil na escolha dos criadouros onde deposita seus ovos, que são extremamente resistentes, podendo sobreviver vários meses até que a chegada de água propicie a incubação. Uma vez imersos, os ovos desenvolvem-se rapidamente em larvas, que dão origem às pupas, das quais surge o adulto. Como em quase todos os outros mosquitos, somente as fêmeas se alimentam de sangue para a maturação de seus ovos. Os machos se alimentam apenas de substâncias vegetais e açucaradas.

Formas de controle

Mecânico

Baseia-se na eliminação de possíveis locais de incubação dos ovos do mosquito, ou seja, na eliminação de locais de água parada. Outra forma de controle mecânico são as armadilhas adesivas de ovoposição (BR-OVT), que atraem os mosquitos adultos graças a sua forma, cor e, em alguns casos, pela presença de feromônios. Além de prenderem os insetos na sua borda adesiva, as armadilhas induzem as fêmeas a depositarem seus ovos em uma substância larvicida (BTi).

Biológico

Consiste na utilização de algumas espécies que combatem o mosquito, como algumas espécies de peixes e microcrustáceos que se alimentam das larvas do inseto, por exemplo. Bactérias do gênero *Wolbachia* também podem ser usadas, pois infectam o inseto e o tornam imunes aos vírus usualmente transmitidos pelo inseto. A bactéria *Bacillus thuringiensis israelensis* (BTi) é patogênica para o inseto, pois produz toxinas que geram poros no intestino do inseto. Esta toxina pode ser produzida em laboratório e utilizada na produção de larvicidas. A *Crotalaria juncea* também é utilizada, pois é uma planta que atrai as libélulas, que costumam se alimentar dos adultos e das larvas de *A. aegypti*.

Químico

Baseia-se no uso de inseticidas, que atacam a larva ou a forma adulta do inseto. Os inseticidas mais comuns são compostos, como os piretroides, os organofosforados e os carbamatos. Eles interferem no sistema nervoso do inseto, causando sua superexcitação ou inibição. São os mesmos compostos

utilizados nos agrotóxicos e, portanto, são tóxicos também para outras espécies, inclusive para o ser humano, e podem ter um efeito cumulativo ao longo da cadeia alimentar. Outro problema é que o uso de inseticidas pode acabar gerando insetos resistentes. Um exemplo de controle químico é o fumacê, que ataca a forma adulta do inseto. Porém a forma mais eficiente de controle químico é o que combate as larvas do inseto, por estas estarem em locais mais restritos do que os insetos adultos, que voam.

Para amenizar tais adversidades, foram desenvolvidos outros produtos para fazer o controle desses vetores e são, principalmente, os grupos dos inseticidas biológicos (ex: bactérias patogênicas) e dos reguladores de crescimento.

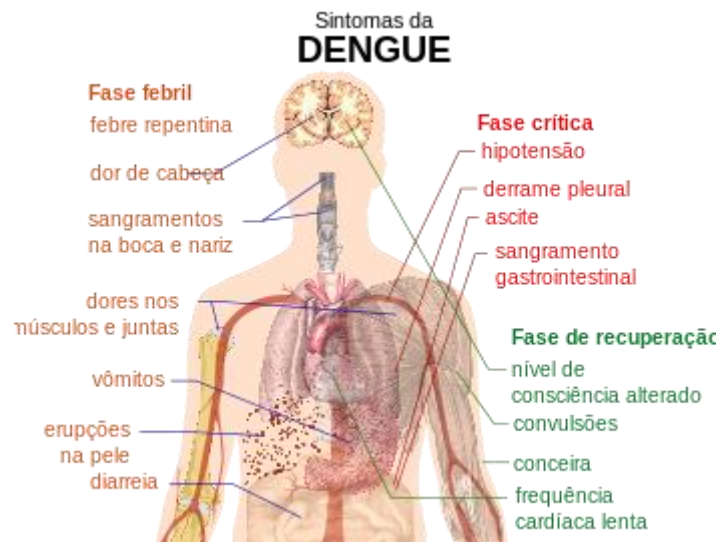
Dengue

Dengue é uma doença tropical infecciosa causada pelo vírus da dengue, um arbovírus da família Flaviviridae, gênero Flavivírus e que inclui quatro tipos imunológicos: DEN-1, DEN-2, DEN-3 e DEN-4. Os sintomas incluem febre, dor de cabeça, dores musculares e articulares e uma erupção cutânea característica que é semelhante à causada pelo sarampo. Em uma pequena proporção de casos, a doença pode evoluir para a dengue hemorrágica com risco de morte, resultando em sangramento, baixos níveis de plaquetas sanguíneas, extravasamento de plasma no sangue ou até diminuição da pressão arterial a níveis perigosamente baixos.

A dengue é transmitida por várias espécies de mosquito do gênero Aedes, principalmente o Aedes aegypti. O vírus tem quatro tipos diferentes e a infecção por um deles dá proteção permanente para o mesmo sorotipo e imunidade parcial e temporária contra os outros três. Um contágio subsequente por algum tipo diferente do vírus aumenta o risco de complicações graves no paciente. Como não há vacina disponível no mercado, a melhor forma de evitar a epidemia é a prevenção, através da redução ou destruição do habitat e da população de mosquitos transmissores e da limitação da exposição a picadas.

Sinais e Sintomas

Representação esquemática dos sintomas da dengue



Normalmente, as pessoas infectadas com o vírus da dengue são assintomáticas (cerca de 80%) ou apenas apresentam sintomas leves, como uma febre simples. Outros pacientes apresentam a doença de modo mais grave (5%) e uma pequena proporção tem risco de morte. O período de incubação (tempo entre a exposição e o aparecimento dos sintomas) varia de 3 a 14 dias, mas na maioria das vezes é de 4 a 7 dias. Sendo assim, suspeita-se que viajantes que retornem de áreas endêmicas tenham dengue se eles apresentarem febre, ou outros sintomas característicos, que comecem a surgir a partir de 14 dias após retornarem. As crianças muitas vezes apresentam sintomas semelhantes aos do resfriado comum e da gastroenterite (vômitos e diarreia) e têm um risco maior de complicações graves; embora os sintomas iniciais sejam geralmente leves, eles incluem febre alta.

Curso clínico

Os sintomas característicos da dengue são febre de início súbito, dor de cabeça (normalmente localizada atrás dos olhos), dores musculares e articulares, além de erupções cutâneas. O nome alternativo para a dengue, "febre quebra-ossos", vem da dor causada em músculos e articulações. O curso da infecção é dividido em três fases: febril, crítica e de recuperação.

A fase febril envolve febre alta, potencialmente acima de 40 °C, associada a dor de cabeça e dor generalizada; esta fase geralmente dura de dois a sete dias. Podem também ocorrer vômitos. A erupção ocorre em 50 a 80% dos pacientes no primeiro ou no segundo dia de sintomas, como pele corada, ou mais tarde no curso da doença (dias 4-7), como uma erupção morbiliforme, (semelhante a causada pelo sarampo). Algumas petéquias (pequenas manchas vermelhas que não desaparecem quando a pele é pressionada, as quais são causadas por ruptura de capilares) podem aparecer nesta

fase, assim como algum sangramento leve da membrana mucosa da boca e do nariz. A febre em si é classicamente de natureza bifásica, depois é interrompida e, em seguida, volta durante um ou dois dias, embora muitas vezes haja grande variação na forma como este padrão realmente acontece em cada pessoa.

Curso clínico da dengue

Em algumas pessoas, a doença prossegue para uma fase crítica logo após o período de intervalo da febre e, normalmente, durando de um a dois dias. Durante esta fase, pode haver acumulação significativa de fluido nas cavidades torácica e abdominal, devido ao aumento da permeabilidade e do vazamentos dos capilares sanguíneos. Isto leva à depleção de fluido a partir da circulação e hipoperfusão, a diminuição do fornecimento de sangue para os órgãos vitais. Durante esta fase, pode ocorrer a disfunção de órgãos e sangramentos graves, normalmente a partir do trato gastrointestinal. SCD (síndrome do choque da dengue) e hemorragias (dengue hemorrágica) ocorrem em menos de 5% de todos os casos de dengue. No entanto aqueles que tenham sido previamente infectados com outro sorotipo do vírus da dengue ("infecção secundária") têm um risco aumentado. Essa fase crítica, apesar de rara, geralmente ocorre mais em crianças e em adultos jovens. A febre hemorrágica da dengue (FHD) e a síndrome de choque da dengue (SCD) atingem pelo menos 500 mil pessoas todos os anos e apresentam uma taxa de mortalidade de até 10% para pacientes hospitalizados e de 30% para pacientes que não receberam tratamento.

A fase de recuperação ocorre em seguida, com a reabsorção do líquido que vazou para a corrente sanguínea. Isso geralmente dura de dois a três dias. A melhora é muitas vezes surpreendente e pode ser acompanhada por grave coceira e por uma frequência cardíaca lenta. Outra erupção pode ocorrer, seja maculopapular ou vasculítica, que é seguida por uma descamação da pele. Durante esta fase, pode ocorrer um estado de sobrecarga de líquidos que, se afetar o cérebro, pode causar uma redução do nível de consciência ou convulsões no paciente. A sensação de fadiga pode durar algumas semanas em adultos.

Transmissão

A transmissão se faz pela picada do mosquito *Aedes aegypti*. Eles normalmente picam durante o dia, principalmente no início da manhã e à noite, mas são capazes de morder e espalhar a infecção em qualquer hora do dia, durante todo o ano. Entre as outras espécies de *Aedes* que transmitem a doença estão o *A. albopictus*, o *A. polynesiensis* e o *A. scutellaris*. Os seres

humanos são o principal hospedeiro do vírus, mas também circula em primatas.



Mosquito *Aedes aegypti*, um dos vetores da dengue.

A infecção pode ser adquirida através de uma única picada. Uma fêmea do mosquito que se alimenta do sangue de uma pessoa infectada com dengue, durante o período febril inicial de 2 a 10 dias, infecta-se com o vírus nas células que revestem seu intestino. Depois de cerca de 8 a 10 dias, o vírus propaga-se para outros tecidos do inseto, como a glândula salivar do mosquito e assim é subsequentemente liberado em sua saliva. O vírus parece não ter efeito negativo sobre o inseto, que se mantém infectado por toda a vida sem apresentar sintomas. O *Aedes aegypti* prefere colocar seus ovos em recipientes artificiais de água para viver em estreita proximidade com os seres humanos e para se alimentar de pessoas ao invés de outros seres vertebrados.

A dengue também pode ser transmitida através de sangue e de derivados infectados, além de também poder ser transmitida através da doação de órgãos. Em países como Singapura, onde a dengue é endêmica, o risco é estimado entre 1,6 a 6 para cada 10 000 transfusões de sangue. A transmissão vertical (de mãe para filho) durante a gravidez ou no parto já foi relatada. Outros modos de transmissão de pessoa para pessoa também já foram relatados, mas são muito incomuns. A variação genética no vírus da dengue é específica da região, sugerindo que o estabelecimento da doença em novos territórios é relativamente pouco frequente, apesar da dengue estar emergente em novas regiões do planeta nas últimas décadas.

Não há transmissão por contato direto de um doente ou de suas secreções com uma pessoa sadia, nem de fontes de água ou alimento. Na Ásia e na África alguns macacos silvestres podem contrair dengue e assim serem usados como vetores, porém na América do Sul os macacos demonstraram baixa viremia, provavelmente insuficiente, e não há estudos comprovando que eles podem ser vetores da doença.

Predisposição

A forma grave da doença é mais comum em bebês e crianças pequenas e, em contraste com muitas outras infecções, é mais comum em crianças que estão relativamente bem nutridas. Outro fator de risco para a forma grave da doença incluem: sexo feminino, índice de massa corporal (IMC) elevado, e carga viral. Embora cada sorotipo possa causar todo o espectro de doença, a cepa do vírus é um fator de risco. Acredita-se que a infecção por um sorotipo produz imunidade vitalícia para este determinado tipo, mas a proteção é apenas de curto prazo contra os outros três tipos. O risco de doença grave por infecção secundária aumenta se alguém previamente exposto ao sorotipo DENV-1 contrair o sorotipo DENV-2 e DENV-3, ou se alguém previamente exposto ao DENV-3 adquirir o DENV-2. A dengue pode ser fatal em pessoas com doenças crônicas, como diabetes e asma.

Polimorfismos (variações normais) em genes específicos têm sido associados com um risco aumentado de complicações graves da dengue. Os exemplos incluem os genes que codificam as proteínas conhecidas como TNF α , lectina de ligação à manose, CTLA4, TGF β , DC-SIGN, PLCE1, e alelos específicos de antígenos leucocitários humanos originados por variações no gene HLA-B. Uma anormalidade genética comum, especialmente em pessoas africanas, conhecida como deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase, parece aumentar o risco de contrair dengue. Os polimorfismos nos genes para o receptor de vitamina D e Fc γ R parecem oferecer proteção contra a forma grave da doença nas infecções secundárias por dengue.

Diagnóstico

Sinais de alerta
Dor abdominal
Vômitos constantes
Alargamento do fígado
Sangramento das mucosas
Alto nível de hematócritos com baixo nível de plaquetas
Letargia ou agitação
Efusões de fluidos corporais

O diagnóstico da dengue é geralmente feito clinicamente, com base nos sintomas relatados e em exames físicos, o que se aplica especialmente em áreas endêmicas. No entanto, os sintomas iniciais da doença podem ser difíceis de diferenciar dos de outras infecções virais. Um diagnóstico provável é feito com base em sinal de febre e de mais dois dos seguintes sintomas: náuseas e vômitos, erupções cutâneas, dores generalizadas, baixa contagem de células brancas do sangue, resultado positivo no teste do torniquete ou qualquer outro sinal de alerta (ver tabela ao lado) em alguma pessoa que viva em uma área endêmica. Sinais de aviso normalmente ocorrem antes do início de um caso de dengue grave. O teste do torniquete, que é particularmente útil em locais onde exames laboratoriais não estão prontamente disponíveis, envolve a aplicação de um torniquete de pressão arterial entre a pressão sistólica e diastólica por cinco minutos, seguido pela contagem de todas as hemorragias petéquias que surgirem; um número maior torna o diagnóstico de dengue mais provável.

O diagnóstico deve ser considerado em pessoas que desenvolverem febre pelo prazo de duas semanas e que esteja em regiões nos trópicos ou subtropicais. Pode ser difícil distinguir a febre de dengue da chicungunha, uma infecção viral similar que partilha de muitos de seus sintomas e ocorre em partes similares do mundo em relação a dengue. Muitas vezes, pesquisas são realizadas para excluir outras condições que causem sintomas semelhantes, como malária, leptospirose, febre hemorrágica viral, febre tifoide, doença meningocócica, sarampo e gripe.

A primeira alteração detectável em exames laboratoriais é uma baixa contagem de células brancas do sangue, o que pode ser seguido por baixo nível de plaquetas e acidose metabólica. Níveis moderadamente elevados de aminotransferase (AST e ALT) a partir do fígado são comumente associados com a baixa de plaquetas e de células brancas do sangue. No estágio grave da doença, os resultados indicam de fuga de plasma em hemoconcentração (como indicado por um aumento dos hematócritos) e hipoalbuminemia. Derrames pleurais ou ascites podem ser detectadas por meio de exame físico quando grandes, mas a demonstração de fluido no ultrassom pode auxiliar na identificação precoce da síndrome de choque da dengue. O uso de ultrassom é limitado pela falta de disponibilidade em muitas regiões.] A síndrome de choque da dengue está presente se a pressão arterial cai para ≤ 20 mm Hg, juntamente com o colapso vascular periférico. O colapso vascular é determinado em crianças através de recarga capilar atrasada, aumento da frequência cardíaca ou extremidades frias.

Prevenção

Ainda nenhuma vacina preventiva de dengue foi aprovada. A prevenção depende do controle e da proteção contra as picadas do mosquito transmissor.

A Organização Mundial da Saúde, recomenda um programa integrado de controle e prevenção que consiste em cinco itens:

Advogar e criar mobilização social e legislação para assegurar que os organismos e as comunidades de saúde pública sejam reforçadas;

A colaboração entre a saúde e outros setores (público e privado);

Uma abordagem integrada para o controle da doença e para maximizar a utilização dos recursos;

Tomada de decisão baseada em evidências para assegurar que quaisquer intervenções sejam direcionados de forma adequada, e

Desenvolvimento das capacidades para garantir uma resposta adequada à situação local.

O método principal para controlar o *A. aegypti* é eliminando seus habitats. Isto é feito esvaziando recipientes de água, ou por adição de inseticidas ou agentes de controlo biológico a estas áreas, embora a pulverização de inseticidas a base de organofosfato ou piretróides não é considerado eficaz. Reduzir o acúmulo de água através da modificação ambiental é o método preferido de controle, dadas as preocupações do efeito negativo sobre a saúde que o uso de inseticidas causa e também dificuldades logísticas com os agentes de controle.

Há opiniões divergentes quando ao tipo de habitat preferido do mosquito, o Instituto Oswaldo Cruz afirma que o *A. aegypti* só deposita seus ovos em água limpa, enquanto as larvas encontradas em águas sujas seriam o mosquito comum *Culex* ou popularmente "pernilongo"; enquanto vários outros pesquisadores ao longo do tempo determinaram escalas variadas de sujeira da água que variam de água limpa com alguma matéria orgânica presente, água limpa, moderadamente limpa, tanto a água limpa quanto a suja, todos os tipos exceto a água extremamente suja como a água de fossa séptica ou poluída com dejetos (urina e fezes), a larva pode existir em água com pouco nutrientes, mas geralmente a água limpa possui fragmentos de nutrientes ou restos orgânicos.

As pessoas podem evitar picadas de mosquitos, vestindo roupas que cubram totalmente a pele, usando mosquiteiros no leito ao dormir e/ou aplicando repelente de insetos sendo o DEET o mais efetivo.

Vetor (epidemiologia)

Vetor é todo ser vivo capaz de transmitir um agente infectante, de maneira ativa ou passiva.

Um agente infectante é qualquer parasita, protozoário, bactéria ou vírus capaz de infectar um organismo. A transmissão ativa ocorre quando o vetor é infectado e então infecta outra espécie de organismo. A maneira passiva ocorre quando o vetor não é infectado pelo agente infectante, mas causa a infecção de outra espécie de organismo.



O mosquito comum (Culex) é capaz de transmitir encefalites como a causada pelo vírus do oeste do Nilo e filaríases (à direita) e um dos transmissores da malária (Anopheles)(à esquerda)

Um bom exemplo de transmissão mecânica ou passiva são os patógenos transmitidos pela mosca doméstica. O Aedes aegypti, é o mosquito transmissor do vírus flaviviridae, causador da dengue que também não desenvolve o germe que transmite por seu adoecimento, ocorre apenas a passagem pelo seu trato gastrointestinal ou probóscida.

Chicungunha

Chicungunha, chikungunya ou catolotolo é uma infecção causada por um arbovírus, do gênero Alphavirus (Togaviridae), que é transmitido aos seres humanos pelas fêmeas dos mosquitos do gênero Aedes. Até recentemente havia sido detectado somente na África (onde estava restrito a um ciclo silvestre), na Ásia Oriental e na Índia, onde sua transmissão era principalmente urbana, envolvendo os vetores Aedes aegypti e Aedes albopictus.

Transmissão



Aedes albopictus

A transmissão do vírus chicungunha (CHIKV) é feita através da picada de insetos-vetores do gênero Aedes, que em cidades é principalmente pelo Aedes aegypti e em ambientes rurais ou selvagens pode ser por Aedes albopictus. Embora a transmissão direta entre humanos não esteja demonstrada, há de se considerar a possibilidade da transmissão in utero da mãe para o feto.

Sinais e sintomas



Pé de vítima de chikungunya com manchas características de várias infecções virais.

Os sintomas da febre chicungunha são característicos de uma virose, e portanto, inespecíficos. Os sintomas iniciais são febre acima de 39 °C, de início repentino, dores intensas nas articulações de pés e mãos, dedos, tornozelos e pulsos, dores de cabeça, dores musculares e manchas vermelhas na pele. É uma doença febril aguda associada a dor intensa e frequente poliartralgia debilitante.

O diagnóstico diferencial com a febre hemorrágica da dengue é extremamente importante, razão pela qual, ao aparecimento dos sintomas é fundamental buscar socorro médico

Diferentemente da dengue, doença viral transmitida pelos mesmos mosquitos vetores, uma parte dos indivíduos infectados pode desenvolver a forma crônica

da doença, com a permanência dos sintomas, que podem durar entre 6 meses e 1 ano. “Há casos de pacientes que não conseguem escrever”, diz o coordenador do Programa Nacional de Controle da Dengue do Ministério da Saúde, Giovanini Coelho. Há estudos relatando que 40% dos pacientes que são infectados evoluem com a forma crônica da doença.

Quadro comparativo		
	Dengue	Chicungunha
Dores	Musculares	Nas articulações
Subtipos	Quatro	Nenhum
Contaminação	Mais de uma vez	Apenas uma vez
Manifestação hemorrágica	Sim	Não
Mortalidade	2% dos casos	1% dos casos
Sintomas	Desaparecem em semanas	Podem permanecer por até um ano

Prevenção

Assim como a dengue, a melhor prevenção é eliminar os mosquitos Aedes, evitando deixar água parada e destampada ou sem cloro. Cobrir o corpo com camisa com manga larga, calça e meia, usar repelentes e telas de mosquitos também são recomendados.

Não há vacina nem tratamento específico, apenas sintomático. Após 7 a 10 dias a maioria das pessoas desenvolvem imunidade contra o vírus e os sintomas desaparecem. Paracetamol e ibuprofeno podem ser usados para aliviar a dor e inflamação. A prevenção é principalmente feita com controle dos mosquitos, telas, roupas largas e repelentes.

Febre amarela

Febre amarela é uma doença viral aguda causada pelo vírus da febre amarela. Na maior parte dos casos, os sintomas incluem febre, calafrios, perda de apetite, náuseas, dores de cabeça e dores musculares, principalmente nas costas. Os sintomas geralmente melhoram ao fim de cinco dias. Em algumas pessoas, no prazo de um dia após os sintomas melhorarem, a febre regressa, aparecem dores abdominais e as lesões no fígado causam icterícia. Quando isto ocorre, aumenta o risco de insuficiência renal.

O vírus da febre amarela é transmitido pela picada de um mosquito fêmea infectado. A febre amarela infeta apenas seres humanos, outros primatas e várias espécies de mosquitos. Nas cidades é transmitida principalmente por mosquitos da espécie *Aedes aegypti*. O vírus é um vírus ARN do género *Flavivirus*. Pode ser difícil distinguir a febre amarela de outras doenças, principalmente nos estádios iniciais. Para confirmar um caso suspeito, é necessário analisar o sangue através de reação em cadeia da polimerase.

Está disponível uma vacina segura e eficaz contra a febre amarela. Alguns países exigem que os viajantes sejam vacinados. Entre outras medidas para prevenir a infeção, está a diminuição da população dos mosquitos que a transmitem. Em áreas onde a febre amarela é comum e a vacinação pouco comum, o diagnóstico antecipado e a vacinação de grande parte da população é essencial para prevenir surtos. O tratamento de pessoas infectadas destina-se a aliviar os sintomas, não existindo medidas específicas eficazes contra o vírus. A segunda fase da doença, mais grave, provoca a morte de metade das pessoas que não recebem tratamento.

Agente de combate a endemias

Vistoria de residências, depósitos, terrenos baldios e estabelecimentos comerciais para buscar focos endêmicos. Inspeção cuidadosa de caixas d'água, calhas e telhados. Aplicação de larvicidas e inseticidas. Orientações quanto à prevenção e tratamento de doenças infecciosas. Recenseamento de animais. Essas atividades são fundamentais para prevenir e controlar doenças como dengue, chagas, leishmaniose e malária e fazem parte das atribuições do agente de combate de endemias (ACE)

O ACE é um profissional fundamental para o controle de endemias e deve trabalhar de forma integrada às equipes de atenção básica na Estratégia Saúde da Família, participando das reuniões e trabalhando sempre em parceria com o ACS. “Além disso, o agente de endemias pode contribuir para promover uma integração entre as vigilâncias epidemiológica, sanitária e ambiental . Como está em contato permanente com a comunidade onde trabalha, ele conhece os principais problemas da região e pode envolver a população na busca da solução dessas questões”

Para ser um agente de combate às endemias, primeiramente você precisa prestar um concurso da sua cidade, região, estado. Depois sendo chamado para assumir o cargo, você passa por diversas capacitações, para estar bem ciente do assunto.

O agente de combate às endemias, trabalha com a doença que está no auge do momento. Prevenindo, orientando, e levando para o laboratório, possíveis vetores, para que seja feita a análise e decretada ou não a doença.

O trabalho dos Agentes Comunitários de Saúde (ACS) contribui de forma significativa para a melhoria da saúde da população. Agora, com a declaração de Situação de Emergência em Saúde Pública em função do aumento de casos de microcefalia relacionado ao vírus Zika, os ACS têm também um papel fundamental no combate ao *Aedes aegypti*.

O vínculo do agente comunitário com as famílias facilita as ações e fortalece a mobilização da população. Por isso, sua participação no combate aos criadouros e na orientação sobre os sintomas das doenças transmitidas pelo mosquito é de extrema importância.

Atribuições dos ACS no combate ao *Aedes aegypti*

1. Orientar a população sobre o agente transmissor, as doenças transmitidas e as formas de evitar e eliminar locais que possam oferecer risco para a formação de criadouros do *Aedes aegypti*;
2. Mobilizar a comunidade para desenvolver ações de prevenção e controle no combate *Aedes aegypti*;
3. Visitar os domicílios para:
 - a) Informar a seus moradores sobre o agente transmissor e as doenças transmitidas;

b) Vistoriar os cômodos da casa, acompanhado pelo morador, para identificar locais de existência de larvas ou mosquitos;

c) Orientar e acompanhar o morador na remoção, destruição ou vedação de objetos que possam se transformar em criadouros de mosquitos;

d) Realizar a remoção mecânica dos ovos e larvas do mosquito, ou outras ações de manejo integrado de vetores definidas pelo gestor municipal;

e) Articular com a equipe de Atenção Básica e acionar o Agente de Combate de Endemias (ACE) e/ou equipe de vigilância quando houver a necessidade de outras ações no controle vetorial;

4. Notificar os casos suspeitos de dengue, chikungunya e Zika vírus, em ficha específica do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) e/ou outros sistemas similares, e informar a equipe de Atenção Básica;

5. Planejar as ações de controle vetorial em conjunto com a equipe de vigilância, em espaços que favoreçam a integração entre Agentes Comunitários de Saúde e Agentes de Combate a Endemias.

Pratinhos de vasos de plantas e xaxins dentro e fora de casa.	Preencher com areia até as bordas
Lixeiras dentro e fora de casa	Fechar bem o saco plástico e manter a lixeira fechada
Plantas que podem acumular água	Retirar a água acumuladas nas folhas
Tampinhas de garrafas, casca de ovo, latinhas, saquinhos plásticos, vasilhas de vidro, copos descartáveis ou qualquer outro objetivo que possa acumular água.	Colocar tudo em saco plástico, fechar bem e jogar no lixo
Vasilhame para água de animais domésticos.	Lavar com bucha e sabão, em água corrente, pelo menos, uma vez por semana.
Vasos sanitários em desuso	Deixar a tampa sempre fechada. Em banheiros pouco usados, dar descarga uma vez por semana.
Ralos de cozinha, banheiro, sauna e de duchas.	Verificar se há entupimento. Se houver, providenciar o imediato desentupimento. Se estiver utilizando, mantê-los fechados.
Bandejas externas de geladeiras.	Retirar sempre a água. Lavar com água e sabão

	pelo menos, uma vez por semana.
Suporte de garrações e água mineral	Lavar bem, sempre que trocar os garrações.
Lagos, cascatas e espelhos d'água decorativos	Manter estes locais sempre limpos. Criar peixes, pois eles se alimentam de larvas. Se não quiser criar peixes, mantenha a água tratada com cloro ou encha-os de areia.
Tonéis e depósitos d'água	Lavar com bucha e sabão as paredes internas, pelo menos, uma vez por semana. Tampar com telas aqueles que não tenham tampa própria.
Piscinas em desuso ou não tratadas	Tratar a água com cloro. Limpar uma vez por semana. Se não for usá-las, cobrir bem. Se estiverem vazias, colocar 1 kg de sal no ponto mais raso.
Calhas de água de chuva em desnível	Verificar se elas não estão entupidas. Remover folhas e outros materiais que possam impedir escoamento da água.
Pneus velhos abandonados	Entregá-los ao serviço de limpeza urbana. Caso realmente seja necessário mantê-los, guardar em local coberto e abrigado da chuva
Garrafas PET e de vidro	Tampar e jogar no lixo todas que não for usar
Lajes	Retirar a água acumulada
Cacos de vidro nos muros	Colocar areia em todos aqueles que possam acumular água
Baldes	Guardar de boca para baixo
Entulho e lixo	Evitar que se acumulem. Manter o local sempre limpo.
Materiais em uso que possam acumular água	Secar tudo e guardar em local coberto.

Em todo o país os agentes de endemias têm feito trabalho de combate ao mosquito *Aedes Aegypti*. Eles visitam as casas e procuram por focos do mosquito que podem causar a dengue, zika e Chikungunya.

Introdução à NR 15

A NR-15 descreve as atividades, operações e agentes insalubres, inclusive seus limites de tolerância, define as situações que, vivenciadas nos ambientes de trabalho pelos trabalhadores, demonstrem a caracterização do exercício insalubre e também os meios de protegê-los das exposições nocivas à saúde.

O fundamento legal que traz embasamento jurídico à existência desta NR-15, são os artigos 189 a 192 da CLT.

Serão consideradas atividades ou operações insalubres aquelas que, por sua natureza, condições ou métodos de trabalho, exponham os empregados a agentes nocivos à saúde, acima dos limites de tolerância fixados em razão da natureza e da intensidade do agente e do tempo de exposição aos seus efeitos, de acordo com o artigo 189 da CLT.

Conforme o artigo 190 da CLT, o Ministério do Trabalho irá aprovar o quadro das atividades e operações insalubres e adotará normas sobre os critérios de caracterização da insalubridade, os limites de tolerância aos agentes agressivos, meios de proteção e o tempo máximo de exposição do empregado a esses agentes.

As normas incluirão medidas de proteção do organismo do trabalhador nas operações que produzem aerodispersóides tóxicos, irritantes, alérgicos ou incômodos.

Já a eliminação ou a neutralização da insalubridade ocorrerá na forma do artigo 191 da CLT:

- com a adoção de medidas que conservem o ambiente de trabalho dentro dos limites de tolerância;
- com a utilização de equipamentos de proteção individual ao trabalhador, que diminuam a intensidade do agente agressivo a limites de tolerância.

Malária

Malária é uma doença infecciosa transmitida por mosquitos e causada por protozoários parasitários do género Plasmodium. Os sintomas mais comuns são febre, fadiga, vômitos e dores de cabeça. Em casos graves pode causar icterícia, convulsões, coma ou morte. Os sintomas começam-se a

manifestar entre 10 e 15 dias após a picada. Quando não é tratada, a doença pode recorrer meses mais tarde. Uma nova infecção geralmente causa sintomas mais ligeiros. No entanto, esta imunidade parcial pode desaparecer no prazo de meses a anos se a pessoa não for continuamente exposta à doença.

A doença é geralmente transmitida pela picada de uma fêmea infectada do mosquito *Anopheles*. A picada introduz no sistema circulatório do hospedeiro os parasitas presentes na sua saliva. Os parasitas depositam-se no fígado, onde se desenvolvem e reproduzem. Existem cinco espécies de *Plasmodium* que podem infetar os seres humanos. A maior parte das mortes são causadas pelo *P. falciparum*. As espécies *P. vivax*, *P. ovale* e *P. malariae* geralmente causam formas menos graves de malária que raramente são fatais. A espécie *P. knowlesi* raramente causa a doença em seres humanos. O diagnóstico de malária tem por base análises microscópicas ao sangue que confirmem a presença do parasita ou através testes de diagnóstico rápido que detectam a presença de antígenos no sangue. Existem também técnicas de diagnóstico que usam a Reação em cadeia da polimerase para detectar o ADN do parasita, embora o seu uso nas regiões onde a doença é endémica seja pouco comum devido ao seu elevado custo e complexidade.

A transmissão da doença pode ser combatida através da prevenção das picadas de mosquito. As medidas de prevenção mais comuns são o uso de redes mosquiteiras ou repelente de insetos e medidas de erradicação, como o uso de inseticidas ou o escoamento de águas estagnadas. Estão disponíveis diversos medicamentos para prevenção da malária em viajantes que se desloquem a países onde a doença seja endémica. Em regiões de elevada incidência, está recomendada a administração de sulfadoxina/pirimetamina nas crianças mais novas e em grávidas após o primeiro trimestre. Não existe vacina eficaz contra a malária, apesar de haver esforços no sentido de desenvolver uma. O tratamento recomendado para a malária é uma artemisinina associada a um segundo antimalárico. Os antimaláricos são geralmente mefloquina, lumefantrina ou sulfadoxina/pirimetamina. Quando não está disponível artemisinina pode ser usada quinina com doxiciclina. Em áreas onde a doença é comum, recomenda-se que se confirme a presença da doença antes de iniciar o tratamento devido à preocupação com a crescente resistência farmacológica. Vários parasitas desenvolveram resistência a uma série de antimaláricos, como é o caso do *P. falciparum* resistente ao quinino e a resistência a artemisinina em várias partes do Sudeste Asiático.

A malária é endémica em regiões tropicais e subtropicais devido à chuva abundante, temperatura quente e grande quantidade de água estagnada, o que proporciona habitats ideais para as larvas do mosquito. A doença encontra-se disseminada pelas regiões tropicais e subtropicais do planeta ao longo de uma larga faixa em redor do equador, que inclui grande parte da África

subsariana, Ásia e América Latina. Em 2016, ocorreram em todo o mundo 216 milhões de casos de malária, que se estima terem sido a causa de 731 000 mortes. Cerca de 90% dos casos e da morte ocorreram em África. Entre 2000 e 2015 a incidência da doença diminuiu 37%. A malária está geralmente associada à pobreza e tem um grande impacto negativo no desenvolvimento económico. Em África, estima-se que a doença resulte em perdas de 12 mil milhões de dólares por ano devido aos custos com a prestação de cuidados de saúde, baixas de trabalho e impacto no turismo.

Sinais e sintomas



Principais sintomas da malária

Os sinais e sintomas da malária manifestam-se geralmente entre 8 a 25 dias após a infecção. No entanto, os sintomas podem-se manifestar mais tarde em indivíduos que tenham tomado medicação antimalárica de prevenção. As manifestações iniciais da doença, iguais em todas as espécies de malária, são semelhantes aos sintomas da gripe, podendo ainda ser semelhantes aos de outras doenças virais e condições clínicas como a sepsé ou gastroenterite. Entre os sinais incluem-se dores de cabeça, febre, calafrios, dores nas articulações, vômitos, anemia hemolítica, icterícia, hemoglobina na urina, lesões na retina e convulsões.

O sintoma clássico da malária são ataques paroxísticos, a ocorrência cíclica de uma sensação súbita de frio intenso seguida por calafrios e posteriormente por febre e sudação. Estes sintomas ocorrem a cada dois dias em infecções por *P. vivax* e *P. ovale* e a cada três dias em infecções por *P. malariae*. A infecção por *P. falciparum* pode provocar febre recorrente a cada 36-48 horas ou febre menos aguda, mas contínua.

Os casos mais graves de malária são geralmente provocados por *P. falciparum*, variante que é muitas vezes denominada "malária falciparum". Os sintomas desta variante manifestam-se entre 9 a 30 dias após a infecção. Os indivíduos com "malária cerebral" apresentam muitas vezes sintomas neurológicos, entre os quais postura anormal, nistagmo, paralisia do olhar conjugado (incapacidade de mover em conjunto os olhos na mesma direção), opistótono, convulsões ou coma.

Prevenção



Um mosquito *Anopheles stephensi*, pouco depois de se ter alimentado de sangue de um ser humano. Este mosquito é o principal transmissor da malária e o seu controlo representa uma forma eficaz de reduzir a sua incidência.

Entre os métodos de prevenção da malária estão a erradicação dos mosquitos, a prevenção de picadas e medicação. A presença de malária numa dada região pressupõe a conjugação de vários factores: elevada densidade populacional humana, elevada densidade populacional de mosquitos "anopheles" e elevada taxa de transmissão entre humanos e mosquito e vice-versa. Quando algum destes factores é reduzido de forma significativa, o parasita irá eventualmente desaparecer dessa região, tal como aconteceu na América do Norte, Europa e partes do Médio Oriente. No entanto, a não ser que o parasita seja erradicado à escala global, pode-se voltar a implantar em qualquer uma dessas regiões caso ocorra uma conjugação de factores que proporcione a sua reprodução. Além disso, o custo económico da erradicação do mosquito por pessoa é maior em áreas com menor densidade populacional, o que faz com que seja economicamente invável em algumas regiões.

Estratégias de Erradicação



Tratamento de malária numa clínica do Huambo em Angola.

Têm sido realizadas diversas tentativas notáveis com o intuito de eliminar o parasita de várias partes do mundo, ou de o erradicar por completo. Em 2006, a organização Malaria No More anunciou o objetivo de erradicar a malária de África em 2015. Existem várias vacinas em fase de ensaio clínico, destinadas a proporcionar proteção para as crianças de regiões endémicas e reduzir a velocidade de transmissão da doença. Em 2012, o Fundo Global de luta contra a SIDA, Tuberculose e Malária distribuiu 230 milhões de redes tratadas com inseticida destinadas a impedir a transmissão através da picada do mosquito. A norte-americana Fundação Clinton tem trabalhado para gerir a procura e estabilizar preços no mercado da artemisinina. Outros projetos, como o Projeto do Atlas da Malária, estão focados na análise de dados climáticos e meteorológicos que permitam prever a propagação de malária com base na disponibilidade de habitats para os vectores de parasitas.

A malária já foi erradicada ou bastante reduzida em determinadas regiões. A doença já foi comum nos Estados Unidos e na Europa do sul, mas as iniciativas de controlo de vectores em conjunto com a monitorização e tratamento de indivíduos infetados, proporcionaram a sua erradicação. Para tal contribuíram vários factores: a drenagem de terrenos alagados para agricultura, diversas alterações nas práticas de gestão de recursos hídricos, generalização do saneamento e uso de janelas de vidro e redes mosquiteiras nas habitações. Os mesmos métodos permitiram erradicar a malária da maior parte dos Estados Unidos no início do século XX, restando apenas nalguns focos no Sul, tendo sido erradicada por completo na década de 1950 com recurso a DDT. No Suriname, a doença foi erradicada da capital e regiões costeiras em 1955 através de um programa que consistia em três medidas: controlo de vectores através do uso de DDT e vaporização residual; recolha regular de amostras de sangue da população para identificar casos da doença; e tratamento com quimioterapia para todos os infetados. O Butão tem implementada uma estratégia agressiva de erradicação, tendo conseguido entre 1994 e 2010 uma redução de 98,7% dos casos confirmados através de microscopia. Estas metas foram conseguidas com recurso a técnicas de controlo de vectores, como a vaporização residual em áreas de risco e através

da distribuição de redes tratadas com pesticidas, auxiliadas pelo desenvolvimento económico e melhoria no acesso a serviços de saúde.

Doença Infecciosa

Na Medicina, uma doença infecciosa ou doença infecciosa ou doença transmissível é qualquer doença causada por um agente patogénico (como príões, vírus, bactérias, fungos e também parasitas), em contraste com causa física (por exemplo: queimadura, intoxicação química, relação sexual, beijos ou ferimentos.)

Exemplos de doenças infecciosas:

- ✓ Malária
- ✓ Dengue
- ✓ Poliomielite
- ✓ Caxumba
- ✓ Tétano
- ✓ Varicela
- ✓ Tuberculose
- ✓ AIDS (HIV)
- ✓ Catapora (Varicela)
- ✓ Ebola
- ✓ Doenças infecciosas e parasitárias no CID-10