

PROGRAMA DE ZOOSE REGIÃO SUL

Manual de Zoonoses

- Clostridiose Alimentar - *C. botulinum*
- Clostridiose Alimentar - *C. perfringens*
- Complexo Teníase - Cisticercose
- Dermatofitose
- Doença de Chagas
- *Escherichia coli* Enterohemorrágica
- Giardíase
- Hantavirose
- Listeriose



Volume II - 1ª Edição

2011





PROGRAMA DE ZOOSE
REGIÃO SUL

Manual de Zoonoses

- Clostridiose Alimentar - *C. botulinum*
- Clostridiose Alimentar - *C. perfringens*
- Complexo Teníase - Cisticercose
- Dermatofitose
- Doença de Chagas
- *Escherichia coli* Enterohemorrágica
- Giardíase
- Hantavirose
- Listeriose



Volume II - 1ª Edição

2011





PROMOÇÃO

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Rio Grande do Sul

Presidente: Méd. Vet. Air Fagundes dos Santos

Conselho Regional de Medicina Veterinária de Santa Catarina

Presidente: Méd. Vet. Moacir Tonet

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Paraná

Presidente: Méd. Vet. Eliel de Freitas

COMISSÃO ORGANIZADORA

Rio Grande do Sul

Méd. Vet. José Pedro Soares Martins

fiscalizacao@crmvr.gov.br

Santa Catarina

Méd. Vet. Lílian Fátima Gomes Barreto

lilianvete@gmail.com

Paraná

Méd. Vet. Leonardo Nápoli

l.napoli@terra.com.br



APOIO

Setor de Comunicação – CRMV-RS

Jornalistas Hosana Aprato e Leandro Brixius

assimprensa@crmvr.gov.br

Assessoria de Comunicação – CRMV-PR

Jornalista Gabriela Sguarizi

jornalismo@crm-pr.org.br

Diagramação e Impressão

Noschang Artes Gráficas Ltda.

atendimento@graficanoschang.com.br



Apresentação

A Organização Mundial de Saúde (OMS) conceitua zoonose como “infecção ou doença infecciosa transmissível, em condições naturais, dos animais vertebrados ao homem”. Desta forma, impõe grande responsabilidade sobre os ombros do médico-veterinário por ser o único profissional que carrega na sua formação aprofundado domínio sobre patologia animal.

As habilidades para enfrentar o estudo deste campo do saber começam a ser formatadas através dos primeiros conteúdos transmitidos no ensino do curso de graduação, ministrados através de disciplinas básicas como anatomia, fisiologia, histologia, bioquímica, farmacologia, microbiologia, parasitologia e outras. De posse desses conhecimentos preliminares, o futuro profissional passa a receber conteúdos específicos nas disciplinas profissionalizantes da Medicina Veterinária preventiva.

No terceiro degrau dessa busca para alcançar a capacitação desejada que faz do médico-veterinário um profissional diferenciado para trabalhar com zoonoses, somam-se, finalmente, outros ensinamentos da área profissionalizante que fazem parte da formação médico-veterinária como um todo. Ensinamentos que vão da clínica, em todas as suas modalidades, até manejo e comportamento animal. Formação profissional, dentro do contexto desses agravos que afetam a qualidade de vida, voltada à preservação ambiental e ao controle das doenças nos diferentes ecossistemas: urbanos, rurais e silvestres. Razões que apontam e justificam o por quê do médico-veterinário ser um profissional capacitado para atuar no controle e erradicação de doenças que passam dos animais para o ser humano e vice-versa e que comprometem, pelo estreito relacionamento homem/animal, a sustentabilidade da qualidade de vida no planeta Terra.

Frente ao exposto, os três Conselhos Regionais da Região Sul, reunindo esforços, optaram em produzir este importante instrumento de educação continuada que resolveram denominar Manual de Zoonoses e que, em 2011, está em seu segundo volume. O Manual de Zoonoses tem como proposta servir como mais uma fonte para consultas imediatas, especialmente para profissionais que atuam ao nível de campo ou para estudantes de Medicina Veterinária nas suas atividades acadêmicas do dia a dia.



Air Fagundes dos Santos

Presidente CRMV-RS

Atenciosamente,



Moacir Tonet

Presidente CRMV-SC



Eliel de Freitas

Presidente CRMV-PR





Prefácio

Sem falsear a verdade, nas últimas décadas tem-se observado o crescimento do número de agravos e doenças de manifestação humana que possuem intersecção com o mundo animal, sejam eles vertebrados ou invertebrados. Igualmente, desperta atenção o fato de significativa parcela dessas doenças ser emergente ou reemergente, lhes sendo atribuído, segundo estudiosos e epidemiologistas, índices que exprimem considerável magnitude, tendo sua ocorrência oscilando entre 60% e 75% de incidência no universo dos patógenos conhecidos.

A difusão de grande parte das doenças anteriormente mencionadas é facilitada, certamente, pela crescente movimentação de pessoas, animais e objetos dentro de seus territórios. Territórios, nos quais nascem, crescem, vivem e morrem esses que, quando mal manejados, podem se constituir em elementos favorecedores de inúmeras doenças. Por vezes, tais deslocamentos possuem raios de maior expressão, se alargando a outras áreas adjacentes ou não a de seus domicílios. Um ambiente mal manejado expressa seu potencial mórbido na medida em que contribui para o adoecimento das pessoas que o habitam. É fundamental que a reflexão sobre as transições epidemiológica e demográfica, por exemplo, leve em consideração o papel das pessoas na determinação de configurações e condições adequadas de elementos que favorecem o aparecimento e crescimento de parte de múltiplas doenças que se encontram apresentadas neste segundo volume do Manual de Zoonoses.

A valiosa colaboração dos três Conselhos Regionais de Medicina Veterinária da Região Sul do Brasil presta-se a habilitação dos médicos-veterinários brasileiros que atuam, ou venham a atuar, no universo da saúde pública veterinária. Sob esse aspecto, o Manual de Zoonoses representa mais que um acervo técnico a disposição de médicos-veterinários. As antropozoonoses, por exemplo, ganham maior relevância, quando apresentadas nas suas aproximações com o universo animal. Deste modo, a dimensão atingida por tais doenças, por si só, prestam-se à organização de linhas de cuidados na constituição de redes de atenção à saúde, com vistas ao delineamento de caminhos necessários à promoção e proteção da saúde coletiva.



Deste modo, o Manual de Zoonoses transcende uma apresentação convencional de doenças e, mais que isso, fortalece a função social do médico-veterinário no enfrentamento de doenças e agravos que constituem ameaças à saúde de pessoas e animais. Certamente, os Conselhos Regionais de Medicina Veterinária do Sul do Brasil são protagonistas na abertura de novos caminhos no exercício de nossa arte.

Dr. Celso Bittencourt dos Anjos

Graduado pela Universidade Federal Rio Grande do Sul (UFRGS) e doutor em Saúde Pública pela Université de Paris III (Sorbonne-Nouvelle). É diretor do Centro Estadual de Vigilância em Saúde (CEVS), da Secretaria Estadual da Saúde, em Porto Alegre/RS.



Sumário

Clostridiose Alimentar - <i>C. botulinum</i>	11
Clostridiose Alimentar - <i>C. perfringens</i>	18
Complexo Teníase - Cisticercose	26
Dermatofitose	37
Doença de Chagas	48
<i>Escherichia coli</i> Enterohemorrágica	69
Giardiase	75
Hantavirose	88
Listeriose	102
Manejo das populações de cães e gatos em áreas urbanas	124





Clostridiose Alimentar (*C. botulinum*)

Nomes populares

Botulismo

Agente causador

Clostridium botulinum

Espécies acometidas

Aves e mamíferos

Sintomas nos seres humanos

Paralisia flácida motora descendente e disfunção dos nervos cranianos. Inicialmente, ocorre visão turva, diplopia, ptose palpebral e dificuldade de deglutição.

Sinais clínicos nos animais

Paralisia flácida motora ascendente, que varia de uma leve incoordenação motora à incapacidade completa de movimentação e dificuldade respiratória.

Formas de transmissão

Seres humanos: O botulismo ocorre principalmente pela ingestão da toxina pré-formada em alimentos, mas pode ocorrer também por contaminação de feridas ou pela infecção intestinal.

Animais: Ocorre basicamente como intoxicação após a ingestão de matéria orgânica em decomposição.

Diagnóstico

A confirmação laboratorial se dá pela soroneutralização celular em camundongos, teste considerado padrão-ouro.

Laboratórios e Serviços de Referência

Seres humanos: Instituto Adolfo Lutz (IAL/SP)

Av. Dr. Arnaldo, 355 - Cerqueira César - São Paulo/SP

CEP: 012446-902 - Telefone: (11) 3068-2800 - www.ial.sp.gov.br

Animais: Laboratório Nacional Agropecuário (Lanagro-MG)
Av. Rômulo Joviano, s/nº - Caixa Postal 35/50 - Pedro Leopoldo/MG
CEP 33600-000 - Telefone: (31) 3660-9600

Notificação Obrigatória

Trata-se de uma doença de notificação obrigatória e imediata para os casos humanos.

1. HISTÓRICO

Clostridium botulinum é classificado de A a G de acordo com as características antigênicas das neurotoxinas produzidas, embora todas tenham ação extremamente semelhante. Os tipos A, B e E (e raramente o tipo F) são os causadores de botulismo em humanos, enquanto que em animais os principais incriminados são os tipos C e D.

O botulismo em humanos foi descrito pela primeira vez em 1820, após um surto associado à ingestão de salsichas. Deu-se o nome da intoxicação de *botulismo* (do latim *botulus*, que significa chouriço, salsicha). Porém, somente em 1897, na Bélgica, o médico Emile Pierre Van Emengen identificou o micro-organismo a partir de um surto associado a um presunto contaminado e que acometeu 23 indivíduos de um clube de músicos. Atualmente, em humanos, a doença está relacionada às más condições de produção e armazenamento de alimentos, sendo que entre outros, a “carne em lata” e vegetais em conserva são as principais fontes de intoxicação. É importante observar ainda, que mais da metade dos casos está associada a alimentos caseiros (principalmente conservas) e condições precárias de preparação.

Em animais, o botulismo é endêmico em bovinos no Brasil, ocorre com relativa frequência em aves e esporadicamente em cães. Em bovinos, a primeira descrição de um caso de botulismo no Brasil ocorreu na década de 1970. Nesse período, a associação da expansão da pecuária para áreas de cerrado, onde o solo comumente é pobre em fósforo, e a ausência de suplementação mineral fez com que casos de botulismo ocorressem frequentemente, levando a um prejuízo gigantesco com a morte estimada de mais de 1 milhão de animais na década de 1990.

2. EVOLUÇÃO DA DOENÇA

O botulismo pode ser considerado uma doença neurológica súbita e progressiva. Em humanos, o período de incubação do botulismo alimentar (clássico) varia com a quantidade de toxina ingerida, em geral ficando entre 12 e 36 horas, havendo, porém, casos onde esse período chegou a 10 dias. Já nos casos de botulismo em ferimentos, o período é, em média, de quatro dias, variando de sete a 21 dias. Primeiramente, ocorrem sinais gastrointestinais como diarreia, náuseas, vômito e dor abdominal. Logo, evolui para o quadro clínico clássico de paralisia flácida motora simétrica descendente, apresentando cefaleia, ptose palpebral, diplopia e visão turva. Os sinais evoluem para vertigem, disfagia e dificuldade para sustentar o pescoço. Mesmo quando há instalação completa da paralisia flácida, o nível de consciência permanece inalterado. A paralisia culmina com um quadro de dificuldade respiratória progressiva que, se não tratada, leva à morte de três a cinco dias.

Em cães, bovinos e aves o quadro é caracterizado por uma paralisia flácida ascendente simétrica. Novamente, o período de incubação tem grande relação com a quantidade de toxina ingerida. Comumente bovinos mais bem desenvolvidos e com maior voracidade alimentar apresentam um baixo período de incubação e uma sintomatologia muito aguda em surtos, uma vez que fazem a ingestão de grande quantidade da toxina.

Inicialmente, bovinos e cães demonstram uma dificuldade de locomoção, seguida de decúbito. Com a progressão, observa-se dificuldade de deglutição, incapacidade de retração da língua e dificuldade respiratória. Em aves, dependendo da gravidade da intoxicação, nota-se desde uma incoordenação motora, caracterizada por uma dificuldade de levantar voo ou de pousar, até paralisia completa. Nesses casos, as penas se soltam com facilidade e o animal é incapaz de manter o pescoço ereto. Tanto em bovinos quanto em cães e aves, o psiquismo permanece inalterado e a morte comumente ocorre por parada cardiorrespiratória.

3. CICLO EPIDEMIOLÓGICO E FORMAS DE TRANSMISSÃO

O botulismo no homem ocorre basicamente pela ingestão da toxina pré-formada em alimentos. Além da forma clássica de intoxicação, dois tipos de toxinfecções também podem ocorrer: o botulismo infantil e o botulismo de lesão (ou de ferimentos).

Entre os alimentos mais envolvidos nos casos de botulismo alimentar estão os produtos cárneos cozidos, curados ou defumados (principalmente carne suína), conservas vegetais, queijo e pastas de queijo. Nos últimos anos no Brasil, a maioria das intoxicações ocorreu com alimentos caseiros (ou artesanais) e, com relação a produtos cárneos e vegetais, grande parte dos casos foi associada à carne suína, carne enlatada e a conservas de palmito.

Em crianças com até um ano de idade, a ingestão de esporos de *C. botulinum* pode culminar com a multiplicação deste no intestino, produção das neurotoxinas e ocorrência do quadro clínico. Isso ocorre uma vez que a microbiota infantil ainda não é capaz de inibir o desenvolvimento deste micro-organismo (botulismo infantil). O principal alimento incriminado nesses casos é o mel, uma vez que este comumente possui esporos de *C. botulinum* carregado pelas abelhas durante o processo de obtenção do néctar. No Brasil, foram encontrados esporos de *C. botulinum* em 7% das amostras de mel comercializadas em vários estados da federação (SP, MG, GO, CE, SC e MT), comprovando novamente que este alimento não deve ser oferecido para crianças com menos de 1 ano de idade (RAGAZANI et al 2008).

O botulismo de lesão (ou em feridas) ocorre quando uma ferida é contaminada com esporos de *C. botulinum*. A presença de nutrientes e de um ambiente de anaerobiose (comumente devido à necrose tecidual) permite a multiplicação, produção de toxinas e ocorrência do quadro clínico característico. Apesar de considerado extremamente raro nos dias de hoje, alguns surtos de botulismo em feridas têm sido relatados na Europa após consumo de heroína contaminada com esporos de *C. botulinum*. Além do botulismo infantil e do botulismo em feridas, outra forma de toxinfecção, conhecida como botulismo intestinal, tem sido descrita. Nesses casos, crianças com mais de um ano de idade e adultos são acometidos e não há evidências de contaminação de feridas ou intoxicação. Acredita-se que ocorra a colonização intestinal pelo *C. botulinum* após algum distúrbio da microbiota, como cirurgia ou inflamação intestinal.

Entre 1999 e 2008, foram registrados 105 casos de suspeitos de botulismo no Brasil, sendo que houve confirmação em 39 casos (37%). Desses, um caso foi de botulismo intestinal, um de botulismo infantil e os outros 37 restantes foram de botulismo alimentar. A letalidade foi 33%, com óbito de 13 indivíduos. A distribuição por estado dos casos de botulismo no Brasil entre os anos de 1999 e 2008 encontra-se na **Figura 1**.

4. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico é baseado na detecção da toxina botulínica por soroneutralização em camundongos. Em humanos, cães e aves comumente utiliza-se o soro sanguíneo. Já em bovinos, devido à alta sensibilidade desta espécie às toxinas botulínicas, preconiza-se a utilização de conteúdo intestinal ou fragmentos do fígado. Para essa espécie doméstica, preconiza-se a coleta de material de animais que apresentaram sinais clínicos agudos e baixo período de incubação, aumentando assim a chance de detecção da toxina botulínica em seu organismo. Em geral, o alimento suspeito também pode ser submetido à pesquisa das toxinas botulínicas.

Em casos de botulismo infantil ou por ferida, o isolamento de *C. botulinum* também pode ser realizado. Entre os exames complementares utilizados em humanos, destaca-se também a eletroneuromiografia. É interessante salientar ainda que todo caso suspeito humano deve ser notificado, sendo que a ocorrência de apenas um caso já é considerado um surto.

O tratamento em humanos é baseado na administração de soro antitoxina botulínica e tratamento suporte. A antitoxina botulínica tem sido produzida no Brasil desde 2003 pelo Instituto Butantan.

5. PREVENÇÃO E CONTROLE

Considerando que preparações caseiras lideram a lista dos alimentos de maior risco, basicamente o botulismo em humanos é prevenido pela ingestão apenas de produtos que tenham passado por tratamento térmico adequado, que tenham sido armazenados de forma correta e que se encontrem dentro do prazo de validade. Além disso, recomenda-se a não ingestão de mel por crianças com menos de um ano de idade.

Em bovinos, o controle do botulismo é dado pela suplementação mineral, especialmente em áreas onde há deficiência de fósforo. A vacinação também é uma medida profilática de grande importância e deve ser adotada. Além disso, a retirada de carcaças de pasto e cuidados na preparação e fornecimentos de alimentos, como ração e silagem, são essenciais para a prevenção do botulismo em ruminantes.

Em aves de vida livre, a prevenção do botulismo é desafiadora devido à dificuldade de prevenir o acesso a carcaças. Em aves domésticas, deve-se destacar a importância da utilização de bebedouros que dificultem ou diminuam a presença de matéria orgânica na água, especialmente fezes, já que *C. botulinum* pode fazer parte da microbiota normal do intestino desses animais. Em cães, o botulismo é controlado basicamente pela prevenção do acesso a carcaças de animais em decomposição e lixo em geral. Tanto em cães quanto em aves a vacinação não é uma medida profilática usual.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual Integrado de Vigilância Epidemiológica do Botulismo. Brasília.** Editora do Ministério da Saúde, 2006. 88 páginas. Série A: Normas e Manuais Técnicos.

BRASIL, Ministério da Saúde, Portal da Saúde. Acesso site: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/default.cfm> (em 12/06/2011).

RAGAZANI *et al.* **Esporos de *Clostridium botulinum* em mel comercializado no Estado de São Paulo e outros estados brasileiros.** Ciência Rural, v.38, n.2, p.396-399, 2008.

7. AUTORES

Dra. Prhiscylla Sadanã Pires

Médica-veterinária, mestre em Ciência Animal, doutoranda em Ciência Animal pela Escola de Veterinária da UFMG. prisadana.ufmg@hotmail.com

Dr. Rodrigo Otávio Silveira Silva

Médico-veterinário, mestre em Ciência Animal, doutorando em Ciência Animal pela Escola de Veterinária da UFMG. rodrigo.otaviosilva@gmail.com

Dr. Francisco Carlos Faria Lobato

Médico-veterinário, professor associado II da Escola de Veterinária da UFMG. flobato@vet.ufmg.br

Clostridiose Alimentar (*C. perfringens*)

Nomes populares

Clostridium perfringens

Agente causador

Clostridium perfringens

Espécies acometidas

Aves e mamíferos.

Sintomas nos seres humanos

Desordem intestinal caracterizada por início súbito de cólica abdominal, acompanhada de diarreia, náusea e, ocasionalmente, de vômitos. Ausência de febre.

Sinais clínicos nos animais

Determina desde uma depressão e anorexia a uma enterite acompanhada de diarreia sanguinolenta.

Formas de transmissão

Seres humanos: Ocorre principalmente pela ingestão de alimentos contendo esporos da bactéria.

Animais: A enterite ocorre após algum fator predisponente que permita a proliferação e produção de toxinas por clostrídios autóctones.

Diagnóstico

Seres humanos: A confirmação laboratorial em surtos se dá pelo isolamento quantitativo a partir de fezes ou do alimento suspeito.

Animais: O diagnóstico é baseado na associação do quadro clínico, isolamento e avaliação de lesões macroscópicas e microscópicas *post mortem*.

Laboratórios e Serviços de Referência

Não possui.

Notificação Obrigatória

Notificação obrigatória para surtos de Doenças Transmitidas por Alimentos (DTAs) em humanos.

1. HISTÓRICO

Clostridium perfringens são bastonetes Gram-positivos comensais do trato gastrointestinal de homens e animais e que, diferentemente da maioria das bactérias do gênero *Clostridium*. Possuem relativa tolerância à presença de oxigênio. Apresentam ainda grande capacidade de formar esporos em condições adversas, permitindo sua manutenção no ambiente por longos períodos.

C. perfringens é classificado em cinco tipos toxigênicos, de A a E, dependendo da toxina produzida (Tabela 1). No entanto, apenas os tipos A e C são comumente incriminados como causadores de infecções em humanos, sendo o tipo A o principal causador de toxinfecções alimentares.

Além das quatro toxinas principais (alfa, beta, épsilon e iota), existem pelo menos outras 17 toxinas que podem ou não estar intimamente relacionadas aos diversos quadros clínicos observados em humanos e animais. Dentre essas, a enterotoxina (CPE) tem um papel confirmado nos casos de toxinfecção alimentar causadas por *Clostridium perfringens* (Tabela 1). A ingestão dessa toxina purificada por voluntários humanos em um estudo reproduziu eficientemente a diarreia observada em surtos alimentares, confirmando sua participação. A enterotoxina é secretada durante o processo de esporulação e age diretamente nas células epiteliais intestinais, causando alteração da permeabilidade e secreção de fluídos. Vale ressaltar que as cepas que possuem o gene *cpe* cromossomal, responsável pela codificação da enterotoxina, são mais resistentes ao processamento térmico, sendo, portanto, potenciais agentes causadores de surtos alimentares.

Tabela 1: Classificação de *Clostridium perfringens* em tipos toxigênicos.

Tipos toxigênicos	Toxinas				
	Alfa	Beta	Épsilon	Iota	Enterotoxina
A	+				+/-
B	+	+	+		+/-
C	+	+			+/-
D	+		+		+/-
E	+			+	+/-

Fonte: Songer, 2010.

A toxinfecção alimentar causada por *C. perfringens* foi classificada nos Estados Unidos como a terceira mais incidente, causando aproximadamente 250 mil casos por ano (MEAD et al., 1999). No Brasil, *C. perfringens* é relatado como o quarto agente mais frequente das doenças transmitidas por alimentos (Tabela 2). Apesar de raramente causar morte, a doença pode ocorrer em forma de surtos de proporção variável no caso de fontes de alimento comum, além de ser potencialmente fatal em pessoas debilitadas, em idosos e crianças.

Tabela 2: Classificação por agente causador de surtos de doença transmitidos por alimentos no Brasil no período de 1999 a 2008.

Agente etiológico	Número de surtos	%
<i>Salmonella spp</i>	1275	42,9
<i>Staphylococcus sp</i>	600	20,2
<i>Bacillus cereus</i>	205	6,9
<i>Clostridium perfringens</i>	145	4,9
<i>Salmonella</i> Enteritidis	119	4,0
<i>Shigella sp</i>	82	2,7
Outros	548	18,4
Total	2974	100

Fonte: Serviço de Vigilância Sanitária, Ministério da Saúde, Brasil.

2. CICLO EPIDEMIOLÓGICO E FORMAS DE TRANSMISSÃO

C. perfringens é comumente isolado de alimentos, principalmente dos produtos cárneos derivados de bovinos e aves. No entanto, as cepas com o gene *cpe* são pouco frequentes nessas espécies, sendo que seus reservatórios ainda não estão bem estabelecidos.

Os músculos são primariamente livres dessas bactérias. Porém, devido a sua presença no intestino dos animais e até mesmo no ambiente, podem ocorrer contaminações durante o processo de abate, no varejo ou durante a manipulação domiciliar. Esta última parece ter grande importância nos casos de intoxicação por *C. perfringens*. Uma análise realizada pelo Serviço de Vigilância Sanitária dos surtos de doenças transmitidas por alimentos no Brasil, no período de 1999 a 2008, mostrou que mais de 40% dos casos tiveram sua fonte no domicílio dos pacientes afetados, confirmando a importância da educação dos indivíduos para um correto manuseio e armazenamento dos alimentos.

Após a contaminação do produto cárneo, os esporos bacterianos podem sobreviver às temperaturas normais de cozimento. Com isso, germinam e se multiplicam durante o resfriamento lento (falha na refrigeração), armazenamento em temperatura ambiente ou inadequado reaquecimento. A maioria dos surtos está associada a carnes e produtos cárneos derivados como tortas de carne, molhos com carne e até sopas.

3. EVOLUÇÃO DA DOENÇA

Em humanos, a infecção alimentar causada por *C. perfringens* ocorre devido ao consumo de produtos cárneos contaminados com grande quantidade de esporos de *C. perfringens* produtores de enterotoxina. A doença possui um período de incubação curto, variando de quatro a 24 horas, e um curso clínico que varia de 24 a 48 horas. Os sinais clínicos incluem dor abdominal severa e diarreia. Ocasionalmente, ocorrem vômitos e não há febre. Acredita-se que pelo fato de ser uma doença comumente autolimitante e com sintomatologia inespecífica, sua ocorrência seja subestimada na população.

Em animais, *C. perfringens* tipo A é invariavelmente o tipo mais comum como comensal do trato gastrointestinal. Na dependência de alguns fatores predisponentes, pode causar enterite em aves, suínos e ruminantes. De maneira geral, os animais acometidos apresentam depressão, anorexia e diarreia. Em ruminantes, as cepas de *C. perfringens* tipo A podem causar uma doença grave com depressão, anemia, icterícia e hemoglobinúria, sendo que a morte ocorre entre seis a 12 horas após os primeiros sinais clínicos. É interessante observar que nas três espécies domésticas citadas, a ocorrência de doença por *C. perfringens* tipo A não parece ligada à presença da enterotoxina. Em geral, as toxinas alfa e beta-2 são incriminadas como causadoras de doença em ruminantes, suínos e aves. Já em cães, de forma semelhante a humanos, cepas de *C. perfringens* tipo A produtoras de enterotoxina estão diretamente ligadas à ocorrência de diarreia.

4. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Em surtos alimentares, o diagnóstico presuntivo é dado pelas evidências clínicas e epidemiológicas. Já a confirmação laboratorial se dá pela demonstração de *C. perfringens* em cultura semiquantitativa anaeróbica de alimentos ou fezes de pacientes, se possível associada à genotipagem por Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) para detecção do gene *cpe*, responsável pela codificação da enterotoxina. Considera-se positiva uma contagem igual ou superior a 10^6 unidades formadoras de colônias por grama (UFC/g) em fezes e igual ou superior a 10^5 UFC/g em alimentos. Há ainda kits de ELISA disponíveis no mercado para detecção da enterotoxina diretamente no conteúdo fecal de humanos, porém, em geral, o diagnóstico é ainda baseado na quantificação e genotipagem de *C. perfringens* a partir do alimento suspeito e fezes do paciente.

O isolamento quantitativo é realizado em ágar Sulfito-Polymixina-Sulfadiazina (SPS), nos quais as colônias de *C. perfringens* apresentam-se pretas devido à redução do sulfito (Figura 1C). Existem outras opções para o isolamento, porém são menos indicadas para a quantificação do agente. Entre elas, temos o ágar gema de ovo, onde as colônias são circundadas por uma ampla área circular em virtude da reação de lecitinase, relacionada à produção de toxina alfa (Figura 1B). Já no ágar sangue, as colônias formam uma dupla hemólise característica (Figura 1A).

Figura 1: *C. perfringens* tipo A em cultura anaeróbica a 37° C, crescimento de 24 horas.

A: ágar sangue mostrando colônias arredondadas, lisas, brilhantes e rodeadas por halo de dupla hemólise; B: colônias com reação lecitinase positiva em ágar gema de ovo; C: ágar SPS com colônias de *C. perfringens* sulfito reduzido, que reagem com o ferro a partir do citrato férrico para formar um precipitado preto de sulfeto de ferro.



Fonte: Laboratório de Bacteriose e Pesquisa da Escola de Veterinária da UFMG.

O tratamento em humanos é baseado em terapia de suporte, porém a maioria dos casos é autolimitante. Em apresentações mais graves, torna-se essencial a manutenção da hidratação. Em alguns casos raros pode ocorrer complicação séptica pela enterite necrótica, sendo necessária terapêutica específica para sepse de origem abdominal.

Em animais, o diagnóstico das enterites causadas *C. perfringens* requer, além dos sinais clínicos, achados anatomopatológicos, o isolamento e a identificação do agente. O tratamento varia pela espécie animal, sendo comumente baseado na antibioticoterapia (parenteral ou via ração) e, para ruminantes, é comum ainda a manutenção hidroeletrólítica.

5. PREVENÇÃO E CONTROLE

Os casos de toxinfecção por *C. perfringens* são prevenidos pelo correto cozimento dos alimentos e pelo controle na temperatura de armazenamento e reaquecimento, em especial de carnes e produtos derivados. Deve-se ainda separar utensílios de cozinha a fim de evitar a contaminação cruzada entre produtos crus e produtos que já passaram por cozimento. Por último, deve ser lembrada a necessidade de refrigeração imediata das sobras de alimentos e descarte daqueles que tenham sido mantidos em condições inadequadas.

Surtos (dois ou mais casos) devem ser notificados às autoridades de vigilância epidemiológica para que seja realizada uma investigação da fonte de contaminação. Além disso, o conhecimento da real incidência de cada micro-organismo causador de doença alimentar permite a adoção de medidas preventivas focadas na educação sanitária dos manipuladores de alimentos e donas de casa.

Em animais, as enterites por *C. perfringens* causam perdas consideráveis no rebanho, uma vez que o tratamento, na grande maioria dos casos, é impraticável. Além disso, a erradicação das doenças relacionadas a essas bactérias é praticamente impossível, devido às características ecológicas do agente e a sua forma esporulada de resistência. Neste contexto, o controle e a profilaxia devem se basear em medidas adequadas de manejo e em vacinações sistemáticas de todo o rebanho, especialmente nos casos de suínos e ruminantes. Já em granjas avícolas, o controle da coccidiose tem-se mostrado uma ferramenta crucial para o controle da enterite necrótica.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANVISA: www.portal.anvisa.gov.br. Acesso em 30/06/2011.

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. **Manual Integrado de Prevenção e Controle de Doenças Transmitidas por Alimentos**. Brasília, 136p.

McCLANE, BA. **The complex interactions between *Clostridium perfringens* enterotoxin and epithelial tight junctions**. *Toxicon*. v. 39, p.1781–1791, 2001.

SONGER, JG. **Clostridia as agents of zoonotic disease**. *Veterinary Microbiology*. v.140 p.399-404, 2010.

7. AUTORES

Dra. Prhiscylla Sadanã Pires

Médica-veterinária, mestre em Ciência Animal, doutoranda em Ciência Animal pela Escola de Veterinária da UFMG. prisadana.ufmg@hotmail.com

Dr. Rodrigo Otávio Silveira Silva

Médico-veterinário, mestre em Ciência Animal, doutorando em Ciência Animal pela Escola de Veterinária da UFMG. rodrigo.otaviosilva@gmail.com

Dr. Francisco Carlos Faria Lobato

Médico-veterinário, professor associado II da Escola de Veterinária da UFMG. flobato@vet.ufmg.br

Complexo Teníase - Cisticercose

Nomes populares

Teníase: Tênia, Solitária

Cisticercose: Canjiquinha, Lombriga na Cabeça

Agente causador

Taenia solium - Suínos

Taenia saginata - Bovinos

Espécies acometidas

Bovinos, suínos e humanos

Sintomas nos seres humanos

Teníase: dores abdominais, náuseas, debilidade, perda de peso, flatulência, diarreia ou constipação. A infestação pode ser percebida pela eliminação espontânea nas fezes de proglotes do verme. Em alguns casos, podem causar retardo no crescimento e no desenvolvimento das crianças e baixa produtividade no adulto.

Cisticercose (larvas da *Taenia solium*): sintomas neuropsiquiátricos (convulsões, distúrbio de comportamento, hipertensão intracraniana) e oftálmicos.

Sinais clínicos nos animais

Poucos sinais clínicos são observados nos animais *in vivo*. As lesões são visíveis apenas nas avaliações *post mortem*.

Formas de transmissão

Seres humanos: Teníase: ingestão de carne bovina ou suína mal cozida com larvas.

Cisticercose: ingestão de ovos de *T. saginata* ou da *T. solium*

Diagnóstico

Seres humanos: Clínico, epidemiológico, de imagem e laboratorial.

Animais: Testes de ELISA e anatomopatológico.

Laboratórios e Serviços de Referência

Não possui.

Notificação Obrigatória

Sim. Compulsória nos estados do Paraná e Santa Catarina.

1. HISTÓRICO

A cisticercose foi escrita pela primeira vez no século XVI, entretanto ficou desconhecida até a metade do século XIX, quando pesquisadores demonstraram que as larvas de tênias eram responsáveis pela cisticercose em animais e humanos. Existem duas espécies que afetam o homem, *Taenia solium* e *Taenia saginata*, que necessitam do suíno e do bovino, respectivamente, para completarem o seu ciclo de vida (MEDEIROS et al., 2008).

Denominada de complexo teníase-cisticercose, constitui-se de duas entidades mórbidas distintas, causadas pela mesma espécie de cestódio, em fases diferentes do seu ciclo de vida (PFUETZENREITER; ÁVILA-PIRES et al., 2000). A teníase é provocada pela presença da forma adulta da *Taenia solium* ou da *Taenia saginata* no intestino delgado do homem. A cisticercose é causada pela larva da *Taenia solium* nos tecidos, ou seja, é uma enfermidade somática.

A teníase é uma parasitose intestinal que pode causar dores abdominais, náuseas, debilidade, perda de peso, flatulência, diarreia ou constipação. Quando o parasita permanece na luz intestinal, o parasitismo pode ser considerado benigno e só, excepcionalmente, requer intervenção cirúrgica por penetração em apêndice, colédoco, ducto pancreático, devido ao crescimento exagerado do parasita. A infestação pode ser percebida pela eliminação espontânea nas fezes de proglotes do verme. Em alguns casos, podem causar retardo no crescimento e no desenvolvimento das crianças, e baixa produtividade no adulto.

As manifestações clínicas da cisticercose (larvas da *Taenia solium*) dependem da localização, tipo morfológico, número de larvas que infectaram o indivíduo, da fase de desenvolvimento dos cisticercos e da resposta imunológica do hospedeiro. As formas graves estão localizadas no sistema nervoso central e apresentam sintomas

neuropsiquiátricos (convulsões, distúrbio de comportamento e hipertensão intracraniana) e oftálmicos (BRASIL, 2010).

2. CICLO EPIDEMIOLÓGICO

2.1 Característica epidemiológica

Estima-se que 50 milhões de indivíduos estejam infectados pelo complexo teníase-cisticercose no mundo e que 50 mil morram a cada ano. Cerca de 350 mil pessoas encontram-se infectadas na América Latina (TAKAYANAGUI et al. 2001). A América Latina sofre intensamente seus malefícios e tem sido apontada por vários autores como área de prevalência elevada de neurocisticercose, que está relatada em 18 países latino-americanos, com uma estimativa de 350 mil pacientes. A situação da cisticercose suína nas Américas não está bem documentada. O abate clandestino de suínos, sem inspeção e controle sanitário, é muito elevado na maioria dos países da América Latina e Caribe, sendo a causa fundamental a falta de notificação.

No Brasil, a cisticercose tem sido cada vez mais diagnosticada, principalmente nas regiões Sul e Sudeste, tanto em serviços de neurologia e neurocirurgia quanto em estudos anatomopatológicos. Segundo Agapejev (2003) e Pfuetzenreiter & Ávila-Pires et al. (2000), a baixa ocorrência de cisticercose em algumas áreas do Brasil, como, por exemplo, nas regiões Norte e Nordeste, pode ser explicada pela falta de notificação ou porque o tratamento é realizado em grandes centros, como São Paulo, Curitiba, Brasília e Rio de Janeiro, o que dificulta a identificação da procedência do local da infecção. O Ministério da Saúde registrou um total de 937 óbitos por cisticercose no período de 1980 a 1989. Até o momento não existem dados disponíveis para que se possa definir a letalidade do agravo (IASBIK et al. 2010).

No Brasil, a neurocisticercose é encontrada com elevada frequência nos estados de São Paulo, Minas Gerais, Paraná e Goiás. A prevalência populacional, contudo, não é conhecida pela ausência de notificação da doença (IASBIK et al., 2010; PFUETZENREITER; ÁVILA-PIRES et al., 2000). A neurocisticercose mostra-se endêmica na região de Ribeirão Preto/SP, sendo responsável por 7,5% das internações na enfermaria de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP (TAKAYANAGUI et al.,

1983). Em 1996, Takayanagui et al. constataram que a doença não estava controlada, pois 21% dos casos notificados apresentavam a forma ativa, isto é, cisticercos vivos no parênquima cerebral. Como os cisticercos sobrevivem por um período de três a seis anos, esses dados permitem supor que o processo de transmissão dos ovos da *Taenia solium* esteja presente. Devemos reconhecer, contudo, a total inexistência de programas de controle da cisticercose, ignorando-se os reais motivos pela elevada endemicidade do agravo em nosso meio (TAKAYANAGUI et al., 2001).

Trevisol-Bittencourt et al. (1998) realizaram um estudo, considerando internações por epilepsia e sua etiologia, na cidade de Chapecó/SC. Na avaliação de 1995/1996 foi observada uma prevalência de neurocisticercose, aproximada de 24%, entre os pacientes. E 40% desses pacientes apresentavam lesões em sua fase ativa, sugerindo uma infecção recente.

2.2 Agente Etiológico e Sinonímia

Taenia solium é a tênia da carne suína e a *Taenia saginata* é a da carne bovina. Esses dois cestódeos causam doença intestinal (teníase) e os ovos da *T. solium* desenvolvem infecções somáticas (cisticercose). Popularmente são conhecidas por solitária e lombriga na cabeça, respectivamente (FELIX et al., 2010).

2.3 Reservatório

O homem é o único hospedeiro definitivo da forma adulta da *Taenia solium* e da *Taenia saginata*. O suíno doméstico ou javali é o hospedeiro intermediário da *T. solium* e o bovino é o hospedeiro intermediário da *T. saginata*, por apresentarem a forma larvária (*Cysticercus cellulosae* e *C. bovis*, respectivamente) nos seus tecidos (BRASIL, 2010).

3. FORMAS DE TRANSMISSÃO

A teníase é adquirida através da ingestão de carne bovina ou suína mal cozida, que contém as larvas. Quando o homem ingere, acidentalmente, os ovos de *T. solium*, adquire a cisticercose. A cisticercose humana por ingestão de ovos de *T. saginata* não ocorre ou é extremamente rara (BRASIL, 2010).

Da mesma forma, a cisticercose animal ocorre pela ingestão de ovos de *T. saginata* ou da *T. solium* (FELIX et al., 2010).

3.1 Período de Incubação

Da cisticercose humana, varia de 15 dias a anos após a infecção. Para a teníase, em torno de três meses após a ingestão da larva, o parasita adulto já é encontrado no intestino delgado humano (BRASIL, 2010).

3.2 Período de Transmissibilidade

Os ovos das tênia permanecem viáveis por vários meses no meio ambiente, que é contaminado pelas fezes de humanos portadores de teníase (BRASIL, 2010).

3.3 Sintomas nos Seres Humanos

3.3.1 Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas da neurocisticercose estão na dependência de vários fatores: tipo morfológico (*Cysticercus cellulosae* ou *Cysticercus racemosus*), número, localização e fase de desenvolvimento do parasita, além das reações imunológicas locais e a distância do hospedeiro. Da conjunção destes vários fatores resulta o quadro pleomórfico, com uma multiplicidade de sinais e sintomas neurológicos, inexistindo quadro patognomônico (AGAPEJEV, 2003; TAKAYANAGUI & LEITE, 2001).

As manifestações clínicas mais frequentes são: crises epiléticas (62%), síndrome de hipertensão intracraniana (38%), meningite cisticercótica (35%), distúrbios psíquicos (11%), forma apoplética ou endarterítica (2,8%) e síndrome medular (0,5%). A gravidade da neurocisticercose pode ser ilustrada pelo elevado coeficiente de letalidade constatado em diferentes serviços, variando de 16,4% a 25,9% (AGAPEJEV, 2003; TAKAYANAGUI, 1990).

3.3.2 Complicações

Da teníase: obstrução do apêndice, colédoco e duto pancreático.

Da cisticercose: deficiência visual, loucura, epilepsia, entre outros.

3.3.3 Definição de Caso

Teníase: Indivíduo que elimina proglotes de tênia.

Cisticercose: paciente suspeito, com ou sem sintomatologia clínica, que apresenta imagens radiológicas suspeitas de cisticercos; paciente suspeito com sorologia positiva para cisticercose e/ou exames por imagem sugestivos da presença dos cistos (BRASIL, 2010).

4. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

4.1 Sinais Clínicos nos Animais

Poucos sinais clínicos são observados nos animais *in vivo*, as lesões são visíveis apenas nas avaliações *post mortem*.

4.2 Diagnóstico Humano

É clínico, epidemiológico e laboratorial. Como a maioria dos casos de teníase é oligossintomático, o diagnóstico comumente é feito pela observação do paciente ou, quando crianças, pelos familiares. Isso porque os proglotes são eliminados espontaneamente e, nem sempre, são detectados nos exames parasitológicos de fezes. Para se fazer o diagnóstico da espécie, em geral, coleta-se material da região anal e, através do microscópio, diferencia-se morfológicamente os ovos da tênia dos demais parasitas.

Os estudos sorológicos específicos (fixação do complemento, imunofluorescência e hemaglutinação) no soro e líquido cefalorraquiano confirmam o diagnóstico da neurocisticercose, cuja suspeita é feita através de exames de imagem (RX, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética de cisticercos calcificados). A biópsia de tecidos, quando realizada, possibilita a identificação microscópica da larva (BRASIL, 2010).

4.3 Diagnóstico Diferencial

Na neurocisticercose, tem-se que fazer diagnóstico diferencial com distúrbios psiquiátricos e neurológicos (principalmente epilepsia por outras causas) (AGAPEJEV, 2003; BRASIL, 2010; TAKAYANAGUI & LEITE, 2001).

4.4 Diagnóstico no Animal

Vários testes imunológicos têm sido propostos para detectar bovinos portadores de cisticercose, sendo que destes testes “Enzyme Linked Immunosorbent Assay” (ELISA) foi considerado uma das técnicas mais adequadas para diagnóstico laboratorial de rotina, por sua alta sensibilidade e especificidade, além de permitir o processamento de várias amostras simultaneamente (SILVA, 2008).

Segundo Côrtes (2000), o diagnóstico anatomopatológico constitui-se, sem sombra de dúvida, no instrumento de maior importância em Medicina Veterinária, pois a identificação da cisticercose, por ocasião do abate dos animais, é indispensável ao sucesso dos programas de prevenção à teníase humana.

Desde sua introdução, em Roma, atribuída a Galeno (130-200 d.C.) (Côrtes 1993), a inspeção de carnes, tanto bovina como suína, tem-se constituído no principal instrumento diagnóstico da cisticercose em animais e, conseqüentemente, prevenção da teníase.

4.5 Tratamento

O tratamento da teníase poderá ser feito através das drogas: mebendazol, niclosamida ou clorossalicilamida, praziquantel, albendazol. Com relação à cisticercose, há pouco mais de uma década e meia, a terapêutica medicamentosa da neurocisticercose era restrita ao tratamento sintomático.

Atualmente, praziquantel e albendazol têm sido considerados eficazes na terapêutica etiológica da neurocisticercose. (BRASIL, 2010). Há questionamentos sobre a eficácia das drogas parasiticidas na localização cisternal ou intraventricular e na forma racemosa, recomendando-se, como melhor opção, a extirpação cirúrgica, quando exequível (BRASIL, 2010; TAKAYANAGUI et al., 2001). O uso de anticonvulsivantes às vezes se impõe, pois cerca de 62% dos pacientes são portadores de epilepsia associada.

Levando-se em consideração as incertezas quanto ao benefício, a falibilidade e os riscos da terapêutica farmacológica, a verdadeira solução da neurocisticercose está colocada primordialmente nas medidas de prevenção da infestação.

5. PREVENÇÃO E CONTROLE

5.1 Vigilância Epidemiológica e Sanitária

Deve-se manter permanente articulação entre a vigilância sanitária do setor da saúde e das secretarias de Agricultura, visando a adoção de medidas sanitárias preventivas (GERMANO; GERMANO, 2001).

Apesar de não ser uma doença de notificação compulsória, em nível nacional, a notificação dos casos de teníase-cisticercose humana é ferramenta indispensável para o estabelecimento de uma ação eficiente da vigilância epidemiológica e sanitária.

Somente os estados do Paraná e do Ceará e o município de Ribeirão Preto/SP têm estabelecida a notificação compulsória, por projeto de lei. Entretanto, os casos diagnosticados de teníase e neurocisticercose devem ser informados aos serviços de saúde, visando a mapear as áreas afetadas, para que se possam adotar as medidas sanitárias indicadas.

5.2 Medidas de Controle e Trabalho Educativo da População

As orientações e as medidas de controle do complexo teníase-cisticercose estão muito bem definidas no Guia de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Ministério da Saúde (BRASIL, 2010).

5.3 Atuação do Médico-Veterinário

O médico-veterinário apresenta relevante importância no controle e na prevenção do complexo teníase-cisticercose, não somente quando atua na instituição da sanidade animal e na inspeção de carnes, mas também, e principalmente, quando utiliza o seu conhecimento na educação sanitária das pessoas (BRASIL, 2010).

Trabalho Educativo: Uma das medidas mais eficazes no controle da teníase-cisticercose é a promoção de extenso e permanente trabalho educativo nas escolas e nas comunidades. A aplicação prática dos princípios básicos de higiene pessoal e o conhecimento dos principais meios de contaminação constituem-se medidas importantes de profilaxia. O trabalho educativo da população deve visar à

conscientização, ou seja, a substituição de hábitos e costumes inadequados e adoção de outros que evitem as infecções.

Bloqueio de Foco: Foco do complexo teníase-cisticercose pode ser definido como sendo a unidade habitacional com pelo menos: indivíduos com sorologia positiva para cisticercose; um indivíduo com teníase; um indivíduo eliminando proglótides; um indivíduo com sintomas neurológicos suspeitos de cisticercose; animais com cisticercose (suína/bovina). Serão incluídos no mesmo foco outros núcleos familiares que tenham tido contato de risco de contaminação. Uma vez identificado o foco, os indivíduos deverão receber tratamento com medicamento específico.

Inspecção e Fiscalização da Carne: Essa medida visa a reduzir, ao menor nível possível, a comercialização ou o consumo de carne contaminada por cisticercos e orientar o produtor sobre medidas de aproveitamento da carcaça (salga, congelamento, graxaria, conforme a intensidade da infecção), reduzindo perdas financeiras e dando segurança para o consumidor.

Fiscalização de Produtos de Origem Vegetal: A irrigação de hortas e pomares com água de rios e córregos que recebam esgoto ou outras fontes de águas contaminadas deve ser coibida através de rigorosa fiscalização, evitando a comercialização ou o uso de vegetais contaminados por ovos de *Taenia*.

Cuidados na Suinocultura: Impedir o acesso do suíno às fezes humanas, à água e alimentos contaminados com material fecal. Essa é a forma de evitar a cisticercose suína.

Isolamento: Para os indivíduos com cisticercose ou portadores de teníase, não há necessidade de isolamento. Entretanto, para os portadores de teníase recomendam-se medidas para evitar a sua propagação: tratamento específico, higiene pessoal adequada e eliminação de material fecal em local adequado.

Desinfecção Concorrente: É desnecessária, porém é importante o controle ambiental através da deposição correta dos dejetos (saneamento básico) e rigoroso hábito de higiene (lavagem das mãos após evacuações, principalmente).

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGAPEJEV, S. **Aspectos clínico-epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil**. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 61, n. 3-B, p. 822-828, 2003.
- BRASIL. Ministério da Saúde, SVS. **Doenças Infecciosas e Parasitárias** - guia de bolso. 8ª ed., 2010, p. 454.
- CÔRTEZ, J. A. **Epidemiologia**: Conceito e princípios fundamentais. São Paulo: Varela, 1993. 227 p.
- CÔRTEZ, J. A. **Complexo teníase humana**. Cisticercose bovina e suína. II Teníase Humana. Revista de Educação Continuada. CRMV-SP. São Paulo, v.3, n. 2, p. 61-71, 2000.
- FELIX, G. A.; CALDARA, F. R.; FERREIRA, V. M. O. S.; GARCIA, R. G.; ALMEIDA PAZ, I. C. L.; SANTOS, L. S. **Complexo teníase-cisticercose e suas implicações na saúde animal e humana**. VI Simpósio de Ciências da Unesp - Dracena. 2010.
- GERMANO, P. M. L.; GERMANO, M. I. S. **Higiene e Vigilância Sanitária de Alimentos**. 2.ed. São Paulo: Varela, p. 353-355, 2001.
- IASBIK, A. F.; PINTO, P. S. A.; BEVILACQUA, P. D.; NERO, L. A.; SANTOS, T. O.; FELIPPE, A. G. **Prevalência do complexo teníase-cisticercose na zona rural do município de Viçosa**, Minas Gerais. Ciência Rural, v. 40, n. 7, p.1664-1667, 2010.
- MEDEIROS, F.; TOZZETTI, D.; GIMENES, R.; NEVES, M. F. **Complexo Teníase-Cisticercose**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária – ISSN: 1679-7353. Ano VI, n. 11, 2008.
- TREVISOL-BITTENCOURT, P. C.; SILVA, N. C.; FIGUEREDO, R. **Neurocisticercose em pacientes internados por epilepsia no Hospital Regional de Chapecó, região oeste do Estado de Santa Catarina**. Arquivos de Neuropsiquiatria. v. 56, n. 1, 1998.
- PFUETZENREITER, M. R.; ÁVILA-PIRES, F. D. **Epidemiologia da teníase/cisticercose por *Taenia solium* e *Taenia saginata***. Ciência Rural, v. 30, n. 3, p. 541-548, 2000.

SCHENONE, H.; VILLARROEL, F.; ROJAS, A.; RAMÍREZ, R. Epidemiology of human cysticercosis. In: Fissder A, Willms K, Lacleite JP, Larralde C (eds). **Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives**. Academic Press, New York, p. 25-38, 1982.

SILVA, R. C. **Prevalência da Cisticercose em diferentes regiões brasileiras**. Campo Grande: Instituto Qualittas, 2008.

TAKAYANAGUI, O. M. **Neurocisticercose**. I - Evolução clínico-laboratorial de 151 casos. Arquivos de Neuropsiquiatria, São Paulo, v. 48, p. 1-10, 1990.

TAKAYANAGUI, O. M.; JARDIM, E. **Clinical aspects of neurocysticercosis: analysis of 500 cases**. Arquivos de Neuropsiquiatria, n. 41, p. 50-63, 1983.

TAKAYANAGUI, O. M.; LEITE, J. P. **Neurocysticercosis**. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. v. 34, n. 3, 2001.

TAKAYANAGUI, O. M.; CASTRO E SILVA, A. A.; SANTIAGO, R. C.; ODASHIMA, N. S.; TERRA, V. C.; TAKAYANAGUI, A. M. **Compulsory notification of cysticercosis in Ribeirão Preto - SP, Brazil**. Arquivos de Neuropsiquiatria, v. 54, p. 557-564, 1996.

TAKAYANAGUI, O. M.; D'AVILA, C.; BERGAMINI, A. M.; CAPUANO, D. M.; OKINO, M. H. T.; FEBRONIO, L. H. P.; SILVA, A. A. C. C. E.; OLIVEIRA, M. A.; RIBEIRO, E. G. A.; TAKAYANAGUI, A. M. M. **Fiscalização de verduras comercializadas no município de Ribeirão Preto, SP**. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Uberaba, v. 34, n. 1, p. 37-41, 2001.

7. AUTOR

Dr. Itamar Teodorico Navarro

Médico-veterinário, doutor em Epidemiologia Experimental Aplicada as Zoonoses (USP). Docente da Universidade da Estadual de Londrina (UEL) e pesquisador 1-B do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) nas áreas de Protozoologia e Saúde Pública. itamar@uel.br

Dermatofitose

Nomes populares

Dermatomicose, Tinea, Tinha, Ringworm.

Agente causador

São causadas por fungos filamentosos, queratinofílicos e queratinolíticos pertencentes aos gêneros *Microsporum*, *Trichophyton* e *Epidermophyton*.

Espécies acometidas

Humanos, animais domésticos e silvestres.

Sintomas nos seres humanos

Lesões na pele e anexos - eritematosas, descamativas, alopécicas e normalmente pruriginosas. Lesões nas unhas (onicomicoses) - caracterizadas por uma mancha branca opaca e espessa normalmente na região subungueal distal ou lateral.

Sinais clínicos nos animais

Lesões cutâneas superficiais caracterizadas por alopecia circular e descamação que podem ser classificadas em localizadas, disseminadas ou do tipo kérion. Pequenos animais podem desenvolver, raramente, onicomicose ou infecção profunda da derme denominada de pseudomicetoma ou micetoma dermatofítico.

Formas de transmissão

As dermatofitoses podem ser transmitidas através do contato direto com o ambiente, animais e/ou humanos acometidos pela doença ou portadores assintomáticos. A transmissão também pode ocorrer através do contato com instrumentos e objetos contaminados com os fungos.

Diagnóstico

O diagnóstico das dermatofitoses é baseado nos sinais clínicos e exames laboratoriais que confirmem a presença do agente em amostras clínicas de pele, pelos e unhas. O exame direto com hidróxido de potássio (KOH) 10% a 40% revela a presença de arthroconídios, hifas ou esporos fúngicos enquanto que o isolamento micológico

determina o gênero e a espécie fúngica envolvida, propiciando assim, a determinação de medidas adequadas de controle e prevenção.

Laboratórios e Serviços de Referência

Animais:

Universidade Federal de Pelotas (UFPeI)

Centro de Pesquisa e Diagnóstico em Micologia Veterinária (MICVET)

Campus Universitário Capão do Leão

R. Gomes Carneiro, 1 - Centro - Capão do Leão / RS

CEP 96010-610 - Telefones: (53) 3275-7140 / 3275-7644

www.ufpel.edu.br

Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre

Laboratório de Patologia e Micologia

R. Sarmiento Leite, 187 - Centro - Porto Alegre/RS

CEP 90050-170 - Telefone: (51) 3214-8410

www.santacasa.org.br

Notificação Obrigatória

Não.

1. HISTÓRICO

As dermatofitoses, também denominadas de tinhas, Ringworm ou Tinea, são micoses cutâneas causadas por um grupo de fungos denominados genericamente dermatófitos que geralmente afetam somente tecidos queratinizados, como extrato córneo, pelos, unhas, casco e pena de animais. É uma doença de grande importância em saúde pública por ser uma zoonose ou antroponose, sendo sua ocorrência influenciada por fatores ambientais e de manejo. Geralmente, as lesões das dermatofitoses são superficiais, no entanto, em alguns casos, pode ocorrer a formação de granulomas dermatofíticos, também chamados de pseudomicetomas.

Em pequenos animais a ocorrência da dermatofitose não está relacionada à sazonalidade, não havendo diferenças na prevalência desta com relação ao sexo dos

animais. Porém, em relação à idade, os jovens com idade inferior a um ano apresentam maior predisposição à dermatofitose. Em relação à raça, parece haver predisposição aos animais puros, ocorrendo principalmente em Yorkshire, nos caninos; e nos Persas, em felinos. Em pequenos animais, um estudo na região de Santa Maria (RS) no período de 1998 a 2003, demonstrou 12,3% de positividade fúngica sendo *Microsporium canis* a espécie mais isolada, seguida por *M. gypseum* e *T. mentagrophytes*.

Um estudo realizado na cidade de Porto Alegre/RS sobre a prevalência das dermatopatias em 250 caninos no período de um ano observou-se que as doenças fúngicas ocorreram em 7,6% dos casos, sendo o *M. canis* o mais isolado.

No Rio Grande do Sul, a prevalência de dermatofitose bovina por *Trichophyton verrucosum* varia de 7,5% a 42,8%, sendo uma doença de alta morbidade e baixa mortalidade. Já em equinos, a doença apresenta baixa ocorrência sendo causada principalmente por *T. equinum* e *T. mentagrophytes*.

Em suínos, a dermatofitose é considerada rara. No entanto, em 2004 foi descrito um surto por *T. mentagrophytes* no RS com o acometimento de matrizes e leitões. Esses apresentaram lesões bem delimitadas, secas, crostosas, circulares e de coloração avermelhada a amarronzada no tronco, porção lateral do abdômen, coxa e orelhas. Nesse surto, o agente envolvido foi *T. mentagrophyt*, embora na maioria dos casos, o *M. nanum* é o agente comum.

2. CICLO EPIDEMIOLÓGICO

A dermatofitose é uma micose causada por fungos filamentosos caracterizados microscopicamente por hifas hialinas, septadas e ramificadas; micro e/ou macroconídios. São queratinofílicos e queratinolíticos, de crescimento lento e resistentes a cicloheximida. A temperatura ideal de crescimento é em torno de 28°C, não sendo termotolerantes, o que impossibilita a sua sobrevivência e reprodução a altas temperaturas e por isso não estão relacionados à doença sistêmica. Não resistem em áreas muito inflamadas e por isso possuem crescimento centrífugo.

Quanto ao seu habitat são classificados em geofílicos, zoofílicos e antropofílicos, nos quais o local de reprodução do fungo ocorre no solo, animais e humanos, respectivamente. O

reconhecimento desses microssistemas é de grande importância, uma vez que quanto mais distanciado filogeneticamente o fungo do hospedeiro que está parasitando, maior será a resposta inflamatória e, portanto, mais fácil será o tratamento.

Taxonomicamente está classificado nos gêneros *Microsporum*, *Trichophyton* e *Epidermophyton*, apresentando cerca de 40 espécies das quais 20 são importantes agentes causadores de micoses. A espécie *Epidermophyton floccosum* acomete somente humanos, enquanto que as espécies de *Microsporum* e *Trichophyton* acometem tanto humanos como animais. Destas, *M. canis*, *M. gypseum* e *T. mentagrophytes* são as principais espécies envolvidas em dermatofitoses em pequenos animais enquanto que *T. verrucosum* e *T. equinum* são mais frequentes em bovinos e equinos, respectivamente. Em humanos, as dermatofitoses são causadas, principalmente, por *T. rubrum* e *T. mentagrophytes*, sendo que os casos zoonóticos estão relacionados geralmente a *M. canis*.

Alguns estudos demonstram que o fungo *M. canis* está gradualmente aumentando a casuística de dermatofitose, tanto em animais quanto em humanos, destacando a importância da transmissão zoonótica.

3. FORMAS DE TRANSMISSÃO

É uma doença de distribuição mundial, ocorrendo em regiões de clima temperado e tropical, principalmente em regiões quentes e úmidas. Estima-se que 10% a 15% da população deva ser infectada durante a vida com um fungo dermatófito.

Animais, humanos e o ambiente representam o reservatório de fungos dermatófitos, que podem ser transmitidos pelo contato direto com animais e humanos, indivíduos doentes ou portadores assintomáticos, assim como por plantas e solo contaminado. A espécie felina pode comportar-se como portadora assintomática de espécies fúngicas zoofílicas, apresentando índices de 8% até 88% dos casos. Isso ocorre devido à presença de um emulsificado lipídico na superfície da pele que inibe a patogenicidade determinada pelos dermatófitos.

A transmissão por contato indireto com fômites como escovas, arreios, cobertores, camas e etc. é frequente, uma vez que os artroconídios e esporos podem permanecer no

ambiente por 18 meses. Animais domésticos e selvagens e humanos podem ser acometidos, sendo que os jovens parecem ser mais suscetíveis devido à baixa imunidade.

Além disso, fatores como condições climáticas, práticas sociais, deslocamentos cada vez mais frequentes e hábitos de higiene certamente contribuem para as variações epidemiológicas dos dermatófitos em humanos.

4. EVOLUÇÃO DA DOENÇA

Para o desenvolvimento da dermatofitose, é necessário que ocorram alterações das barreiras da pele como modificações na microbiota, pH e atividade mecânica da pele devido a fatores intrínsecos (do hospedeiro) e extrínsecos (clima/temperatura). Essas alterações facilitam a invasão das estruturas fúngicas através do folículo piloso e multiplicação dos artroconídios e esporos nas camadas superficiais da pele. Ocorre liberação de enzimas queratinolíticas/proteolíticas como a elastase, colagenase e ceratinase e substâncias tóxicas ou alergênicas, levando à ruptura da camada de queratina da pele, proliferação do estrato córneo acompanhado de uma reação inflamatória do folículo piloso, epiderme e derme. Essas alterações resultam na queda de pelos, descamação, eritema e prurido, sendo que o processo inflamatório leva ao crescimento centrífugo do fungo, resultando no desenvolvimento de lesões circulares e alopécicas.

Clinicamente, as dermatofitoses apresentam diferentes formas clínicas de acordo com a região corpórea acometida, espécie fúngica e hospedeiro. As lesões de dermatofitose em bovinos e equinos são caracterizadas pela presença de áreas alopécicas de bordos regulares em formato circular ou de anel, descamativas, de coloração acinzentada e não pruriginosa. Em bovinos, se localizam preferencialmente, na cabeça e pescoço, podendo se disseminar para membros, cauda e tronco. Com a cronicidade, as crostas tornam-se espessas e salientes, podendo ser observadas quando o animal está de perfil. Em equinos, as lesões ocorrem inicialmente em regiões de abrasão, como lombo, garupa e cabeça.

Os cães inicialmente apresentam lesão plana pruriginosa, com alopecia circular, descamação, pelos quebradiços, pápulas e algumas vezes pústulas e exsudação. Com a evolução, as lesões passam a crostas, hiperpigmentação focal ou multifocal podendo

apresentar no centro, área de cicatrização e pelos. Cães infectados por *M. gypseum* podem desenvolver a forma de kérion, caracterizada por uma lesão nodular, alopecica e elevada, sendo descrito o primeiro caso no Brasil em um Dachshund.

A dermatofitose generalizada é mais rara em cães do que em gatos, podendo desenvolver lesões diferenciadas com rarefação pilosa e com ausência de bordos bem definidos. A formação de granuloma denominado de pseudogranuloma dermatofítico é raro em cães, sendo essa forma caracterizada por nódulos firmes que fistulam formando tratos drenantes como resultado de uma infecção profunda na pele causada por *M. canis* ou *T. mentagrophytes*.

Os gatos podem desenvolver diferentes formas de dermatofitose clínica ou subclínica. A forma clássica pode ser imperceptível em animais de pelos longos, sendo as formas localizada e disseminada facilmente confundidas. Esses também podem apresentar infecções subclínicas com apenas sinais de descamação e pelos quebradiços, sendo essa forma de grande importância para a disseminação da doença entre animais e humanos. Os pseudomicetomas dermatofíticos causados por *M. canis* são mais comuns em gatos da raça Persa, onde há invasão da derme profunda, levando a ocorrência de nódulos de consistência firme a friável e de formato irregular, algumas vezes fistulados e com presença de grânulos. Esses nódulos se localizam na base da cauda e região dorsal do corpo e a sua causa ainda não está elucidada, podendo ser sequela de uma infecção dermatofítica crônica ou pelo rompimento do folículo piloso e invasão do fungo para a derme, formando agregados fúngicos e induzindo resposta imune.

Ainda em pequenos animais, especialmente em cães e gatos, pode ocorrer onicomicose, caracterizada clinicamente por unhas secas, quebradiças, rachadas e deformadas, estando essa condição associada, principalmente, ao fungo *T. mentagrophytes*.

5. DIAGNÓSTICO EM ANIMAIS

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, dados epidemiológicos e achados histopatológicos. Em pequenos animais, a utilização da lâmpada de Wood pode fornecer indícios de dermatofitose pela fluorescência do pelo e/ou pele parasitados com *M. canis*. Entretanto, somente esta espécie de dermatófito emite fluorescência esverdeada derivada

de metabólitos do triptofano, sendo observada em menos de 50% dos casos. Além disso, resíduos de xampus, pomadas, loções, cremes, escamas e outras substâncias podem emitir fluorescência resultando em falso positivo. A histopatologia atua como um exame complementar, no qual são observados hiperqueratose e acantose da epiderme associada à foliculite e dermatite hiperplásica. As estruturas fúngicas como hifas hialinas septadas e pequenos esporos esféricos no interior ou exterior dos pelos podem ser observados com auxílio da coloração de ácido periódico de Schiff (PAS). Assim, o exame histopatológico pode ser útil quando ocorre uma apresentação clínica incomum, mas não permite conhecer a espécie do dermatófito envolvida.

A confirmação do diagnóstico de dermatofitose é obtida através de exames laboratoriais como o exame direto de pelos, crostas e unhas com KOH 10-20% e visualização de hifas, artroconídios ou conídios fúngicos do tipo endothrix ou ectothrix. A definição da espécie fúngica é de grande importância a fim de planejar um bom controle para evitar a infecção e/ou reinfecção. É obtida somente através de isolamento fúngico a partir do cultivo das espécimes clínicas em ágar Sabouraud dextrose acrescido de cicloheximida, incubado a 28-30°C por um período de até 15 dias.

O diagnóstico diferencial deve ser feito das enfermidades foliculares, como foliculite stafilocócica e demodicose. Além do pênfigo foliáceo e eritematoso, hipersensibilidade à picada de pulgas, dermatite seborréica e várias foliculites eosinofílicas estéreis. Os kérions dermatofíticos devem ser diferenciados de outros granulomas infecciosos ou por corpo estranho e dermatite acral por lambadura ou neoplasias. Enquanto que o pseudomicetoma dermatofítico, de outros granulomas infecciosos ou por corpo estranho, paniculite estéril e várias neoplasias.

6. TRATAMENTO

O tratamento preconizado para dermatofitose pode ser tópico, entretanto, quando não há remissão das lesões em quatro semanas, indica-se terapia antifúngica sistêmica. Para o sucesso do tratamento tópico, deve-se cortar o pelo ao redor das lesões e ainda, se o animal possuir pelos longos é indicado realizar a tricotomia generalizada. Recomenda-se o uso de pomadas ou loções contendo antifúngicos como cetoconazol, clotrimazol ou miconazol e xampus a base de clorexidine 3%.

Entre os antifúngicos sistêmicos, a griseofulvina, cetoconazol e itraconazol são os mais utilizados, sendo que este último apresenta menores efeitos colaterais, sendo indicado para fêmeas prenhes e animais jovens, principalmente para felinos. O tratamento de lesões focais do tipo kérion consiste na utilização de antibiótico, corticóide e antifúngico. Assim, recomenda-se o tratamento tópico com creme contendo associação medicamentosa de miconazol, gentamicina e betametasona.

O tratamento preconizado para o pseudomicetoma dermatofítico inclui, além da remoção cirúrgica, a terapia com antifúngicos sistêmicos como itraconazol. Em grandes animais recomenda-se a realização de banhos de aspersão ou aplicação local de pomadas a base de iodo, griseofulvina, terbinafina, cetoconazol ou itraconazol.

7. PREVENÇÃO E CONTROLE

As medidas de controle da dermatofitose visam a interferir na cadeia de transmissão da enfermidade; entretanto, o controle dessa doença é particularmente difícil devido à existência de animais portadores assintomáticos. Assim, as medidas profiláticas consistem no controle e isolamento de animais doentes, além das medidas higiênico-sanitárias. Para a desinfecção de pisos, instalações e utensílios pode-se utilizar hipoclorito de sódio (1:10), Biocid (1:250) ou soda cáustica a 5%. Considerando que os artroconídeos podem permanecer viáveis por até 18 meses no ambiente, a desinfecção de materiais e instalações é fundamental para evitar a contaminação e recontaminação dos animais e humanos.

No mercado brasileiro existe uma vacina com antígenos de *M. canis* para o tratamento da dermatofitose em cães e gatos, que preconiza três aplicações com intervalos de 14 dias após a primeira e 10 dias após a segunda, por via intramuscular em caninos, e subcutânea em felinos. É recomendada também a utilização preventiva, com duas doses, a partir dos três meses de idade e revacinação anual para garantir adequada imunidade. Estudos têm demonstrado a eficácia da vacina em gatos com dermatofitose, com remissão das lesões no grupo tratado, enquanto que no grupo controle as lesões permaneceram.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AQUINO, V.R.; CONSTANTE, C.C.; BAKOS, L. Frequência das dermatofitoses em exames micológicos em Hospital Geral de Porto Alegre, Brasil. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.82, p.239-244, 2007.

BALDA, A.C.; OTSUKA, M.; LARSSON, C.E. Ensaio clínico da griseofulvina e da terbinafina na terapia das dermatofitoses em cães e gatos. **Ciência Rural**, v.37, n.3, p. 750-754, 2007.

BENTUBO, H.D, FEDULLO, J.D, CORRÊA, S.H, TEIXEIRA, R.H, COUTINHO, S. Isolation of *Microsporium gypseum* from the haircoat of health wild felids kept in captivity in Brazil. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 37, p.148-152, 2006.

BRILHANTE, R.S.N., CAVALCANTE, C.S.P., SOARES-JUNIOR, F.A., CORDEIRO, R.A., SIDRIM, J.J.C., ROCHA, M.F.G. High rate of *Microsporium canis* feline and canine dermatophytoses in Northeast Brazil: Epidemiological and diagnostic features. **Mycopathologia**, v. 156, p. 303–308, 2003.

CHERMETTE, R., FERREIRO, L.; GUILLOT, J. Dermatophytoses in Animals. **Mycopathologia**, v. 166, p. 385–405, 2008.

COPETTI, M.V., SANTURIO, J.M., CAVALHEIRO, A.S., BOECK, A.A., ARGENTA, J.S., AGUIAR, L.C., ALVES, S.H. Dermatophytes isolated from dogs and cats suspected of dermatophytosis in Southern Brazil. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 34, n. 2, p. 119-124, 2006.

COSTA M., PASSOS, X.S., SOUZA, L.K., MIRANDA, A.T., LEMOS, J.A., JÚNIOR, J.G., SILVA, M.R. Epidemiologia e etiologia das dermatofitoses em Goiânia, GO, Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35, n. 1, p. 19-22, jan-fev, 2002.

FERREIRA, R.R., MACHADO, M.L., SPANAMBERG, A., FERREIRO, L. Quérion causado por *Microsporium gypseum* em um cão. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 34, n. 2, p. 179-182, 2006.

FERREIRO, L, SANCHES, E.M.C, SPANAMBERG, A, FERREIRA, R.R, MACHADO, M, ROEHE, C, PEREIRA, S.A., SCHUBACH, T.M., SANTURIO, J.M. Zoonoses micóticas em cães e gatos. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 35, p.296-299, 2007.

LACAZ, C.S. **Tratado de Micologia Médica**, 9ª ed., São Paulo: Savier, 2002. 1104p.

MACHADO, M.L., APPELT, C.E.; FERREIRO, L. Dermatofitos e leveduras isolados da pele de cães com dermatopatias diversas. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 32, n. 3, p. 225 - 232, 2004.

MEIRELES MCA; NASCENTE PS. **Micologia Veterinária**. Editora e Gráfica da UFPel: Pelotas, 2009. 456p.

NOBRE, M.O., MEIRELES, M.C. ; CORDEIRO, J.M.C. Importância do felino doméstico na epidemiologia da dermatofitose por *Microsporum canis*. **Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia**. Uruguaiana, v.7/8, n.1, p. 81-84, 2000.

NOBRE MO; MUELLER, E.N.,TILLMANN, M.T., ROSA, C.S., GUIM, T.N., VIVES, P., FERNANDES, M.,MADRID, I.M., FERNANDES, C.G., MEIRELES, M.C.A. Disease progression of dermatophytic pseudomycetoma in a Persian cat. **Revista Iberoamericana de Micologia**, v27, n2, p.98-100, 2010.

RYBNIKAR, A., VRZAL, V., CHUMELA, J., PETRÁS, J. Immunization of cats against *Microsporum canis*. **Acta Veterinary Brunensis**. v. 66, p. 177-181, 1997.

SCOTT, D., MILLER, W., GRIFFIN, C. **Muller & Kirk, dermatologia de pequenos animais**. 5. ed. Original. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. 1130p.

SIDRIM JJC; ROCHA FMG. **Micologia médica à luz de autores contemporâneos**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 388p.

9. AUTORES

Dra. Isabel Martins Madrid

Médica-veterinária, mestre em Sanidade Animal, Departamento de Veterinária Preventiva, Universidade Federal de Pelotas (UFPel), RS.

Dra. Antonella Souza Mattei

Médica-veterinária, mestre em Ciências, Laboratório de Micologia, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre, RS.

Doença de Chagas

Nomes populares

Doença de Chagas ou Trypanosomose americana.

Agente causador

Reino: Protozoa

Sub-reino: Neozoa

Infra-reino: Discicristata

Filo: Euglenozoa Cavalier - Smith, 1981

Classe: Euglenoidea Butschli, 1884

Ordem: KINETOPLASTEA Honigberg, 1963

Subordem: TRYPANOSOMATINA Kent, 1880

Família: TRYPANOSOMATIDAE Doflein, 1901

Gênero: *Trypanosoma* Gruby, 1842

Subgênero: *Schizotrypanum* Chagas, 1909, emend. Nöller, 1981

Espécie: *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi* Chagas, 1909

Espécies acometidas

Humanos e mais de 160 espécies de animais silvestres e domésticos pertencendo a 24 diferentes famílias.

Sintomas nos seres humanos

Cardiopatía chagásica, megaloesôfago e megacolo.

Sinais clínicos nos animais

Assintomáticos ou cardiopatía.

Formas de transmissão

Humanos: Penetração ativa na solução de continuidade da pele e mucosas das formas tripomastigotas presentes nas fezes do inseto barbeiro; transfusão sanguínea; transplacentária e transmamária.

Animais: Ingestão de caças ou de barbeiros.

Diagnóstico

Humanos: Clínico, epidemiológico e laboratorial

*Parasitológico: Esfregação sanguíneo; isolamento do parasito em cultura (meio LIT)

*Sorológico: IFI, ELISA

*Molecular: PCR

Animais: Epidemiológico e laboratorial

*Esfregação sanguíneo

*isolamento do parasito em cultura (meio LIT)

*Sorológico: IFI, ELISA

*Molecular: PCR

Laboratórios e Serviços de Referência

Laboratório Central do Paraná (Lacen-PR)

Unidade Guatupê

R. Sebastiana Santana Fraga, 1001- Guatupê - S. J. dos Pinhais/PR

CEP: 83060-500 - Telefone: (41) 3299-3200 - Fax: (41) 3299-3204

www.lacen.saude.pr.gov.br

Laboratório Central de Santa Catarina (Lacen-SC)

Gerência de Biologia Médica

Av. Rio Branco, 152 - Centro - Florianópolis/SC

CEP: 88015-201 - Telefone: (48) 3251-7800 - Fax: (48) 3251-7900

www.lacen.saude.sc.gov.br

Laboratório Central do Rio Grande do Sul (Lacen-RS)

Seção de Parasitologia

Av. Ipiranga, 5400 - Jardim Botânico - Porto Alegre/RS

CEP: 90610-000 - Telefone/Fax: (51) 3288-4000

www.fepps.rs.gov.br

Notificação Obrigatória

Sim. Os casos suspeitos de Doença de Chagas Aguda (DCA) são de notificação compulsória e imediata. A notificação dos casos suspeitos deve obedecer ao que está estabelecido na Portaria SVS/MS nº 2472, de 31 de agosto de 2010.

1. HISTÓRICO

1.1 Distribuição Geográfica e Áreas Vulneráveis (Mapa - Região Sul)

A Doença de Chagas é uma antroponose podendo acometer o homem, animais silvestres, animais domésticos. A doença foi descoberta pelo médico brasileiro Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas (1878 a 1934), infectologista mineiro que desde 1903 se dedicava à protozoologia, especialmente a malária. Em 1907 foi designado por seu chefe, Oswaldo Cruz, para combater um foco de malária no interior de Minas Gerais que estava afetando os trabalhadores na construção das estradas de ferro da região.

Já em 1908 ele descobre em macacos do tipo sagui um tripanossomatídeo flagelado que ele denomina *Trypanosoma minasense*. Descobre, em seguida, vários insetos de hábitos hematofágicos e, ao triturar esses e observar ao microscópio, encontrou flagelado parecido com aqueles vistos nos macacos. Entre abril e março do ano de 1909, Carlos Chagas examina uma criança de 2 anos, febril e ao fazer o exame de gota espessa de seu sangue ao microscópio, descobre o mesmo flagelado que estava pesquisando. Nesse momento, ele percebe estar diante de uma nova doença, uma zoonose que tinha ciclos distintos: uma no inseto, que ele determinou como o vetor, e outra no homem e animais (silvestres e domésticos). A esse novo flagelado denominou *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi*, em homenagem ao seu chefe Oswaldo Cruz.

Estimativas recentes indicam que existem no mundo cerca de 12 milhões de pessoas infectadas com o mal, que causa de 20 mil a 40 mil mortes ao ano. Somente na América Latina são de 100 mil a 200 mil novos casos a cada ano. Pensava-se até recentemente que a doença estava restrita a região neotropical. Porém, ela continua a se espalhar pelos diversos continentes. Recentemente, foram feitas notificações de casos em países considerados não endêmicos, como Estados Unidos, Espanha e Austrália. Estimativas dão conta de que 1.067 dos 65.255 (16 por 1 mil) imigrantes latino-americanos que vivem na Austrália podem estar infectados com *Trypanosoma cruzi*. No Canadá, em 2001, 1.218 dos 131.135 imigrantes (9 por 1 mil) também estavam infectados. Nos Estados Unidos, levantamento recente apontou que, de 1981 a 2005, entre 56 mil e 357 mil dos 7,2 milhões de imigrantes legais (8 a 50 por 1 mil) podiam estar infectados com o parasito. Na Espanha, 5.125 dos 241.866 imigrantes legais (25 por 1 mil) podem estar infectados.

Uma vez que a doença saiu de uma situação regional para risco de infecção mundial em agosto de 2007, a Organização Mundial da Saúde (OMS) criou a Rede Global pela Eliminação da Doença de Chagas.

Em 1994, através de um acordo internacional, foi criado pela Organização Pan-Americana o Programa de Erradicação do *Triatoma infestans* (PETi), incluindo Brasil, Paraguai, Chile e Argentina. A proposta era realizar, num período de três anos consecutivos, a pesquisa integral (PI) do triatomíneo (vetor). Após análise dos dados, 12 estados obtiveram da OPAS/OMS a certificação de zona livre de transmissão vetorial por *T. infestans* (Figura 1). No Paraná, dos 214 municípios com histórico de transmissão de *T. cruzi*, sete foram contemplados. São eles os municípios de Faxinal; Ortigueira, São Jerônimo da Serra, Cândido Abreu, Santana do Itararé, Missal e Francisco Alves. De 1993 a 1996, foi realizado um inquérito sorológico em escolares de sete a 14 anos, em 77 municípios do estado, quando foram coletadas 25.823 amostras, com oito amostras positivas.

Figura 1: Estados que obtiveram a certificação de área livre de transmissão de *Trypanosoma cruzi* por inseto barbeiro.

Interrupção da transmissão vetorial da doença de chagas por *Triatoma infestans*. Brasil, 2005

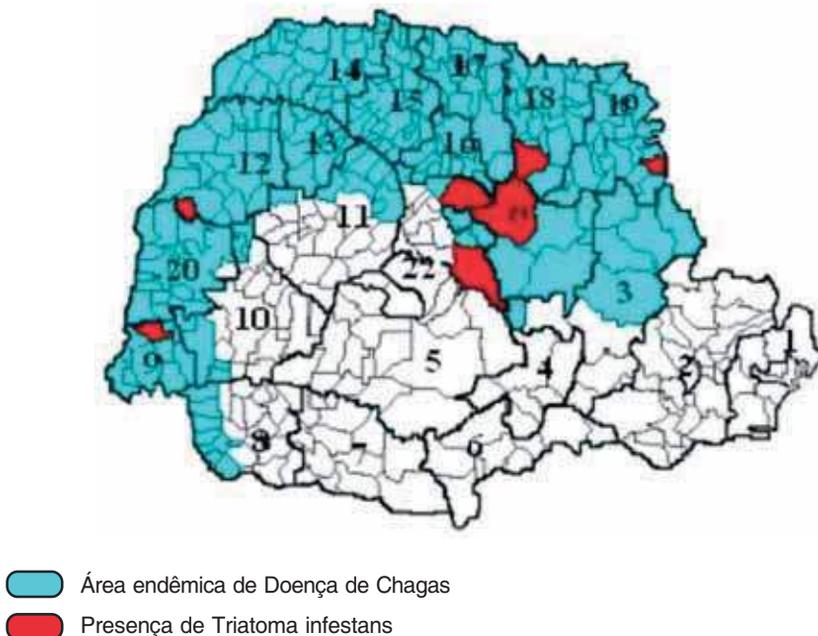


- Inquérito de soroprevalência em crianças com < cinco anos: 96.000 examinadas – 96 positivos: 15 confirmados como congênita e oito por vetorial (*T. brasilienses*) demais em investigação (provável congênita).

Fonte: SVS, Ministério da Saúde

Atualmente, no estado do Paraná, a doença é rara. A transmissão é esporádica e acontece, principalmente, no Norte e no Oeste (Figura 2) e são devido a casos congênitos e crônicos. Os casos crônicos estão diminuindo a cada ano e são registradas mortes devido ao contágio da doença há 20 ou 30 anos. No ano de 2003, ocorreram 266 mortes no estado. Todavia, em 2002 foi assinalada no estado a presença de um ciclo silvestre ativo de transmissão de *T. cruzi* de origem recente, tendo como reservatório *Didelphis marsupialis* e *D. albiventris* e o vetor *Panstrongylus megistus*.

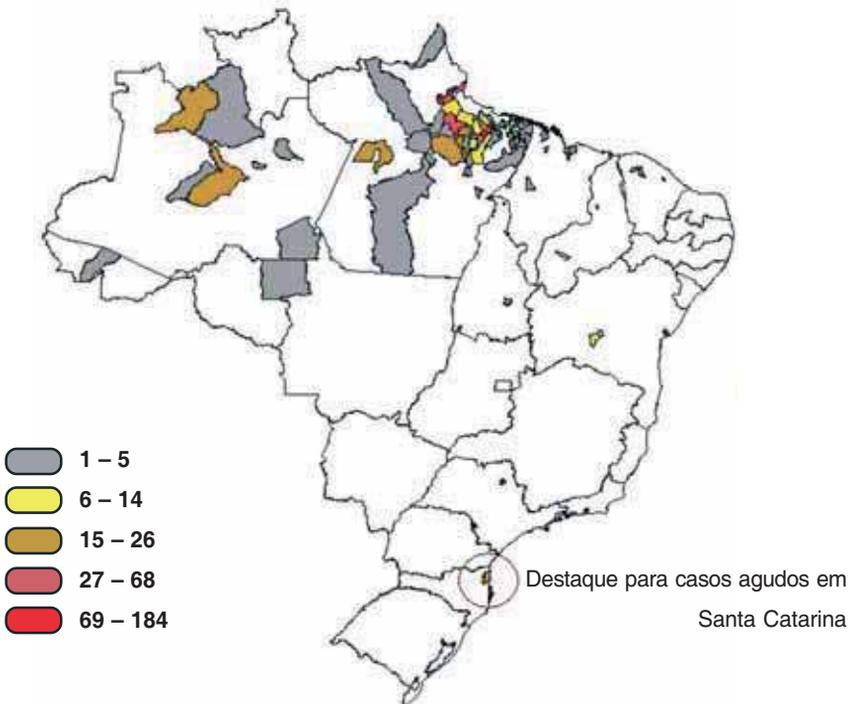
Figura 2: Área endêmica de Doença de Chapas e locais de risco de transmissão de *Trypanossoma cruzi*.



Fonte: Sesa

Em fevereiro de 2005, houve um surto agudo de Doença de Chagas no estado de Santa Catarina, na cidade de Navegantes, em um quiosque às margens da BR-101. Insetos foram comprimidos junto com cana e o suco foi servido, contaminando 24 pessoas e matando três indivíduos da mesma família. O fato foi amplamente divulgado pela mídia nacional, confirmando também a presença do ciclo silvestre ativo. Além do surto de Santa Catarina, vários outros foram notificados no Brasil, mostrando que é necessária atenção, pois o ciclo silvestre não vai ser eliminado (Figura 3).

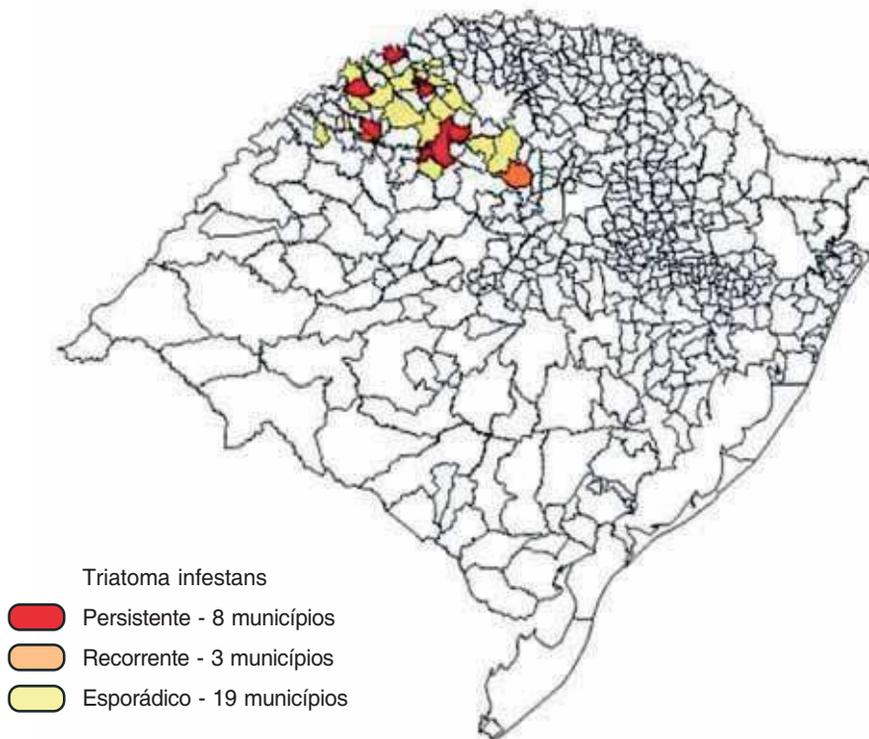
Figura 3: Locais no Brasil onde foi assinalado Doença de Chagas, casos agudos relacionados à ingestão de alimentos contaminados (caldo de cana, açaí, bacaba, entre outros) e casos isolados por transmissão vetorial extradomiciliar. No período de 2000 a 2010 (até 02/10/2010), foram registrados no Brasil 1.007 casos de Doença de Chagas aguda. Desses, 73% (736/1007) foram por transmissão oral, 1,8% por transmissão vetorial (18/1007) e em 25% (252/1007) não se definiu a forma de transmissão. Destaque para o estado de Santa Catarina, onde houve transmissão por via oral.



Fonte: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/visualizar_texto.cfm?idtxt=31454

No Rio Grande do Sul, o programa de controle de Doença de Chagas existe desde 1975 e o estado recebeu em 2005 a certificação de área livre de transmissão por *Triatoma infestans* intradomiciliar, porém há ainda regiões que são consideradas de risco e a vigilância deve ser permanente (Figura 4). Vale ainda ressaltar que além de *T. infestans*, outros vetores são assinalados como *P. megistus* e *T. rubrovaria* com potencial de infecção, pois o ciclo silvestre continua ativo.

Figura 4: Área residual de infestação por *Triatoma infestans* - RS, 2005 a 2008.



Fonte: SES/RS - <http://www.saude.rs.gov.br/dados>

Vale ressaltar que a transmissão de *T. cruzi* depende da existência de espécies de triatomíneos autóctones; da presença de mamíferos reservatórios de *T. cruzi* próximo às populações humanas; da persistência de focos residuais de *T. infestans* nos estados de Minas Gerais, Rio Grande do Sul e Bahia.

2. CICLO EPIDEMIOLÓGICO

Este parasito tem um ciclo digenético, ou seja, necessita de dois hospedeiros:

- Hospedeiro invertebrado, que são os vetores: triatomíneos
- Hospedeiro vertebrado, que pode ser o homem, animais silvestres e animais domésticos.

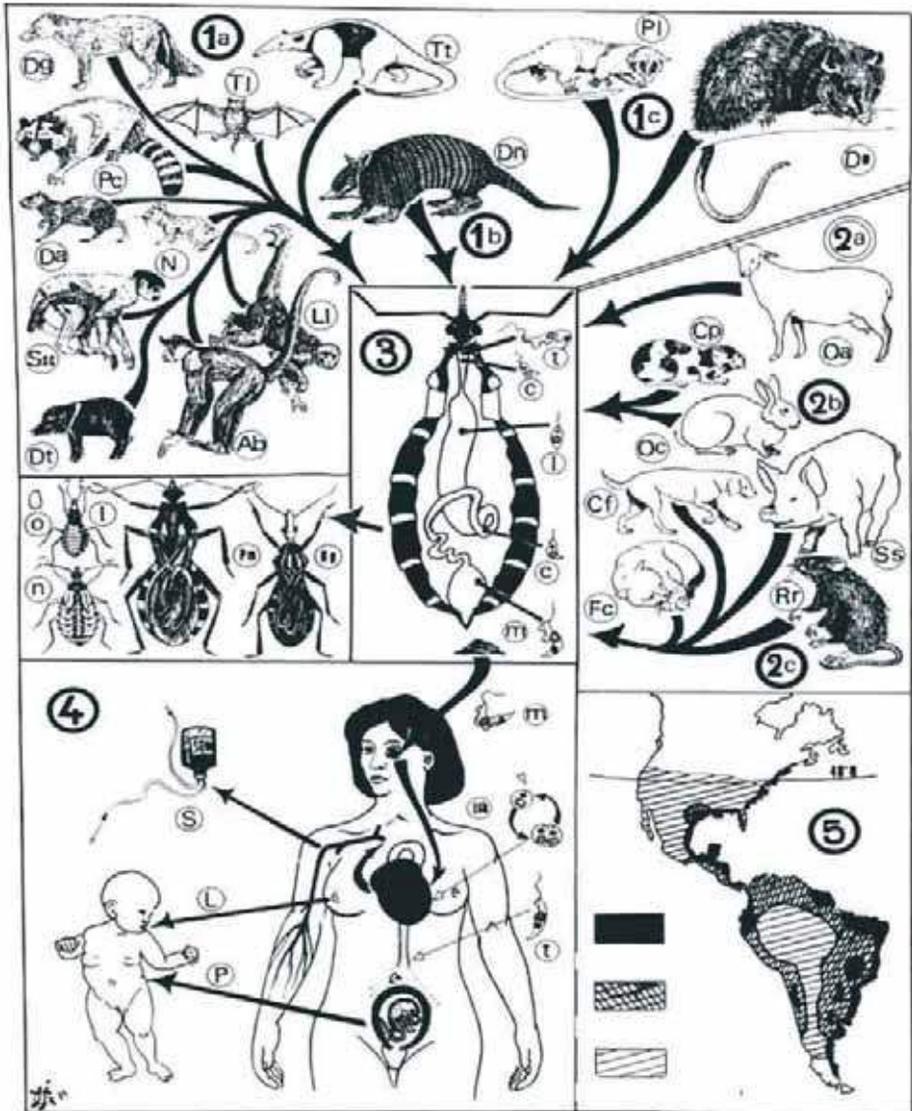
Os triatomíneos que possuem hábitos hematofágicos estritos ingerem formas tripomastigotas em seu repasto sanguíneo. No estômago desses insetos já começam as primeiras modificações e multiplicação do parasito e se diferenciam à medida que caminham até a porção terminal do intestino. Nesta porção terminal encontram-se as formas tripomastigotas metacíclicas que são eliminadas, quando um novo repasto se processa. Na eliminação as fezes do vetor se misturam com a urina e ambas contêm os flagelados infectantes. *T. cruzi* é inócuo ao inseto, fruto de uma relação de milhões de anos onde ambos se encontram em equilíbrio na natureza. O ciclo completo no inseto é de cerca de três a quatro semanas, podendo ser abreviado de acordo com a quantidade de protozoários ingeridos pelo inseto.

Unicamente os animais mamíferos de pequeno e médio porte e o homem são hospedeiros vertebrados de *T. cruzi*. No entanto, ele é muito eclético na alimentação, sendo possível vê-lo se alimentar de aves, anfíbios e répteis, que são refratários.

Os parasitos lançados nas dejeções do inseto invadem o organismo através do local da picada pelo ato de coçar do indivíduo. Os tripomastigotas metacíclicos rapidamente encontram os vasos sanguíneos. A entrada nas células é feita por fagocitose mediada por receptores da membrana plasmática da célula hospedeira, fenômeno complexo que pressupõe etapas de adesão e reconhecimento.

Após a penetração da célula pelos tripomastigotas, eles perderão o flagelo e se transformarão em amastigotas, que darão início a um processo de divisão binária que ocorre a cada 12 horas. Uma vez saturada a célula, inicia-se a diferenciação dos amastigotas em tripomastigotas, sendo essas as únicas formas viáveis quando a célula se rompe, essas reiniciarão o ciclo invadindo outras células e se multiplicando (Figura 5).

Figura 5: Ciclo Epidemiológico de *Trypanossoma cruzi*. - 1) Animais silvestres já assinalados como reservatórios; 2) Animais domésticos já encontrados parasitados; 3) Ciclo do parasito no barbeiro; 4) Ciclo do parasito no hospedeiro vertebrado e principais vias de transmissão (transfusional (S), leite (L), placentária (P)); e 5) Área da Doença de Chagas ou sem transmissão por barbeiro



Fonte: Atlas de Parasitologie Golvan Y., Leopard d'Or, 1990

Diferentes espécies de mamíferos respondem diferentemente à contaminação pelo *T. cruzi*, havendo animais que apresentam uma reação muito amena e rápida e eliminando completamente o parasito. Em trabalho realizado por Deane (1984), o autor observou em *Didelphis* sp. ciclo muito similar ao encontrado no triatomíneo, com a presença de tripomastigotas, epimastigotas e esferomastigotas no interior das glândulas odoríferas desses animais. Quando o produto dessas glândulas é lançado para proteção, possibilita a transmissão do parasito.

No invertebrado, as formas tripomastigotas ingeridas pelo vetor em seu repasto começam a se transformar, formando-se esferomastigotas e epimastigotas. Esses ficam mais abundantes nas porções iniciais do intestino, onde sua replicação é extremamente ativa. A tendência é que permaneça uma população de epimastigotas ao longo do intestino médio, durante a vida do inseto infectado, sempre em multiplicação, mas também com indivíduos aderidos à mucosa do tubo, numa relação ainda não muito bem conhecida, enquanto outros se movem para o intestino terminal e para os tubos de Malpighi, onde ocorre a diferenciação para tripomastigotas.

Os principais vetores pertencem à família Reduviidae, subfamília Triatominae e os principais gêneros e espécies são:

- *Triatoma infestans*
- *Triatoma braziliensis*
- *T. dimidiata*
- *Rhodnius prolixus*
- *Panstrongylus megistus*

A partir dos anos 1980, no estado do Paraná, diversos trabalhos realizados por várias equipes citam o encontro do *P. megistus* na maior parte do território, *T. sordida* e *Rhodnius neglectus* na região Noroeste e *T. tibiamaculata* no litoral. Atualmente, *P. megistus* é a espécie de triatomíneo mais frequente no estado do Paraná. Pesquisas recentes verificaram que 12,7% das unidades domiciliares rurais no noroeste do Paraná tanto habitadas quanto desabitadas, apresentavam-se infestadas por ninfas e insetos adultos de *Triatoma sordida* e de *Panstrongylus megistus*, e que 13,5% desses estavam infectados por *T. cruzi*.

Quanto a reservatórios depende de cada ecótopo para formar modalidades distintas de focos naturais da parasitose. Assim, diferentes espécies de mamíferos podem sustentar diferentes ciclos de transmissão, os quais podem estar isolados ou conectados. Esse caráter é particular e único para cada localidade.

Os principais animais assinalados com o parasito são:

Animais Silvestres

- Roedores (podendo até 100% estar infectados)
- Carnívoros, como lontras, já foram assinalados como reservatórios
- Edentados, como tatus (90%) e gambás (20% a 70%)
- Primatas (22%)

Animais Sinantrópicos

- Cães (11% a 15%)
- Gatos (0,5% a 69%)
- Ovinos e caprinos (26,1% à Nordeste)
- Suínos
- Cobaia, cutia e ratos (10% a 30%)

Os índices de infecção variam de região para região e conforme o método diagnóstico usado.

3. EVOLUÇÃO DA DOENÇA

Nos reservatórios, há escassa patologia e virulência, mas com alta transmissibilidade pelo duplo ciclo que o parasito desenvolve. Infecções experimentais de *T. cruzi* de caviomorfos, roedores têm revelado miotropismo com vacuolização, miocitólise e linfomacroeosinofilia, com infecções estáveis sem sintomatologia evidente. Primatas, naturalmente infectados pelo *T. cruzi*, confinados em ambientes fechados desenvolvem sintomas similares aos humanos. As manifestações da Doença de Chagas Humana (DCH) podem ser divididas em fase aguda e crônica com sintomas clássicos ou quase imperceptíveis dependendo da cepa do *T. cruzi* e da resposta imune do hospedeiro.

3.1 Fase Aguda

Após infecção, as formas tripomastigotas metacíclicas invadem células do sistema fagocítico. Uma vez dentro delas, permanecem por até sete dias, se multiplicando intensamente até romperem as células. Multiplicar-se-ão por todo o organismo até chegarem ao miocárdio. Surge miocardite difusa com importantes lesões nas miocélulas e no sistema de condução. No aparelho digestório há o ataque aos plexos nervosos intramurais das vísceras ocas, com acentuada lesão neuronal autônoma ao nível do sistema parassimpático. No Sistema Nervoso Central (SNC) também há lesão neuronal e invasão das meninges gerando uma meningoencefalite multifocal afetados durante a fase aguda, mas com baixa repercussão clínica. A parasitemia sanguínea torna-se aparente entre o 4º e o 40º dia, geralmente entre o 8º e o 12º dia e dura cerca de um mês. No hemograma pode aparecer ligeira leucocitose e linfocitose, mas há tendência à leucopenia.

No início pode apresentar uma sintomatologia nula ou tão fugaz que passa inteiramente despercebida. Na maioria das vezes, a fase aguda é pouco sintomática, podendo haver febre sem característica própria e apresentando uma reduzida resposta celular a antígenos de *T. cruzi* (teste intradérmico). Caracteriza-se clinicamente por febre, sensação de fraqueza, poliadenite, aumento do fígado e do baço. A febre no início da doença é pouco elevada, outras vezes chega a 39 ou 40°C, para manter-se depois abaixo de 38°C. Ela pode ser do tipo contínuo, remitente ou irregular, e acompanhar-se de outros sintomas gerais como astenia, cefaléia, dores pelo corpo e anorexia. O período febril dura 30 a 45 dias.

3.2 Forma Indeterminada

Depois da fase aguda, há um longo período em que os indivíduos infectados não apresentam manifestações e são considerados como estando na forma indeterminada. São desconhecidos os mecanismos que tornam o paciente a vida toda nessa fase, ou, naqueles que depois de muito tempo indeterminados evoluem para as formas clássicas da doença.

Esta fase caracteriza-se por apresentar sorologia reagente e/ou xenodiagnóstico positivo na ausência de manifestações clínicas, cardíacas, digestivas ou nervosas, assim como inexistência de alterações eletrocardiográficas e radiológicas do coração e do tubo digestivo. De modo geral o prognóstico da forma indeterminada da DCH é bom, a curto e a médio prazo.

3.3 Fase Crônica

3.3.1 Doença Cardíaca

A cardiopatia chagásica manifesta-se sob três síndromes principais: arritmias, insuficiência cardíaca e tromboembolismo. As mais frequentes são as arritmias. Os pacientes com arritmias queixam-se de palpitações, sensação de parada do coração e vertigens. Nos casos de bloqueio atrioventricular, há bradicardia acentuada, com crises vertiginosas e, por vezes, ataques convulsivos decorrentes da má circulação cerebral. Outra característica é o aumento do coração. Quanto maior se apresenta o órgão pelo exame radiológico, pior é o prognóstico. Nos casos mais graves, a insuficiência cardíaca descompensada acompanha-se dos mesmos sintomas que aparecem nas cardiopatias de outras etiologias (edemas, derrames cavitários, congestão visceral, dispnéias). Entre as complicações mais graves nesta fase estão as trombozes e as embolias por destacamentos de trombos parietais, que são levados a outros órgãos.

A cardiopatia chagásica tende a se agravar progressivamente à medida que se exacerba a fibrose pela persistente inflamação e destruição celular. Instala-se então a hipertrofia que faz progredir para a insuficiência cardíaca favorecendo o aparecimento de aneurismas do músculo cardíaco (aneurisma de ponta). Em sua fase final, o coração se apresenta como uma cardiomegalia global máxima, geralmente com a presença de aneurismas de ponta desencadeando perda de funções e alterações importantes da microcirculação das coronárias. O paciente pode ter morte súbita pela total falência do órgão.

3.3.2 Forma Digestiva

As alterações que ocorrem no trato digestório na Doença de Chagas resultam principalmente do comprometimento do sistema nervoso entérico, em particular do plexo mesentérico de Auerbach. As células nervosas desse plexo sofrem fenômenos degenerativos em meio ao processo inflamatório encontrado em suas vizinhanças, e seu número se reduz acentuadamente.

A desernervação ocorre de maneira irregular e em intensidade variável, em função de fatores ligados ao parasito e ao hospedeiro. Como resultado da desernervação intrínseca,

verifica-se no esôfago e no colo distal, incoordenação motora, acalasia esfínteriana, retenção de alimentos no esôfago e de fezes no reto e colo sigmóide, hipertrofia muscular e, finalmente, dilatação, levando à formação do megaesôfago e do megacolo, que caracterizam a forma digestiva da Doença de Chagas. Nem sempre é possível diferenciar da acalasia idiopática de caráter universal que também tem lesões degenerativas do plexo mesentérico de Auerbach, de causa desconhecida. O megaesôfago causa distúrbio motor e se apresenta em diversos estádios evolutivos. A manifestação clínica inicial quase sempre é representada por disfagia, podendo associar-se a dor epigástrica ou retroesternal, regurgitação, soluço, atualismo e hipertrofia das glândulas salivares, notadamente das parótidas. Tosse e sufocação noturna podem estar presentes por broncoaspiração de alimentos regurgitados.

O megacolo pode ser encontrado como visceromegalia isolada ou, o que é mais comum, em associação com o megaesôfago. Os sintomas mais frequentes são constipação intestinal, meteorismo e disquezia. A constipação é lenta e gradativa, levando o paciente a fazer uso de laxantes. Além disso, os pacientes se queixam de distensão abdominal e de um tipo especial de disquezia, que consiste na dificuldade de expulsão do bolo fecal mesmo quando as fezes são de consistência normal. As principais complicações do megacolo são o fecaloma, a impactione fecal e o volvo do sigmóide (torção da alça sigmóide).

4. FORMAS DE TRANSMISSÃO

4.1 Homem

4.1.1 Vetorial

Após a picada do vetor e escoriação cutânea provocadas pelo prurido, há penetração das formas os tripomastigotas metacíclicas na solução de continuidade da pele ou mucosas.

4.1.2 Via Inter-Humana Vicariante

- Transfusão sanguínea - há ainda regiões que não realizam o controle de bancos de sangue;
- Transplacentária - transmissão de mãe para filho durante a gestação ou parto;

- Transmária - após o nascimento;
- Transplante de órgãos como rim e coração (já vastamente publicados na literatura).

4.1.3 Via *per os* (oral)

Conhecida desde 1921, quando foram relatados surtos epidêmicos em Estrela/RS com 17 mortos no ano de 1968. Ocorre através da ingestão de alimentos contaminados com as formas metacíclicas, geralmente por maceração do vetor contendo o parasito. A infecção ocorre pela penetração das formas infectantes nas mucosas.

4.1.4 Acidental:

Ocorre pelo contato da pele ferida ou de mucosas com material contaminado (sangue de doentes ou de animais, excretas de triatomíneos); por manipulação em laboratório (acidental), em geral sem o uso adequado de equipamentos de proteção individual.

A maior propagação na transmissão de *T. cruzi* continua sendo a vetorial (do triatomíneo para o homem), em torno de 80%, a transfusional na América Latina como um todo representa um risco de 16%, a congênita (mãe-filho), 2% e outras como a via oral o risco é menor que 1%, mas também é importante.

A literatura também registra o risco de transmissão durante o aleitamento materno de mães chagásicas para seus filhos, porém os casos são tão escassos que o benefício do aleitamento sobrepuja o risco de índice de infecção, o que não justificaria a indicação de interrupção do aleitamento materno por mães com Doença de Chagas.

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Para se fazer um diagnóstico laboratorial correto da Doença de Chagas humana é necessário conhecer qual o estágio da doença que o paciente se encontra. Na doença aguda é mais precisa a demonstração do parasito por esfregaço do sangue periférico do paciente, ou de gota espessa. Também pode ser realizado o exame a fresco sendo fácil de observar *T. cruzi* ao microscópio pelo movimento do seu flagelo. Na fase aguda, a

hemocultura terá grandes chances de ser positiva, bem como o xenodiagnóstico. Esses exames são chamados de exames parasitológicos, sendo considerados exames “padrão-ouro”, ou exames de evidência, porque uma vez encontrado o parasita não resta dúvidas da contaminação do indivíduo.

Na fase crônica, a parasitemia diminui muito sendo quase impossível o encontro do flagelado por meio de gota espessa ou esfregaço de sangue periférico corado pelo método Giemsa. As técnicas indiretas, como os exames sorológicos, vieram resolver o problema da baixa sensibilidade dos exames parasitológicos na fase crônica da Doença de Chagas, pois o hospedeiro apresenta altos níveis de anticorpos contra o parasito que permanecem por muitos anos. Assim sendo, o primeiro teste a ser padronizado para o diagnóstico laboratorial foi o teste de Machado-Guerreiro (1913), que se baseava na fixação do complemento usando como antígenos extratos de órgãos de cães infectados com *T. cruzi*.

Em 1959, Fife e Muschel foram os primeiros a padronizar a Técnica de Imunofluorescência Indireta (IFI) para Doença de Chagas, utilizando formas de *T. cruzi* em tubos. Camargo, em 1966, padronizou a reação de IFI em lâminas, e em 1974, descreveu a vantagem de se utilizar a técnica de IFI em laboratórios clínicos, pois é possível utilizar reagentes padronizados como os conjugados anti-globulínicos marcados com fluoresceína.

Os métodos imunoenzimáticos (ELISA), foram padronizados na década de 1970. A sensibilidade é próxima ao teste de IFI e a especificidade também, mas apresenta reação cruzada com leishmaniose, não sendo 100% específico. Por outro lado, trouxe vantagens adicionais, pois é possível fazer muitos pacientes por vez, diferentemente da técnica de IFI, além de utilizar um leitor de densidade óptica, dispensando a leitura do técnico na microscopia. Outra técnica muito importante é o Imunoblot com antígenos secretados e excretados de formas tripomastigotas (TESA). Essa técnica apresenta elevada sensibilidade e especificidade chegando a quase 100. A desvantagem é o custo elevado, chegando a US\$ 20 por teste e a necessidade de manipulação de formas tripomastigotas para a obtenção do antígeno TESA.

Atualmente, os estudos de Biologia Molecular são empregados tanto em testes confirmatórios para Doença de Chagas, bem como para acompanhamento do paciente

chagásico crônico. A reação de PCR foi descrita por Kary Mullis usando amplificação de fragmentos oriundos do DNA genômico do parasito ou do DNA de minicírculos do cinetoplasto do parasito (k-DNA). Esse procedimento pode ser empregado em amostras de sangue e fezes de triatomíneos ou em outros materiais biológicos (sangue), detectando o DNA de um único parasita ou frações do mesmo, com ausência de reações cruzadas.

5.1 Tratamento

O Ministério da Saúde recomenda tratamento nas seguintes situações: infecção aguda, infecção congênita, infecção crônica recente (incluindo todas as crianças e adolescentes soropositivos), infecção crônica na forma indeterminada e formas clínicas iniciais. Na fase aguda, independentemente do modo do contágio, todos devem ser tratados, pois 60% deles podem ser curados tanto em termos parasitológicos quanto sorológicos. Na transmissão congênita, o tratamento torna-se eficaz quanto mais próximo do parto ele for instituído. Na fase crônica, o tratamento está indicado nos casos de infecção recente, sendo, na prática, instituído para todas as crianças com sorologias positiva e adultos jovens com a forma indeterminada (Ministério da Saúde, 1996).

Além do benzinidazol, outra droga utilizada em adultos é o nifurtimox, mas infelizmente não existe mais no mercado. Essas drogas são tóxicas e apresentam diversos sintomas adversos tais como epigastralgia, hiporexia, náusea, vômitos e emagrecimento. Também podem ocorrer reações hematológicas por hipersensibilidade como leucopenia e plaquetopenia, por vezes com púrpura e agranulocitose. Há, ainda, outras reações, como dermatites e sintomas desconhecidos de acordo com a resposta idiossincrática de cada paciente.

6. PREVENÇÃO E CONTROLE

Uma das formas de prevenção da Doença de Chagas é evitar que o inseto barbeiro forme colônias dentro das residências. Em áreas onde os insetos possam entrar nas casas voando pelas aberturas ou frestas, uma das alternativas é usar mosquiteiros ou telas. Recomenda-se usar medidas de proteção individual (repelentes, roupas de mangas longas, entre outros) durante a realização de atividades noturnas (caçadas, pesca ou pernoite) em áreas de mata.

Recomenda-se, ainda, que ao consumir alimentos de origem vegetal, esses estejam bem lavados ou sejam pasteurizados.

Além dos vetores primários (*T. infestans*, *Panstrongylus megistus* e *T. brasiliensis*), deve também haver preocupação com o risco de transmissão e de adaptação ao domicílio de vetores secundários (*T. pseudomaculata* e *T. sordida*) e terciários (vetores silvestres). Além disso, deve haver maior vigilância e controle dos bancos de sangue e com a possibilidade de transmissão direta do *T. cruzi* de marsupiais para o homem, por via direta (urina), sem mediação do vetor. Por outro lado, este e outros mecanismos alternativos de transmissão, particularmente a via oral, serão objeto de vigilância permanente.

Para profissionais que trabalhem com animais selvagens é importante usar equipamentos de proteção, como luvas e óculos, para se proteger contra possível contaminação acidental, por via mucosa ou solução de continuidade da pele.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMADO NETO, V., et al. **False-positive results of a rapid K39-based strip test and Chagas disease.** International Journal of Infection Disease, 13, 182-185. 2009.

ARAGÃO, MB. **Domiciliação de triatomíneos ou pré adaptação à antropofilia ou à ornitofilia.** Revista de Saúde Pública, 17: 51 - 55, 1983.

DIAS, J. C. P. Situación actual de la Enfermedad de Chagas en las Américas. In: MADOERY, R. J.; MADOERY, C. e CÂMERA, M. L. (orgs.). **Actualizaciones en la enfermedad de Chagas**, Congreso Nacional de Medicina, Buenos Aires, 1993.

DIAS, J. C. P.; COURA, J. R. C. **Clínica e terapêutica da Doença de Chagas uma abordagem prática para o clínico geral.** Ed. Fiocruz, Rio de Janeiro, p. 33-66, 1997.

DIAS, J.P., MACEDO, V.O., **Doença de Chagas.** In: COURA, J.R. (Ed.), Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitológicas. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, pp. 557-593. 2005.

FALAVIGNA-GUILHERME AL, SANTANA R, PAVANELLI GC, LOROSA, E.S., ARAÚJO SM. **Tritominae infestation and vector-borne transmission of Chagas disease in northwest and centro of Paraná, Brazil.** Cadernos de Saúde Pública 20(5):1191-1200, 2004.

FERNANDES C.D., et al., **Efficacy of benznidazol treatment for asymptomatic chagasic patients from state of Rio Grande do Sul evaluated during a three years follow-up.** Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 104, 27-32. 2009.

FORATTINI OP. **Biogeografia, origem e distribuição da domiciliação de triatomíneos no Brasil.** Rev Saúde Pública 14: 265 - 289, 1980.

KOPP RL. **Variabilidade genética de *Panstrongylus megistus* Burmeister, 1835 (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) e sua implicação na epidemiologia de *Trypanosoma cruzi* Chagas, 1909, no Estado do Paraná.** Curitiba [Tese de Doutorado em Entomologia, UFPR], 2001.

KOPP, R.L, MIYAZAKI, M., THOMAZ-SOCCOL, V., ***Trypanosoma cruzi* Chagas, 1909: genetic variability of isolates from chronic chagasic patients in the Paraná state, Brazil.** Braz. J. Biol. and Technol., 48, 389-395. 2005.

LUQUETTI, A.O.; RASSI, A. **Diagnóstico laboratorial da infecção pelo *Trypanosoma cruzi*.** In BRENER, Z; ANDRADE, Z. A.; BARRAL-NETO, M. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2ª edição, p. 345-378, 2000.

MILES, M.A.; Yeo, M.; GAUNT, M.W. **Epidemiology of american trypanosomiasis** In MAUDLIN, I.; HOLMES, P. H.; ILES, M.A. (orgs.) *The Trypanosomes*. CAB Publishing, London, p. 243-251. 2004.

MINISTÉRIO DA SAÚDE, Coordenação de Sangue e Hemoderivados/SPS. **Serviços produzidos, 1998.**

MINISTÉRIO DA SAÚDE, **Epidemiologia da Doença de Chagas, Brasília, 2006.**

MS/FUNASA/departamento de Operações /GTDC, Reunião sobre tratamento etiológico da Doença de Chagas, Ministério da Saúde, Brasília, 1996.

STEINDEL M. et al., **Characterization of *Trypanosoma cruzi* isolated from humans, vectors and animal reservoirs following an outbreak of acute human Chagas disease in Santa Catarina state, Brazil.** *Diagnotic of Microbiology Infection Disease*, 60: 25-32.2008.

THOMAZ-SOCCOL V, BARBANE C, CASTRO E, LUZ E, **Tibayrenc M. *Trypanosoma cruzi*: isoenzyme analysis suggests the presence of an active Chagas sylvatic cycle of recent origin in Paraná State, Brazil.** *Experimental Parasitology*, 100(2): 81-86, 2002.

WHO, **Control of Chagas disease.** Second report of the WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series v. 905, p. 109, 2002.

World Health Organization, 2008. **Chagas Disease: control and elimination.** Executive Board 124/17, 1-4.

7.1 Links

www2.ioc.fiocruz.br/abcnaciencia/abcchagas/animacao.html

www.fiocruz.br/chagas/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=29

bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigilancia_saude_zoonoses_p1.pdf

bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/Pesquisa_Saude/tela13_2.html

portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manual_chagas.pdf

www.who.int/tdr

www.saude.gov.br

www.who.org

www.opas.org

8. AUTORES

Dra. Vanete Thomaz Soccol

Médica-veterinária, doutora em Parasitologia pela *Faculté de Medecine de Montpellier I*, França, e pós-doutora em Biologia Molecular, *Institut de La Recherche pour Le Développement*, França. É coordenadora do Programa de Mestrado Profissional em Biotecnologia Industrial, da Universidade Positivo.

Dra. Soraia Gilber

Farmacêutica-Bioquímica, mestre em Processos Biotecnológicos da Universidade Federal do Paraná. Chefe do Serviço de Imunologia do Laboratório Central do Estado do Paraná (Lacen-PR), responsável pelo serviço de sorologia de Doença de Chagas.

Escherichia coli Enterohemorrágica O157:H7

Nomes populares

Diarreia sanguinolenta, Colite hemorrágica,

Agente causador

Bacilo Gram-negativo - Família Enterobacteriaceae - *Escherichia coli* produtora de verotoxinas (VT1 e VT2) ou toxina de Shiga (STX1 e STX2) também conhecidas como VTEC ou STEC. A cepa tipo é a *E. coli* O157:H7. Mais de 400 sorotipos diferentes de *E. coli* produzem verotoxina, mas nem todas têm sido associados a doenças em humanos.

Espécies acometidas

Ruminantes: bovinos, ovinos, caprinos.

Sintomas nos seres humanos

Diarreia, diarreia sanguinolenta, Síndrome Hemolítica Urêmica (SHU) e Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT).

Sinais clínicos nos animais

Animais jovens: diarreia.

Formas de transmissão

Humanos: Ingestão de água e alimentos contaminados por fezes de animais infectados.

Animais: Geralmente ocorre por ingestão de água ou alimentos contaminados por fezes de animais doentes ou de portadores.

Diagnóstico

Humanos: Isolamento da *E. coli* O157:H7 ou pela detecção de verotoxinas livres em fezes diarreicas e nos alimentos suspeitos.

Animais: Isolamento da *E. coli* O157:H7 nas fezes.

Laboratórios e Serviços de Referência

Instituto Adolfo Lutz (IAL/SP)

Av. Dr. Arnaldo, 355 - Cerqueira César - São Paulo/SP

CEP: 012446-902 - Telefone: (11) 3068-2800

www.ial.sp.gov.br

Notificação Obrigatória

Sim.

1. HISTÓRICO

Os primeiros surtos de colite hemorrágica associados à *Escherichia coli* verotoxigênica (VTEC) do sorotipo O157:H7 ocorreram em 1982, nos EUA. A partir da década de 1980, inúmeros surtos e casos esporádicos de infecções por O157:H7 foram descritos na América do Norte, Europa, África, Ásia e América Latina.

No estado de São Paulo, a primeira cepa de *E. coli* O157:H7 foi isolada de uma amostra de água de poço de uma chácara localizada em Parelheiros. Posteriormente, em um estudo retrospectivo, envolvendo a análise de 1.440 cepas de *E. coli* isoladas, entre 1976 e 1997, a partir de amostras de fezes de pacientes com diarreia, foi identificada uma cepa de *E. coli* O157:H7 em um paciente HIV+.

No ano de 2001, foram isoladas duas cepas de *E. coli* O157:H7 de pacientes com diarreia, residentes em Campinas/SP, um com história de ingestão de hambúrguer e outro de carne moída. Entretanto, não foi possível a comprovação laboratorial dos alimentos suspeitos, bem como não se conseguiu estabelecer a relação entre os casos.

A Síndrome Hemolítica Urêmica (SHU) tem alta prevalência em países do Primeiro Mundo, sendo as crianças menores de cinco anos as mais afetadas. Na Argentina, a SHU é epidêmica - 8,2 por 100 mil habitantes, ocasionando mais de 250 casos novos por ano. Vale ressaltar que o diagnóstico precoce da doença e os avanços no tratamento da insuficiência renal aguda e da anemia contribuem para a diminuição da mortalidade durante o período agudo.

Nos EUA, o risco de desenvolver a SHU após infecção por *E. coli* O157 é de cerca de 5% durante os surtos e de 10 a 15% em crianças com diarreia sanguinolenta. Na Argentina, a SHU afeta mais lactentes e crianças de menor idade do que no hemisfério norte, e é possível que o risco de desenvolver SHU após uma infecção por VTEC seja maior. No Brasil, não há dados sistematizados sobre a ocorrência dessa síndrome.

2. CICLO EPIDEMIOLÓGICO

Cepas VTEC sobrevivem, por meses, nas fezes, no solo e na água contaminados com matéria fecal. A *E. coli* O157:H7 pode sobreviver em condições de baixo pH como nos sucos e nas carnes fermentadas. As verduras podem ser contaminadas durante o cultivo através da irrigação com água contaminada.

Ruminantes saudáveis, incluindo bovinos, ovinos, veados e cabras, carregam cepas VTEC. Ruminantes, em particular bovinos, são considerados o principal reservatório VTEC, especialmente a *E. coli* O157. Cada vez mais, a *E. coli* O157 e outros VTEC são identificados em animais não ruminantes, incluindo porcos, coelhos, gambás e aves aquáticas. Esses resultados podem ser devido ao transporte transitório ou podem ser indícios de que os reservatórios são mais numerosos do que se pensava anteriormente. A VTEC Não-O157 pode causar doença em alguns animais domésticos, como a diarreia em bezerras e doença de edema em suínos. Para outras espécies animais a informação é limitada. VTEC Não-O157 associados com a doença em animais pertencem a um número limitado de sorotipos, alguns dos quais têm sido associados a doenças no homem. Por exemplo, VTEC causando doença em bovinos são frequentemente dos sorotipos O5:NM, O26:H11, O103:[H2], e O145:NM (Anônimo 1999).

Em áreas endêmicas, como o Reino Unido, a *E. coli* O157 pode estar presente em até metade dos rebanhos de gado, mas com métodos mais sensíveis é possível encontrar taxas ainda mais elevadas. Uma variedade de VTEC não-O157 são quase sempre presente no gado e muitos outros ruminantes, mas nem todas essas cepas podem ser patógenos humanos, como sublinhado acima.

A eliminação de *E. coli* O157: H7 nas fezes de bezerras desmamados parece ser maior durante o verão. Várias práticas na produção de bovinos, pode contribuir para a emergência da *E. coli* O157: H7 incluindo o manejo na alimentação e na densidade de animais.

3. EVOLUÇÃO DA DOENÇA

Nos surtos de *E. coli* O157:H7 descritos na literatura, o período de incubação variou de três a oito dias, com um período mediano de três a quatro dias. Após esse período, os pacientes apresentam dores abdominais e diarreia não sanguinolenta, progredindo na maioria dos

casos para diarreia sanguinolenta, após dois a três dias. Cerca de 10% a 15% dos pacientes com colite hemorrágica evoluem para a SHU, em aproximadamente sete dias. Oligúria e queda acentuada do hematócrito (diminuição de até 10% em 24 horas) são os principais sinais, podendo progredir para anúria e insuficiência renal ou anemia grave com insuficiência cardíaca congestiva. Apesar da maioria dos pacientes com SHU apresentar diarreia como pródromo, esta nem sempre está associada aos casos de PTT.

4. FORMAS DE TRANSMISSÃO

Na maioria dos surtos descritos, a transmissão foi veiculada através de alimentos de origem bovina, tendo sido a carne moída, cru ou mal passada, implicada em quase todos os surtos documentados e mesmo em casos esporádicos. A *E. coli* O157:H7 pode ser encontrada em algumas fazendas de gado e ser isolada de bovinos saudáveis.

A carne pode ser contaminada durante o abate ou processamento inadequados, quando as bactérias intestinais contaminam a carcaça ou quando a carne é moída. A ingestão de leite cru também tem sido associada a surtos, através da contaminação do úbere das vacas ou dos equipamentos de ordenha com conteúdo fecal. Entre outras fontes de infecção conhecidas estão os brotos de alfafa, alface, salame, leite e sucos não pasteurizados, e nadar ou beber água contaminada por esgoto (não tratada). A transmissão pessoa-pessoa também é relatada, presumivelmente, através da via oral-fecal, se os hábitos de higiene ou lavagem de mãos não forem adequados.

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Surtos de *Escherichia coli* O157:H7 são geralmente detectados a partir do diagnóstico de casos de SHU ou TTP, ou de um grande número de pessoas hospitalizadas, ao mesmo tempo, com doença diarreica severa. O diagnóstico é feito pelo isolamento da *E. coli* O157:H7 ou pela detecção de verotoxinas livres em fezes diarreicas e nos alimentos suspeitos.

5.1 Exame laboratorial específico

É a investigação da bactéria nas fezes do paciente através da coprocultura. A maioria dos laboratórios não testa, rotineiramente, as amostras para *E. coli* O157:H7, assim é

importante pedir que a amostra de fezes seja processada em ágar sorbitol-MacConkey (SMAC) para este microrganismo. Alternativamente, as fezes podem ser testadas diretamente para a presença de verotoxinas.

5.2 Exames nos alimentos suspeitos

Todos os alimentos suspeitos (restos de alimentos efetivamente consumidos) devem ser coletados (100-200g ou mL), em frascos ou sacos plásticos esterilizados. Estas amostras, devidamente identificadas, deverão ser armazenadas e transportadas adequadamente ao laboratório o mais breve possível. Todas as cepas com identificação presuntiva de *E. coli* O157, bem como as outras colônias com características bioquímicas compatíveis com *E. coli*, deverão também ser encaminhadas para o Instituto Adolfo Lutz para a pesquisa de VTEC não O157.

O isolamento no alimento de *E. coli* produtora da verotoxina com as mesmas características antigênicas da cepa isolada do doente complementa o diagnóstico e auxilia no desencadeamento de providências sanitárias e medidas de prevenção.

5.3 Diagnóstico diferencial

Da colite hemorrágica deve ser feito com as demais intoxicações e infecções de origem alimentar tais como: salmonelas, *Shigella dysenteriae*, *E. coli* enteropatogênicas, outras enterobactérias, *Vibrio parahaemolyticus*, *Yersinia enterocolitica*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas hydrophila*, *Plesiomonas shigelloides*, *Campylobacter jejuni*, *Vibrio cholerae* (O1 e não-O1), *V. vulnificus*, *V. fluvialis*.

A Síndrome Hemolítica Urêmica e a Púrpura Trombocitopênica Trombótica devem ser diferenciadas de Lúpus Eritematoso Sistêmico, Síndrome de Sjogren, Von Willebrand, infecções por bartonelose, malária, babesiose, *Clostridium welchi*, veneno de cobra, de aranha, etc.

6. PREVENÇÃO E CONTROLE

A detecção do patógeno *E. coli* O157:H7 deve ser notificada, assim como o material de laboratório deverá ser encaminhado para o Instituto Adolfo Lutz para outros testes de

confirmação ou subtipagem (*Pulsed-field*). Os óbitos por doença diarreica aguda devem ser imediatamente notificados à vigilância epidemiológica. As notificações devem ser feitas às equipes de vigilância regional, Municipal, ou então, à Central de Vigilância Epidemiológica.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Manual das Doenças Transmitidas por Alimentos e Água - *Escherichia coli* O157:H7 - enterohemorrágica (EHEC) em <http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/hidrica/Ecolinet.htm>

Manual SHU 2002 SP.pdf em ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/hidrica/shu.pdf

MOLBAK K, SCHEUTZ F. **Verocytotoxin-producing *Escherichia coli* and other diarrhoeagenic *E. coli***. In: Cotruvo JA et al., eds. *Waterborne zoonoses*. Geneva, World Health Organization, 2004 (http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/zoonoses.pdf).

Risk profile for enterohemorrhagic *E. coli* including the identification of the commodities of concern, including sprouts, ground beef and pork. Rome, Codex Alimentarius Commission, 2003 (<ftp://ftp.fao.org/codex/ccfh35/fh0305de.pdf>).

8. AUTOR

Domingos da Silva Leite

Biólogo, professor adjunto do Departamento de Genética, Evolução e Bioagentes do Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas (Unicamp).

Giardiase

Nomes populares

Enterite por Giárdia, Gastreenterite por Giárdia, Duodenite por Giárdia, Lambliose, Giardose.

Agente causador

Giardia spp. Sinônimos: *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*

Espécies acometidas

É endêmica em seres humanos e em outras 40 espécies animais, entre as quais bovina, ovina, caprina, suína, equina, canina, felina, alpaca, cobaia, chinchila e mamíferos selvagens e marinhos.

Sintomas nos seres humanos

A infecção por *Giardia* spp. pode causar doença clínica de moderada à severa, ou permanecer assintomática. As pessoas jovens são as mais prováveis de desenvolver sintomas clínicos. Os sintomas nos seres humanos são de ordem intestinal, aparecendo entre uma e duas semanas após a infecção, podendo durar de duas a seis semanas ou mais tempo. Neste período pode-se observar diarreia, presença de gases e flatulência, dores abdominais e náuseas. A aparência das fezes pode ser oleosa e tendem a boiar na água. Pode ocasionar perda de peso e desidratação. Algumas pessoas com giardiase não apresentam nenhum sintoma.

Sinais clínicos nos animais

Os sinais clínicos mais comuns são fezes moles a pastosas que apresentam odor fétido e algumas vezes diarreia crônica que pode ser intermitente e aguda, vômito e aumento da mobilidade intestinal e desidratação. Animais afetados podem apresentar perda de peso secundária à diarreia, letargia, mas raramente apresentam inapetência. Doença alérgica e urticária têm sido associadas com giardiase, levando à especulação de que esta doença pode ser a responsável por casos de atopia em cães, gatos e periquitos, nos quais a infecção é comum.

Formas de transmissão

Através da ingestão de cistos de *Giardia* spp eliminados por animais infectados e que contaminam a água, verduras, frutas e fômites.

Clínico-epidemiológico, associado a exames laboratoriais de isolamento, imunológicos ou e de biologia molecular.

Laboratórios e Serviços de Referência

Não possui.

Notificação Obrigatória

Não.

1. HISTÓRICO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) considerou a giardíase uma zoonose já em 1979, por esta apresentar baixa especificidade pelos hospedeiros. Segundo Adam (2001), o gênero *Giardia* possui seis espécies, das quais só uma delas é parasita de múltiplas espécies, denominada *G. lamblia, intestinalis ou duodenalis*.

Esta é constituída por grupos os quais apresentam especificidade ou limitação de hospedeiros. Os grupos A e B são encontrados em humanos e em vários mamíferos; os grupos C e D nos cães; o grupo E em animais de produção; o grupo F em gatos e o grupo G em ratos (PEREIRA *et al.*, 2007; CRMV-PR, 2011).

Por outro lado, Thompson (2004) relata que atualmente são reconhecidas cinco espécies de giárdias que acometem animais e o homem: *G. duodenalis (intestinalis)*, *G. agilis*, *G. muris*, *G. ardeae*, e *G. psittaci*. Resumindo, há giárdias de genótipos específicos para determinado hospedeiro e giárdias de genótipo comum a humanos e vários animais, os chamados genótipos zoonóticos, sendo o tema muito controverso (MONIS *et al.*, 2003; MONIS e THOMPSON, 2003). Mais recentemente por meio da biologia molecular, pesquisadores canadenses identificaram 11 diferentes genótipos de giárdia, dos quais oito foram encontrados no homem (HEALTH CANADA, 2011).

As publicações brasileiras de inquérito epidemiológico têm revelado que a *Giardia* spp. é frequente, principalmente em crianças (ZAIDEN *et al.*, 2008) indicando transmissão zoonótica, apesar do aumento do número de estações de captação, tratamento e distribuição de águas construídas.

Contudo a maioria delas não inclui protozoários em testes de qualidade da água (BRASIL, M.S, Portaria 518, 2004) preocupando-se com bactérias: os coliformes fecais. O homem e os animais têm contribuído para o aumento da infecção em áreas populosas. Atualmente, a recorrente presença de cães nas áreas urbanas expõe a população a contaminações ambientais e a doenças através do contato direto ou indireto com animais infectados, incluindo a giardíase e outras parasitoses (KATAGIRI e OLIVEIRA-SIQUEIRA, 2007). Isso ocorre devido à defecação no ambiente e a contaminação da água de lençóis superficiais e freáticos, rios e lagos, oferecendo riscos à saúde pública e animal (THOMPSON *et al.*, 2004; PAULINO, 2005).

A giardíase tem sido uma das principais causas de doença nos animais domésticos (LORENZINI *et al.*, 2007), constituindo-se em problemas relativamente comuns na clínica médica de pequenos animais, em que pese o uso mais frequente de vermífugos, o problema é visto diariamente em consultórios, clínicas e hospitais veterinários (PERUCHI, 2007).

Muitos estudos neste sentido têm sido desenvolvidos a nível nacional e mundial, com abordagens das mais variadas. Por outro lado, faltam dados atualizados do número de cães acometidos, notadamente por giárdia, assim como as espécies desse parasito, cada vez mais frequente na região Sul do país (PERUCHI, 2007). Essa frequência tem sido avaliada em várias cidades por meio de exames parasitológicos de fezes, utilizando as mais variadas metodologias de pesquisa, e os resultados indicam que estes parasitos são amplamente distribuídos no país.

Neste sentido, trabalho de Scaini *et al.* (2003) e Vasconcellos *et al.* (2006), citados por Salles e Menezes, (2008), revelam prevalência de parasitos intestinais de 56,7%. Neste experimento, *Giardia intestinalis* estava presente em 2,32% dos animais. Municípios como o de Jacareí, no estado de São Paulo, em trabalho de Mendes *et al.*, (2007), o que chamou a atenção foi o achado de *Balantidium* spp., em 20% dos casos.

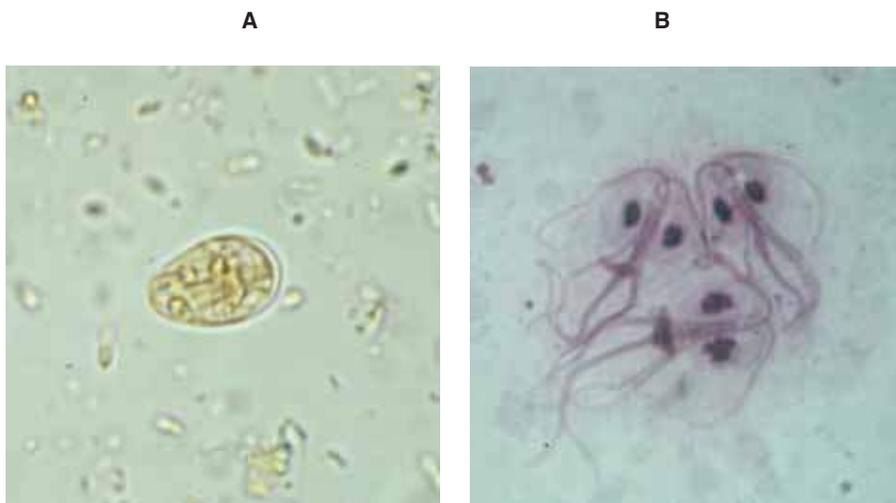
Em Pelotas/RS, Xavier *et al.*, (2009) apresentaram índices de coccídeos de 4%, mas em Porto Alegre/RS, Lorenzini *et al.*, (2007), verificaram em estudo com cães e gatos que estes apresentaram parasitoses em níveis de 83,6% e 26,6%, respectivamente, sendo que nos cães haviam a presença de *Isospora* spp. e *Giardia* spp., sem relatar porém a incidência dos protozoários.

Em Curitiba/PR, o trabalho de Carvalho *et al.*, (2009), verificou a presença de *Giardia* spp em 17,1% das amostras de fezes de cães que frequentam parques e logradouros públicos da capital paranaense, em meses de temperatura elevada.

2. CICLO BIOLÓGICO

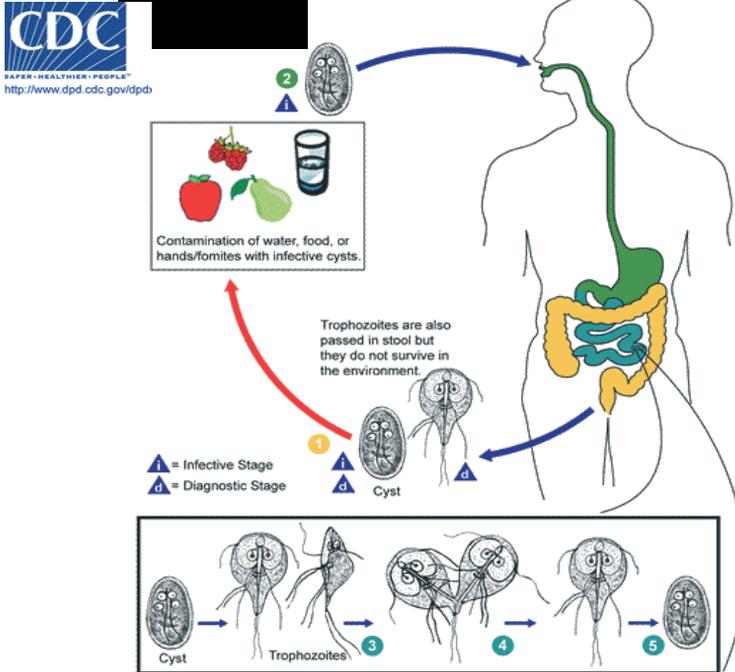
O parasito conhecido como *Giardia* spp. é um microrganismo unicelular, piriforme, binucleado e flagelado e encontrado mundialmente em mamíferos, inclusive no homem, aves e anfíbios. Existe em duas formas: a de trofozoíto com formato piriforme a elipsóide e a de cisto ovalado. O trofozoíto é a forma que habita o intestino delgado do hospedeiro e causa a doença giardíase. O cisto é a forma mais resistente ao ambiente externo e que é transmissível aos hospedeiros suscetíveis. Apesar de não ser um dos microrganismos mais estudados, possui grande importância em saúde humana e animal, pois é agente causador de diarreia, podendo contribuir para ocorrência de deficiências nutricionais e dificuldade de ganho de peso (HEALTH CANADA, 2011).

Figura 1: Formas de *Giardia intestinalis*. A: Cisto e B: trofozoítos



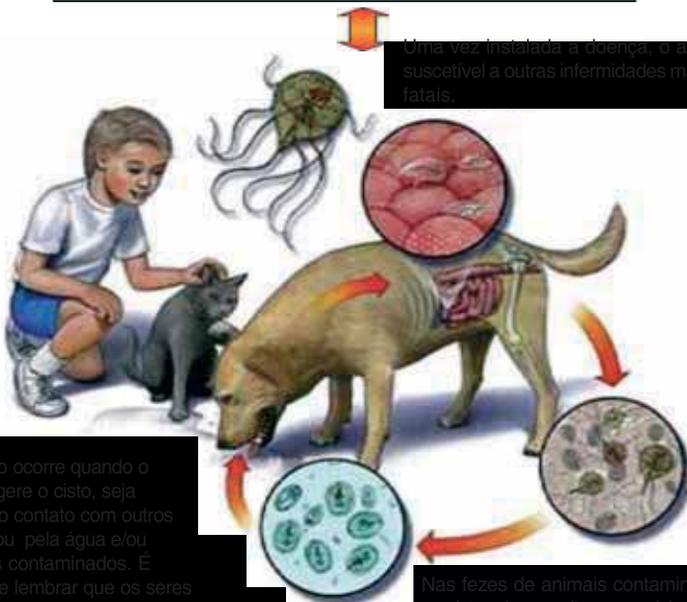
Fonte: dpd.cdc.gov/dpdx.

Figura 2: Ciclos biológicos da *Giardia* spp. mostrando autoinfecção em humanos



Fonte: CDC

Uma vez instalada a doença, o animal fica mais suscetível a outras enfermidades mais graves e até fatais.



A infecção ocorre quando o animal ingere o cisto, seja através do contato com outros animais, ou pela água e/ou alimentos contaminados. É importante lembrar que os seres humanos também desenvolvem a doença.

Nas fezes de animais contaminados contendo os cistos do parasita que o ciclo se reinicia.

Fonte: Laboratório FortDodge

4. FORMAS DE TRANSMISSÃO

O risco da infecção por *Giardia* é acentuado com a alta densidade populacional, falta de higiene e certos hábitos alimentares. Cerca de 10 cistos levam a infecções. Suas taxas são altas em áreas de grande população humana e animal, devido ao aumento da oportunidade de transmissão de forma direta ou indireta.

No Brasil, trabalhos revelam prevalência de 5% em cães com dono e até 72% em cães de rua (CRMV-PR, 2011). Na população humana, a prevalência da parasita varia entre 2% em países desenvolvidos e mais de 30% em países subdesenvolvidos (CRMV-PR, 2011). A prevalência da giardíase é mais alta nos jovens, que não são imunologicamente maduros e mais propensos à ingestão de material fecal.

A suscetibilidade é aumentada em um hospedeiro com transferência inadequada de imunidade materna, doença concorrente, estresse, nutrição inadequada. Essas observações indicam que a *Giardia* é um parasito que pode ser facilmente transmitido entre as espécies animais, e que animais infectados podem desempenhar o papel de reservatórios para humanos.

A coprofagia, que é comum entre os animais, é uma via significativa para autoinfecção e amplia a disseminação da doença dentro da população. A transmissão fecal-oral é comum tanto nos animais quanto nos humanos por falta de hábitos de higiene. Animais que estejam em confinamento podem estar expostos a um grande número de cistos no material fecal, conseqüentemente, aumentando a probabilidade da transmissão da doença.

As deflagrações da doença em proporções epidêmicas têm sido, na maioria das vezes, atribuída à transmissão pela água, pois sua contaminação com efluentes humanos e com fezes de animal infectado pode levar a infecções amplamente disseminadas, tanto em humanos quanto em animais.

Uma vez que os cistos da *Giardia* podem sobreviver em água por vários meses, a fonte de contaminação é muitas vezes difícil de ser determinada. Contudo, as fezes dos animais, tais como cães, bovinos, ovinos, cavalos e suínos, representam um grande potencial para contaminação da água e dos alimentos (NISHI *et al.*, 2004), carecendo de medidas de saneamento cada vez mais intensivas.

A prevalência da doença varia muito com as condições de vida dos animais, sendo que populações de rua, abrigos ou canis tendem a apresentar uma maior ocorrência do que os domiciliados.

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

5.1 Diagnóstico

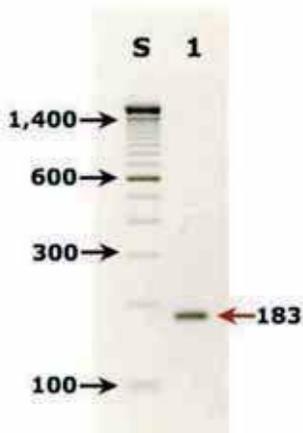
Cistos de *Giardia* spp. podem ser detectados microscopicamente nas fezes por vários métodos, os quais envolvem exame direto através da observação de esfregaços de amostras fecais em casos de diarreia, ou de fezes frescas. Este método não é de grande sensibilidade, entretanto trofozoítos móveis podem ser visualizados em microscópio de luz. Porém, menos de 20% das infecções são diagnosticados através deste método.

A concentração fecal por acetato de etilformalina ou métodos de flutuação são os mais indicados, sendo que o sulfato de zinco a 33% com densidade aproximada de 1180 tem a vantagem de ser econômico e permitir o diagnóstico de outros agentes parasitários.

Quando se suspeita de *Giardia* spp., o resultado negativo de uma única amostra não é conclusivo, devendo-se examinar pelo menos três amostras em um intervalo de uma semana, pois uma das características da giardíase é a eliminação intermitente de cistos pelas fezes.

Há ainda um teste imunoenzimático (ELISA) disponível em alguns países e de anticorpos monoclonais que são eficazes na detecção de cistos em fezes através da técnica de imunofluorescência. Essas duas técnicas são caras e mais utilizadas em amostras humanas e em trabalhos de pesquisas. Métodos envolvendo biologia molecular são altamente eficazes e lançam mão da PCR convencional, ou Real-Time.

Figura 3: Análise de gel de agarose (2%) de uma PCR convencional para detecção de DNA de giárdia, usando iniciadores JW1/JW2. Na linha S verifica-se o padrão 100 pb. Na linha 1 a seta mostra diagnóstico positivo para *G. intestinalis* (tamanho 183 pb).



5.2 Tratamento

A droga mais utilizada para tratamento da giardíase em pequenos animais é o metronidazol. Outras drogas comumente utilizadas são a quinacrina, furazolidona, albendazol e febendazol. Como parte de qualquer plano de tratamento, é recomendado que o animal seja completamente limpo para remover cistos da pele e do pelo (FORT DODGE, 2011).

6. CONTROLE E PREVENÇÃO

O ambiente do animal deve ser descontaminado. A ação de solução de amônia quaternária por 30 a 40 minutos pode ser utilizada para essa desinfecção.

Ações de educação sanitária, objetivando a adoção de hábitos de higiene específicos como a transmissão fecal-oral, qualidade da água e lavar as mãos e alimentos antes das refeições são medidas de saneamento muito efetivas.

Ao se medicar pacientes humanos infectados, sintomáticos ou não, o controle parasitológico deve ser realizado e repetido, mostrando-se negativo no 7º, 14º e 21º dia após o término do tratamento. A eliminação de insetos vetores, como moscas e baratas, contribuiu muito para a solução do problema. A orientação do paciente quanto ao controle parasitológico dos animais de estimação existentes na casa, sob supervisão de um médico-veterinário, também é fundamental.

Nesse sentido, a vacinação de cães contra a giardíase pode ser recomendada como medida profilática, já que a vacina reduz eficazmente a incidência, a severidade e a duração da eliminação de cistos (CHU *et al.*, 2009, OLSON, 2009; TECHNICAL FORTH DODGE Update, 2009; FORT DODGE, 2011).

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAM, R.D. **Biology of *Giardia lamblia***. Clinical Microbiology Reviews v.14, n.3, p. 447-475, 2001.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portaria nº. 518, de 25.03.04. **Dispõe sobre normas e padrões de potabilidade de água para consumo humano**. Diário Oficial da União, Brasília, n.59, p.266, 26 de março 2004. Seção 1.

CARVALHO, A. P., BUENO, D. C., SOUZA, E. C. GONÇALVES, E. C., MARCHIOTTI, J., PALMA, L. I., BARBOSA, M. A., XAVIER, M. B., FERRAZ, M. A., CAVALI, M., GOTIN, M., SÁ, P. G., SOUZA, T. N., GARCIA, V. L. S., PICHARSKI, G. L., GONÇALVES, D. **Incidência de *giardia sp.* e outros enteroparasitas nas fezes de cães como fontes e sentinelas de parasitoses humanas nos parques e logradouros públicos de Curitiba**. Rev. Patol. Trop., v. 38, spl 2, 2009

CHU, E., CHAMP, D. A., CHIANG, Y. , GILL, M. A., ACREE, W. M., OLSON M. E. **Segurança de uma vacina comercial contra *Giardia lamblia*, em condições de campo**. Fort Dodge. www.fortdodge.com.br. Acesso em 12/09/2009.

CRMV-PR. **Giardíase, uma importante zoonose em ascensão**, 2008. Acesso em 04/03/2011.

FAUST, E. C. **A critical study of clinical laboratory technics for the diagnosis of protozoan cysts and helminth eggs in feces.** Am. J. Trop. Med., v.18, p.169-183, 1938.

FORT DODGE. DOG'S TIMES. **Giardiase.** <http://www.fortdodge.com.br/pets>

HEALTH CANADA. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality Supporting Documentation. **Protozoa: *Giardia and Cryptosporidium*.** www.hc-sc.gc.ca. Acesso em 04/03/2011.

HOFFMAN, W. A. **The sedimentation concentrations method in Schistosomiasis mansoni.** Puerto Rico J. publ. Health, v.9, p. 283 - 298, 1934.

KATAGIRI, S., OLIVEIRA-SEQUEIRA, T. C. G. **Zoonoses causadas por parasitas intestinais de cães e o problema de diagnóstico.** Arq. Inst. Biol., São Paulo, v.74 n. 2, p. 175 -184, 2007.

LORENZINI, G., TASCA, T. C., GERALDO A. D. **Prevalência de parasitas intestinais em cães e gatos sob cuidado veterinário em Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.** Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci., v.44, n. 2, p.137-145, 2007.

MENDES, R. S., SILVA, A. D., CAMPOS VELHO, N. M. R. **Análise coproparasitológica de cães que frequentam uma casa de banho e tosa em Jacareí-SP.** XII Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e VIII Encontro Latino Americano de Pós-Graduação – Universidade do Vale do Paraíba, 3 p, 2007.

MONIS, P. T., ANDREWS, R. H., MAYRHOFER, G. , EY, P. L. **Genetic diversity within the morphological species *Giardia intestinalis* and its relationship to host origin.** Infect. Genet. Evol. v.3, p. 29-38, 2003.

MONIS, P. T., THOMPSON, R. C. A. **Cryptosporidium and Giardia-zoonoses: fact or fiction?** Infection, Genetics and Evolution. v.3, n.4, p.233-244, 2003.

NISHI, L., MELLO, G. C., FALAVINHA, D. L. M., DIAS, M. L. G., GUILHERME, A. L. F. **Pesquisa de enteroparasitas em hortaliças provenientes de central de distribuição, Maringá, Paraná.** Arq. Apadec, 8: (supl), 2004.

OLSON, M. E. **A giardíase e o uso da vacinação, para o controle da infecção.** Fort Dodge., www.fortdodge.com.br. Acesso em 12/09/2009.

PAULINO, R. C. **Deteção molecular de *Giardia* sp, em amostras fecais e água: extração de DNA genômico, por PCR e RFLP.** Curitiba [Tese de Doutorado em Processos Biotecnológicos, Departamento de Tecnologia da UFPR], 2005.

PEREIRA, M. G. C., ATWILL, E. R., BARBOSA, A. P. **Prevalence and associated risk factors for *Giardia lamblia* infection among children hospitalized for diarrhea in Goiânia, Goiás State, Brazil.** Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo. v.49, n.3, p.139-145, 2007.

PERUCHI, C. M. **Ocorrência de parasitas intestinais em cães dos municípios de Aranranguá e Turvo,** Santa Catarina. In Pos-Graduação Lacto sensu, Clín. Med. Peq. An, Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, 18 p, 2008.

RIBEIRO, P. J., DIGGLE, P.J. **geoR: Package for Geostatistical Data Analysis.** An illustrative session Last update: November 21, 2006.

SALLES, S. P. X. , MENEZES, R. C. A. A. **Perfil sanitário de cães domiciliados no campus da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro com ênfase na prevalência de parasitos intestinais e fatores associados.** Rev. Clin. Vet, v.77, p. 48-58, 2008.

SCAINI, C. J. , TOLEDO, R. N., LOVATEL, R, DIONELLO, M. A., GATTI, F. A., SUSIN, L, **Contaminação ambiental por ovos e larvas de helmintos em fezes de cães na área central do Balneário Cassino, Rio Grande do Sul.** Rev. Soc. Brás. Méd. Tropic., v.36 n. 5, p. 617-619, 2003.

TECHNICAL FORTDODGE *Update. Giardíase canina, perguntas e respostas.* www.doctorsclub.com.br/giardiasse_canina.pdf. Acesso em 12/09/2009

THOMPSON, R. C. A. **The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis.** Vet. Parasitol. v.126, p.15-35, 2004.

XAVIER, G. A., RODRIGUES, A. S. L., LUCAS, A. S., CUNHA FILHO, N. A., FELIPE, G., FARIAS, N. A. R. **Endoparasitos de cães urbanos e rurais do Sul do RS. Laboratório de Parasitologia da Universidade Federal de Pelotas**, 4p. www.ufpl.br. Acesso em 15/04/2009.

ZAIDEN, M. F., SANTOS, B. M. O., CANO, M. A. T., NASCIF, L. A. J. **Epidemiologia das parasitoses intestinais em crianças de creches de Rio Verde-GO**. *Medicina, Ribeirão Preto*, v. 41, n. 2, p. 182-187, 2008.

7.1 Links

www.sesa.gov.br

www.saude.gov.br

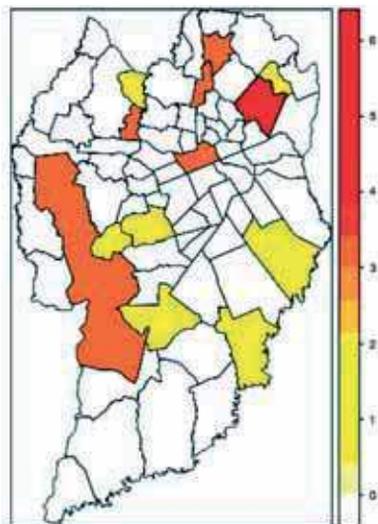
www.oie.int

www.dpd.cdc.gov/dpdx/default.htm

8. ANEXO

8.1 Aspecto epidemiológico da giardíase em Curitiba-PR

Figura 4: Mapa de Curitiba/PR mostrando atuais níveis de contaminação ambiental por *Giardia* spp. em classificação 0 até 6, pelo delineamento espacial de dados.



Trabalho realizado por Carvalho *et al.* (2009), publicou metodologia estatística para nortear ações de saneamento. O delineamento espacial dos dados epidemiológicos (RIBEIRO e DIGGLE, 2006), permite saber os locais que demandam ações mais intensivas, a bacia hidrográfica e casos individuais ocorridos em animais e seres humanos, estabelecendo correlações

9. AUTOR

Dr. Dicezar Gonçalves

Médico-veterinário, mestre pela Universidade Federal do Paraná, pesquisador junto ao Departamento de Bioprocessos e Biotecnologia, Setor de Tecnologia da Universidade Federal do Paraná. É líder do Grupo de Pesquisa sobre Epidemiologia de Zoonoses Parasitárias e Bacterianas: aspectos microbiológicos, ambientais e biotecnológicos, junto ao CNPq. Professor da Disciplina de Parasitologia e Saneamento e Zoonoses da Faculdade Evangélica do Paraná em Curitiba. dicezar.zmv@uol.com.br

Hantavirose

Nomes populares

Doença do rato do mato.

Agente causador

Vírus do gênero *Hantavirus*.

Espécies acometidas

Humanos e roedores silvestres (principal reservatório natural).

Sintomas nos seres humanos

Febre, mialgia, dor dorso-lombar, dor abdominal, cefaleia intensa, náuseas, vômitos e diarreia. Na fase mais grave: tosse seca, taquicardia, dispneia e hipoxemia.

Sinais clínicos nos animais

Não adquirem a doença.

Formas de transmissão

Humanos: Pela inalação de aerossóis, formados a partir da urina, fezes e saliva de roedores silvestres. Existem relatos também por mordeduras de roedores, contato do vírus com mucosas e na Argentina e Chile, pessoa a pessoa.

Animais: É de forma horizontal e não é letal.

Diagnóstico

Humanos: ELISA-IgM e IgG, imunohistoquímica e RT-PCR

Animais: IgG, imunohistoquímica e RT-PCR

Laboratórios e Serviços de Referência

Laboratório Central do Paraná (Lacen-PR)

Unidade Guatupê

R. Sebastiana Santana Fraga, 1001- Guatupê - S. J. dos Pinhais/PR

CEP: 83060-500 - Telefone: (41) 3299-3200 - Fax: (41) 3299-3204

www.lacen.saude.pr.gov.br

Laboratório Central de Santa Catarina (Lacen-SC)
Gerência de Biologia Médica
Av. Rio Branco, 152 - Centro - Florianópolis/SC
CEP: 88015-201 - Telefone: (48) 3251-7800 - Fax: (48) 3251-7900
www.lacen.saude.sc.gov.br

Laboratório Central do Rio Grande do Sul (Lacen-RS)
Seção de Parasitologia
Av. Ipiranga, 5400 - Jardim Botânico - Porto Alegre/RS
CEP: 90610-000 - Telefone/Fax: (51) 3288-4000
www.fepps.rs.gov.br

Notificação Obrigatória

Sim. Ainda existe a obrigatoriedade da notificação imediata por telefone. Notificar à Vigilância em Saúde Municipal ou Estadual

1. HISTÓRICO

Nas Américas, a hantavirose é considerada uma doença emergente e se manifesta sob diferentes formas, desde doença febril aguda inespecífica, cuja suspeita diagnóstica é baseada fundamentalmente em informações epidemiológicas, até quadros pulmonares e cardiovasculares mais severos e característicos. Nesse continente, a hantavirose se caracterizava pelo extenso comprometimento pulmonar, razão pela qual recebeu a denominação de Síndrome Pulmonar por Hantavírus (SPH). A partir dos primeiros casos detectados na América do Sul, foi observado importante comprometimento cardíaco, passando a ser denominada de Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus (SCPH).

A doença foi reconhecida primeiramente em maio de 1993, na região de Four Corners, uma área do Sudoeste dos Estados Unidos da América (EUA), compartilhada pelos estados do Novo México, Arizona, Colorado e Utah, onde vários jovens saudáveis da Nação Indígena Navajo morreram em um curto período de tempo. Seis meses após, o vírus responsável pela epidemia foi isolado de um roedor silvestre (*Peromyscus maniculatus*) e foi denominado, inicialmente, Four Corners, posteriormente, Muerto Canyon e, por último, Sin Nombre. A síndrome cardiopulmonar distribuiu-se no Continente Americano (Novo Mundo).

Os primeiros registros de hantavirose no Brasil datam de 1993 em Juquitiba no estado de São Paulo. Em setembro de 1998, a hantavirose foi diagnosticada no Paraná no município de Bituruna, pertencente a 6ª Regional de Saúde de União da Vitória, onde dois pacientes, marido e mulher, adoeceram e faleceram ao mesmo tempo, com quadro de insuficiência respiratória aguda. Atualmente, o agravo já foi confirmado em 46 dos 399 municípios.

Gráfico 1 – Casos confirmados de Hantavirose Região Sul, 1993-2011

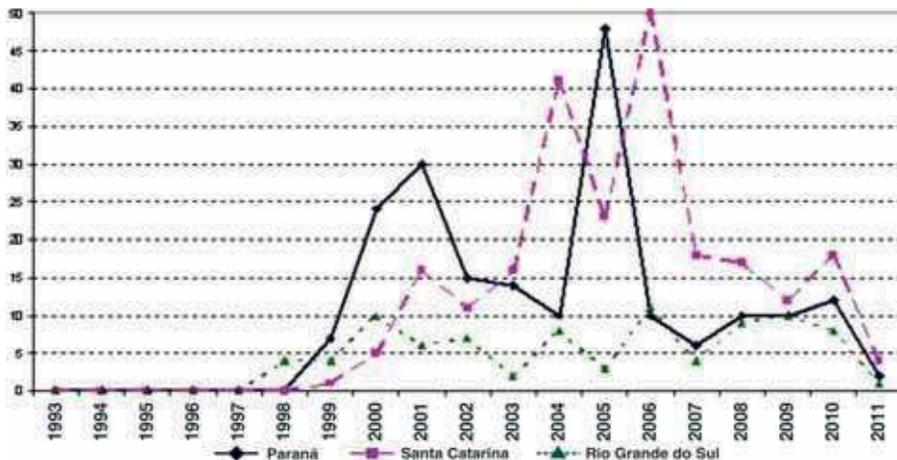


Gráfico 2 – Óbitos por Hantavirose Região Sul, 1993 a 2011

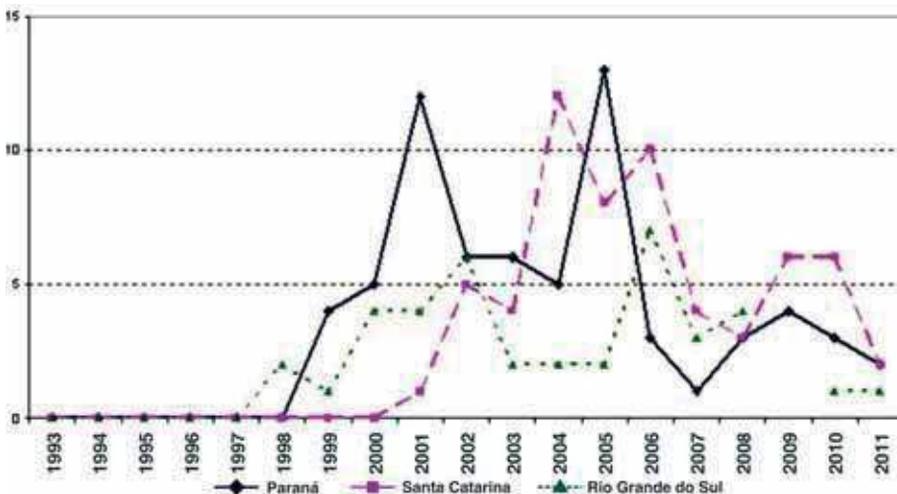
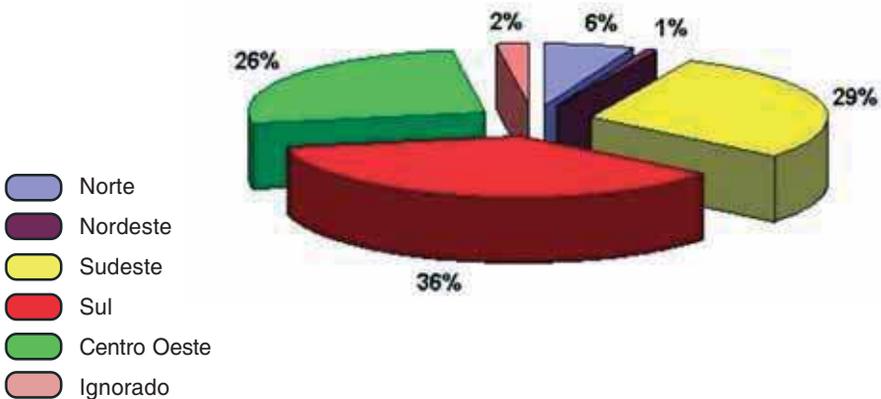


Gráfico 3 – Hantavirose, Brasil, distribuição de casos por região, 1993 a 2010

Fonte: Sinan/SVS/MS - atualizado em 13/05/2011

2. CICLO EPIDEMIOLÓGICO

2.1 Agente etiológico

Vírus do gênero *Hantavirus*, da família *Bunyaviridae*, sendo o único bunyavírus que não é um arbovírus. Nas Américas, existem duas linhagens de hantavírus: uma patogênica, que está associada à ocorrência de casos de SCPH, pois foram identificadas em roedores e em pacientes, e outra que, até o momento, só foi detectada em roedores silvestres, ainda sem evidências de causar a doença em seres humanos.

Atualmente, são conhecidas 16 variantes de hantavírus associados à transmissão da SCPH nas Américas. Dentre eles, estão descritos os vírus Sin Nombre (Estados Unidos), Choclo (Panamá) e Andes (Argentina e Chile). No Brasil, foram identificadas sete variantes, sendo cinco associadas com a SCPH (Araraquara, Juquitiba, Castelo dos Sonhos, Anajatuba e Laguna Negra) e duas (Rio Mearim e Rio Mamoré), até o momento, só foram detectadas em roedores.

Esses vírus possuem envelope de dupla capa de lipídios, sendo, portanto, suscetíveis a muitos desinfetantes, como os formulados com base em compostos fenólicos, solução de hipoclorito de sódio a 2,5%, lisofórmio, detergentes e álcool etílico a 70%. Sua sobrevivência,

depois de eliminado no meio ambiente, ainda não é totalmente conhecida. Pressupõe-se que, em ambiente sob a ação da luz solar, o vírus sobreviva por até seis horas; já em ambientes fechados e que não recebem luz do sol e ação de ventos, o vírus pode permanecer ativo no ambiente por até três dias.

2.2 Reservatórios

Roedores silvestres são os prováveis reservatórios de hantavírus. Cada tipo de vírus parece ter tropismo por uma determinada espécie de roedor e somente a ela. Possivelmente, os hantavírus evoluíram com os respectivos hospedeiros reservatórios, o que determinou essa espécie-especificidade.

Os hantavírus conhecidos no Hemisfério Sul têm como reservatórios roedores da subfamília Sigmodontinae, enquanto que, no Hemisfério Norte, as subfamílias Sigmodontinae e a Arvicolinae são as envolvidas na transmissão desses agentes.

3. EVOLUÇÃO DA DOENÇA

Roedores silvestres capturados no Paraná, 2000 a 2010	Nº de animais processados	Infectados
Akodon spp.	808	29
Brucepattersonius sp	1	0
Calomystener	12	0
Euryoryzomys russatus	12	0
Nectomys squamipes	8	0
Oligoryzomys nigripes	215	32
Oryzomys sp	1	0
Oryzomys capito	6	0
Oxymycterus quaestor	2	0
Oxymycterus judex	47	1
Oxymycterus sp	37	0
Sooretamys angouya	5	0
Thaptomys nigrita	47	2
Total	1228	64

Fonte: SESA/SVS/DEVA/DV de Zoonoses e Intoxicações

3.1 Fase Prodrômica ou Inespecífica

Observa-se febre, mialgia, dor dorso-lombar, dor abdominal, cefaleia intensa e sintomas gastrointestinais como náuseas, vômitos e diarreia. Esse quadro inespecífico dura cerca de um a seis dias, podendo se prolongar por até 15 dias e regredir. Quando surge tosse seca, ao final da primeira fase, tem-se que suspeitar da possibilidade de ser o início de uma forma clínica mais severa, a síndrome cardiopulmonar por hantavírus. Os achados laboratoriais mais comuns nessa fase são linfócitos atípicos >10%, plaquetopenia (<150.000 até 20.000), leucócitos normais ou com desvio à esquerda, hemoconcentração (>45%), raio X normal ou com infiltrados difusos, uni ou bilaterais.

3.2 Fase Cardiopulmonar

É caracterizada pelo início da tosse seca, acompanhada por taquicardia, taquidispnéia e hipoxemia. Essas manifestações podem ser seguidas por rápida evolução para edema pulmonar não cardiogênico, hipotensão arterial e colapso circulatório. A radiografia do tórax habitualmente demonstra infiltrado intersticial difuso bilateral, que rapidamente evolui com enchimento alveolar, especialmente nos hilos e nas bases pulmonares. Derrame pleural, principalmente bilateral, de pequena magnitude, é comum. A área cardíaca é normal. O comprometimento renal pode surgir, mas em geral é leve a moderado, embora possa evoluir para insuficiência renal. A taxa de letalidade é elevada, em torno de 40%.

O óbito ocorre, mais comumente, entre quatro a seis dias após o início dos sintomas. Nessa fase, os achados laboratoriais e radiológicos encontrados são: leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda, com formas jovens; linfopenia; hemoconcentração; plaquetopenia; redução da atividade protrombínica e aumento no tempo parcial de tromboplastina, fibrinogênio normal, elevação nos níveis séricos de TGO, TGP e DHL, hipoproteinúria, albuminemia, proteinúria; hipoxemia arterial; raio X com infiltrado pulmonar bilateral, podendo ocorrer derrame pleural, uni ou bilateral.

3.3 Doença por hantavírus em Crianças

3.3.1 Sinais e Sintomas

Início abrupto com febre elevada (de 38°C a 40°C), mialgias, principalmente nas extremidades, e dor abdominal, acompanhada, ou não, de cefaleia, náuseas e vômitos.

3.3.2 Achados Laboratoriais

Dos 101 casos registrados na faixa etária de um a 19 anos, o achado laboratorial mais importante, registrado em 50% dos casos, foi hematócrito >45%.

4. FORMAS DE TRANSMISSÃO

A infecção humana ocorre mais frequentemente pela inalação de aerossóis, formados a partir da urina, fezes e saliva de roedores infectados. Outras formas de transmissão, para a espécie humana, foram também descritas:

- percutânea, por meio de escoriações cutâneas ou mordedura de roedores;
- contato do vírus com mucosa (conjuntiva, da boca ou do nariz), por meio de mãos contaminadas com excretas de roedores;
- transmissão pessoa a pessoa, relatada, de forma esporádica, na Argentina e Chile, sempre associada ao hantavírus Andes.

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

5.1 Diagnóstico Laboratorial Específico

Atualmente, os exames laboratoriais para diagnóstico específico são realizados em laboratórios de referência. No Paraná, é realizado pelo Laboratório Central do Estado (Lacen-PR).

- **ELISA-IgM:** cerca de 95% dos pacientes com SCPH têm IgM detectável em amostra de soro coletada no início dos sintomas, sendo, portanto, método efetivo para o diagnóstico de

hantavirose. A coleta de amostra deve ser feita logo após a suspeita do diagnóstico, pois o aparecimento de anticorpos da classe IgM ocorre concomitante ao início dos sintomas e permanecem na circulação até cerca de 60 dias após o início dos sintomas.

- **Imunohistoquímica:** técnica que identifica antígenos específicos para hantavírus em fragmentos de órgãos. Particularmente utilizada para o diagnóstico nos casos de óbitos, quando não foi possível a realização do diagnóstico sorológico *in vivo*. Observe-se que quando o óbito é recente possibilita a realização de exame sorológico (ELISA IgM), mediante coleta de sangue do coração ou mesmo da veia.
- **RT-PCR:** método de diagnóstico molecular, útil para identificar o vírus e seu genótipo, sendo considerado exame complementar para fins de pesquisa.

5.2 Tratamento

5.2.1 Forma prodrômica/inespecífica

O tratamento dos pacientes com formas leves da SCPH é sintomático. A hidratação, quando necessária, deve ser cuidadosa para evitar sobrecarga de volume. Rigoroso controle dos dados vitais dos parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios é exigido para evitar desencadeamento ou agravamento do quadro cardiorrespiratório.

- **SCPH:** Nos pacientes com formas mais graves e com piora dos parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios, preconiza-se a cuidadosa infusão endovenosa (EV) de líquidos, que, se excessiva, poderá precipitar o edema pulmonar. O manejo adequado do aporte líquido é o principal elemento terapêutico. O balanço hídrico é outro parâmetro de grande importância, necessitando controle da diurese, com sondagem vesical (não obrigatória) e da função renal. O volume de líquidos administrados EV deve ser suficiente para manter a pré-carga e assegurar um fluxo plasmático renal adequado, mantendo balanço hídrico negativo ou, pelo menos, igual a zero, para não aumentar o edema pulmonar.

Precocemente, drogas cardiotônicas vasoativas devem ser introduzidas para manter as condições hemodinâmicas e prevenir o choque, como a noradrenalina, que permite utilização em solução concentrada, possibilitando baixo volume de infusão. Como segunda

opção, deve ser utilizada a dopamina. A dobutamina deve ser reservada para os casos refratários, em associação com mais de uma droga vasoativa, quando há suspeita de queda do desempenho miocárdico, visto que o seu emprego isolado, na vigência de hipotensão arterial severa, pode precipitar arritmias cardíacas. Quando essas drogas não estiverem disponíveis, a adrenalina e a fenilefrina são empregadas como drogas de segunda escolha.

Nos pacientes mais graves, há necessidade de suporte e monitorização hemodinâmica e ventilatória de forma contínua. Nos pacientes que necessitem de aporte de oxigênio, esse deverá ser ministrado garantindo a saturação arterial de, pelo menos, 90%. Nos casos com insuficiência respiratória leve e quadro clínico estável, pode-se instituir a ventilação não invasiva precoce (BIPAP/CPAP).

Os pacientes com desconforto respiratório mais acentuado e os que apresentarem saturação do O_2 menor que 80%, com sinal de fadiga respiratória e radiografia de tórax compatível com Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (SARA) grave deverão ser atendidos com assistência ventilatória invasiva (mecânica). Nessa condição, é necessário instituir PEEP entre 10 e 18 cm de H_2O , na tentativa de diminuir o edema e o risco de sangramento pulmonar.

A antibioticoterapia de espectro adequado deve ser instituída precocemente, uma vez que outras infecções pulmonares graves, por germes comunitários, incluindo os típicos, são diagnósticos diferenciais importantes. Ela deverá ser suspensa quando for estabelecido o diagnóstico laboratorial de SCPH, desde que não haja superinfecção secundária. Até o momento não existe terapêutica antiviral comprovadamente eficaz contra a SCPH.

5.3 Condutas em Gestantes com SCPH

Nos últimos 15 anos, apenas dois casos foram registrados em gestantes no Brasil, sem descrição das respectivas evoluções clínicas. Com vistas à futura definição de condutas e manejo adequados para as pacientes grávidas, todas as ocorrências de SCPH, durante a gravidez, deverão ser observadas e registradas de forma detalhada.

As gestantes que apresentarem hantavirose devem ser seguidas durante todo período da gravidez, parto e puerpério, bem como a criança após nascimento. No caso de óbito

materno e/ou fetal, a realização de necropsia completa é indispensável com estudos anatomopatológicos e pesquisa de antígeno pela técnica de imunohistoquímica, nos diferentes tecidos biológicos, incluindo a placenta.

No que se refere às mães em lactação com SCPH, recomenda-se suspender a amamentação, controlar a criança com suporte laboratorial e solicitar RT-PCR do leite materno. Durante o seguimento da criança, adota-se conduta habitual, uma vez que não há tratamento específico. Todo caso suspeito de SCPH deve ser removido para Unidade de Terapia Intensiva (UTI), o mais breve possível.

5.4 Transporte do Paciente

Dada a evolução rápida e progressiva do quadro prodromico para insuficiência respiratória grave e, até mesmo, choque circulatório, para evitar óbito, o paciente deve ser transportado acompanhado de médico habilitado e em condições que assegurem:

- estabilidade hemodinâmica;
- parâmetros ventilatórios adequados, com oxigenioterapia e suporte ventilatório mecânico, se necessários;
- acesso venoso, sem administração excessiva de líquidos;
- controle cardiovascular com uso de aminas vasoativas em doses adequadas;
- normas de biossegurança;
- mobilização apenas quando necessária e sem desgaste físico do paciente.

6. PREVENÇÃO E CONTROLE

6.1 Em relação aos roedores

A estratégia de controle será definida com base no conhecimento prévio da biologia e do comportamento dos roedores, de acordo com seus habitats em cada área (domiciliar, peridomiciliar ou silvestre). Dessa forma, o controle pode abranger três linhas de ação, a seguir apresentadas:

6.2 Antirratização

- Eliminar todos os resíduos, entulhos e objetos inúteis que possam servir para abrigos, tocas e ninhos de roedores, bem como reduzir suas fontes de água e alimento.
- Armazenar insumos e produtos agrícolas (grãos, hortigranjeiros e frutas) em silos ou tulhas situados a uma distância mínima de 30 metros do domicílio. O silo ou tulha deverá estar suspenso a uma altura de 40cm do solo, com escada removível e ratoeiras dispostas em cada suporte.
- Os produtos armazenados no interior dos domicílios devem ser conservados em recipientes fechados e a 40cm do solo. Essa altura é necessária para se realizar a limpeza com maior facilidade.
- Vedar fendas e quaisquer outras aberturas com tamanho superior a 0,5cm, para evitar a entrada de roedores nos domicílios.
- Remover diariamente, no período noturno, as sobras dos alimentos de animais domésticos.
- Caso não exista coleta regular, os lixos orgânicos e inorgânicos devem ser enterrados separadamente, respeitando-se uma distância mínima de 30 metros do domicílio e de fontes de água.
- Qualquer plantio deve sempre obedecer a uma distância mínima de 50 metros do domicílio.
- O armazenamento em estabelecimentos comerciais deve seguir as mesmas orientações para o armazenamento em domicílio e em silos de maior porte.
- Em locais onde haja coleta de lixo rotineira, os lixos orgânico e inorgânico devem ser acondicionados em latões com tampa ou em sacos plásticos e mantidos sobre suporte a, pelo menos, 1,5 metro de altura do solo.

6.3 Desratização

Em áreas rurais e silvestres, não é rotineiramente recomendado o controle químico de roedores, tendo em vista que as medidas de antirratização geralmente são suficientes. Se necessário, frente a uma alta infestação, a mesma só poderá ser feita nas áreas limite entre o domicílio e peridomicílio, sempre por profissionais especializados.

6.4 Manejo Ambiental

As medidas de prevenção e controle devem ser fundamentadas em manejo ambiental através, principalmente, de práticas de higiene e medidas corretivas no meio ambiente, tais como saneamento e melhoria nas condições de moradia, tornando as habitações e os locais de trabalho impróprios à instalação e à proliferação de roedores (antirratização), associados às desratizações focais (no domicílio e/ou no peridomicílio), quando extremamente necessário.

6.4.1 Em relação à população em geral

Informar os moradores da região sobre a doença, os roedores envolvidos e as vias de transmissão. Orientá-los sobre as medidas de prevenção e controle da hantavirose e a importância de procederem às ações de antirratização nos reservatórios para manter a área livre da presença desses animais, como, por exemplo, roçar o terreno em volta da casa, dar destino adequado aos entulhos existentes, manter alimentos estocados em recipientes fechados e à prova de roedores, além de outras medidas de efeito imediato e necessárias à situação específica.

6.4.2 Em relação aos Locais Prováveis de Infecção (LPI) ou outros locais potencialmente contaminados

- Limpeza e descontaminação do interior de ambientes dos supostos LPI devem ser feitas por uma equipe orientada para realizar essas atividades, sempre munida de equipamentos de proteção individual de nível de biossegurança 3, seguindo as normas de biossegurança;
- Abrir as portas e janelas das residências, habitações, silos, paióis, etc. para serem arejadas por, no mínimo, 30 minutos antes de ingressar no ambiente para proceder à limpeza do local;
- Umedecer pisos, paredes e utensílios no interior dos imóveis contaminados, bem como roedores mortos ou presença ou sinais de fezes e urina de ratos, com uma solução de água sanitária a 10% (1 litro de água sanitária + 9 litros de água) ou de detergente. Aguardar, pelo menos, meia hora antes de iniciar a limpeza, que deve ser sempre feita com o piso e locais bastante úmidos;

- Os alimentos e outros materiais com evidências de contaminação devem ser eliminados em sacos plásticos resistentes, previamente molhados com desinfetante e enterrados a uma profundidade de pelo menos 50cm;
- Utilizar luvas de borracha durante a manipulação de roedores mortos e objetos ou alimentos contaminados. Ao término do trabalho, as luvas devem ser lavadas com solução de desinfetante antes de serem retiradas e, em seguida, lavar as mãos com água e sabão.

6.4.3 Em relação aos laboratórios de pesquisa

Todos os roedores silvestres devem ser manipulados como fontes potenciais de infecção. Roedores de laboratório inoculados ou expostos a sangue, componentes do sangue, tecidos e excretas de roedores silvestres também devem ser considerados potencialmente infectados por hantavírus. Tanto com animais silvestres, quanto de laboratório, há risco de transmissão por aerossol de urina, fezes ou saliva, desde que estejam infectados com hantavírus.

6.4.4 Em relação aos profissionais de vigilância

As habitações que tenham permanecido fechadas por qualquer tempo deverão ser ventiladas por, pelo menos, meia hora antes que pessoas entrem nas mesmas. Os técnicos que ingressarem em locais fechados e passíveis de contaminação com excretas de roedores devem fazê-lo necessariamente, com proteção respiratória, usando máscara ou respiradores com filtros de alta eficiência PFF3 e luvas de borracha.

6.4.5 Em relação aos ecoturistas, pesquisadores de fauna e flora, caçadores e pescadores

Os acampamentos devem ser montados longe de locais com presença de roedores, deve-se também evitar deitar diretamente no solo. Ninhos, escombros, lixões, acúmulos de lenha ou produtos agrícolas, palha ou outros materiais são habitats preferenciais desses animais. Nos acampamentos, os alimentos e resíduos devem ser mantidos em recipientes fechados e à prova de ratos. E, quando descartados, devem ser enterrados (50cm) a uma distância maior que 30m do acampamento. A água deve estar contida em recipientes

fechados e recomenda-se que seja fervida ou clorada (duas gotas de água sanitária para cada litro d'água). Após a cloração, aguardar meia hora antes de consumir.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL, Ministério da Saúde/Secretaria de Vigilância em Saúde/Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Guia de Vigilância Epidemiológica**, 7ª Edição – Série A. Normas e Manuais Técnicos/Brasília, 2010

C.R.Bonvicino, J. A Oliveira, P.S. D'Andrea. **Guia dos Roedores do Brasil, com chaves para gêneros baseados em caracteres externos**. Rio de Janeiro: Centro Pan-Americano de Febre Aftosa – OPAS/OMS, 2008

7.1 Links

www.saude.pr.gov.br/modules/conteudo/conteudo.php?conteudo=1440

portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/gve_7ed_web_atual_hantavirozes.pdf

www.fiocruz.br/ioc/media/livro%20roedores.pdf

portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/area.cfm?id_area=1558

8. AUTOR

Gisélia Burigo Guimarães Rubio

Bióloga, Chefe da Divisão de Zoonoses e Intoxicações da Secretaria Estadual de Saúde do Paraná (SESA-PR). giseliarubio@sesa.pr.gov.br

Listeriose

Nomes populares

Listeriose

Agente causador

Humanos: *Listeria monocytogenes* sorotipos 1/2a, 1/2b e 4b.

Animais: *Listeria monocytogenes* sorotipos 1/2a, 1/2b, 4a e 4b; *Listeria ivanovii* sorotipo 5 e *Listeria innocua* (ocasionalmente).

Espécies acometidas

Mamíferos, aves e peixes.

Sintomas nos seres humanos

Meningite (ou meningoencefalite), encefalite, infecção cervical ou intrauterina em gestantes, as quais podem provocar aborto (no segundo ou terceiro trimestre) ou nascimento prematuro. Outros danos podem ocorrer como endocardite, lesões granulomatosas no fígado e outros órgãos, abscessos internos ou externos, lesão cutânea papular ou pustular. Essas desordens comumente são precedidas por sintomas semelhantes ao da gripe com febre persistente. Sintomas gastrointestinais como náusea, vômitos e diarreia, podem preceder ou acompanhar as manifestações mais graves da doença.

Sinais clínicos nos animais

Encefalite, septicemia, aborto, ceratoconjuntivite e mastite.

Formas de transmissão

Humanos: Via oral - contato direto com animais doentes.

Animais: Via oral.

Diagnóstico

Humanos: Isolamento bacteriano/Imuno-histoquímica/histopatológico.

Animais: Isolamento bacteriano/Imuno-histoquímica/histopatológico.

Laboratórios e Serviços de Referência

Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor
Estrada Municipal do Conde, 6000 - Eldorado do Sul/RS
CEP: 92990-000 - C. Postal 47 - Telefone/Fax: (51) 3481-3711
www.ipvdf.rs.gov.br

Centro de Diagnóstico de Sanidade Animal (Cedisa)
Rod. BR-153 km 110 - Vila Tamanduá - Concórdia/SC
CEP 89700-000 - Telefone/Fax: (49) 3442-8800/8801-8568
www.cedisa.org.br

Centro de Diagnóstico "Marcos Enrietti"
R. Jaime Balão 575 - Hugo Lange – Curitiba/PR
CEP: 80040-340 - Telefone: (41) 3778-6400 / Fax: (41) 3778-6427
www.seab.pr.gov.br/modules/conteudo/conteudo.php?conteudo=82

Laboratório Central do Paraná (Lacen-PR)
Unidade Guatupê
R. Sebastiana Santana Fraga, 1001- Guatupê - S. J. dos Pinhais/PR
CEP: 83060-500 - Telefone: (41) 3299-3200 - Fax: (41) 3299-3204
www.lacen.saude.pr.gov.br

Laboratório Central de Santa Catarina (Lacen-SC)
Gerência de Biologia Médica
Av. Rio Branco, 152 - Centro - Florianópolis/SC
CEP: 88015-201 - Telefone: (48) 3251-7800 - Fax: (48) 3251-7900
www.lacen.saude.sc.gov.br

Laboratório Central do Rio Grande do Sul (Lacen-RS)
Seção de Parasitologia
Av. Ipiranga, 5400 - Jardim Botânico - Porto Alegre/RS
CEP: 90610-000 - Telefone/Fax: (51) 3288-4000
www.fepps.rs.gov.br

Notificação Obrigatória

Não. No entanto, de acordo com a Portaria nº 2.472, de 31 de agosto de 2010 (SVS/MS), todo surto de DTA deve ser notificado às autoridades locais de saúde e investigado imediatamente. A unidade de saúde notificadora deve utilizar a ficha de notificação/investigação do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan), encaminhando-a para ser processada conforme o fluxo estabelecido pela Secretaria Municipal de Saúde. Observação: Obrigatória nos casos como causas de meningites.

1. HISTÓRICO

Listeria monocytogenes é um bacilo Gram-positivo, não formador de esporo, anaeróbio facultativo. Apresenta crescimento em ampla faixa de temperatura (2,5°C a 44°C), embora existam relatos da sua multiplicação a 0°C (FRANCO, 1996; KONEMAM, 2001). O pH ótimo para multiplicação desta bactéria está entre seis e oito, porém ela pode crescer em uma faixa maior, entre cinco e nove (FRANCO, 1996).

Em relação à concentração de NaCl, *L. monocytogenes* apresenta uma sobrevivência em concentrações de 10,5% e 13% quando incubada a 37°C por 15 e 10 dias respectivamente, porém à temperatura de 4°C e em concentrações entre 10,5% e 30,5%, ela apresenta um tempo de sobrevivência acima de 100 dias (FRANCO, 1996).

A atividade de água ótima para o seu crescimento é próxima a 0,97, entretanto essa bactéria tem a capacidade de se multiplicar em valores de 0,92, considerado baixo para a multiplicação de um patógeno (FRANCO, 1996). Apenas os estafilococos, sendo esses também patógenos veiculados por alimentos, têm a capacidade de se multiplicar em atividade de água menor que 0,92 (JAY, 2000).

Esse patógeno encontra-se amplamente disseminado na natureza, sendo que tanto o homem como várias espécies animais servem como reservatório para essa bactéria. Esse micro-organismo tem sido isolado de diversos alimentos em vários países e no Brasil já foi relatado em leite, queijos, carne bovina, suína e de aves, peixes e produtos de origem vegetal (DESTRO et al., 1991; MOURA et al., 1993; SILVA et al., 1998; DESTRO, 2000; HOFER et al., 2000; SILVA et al., 2001; SILVA et al., 2003). Segundo Schlech III (2000), os alimentos são reconhecidos como principal veículo de *L. monocytogenes* para o homem.

Este agente foi isolado pela primeira vez em 1924 em coelhos e porquinhos-da-índia. O primeiro surto de listeriose humana associada ao consumo de alimentos descrito na literatura ocorreu em Massachussets, Estados Unidos, em 1979. Vinte pacientes foram hospitalizados, sendo que destes, 10 eram imunodeprimidos e cinco vieram a óbito. Os principais alimentos envolvidos foram alface, cenoura e rabanete (HO et al., 1986 apud DONNELLY, 2001). Posteriormente, em 1981, um novo surto ocorreu no Canadá, tornando evidente a participação dos alimentos como veículos do patógeno. O alimento implicado foi uma salada de repolho, tendo sido registrados 34 casos da doença em gestantes e sete casos em não gestantes. A investigação do surto revelou que o repolho utilizado na salada provinha de uma fazenda onde estavam ocorrendo casos de listeriose em carneiros e que a plantação dos vegetais era fertilizada com fezes dos animais portadores do agente (SCHLECH III et al., 1983).

A partir da descrição desses dois surtos, vários outros foram relatados em vários países do mundo, envolvendo uma grande variedade de alimentos, tais como leite pasteurizado, leite achocolatado, patê de carne, língua de porco em gelatina, salsichas, carne pronta para o consumo, vários tipos de embutidos, carne de peru e queijos (FLEMING et al., 1985; LINNAN et al., 1988; McLAUCHLIN et al., 1991; SALVATI et al., 1995; GOULET et al., 1995; DALTON et al., 1997; CDC, 1999, 2000, 2001, 2002).

A enfermidade apresenta uma taxa de mortalidade próxima dos 50% (McLAUCHLIN, 1996.; LOW & DONACHIE, 1997.; ROCOURT, 2000). Valores assim tão elevados têm gerado uma enorme preocupação, e a listeriose passou a ser considerada um problema grave de saúde pública.

No Brasil, *Listeria monocytogenes* tem sido isolada de material clínico de vários processos patológicos e de portadores humanos, mas nunca se conseguiu estabelecer uma relação direta entre o consumo do alimento contaminado pelo agente e a ocorrência da doença em humanos. Relatos de listeriose na gravidez, causando aborto ou infecção no recém-nascido também têm sido descritos, sem que, no entanto tenha se chegado à origem da infecção (PACHECO et al., 1967; PACHECO & SILVA, 1972; LEAL et al., 1983).

No Brasil, relatos de listeriose foram descritos por Landgraf et al. (1999). Os autores relataram a ocorrência de um surto envolvendo *Listeria monocytogenes* do sorotipo 4b

em cinco crianças nascidas em um centro obstétrico da grande São Paulo. Mais uma vez a fonte de contaminação desses casos permaneceu desconhecida. Os animais também são acometidos por essa doença, sendo evidente a sua importância na cadeia epidemiológica. Há relatos de manifestações clínicas como encefalites, abortos, mastite, septicemia e ceratoconjuntivite (KOZAK, 1996; JENSEN, 1996; LOW & DONACHIE, 1997; HO, 2006), sendo que a principal fonte de contaminação é a silagem de baixa qualidade.

No Brasil, vários casos de listeriose em animais têm sido descritos, sendo que recentemente Ribeiro et al. (2006) relataram dois quadros de encefalite em ovinos leiteiros, causados por *L. monocytogenes*.

Mesmo não apresentando sinais clínicos, ainda sim os animais podem eliminar o agente nas fezes, tornando-se importantes disseminadores da bactéria pelo rebanho e ambiente (NIGHTINGALE et al., 2004; HO et al., 2006).

2. CICLO EPIDEMIOLÓGICO

Os animais têm uma função importante na cadeia epidemiológica da listeriose em humanos. Eles favorecem a manutenção do micro-organismo no ambiente, através da contaminação com fezes, da água, solo, vegetação, pastagem e de outros animais, que passam a amplificar a distribuição do micro-organismo.

Como este agente tem característica ubiqüitária, ou seja, está amplamente disseminado no ambiente, como vegetação, água de rios, material em decomposição, esgoto, efluentes de fábricas, etc é comum a silagem estar contaminada com *L. monocytogenes* (LOW & DONACHIE, 1997). Ela pode ser contaminada diretamente com as fezes dos animais domésticos ou silvestres, adubo utilizado na sua cultura (ex: silagem de milho) ou até mesmo material de aborto e cadáveres podem contaminar pastagens e culturas, portanto, é importante ter um destino adequado para este tipo de dejetos dentro das propriedades.

Wilesmith & Gitter (1986) observaram o aumento na incidência de listeriose no rebanho quando a silagem era introduzida na alimentação dos animais. A associação da listeriose em

animais com o inverno é devido ao confinamento, onde são expostos a uma alta contaminação do ambiente e à alimentação com silagem (LOW & DONACHIE, 1997). Atualmente, na criação intensiva, este tipo de produto faz parte do manejo alimentar de rebanhos. Quando animais que antes se alimentavam de pastagem passaram a receber silagem, observou-se um aumento na excreção de *L. monocytogenes* (FENLON et al., 1996).

Perry & Donnelly (1990) observaram a influência do pH na qualidade microbiológica da silagem. Treze por cento das amostras com pH abaixo de 5.0 continham *Listeria* sp., já nas amostras com pH maior que 5.0, esse percentual subiu para 64%. A presença de bolores e leveduras pode influenciar na multiplicação do agente na silagem, já que elevam o pH do meio onde estão presentes (KALAC, 1982).

Animais alimentados com silagem contaminada podem ser portadores do agente e disseminá-la no rebanho, através das fezes e também no leite (PERY & DONNELLY, 1990; MANZANO et al., 1998; BOVILL et al., 2000).

Segundo Ho et al. (2007), a eliminação de *L. monocytogenes* nas fezes, em bovinos, pode variar com o tempo e está associada com a contaminação da silagem. A eliminação do agente pelas fezes pode ocorrer como parte de um surto ou ser eliminada esporadicamente. Comumente, subtipos isolados de infecções em humanos são também encontrados na silagem. Um animal pode albergar mais de um sorotipo e a eliminação do agente nas fezes pode variar radicalmente de um dia para o outro.

Segundo Fenlon et al. (1996), o nível de contaminação da silagem não tem relação com o nível de eliminação do agente nas fezes.

Ho et al. (2007) observaram que a eliminação da bactéria nas fezes ocorre em pouco tempo após o consumo de silagem contaminada. A eliminação pode ocorrer no mesmo dia ou um dia após o consumo, indicando que não há infecção. Porém, alguns animais passaram a eliminar o agente dois a quatro dias após o consumo do alimento contaminado, segundo o autor, este resultado indica que houve infecção. Ho et al. (2007) relatam que bovinos raramente se tornam portadores do agente por longo período e com eliminação diária. Salienta-se que também foram observados animais eliminando *L. monocytogenes* nas fezes, não estando a silagem contaminada.

Ho et al. (2007) neste trabalho isolaram ribotipos de *L. monocytogenes* em fezes e silagem que haviam sido previamente associados com doença em humanos. Isso demonstra a presença do agente no local de produção e a sua relação com doenças em humanos. Sendo esses animais destinados à produção de alimentos, a relação da transmissão do agente através de produtos de origem animal se torna mais evidente.

2.1 *Listeria monocytogenes* na indústria e nos alimentos

Esse micro-organismo tem sido isolado de diversos alimentos em vários países do mundo, bem como no Brasil. A sua presença já foi relatada em leite cru e pasteurizado, queijos, carne bovina, suína, de aves, peixes, embutidos, carne moída de diferentes animais, produtos cárneos crus e termoprocessados, além de produtos de origem vegetal e refeições preparadas (DESTRO et al., 1991; MOURA et al., 1993; FRANCO, 1996; SILVA et al., 1998; DESTRO, 2000; HOFER et al., 2000; SILVA et al., 2001; SILVA et al., 2003). Segundo Schlech III (2000), os alimentos são reconhecidos como a principal fonte de transmissão de *L. monocytogenes* para o homem.

Com relação à carne e produtos cárneos, animais doentes ou não, que excretam *L. monocytogenes* nas fezes, podem contaminar o couro de outros animais nas propriedades ou durante o transporte. Essa contaminação do couro e a de origem fecal podem causar uma contaminação cruzada de equipamentos e carcaças durante o abate e nas plantas de processamento (Ho et al., 2007).

Já nos produtos lácteos, o leite cru contaminado é uma importante rota de contaminação dentro da indústria de laticínios. Além disso, há a possibilidade de causar listeriose se for consumido cru (KOZAK et al., 1996).

L. monocytogenes proveniente de fezes, carcaças e material de aborto podem também contaminar água destinada à irrigação de culturas, vegetais e frutas destinados ao consumo humano, além de fertilizantes (Ho et al., 2007).

Uma vez dentro da indústria, este micro-organismo é capaz de formar biofilmes. Biofilme é a capacidade de um micro-organismo aderir a uma superfície através de uma matriz polissacarídica, podendo se localizar em diferentes locais dentro da indústria de alimentos,

tais como encanamentos de água, superfícies de manipulação de alimentos, áreas de estocagem de alimentos, superfícies de processamento, como plástico e aço inoxidável.

Na indústria de alimentos, a formação de biofilme é importante devido à transferência de células bacterianas para os alimentos (GANDHI et al., 2006). Além da produção de biofilme, dentro da indústria pode haver a contaminação cruzada entre equipamentos, ambiente, trabalhadores e alimentos, tanto crus, como prontos para o consumo.

Barros et al. (2007) em seu estudo em açougues no Norte do Paraná, encontraram *L. monocytogenes* em amaciadores, moedores, caixas plásticas utilizadas para armazenar carne *in natura*, piso, além de produtos como cortes, carcaças, linguiça frescal e carne moída. Este estudo evidencia a contaminação de equipamentos e a possível contaminação cruzada do alimento, já que foi encontrado o mesmo sorotipo (1/2a) na carne moída e no moedor.

Peixes e frutos do mar também têm sido reconhecidos como veiculadores do patógeno. Entre 1998 a março de 1999, na União Europeia, foram recolhidos do mercado produtos como salmão, peixe defumado, bacalhau entre outros (ROCOURT et al., 2000). Kozak et al. (1996) relataram uma incidência de 3-4% de espécies de *Listeria* em amostras de leite cru. Relataram também que na maioria das amostras a contagem era inferior a 10 UFC/mL. A pasteurização se mostrou eficiente, porém a contaminação pós-pasteurização deu-se a partir do ambiente, na planta de processamento.

McLauchlin (1996) relatou entre 1983 a 1988 nos Estados Unidos da América, Nova Zelândia e Inglaterra, casos de listeriose em humanos, onde o alimento incriminado era um tipo de queijo cremoso (soft cheese). Em todos os casos, o leite utilizado havia passado por algum tipo de tratamento térmico e submetido a um processamento após esse tratamento. Em todos os casos esse alimento foi consumido posteriormente sem qualquer tipo de cozimento.

Deve se ressaltar que mesmo a pasteurização sendo eficiente, hoje em dia em muitos países, inclusive no Brasil, ainda são produzidos produtos lácteos utilizando leite cru. Do ponto de vista da saúde pública, esse tipo de alimento é de extremo risco para a população, não somente pela possível presença de *L. monocytogenes*, mas também de outros patógenos de caráter zoonótico.

Entre 1998 e 2001, só nos Estados Unidos, foram relatados três surtos de listeriose em diversos estados. Foram confirmados laboratorialmente 81 casos, sendo que deste total 16 eram recém-nascidos e oito casos resultaram em aborto. Todos os casos foram associados a alimentos como queijos produzidos com leite cru, carne de peru e salsicha (CDC, 2005).

2.2 *Listeria monocytogenes* no ambiente doméstico

É importante salientar que este patógeno possui a capacidade, não só de sobreviver, mas também se multiplicar em temperatura de refrigeração. Outra característica importante é a formação de biofilme, portanto, deve-se considerar possível a sua presença em refrigeradores domésticos, aumentando o risco de contaminação cruzada de outros tipos de alimentos, até mesmo daqueles já prontos para o consumo. Sergelidis et al. (1997) estudaram a prevalência de *Listeria* sp. em refrigeradores domésticos, varejistas e industriais, na Grécia. Encontraram 1,5% das amostras positivas para *L. monocytogenes*.

Em um outro estudo, onde o objetivo foi avaliar a contaminação do ambiente doméstico, foram analisadas amostras provenientes de compartimentos de frutas e verduras de refrigeradores, panos de prato e de escovas de dentes. Foi isolada *Listeria* sp. de 62,4% das amostras, deste total, 65,1% estavam contaminadas com *L. monocytogenes* (DUGGAN & PHILLIPS, 1998).

Mais recentemente, Jackson et al. (2007) na Irlanda, analisaram 342 refrigeradores domésticos e encontraram 1,2% contaminados com *L. monocytogenes*. Esses dados destacam a necessidade de melhor higienização no ambiente doméstico e, principalmente, a conscientização da população para tais riscos.

3. EVOLUÇÃO DA DOENÇA

3.1 Listeriose nos animais

Atualmente, a listeriose é uma enfermidade amplamente disseminada, sendo relatada em mais de 40 espécies animais, entre animais domésticos e silvestres (LOW & DONACHIE, 1997).

Tem maior importância em bovinos, ovinos e caprinos. Frequentemente encefalites e infecções uterinas são identificadas, porém pode causar outras manifestações clínicas:

- *Encefalite*: relatada pela primeira vez em ovinos na Nova Zelândia, sendo chamada de “circling disease”, pelo fato dos animais acometidos andarem em círculos. Os sinais clínicos são resultado do local da infecção no cérebro (LOW & DONACHIE, 1997).
- *Aborto*: pode ocorrer em outras espécies domésticas, além de ruminantes. Há relatos de abortos causados por *Listeria ivanovii*, porém menos frequente em relação *L. monocytogenes*, e extremamente rara como agente de outras manifestações clínicas (LOW & DONACHIE, 1997).
- *Septicemia*: relativamente incomum e ocorre em neonatos em pós-infecção uterina. Frequentemente, são encontradas lesões granulomatosas em órgãos parenquimatosos, como fígado e baço (LOW & DONACHIE, 1997).
- *Ceratoconjuntivite*: é relatada ocasionalmente e ocorre mais frequentemente quando se introduz a silagem na alimentação dos animais (LOW & DONACHIE, 1997).
- *Mastite*: somente alguns casos são relatados. O primeiro relato foi na Dinamarca em 1973 por Jensen e Larsen. *L. monocytogenes* pode causar mastite clínica ou subclínica, com excreção do agente por longos períodos (LOW & DONACHIE, 1997). Em quartos afetados podem ser excretadas até 10.000 UFC/mL de leite. Apresenta reação inflamatória intensa, com contagem de células somáticas de 5×10^6 /mL (JENSEN et al, 1996).

Em animais monogástricos, a listeriose é rara, porém há relatos de septicemia e meningoencefalite. Em aves, pode causar septicemia e necrose de miocárdio (LOW & DONACHIE, 1997).

No modelo epidemiológico da *L. monocytogenes* nas propriedades rurais, existe uma contaminação do solo e culturas (tanto das culturas destinadas para a produção da silagem, como milho, assim como culturas destinadas ao consumo humano.) por animais silvestres e aves (NIGHTINGALE et al., 2004). Como determinadas culturas são utilizadas na produção de silagem, deve-se considerar esses animais como participantes e disseminadores da contaminação.

Zaytseva et al. (2007) encontraram roedores silvestres portadores do sorotipo 4b no Leste da Rússia. Além dos roedores, encontraram também animais marinhos (estrela-do-

mar), portadores do mesmo sorotipo. Outro dado importante obtido com este estudo, foram amostras positivas para *L. monocytogenes* do sorotipo 4b em pescado, água de rio e casos de aborto, evidenciando a importância dos animais silvestres na cadeia epidemiológica da doença.

3.2 Listeriose em humanos

O período de incubação da listeriose é, em média, de três a quatro semanas, com uma variação de três a 90 dias. As pessoas com maior risco de adquirir listeriose são gestantes, crianças e recém-nascidos, idosos e indivíduos imunossuprimidos. (KONEMAM, 2001).

Bloqueadores de receptores de Histamina (H_2), antiácidos, laxantes e úlcera gástrica mostraram promover a doença, indicando que o ácido gástrico tem um efeito protetor contra a infecção. Outro fator importante é o ferro, que parece promover a virulência de *L. monocytogenes* (DIMAIO, 2000).

O intestino é o ponto de entrada de *L. monocytogenes* no organismo, através das células epiteliais do ápice das microvilosidades. Elas se difundem não só pelo interior dessas células, como também de uma célula para outra. Na fase seguinte, são ingeridas por macrófagos, porém não induzem uma resposta inflamatória significativa. Dentro dos macrófagos elas se encontram protegidas dos leucócitos polimorfonucleares (FRANCO, 1996).

Os fatores de virulência que parecem estar associados à patogenicidade de *L. monocytogenes* são:

- *Listeriolisina O (LLO)*: é uma hemolisina determinante da patogenicidade desta espécie bacteriana. A sua função provável é mediar a lise dos vacúolos que contém as células bacterianas.
- *Fosfolipases*: hidrolisam os lipídios da membrana, causando a ruptura da célula.
- *p60*: é uma proteína secretada por *L. monocytogenes* e parece estar associada à capacidade invasiva da bactéria.
- *Internalina*: é uma proteína envolvida no mecanismo de invasão da célula do hospedeiro (FRANCO, 1996).

Em pessoas saudáveis, a infecção por *L. monocytogenes* pode ser assintomática ou causar uma doença leve, com sintomas semelhantes a uma gripe, com ou sem febre (RYSER & MARTH, 1999). Ao contrário, em pessoas imunocomprometidas (pacientes com câncer, AIDS, diabéticos, receptores de transplante de órgãos e pessoas que se submetem à hemodiálise), bem como em mulheres grávidas, recém-nascidos e idosos, o agente pode causar infecções graves, com elevadas taxas de letalidade (ROCOURT & BILLE, 1997).

Clinicamente a doença pode se manifestar como septicemia, infecção do sistema nervoso central, gastrointestinal, focal, neonatal, placentária e endocardite (DIMAIO, 2000; DOGANAY, 2003).

Durante a gravidez, a infecção é frequentemente observada no terceiro trimestre. Entretanto pode se manifestar em qualquer estágio da gestação (DIMAIO, 2000; KONEMAM, 2001; DOGANAY, 2003).

L. monocytogenes tem predileção pela placenta, onde frequentemente não é alcançada pelo sistema imunológico. Os sinais de infecção intrauterina são diarreia, náusea, dor nas costas, dor abdominal e sangramento vaginal (DIMAIO, 2000). A única prova diagnóstica costuma ser o hemocultivo positivo. Em alguns casos, a infecção pode ser mais grave, resultando em septicemia e meningite, ou então, precipitar o trabalho de parto resultando em feto morto ou prematuro infectado (p.ex. granulomatose infantil séptica). A infecção quase sempre envolve placenta e membranas fetais (KONEMAM, 2001).

Nas infecções do neonato, a doença é geralmente diagnosticada uma a duas semanas pós-parto. O modo de transmissão provavelmente é o canal do parto ou infecção nosocomial (DIMAIO, 2000).

Nos casos de infecção de gestantes por *L. monocytogenes*, mais de 90% dos fetos são afetados e acima de 22% dos casos de listeriose resultam em aborto ou morte do neonato (DIMAIO, 2000; DOGANAY, 2003).

4. FORMAS DE TRANSMISSÃO

4.1 Vias de transmissão para os animais

Para os animais, a via mais importante é a oral. É através da silagem de baixa qualidade ou até mesmo pastagem contaminada com *L. monocytogenes* que os animais podem adquirir o agente (LOW & DONACHIE, 1997; NIGHTINGALE et al., 2004; Ho et al., 2007). A partir deste momento, eles se tornam disseminadores do microrganismo.

Outra rota é durante a ordenha. É importante que as boas práticas nesta operação sejam seguidas, já que *L. monocytogenes* pode causar mastite, tanto clínica como subclínica (JENSEN et al., 1996). Realizar a higienização dos tetos com soluções desinfetantes adequadas antes e após a ordenha (pré-dipping e pós-dipping), secagem dos tetos com papel-toalha descartável, higienização adequada de teteiras e equipamentos de ordenha, são ações indispensáveis para evitar a disseminação do agente pelo rebanho (FONSECA & SANTOS, 2000).

4.2 Vias de transmissão para o homem

Para o homem, a via de transmissão mais importante é através dos alimentos de origem animal e até mesmo de origem vegetal. Uma extensa diversidade de alimentos tem sido relatada como responsáveis por surtos e casos esporádicos (MCLAUCHLIN, 1996).

Porém, outras vias são descritas. O contato direto com animais enfermos, na maioria dos casos com bovinos, pode resultar em infecção cutânea em fazendeiros e veterinários que não têm uma proteção adequada. Foram registrados também alguns surtos nosocomiais não associados a alimentos, a maior parte em berçários. Há relatos de infecção do neonato no canal do parto, onde pode existir a presença do micro-organismo na cérvix (MCLAUCHLIN, 1996). Outra forma relatada foi através de transplante de órgãos (LIMAYE, 1998).

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico, tanto para humanos quanto para os animais, é o isolamento bacteriano de material clínico (sangue, líquido cefalorraquidiano, líquido amniótico, fígado, baço, placenta e feto), imuno-histoquímica e achados histopatológicos.

Em humanos, a infecção usualmente não é diagnosticada, apresentando uma incidência de 4,5 casos hospitalizados por 1 milhão de habitantes (dados dos EUA). No Brasil é subdiagnosticada e subnotificada. O tratamento é realizado com antibióticos, como penicilina ou ampicilina, juntas ou isoladas, com aminoglicosídeos. Cefalosporinas não são efetivas. Recomenda-se para pacientes alérgicos às penicilinas o uso de Trimetoprim/Sulfametoxazol (TMP/SMX). Observou-se recentemente resistência às tetraciclinas.

Em animais o tratamento também consiste na utilização de antibióticos, sendo os mais utilizados as ampicilina e gentamicina, sendo as cefalosporinas não efetivas contra o agente.

6. PREVENÇÃO E CONTROLE

Devido à característica ubiqüitária do agente, a sua eliminação na propriedade é impossível, porém podemos adotar medidas preventivas como manter o ambiente limpo, evitando o acúmulo de fezes, dar um destino adequado ao material de aborto e cadáveres e o principal, a elaboração de silagem de boa qualidade. Para isso é necessário promover um ambiente anaeróbico adequado para que ocorra a queda do pH na silagem, além de evitar a sua contaminação por fezes de animais e solo. Outra medida importante é não fornecer a silagem aos animais caso esta apresente o desenvolvimento de bolores.

Em humanos, a prevenção se inicia na indústria. A indústria processadora de alimentos deve evitar a contaminação cruzada através de um fluxograma e operações de abate adequados, como evitar a contaminação da superfície da carcaça pela a superfície da pele do animal e também evitar a contaminação de carcaças com conteúdo fecal, já que o agente é eliminado pelas fezes. Para evitar a contaminação de origem fecal é importante realizar o jejum e dieta hídrica dos animais, além da oclusão do reto.

Medidas higiênicas também são fundamentais para garantir a inocuidade dos alimentos. Um Programa Padrão de Higiene Operacional (PPHO) deve ser realizado de forma eficiente pela indústria processadora, pois este agente tem a capacidade de formar biofilmes, persistindo na planta de processamento, contaminando os alimentos que estão ou serão processados. Além da higiene das instalações e equipamentos, é de fundamental importância o treinamento e conscientização dos funcionários que trabalham na indústria, sobre a importância da higiene pessoal, isso porque o ser humano também pode eliminar o agente nas fezes.

Políticas públicas também são necessárias para conscientizar a população dos riscos, além de promover a fiscalização dos produtos. O consumidor, principalmente a faixa imunocomprometida da população, deve estar consciente do risco ao consumir um produto de origem animal cru (carne e leite) ou mal cozido, não somente por causa da listeriose, mas também em virtude de outras doenças que poderão ser veiculadas por este tipo de alimento. É importante também que o consumidor seja alertado sobre o risco do consumo de produtos de origem vegetal mal ou não higienizados. Com essas medidas, não evitamos apenas a listeriose, mas também uma série de Doenças Veiculadas por Alimentos (DTA).

Entre os vários padrões microbiológicos fixados pela Anvisa na RDC nº 12 (BRASIL, 2001), a exigência da ausência do patógeno está prevista apenas em queijos de alta e muito alta umidade, não contemplando outros tipos de produtos. Atualmente, a Instrução Normativa Nº 9, de 8 de abril de 2009, do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Mapa), exige procedimentos de controle de *Listeria monocytogenes* em estabelecimentos que fabricam produtos de origem animal, prontos para o consumo, que apresentem as seguintes características físico-químicas: pH > 4.4 (superior a quatro ponto quatro) ou Atividade de Água > 0.92 (superior a zero ponto noventa e dois) ou concentração de cloreto de sódio < 10 % (inferior a dez por cento). Tais procedimentos incluem as Boas Práticas de Fabricação (BPF), Procedimentos Padrão de Higiene Operacional (PPHO) e Análise de Perigos e Pontos Críticos e Controle (APPCC).

As medidas preventivas adotadas para evitar a listeriose em humanos só serão 100% efetivas quando houver a ação conjunta da fiscalização, da indústria de alimentos, do produtor e dos órgãos responsáveis pela saúde pública (através da conscientização dos consumidores e notificação dos casos da doença em humanos).

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANGELILLO, I. F.; VIGGIANI, N. M. A.; RIZZO, L.; BIANCO, A. **Food Handlers and food-borne diseases**: Knowledge, attitudes and reported behavior in Italy. *Journal of Food Protection*, v.63, n.3, p. 381-385, 2000.

BARROS, M.A.F.; NERO, L.N.; SILVA, L.C.; D'OVIDIO, L.; MONTEIRO, F.A.; TAMANINI, R.; FAGNANI, R.; HOFER, E.; BELOTI, V. **Listeria monocytogenes**: Occurrence in beef and identification of the main contamination points in processing plants. *Meat Science*, v.76, p.591-596, 2007.

BERSOT, L.S.; LANDGRAF, M.; FRANCO, B.D.G.M.; DESTRO, M.T. **Production of mortadella**: behavior of *Listeria monocytogenes* during processing and storage conditions. *Meat Science*, v. 57, p.13-17, 2001.

BONARDI, S.; BOTARELLI, A.; FUSARO, S.; BENTLEY, S.; GNAPPI, A.; MORINI, A. **Epidemiological investigation on Listeria spp. in a bovine slaughterhouse**. Università degli Studi di Parma, *Annali della Facoltà di Medicina Veterinária*, v. XVII, 1997.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Procedimentos de controle da *Listeria monocytogenes* em produtos de origem animal prontos para o consumo. Instrução Normativa n° 09 de 08/04/2009. Brasília, 2009. Disponível em <http://extranet.agricultura.gov.br/sislegis/action/detalhaAto.do?method=consultarLegislacaoFederal>. Acesso em Março 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RDC nº 12 de 02 de janeiro de 2001. Aprova o Regulamento Técnico sobre Padrões Microbiológicos para Alimentos. Disponível em: <http://e-legis.anvisa.gov.br/leisref/public/showAct.php?id=144> Acesso em Junho 2008.

CDC – Centers for Disease Control and Prevention. Disponível em <http://www.cdc.gov> Acesso em Novembro 2005.

CDC – Centers for Disease Control and Prevention. Disponível em <http://www.cdc.gov> Acesso em Maio 2008.

DALTON, C.B.; AUSTIN, C.C.; SOBEL, J.; RAYES, P.S.; BIBB, W.F.; GRAVES, L.M.; SWAMINATAM, B.; PROCTOR, M.E.; GRIFFIN, P. **An outbreak of gastroenteritis and fever due to *L. monocytogenes* in milk.** N. Engl. J. Med., v.336, p.100-105, 1997

DESTRO, M. T.; SERRANO, A. M.; KABLIK, D. Y. **Isolation of *Listeria* species from some Brazilian meat and dairy products.** *Food Control*, Guildford, v.2, p.110-112, 1991.

DESTRO, M.T. **Incidence and significance of *Listeria* in fish and fish products from Latin America.** *Int. J. Food Microbiol.* V.62, p.191-196, 2000.

DIMAIO, H. ***Listeria* Infection in Women.** *Prim Care Update Ob/Gyns*, v.7, n.1, p.40-45, 2000.

DOGANAY, M. **Listeriosis:** clinical presentation. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, v.35, p.173-175, 2003.

DONNELLY, C.W. ***Listeria monocytogenes*:** a continuing challenge. *Nutrition Rev.*, v.59, n.6, p.183-194,2001.

DUGGAN,J; PHILLIPS, C.A. ***Listeria* in the domestic environment.** *Nutrition & Food Science*, n.2, p.73-79, 1998.

FENLON, D.R.; WILSON, J.; DONACHIE, W. **The incidence and level of *Listeria monocytogenes* contamination of food sources at primary production and initial processing.** *J. Applied Bacteriol.* v. 81, n.6, p.641-650, 1996.

FLEMING, D.W.; COCHI, S.L.; MAdDONALD, K.L.; BRONDUM,J.;HAYES, P.S.; PLIKAYTIS,B.D.; HOLMES, M.B.; AUDURIER,A.; CLAIRE, V.B.; REINGOLD, A.L. **Pasteurized Milk as a Vehicle of Infection in an Outbreak of Listeriosis.** *The New England Journal of Medicine*, v.312, n.7, p.404-407, 1985.

FRANCO, B. D. G. M.; LANDGRAF, L. **Microbiologia dos Alimentos.** São Paulo: Atheneu,182p, 1996.

FONSECA, L.F.L.; SANTOS, M.V. **Qualidade do leite e controle de mastite**. São Paulo: Lemos Editorial, 175 p., 2000.

FORSYTHE, S. J.. **Microbiologia da Segurança Alimentar**. 1ed, Artmed, 424p., 2002.

GANDHI, M.; CHIKINDAS, M. L. **Listeria**: A foodborne pathogen that knows how to survive. Int. J. Food Microbiol. v. 113, p. 1-15, 2006.

GOULET, V.; JACQUET, C.; VAILLANT, V.; REBIÈRE, I.; MOURET, LORENTE, E.; STEINER, F.; ROCOURT, J. **Listeriosis from consumption of raw milk cheese**. Lancet, v.345, p.1581-1582, 1995.

HO, A.J.; IVANEK, R.; GRÖHN, Y.T.; NITGHTIGALE, K.K.; WIEDMANN, M. **Listeria monocytogenes fecal shedding in dairy cattle shows high levels of day-to-day variation and includes outbreaks and sporadic cases of shedding of specific L. monocytogenes subtypes**. Preventive Veterinary Medicine. V. 80, p.287-305, 2007.

HOFER, E., RIBEIRO, R., FEITOSA, D.P. **Species and serovars of de Genus Listeria isolated from different sources in Brazil from 1971 to 1997**. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, v.95, n.5, p.615-620, 2000.

JACKSON, V.; BLAIR, I.S.; MACDOWELL, D.A.; KENNEDY, J.; BOLTON, D.J. **The incidence of significant foodborne pathogens in domestic refrigerators**. Food control, v. 18, n. 4, p. 346-351, 2007.

JAY, J. M.. **Prevalence of Listeria spp. in meat and poultry products**. Food Control, v. 7, n. 415, p. 209-214, 1996.

JAY, J.M. **Modern Food Microbiology**. 6.ed. Aspen: Gaithersburg, 2000. 854p.

JENSEN, N.E.; AARESTRUP, F.M.; JENSEN, J.; WEGENER, H.C. **Listeria monocytogenes in bovine mastitis**. Possible implication for human health. Int. J. Food Microbiol. V. 32, p.209-216, 1996.

KALAC, P. **A review of some aspects of possible association between feeding of silage and animal health.** British Vet. Journal. v.138, p.314-315, 1982.

KATHARIOU, S. ***Listeria monocytogenes* virulence and pathogenicity, a food safety perspective.** J. Food Prot., v.65, n. 11, p. 1811-1829, 2002.

KONEMAM, E. W. **Diagnóstico Microbiológico.** 5.ed. Rio de Janeiro: Médica e Científica, 2001. 1465p.

KOZAK, J.; BALMER, T.; BYRNE, R.; FISHER, K. **Prevalence of *Listeria monocytogenes* in foods:** Incidence in dairy products., Food Control. V.7,n.4/5, p.215-221, 1996.

LAKE, R.; HUDSON, A.; CRESSEY, P.; NORTJE, G. **Risk profile: *Listeria monocytogenes* in processed ready-to-eat meats.** Disponível em: <<http://www.nzfsa.govt.nz/science/risk-profiles/listeria-in-rte-meat.pdf>> Acesso em : Setembro 2006.

LAMMERDING, A. M.; PAOLI, G.M. **Quantitative risk assessment:** an emerging tool for emerging food-bourne pathogens. Emerging infectious Diseases, v.3, n.4, p.483-487, 1997.

LANDGRAF, I.M., MASSUMI, M.K.A., JAKABI, M., ALVES, K.C.R., MARCHI, C.R. **Na outbreak of *Listeria monocytogenes* meningitis in neonates.** Revista do Instituto Adolfo Lutz, v.58, n.1, p.63-67, 1999.

LEAL, N.C.; HOFER, E.; COSTA, M.F.; SÁ, A.T. **Isolamento de *Listeria monocytogenes* de líquido cefalorraquidiano, em Recife, Pernambuco.** Ver. Microbiol., v.14, n.4, p.290-291, 1983.

LECUIT, M. **Human Listeriosis and Animal Model.** Microbes and Infection, v.9, p.1216-1225, 2007.

LIMAYE, A.P.; PERKINS, J.D.; KOWDLEY, K.V. **Listeria Infection After Liver Transplantation:** Report of a Case and Review of the Literature. The American Journal of Gastroenterology, v.93, n.10, 1998.

LINNAN, M.J.; MASCOLA, L.; LOU, X.D.; GOULET, V.; MAY, S.; SALMINEN, C.; HIRD, D.W.; YONEKURA, M.L.; HAYES, P.; WEAVER, R.; AUDURIER, A.; PLINKAYTIS, B.D.; FANNIN, S.L.; KLEKS, A.; BROOME, C.V. **Epidemic listeriosis associated with Mexican-style cheese.** N. Engl. J. Med. v. 319, p.823-828, 1988.

LÓPEZ, V. ; VILLATORO, D.; ORTIZ, S.; LÓPEZ, P.; NAVAS,J.; DÁVILA, J. C.; MARTÍNEZ-SUÁREZ, J. V.; **Molecular tracking of *Listeria monocytogenes* in an Iberian pig abattoir and processing plant.** Meat Science. v. 78, p. 130-134, 2008.

LOW, J.C.; DONACHIE, W. **A review of *Listeria monocytogenes* an listeriosis.** The veterinary Journal. V. 153, p. 9-29, 1997.

MCLAUCHILN, J., LOW, J.C. **Primary cutaneous listeriosis in adults: an occupational disease of veterinarians and farmers.** Veterinary Record, v.135, p.615-617, 1994.

MCLAUCHILN, J. **The relationship between *Listeria* and listeriosis.** Food Control., v.7, n.4/5, p.187-193, 1996.

McMEEKIN, T.A.; BROWN, J.; KRIST, K.; MILES, D.; NEUMEYER, K.; NICHOLS, D.S.; OLLEY, J.; PRESSER, K.; RATKOWSKY, D.A.; ROSS, T.; SCHLUNDT, J. **New directions in foodborne diseases prevention.** International Journal of Food Microbiology, v.78, p.3-17, 2002.

MEER, R.; MISNER, S. **What is food-bourne illness?** The University of Arizona-Cooperative Extension, AZ1065, n.5, 1999.

MURRAY, E.G.D., WEBB, R.A., SWANN, M.B.R. **A disease of rabbits characterized by a large mononuclear leucocytosis caused by a hitherto undescribed bacillus *Bacterium monocytogenes*.**, J. Pathology and Bacteriology, n.72, p.99-103, 1926.

MOURA, S.M.; DESTRO, M.T.; FRANCO, B.D. **Incidence of *Listeria* species in raw an pasteurized milk produced in São Paulo, Brazil.** Int. J. Food Microbiol., v.19, p.229-237, 1993.

NESBAKKEN, T.; KAPPERUD, G.; CAUGANT, D. A. **Pathways of *L. monocytogenes* contamination in meat processing industry.** Int. J. Food Microbiol., v.31, p.161-171, 1996.

NIGHTINGALE, K.K.; SCHUKKEN, Y.H.; NIGHTINGALE, C.R.; FORTE, E.D.; HO, A.J.; HER, Z.; GROHN, Y.T.; MCDONOUGH, P.L.; WIEDMANN, M. **Ecology and transmission of *Listeria monocytogenes* infecting ruminants and in the farm environment.** Applied and Environmental Microbiology. V.70, n.8, p.4458-4467, 2004.

NØRRUNG, B.; BUNCIC, S. **Microbial safety of meat in the European Union.** Meat Science. V. 78, p. 14-24, 2008. 2008

PACHECO, G.; RODRIGUES, F.; HOFER, M.B. **Um caso de Listeriose crônica.** Hospital, v.72, p.119-123, julho, 1967.

PACHECO, G.; SILVA, D.S. **Listeriose no aborto habitual.** Ginecologia Brasileira.v.4, n.2, p.47-54, 1972.

PERRY, C.M.; DONNELLY, C.W. **Incidence of *Listeria monocytogenes* in silage and its subsequent control by specific and nonspecific antagonism.** J. Food Prot. v.53, n.8, p.642-647, 1990.

PICOUX, J.B. **Ovine Listeriosis.** Small Ruminant Research. V.76, p. 12-20, 2008.

RIBEIRO, L.A.O.; RODRIGUES,N.C.; FALLAVENA, L.B.C.; OLIVEIRA, S.J.; BRITO, M.A. **Listeriose em rebanho de ovinos leiteiros na região Serrana no Rio Grande do Sul:** Relato de caso. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.58, n.3, p.316-319, 2006.

RISSI, D.R., RECH, R.R.; BARROS, R.R.; KOMMERS, G.D.; LANGOHR, I.M., PIEREZAN, F.; BARROS, C.S.L. **Forma nervosa de Listeriose em caprinos.** Pesq. Vet. Bras. V 26, n.1, p.14-20, 2006.

SANCHES, A.W.D.; LANGOHR, I.M.; STIGGER, A.L.; BARROS, C. S. L. **Doença do sistema nervoso central em bovinos no sul do Brasil.** Pesq. Vet. Bras. V. 20, n.3, p.113-118, 2000.

SCHWAB, J.P.; EDELWEISS, M.I.A. **Identificação Imuno-histoquímica de *Listeria monocytogenes* em placentas fixadas em formol e embebidas em parafina.** Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia. V.25, n.7, p.501-505, 2003.

SERGELIDIS, D.; ABRAHIM,A.; SARIMVEI,A.; PANOULIS,C. KARAIOANNOGLOU,P.; GENIGEORGIS, C. **Temperature distribution and prevalence of *Listeria spp.*** In domestic, retail and industrial refrigerators in Greece. International Journal of Food Microbiology, v.34, p.171-177, 1997

ZWIETERING, M.H.; van GERWEN, S.J.C. **Sensitivity analysis in quantitative microbial risk assessment.** Int. J. Food Microbiol, v.58, p.213-221, 2000.

7.1 Links

www.agricultura.gov.br
www.anvisa.gov.br
www.cdc.gov
www.cve.saude.sp.gov.br
www.fao.org
www.fda.gov
www.porta.saude.gov.br
www.usda.gov

8. AUTOR

Dra. Loredana d'Ovídio

Médica-veterinária, docente do Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC/CAV).

Manejo das populações de cães e gatos em áreas urbanas

O planejamento e a execução de ações de manejo das populações de cães e gatos em áreas urbanas constituem grandes desafios para os gestores municipais. Ações desta natureza se fazem necessárias para tentar minimizar os problemas decorrentes do elevado número de animais observados em vias públicas sem supervisão de um tutor ou responsável. A prevenção e controle de zoonoses e agravos que envolvam essas espécies, assim como a garantia de proteção e incremento do bem-estar desses animais, devem ser as prioridades das ações propostas.

Os cães e os gatos visualizados em vias públicas podem ser enquadrados como: (1) animais semi-domiciliados (aqueles que possuem um responsável, mas permanecem com livre acesso à rua); (2) animais comunitários (aqueles que estabelecem com a comunidade fortes vínculos de dependência e manutenção); e (3) animais em situação de abandono (aqueles que não estabeleceram vínculo com a comunidade, que não possuem local fixo para abrigar-se, obter alimento e que podem percorrer longas distâncias até obter o que necessitam). Assim, pode-se constatar que as propostas para manejo e controle das populações de cães e gatos serão efetivas somente com o envolvimento de diversos atores sociais. Dentre esses atores destacam-se os responsáveis por cães e gatos, os criadores e comerciantes de animais, os profissionais médicos-veterinários e zootecnistas, assim como a sociedade em geral, de forma organizada ou não, os quais através de um movimento constante de amadurecimento auxiliam na incorporação de atitudes de guarda responsável pelas famílias envolvidas na manutenção de animais de companhia.

As atividades de manejo das populações de cães e gatos realizadas no Brasil objetivam, em sua maioria, o controle de zoonoses de relevância, como a raiva e a leishmaniose visceral. Contudo, segundo parecer da Organização Mundial de Saúde (OMS), não existe evidência que a remoção de cães isoladamente tenha apresentado algum impacto significativo na população canina ou na disseminação da raiva. O fluxo da população é tão grande que mesmo as taxas de captura mais altas relatadas (cerca de 15% da população total) são facilmente compensadas por um aumento na taxa de sobrevivência e consequente reposição dos animais removidos.

Sendo assim, são reconhecidos três métodos para o manejo da população canina: restrição da movimentação, controle do habitat e controle reprodutivo. O raciocínio é reduzir o fluxo da população canina e o número de cães suscetíveis à raiva, através de castração e vacinação. A captura de cães durante esses programas pode tornar-se contraprodutiva, uma vez que cães vacinados e esterilizados podem ser exterminados. Tal recomendação para redução de fluxo parece pertinente quando se observa a literatura brasileira, que evidencia uma alta taxa de renovação da população canina.

Desta forma, a implementação de um programa de manejo das populações de cães e gatos exige:

1. O planejamento para alocação de recursos:

- Financeiros
- Humanos.

2. A elaboração de um PLANO DE AÇÃO que englobe a realização de:

- Diagnóstico situacional anterior à execução das ações propostas, que viabilize conhecer os indicadores e a realidade do território a ser trabalhado;
- Planejamento e execução de ações de controle;
- Planejamento e execução de ações preventivas;
- Monitoramento das ações realizadas;
- Avaliação dos resultados obtidos;
- Dedicção permanente.

3. A estruturação de programas e políticas públicas, que deve ser gerida pelo poder público. Porém sua construção e execução devem ser realizadas de forma participativa com a sociedade e setor privado, para que as propostas sejam efetivas e eficientes na alocação de recursos e cumpram sua finalidade.

4. A inclusão das atividades propostas no Plano Plurianual da gestão municipal e, desta forma, previsão de recursos específicos através da inclusão de itens na Lei de Diretrizes Orçamentárias e na Previsão Orçamentária Anual.

5. A apresentação e a discussão nos Conselhos Municipais de Saúde e Meio Ambiente são necessárias, para que propostas e programas sejam incluídos no planejamento orçamentário do município. Sendo assim, recomenda-se a participação de representantes dos serviços de controle de zoonoses, da secretaria de saúde e dos serviços de proteção à fauna dos órgãos ambientais nos referidos conselhos, para que se exerça o controle social nas políticas propostas.

6. A participação ativa de representantes nas Conferências Locais e Municipais de Saúde e Meio Ambiente, considerando o item anterior, identificando problemas que envolvam animais, assim como apresentando propostas relativas ao manejo de populações de cães e gatos, para que essas façam parte das políticas de governo.

7. O envolvimento de assessoria jurídica especializada para o desenvolvimento de documentos legais, que regulamentem ações prioritárias de manejo de populações animais e de proteção à fauna.

8. A viabilização de instrumentos que possibilitem a aplicação e a fiscalização do cumprimento da lei através de regulamentos e portarias, para que as diretrizes e metas previstas em lei sejam exequíveis. Para tal, se fazem necessárias a nomeação e a capacitação de profissionais destinados à aplicação de penalidades previstas em lei (fiscais).

9. O conhecimento da dimensão da população de animais através da realização de censos ou estimativas populacionais e/ou consideração de dados regionais produzidos por municípios vizinhos.

10. O conhecimento de indicadores que reflitam a dinâmica das populações de cães e gatos, como índice de natalidade, mortalidade, migração e abandono de animais. Para tanto, se recomenda a utilização de programas de bioestatística, assim como o mapeamento do município, conforme os diferentes cenários existentes, em subdivisões para o levantamento dos dados.

11. A implantação de programa de registro e identificação de animais para obtenção de um sistema de informação com dados que relacionem os tutores ou responsáveis aos seus animais. Este programa deve identificar os animais no momento de sua aquisição, seja por

compra ou adoção. É recomendável que se associe um método de identificação visual (coleira e plaqueta) a um permanente (microchip ou tatuagem).

12. A realização de educação continuada humanitária e sensibilizante em guarda responsável, bem-estar animal, manejo ambiental de animais sinantrópicos e promoção da saúde, através de estratégias de comunicação para adultos e crianças. Tal processo deve incluir a busca da inserção desses temas na grade curricular de ensino municipal.

13. A execução de programa permanente de controle reprodutivo de cães e gatos em parceria com universidades, estabelecimentos veterinários, organizações não-governamentais de proteção animal e com a iniciativa privada. Para o planejamento deste programa faz-se necessário o conhecimento da dimensão da população de ambas as espécies, para dimensionar volume de procedimentos e priorizar grupos a serem trabalhados. Essa atividade deve observar as regulamentações e resoluções do sistema CFMV/CRMVs.

14. A disponibilização de serviços próprios (veículo) ou parcerias que viabilizem acesso geográfico e econômico facilitado à população para a realização das cirurgias de esterilização.

15. O desenvolvimento de ações com vistas ao controle da criação e comércio de animais, associado aos programas educativos, com objetivo de promover aquisição responsável de animais, evitando a aquisição por impulso e, conseqüentemente, promovendo a guarda responsável.

16. O conhecimento e a fiscalização dos pontos permanentes (estabelecimentos) e temporários (feiras) de comércio e adoção de cães e gatos.

17. A realização de ações de recolhimento seletivo de cães e gatos, ou seja, planejar o recolhimento de animais que estejam em risco ou colocando em risco a população humana e outros animais. Consideram-se animais em situação de risco aqueles envolvidos em acidentes de trânsito, em situações de maus-tratos, invasores, agressivos e em estado de saúde comprometido.

18. A realização de ações para a prática dos 4Rs em relação a animais abandonados: resgate, recuperação, reabilitação/ressocialização e reintrodução na sociedade por meio de programas de adoção orientado e acompanhado.

19. A identificação de animais mantidos pela comunidade para a realização de parceria com o poder público na execução de programas como o Cão Comunitário, que visa a estabilizar a população desses animais nos locais em que são mantidos, uma vez que esses controlam a entrada de novos animais ao grupo previamente estabelecido. Sendo assim, ao fornecer cuidados veterinários básicos como vacinação e controle de endo e ectoparasitas, atuam como barreira sanitária e ao submetê-los a métodos de esterilização permanente, atuam como barreira reprodutiva; além de motivar o fortalecimento do vínculo já existente.

20. O desenvolvimento de Programas de Saúde Animal, promovendo mecanismos que proporcionem o acesso aos serviços veterinários preventivos e curativos próprios para cães e gatos como vacinações contra raiva e doenças espécie-específicas, controle de endo e ectoparasitas; ações para prevenção e controle de zoonoses, ações para prevenção de comportamento indesejável (educação e obediência) e soluções para problemas comportamentais, atuando preventivamente ao abandono.

21. A realização de capacitação em manejo etológico aos profissionais que trabalham diretamente nas atividades de manejo das populações de cães e gatos.

22. O incentivo à participação da comunidade, organizações não-governamentais, médicos-veterinários, zootecnistas e criadores de animais nas políticas propostas.

23. O planejamento, em parceria com órgãos ambientais, do plano municipal de gerenciamento de resíduos de origem animal como cadáveres e carcaças de cães e gatos, incluindo animais com tutores e animais em situação de abandono, considerando leis ambientais de manejo de resíduos.

24. O incentivo à inclusão do profissional médico-veterinário nas ações estratégicas de saúde da família, aproximando-o da comunidade e facilitando o manejo das populações animais, assim como o desempenho e execução de programas zoonosológicos, os quais podem

ser realizados junto a Unidades Básicas de Saúde e/ou Núcleos de Assistência à Saúde da Família, propiciando um impacto positivo em Saúde Pública Veterinária e Saúde Única.

25. A garantia de que programas, políticas públicas e leis que disciplinam as ações de manejo de populações animais assegurem o atendimento aos preceitos de bem-estar animal (cinco liberdades), visando a garantir a saúde e a segurança pública, a relação harmônica entre seres humanos, animais e meio ambiente, a proteção animal e o resguardo da ordem social.

Diante de tais recomendações é possível obter enfoque ético no manejo das populações animais, por meio da humanização dos serviços de controle de zoonoses, resgate do respeito à vida dos usuários envolvidos (seres humanos e animais) e promoção de comportamentos de harmonia entre animais, meio ambiente e seres humanos, que são reflexo de cidadania e do grau de desenvolvimento de uma sociedade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMAKU, M.; DIAS, R. A.; FERREIRA, F. **Dinâmica populacional canina**: potenciais efeitos de campanhas de esterilização. Pan Am J Public Health 25(4), 2009.

OMS. **Comitê de expertos de la OMS sobre rabia**: octavo informe. OMS. Genebra: OMS, 1992. v. 824, p. 1-88.

OPAS. **Eliminación de la rabia humana transmitida por perro em América Latina**: Análises de la situación. Washington DC: OPAS, 2005. 73p. Disponível em <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/VP/rabia-sit.htm>.

GARCIA, R.C.M; MALDOMADO, N.A.C.; LOMBARDI, A. **Controle Populacional de Cães e Gatos** - Aspectos éticos. Ciênc. vet. tróp., Recife-PE, v. 11, suplemento 1, p.106-110, abril 2008.

GARCIA, R.C.M; **Estudo da dinâmica populacional canina e felina e avaliação de ações para o equilíbrio dessas populações em área da cidade de São Paulo - Brasil**. Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Epidemiologia experimental aplicada às

zoonoses da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção de título de doutor, 2009.

MOLENTO, C.F.M.; LAGO, E.; BOND, G.B. **Controle populacional de cães e gatos em dez vilas rurais do Paraná**: resultados em médio prazo. Archives of Veterinary Science, v.12, n.3., p.43-50, 2007.

REICHMANN, Maria de Lourdes Aguiar Bonadia et al. **Manual Técnico do Instituto Pasteur nº 6** - Controle de populações de animais de estimação. Instituto Pasteur- São Paulo. SP. 2000.

SESA SP. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. **Programa de Controle de Populações de Cães e Gatos do Estado de São Paulo**. São Paulo, Boletim Epidemiológico Paulista, 2006. 165p.

VIEIRA, A.M.L. **Controle Populacional de Cães e Gatos** - Aspectos técnicos e operacionais. Ciênc. vet. tróp., Recife-PE, v.11, suplemento 1, p.102-105, abril 2008.

AUTORES

Dra. Flávia de Mello Wolff

Médica-veterinária, membro da Comissão de Zoonoses e Bem-Estar Animal do CRMV-PR.

Dra. Gisele Sprea

Médica-veterinária, membro da Comissão de Zoonoses e Bem-Estar Animal do CRMV-PR.

ENDEREÇOS

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Rio Grande do Sul

Rua Ramiro Barcelos, 1793/201

CEP: 90035-006

Porto Alegre – Rio Grande do Sul

Telefone: (51) 2104-0566

Fax: (51) 2104-0573

E-mail: crmvsr@crmvsr.gov.br

Site: www.crmvsr.gov.br

Conselho Regional de Medicina Veterinária de Santa Catarina

Rodovia Admar Gonzaga, 755/3º andar – Itacorubi

Caixa Postal: 1475

CEP: 88034-000

Florianópolis – Santa Catarina

Telefone: (48) 3232-7750

Fax: (48) 3232-7750

E-mail: crmusc@crmusc.org.br

Site: www.crmusc.org.br

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Paraná

Rua Fernandes de Barros, 685 – Alto da XV

CEP: 80040-200

Curitiba – Paraná

Telefone: (41) 3263-2511

E-mail: crm-pr@crm-pr.org.br

Site: www.crmv-pr.org.br





Promoção:

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Rio Grande do Sul

Conselho Regional de Medicina Veterinária de Santa Catarina

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Paraná