



Zoonoses de Interesse em Medicina Veterinária e Saúde Pública

Organização

Hugo Delleon da Silva
Danilo Rezende e Silva



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE GOIÁS – UNIGOIÁS
SUPERVISÃO DA ÁREA DE PESQUISA CIENTÍFICA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Esta obra é fruto de trabalhos produzidos no curso de Medicina Veterinária.

A UNIGOIÁS não se responsabiliza por visões ideológicas, questões gramaticais e de plágio caso contenha nos trabalhos publicados. Portanto, todo teor do conteúdo, bem como sua revisão linguística e autoral é de inteira responsabilidade de seus autores.

ORGANIZADORES

Méd. Vet. Dr. Hugo Delleon da Silva
Méd. Vet. Msc. Danilo Rezende e Silva

COMISSÃO DE REVISORA

Méd. Vet. Dra. Josefa Moreira do Nascimento-Rocha
Méd. Vet. Dr. Ronaldo Alves Pereira Junior

APOIO

Supervisão da Área de Pesquisa Científica (SAPC) - UNIGOIÁS

Co-autores dos textos:

TEMA	CO-AUTORES
FEBRE MACULOSA	Guilherme dos Santos Berico Débora Heloisa Assis de Jesus
GRIPE AVIÁRIA	Daniela Martini Rodrigues de Oliveira Fernanda Carvalho de Sousa Carolina Veloso Dutra de Moura
LEISHMANIOSE	Bruna Stéfanny Santos da Silva Laura Carvalho Rodrigues Marina Valeriano Pires
MORMO	Priscilla da S. Parreira Maiara Brito dos Santos Gleybson Carlos Marques
RAIVA	Leonardo Inocêncio de Oliveira Silva
TOXOPLASMOSE	Paola Pereira Santos

Ficha Catalográfica

Z87 Zoonoses de interesse em Medicina Veterinária e saúde pública/ Organizadores, Hugo Delleon da Silva; Danilo Rezende e Silva. Goiânia: Centro Universitário de Goiás UNIGOIÁS, 2022.
48 p. il.

1. Medicina Veterinária. 2. Zoonoses. 3. Saúde Pública.
I. Título.

CDU 619:614

ISBN: 978-65-88701-03-4

Catálogo na Biblioteca do Centro Universitário de Goiás UNIGOIÁS

APRESENTAÇÃO

Prezado leitor, é com grande satisfação que apresentamos esta cartilha. Este material faz parte dos esforços do Grupo de Estudos em Medicina Veterinária e Saúde Pública (GEMVSP) da UNIGOIÁS (Centro Universitário de Goiás) para a promoção da Saúde Pública junto à comunidade, enfatizando o papel do médico veterinário como agente ativo nesse processo.

Com as constantes intervenções humanas nas diferentes paisagens naturais, somadas à crescente globalização que propicia maior interação entre as pessoas, e entre esses e os animais; o papel do médico veterinário se torna de suma importância para o controle e a erradicação das doenças em que os animais participam direta ou indiretamente do ciclo epidemiológico, as quais podem ser transmissíveis ao homem. O médico veterinário é o único profissional que age diretamente no conceito de Saúde Única (saúde humana, saúde animal e meio ambiente), podendo “somar esforços” para informar aos profissionais de saúde e conscientizar a população sobre os riscos que as zoonoses podem trazer à saúde pública, ambiental e animal. As doenças zoonóticas têm um grande impacto na saúde pública e, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), 60% dos patógenos humanos são zoonóticos, e 75% das enfermidades emergentes humanas são de origem animal. Esse dado justifica a produção desse material, no qual objetivamos a realização de atualizações constantes, com a publicação de outros fascículos e de outras zoonoses de importância médico veterinária para que, não somente a população, mas também profissionais de saúde estejam sempre se atualizando com informações básicas quanto aos riscos e medidas de controle e prevenção das zoonoses.

Nesse primeiro momento, estamos apresentando oito zoonoses (brucelose, febre amarela, gripe aviária, mormo, toxoplasmose, raiva, febre maculosa e leishmaniose). Algumas dessas como a febre amarela e raiva são bem conhecidas da população, mas acreditamos que as informações sobre essas doenças estão desatualizadas. Ademais, doenças como o mormo, brucelose e febre maculosa ainda são desconhecidas e negligenciadas por grande parte da população, e inclusive por profissionais de saúde.

Esperamos que a leitura seja prazerosa e nosso Grupo se coloca à disposição para qualquer esclarecimento pertinente, sobretudo no que tange ações educativas junto à população.

Boa leitura!

Professores Hugo Delleon & Danilo Rezende

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	6
2. ZONÓSES CAUSADAS POR BACTÉRIAS	9
2.1. BRUCELOSE	9
2.2. FEBRE MACULOSA	13
2.3. MORMO	17
3. ZONÓSES CAUSADAS POR VÍRUS.....	21
3.1. FEBRE AMARELA	21
3.2. GRIPE AVIÁRIA.....	27
3.3. RAIVA	31
4. ZONÓSES CAUSADAS POR PROTOZOÁRIOS.....	37
4.1. LEISHMANIOSE	37
<input type="checkbox"/> Leishmaniose cutânea (tegumentar)	40
<input type="checkbox"/> Leishmaniose mucocutânea	40
<input type="checkbox"/> Leishmaniose visceral (calazar)	40
4.2. TOXOPLASMOSE	44
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48

1. INTRODUÇÃO

Segundo a OMS, zoonose é uma doença infecciosa transmissível, sob condições naturais, de homens à animais e vice-versa. De acordo com essa definição, existem mais de 200 doenças transmissíveis ao homem. Essa transmissão pode se dar de forma direta ou indireta. De forma direta a transmissão pode ocorrer através do contato com secreções (saliva, sangue, urina, fezes) ou contato físico como arranhaduras ou mordeduras. De forma indireta, pode ocorrer por meio de vetores como mosquitos e pulgas, por contato indireto com secreções ou pelo consumo de alimento contaminado com o agente patogênico. Dentre esses agentes patogênicos, estão implicados vírus, bactérias, fungos e parasitos (protozoários e helmintos).

Sabe-se atualmente que a emergência ou a reemergência das zoonoses está intimamente inter-relacionada à expansão da população humana. Outros fatores incluem mudanças climáticas, globalização e intensificação da produção animal. Na verdade, a saúde humana e animal estão indissolivelmente interligadas, já que os seres humanos dependem dos animais para sua nutrição, companhia, desenvolvimento tecnológico, socioeconômico e científico. Logo, compreender sobre a biologia e a relação dos animais com os seres humanos se faz necessário. No estudo das doenças infecciosas e parasitárias, alguns termos epidemiológicos são amplamente utilizados e, antes de iniciarmos a leitura específica das doenças, elencamos alguns termos e seu significado:

Agente etiológico: é o agente causador da doença, que desencadeia os sinais e sintomas de determinada enfermidade. O termo pode ser usado em substituição a patógeno.

Agente infeccioso: agente biológico capaz de produzir infecção ou doença infecciosa.

Agente: entidade biológica, física ou química capaz de causar doença.

Antroponose: infecção cuja transmissão se restringe aos seres humanos.

Antropozoonose: infecção transmitida ao homem, por reservatório animal.

Contaminação: presença de agente infeccioso na superfície de corpos/objetos, alimentos, bebidas ou ambientes.

Criadouros: recipientes ou objetos em geral que podem acumular água, tais como pneus, copos plásticos, latas, calhas, dentre outros.

Endemia: doença de ocorrência rotineira em uma determinada região.

Enzootia: presença constante ou prevalência usual da doença ou agente infeccioso na população animal de uma dada área geográfica.

Epidemia: é a manifestação, em uma coletividade ou região, de casos de alguma enfermidade que excede a incidência prevista.

Incidência: número de casos novos de uma doença em uma determinada população particular durante um período.

Infecção: penetração, desenvolvimento e multiplicação de agente infeccioso em um organismo vivo (ativa ou passivamente), vertebrado ou invertebrado.

Larva: fase evolutiva dos insetos que precede à fase adulta.

Pasteurização: desinfecção do leite feita pelo aquecimento a 63 – 65 °C, durante 30 minutos (ou a 73-75°C, durante 15 minutos), baixando a temperatura imediatamente para 20 a 50 °C.

Patogenicidade: capacidade de um agente biológico causar doença em um hospedeiro suscetível (qualitativo).

Patógeno: agente biológico capaz de causar doenças.

PCR: Reação em Cadeia da Polimerase (do inglês *Polimerase Chain Reaction*) – teste molecular que permite a amplificação de um fragmento específico da cadeia de DNA ou RNA.

Prevalência: número de casos clínicos ou de portadores (expressos em números absolutos ou em coeficientes) existentes em um determinado momento e local, com referência estática da ocorrência do fenômeno.

Prevenção: ação antecipada, objetivando interceptar ou anular a ação de uma doença.

Profilaxia: conjunto de medidas que têm por finalidade prevenir ou atenuar as doenças, suas complicações e consequências.

Repasto: ato do artrópode fêmea alimentar-se de sangue diretamente do animal.

Reservatório de agentes infecciosos (Fonte Primária de Infecção): qualquer ser humano, animal, artrópode, planta, solo, matéria ou uma combinação deles, no qual normalmente vive e se multiplica um agente infeccioso, onde se reproduz de maneira que pode ser transmitido a um hospedeiro suscetível.

Sinais clínicos: é aquilo que pode ser percebido por outra pessoa sem o relato ou comunicação do paciente. Termo usado em medicina veterinária.

Sintomas: é a queixa relatada pelo paciente, mas que só ele consegue perceber. Na medicina veterinária, sintoma é todo o fenômeno anormal, orgânico ou funcional, pelo qual as doenças se revelam no animal (tosse, claudicação, dispneia, dentre outros).

Surto: epidemia de proporções reduzidas, atingindo um local/região ou comunidade específica.

Suscetível: pessoa ou animal que supostamente não possui resistência contra um determinado agente patogênico.

Vetor: animais que são veículos de transmissão da doença.

Virulência: é a capacidade infecciosa de um micro-organismo, medida pela mortalidade que ele produz e/ou por seu poder de invadir tecidos (quantitativo).

Zooantroponose: infecção transmitida aos animais, a partir de reservatório humano.

Zoonoses: doenças humanas que envolvem animais vertebrados em sua transmissão.

2. ZONOSES CAUSADAS POR BACTÉRIAS

2.1. BRUCELOSE

2.1.1. Agente Etiológico

A Brucelose é uma zoonose também conhecida como “Febre Ondulante”, “Febre do Mediterrâneo” ou “Febre de Malta”. É uma doença infecciosa causada por bactérias do gênero *Brucella*, que são cocobacilos aeróbios imóveis, gram-negativos, não formadores de cápsulas e esporos.

Fique Ligado!!!

Zoonoses: doenças humanas que envolvem animais vertebrados em sua transmissão.

Atualmente, o gênero *Brucella* é composto por onze espécies, sendo *Brucella abortus*, *B. melitensis* e *B. suis* as que mais comumente afetam os seres humanos.

2.1.2. Ciclo Epidemiológico e formas de transmissão

A Brucelose é um problema mundial de saúde pública, com cerca de 500.000 novos casos humanos de infecção por ano, considerando todas as espécies de *Brucella* spp. A ingestão, o contato direto e a inalação são as principais formas de transmissão da infecção entre os animais. As causas mais comuns de infecção em humanos estão associadas às seguintes circunstâncias:

- **Laborais** (veterinários, trabalhadores de matadouros e criadores de animais, laboratoristas) - contato direto com os animais infectados, fômites infectados ou inalação;
- **Consumo de alimentos** – ingestão de produtos contaminados com a bactéria (carne e leite e seus derivados não pasteurizados ou inadequadamente pasteurizados);
- **Interpessoal** - contato sexual ou transplante de medula.

2.1.3. Espécies Animais Acometidas e Sinais Clínicos

A brucelose é considerada uma antropozoonose, pois o agente etiológico acomete diversas espécies animais e o ser humano, tendo como reservatórios os bovinos, suínos, ovinos, caprinos e outros animais como cães.

A sintomatologia da Brucelose em humanos é inespecífica. Geralmente é confundida com uma gripe recorrente, e manifesta-se com febre aguda ou insidiosa, suores noturnos, fadiga, anorexia, perda de peso, dor de cabeça e

artralgia. O quadro pode evoluir para toxemia, trombocitopenia, endocardite e outras complicações, podendo levar à morte. Em países de clima tropical, onde as doenças infecciosas transmissíveis são prevalentes, ela pode ser confundida com outras doenças, tais como a malária, a leptospirose e a febre tifoide. A Figura 1 mostra um dos sinais clínicos que podem ser observados principalmente por manipuladores. Os sinais clínicos mais comuns nos animais são aborto (usualmente durante o terço final da gestação) e repetição de cio em fêmeas e epididimite e orquite nos machos.



Figura 1. Membro de um homem doente com brucelose. (Fonte: <http://www.jav.inf.br/2017/07/25/dive-da-orientacoes-para-prevenir-a-brucelosehumana>)

2.1.4. Diagnóstico e Tratamento

- **Homem**

O hemograma pode evidenciar anemia, com linfocitose relativa e trombocitopenia, no entanto ele é pouco útil no diagnóstico. Sendo necessário a confirmação por testes diretos, como o isolamento bacteriano, análise de PCR ou por imuno-histoquímica; além de serem empregados métodos indiretos de detecção via sorologia, como teste de rosa bengala, teste de soro-aglutinação (SAT), teste de Coombs, teste de microaglutinação (MAT), ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* - ensaio de imunoabsorção enzimática) e teste de fluorescência indireta (IFA). O tratamento humano está relacionado ao uso de antibioticoterapia.

- **Animais**

Direto (isolamento bacteriano, PCR, imunohistoquímica) ou indireto (sorologia). Para bovinos, o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal (PNCETB), do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), definiu como diagnóstico oficial os testes de antígeno acidificado tamponado e a prova de anel em leite como testes de triagem, e os testes do 2-mercaptoetanol e fixação de complemento como confirmatórios.

De acordo com o PNCEBT, recomenda-se a eliminação do animal reigente, os quais são enviados a abatedouros que possuem Serviço de

Inspeção Federal (SIF) ou realiza-se a eutanásia na propriedade de acordo com as recomendações do Programa. Os animais encaminhados ao abatedouro devem seguir as normas preconizadas na Instrução Normativa nº 19 de 10 de outubro de 2016, sendo os “animais abatidos no final da matança, com manipulação por profissionais providos de equipamentos de proteção individual (EPIs), sendo as carcaças, órgãos e vísceras encaminhados ao Departamento de Inspeção Final (DIF)”. Carcaças com lesões extensas ou localizadas serão julgadas conforme o Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (Riispoa) - carcaças que não apresentarem lesões serão liberadas para consumo, condenado o úbere, o útero, anexos do trato genital, miúdos e o sangue.

Saiba mais...

*A vacinação de bovinos machos contra a Brucelose não é recomendada, pois os machos vacinados podem apresentar altos títulos de anticorpos vacinais para a doença por um tempo muito prolongado se comparando às fêmeas, podendo assim, em exames de sorologia serem confundidos como falso positivos. Além disso, há pouca importância essa via de transmissão, pois a bactéria presente no sêmen é sensível ao trato genital da fêmea. A vacina contra a Brucelose B19 (mais utilizada) deve ser aplicada por veterinário, e este deve tomar os devidos cuidados para não se infectar, uma vez que ela é feita com bactérias vivas. A vacina RB51 é não indutora de anticorpos, é uma amostra viva derivada de *Brucella abortus* lisa. A vacinação deve ser realizada em fêmeas com idade de 3 a 8 meses. Reforços podem ser aplicados.*

Leite só pasteurizado ou UHT!!!



Fonte:

https://pt.pngtree.com/freepng/the-little-girl-is-drinking-milk_3459885.html

5. Prevenção e Controle

A Brucelose é uma doença que requer notificação imediata de qualquer caso confirmado (Instrução Normativa nº 50, de 24 de setembro de 2013.). São medidas de prevenção e controle:

- ✓ Estabelecimento de barreiras sanitárias - controlando a circulação do leite e seus derivados não pasteurizados;
- ✓ Implantação de medidas de biossegurança no local de trabalho (uso de equipamentos de proteção individual - EPIs), assim como a implementação da vigilância epidemiológica na detecção precoce dos casos;

- ✓ A vacinação e o controle sanitário dos rebanhos (eliminação dos animais doentes). Com exceção do Estado de Santa Catarina, considerado livre da doença (Portaria nº 11 de 26 de Janeiro de 2004 do MAPA), a vacinação nos demais Estados Federados é obrigatória.

Saiba mais...

UHT é a sigla para “ultra high temperature” que significa temperatura ultra alta. É o método de esterilização de alimentos líquidos (como o leite) que consiste em submetê-los, por um tempo muito curto, a uma temperatura entre 130 a 150°C e imediatamente resfriá-los a uma temperatura inferior a 32 °C.

2.2. FEBRE MACULOSA

2.2.1. Agente Etiológico

A febre maculosa, inicialmente denominada febre maculosa das Montanhas Rochosas, foi identificada pela primeira vez no Estado de Idaho, nos Estados Unidos, no final do século XIX. Esse nome deve-se à sua grande incidência nos estados americanos abrangidos pela cadeia das Montanhas Rochosas. Em 1906, o agente etiológico, a *Rickettsia rickettsii* (riquétsia) foi descrito por Howard Taylor Ricketts, que identificou também o carrapato como principal vetor de transmissão.

A febre maculosa é muito semelhante ao tifo. Em função dessa semelhança, Ricketts foi convidado a colaborar em pesquisas durante uma epidemia de tifo no México. No Brasil, a febre maculosa também é conhecida como tifo transmitido pelo carrapato, febre petequial ou febre maculosa brasileira. Foi reconhecida pela primeira vez, no Brasil, em 1929, em São Paulo. A bactéria gram negativa *Rickettsia rickettsii*, causadora da febre maculosa, é intracelular obrigatória e reside no citoplasma do hospedeiro, tanto do vertebrado quanto do vetor invertebrado que a transmite.

2.2.2. Ciclo epidemiológico e Formas de Transmissão

No Brasil, a maioria dos casos de febre maculosa se concentra na Região Sudeste, com casos esparsos em outros estados brasileiros, em especial no Sul do Brasil. Essa maior incidência coincide com a presença do principal vetor e reservatório, o carrapato estrela do gênero *Amblyomma* (Figura 2), sendo a espécie *Amblyomma sculptum* presente na maior parte do Brasil.

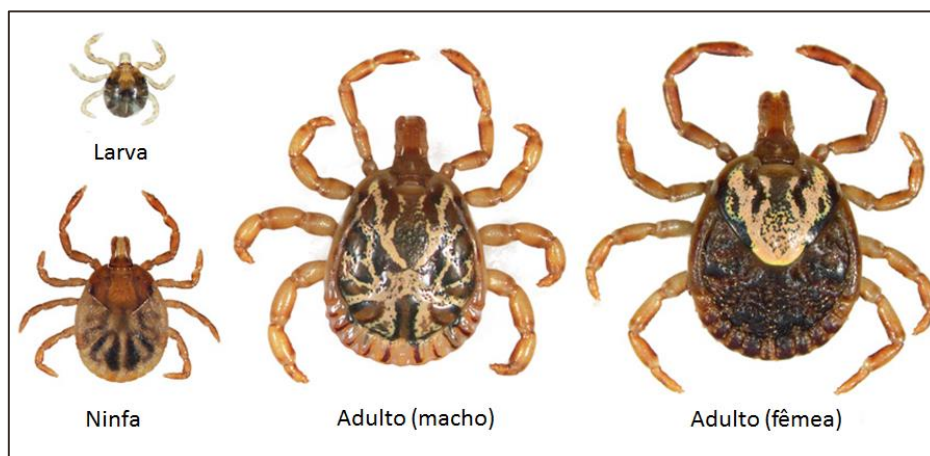


Figura 2. Larva, ninfa e adultos do carrapato estrela – *Amblyomma* sp.
(Fonte: <http://www.tickencounter.org>)

As rickettsias se multiplicam nos tecidos dos carrapatos e são transmitidas para as gerações seguintes através da transmissão transovariana, ou seja, passa da fêmea progenitora para os seus descendentes (larvas) e perpetua pelo resto de sua vida (larva-ninfa-adulto). Porém, essa bactéria também tem um grau de patogenicidade ao próprio carrapato, reduzindo gradualmente a viabilidade de espécimes para continuação do ciclo de transmissão. Por outro lado, para a manutenção da bactéria na natureza faz-se necessário a presença de hospedeiros amplificadores, chamados de reservatórios, para infectar novos carrapatos para que, assim, se multiplique o número de carrapatos positivos.

Os equídeos, os roedores, como a capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*), e os marsupiais, como o gambá (*Didelphus spp.*), têm importante participação no ciclo de transmissão da febre maculosa e há estudos recentes sobre o envolvimento desses animais como reservatórios ou amplificadores de *R. rickettsii*. Além disso, estes hospedeiros agem como transportadores de carrapatos potencialmente infectados entre diferentes ambientes, e do ambiente silvestre para o ambiente dos grandes centros, como em parques urbanos.

A febre maculosa é adquirida pela picada do carrapato infectado com *R. rickettsii* e a transmissão, geralmente, ocorre quando o artrópode permanece aderido ao hospedeiro por um período de 4 a 6 horas. A doença não é transmitida de pessoa a pessoa e tem período de incubação de 2 a 14 dias.

2.2.3. Espécies Animais Acometidas e Sinais Clínicos

O tempo entre a picada e o início dos primeiros sintomas varia de 2 a 14 dias, com média de 7 dias. Em humanos, quando não tratada, a letalidade da doença ultrapassa a 80%.

A doença inicia-se subitamente, com uma febre (moderada a alta) de duração média de 2 a 3 semanas, acompanhada ou não de cefaleia, calafrios e congestão das conjuntivas. Por volta do terceiro e quarto dia, o paciente pode apresentar exantema maculopapular róseo nas extremidades (Figura 3), progredindo pelos membros, até alcançar o tórax e o abdômen. Quando as máculas chegam a essa proporção o quadro clínico já está agravado, tornando o prognóstico de reservado a desfavorável.

Figura 3. Pontos avermelhados na mão (exantema) de um paciente com febre maculosa. (Fonte: www.primeiroasaber.com.br)



Os cães geralmente são menos acometidos e, quando infectados, desenvolvem uma forma branda da doença, que geralmente evolui para a cura. No entanto, alguns animais podem apresentar quadros clínicos graves, podendo chegar ao óbito. A febre maculosa clínica em cães pode se confundir com os sinais da ehrlichiose canina, outra doença transmitida por carrapatos aos cães, tendo como agente etiológico *Ehrlichia canis*. Os equinos parecem ser refratários.

Os principais sintomas de febre maculosa incluem:

- Febre acima de 39 °C e calafrios;
- Dor de cabeça intensa;
- Conjuntivite;
- Náuseas e vômitos;
- Diarreia e dor abdominal;
- Dor muscular constante;
- Insônia e dificuldade para descansar;
- Inchaço e vermelhidão nas palmas das mãos e sola dos pés;
- Gangrena nos dedos e orelhas;
- Paralisia dos membros que inicia nas pernas e vai subindo até os pulmões causando paragem respiratória.

2.2.4. Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico precoce é muito difícil, principalmente durante os primeiros dias de doença, quando as manifestações clínicas também podem sugerir outras infecções como leptospirose, dengue, hepatite viral, salmonelose, encefalite, malária, ou pneumonia por *Mycoplasma pneumoniae*. Com o surgimento do exantema, os diagnósticos diferenciais são: meningococemia, sepse por estafilococos e por gram-negativos, viroses exantemáticas (enteroviroses, mononucleose infecciosa, rubéola, sarampo), outras rickettsioses do grupo do tifo, ehrlichioses, borrelios (doença de Lyme símile), febre purpúrica brasileira, farmacodermia, doenças reumatológicas autoimunes, como lupus, entre outras.

Embora o exantema seja um importante e fundamental achado clínico, sua presença não deve ser considerada a única condição para fortalecer a suspeita diagnóstica.

O tratamento para febre maculosa deve ser orientado por um clínico geral e iniciado até 5 dias após o aparecimento dos sintomas, sendo, normalmente, feito com a ingestão de antibióticos como cloranfenicol ou tetraciclina, para evitar complicações graves.

A falta de tratamento pode afetar o sistema nervoso central e causar encefalite, confusão mental, delírios, convulsões e coma. Neste caso a bactéria pode ser identificada no exame de líquido, embora nem sempre o resultado seja positivo. Os rins podem ser afetados - proporcionando insuficiência renal e inchaço por todo o corpo. Quando os pulmões são afetados pode acarretar pneumonia e diminuição da frequência respiratória, sendo necessário recorrer ao uso de oxigenioterapia.

2.2.5. Prevenção e controle

A prevenção da febre maculosa pode ser feita da seguinte forma:

- Utilizar calças, camisas de manga comprida e sapatos fechados, especialmente quando for necessário estar em locais com grama alta;

- Usar repelentes de insetos, renovando a cada 2 horas ou conforme a necessidade;

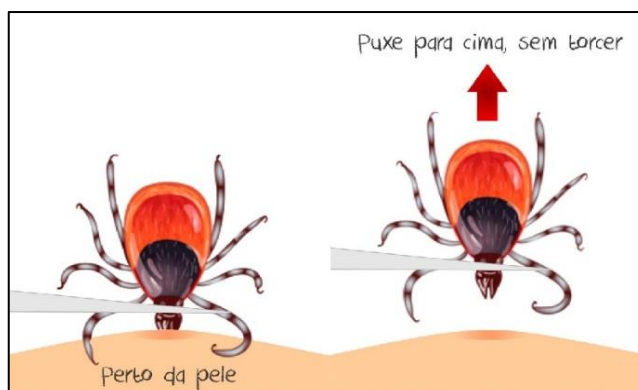
- Limpar os arbustos e manter o jardim sem folhas no gramado;

- Verificar todos os dias a presença de carrapatos no corpo ou nos animais domésticos, e retirá-los quando detectada a presença;



- Manter os animais domésticos, como cães e gatos protegidos contra pulgas e carrapatos. A Figura 4 mostra como realizar a retirada correta dos carrapatos.

Figura 4. Método de remoção correta de carrapatos da pele do hospedeiro.



2.3. MORMO

2.3.1. Agente Etiológico

O Mormo, também conhecido como “Lamparão” ou “Catarro de Burro” é uma enfermidade infectocontagiosa causada pela bactéria *Burkholderia mallei* (Figura 5). A doença se manifesta de forma aguda ou crônica.



Fique Ligado!!!

B. mallei é um bacilo gram negativo (pode assumir a forma cocobacilar), intracelular facultativo, imóvel, aeróbio / anaeróbio facultativo e produtor de uma cápsula polissacarídica (responsável pela sua virulência). *B. mallei* apresenta pouca capacidade de sobrevivência no meio ambiente, sendo preferencialmente encontrada nas secreções nasais e em úlceras cutâneas de animais infectados.

Figura 5. *Burkholderia mallei*. (Fonte: <http://www.deadlydozen.at/rotz.html>)

2.3.2. Ciclo Epidemiológico e formas de transmissão

A via de infecção geralmente se dá pela ingestão de água e alimentos contaminados; ou pela inalação da bactéria presente em ambientes secos. Ao adentrar o organismo animal, a bactéria atinge o linfonodo regional, disseminando-se por via sistêmica (linfática e sanguínea) e atingindo pulmões, rins, baço, fígado e articulações, dando origem à doença aguda com a formação de granulomas e secreções nasais purulentas. As secreções são ricas em *B. mallei*, que podem atingir outros animais, o ambiente e o homem. *B. mallei* dissemina-se facilmente entre equídeos (cavalos, asininos e muares) pelo contato com feridas e secreções muco purulentas do animal doente, ou indiretamente, pela contaminação de pastos, água e alimentos. Os equinos infectados e sem lesões aparentes são reservatórios da bactéria.

A aglomeração de animais em feiras e eventos, uso de cochos e bebedouros coletivos, utensílios e equipamentos de lida diária, principalmente aqueles perfuro-cortantes, são formas importantes de transmissão. Cães e carnívoros silvestres que, ao ingerirem carcaças de animais infectados, podem contrair a infecção e disseminarem a doença. O homem se infecta pelo contato com feridas e secreções do tipo muco purulenta do animal infectado ou doente ou na lida com os equídeos, cães e gatos infectados; na realização de necropsias; no uso de instrumentos contaminados; no manuseio de amostras clínicas no laboratório e via inalação de aerossóis e poeira contaminada com

asecreções de animais doentes. Assim, o mormo é considerado uma enfermidade ocupacional para médicos veterinários, treinadores e tratadores.

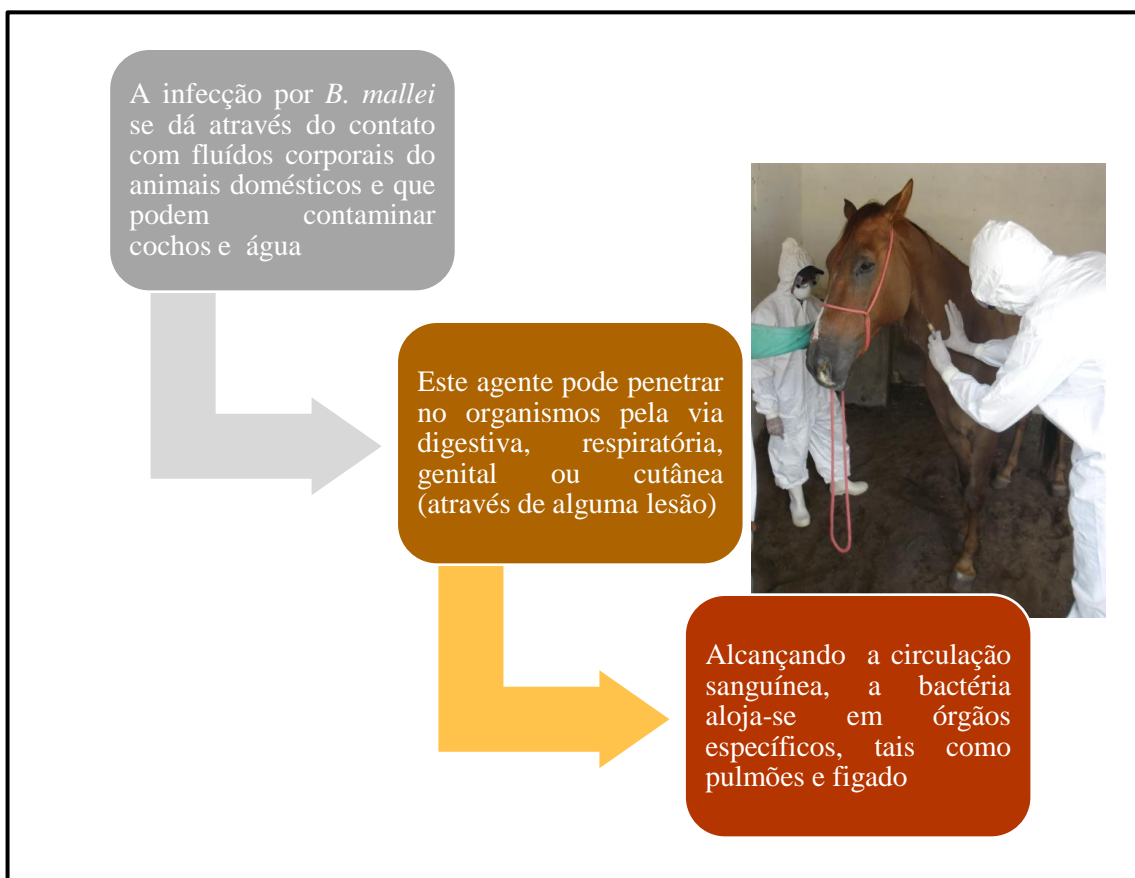


Figura 6. Formas de transmissão de *B. mallei* entre os equídeos. Na foto: coleta de amostra pelo Serviço Veterinário Oficial (SVO). (Fonte: <http://www.escoladocavalo.com.br/2017/08/01/entenda-a-doenca-de-mormo-em-equinos/>)

A transmissão entre pessoas é rara apesar de possível pelo contato com secreções e feridas. O contato sexual e a amamentação não devem ser estimulados durante a vigência da doença.

2.3.3. Espécies Animais Acometidas e Sinais Clínicos

Principalmente equídeos (cavalos, asininos e muares). Os equinos são mais sensíveis, entretanto, asininos e muares são mais susceptíveis do que os equinos. A doença pode acometer o homem, os carnívoros e eventualmente pequenos ruminantes (ovinos, caprinos), cães e gatos.

- **Homem**

Em humanos, a manifestação da doença é muito variável, entre 5 a 14 dias ou mesmo meses, com curso agudo ou crônico. Tanto no equino como no homem a bactéria localiza-se nos pulmões, mucosa das narinas, laringe e traqueia. Os sintomas gerais são dores musculares, dor no peito, rigidez muscular e cefaleia, que posteriormente evolui para febre, suor noturno e

diarreia. O indivíduo apresenta quadros clássicos, como broncopneumonia com a presença de abscessos pulmonares, efusão pleural e secreção nasal purulenta, úlceras em mucosas nasais, pústulas e abscessos cutâneos em diversas partes do corpo, gânglios doloridos, edema da face, nariz e septo nasal dificultando a passagem do ar. Na pele onde ocorre a penetração do agente pode-se observar celulites e vesiculações, linfangite e linfadenopatia. O quadro clínico pode se agravar e culminar com o óbito.

- **Animais**

Os sinais clínicos mais frequentes são: febre, tosse e corrimento nasal. Inicialmente, as lesões nodulares evoluem para úlceras que após a cicatrização formam lesões em forma de estrelas. Estas lesões ocorrem com maior frequência na fase crônica da doença, que é caracterizada por três formas de manifestações clínicas: nasal, pulmonar e cutânea, podendo o mesmo animal apresentar todas as formas simultaneamente. A Figura 7 mostra as principais manifestações clínicas nos animais, as formas cutânea e nasal.



Figura 7. Formas cutânea (A) e nasal (B) clássicas da infecção por *Burkholderia mallei* (mormo) em equinos. (A = Fonte: www.diariodamanhapelotas.com.br; B = www.cavalus.com.br).

- ✓ **Forma cutânea do mormo:** os nódulos começam a aparecer no tecido subcutâneo ao longo do curso dos vasos linfáticos das pernas, abdômen

e região ventral; em seguida ocorre ruptura e liberação de um exsudato purulento, amarelado e infeccioso; as úlceras resultantes da ruptura dos nódulos podem cicatrizar ou se estenderem ao redor do tecido; os linfonodos aumentam de volume e a magreza geralmente está presente.

✓

Forma nasal do mormo: as ulcerações podem se espalhar pelas vias respiratórias superiores e perfurar o septo nasal; úlceras na área nasal, traqueia, faringe; linfonodos regionais (por exemplo, submaxilares) aumentados e endurecidos podem romper e supurar. Na forma pulmonar são encontrados nódulos e abscessos pulmonares.

2.3.4. Diagnóstico e Tratamento

- **Homem**

Em humanos, é uma zoonose de difícil diagnóstico e tratamento, sendo, quase sempre fatal. O tratamento é a base de antibióticos que deve ser iniciado imediatamente, pois a mortalidade para indivíduos não tratados pode chegar a 90%; e ainda que receba terapia adequada, o sucesso pode ser de apenas 50%. Não existem vacinas disponíveis para seres humanos.

- **Animais**

Não há tratamento ou vacinas para animais confirmados positivos, os quais devem ser submetidos à eutanásia e as propriedades interditadas até que sejam liberadas como livres de Mormo pelo Serviço Veterinário Oficial (SVO). De acordo com a Portaria nº 35, de 17 de abril de 2018 do MAPA - os testes oficiais de triagem para o diagnóstico laboratorial do Mormo são a Fixação de Complemento (FC) ou o ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* ou ensaio de imunoabsorção enzimática). Para tal, os laboratórios devem requerer o credenciamento junto ao MAPA e a acreditação junto ao INMENTRO (ABNT NBR ISO/IEC 17025). O teste complementar para o diagnóstico laboratorial do Mormo é o *Western Blotting – Immunoblotting (WB)* – atualmente disponível apenas no Laboratório Nacional Agropecuário de Pernambuco (LANAGRO/PE).

2.3.5. Prevenção e Controle

O Mormo é uma zoonose de notificação obrigatória. Para sua prevenção é recomendado o uso de equipamento de proteção individual (EPI) na lida com os animais. A prevenção e controle da doença baseia-se no controle de trânsito dos animais, na interdição de propriedades com focos comprovados e no abate dos animais comprovados positivos por testes oficiais. Recentemente, foi publicada a Instrução Normativa nº 06 de janeiro de 2018 que trata das novas diretrizes gerais para a prevenção, controle e erradicação do Mormo no território nacional. Segundo a referida norma, todos os médicos veterinários habilitados ou que desejam se habilitar em coletar e enviar de amostras para o exame de

diagnóstico de Mormo deverão realizar treinamento obrigatório a ser disponibilizado pelo SVO do Estado onde o profissional pretenda atuar ou atue.

3. ZONOSSES CAUSADAS POR VÍRUS

3.1. FEBRE AMARELA

3.1.1. Agente Etiológico

A Febre Amarela (FA) é causada por um arbovírus do gênero *Flavivirus* (vírus RNA), família *Flaviviridae*. A doença mantém-se endêmica e enzoótica em diversas regiões tropicais das Américas e da África com promoção de surtos periódicos. A FA é uma doença infecciosa aguda, febril, não contagiosa e de curta duração (~12 dias) e de gravidade variável.

Atenção!!! Em cidades com alta infestação por *Aedes aegypti*, ao receberem pessoas provenientes de áreas endêmicas, na fase inicial da doença e durante o período de transmissibilidade, proporciona risco para uma transmissão urbana da FA no Brasil.

Fique ligado!!! A Ocorrência de suspeita de FA deve ser notificada imediatamente e investigada, pois se trata de uma doença grave e de notificação compulsória internacional.

3.1.2. Ciclo Epidemiológico e formas de transmissão

Há dois ciclos de transmissão: urbano e silvestre. No ciclo urbano, a doença é uma antroponose, não se reconhecendo reservatórios animais de importância epidemiológica. O mosquito *Aedes aegypti* fêmea é o seu principal vetor. No ciclo silvestre, a FA é uma zoonose transmitida por mosquitos de dois gêneros: *Haemagogus* (*H. janthinomys* e *H. albomaculatus*) e *Sabethes* (*S. chloropteros*) sendo os macacos dos gêneros *Allouata*, *Cebus*, *Atelles* e *Callithrix* as principais fontes de infecção. A Figura 8 mostra os dois ciclos epidemiológicos da FA.

Os mosquitos além de serem transmissores são os reservatórios do vírus, e uma vez infectados podem transmitir o vírus por 6 a 8 semanas, ao contrário dos macacos e do homem que, ao se infectarem morrem ou curam-se, ficando imunes para sempre. Hamsters e camundongos têm sido utilizados como

modelos alternativos para o estudo da FA. Nesses animais, as lesões se localizam nos lóbulos hepáticos e atingem dentro de um mesmo lóbulo, certas estruturas, preservando outras. Por exemplo, áreas centrais entre o espaço porta e a veia centro lobular são mais atingidas pela necrose, muito semelhante ao que ocorre em humanos e símios.

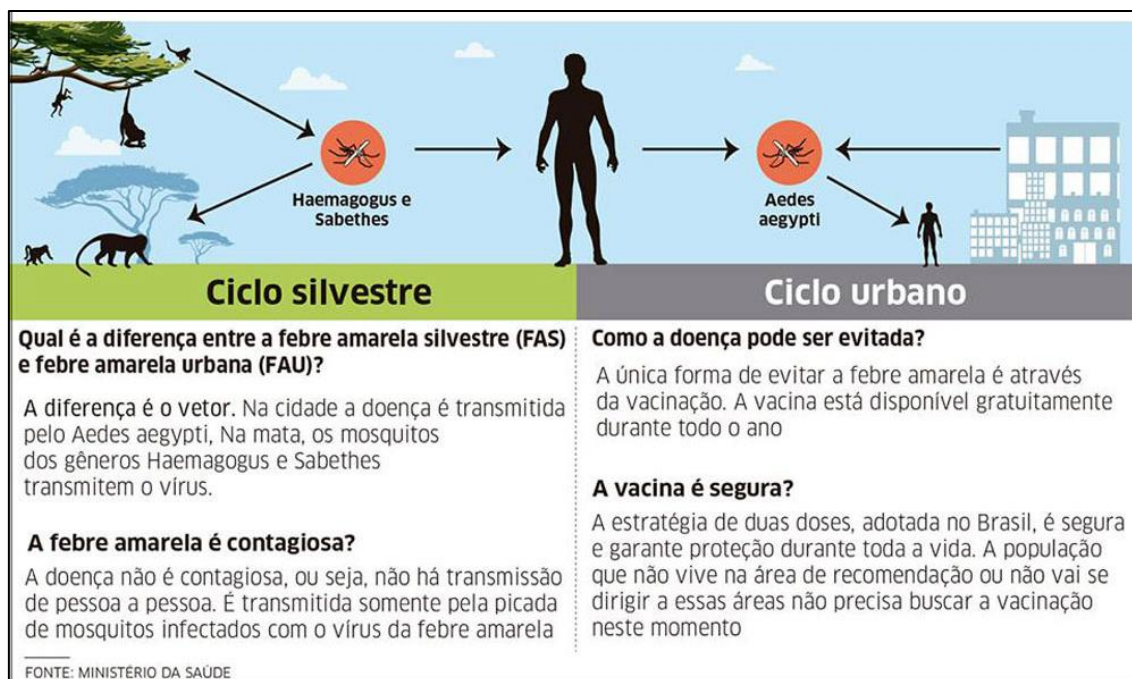


Figura 8. Principais dúvidas e ciclo epidemiológico do vírus da Febre Amarela, mostrando o papel do homem, do macaco e do vetor (mosquito) na perpetuação da doença. (Fonte: Ministério da Saúde)

Fique ligado!!!

- *Aedes aegypti* também é transmissor das arboviroses dengue, zika e chikungunya;
- Cães, gatos e demais animais domésticos não contraem FA;
- Não há como interromper o ciclo silvestre da FA pois o vírus é mantido entre os primatas;
- **O período de transmissibilidade** - (período em que o homem pode infectar os mosquitos transmissores) vai de 24 a 48 horas.

3.1.3. Espécies Animais Acometidas e Sinais Clínicos

Os hospedeiros silvestres primários do vírus da FA são primatas não humanos. Entretanto, o bicho-preguiça e marsupiais como os gambás têm papel secundário na manutenção do ciclo viral, especialmente em locais em que há ausência de macacos.

- **Homem**

Os sinais clínicos variam (Figura 9), podendo ocorrer sob formas oligossintomáticas ou fulminantes, em que os sintomas clássicos de icterícia, albuminúria e hemorragias estão presentes. Mas também causa infecções assintomáticas ou subclínicas, leves, graves e malignas (Figura 10). O período de incubação é de 3 a 6 dias mas pode ser de até 15 dias.

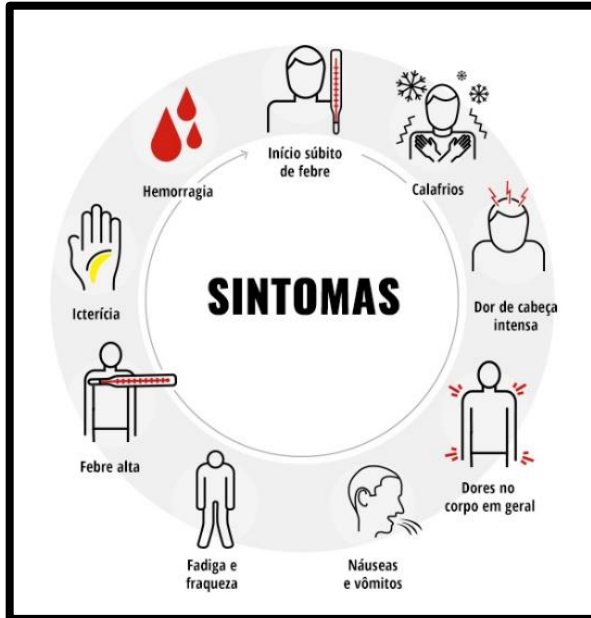


Figura 9. Sinais clínicos clássicos da FA. (Fonte: <http://portalms.saude.gov.br/saude-dea-z/febre-amarela-sintomas-transmissao-e-prevencao>)

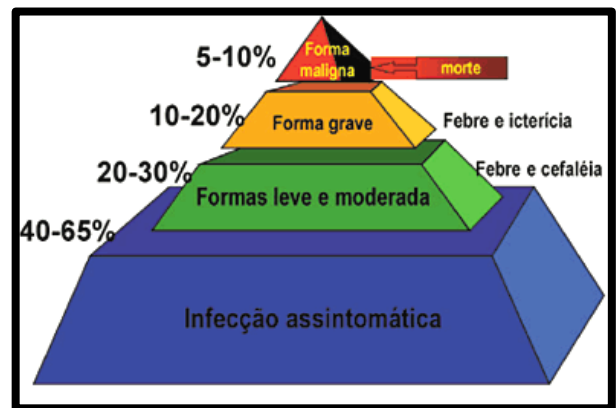


Figura 10. O “iceberg” da febre amarela. Distribuição clínica. (Fonte: Pedro Fernando da Costa Vasconcelos, 2003)

Em áreas endêmicas, as manifestações são leves e moderadas, confundindo com leptospirose, malária, hepatites virais, febre tifoide, mononucleose infecciosa, septicemias, púrpura trombocitopênica e acidentes por animais peçonhentos. Nos quadros graves, o início dos sintomas é abrupto e perdura por 4-5 dias com febre elevada, acompanhada do sinal de *Faget* (diminuição da pulsação), cefaleia intensa, mialgia acentuada, icterícia, epistaxe, dor epigástrica e hematêmese e melena. Na forma maligna, ocorre toxemia abrupta, náuseas, icterícia, hemorragias diversas e encefalopatia. A letalidade dessa forma de FA é de ~50%. Também é muito comum confundir o quadro clínico da FA com as diferentes arboviroses (Quadro 1).

- **Animais**

Os símios Africanos são mais resistentes à infecção pelo vírus amarelíco do que seus parentes símios Americanos. Sabe-se que o guariba (gênero *Alouatta*) possui grande susceptibilidade ao vírus da FA. Por outro lado, o macaco prego (gênero *Cebus*) possui grande resistência. Em macacos, o vírus infecta as células de Küpffer e os hepatócitos, levando à ocorrência de uma necrose hepática que pode ser fulminante.

Sintomas	Febre Amarela	Zika	Dengue	Chikungunya
Febre	Febre alta, sempre presente	É baixa e pode estar presente	Alta de início imediato, sempre presente	Alta de início imediato, quase sempre presente
Dores de Cabeça	Sempre presente	Sempre presente	Sempre presente	Sempre presente
Dores nas articulações	Dores principalmente nas costas	Dores leves que podem estar presentes	Dores moderadas e quase sempre presentes	Dores intensas, sempre presentes
Manchas vermelhas na pele	Ausente	Quase sempre presentes	Pode estar presente	Quase sempre se manifesta
Náuseas	Pode estar presente	Ausente	Sempre presente	Sempre presente
Outros sintomas...	Falta de apetite, pele e olhos amarelos	Coceira e vermelhidão nos olhos	Dor atrás dos olhos, falta de paladar, moleza e cansaço	Inchaço nas articulações dos pés, mãos, tornozelos e pulsos

Quadro 1. Principais sintomas da Febre Amarela em comparação com as demais arboviroses transmitidas por *Aedes aegypti*: Zika, Dengue e Chikungunya. (Fonte: <http://saiunorio.com.br/2017/03/21/febre-amarela-conheca-os-sintomas/>)

3.1.4. Diagnóstico e Tratamento

- **Homem**

O diagnóstico pode ser feito de forma direta pela detecção do vírus em amostras clínicas (sangue e/ou tecidos) ou de forma indireta pela detecção de anticorpos. O isolamento viral em cultura de células pode ser realizado, todavia, precisa ser confirmado por algum outro método. No Brasil, os métodos diagnósticos preconizados pelo Ministério da Saúde são: isolamento viral, detecção do RNA viral pela técnica da Reação em Cadeia de Polimerase precedida de Transcrição Reversa (RT-PCR) e Histopatologia/Imuno- -histoquímica.

- **Animais**

Em animais, assim como em humanos, a clínica deve ser comprovada por testes laboratoriais. Todavia, o mais comum é se deparar com o animal já morto. Nesse caso, a detecção *pos mortem* de antígenos específicos do vírus amarelo nos tecidos é realizado pela técnica de imunohistoquímica, sendo a coleta preferencialmente realizada dentro das primeiras 8 horas após o óbito.

3.1.5. Prevenção e Controle

- Controle da infestação pelo *Aedes aegypti*: não deixar água parada para servir de criadores do mosquito; e controle químico e biológico dos vetores;
- Manutenção de elevada cobertura vacinal em áreas com recomendação

de vacinação.

A vacinação é a principal medida de controle, e só recomendada para pessoas residindo ou que viajarão para áreas de recomendação determinadas pelo Ministério da Saúde (MS). Essas áreas mudam periodicamente, de acordo com o resultado de estudos de vigilância em macacos e com a ocorrência de surtos. Em 2017 a vacinação contra a FA passou a ser dose única, ou seja, pessoas que já tomaram a dose não precisam vacinar novamente e estão protegidas ao longo da vida. A vacina é contraindicada para gestantes, mulheres que amamentam, crianças até seis meses e pessoas com mais de 60 anos. Pacientes com imunossupressão (ex. AIDS) e imunodepressão (ex. pacientes oncológicos) e portadores de doenças crônicas só podem ser vacinados com indicação médica, assim como pessoas alérgicas.

Fique ligado!!!

Atualmente, não há registros no Brasil da transmissão urbana da febre amarela por Aedes aegypti. Porém, o risco da reintrodução dessa forma de transmissão faz com as medidas para a eliminação do mosquito sejam de grande importância para prevenir além da FA urbana, a dengue, a febre chikungunya e a doença por zika vírus.

Atenção!!!

Muitos associam a dengue como um tipo de zoonose, mas de acordo com o conceito da OMS, as zoonoses são transmitidas de forma natural entre os animais vertebrados e o homem. Assim, a dengue não é caracterizada com uma zoonose, mas sim como uma doença infecciosa e tropical, classificada como antroponose.



Aedes aegypti – o mosquito da dengue

(Fonte: <https://guiadafarmacia.com.br/materia/as-dores-dos-sintomas-da-dengue/>)

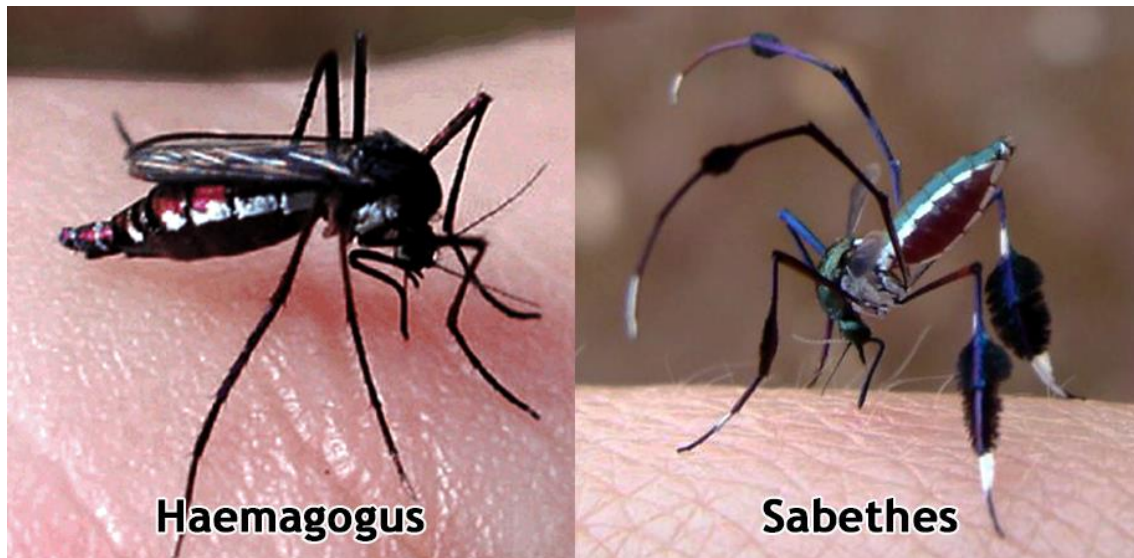


Figura 11. Os mosquitos *Haemagogus* e *Sabethes* são estritamente silvestres. Os *Haemagogus* e *A. aegypti* compartilham uma vantagem reprodutiva: seus ovos podem permanecer viáveis no ambiente por períodos de seca, até que a chuva abasteça novamente os criadouros com água. Todavia, a resistência do *A. aegypti* é cerca de quatro vezes maior. Em contrapartida, os ovos de *Sabethes* precisam entrar em contato com a água logo após a postura ou perdem a viabilidade. Fonte: <https://www.vivendociencias.com.br/2018/01/mosquitos-transmissores-da-febre-amarela.html>

3.2. GRIPE AVIÁRIA

3.2.1. Agente Etiológico

A Influenza Aviária (Gripe Aviária) é causada por um vírus da família *Orthomyxoviridae*, que inclui quatro gêneros, sendo eles o vírus da Influenza A, B, C e D. A Gripe Aviária é causada principalmente pelo vírus Influenza A, sobretudo o H5N1 que sofreu mutação. Entretanto, outras variações, tais como H7N3, H7N7, H9N2 e H7N9 também já infectaram humanos. A Gripe Aviária, também conhecida como “Gripe do Frango”, surgiu inicialmente em 1997, quando uma epidemia de gripe se alastrou pela população de frangos de Hong Kong e um homem morreu após ser infectado pelo vírus transmissor da doença.



Fonte:
<http://scienceblogs.com.br/meiodecultura/tag/influenza/>

Saiba mais...

A Influenza comum ou sazonal, comumente chamada de gripe, é uma doença respiratória contagiosa dos humanos que causa febre, dor de cabeça, dor de garganta, dores no corpo e congestão nasal. A gripe ocorre todo ano, e geralmente no inverno. Já a Influenza Aviária é uma doença respiratória contagiosa que afeta as aves, particularmente aves domésticas, e pode se apresentar de duas formas: baixa patogenicidade e alta patogenicidade. Os surtos de doença causados pelos vírus de alta patogenicidade podem representar risco à saúde humana, em particular para os trabalhadores de granjas e de abatedouros dessas aves.

3.2.2. Ciclo Epidemiológico e Formas de Transmissão

O vírus da Influenza A (IA) ocorre naturalmente entre as aves aquáticas, mantendo seu ciclo na natureza. Entretanto, animais domésticos e o homem podem eventualmente contrair o vírus (Figura 12).

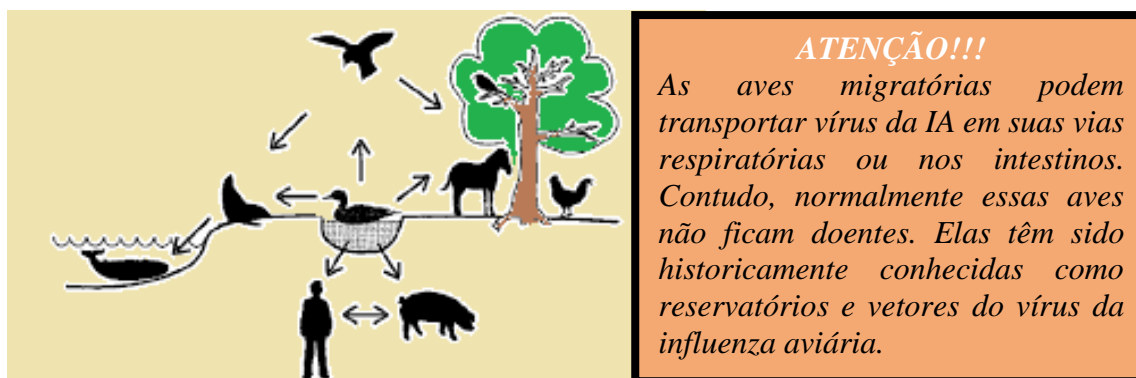


Figura 12. Ciclo epidemiológico do vírus Influenza A tendo as aves aquáticas como o elo chave da cadeia epidemiológica.

No ser humano, a maioria dos casos de infecção tem sido relatado pela exposição a aves de criação ou a ambientes potencialmente contaminados, especialmente feiras ou mercados onde aves vivas são comercializadas ou abatidas. O contato com aves infectadas, suas excreções e secreções (saliva, secreção nasal e fezes), assim como o contato com superfícies contaminadas pelo vírus; além do contato com o solo contaminado, podem resultar em infecção humana. Até o momento, poucos casos de transmissão de humano para humano foram relatados. No entanto, se o H5N1 sofrer algum tipo de mutação para ser facilmente transmitido entre humanos, poderia resultar em uma pandemia. Sabe-se, também, que o vírus H5N1 é capaz de sobreviver no meio ambiente por longos períodos, e a infecção transmitida por meio do simples contato com as superfícies contaminadas. Além disso, as aves que são infectadas com a gripe podem continuar transmitindo o vírus pelas fezes e pela saliva por até dez anos.

3.2.3. Espécies Animais Acometidas e Sinais Clínicos

- **Homem**

Os principais sinais e sintomas da gripe das aves costumam surgir dentro de dois a oito dias após a infecção, dependendo muito do tipo viral. Na maioria dos casos, estes sintomas se assemelham aos da gripe convencional, incluindo: tosse, febre, garganta inflamada, dor muscular, cefaleia e falta de ar. Algumas pessoas também apresentam náuseas, vômito ou diarreia. E em alguns casos, pode também ocorrer conjuntivite.

- **Animais**

O vírus da Influenza A (IA) acomete uma grande variedade de aves, tais como patos, gansos, andorinhas, gaivotas, galinhas, codornas, perus e faisão, assim como suínos, cavalos, baleias, gibão, babuínos, chimpanzés, humanos e outros vertebrados. Nesses diferentes animais, o vírus pode causar infecções sintomáticas e assintomáticas. Em aves, na forma leve, os sinais de doença podem ser expressos como penas eriçadas, redução da produção de ovos ou efeitos suaves no sistema respiratório. Já na sua forma grave, o vírus invade múltiplos órgãos e tecidos, resultando em hemorragia interna maciça. Alguns ou

todos os seguintes sinais clínicos são evidentes em aves infectadas com a estirpe patogénica de IA (incluindo a estirpe H5N1): depressão extrema; súbita queda na produção de ovos (presença de casca mole ou mesmo sem casca), inchaço da pele sob os olhos, tosse, espirros e sinais nervosos, além de diarreia, hemorragias e grande taxa de mortalidade.

3.2.4. Diagnóstico e Tratamento

- **Homem**

A suspeita de Gripe Aviária pode ser dada com base no exame clínico, sobretudo em virtude de surto da doença. Entretanto, testes laboratoriais são necessários para confirmar o diagnóstico. Geralmente coleta-se aspirados nasofaríngeos para a isolamento do vírus, além da detecção em ovos embrionados ou cultura de células. O diagnóstico definitivo pode ser realizado por testes sorológicos. Raios-X são úteis para avaliar a condição dos pulmões e podem auxiliar na determinação das melhores opções de tratamento e controle dos sinais e sintomas da doença. Muitos vírus da gripe se tornaram resistentes a uma série de medicamentos antivirais, por isso, deve-se consultar um médico especialista para uma melhor abordagem terapêutica.

- **Animais**

Em animais, assim como em humanos, a clínica deve ser comprovada por testes laboratoriais. Pode-se colher amostras de fezes, vômitos, escarros ou *swabs*. Normalmente, os testes preconizam a detecção do anticorpo via imunodifusão em gel de ágar. Todavia, nem todas as espécies desenvolvem anticorpos, por isso, testes que detectam o ácido nucléico (RNA viral), como a Reação em Cadeia da Polimerase Precedida de Transcrição Reversa (RT-PCR) vem sendo empregados. Outros testes imunológicos de uso são o ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) e a inibição da hemaglutinina.

3.2.5. Prevenção e Controle

No caso de detecção de foco de Influenza Aviária de alta patogenicidade, todas as aves da propriedade serão submetidas à eutanásia e nenhum produto que possa ser considerado de risco à população humana será liberado para a venda. Recomenda-se ao cidadão o consumo de alimentos inspecionados pelo SVO.

As primeiras vacinas contra a gripe aviária começaram a ser produzidas, mas ainda não estão disponíveis à população. Atualmente, os médicos têm orientado seus pacientes a tomarem a vacina contra a gripe comum para “prevenir” contra a gripe aviária – muito embora essas vacinas não induzam uma resposta imunológica mais intensa ou permanente no organismo das pessoas. Por essa razão, doses extras da vacina devem ser ministradas todos os anos.

Além disso, os seguintes cuidados devem ser observados:

- Sistemas de detecção e vigilância como parte de uma estratégia eficaz para a Influenza Aviária - monitorando a ocorrência, a prevalência e a caracterização dos vírus Influenza encontrados nos animais, considerando as diferentes particularidades de cada espécie, como por exemplo as diferentes rotas migratórias;

- Evitar fontes de exposição; produtores devem manter a biossegurança nas criações avícolas, prevenindo a introdução dos vírus;

- Uso de equipamentos de proteção individual (EPIs) e cuidados com a higienização.

Somos o único grande produtor e exportador mundial que nunca registrou foco da enfermidade na avicultura!!!



VOCÊ SABIA???

É seguro o consumo de carne de aves frangos e ovos?



Sim, desde que, tanto a carne de ave e os ovos estejam cozidos. Temperaturas acima de 70 °C matam o vírus.



3.3. 3.2. RAIVA

3.2.1. Agente Etiológico

A raiva é uma infecção viral aguda que é transmitida para seres humanos a partir da mordida, arranhadura, lambida ou ferida causada por animais infectados. O vírus da raiva pertence à ordem *Mononegavirales*, família *Rhabdoviridae*, gênero *Lyssavirus*. O vírus acomete o sistema nervoso central do hospedeiro, ocasionando uma encefalite (inflamação que causa inchaço no cérebro) que geralmente evolui rapidamente. Por ser transmitida de animais para seres humanos é considerada uma zoonose.

Fique Ligado!!!

A raiva é uma doença fatal em aproximadamente 100% dos indivíduos acometidos e a vacinação, principalmente de cães e gatos, é a melhor forma de prevenção.

Essa enfermidade é causada pelo vírus do gênero *Lyssavirus*, da família *Rhabdoviridae*, e transmitido pela saliva infectada de animais. O vírus é atraído pelas células do sistema nervoso periférico após ser absorvido pela pele, a partir de então, o vírus começa a se movimentar lentamente nos nervos, cerca de 12 milímetros por dia, em direção ao sistema nervoso central. Pode ser transmitido por animais domésticos (apesar desses casos já serem considerados controlados) e silvestres, e em raros casos, entre humanos, através da doação de órgãos pelo doador infectado.

A doença é considerada fatal, pois seu índice de letalidade é de aproximadamente 100%. A infecção através de animais domésticos é controlada em várias partes do mundo, porém reitera-se que animais silvestres também podem transmitir o vírus. Pode atingir qualquer país, salvo áreas nas quais a doença é considerada erradicada, como na Antártida, Japão, Reino Unido e outras ilhas.

Até 2006 somente 6 casos de cura em humanos foram registrados, dentre eles, 5 haviam recebido tratamento vacinal pré e pós exposição ao vírus e somente 1 não recebeu o mesmo tratamento. No Brasil, até o momento, há dois casos relatados de cura.

3.2.2. Ciclo Epidemiológico e Formas de Transmissão

A raiva é uma doença viral endêmica em certas regiões. No seu aspecto epidemiológico, primeiramente em ambientes rurais, onde o morcego hematófago *Desmodus rotundus* (Figura 13) é o principal transmissor, sendo responsável por carrear o vírus para diferentes espécies animais, tais como bovinos, equinos e caprinos. Na raiva urbana o vírus circula principalmente na população canina, mas é facilmente transmitida para outros animais domésticos e humanos.



Figura 13. Morcego hematófago *Desmodus rotundus*.
(Fonte: www.estudandoabiologia.wordpress.com)

No ciclo aéreo o morcego, sendo ele hematófago ou não, é o principal transmissor do vírus rábico. O ciclo silvestre, envolvendo espécies de mamíferos silvestres terrestres, ainda não tem sua importância bem estabelecida, o que torna indispensável a implementação do programa de vigilância epidemiológica. O vírus é transmitido por mordidas, lambidas ou lesões causadas por mamíferos infectados. O simples contato com a pele do animal não oferece riscos. Na maioria dos casos, a infecção ocorre através da mordida de cães ou morcegos. Reitera-se que a transmissão entre os seres humanos é rara, mas pode ocorrer, por exemplo, através de doação de sangue ou órgãos de doador infectado, porém são casos isolados e mal documentados. O mais comum é a transmissão por animais domésticos e selvagens. O ciclo epidemiológico da raiva é mostrado na Figura 14.

Atenção!!!

Antes de visitar cavernas é preciso treinamento técnico específico e todas as pessoas devem estar vacinadas contra a raiva.

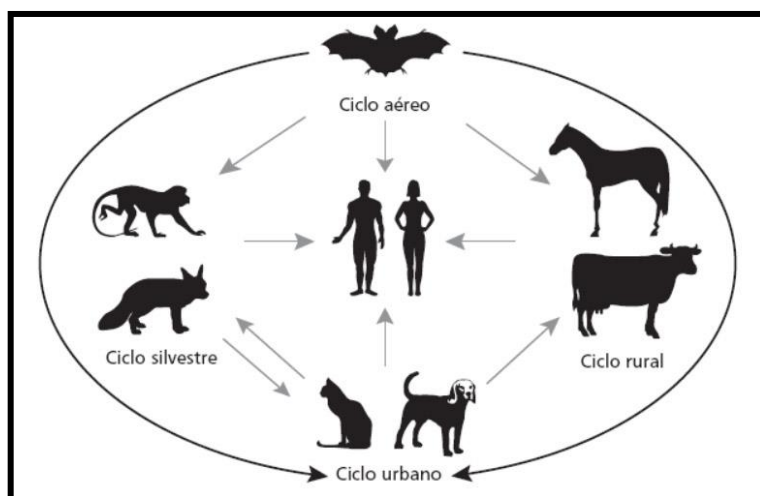


Figura 14. Ciclo epidemiológico da raiva. (Fonte: www.medicinanet.com.br)

3.2.3. Espécies Animais Acometidas e Sinais Clínicos

- **Animais domésticos e da fazenda**

Os principais animais domésticos acometidos pelo vírus da raiva são: gatos, cães, bovinos, furões, caprinos e equinos. Nestes animais, o período de

Se liga!!!

Período de incubação é aquele compreendido entre a infecção e o surgimento dos primeiros sinais clínicos pelos humanos ou animais.

incubação é muito variável, indo de 3 dias a meses, dependendo da espécie animal acometida. A morte dos animais, em geral, pode acontecer entre 5 e 7 dias após

a manifestação dos sinais clínicos. A raiva em animais manifesta-se de duas formas: a raiva furiosa e a raiva paralítica, de acordo com a sintomatologia nervosa apresentada. A manifestação clínica clássica para carnívoros é conhecida como raiva furiosa, onde os animais se tornam agressivos, com tendência a morder a si mesmo, objetos, outros animais e o homem, inclusive o seu proprietário. A salivação torna-se abundante, o que também é um sinal clássico da raiva. Após o período de excitação, há um predomínio de sinais do tipo paralíticos, sendo estes sintomas os mais importantes nas demais espécies de animais domésticos, como nos herbívoros.

A circulação da raiva furiosa vem sendo cada vez menos observada. Já a forma paralítica é mais comum em bovinos, ocasionando lesões na medula, tronco encefálico e cerebelo. Mas independente da forma manifestada da doença, todos os animais apresentam dificuldade de deglutição, salivação em excessiva, mudança de comportamento e nos hábitos alimentares e paralisia dos membros posteriores. Nos cães o latido fica parecido a um uivo rouco, e os morcegos, com a mudança de hábitos, podem ser vistos durante o dia, em locais não habituais.



Figura 15. Bovino acometido pelo vírus da raiva apresentando paralisia de membros. (Fonte: www.acessenoticias.com.br)

- **Animais silvestres**

Entre os animais silvestres, os acometidos com maior frequência são morcegos, castores, coiotes, raposas, macacos, guaxinins, gambás e marmotas. A sintomatologia entre esses animais pode ir de inaparente a sinais clínicos neurológicos como paralisia e convulsões.

- **Humanos**

A doença é mais comum em indivíduos que têm grande contato com animais, como médicos veterinários. Outros fatores de risco da raiva são:

- ✓ Viver em áreas povoadas por morcegos;
- ✓ Viajar para países em desenvolvimento;
- ✓ Morar em áreas rurais com grande exposição a animais selvagens e pouco ou nenhum acesso a vacinas;
- ✓ Acampar e se expor a animais selvagens frequentemente.

Os sintomas iniciais da raiva podem ser comparados ao de uma gripe, como febre, fraqueza muscular, mal estar e cefaléia. Outros sintomas que a doença pode causar são convulsão, excitabilidade, espasmos musculares, entorpecimento e formigamento, sensibilidade e dor no local da mordida, além da perda de sensibilidade em algumas áreas do corpo e da função muscular. O indivíduo pode também vir a desenvolver a raiva furiosa, uma fase da raiva na qual o paciente pode ficar hiperativo e apresentar comportamento anormal. Nessa fase os sintomas comuns são insônia, ansiedade, confusão, agitação, alucinações, salivação em excesso, problemas de deglutição e hidrofobia (medo incontrolável e inexplicável de água).

A última fase da raiva, chamada de raiva parálitica, geralmente leva o paciente ao coma e óbito. Nessa fase o indivíduo fica lentamente paralisado e eventualmente entra em coma, o que o leva diretamente ao falecimento.

3.2.4. Diagnóstico e Tratamento

Nos casos onde a pessoa é mordida por algum animal, deve sempre procurar um médico. Um teste isolado não é suficiente para confirmar a doença em humanos e, para isso, são necessários diversos testes que são realizados com amostras de saliva, fluido espinhal, plasma e pele. Pode ser solicitada biópsia da pele do pescoço, para realizar imunofluorescência, esse mesmo teste também pode ser utilizado para diagnosticar a doença em animais. A procura pelo vírus na saliva ou no fluido espinhal não é tão sensível e podem ser repetidos.

Punções na lombar também podem ser utilizadas na busca de sinais de infecção no fluido espinhal. Não existem testes que detectem a raiva em seus estágios iniciais.

Os poucos casos de cura envolvem pacientes que tomaram a vacina contra a raiva e outros são de pacientes que passaram por um tratamento chamado Protocolo de Milwaukee. Esse tratamento consiste em conduzir o paciente a um coma induzido para tratar a doença, assim o corpo concentraria toda a energia a eliminar o vírus. Até o ano de 2008, esse protocolo havia sido aplicado em 16 indivíduos, porém somente teve sucesso em dois.

De acordo com o Ministério da Saúde, a profilaxia dessa doença pode ser resumida pelo Quadro 2 a seguir.

Condições do animal agressor	Cão ou gato sem suspeita de raiva no momento da agressão	Cão ou gato clinicamente suspeito de raiva no momento da agressão	Cão ou gato raivoso;
Tipos de exposição			Animais silvestres; Animais domésticos
Contato direto	Lavar com água e sabão, não tratar	Lavar com água e sabão, não tratar	Lavar com água e sabão, não tratar
Acidentes leves: ferimentos superficiais, pouco extensos, geralmente únicos, em tronco e membros (exceto mãos e polpas digitais e planta dos pés); podem acontecer em decorrência de mordeduras causadas por unha ou dente, lambedura de pele com lesões superficiais.	Lavar com água e sabão, observar o animal durante 10 dias após a exposição, se o animal permanecer sadio no período de observação, encerrar o caso. Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, administrar cinco doses de vacina (dias 0,3,7,14 e 28).	Lavar com água e sabão, iniciar o esquema com duas doses, uma no dia 0 e outra no dia 3, observar o animal durante 10 dias após a exposição. Se a suspeita de raiva for descartada após o 10º dia de observação, suspender o esquema e encerrar o caso. Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, complementar o esquema até cinco doses. Aplicar uma dose entre o 7º e o 10º dia e uma dose nos dias 14 e 28.	Lavar com água e sabão. Iniciar imediatamente o esquema com cinco doses de vacina administradas nos dias 0, 3, 7, 14 e 28.
Acidentes graves: ferimentos na cabeça, pescoço, mão, polpa digital e/ou planta do pé, ferimentos profundos, múltiplos ou extensos, em qualquer região do corpo, lambedura de mucosas, de pele onde já existe lesões grave, ferimento profundo causado por unha de animal.	Lavar com água e sabão, observar durante 10 dias após a exposição, iniciar esquema com duas doses, uma no dia 0 e outra no dia 3. Se o animal permanecer sadio no período de observação, encerrar o caso. Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso dar continuidade ao esquema, administrando o soro e completando o esquema até cinco doses. Aplicar uma dose entre o 7º e o 10º dia e uma dose nos dias 14 e 28.	Lavar com água e sabão, iniciar o esquema com soro e cinco doses de vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28. Observar o animal durante 10 dias após a exposição, se a suspeita de raiva for descartada após o 10º dia de observação, suspender o esquema e encerrar o caso.	Lavar com água e sabão. Iniciar imediatamente o esquema com soro e cinco doses administradas nos dias 0, 3, 7, 14 e 28.

Quadro 2. Medidas profiláticas após contato direto, mordida ou arranhadura por animais suspeitos de serem portadores de raiva. (Fonte: Ministério da Saúde do Brasil)

Existem algumas formas de se prevenir da raiva, como as vacinas antirrábicas:

- Vacinar seus animais de estimação;
- Contatar o controle de animais quando achar um animal vadio;
- Evitar contato com animais selvagens;
- Prevenir que morcegos entrem em espaços de convivência ou outras estruturas próximas a sua casa.



4. ZONOOSES CAUSADAS POR PROTOZOÁRIOS

4.1. LEISHMANIOSE

4.1.1. Agente Etiológico

Leishmaniose é uma doença causada por protozoários do gênero *Leishmania* e é considerada uma antroponose.

Se liga!!!

Antroponose é uma doença primária de animais, podendo ser transmitida de maneira acidental para os seres humanos.

Esta doença acomete animais silvestres, como os gambás, e urbanos, como cães e gatos. Os seres humanos, principalmente os que são, de algum modo, imunodeficientes, também são frequentemente acometidos. Nos cães de estimação que atuam como principal reservatório no meio urbano, a doença é conhecida como Leishmaniose Visceral Canina (LVC).

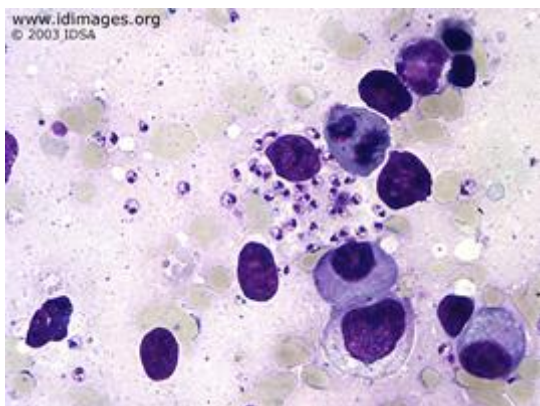


Figura 16. Formas amastigotas de *Leishmania* sp. em punção de medula óssea. (Fonte: www.idimages.org)

A doença pode se manifestar de 3 formas diferentes e ser causada por até 30 espécies de protozoários do gênero *Leishmania*. No Brasil, a maior parte dos casos acontece no norte e nordeste, estando presente, no entanto, em todo o país. Em março de 2018, diversos casos foram noticiados no interior de São Paulo e, aos poucos novos casos vão sendo relatados próximos de grandes centros urbanos.

A doença é considerada extremamente negligenciada (que ainda é sub-diagnosticada e sub-notificada). De acordo com a DNDi (Iniciativa Medicamentos para Doenças Negligenciadas, do inglês *Drugs for Neglected Diseases*) isso acontece pelo fato da leishmaniose ser prevalente em regiões pobres e não há interesse da indústria farmacêutica em investir em novos medicamentos. **4.1.2. Ciclo Epidemiológico e Formas de Transmissão**

Na área urbana, o cão (*Canis familiaris*) é a principal fonte de infecção. A enzootia canina tem precedido à ocorrência de casos humanos e a infecção em

cães tem sido mais prevalente do que no homem. No ambiente silvestre, os reservatórios são as raposas (*Dusicyon vetulus* e *Cerdocyon thous*) e os marsupiais como os gambás (*Didelphis albiventris*). No Brasil, foram encontradas raposas infectadas nas regiões Nordeste, Sudeste e Amazônica. Os marsupiais didelfídeos foram encontrados infectados no Brasil e na Colômbia.

Os vetores da leishmaniose visceral são insetos denominados flebotomíneos (Figura 17), conhecidos popularmente como mosquito palha, tatuquiras, birigui, entre outros. No Brasil, até o momento, duas espécies estão relacionadas com a transmissão da doença, *Lutzomyia longipalpis* e *Lutzomyia cruzi*.



Figura 17. Flebotomíneo (*Lutzomyia* sp.) se alimentando em humano. (Fonte: <http://www.diptera.info/>)

O desenvolvimento do ovo ao inseto adulto ocorre em um período de aproximadamente 30 a 40 dias de acordo com as condições ambientais, como temperatura e umidade. As fêmeas são hematófagas obrigatórias, apresentam hábitos ecléticos, podendo realizar o repasto sanguíneo em várias espécies de animais vertebrados, inclusive em humanos. Em áreas urbanas, o cão parece ser a principal fonte de alimentação no ambiente doméstico. A longevidade das fêmeas é estimada em média de 20 dias.

A atividade dos flebotomíneos é crepuscular e noturna. No intra e peridomicílio, *L. longipalpis* é encontrado principalmente próximo a uma fonte de

alimento. Durante o dia, estes insetos ficam em repouso, em locais sombreados e úmidos, protegidos do vento e de predadores naturais.

Os flebotomíneos são pequenos e capazes de passar pela malha de muitos mosquiteiros e telas. São encontrados em lugares úmidos, escuros e com presença de plantas. Uma fêmea de flebotomíneo se infecta ao se alimentar de sangue de mamíferos infectados por *Leishmania* spp., ingerindo a forma amastigota presente em macrófagos, a qual se transforma em promastigota e passa a se reproduzir no intestino do inseto.

Depois de alguns dias, as formas promastigotas migram até as glândulas salivares do inseto e as fêmeas infectadas, ao realizarem um novo repasto sanguíneo em um hospedeiro vertebrado, inoculam estas formas promastigotas metacíclicas juntamente com a saliva. Na pele do hospedeiro, estas formas são fagocitadas por células do sistema mononuclear fagocítico. No interior dos macrófagos, no vacúolo parasitóforo, diferenciam-se em amastigotas e multiplicam-se intensamente até o rompimento dos mesmos, ocorrendo à liberação destas formas que serão fagocitadas por novos macrófagos num processo contínuo, ocorrendo então a disseminação hematogênica para outros tecidos ricos em células do sistema mononuclear fagocitário, como linfonodos, fígado, baço e medula óssea. O ciclo biológico de *Leishmania* sp. é mostrado na Figura 18.

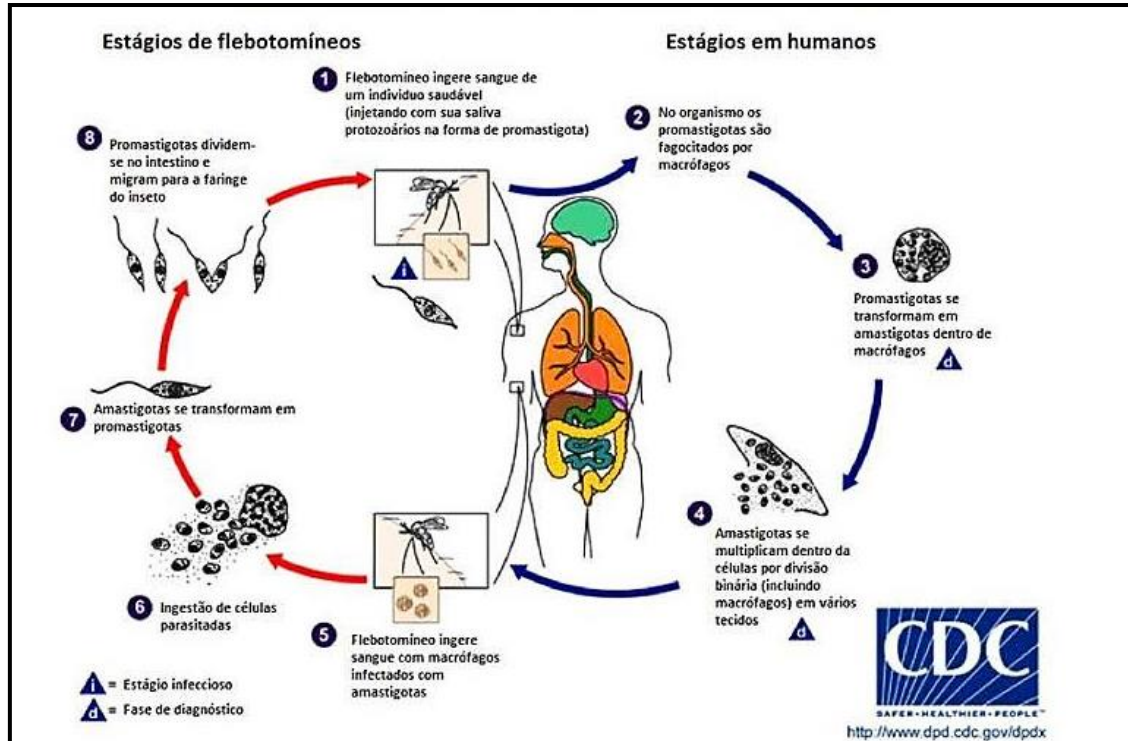


Figura 18. Ciclo biológico de *Leishmania* sp. (Fonte: Adaptado de CDC)

4.1.3. Espécies Animais Acometidas e Sinais Clínicos

A leishmaniose pode ser dividida basicamente em três tipos clínicos diferentes da doença, que são causadas por grupos de espécies diferentes de *Leishmania* spp.:

- **Leishmaniose cutânea (tegumentar)**

Este tipo da doença afeta a pele. Formam feridas e úlceras na pele, e é a versão mais comum da leishmaniose, sendo causada por quase 20 espécies de protozoários do gênero *Leishmania*. As feridas podem ser grandes e doloridas.

- **Leishmaniose mucocutânea**

Parecida com a versão cutânea, a leishmaniose mucocutânea acarreta ulcerações tanto na pele quanto em mucosas e cartilagem. A boca e o nariz são afetados e esse tipo da doença pode causar sérias deformações faciais, podendo devorar os lábios, orelhas ou o nariz por inteiro.

- **Leishmaniose visceral (calazar)**

A versão visceral da leishmaniose também é conhecida como calazar. Esta versão é a mais rara, mas a mais grave das três. O baço, o fígado e a medula óssea são afetados e, se não tratada, esta condição leva a morte. A doença afeta principalmente cães, mas pode afetar gatos e outros mamíferos. Recomenda-se acompanhar o estado de saúde de cães para evitar que a doença se espalhe.

Alguns grupos de pessoas são mais propensos a desenvolver casos mais graves da doença. São eles:

- **Imunocomprometidos**

Qualquer doença que comprometa o sistema imunológico abre caminho para que uma leishmaniose aconteça com maior gravidade na sua forma clínica. Um exemplo são as pessoas infectadas com o vírus da HIV – no qual o sistema imunológico é incapaz de lidar com a doença, e permite que sua evolução seja rápida e perigosa.

- **Problemas nutricionais**

A desnutrição enfraquece o sistema imunológico, que acarreta em maior dificuldade em eliminar os parasitos, tornando pessoas desnutridas um grupo de risco para desenvolver a doença.

- **População de regiões de florestas ou recentemente desmatadas**

Visitas a regiões de florestas tropicais, como a Amazônia, podem expor as pessoas ao parasito *Leishmania*, aumentando as chances de contração e

evolução da doença. Pessoas que moram em regiões recentemente desmatadas sofrem risco de infecção, já que os mosquitos que viviam na área de floresta podem viver na região.

- **Baixos níveis de condição sócio-econômico-cultural**

Regiões mais pobres possuem maior número de casos de leishmaniose devido ao menor controle da população de mosquitos e dificuldade do acesso ao tratamento da infecção parasitária, o que facilita a continuação do ciclo do protozoário. Além disso, deficiências sanitárias e ambientes com grande acúmulo de matéria orgânica facilitam a reprodução e manutenção do mosquito no ambiente.

Na maior parte dos casos (60%), os animais são assintomáticos. Todavia, quando apresentam manifestações clínicas, estas são variadas, sendo frequentemente observados:

- Sintomas dermatológicos: dermatite seborréica, alopecia periorbital, hiperqueratose, nódulos subcutâneos, onicogrifose (crescimento exagerado das unhas), erosões e úlceras, especialmente nas pontas das orelhas e no focinho;
- Linfadenomegalia;
- Perda de peso, fadiga e prostração;
- Febre;
- Anemia;
- Nefrite;
- Hepatoesplenomegalia;
- Hemorragias;
- Poliartrites;
- Lesões oculares (conjuntivite, ceratite, uveíte anterior, panoftalmite).



Figura 19. Animal com sinais clássicos de Leishmaniose: Perda de pêlo ao redor dos olhos (alopecia) e crescimento exagerado das unhas (onicogrifose). (Fonte: www.canalciencia.ibict.br)

4.1.4. Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico é feito por meio do quadro clínico apresentado pelo animal, juntamente com outros exames laboratoriais, como:

- **Parasitológico** - por meio da punção medular, dos linfonodos palpáveis, do fígado e baço, além da biópsia de pele e/ou vísceras, sendo este exame o mais confiável para a identificação do micro-organismo, mas apresenta baixa sensibilidade;
- **Sorológico** - responsável pela verificação da presença de anticorpos, mas não necessariamente a presença da doença ativa. É feito por meio de: reação de imunofluorescência indireta (RIFI), reação de fixação do complemento (RFC), ELISA e TRALD (teste rápido anti-*Leishmania donovani*). Estes testes, embora os mais utilizados para o diagnóstico na rotina clínica, não são altamente sensíveis e específicos, devendo-se ter cautela no fechamento do diagnóstico;
- **Hemograma** apresenta-se geralmente normal, ou com anemia normocrônica ou normocítica não regenerativa.

O tratamento da leishmaniose visceral não é proibido. O que não pode é realizá-lo com medicamentos da linha humana. A opção do tratamento de um cão com esta doença envolve alguns pontos, como a condição clínica do paciente e a participação consciente do proprietário. Este último deve estar consciente de que a doença é crônica e incurável (sendo possível apenas a cura dos sintomas e controle da LVC), e que há a necessidade de medidas de profilaxia, como uso de coleiras repelentes, juntamente com o tratamento e que é dispendioso e dificultoso.

Os fármacos utilizados no tratamento da leishmaniose visceral em humanos consistem no antimoniato de meglumina (Glucantime®), estibogliconato sódico (Pentostam®), alopurinol (Ziloric®) e anfotericina B. Para o tratamento de LVC no Brasil, somente é autorizado o uso da miltefosina (Milteforan®), regulamentado para uso veterinário atualmente. Outro fármaco muito utilizado na Itália e em Portugal e que não é permitido no Brasil é a aminosidina.

As medidas de controle da LVC em uma determinada área deve levar em consideração o conhecimento da epidemiologia na região em questão. Fatores que podem influenciar na prevalência da doença devem ser considerados, como: diagnóstico tardio, imigração de casos, número de indivíduos susceptíveis, taxa de letalidade e elevação da incidência de novos casos. A medida profilática mais eficiente até o momento é o combate ao vetor, impedindo sua multiplicação, por meio da aplicação de inseticidas nos locais onde se reproduzem (locais úmidos

ricos em matéria orgânica). É importante também conhecer os hábitos alimentares desses mosquitos, que apresentam atividades crepusculares e no início da noite, evitando assim o encontro com este vetor (se possível evitar o encontro dos mosquitos com os cães também), fechando as portas e janelas das casas nesses horários. Outras medidas como a aplicação de inseticidas nos animais e o uso de coleiras que contenham inseticidas ou repelentes. Além disso, a vacinação de cães é recomendada em áreas endêmicas.

4.2. TOXOPLASMOSE

4.2.1. Agente Etiológico

A toxoplasmose é uma doença infecciosa, adquirida de forma congênita ou pós-natal, causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, cuja forma de resistência (o oocisto) é encontrada nas fezes dos gatos e outros felinos. No homem, é a principal causa de encefalite nos indivíduos afetados pela síndrome da imunodeficiência imunológica adquirida (AIDS), causando também lesões neurológicas e oftálmicas em crianças expostas durante a vida intra-uterina, e em indivíduos imunodeprimidos.

4.2.2. Ciclo Epidemiológico e Formas de Transmissão

Os gatos infectam-se principalmente pela ingestão dos micro-organismos encistados presentes nos tecidos dos hospedeiros intermediários, tais como os roedores. A parede dos cistos é digerida, liberando organismos infectantes na luz intestinal, que penetram pela parede intestinal e rapidamente multiplicam-se, formando taquizoítos que se espalham por todos os órgãos do animal. Simultaneamente, o parasito reproduz-se nas células da parede intestinal, denominando-se ciclo entero-epitelial, culminando na formação de oocistos, que são excretados com as fezes. Na medida em que se produz a resposta imune no gato, a eliminação de oocistos é detida e os taquizoítos reproduzem-se cada vez mais lentamente, modulando-se em bradizoítos que se organizam em cistos teciduais, localizados nos mais diversos tecidos do corpo dos animais. Os gatos que não se expuseram previamente começam a eliminar oocistos entre três e dez dias após a ingestão de bradizoítos e continuam a eliminação por até 10 a 14 dias, produzindo vários milhões de oocistos. Após o estabelecimento da resposta imune, a excreção de oocistos é extremamente rara, podendo ocorrer com a utilização de imunossuppressores, como os glicocorticóides em altas doses, por períodos prolongados.

A infecção geralmente pode acontecer pela ingestão de oocistos, presentes no solo ou alimentos de origem vegetal, ou de carne com cistos tissulares. A transmissão congênita do *T. gondii* pode ocorrer quando a infecção aguda coincide com a prenhez, com consequências mais sérias aos fetos, no primeiro terço ou metade da gestação, embora quanto mais adiantada a gestação, maior é a probabilidade da infecção fetal, porém com menos riscos de fetopatias graves. *Toxoplasma gondii* multiplica-se na placenta e, então se difunde para os tecidos fetais. Embora a infecção possa desenvolver-se durante qualquer estágio da gestação, o feto é afetado mais severamente quando a fêmea gestante se infecta durante a primeira metade da gestação. As diferentes formas de transmissão de *T. gondii* são mostradas na Figura 20.

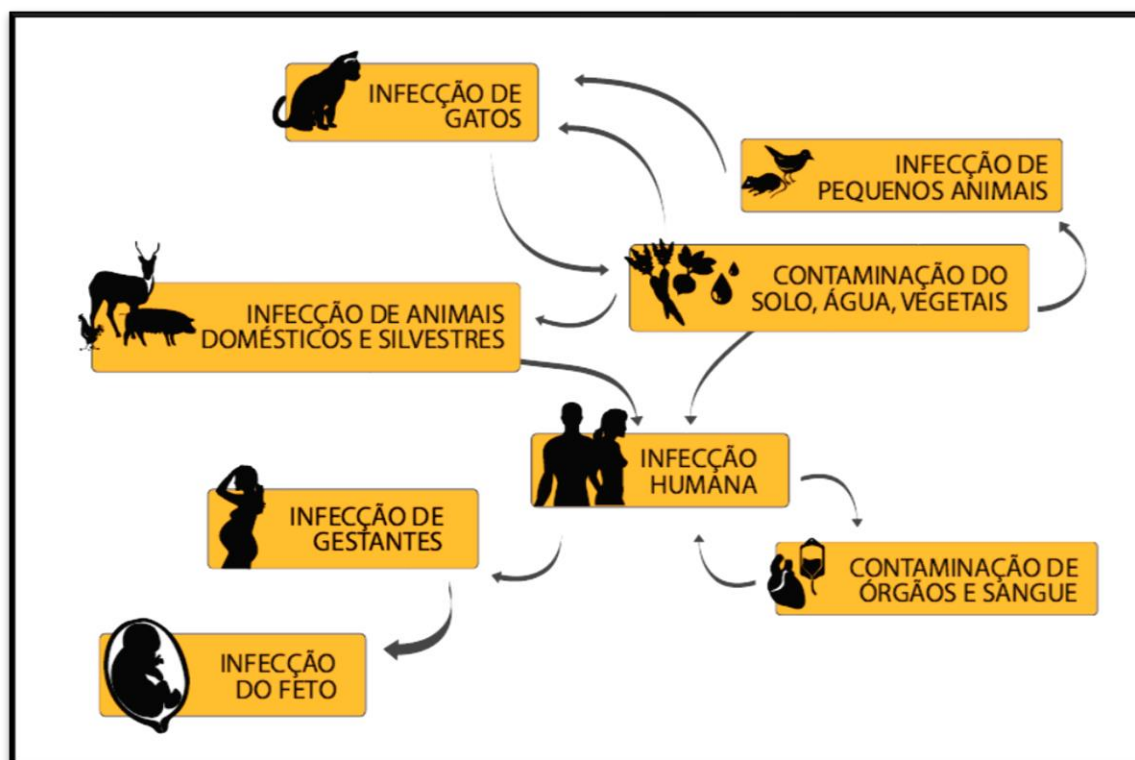


Figura 20. Esquematização das formas de transmissão de *Toxoplasma gondii*. (Fonte: <http://books.scielo.org/id/cdtqr/pdf/mitsuka-9788572166768-03.pdf>)

4.2.3. Espécies Animais Acometidas e Sinais clínicos:

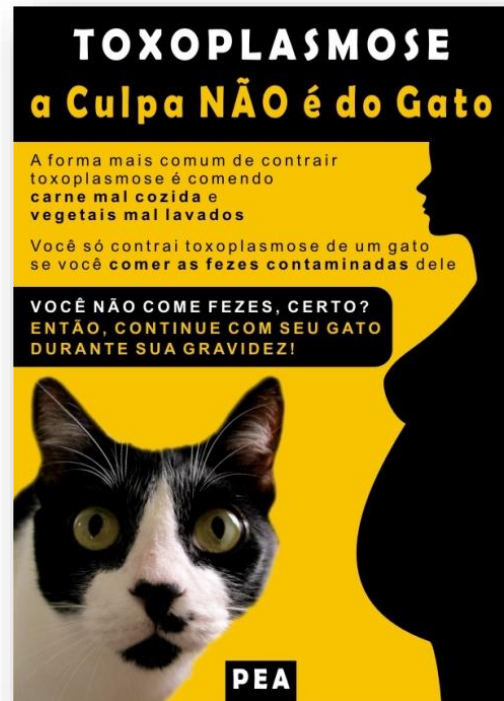
Os hospedeiros definitivos são os felídeos, principalmente os gatos urbanos. Outros felídeos são responsáveis por manter o ciclo em áreas silvestres. Os hospedeiros intermediários, nos quais o parasita realiza somente a reprodução assexuada, são todos os outros animais, domésticos ou silvestres, e o homem.

Os sinais clínicos da toxoplasmose muitas vezes são inespecíficos, e podem confundir o diagnóstico da enfermidade. Os sintomas mais frequentes são aqueles associados ao sistema respiratório e digestivo, acompanhados de febre, anorexia, prostração e secreção ocular bilateral. O comprometimento pulmonar é evidenciado pela tosse, espirros, secreção nasal e dispneia. Pode ocorrer ainda hepatite, linfadenomegalia mesentérica, obstrução intestinal pela formação de granulomas, peritonite, miosite e miocardite. A toxoplasmose pode ser suspeitada em gatos com uvéite anterior, retinocoroidite, febre, dispneia, polipnéia, desconforto abdominal, icterícia, anorexia, apatia, ataxia e perda de peso.

A toxoplasmose aguda pós-natal pode desenvolver-se em indivíduos aparentemente normais acompanhando a ingestão de grande número de oocistos esporulados ou bradizoítos, o que pode levar ao envolvimento de vários

órgãos, o que é comum, incluindo sinais como inapetência, dispnéia, tosse, vômito, diarreia, hematemese, aumento das amígdalas e linfonodos periféricos, esplenomegalia e algumas vezes hepatomegalia. A inflamação hepática pode estar associada à dor abdominal anterior e efusão peritoneal, geralmente associada à vômito, diarreia e os animais podem tornar-se ictericos devido à natureza difusa da necrose hepática, enquanto a toxoplasmose pós-natal crônica causa mais comumente sinais oculares e neurológicos, e raramente provoca envolvimento hepático primário.

Lesões oculares por toxoplasmose são muito comuns em gatos. A toxoplasmose é a causa mais frequente de uveíte nos gatos, mas é difícil reconhecer o toxoplasma como a causa da mesma. Porém, nem todos os gatos com toxoplasmose apresentam uveíte, esta é mais usual em gatos com toxoplasmose sistêmica.



Fonte: www.pea.org.br

4.2.3. Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico da toxoplasmose em cães e gatos baseia-se em métodos diretos, que consistem na identificação do parasito em materiais dos animais infectados, e métodos indiretos, baseados na identificação de anticorpos específicos *Anti-Toxoplasma gondii*.

O tratamento para a toxoplasmose é feito através do uso de antibióticos, como a espiramicina, que elimina o protozoário do organismo do indivíduo. A toxoplasmose é muito comum, sendo prevalente em cerca de 80% da população, mas nem sempre é grave ou apresenta sintomas.

A toxoplasmose no homem deve ser prevenida pela cocção adequada dos alimentos, pela lavagem das frutas e verduras, assim como dos instrumentos e superfícies utilizadas na preparação dos mesmos. As pessoas que criam gatos e os veterinários não possuem risco significativa maior de adquirir a toxoplasmose do que a população em geral, o mesmo valendo-se para gestantes e pacientes imunodeprimidos.

A transmissão e manutenção da doença é extremamente dependente de condições sanitárias inadequadas e contaminação por fezes de felinos. No entanto, a população não deve ser afastada dos seus animais. Há de se tomar

precauções, remover fezes dos felinos diariamente, com isso se previne a esporulação de possíveis oocistos no convívio humano, tarefa que não deve ser realizada por gestantes e pacientes com imunodepressão. Devem ser utilizadas luvas sempre que sejam manipuladas as fezes dos gatos, assim como nos procedimentos de jardinagem.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AFANADOR-VILLAMIZAR A, GOMEZ-ROMERO C, DIAZ A, RUIZ-SAENZ J. Avian influenza in Latin America: A systematic review of serological and molecular studies from 2000-2015. **PLoS ONE**, 2017, 12(6): e0179573. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0179573>
- Ahmed W, Zheng K, Liu ZF. Establishment of chronic infection: Brucella's stealth strategy. **Front Cell Infect Microbiol**. 2016; 6:30.
- ANDRADE, Cláudia Ribeiro de et al. Gripe aviária: a ameaça do século XXI. **J. Bras. Pneumol**. 2009, vol.35, n.5, pp.470-479.
- BALDO, Maria João; VALE, Fátima; CARDOSO, Adriano e PINHO, Inês. Evolução da Brucelose: Estudo de 12 Anos de Internamentos num Hospital Distrital. **Medicina Interna**. 2017, vol.24, n.3, pp.191-196.
- BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Secretaria de Defesa Agropecuária. Instrução Normativa nº 19, de 10 de outubro de 2016, Diário Oficial da União 03/11/2016, n. 211, Seção 1, p. 7, 2016.
- BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Secretaria de Defesa Agropecuária. PORTARIA Nº 11, DE 26 DE JANEIRO DE 2004, Diário Oficial da União 29/01/2004, Seção 1, 2004.
- BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 6, - Diário Oficial da União – DOU de 17/01/2018 (nº 6, Seção 1, pág. 3) Edição: 12 Disponível em: http://www.imprensanacional.gov.br/materia//asset_publisher/Kujrw0TZC2Mb/content/id/1892934/do1-2018-01-17-instrucao-normativa-n-6-de-16-de-janeiro-de-2018-1892930. Acesso em: 03 de Junho de 2018.
- BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Portaria nº 35, Secretaria de Defesa Agropecuária. Diário Oficial da União - DOU de 23/04/2018 (nº 77, Seção 1, pág. 6) Disponível em: http://www.imprensanacional.gov.br/materia/-/asset_publisher/Kujrw0TZC2Mb/content/id/9898806. Acesso: 03 de Junho de 2018.
- BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Regulamento Técnico do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal (PNCEBT), Instrução Normativa nº 6, de 8 de janeiro de 2004, 1 ed., Brasília, 192p., 2004.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 57, de 11 de dezembro de 2013. Aprovar critérios para credenciamento, reconhecimento, extensão de escopo e monitoramento de laboratórios. Brasília: Diário Oficial da União; 2013b.

- CAVALCANTE, Karina Ribeiro Leite Jardim; TAUIL, Pedro Luiz. Risk of re-emergence of urban yellow fever in Brazil. *Epidemiol. Serv. Saúde*, Brasília, v. 26, n. 3, p. 617-620, set. 2017. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S223796222017000300617&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 03 de Julho de 2018. <http://dx.doi.org/10.5123/s1679-49742017000300018>.
- d' AUTHEVILLE, P. Manual de Pronto Socorro para o Cavalo, Organiz. Andrei Editora Ltda, São Paulo, p. 98 – 99, 1982.
- DESHAZER, D.; WAAG, D. M.; FRITZ, D.L.; WOODS, D.E. Identification of a *Burkholderia mallei* polysaccharide gene cluster by subtractive hybridization and demonstration that the encoded capsule is an essential virulence determinant. **Microb Pathog**, 2001, 30:253–269.
- DITTMANN, L. R.; CARDOSO, T. O.; ROMÃO, F. G.; BARROS, L. D. Aspectos clinicopatológicos do mormo em equinos - revisão de literatura. **Alm Med Vet Zoo**, 2015, 1 (1): 1-5.
- IQBAL M, REDDY KB, BROOKES SM, ESSEN SC, BROWN IH, MCCAULEY JW. Virus Pathotype and Deep Sequencing of the HA Gene of a Low Pathogenicity H7N1 Avian Influenza Virus Causing Mortality in Turkeys. Digard P, ed. **PLoS ONE**. 2014;9(1):e87076. doi:10.1371/journal.pone.0087076.
- MUSALLAM, I. I.; ABO-SHEHADA, M. N.; HEGAZY, Y. M.; HOLT, H. R.; GUITIAN, F. J. Systematic review of brucellosis in the Middle East: disease frequency in ruminants and humans and risk factors for human infection, **Epidemiol. Infect.**, v. 144, p. 671–685, 2016.
- NAVA S, BEATI L, LABRUNA MB, CÁCERES AG, MANGOLD AJ, GUGLIELMONE AA. Reassessment of the taxonomic status of *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787) with the description of three new species, *Amblyomma tonelliae* n. sp., *Amblyomma interandinum* n. sp. and *Amblyomma patinoi* n. sp., and reinstatement of *Amblyomma mixtum*, and *Amblyomma sculptum* (Ixodida: Ixodidae). **Ticks Tick Borne Dis**; 5 (3): 252-276, 2014.
- OMS – Organização Mundial da Saúde. Zoonoses. Disponível em: <http://www.who.int/topics/zoonoses/en/>. Acesso em 04 de Julho de 2018.
- SAID, N. C.; JUNIOR, G. de N.; DOMINGUES, P. F. Mormo em equinos e a biossegurança no agronegócio. **Tekhne e Logos**, 2016, 7(3): 29-44.
- VASCONCELOS, Pedro Fernando da Costa. Febre amarela. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Uberaba, v. 36, n. 2, p. 275-293, abr. 2003. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003786822003000200012&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em 03 de Julho de 2018. <http://dx.doi.org/10.1590/S0037-86822003000200012>.

- ZANELLA, Janice Reis Ciacci. Zoonoses emergentes e reemergentes e sua importância para saúde e produção animal. **Pesq. agropec. bras.**, Brasília, v. 51, n. 5, p. 510-519, Maio 2016. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-204X2016000500510&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 08 Julho de 2018. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-204X2016000500011>.
- ZINSSTAG, Jakob et al. Human Benefits of Animal Interventions for Zoonosis Control. **Emerging Infectious Disease**, Basel, v. 13, n. 4, p.527-531, abr. 2007.