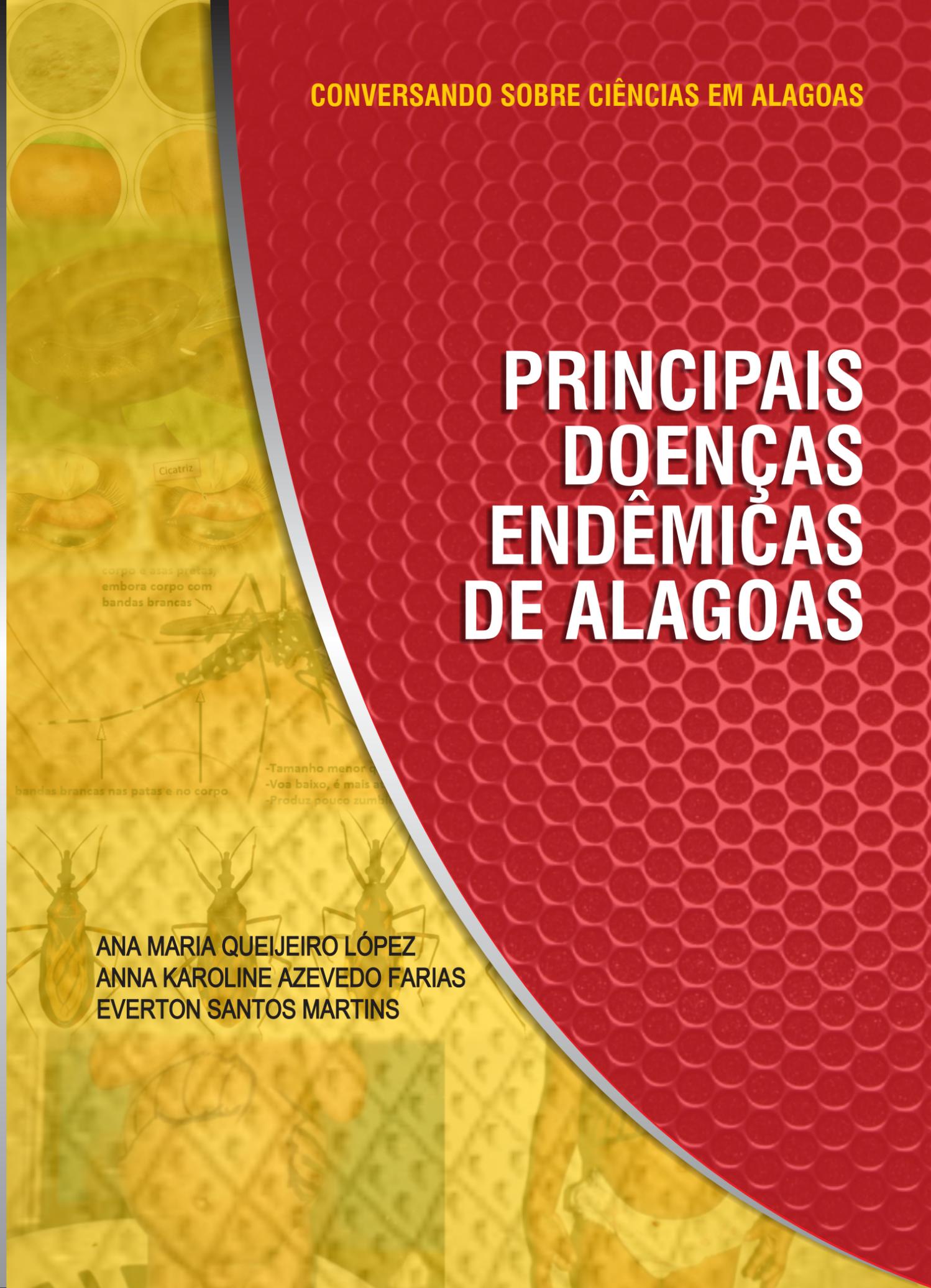




PRINCIPAIS DOENÇAS ENDÊMICAS DE ALAGOAS



Cicatriz

corpo e asas pretas, embora corpo com bandas brancas

bandas brancas nas patas e no corpo

- Tamanho menor
- Voa baixo, é mais agressivo
- Produz pouco zumbido

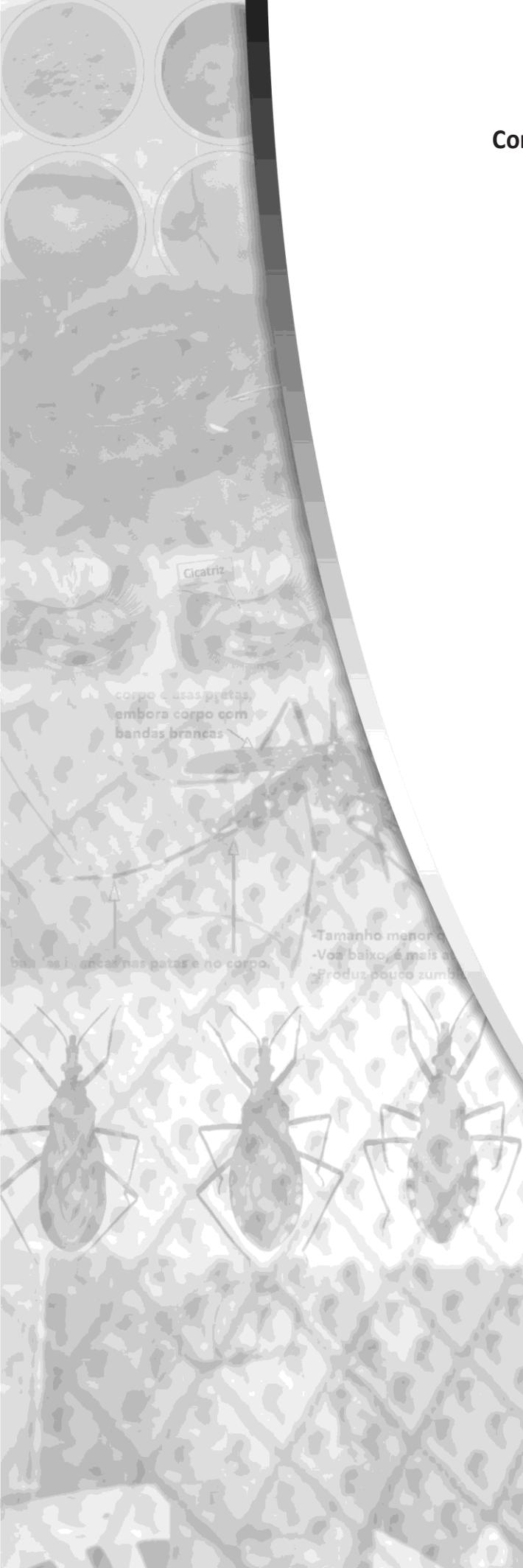
ANA MARIA QUEIJEIRO LÓPEZ
ANNA KAROLINE AZEVEDO FARIAS
EVERTON SANTOS MARTINS

ISSN: 2238-9911

Conversando Sobre Ciências Em Alagoas N.1 2017

PRINCIPAIS DOENÇAS ENDÊMICAS DE ALAGOAS

ANA MARIA QUEIJEIRO LÓPEZ
ANNA KAROLINE AZEVEDO FARIAS
EVERTON SANTOS MARTINS



Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Departamento de Tratamento Técnico da Editora da Ufal
Bibliotecária responsável: Fernanda Lins de Lima

L864p López, Ana Maria Queijeiro.
Principais doenças endêmicas de Alagoas / Ana Maria Queijeiro
López, Anna Karoline Azevedo Farias, Everton Santos Martins. –
Maceió : [EDUFAL], 2017.
50 p. : il., color. – (Conversando sobre ciências em Alagoas, n 1 2017).

Bibliografia: p. 43-50.
ISSN: 2238-9911.

1. Saúde pública. 2. Doenças endêmicas. 3. Controle. 4. Diagnóstico.
I. López, Ana Maria Queijeiro, autora. II. Farias, Anna Karoline Azevedo,
autora. III. Martins, Everton Santos, autor.

CDU: 614.8

CONVERSANDO SOBRE CIÊNCIAS EM ALAGOAS

**PRINCIPAIS
DOENÇAS
ENDÊMICAS
DE ALAGOAS**

**ANA MARIA QUEIJEIRO LÓPEZ
ANNA KAROLINE AZEVEDO FARIAS
EVERTON SANTOS MARTINS**

RESUMO

As doenças negligenciadas são um grupo de moléstias tropicais endêmicas, especialmente entre as populações da África, Ásia e América Latina, mas que têm se tornado um problema global de saúde pública. No Brasil, quatro das doenças endêmicas listadas pela Organização Mundial de Saúde são mencionadas como negligenciadas para todos os Estados e o Distrito Federal. Em julho de 2012, iniciou-se um plano de ações e estratégias a fim de controlar e eliminar tais enfermidades. A presente cartilha aponta o histórico, incidência, prevalência e estratégias de controle das doenças endêmicas que mais preocupam particularmente o Estado de Alagoas, como Filariose, Hanseníase, Leishmaniose, Doença de Chagas, Esquistossomose, Dengue, Febre de Chikungunya, Zika Vírus, Tuberculose, Oncocercose, Tracoma, Geohelmintias transmitidas pelo solo e Gripe A.

Palavras-chave: controle; diagnóstico; incidência; prevalência; prevenção; saúde pública.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	09
2. DESCRIÇÃO DAS DOENÇAS ENDÊMICAS EM ALAGOAS	11
2.1. FILARIOSE	11
2.2 HANSENÍASE	13
2.3 ESQUISTOSSOMOSE	15
2.4 DENGUE, ZIKA VÍRUS E FEBRE CHIKUNGUNYA	20
2.5 TRACOMA	25
2.6 TUBERCULOSE	28
2.7 DOENÇA DE CHAGAS	30
2.8 LEISHMANIOSE CUTÂNEA	33
2.9 LEISHMANIOSE MUCOCUTÂNEA	34
2.10 LEISHMANIOSE VISCERAL	34
2.11 ONCOCERCOSE	36
2.12 GRIPE A	38
2.13 GEOHELMINTÍASES	39
2.13.1 ASCARIDÍASE	39
2.13.2 TRICURÍASE	40
2.13.3 ANCILOSTOMÍASE	41
3. CONCLUSÃO	43
REFERÊNCIAS	45

1

INTRODUÇÃO

Por endemia compreende-se enfermidade, geralmente infecciosa, que domina constantemente certo país ou região por influência de causa local (BRASIL, 2001). As doenças endêmicas preocupam a saúde pública há quase um século, principalmente devido às perdas sociais em especial nas populações menos favorecidas. Graças ao avanço da ciência, por outro lado, essas doenças puderam ser controladas em várias regiões do mundo. No Brasil, as doenças assim descritas são a malária, a leishmaniose, a esquistossomose, a febre amarela, a dengue, o tracoma, a doença de Chagas, a hanseníase, a tuberculose, a cólera e a gripe A.

Em termos históricos, visando encontrar soluções para o controle de doenças infecciosas no país, a saúde pública brasileira criou, no final do século XIX uma nova disciplina científica, isto é, a microbiologia. Essa especialização levou à detecção de significativa quantidade de vetores que causavam as doenças endêmicas. Nessa época, a saúde pública brasileira preocupava-se muito com a localização dos cemitérios e hospitais, com a drenagem de terrenos e até com pessoas que apresentassem distúrbios mentais ou leprosos, isolando tais ambientes. A partir do início do século XX, o cientista brasileiro Carlos Chagas descobriu o inseto vetor do parasita *Trypanosoma cruzi*, causador da doença de Chagas. No mesmo período, houve o controle do vetor da febre amarela, *Aedes aegypti*, o que diminuiu os casos dessa doença até que na década de 30, quando a erradicação desse inseto, aliada com a vacina contra febre amarela, fizeram com que a doença aparentemente desaparecesse, voltando novamente na década de 80.

Nos anos 1950-1960, o governo norte-americano apoiou fortemente as agências brasileiras de controle de endemias para conter epidemias, em especial devido a duas importantes circunstâncias ocorridas anteriormente: o retorno da febre amarela urbana no Rio de Janeiro, de 1928 a 29, e a detecção do *Anopheles gambiae* no Rio Grande do Norte. Portanto, a fundação Rockefeller teve uma grande participação na formação do pensamento sanitário brasileiro, visto haver patrocinado bolsas de estudos para muitos brasileiros se capacitarem na escola de saúde pública da universidade Johns Hopkins, em Baltimore. Os três primeiros bolsistas foram os médicos Carlos Chagas, Geraldo H. de Paula Souza e Francisco Borges Vieira. A partir de então, ainda que mantidas as ações de controle de endemias, essas foram deixando de ter a prioridade do início da década de 1950 pela lógica oficial. Tanto que o *Aedes aegypti*, erradicado em 1955, voltou e aparentemente foi eliminado do país por diversas vezes, até que depois da reinfestação constatada em 1973, não mais se alcançou a erradicação (SILVA, 2003).

O desmantelamento da estrutura de controle das endemias durante o fim do governo militar, que focou seu projeto de desenvolvimento em indústrias de base e de infraestrutura urbana, com oferta de atenção médico-hospitalar à crescente população das capitais, só fez crescer durante a democracia restituída, por conta da implantação do Sistema Único de Saúde (SUS). Este transferiu o controle de todo o sistema de assistência médico-hospitalar público, até então na sua maior parte nas mãos de órgãos previdenciários, para o Ministério da Saúde e das Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde.

Na atualidade, entre 04 de janeiro e 18 de abril de 2015 (15 semanas epidemiológicas), o Ministério da Saúde registrou um total de 745.957 pessoas infectadas pelo vírus da dengue, transmitido por *A.aegypti*, sendo confirmados 404 casos graves e 5.771 casos de dengue com sinais de alarme, contra 270 casos graves e 3.115 casos com sinais de alarme para o mesmo período de 2014. A região Sudeste teve o maior número de casos notificados no período (489.636 casos; 66,2%) em relação ao total do país, seguida das regiões Nordeste (97.591 casos; 11,5%), Centro-Oeste (85.340 casos; 12,4%), Sul (46.360 casos; 5,8%) e Norte (27.030 casos; 4,1%). Houve também a confirmação de 229 óbitos, o que representa um aumento no país de 45% em comparação com o mesmo período de 2014, quando foram confirmados 158 óbitos. A incidência da doença no período em Alagoas é de 122,1 casos por 100 mil habitantes (BRASIL, 2015a). Mais ainda, em 2014, nas semanas epidemiológicas 37 a 53, foram notificados 3.657 casos autóctones suspeitos de febre de Chikungunya – também transmitida por *A. aegypti*. Destes, 2.772 foram confirmados, sendo 140 por critério laboratorial e 2.632 por critério clínico-epidemiológico; 477 continuam em investigação e 408 foram descartados em 2015. Já nas primeiras 15 semanas de 2015, foram notificados 3.135 casos autóctones suspeitos de febre de Chikungunya. Destes, 1.688 foram confirmados, sendo cinco por critério laboratorial e 1.683 por critério clínico-epidemiológico, e 1.407 continuaram sendo analisados. Nas 15 últimas semanas de 2014 e 15 primeiras de 2015 foram ainda registrados e laboratorialmente confirmados 100 casos importados de febre de Chikungunya nos Estados de Amazonas, Pará, Roraima, Amapá, Maranhão, Ceará, Pernambuco, Minas Gerais, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná, Rio Grande do Sul, Goiás e também no Distrito Federal (BRASIL, 2015a). Por outro lado, no final de 2015, no município de Camaçari, Estado da Bahia, pessoas foram infectadas por outro vírus transmitido também por *A. aegypti* e outras espécies do mesmo gênero, como *A. albopictus* e outros, isto é, o Zika Vírus, que causa doença com sintomas parecidos e mais brandos do que os da dengue e da febre Chikungunya, isto é, febre, diarreia, dores e manchas no corpo, além de conjuntivite. Esse assustou a população baiana, sendo identificado por Gúbio Soares e Silvia Sardi, ambos pesquisadores do Instituto de Biologia da Universidade Federal da Bahia (MINAS GERAIS, 2015).

No entanto, ao mesmo tempo em que o país se vê às voltas com repetidas epidemias de dengue, com a circulação, até 2015, de quatro sorotipos diferentes do vírus, e de outras doenças transmitidas pelo mesmo inseto vetor, ou presente expansão territorial da esquistossomose, por mais que esta seja controlada com medicação específica, eficaz e de custo acessível, com tendência de decréscimo de 0,25% ao ano, a maioria dos Estados brasileiros têm sido certificados pela OPAS (Organização Panamericana da Saúde) por terem erradicado a doença de Chagas, mediante uma ação coordenada e sustentada contra o inseto vetor (transmissão vetorial encerrada em 2006), e controle da transmissão por transfusão sanguínea e até por via materna. Os dois Estados que ainda registram casos, como Pará e Amapá, têm na transmissão oral, via caldo de cana e suco de açaí contaminados, a principal fonte de atenção dos agentes de controle (BRASIL, 2011b; MAGALHÃES-SANTOS, 2015).

Algumas endemias importantes, portanto, foram controladas, ou por ação direta dos programas de controle, ou por força da evolução da sociedade, como urbanização, saneamento e melhoria das condições de vida. Não obstante, as grandes endemias ainda constituem um dos maiores desafios à saúde pública, uma vez que atingem principalmente pessoas menos favorecidas. Entre as doenças endêmicas citadas, a maioria delas é oriunda da pobreza, isto é, de condições precárias de vida e a falta de saneamento básico é um dos principais fatores que contribuem para o aparecimento de algumas doenças, tais como: a malária, a cólera, a hanseníase, etc.

Esta cartilha visa apresentar um breve histórico das principais endemias encontradas em Alagoas, e sua incidência e prevalência no Estado.

2

DESCRIÇÃO DAS DOENÇAS ENDÊMICAS EM ALAGOAS

2.1 FILARIOSE

As filariose são infecções causadas por qualquer dos diversos nematóides da família Filarioidea, isto é, filárias, que habitam vasos linfáticos, como *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* e *B. timori*, todos causadores da doença parasitária crônica conhecida também como Elefantíase. A transmissão ocorre através da picada de um mosquito que introduz as larvas infectantes.

Na Região das Américas, a única espécie transmitida é o *W. bancrofti*, sendo os vetores mais importantes as espécies: *Culex quinquefasciatus* (Figura 1), *Anopheles gambiae* e *A. funestos*, *Aedes polynesiensis*, *A. scapularis* e *A. pseudoscutellaris*, *B. malayi* e *B. timori* são reportadas respectivamente na Malasia e no Timor.

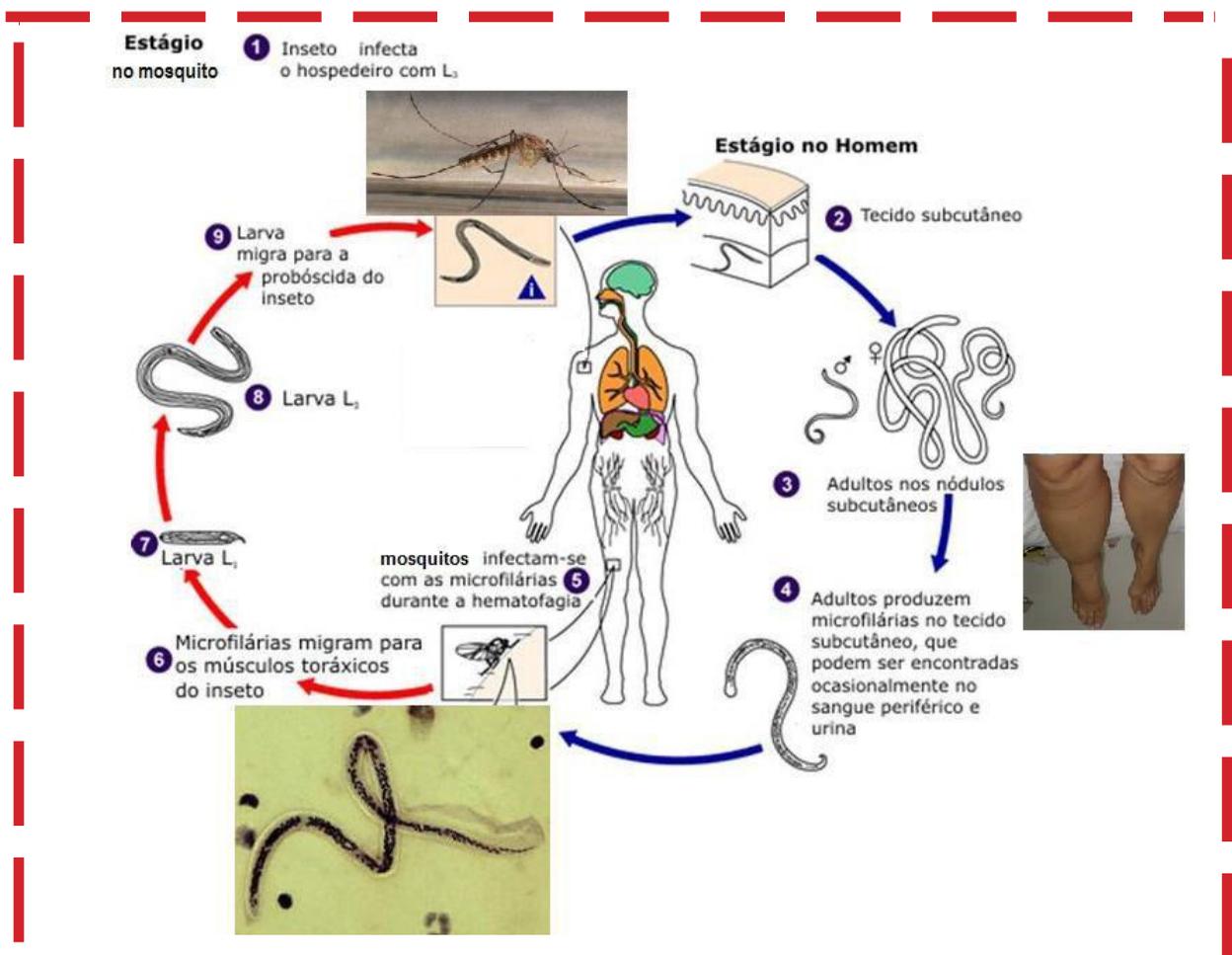


Figura 1 - Ciclo biológico do agente causal da filariose (*Wuchereria bancrofti*) no inseto vetor (*Culex quinquefasciatus*) e no homem.

Fonte: Adaptado de CDC (Centers for Disease Control and Prevention), 2015a.

A filariose linfática (FL) detectada no Brasil é a bancroftose (*W. bancrofti*) transmitida pela picada, geralmente noturna, da fêmea do mosquito *C. quinquefasciatus* infectada com larvas do parasito. Os vermes adultos que se desenvolvem nos vasos linfáticos provocam lesões que desencadeiam respostas imunológicas nos hospedeiros (febre, mal estar, calafrios, dor, vermelhidão ao longo dos vasos linfáticos e inchaço dos gânglios linfáticos), além de outros sintomas com o passar do tempo (obstrução dos vasos formando nódulos, espessamento da pele e favorecendo infecções bacterianas secundárias). O intervalo de incubação ao qual a maioria dos parasitados é assintomática, pode ser de um ou vários meses. Dez a quinze anos depois do início da infecção, no entanto, o quadro se agrava e manifesta-se como aumento grotesco (deformidade) do volume das regiões afetadas (linfedema), principalmente escroto e membros inferiores, assemelhando-se a patas de elefante. Daí o nome popular da doença como “elefantíase”, que causa incapacidade grave e afeta social e economicamente os indivíduos que possuem esta doença.

O diagnóstico da FL ocorre de cinco formas: 1) observação direta de microfilárias (análise direta do sangue, concentração de Knott e filtração de membrana de policarbonato); 2) observação de vermes adultos (biópsias linfonodais e ultrassonografia para detectar a movimentação dos vermes e dilatação dos vasos linfáticos); 3) sorologia; 4) diagnóstico molecular; 5) exames de imagem.

Nas últimas décadas, houve considerável avanço nas estratégias de combate a essa endemia. Por isso, em 1997, a Organização Mundial da Saúde (OMS) propôs sua eliminação global como problema de saúde pública até o ano 2020. O Brasil aderiu ao chamado da OMS, tornando-se signatário dessa proposta nesse mesmo ano (BRASIL, 2007a).

O tratamento em massa com citrato de dietilcarbamazina (DEC) mais albendazol, que se aplica uma vez ao ano por um período de 5 até 6 anos a todas as pessoas que vivem nas comunidades endêmicas, tem demonstrado ser uma medida eficaz para interromper a transmissão da filariose linfática. A metodologia TAS (Estudo da Avaliação da Transmissão, cuja sigla vem do inglês *Transmission Assessment Survey*) é uma ferramenta que permite aos chefes de programa de eliminação da filariose linfática decidirem se podem parar com a administração em massa de medicamentos (DEC+ALB), pois a transmissão da doença foi interrompida, ou se devem seguir com o tratamento comunitário.

Em virtude de uma resolução da Assembléia Mundial da Saúde de 1997, a OPAS e a OMS (Organização Mundial da Saúde) colocaram em marcha um programa mundial com o objetivo de eliminar as filarioses linfáticas como problema de saúde pública, mediante uma aliança dos países onde a enfermidade é endêmica e com a participação dos setores públicos e privados. Embora as ações ambientais visando o controle vetorial não tenham sido uma prioridade desse programa, em muitos momentos, o controle da filariose foi beneficiado pela adoção dessas ações em campanhas contra outros agravos, o que certamente contribuiu para o quadro epidemiológico atual, no qual se considera que a transmissão esteja restrita a alguns poucos locais. Em 2015, só existia um foco ativo dessa doença no Estado de Pernambuco (Recife, Olinda, Jaboatão dos Guararapes e Paulista), que estavam perto da interrupção da transmissão da doença devido às ações de tratamento e vigilância que estavam sendo implementadas. A região metropolitana do Recife tem índices de microfilarêmicos variando de 2-15% em comunidades de baixo nível socioeconômico.

Nos últimos anos o programa “SANAR”, da Secretaria de Saúde de Pernambuco, em cooperação técnica com OPAS/OMS e apoio do Ministério da Saúde do Brasil, intensificaram as ações para combater doenças infecciosas negligenciadas em geral, alcançando bons resultados em relação a FL e interrompendo a transmissão dessa doença em Alagoas, Bahia, Pará, Rio Grande do Sul e Santa Catarina. Cidades que até recentemente eram focos ativos da FL, como Belém do Pará (Região Norte)

e Maceió (Região Nordeste), pelos dados atuais mostram a interrupção da transmissão da parasitose (ROCHA et al., 2000).

Em março de 2014, realizou-se o primeiro seminário nacional de capacitação de profissionais sobre os estudos para a avaliação da transmissão (EAT) da FL, como iniciativa da Secretaria Estadual da Saúde de Pernambuco, do Ministério da Saúde do Brasil, e apoio técnico e financeiro da OPAS/OMS, Centro de Prevenção e Controle de Doenças (CDC), e Agência para o Desenvolvimento Internacional dos Estados Unidos (USAID), em Recife (Pe). Neste, 25 profissionais brasileiros da área da saúde foram treinados, visando o monitoramento do progresso na meta estabelecida em resolução CD49.R19, aprovada pelo Conselho Diretorio da OPAS em outubro de 2009, de eliminação da doença. Assim, somente após a compilação de documentos com a evidência da interrupção da transmissão de FL é que o Brasil poderá solicitar à OPAS/OMS o registro da erradicação da mesma em todo território

2.2 HANSENÍASE

Existente desde os primórdios da humanidade, essa doença infecto-contagiosa até muito recentemente era estigmatizante, e seus portadores sumariamente alijados da sociedade. O preconceito era tanto que o nome lepra (do grego *lepros*, que significa manchas na pele), utilizado no passado, assustava as pessoas e as mantinha a distância dos pacientes. O bacilo *Mycobacterium leprae* foi descrito por Hansen em 1873, dando origem ao novo nome da enfermidade, isto é, Hanseníase, sendo a primeira bactéria a ser reconhecida como causadora de uma doença. Esta foi conhecida no passado “mal de Lázaro”, pela afinidade do patógeno pela epiderme, tecido dos olhos e nervos periféricos, causando nestes sintomas deformantes característicos (BRASIL, 2007b).

Para que a transmissão da bactéria ocorra, é necessário o contato direto com a pessoa doente não tratada. As principais vias de eliminação do agente infeccioso e possível porta de entrada no organismo são as vias aéreas superiores (trato respiratório), podendo também, eventualmente, ocorrer por meio da pele erodida (ARAÚJO, 2003). O surgimento da doença, e as distintas manifestações clínicas (Figura 2) dependem, dentre outros fatores, da relação parasita/hospedeiro. No geral, o patógeno apresenta sinais e sintomas dermatológicos localizados principalmente nas extremidades das mãos e dos pés, na face, nas orelhas, nas costas, nas nádegas e nas pernas. Os principais sintomas incluem manchas esbranquiçadas, avermelhadas ou amarronzadas em qualquer parte do corpo, pele seca, sem sudorese e com queda de pelos em determinadas áreas (como sobrancelhas), zonas da pele sem sensibilidade ao toque ou calor (dormência), dor e sensação de choque, fisgadas e agulhadas ao longo dos nervos dos braços e das pernas; edema ou inchaço de mãos e pés; diminuição da força muscular das pálpebras, membros superiores e inferiores, úlceras de pernas e pés, nódulos (“caroços”) no corpo, em alguns casos avermelhados e dolorosos (BRASIL, 2007).

Entenda a hanseníase



A doença...

...é transmissível e curável, ataca os nervos periféricos e a pele. Já foi conhecida como lepra, palavra associada a impureza, podridão e repugnância

O tratamento...

...hoje pode ser feito em postos de saúde, sem internação. Os pacientes podem conviver normalmente em sociedade

A causa...

...é um micróbio, o bacilo de Hansen; pode atacar também órgãos como fígado, testículos e olhos

As pessoas...

...curadas, mas com sequelas (deformidades), não transmitem a infecção

Os primeiros...

...sinais da doença são pequenas manchas dormentes e esbranquiçadas ou avermelhadas



Figura 2 - Hanseníase- transmissão, sintomas e tratamento.

Fonte: Adaptado de MORHAN (Movimento de Reintegração das Pessoas atingidas pela Hanseníase), 2015.

Esses sintomas peculiares permitem, na maioria dos casos, o fácil diagnóstico da doença, e se realizado precocemente, possibilita eliminar fontes de infecção e evitar sequelas neurológicas. A hanseníase, portanto, tem cura e quando tratada na fase inicial não causa deformidades. O tratamento compreende quimioterapia específica (poliquimioterapia- PQT), por meio de comprimidos disponibilizados pelo Sistema Único de Saúde (SUS), e monitoramento médico visando identificar possíveis complicações e prevenção das incapacidades físicas. Portanto, diagnóstico precoce seguido do tratamento são elementos-chave para cessar a transmissão do bacilo. Uma importante medida preventiva é a realização do exame dermato-neurológico e aplicação da vacina BCG nas pessoas que vivem com os portadores dessa doença (LASTÓRIA *et al.*, 2012). Em 2010, dos 40.474 casos novos de hanseníase nas Américas, 93% foram notificados no Brasil (OMS, 2010), onde o coeficiente de prevalência vem decaindo nos últimos anos. No entanto, a região Nordeste ainda apresenta alta endemicidade (BRASIL, 2014). Em 2010, foram registrados 383 casos novos (7,6% em menores de 14 anos) em 59 municípios de Alagoas (Figura 3) (BRASIL, 2011a).

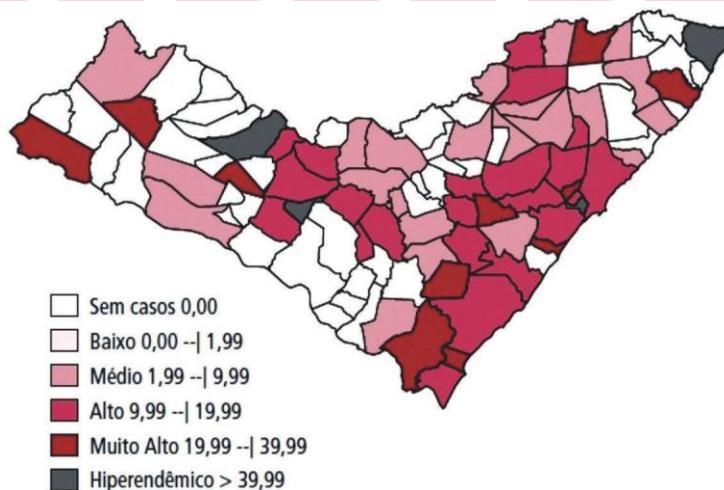


Figura 3 - Coeficiente geral de detecção de hanseníase por municípios de Alagoas no ano de 2010, apresentado em relatório do Ministério da Saúde.

Fonte: BRASIL, 2011a.

2.3 ESQUISTOSSOMOSE

A Esquistossomose, também conhecida como “barriga d’água”, “doença do caramujo” ou “xistose”, é causada pelo parasita da classe Trematoda, o verme *Schistosoma mansoni*, que é um das 5 espécies do gênero *Schistosoma*. Em 2008, CARDOSO & OLIVEIRA descreveram que cerca de 70 milhões de pessoas estavam infectadas no mundo por esquistossomose, afetando diretamente mais de 200 milhões, com cerca de 600 milhões de pessoas habitando áreas de risco em 76 países.

O principal hospedeiro e reservatório do parasita é o homem, sendo a partir de suas fezes e urina que os ovos são distribuídos na natureza. Possui ainda como hospedeiros intermediários os caramujos do gênero *Biomphalaria*, nos quais os ovos passam a forma larvária. Moluscos desse gênero possuem duas características biológicas fundamentais para preservar a espécie e expandir sua população em regiões que sofram variações ambientais constantes: a primeira é o seu hermafroditismo associado à autofecundação e fecundação cruzada; a segunda é sua capacidade de entrar em estágio fisiológico vegetativo nos períodos de seca, e assim mantendo-se vivos até a próxima estação úmida (TUAN, 2009). A espécie *B. glabrata* (SAY, 1818) é o vetor (Figura 4) mais importante do *S. mansoni* (SAMBOM, 1907) nas Américas, devido ao alto potencial biológico de infecção natural e vasta distribuição (BARBOSA *et al.*, 2000; PARAENSE, 1963; 1972; SOUZA, JANNOTTI-PASSOS & FREITAS, 1995). Sua presença, associada àquela de indivíduos contaminados, pode estabelecer a endemia esquistossomótica.



Figura 4- Hospedeiro intermediário de *Shistosoma mansoni*, o caramujo *Biomphalaria glabrata*, fotografado no Suriname.
Fonte: AFC (Association Française de Conchyliologie), 2015.

A esquistossomose durante muito tempo prevaleceu em locais com alto índice de pobreza e baixo desenvolvimento econômico, em que a população utiliza água de rios e açudes para as atividades domésticas,

agrícola, de higiene pessoal e até recreação, sem saneamento básico e sem acesso aos serviços de saúde, contribuindo diretamente na contaminação e endemia esquistossômica (SILVA & DOMINGUES, 2011), o que auxiliava na manutenção do quadro de desigualdade, por acometer indivíduos em idade produtiva. Em vários países tropicais isso ainda ocorre, mas no Brasil, ainda que seja calculada a existência de aproximadamente 12 milhões de infectados, essa doença tem revelado não ter mais barreiras econômicas. O início dessa expansão é explicado pela oferta de mão de obra não qualificada gerada pelo aumento crescente e desordenado de pousadas e condomínios de veraneio nas áreas costeiras (Figura 5), em especial do Nordeste, as quais atraem populações rurais desempregadas e, em alguns casos, parasitadas pelo *S. mansoni*. O crescimento populacional desenfreado com um modelo de ocupação onde os recursos naturais, como os manguezais, são aterrados e destruídos pela expansão inescrupulosa do setor imobiliário, tem aglutinado sem qualquer infraestrutura de saneamento a migração rural, favorecendo de alguma forma a contaminação de coleções hídricas de água doce que se transformam em novos focos. Nesse contexto, não apenas a população menos favorecida é vítima, mas também turistas sem problemas econômicos.

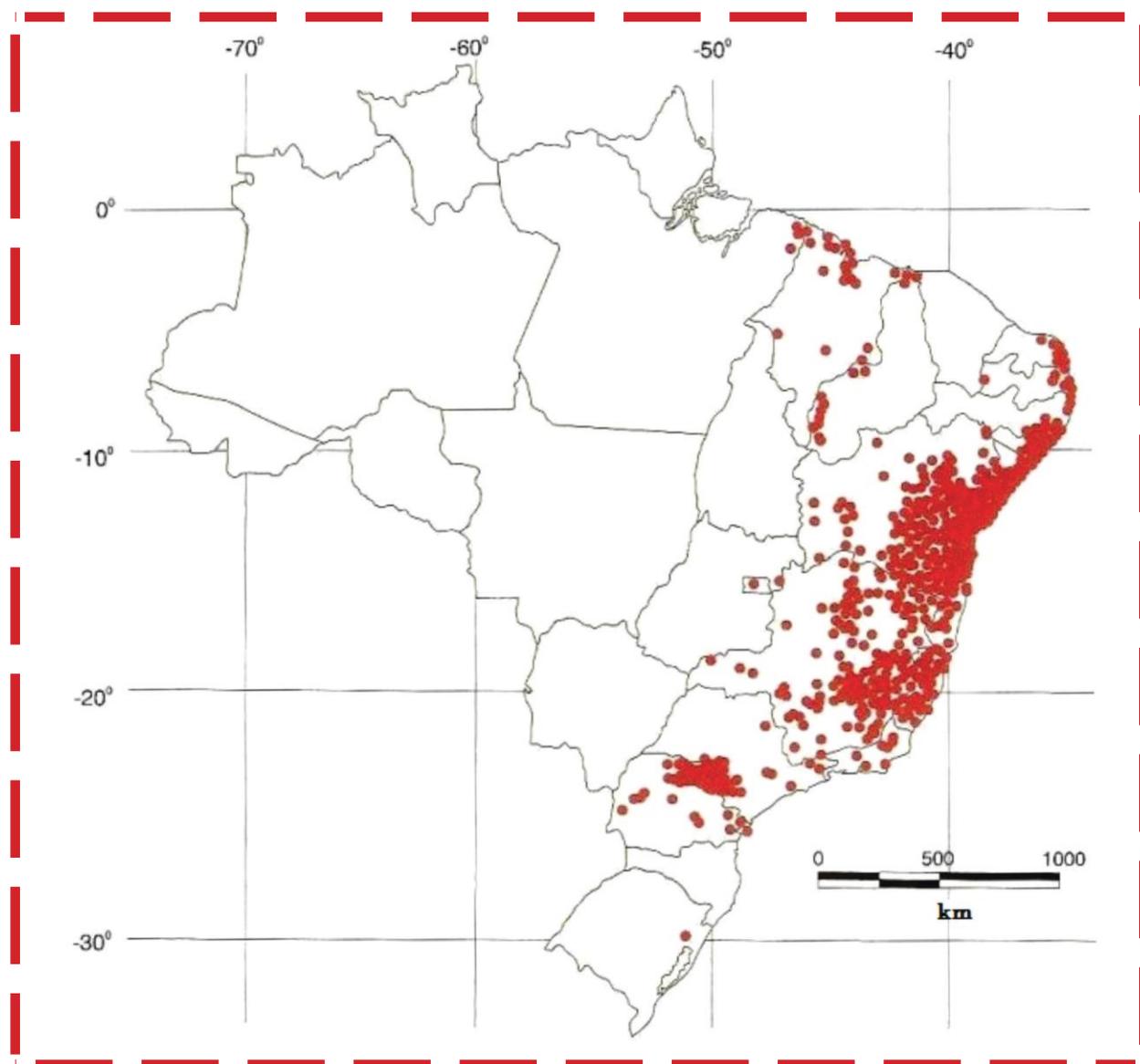


Figura 5- Ocorrência de *Biomphalaria glabrata* por municípios brasileiros.
Fonte: CARVALHO et al., 2008.

SILVA *et al.* (2006) avaliaram os parâmetros físico-químicos (salinidade, amônia, sulfatos, dentre outros) e biológicos (microalgas) relacionados à sobrevivência de *B. glabrata*, visto que no passado este era restrito ao ambiente de água doce, mas a partir da constatação de surtos epidêmicos de esquistossomose ocorridos no litoral de Pernambuco, considerou-se a possibilidade de seleção natural de espécies de moluscos mais resistentes à salinidade, visto sua presença atual em águas salobras até para o consumo humano. Segundo COUTO (2005), *B. glabrata* é mais disseminada na faixa do litoral nordestino entre o Rio Grande do Norte e o sul da Bahia, e com menos presença no interior dos Estados.

O ciclo vital do verme (Figura 6) consiste em duas etapas. Na primeira, larvas penetram nos caramujos que habitam águas doces, desenvolvem-se e se transformam em outras larvas adultas, as cercárias. No segundo momento, as cercárias abandonam o hospedeiro intermediário, se dispersam principalmente em águas não tratadas, e infectam o ser humano penetrando através da sua pele, onde causam uma inflamação local, isto é, uma reação do tipo alérgica com coceira e vermelhidão.

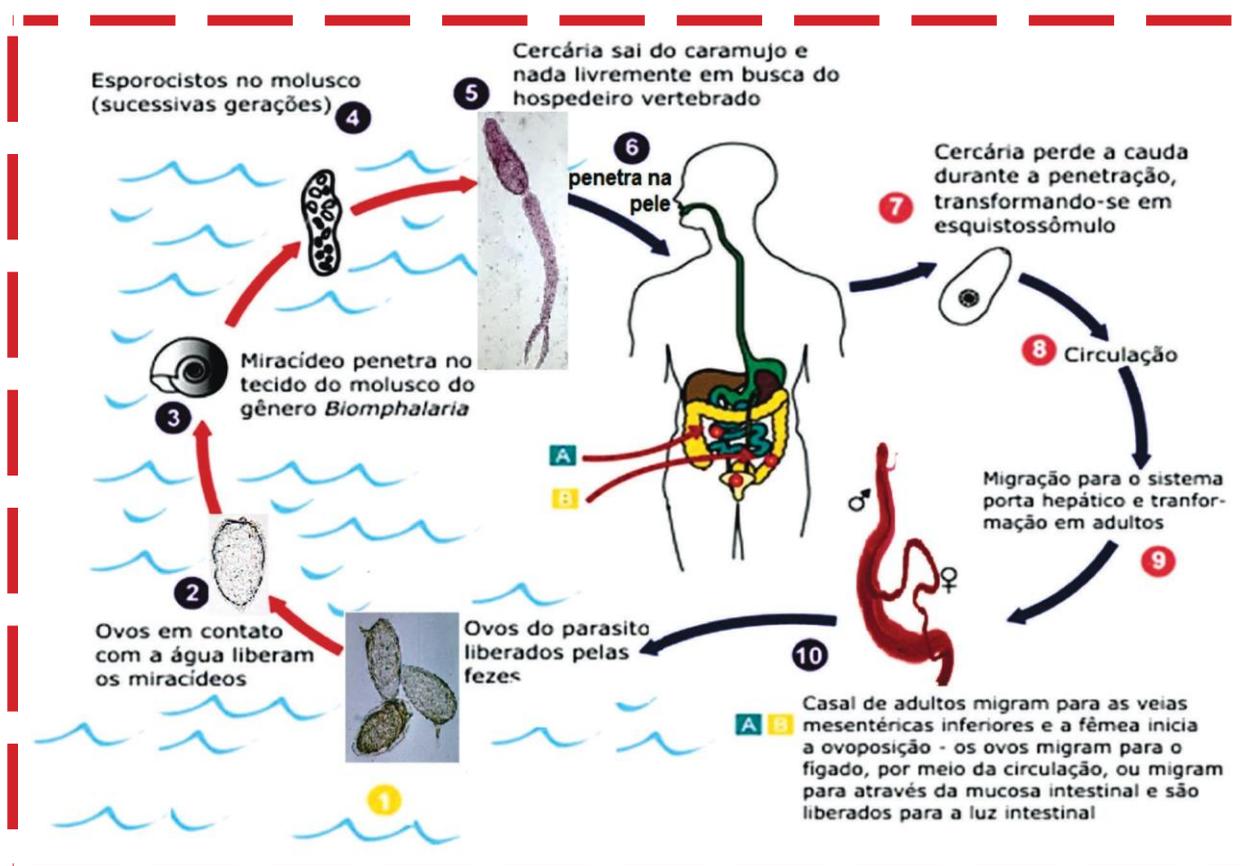


Figura 6- Ciclo vital do *Shistosoma mansoni*, parasita causador da esquistossomose.
 Fonte: Adaptado de CDC (Centers for Disease Control and Prevention), 2015b.

A reação ocorre em torno de aproximadamente 24 horas após a contaminação. Após 4 a 8 semanas surge o quadro de febre, calafrios, sudorese, dor de cabeça, dores abdominais e musculares, falta de apetite, náuseas, vômitos e tosse seca e diarreia – sintomas esses que, na fase aguda, podem levar a óbito (TORELLY, 2010). No homem, o parasita se aloja nas veias do intestino e fígado, desenvolve-se durante cerca de 6 semanas até atingir de 1 a 2 cm de comprimento (período de incubação), e, então, na forma adulta, causa obstrução dos vasos, com aumento do volume do baço e fígado devido às inflamações causadas pela presença

do verme ou de seus ovos. No sistema venoso humano, portanto, os parasitas adultos se reproduzem e liberam ovos, o que pode se repetir durante muitos anos. A doença, portanto, pode ser crônica e levar a morte (SANTOS & TOLEDO FILHO, 2014).

O diagnóstico da doença é feito através de exames de fezes, urina e sangue. Tal doença ainda é um grave problema de Saúde Pública no Brasil, com áreas de concentração no Nordeste e no Estado de Minas Gerais. A endemia tem possibilidades de expandir-se em decorrência da associação de fatores, tais como as vastas regiões agrícolas com extensivos projetos de irrigação, a consequente devastação ambiental e a ocupação da terra por migrantes de baixo nível socioeconômico, fatores estes que estimulam a proliferação dos moluscos transmissores da doença (PARAENSE, 2001). Os Estados nordestinos em situação mais preocupante são: Alagoas - onde foram registrados mais de 12 mil casos da doença em 2011, Sergipe e Pernambuco, onde quase nove mil pessoas foram diagnosticadas com esquistossomose. Pernambuco é o Estado que mais registra óbitos relacionados a essa doença no país - enquanto 157 pessoas ali morreram vítimas da doença em 2011, no Piauí esse número não passou de um único caso (SESAU-AL, 2012). Nas últimas décadas, tem se evidenciado o aumento do número de casos nas áreas urbanas e costeiras, relacionado ao fluxo migratório de populações rurais para o meio urbano em busca de uma melhor qualidade de vida. Como o território das cidades não acompanha esse crescimento populacional, esses grupos tendem a se estabelecer em periferias onde não há uma infraestrutura e saneamento adequados, favorecendo a proliferação da esquistossomose, assim como outras doenças parasitárias.

No território alagoano, as águas são fonte de lazer e de geração de renda, sendo este cortado por vários rios e lagoas. No entanto, também é em meio aquático que cresce o vetor do parasita responsável pela esquistossomose. Os primeiros registros de sua ocorrência no Estado foram efetuados na cidade de Penedo, onde encontrou planorbídeos infectados (LUCENA, 1947). Posteriormente, a espécie foi descoberta em mais 23 municípios do Estado (BARBOSA & FIGUEIREDO, 1969; BARBOSA *et al.*, 1970; LUCENA, 1949, 1950, 1956, 1957; PARAENSE *et al.*, 1983). No final do século XX, a presença de *B. glabrata* foi constatada em municípios do norte do Estado, situados nas bacias hidrográficas dos rios Coruripe, Traipu, Mundaú e Paraíba, onde sucede alta endemicidade da esquistossomose (COUTO, 1995), e ao sul, em Penedo (COUTO, 1997).

Em estudos de 1996-1998 da doutora Janira Lúcia Couto, da Universidade Federal de Alagoas (UFAL), em colaboração com a Secretaria de Estado da Saúde de Alagoas, considerando 40 municípios endêmicos dos 102 que formam o Estado de Alagoas (28 pertencentes à mesorregião do leste Alagoano e 12 à mesorregião do Agreste Alagoano), 32 (80%) apresentavam o molusco vetor da doença procedente de diversos tipos de criadouros: riachos, córregos, valas, açudes, brejos e poços. Para a identificação do mesmo após as coletas, esses pesquisadores efetuaram exame anatômico das partes moles, após remoção das conchas, e detectaram as cercárias de *S. mansoni* através da técnica de esmagamento. Dos exemplares de *B. glabrata* detectados, apenas em 6 municípios estes apresentavam infecção por cercárias do parasita. Penedo apresentou a maior taxa de infecção (6,6%), seguindo-se de Ibateguara (5,6%). Taxas menores foram observadas em Chã Preta (2,7%), Murici (2,5%), Porto Real do Colégio (0,1%) e Igreja Nova (0,1%). O inquérito copro-parasitológico efetuado pela Fundação Nacional de Saúde (FUNASA), de 1997-2000, confirmou a importância da endemia nessas regiões. Porém, a mesma FUNASA, através do Programa de Controle da Esquistossomose em Alagoas, informou um recrudescimento da endemia (FUNASA, 1995a, 1995b, 1998). De acordo com tais dados, existem zonas hiperendêmicas, com 69% do território alagoano como área endêmica e mais de dois milhões de indivíduos expostos a esquistossomose

com manifestações graves da doença e mortalidade atribuída à infecção. Por outro lado, mais de 2,5 milhões de pessoas vivem sob o risco de contaminação. Os resultados da análise de exames realizados em crianças e jovens de 2 a 15 anos de idade, em diferentes municípios, superaram os limites determinados pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Em Santana do Mundaú, 690 indivíduos foram monitorados durante dois anos, constatando-se carga parasitária média de 187,9 ovos por grama de fezes, valor este bastante elevado. Além disso, naquele município a taxa de infecção atingiu 27,72% em 2010, quando a OMS considera muito alta uma taxa de 5% (PALMEIRA *et al.*, 2010). Esses dados foram muito similares aos de outras cidades de Alagoas nos estudos mencionados. Mais recentemente, as situações de Capela, Rio Largo, Marechal Deodoro e Maceió também foram consideradas preocupantes, onde os riscos aumentam com o acúmulo de água parada. Na periferia da capital alagoana já foram encontrados muitos caramujos infectados pelo parasita, e o mesmo no tocante à Zona da Mata Atlântica de Alagoas e do litoral, sendo estes prevalentes em criadouros artificiais estabelecidos pelo homem, como poços, valas de irrigação e açudes.

Atualmente, a atenção dos pesquisadores da UFAL está voltada para a cidade de Marechal Deodoro. O grupo desenvolve trabalhos educativos na Vila Altina e em Taperaçuá – povoados com elevado número de infectados, realizando exames em jovens e crianças da região e, em parceria com a Secretaria Municipal de Endemias, têm disponibilizado ainda a medicação aos indivíduos com diagnósticos positivos para a presença de ovos nas amostras de fezes. Tais pesquisadores utilizam os métodos de Lutz, uma análise qualitativa e de rotina, e o Kato Katz, que é quantitativo, para a contabilização do número de ovos no indivíduo. Tais metodologias permitem quantificar a carga parasitária aproximada na população analisada. Na região de Vila Altina, foram realizados exames em 300 pessoas, das quais 105 estavam infectadas. Esse resultado indicou que 35% dos investigados possuíam ovos do parasita distribuídos pelo organismo. O grupo detectou ainda a presença de 22 ovos no exame de Lutz de um garoto de 12 anos. Em pesquisa anterior, realizada em 2011, os números foram ainda mais alarmantes. Na ocasião, 91% das 200 amostras de fezes coletadas em Vila Altina apresentaram infecção parasitária além do responsável pela esquistossomose, isto é, 182 das 200 pessoas avaliadas possuíam algum outro tipo de parasita intestinal (*Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, *Hymenolepis nana*, *Entamoeba histolytica* e Ancilostomídeos).

Com relação às medidas de controle efetivamente existentes no Brasil contra tal enfermidade, limitam-se ao tratamento direto da população com antiparasitários de dose única e ao combate ao molusco vetor nas coleções hídricas, sem investir-se o suficiente no saneamento básico para melhorar as condições ambientais que levam ao contágio humano. A prevenção, contudo, ainda é o melhor controle, requerendo-se algumas ações, como: evitar o nado em lagos, canis e rios em regiões onde a esquistossomose ocorre; certificar-se que a água de consumo é tratada e, na dúvida, fervê-la por três minutos e filtrá-la; aquecer a água de banho por 5 minutos a cerca de 65°C em regiões notadamente endêmicas; secar-se imediata e vigorosamente com toalha limpa quando ocorrer exposição acidental rápida em água contaminada, evitando que o parasita penetre a pele.

Em Alagoas, a distribuição dos medicamentos para o tratamento da esquistossomose não representa um obstáculo, mas as dificuldades estão na carência de práticas educativas e de saneamento básico. No interior do Estado, a maior parte das casas já é construída com tijolos e alvenaria, com água canalizada e coleta de lixo, mas de forma sempre precária. Em Santana do Mundaú, por exemplo, as águas e os dejetos dos banheiros de casas, bares e restaurantes desembocam no rio Mundaú, contaminando a água e caramujos, que se infectam com as larvas eclodidas dos ovos de fezes humanas. Em outros municípios, há falta de pontes e passarelas que liguem uma região a outra da

cidade, e isso ameaça a população, visto que as crianças precisam andar mais de 3 km para chegar até a escola, atravessando até os rios para evitar os longos trajetos e se expondo à infecção.

Em termos de Brasil, no entanto, desde 2012 o Instituto Oswaldo Cruz (IOC/Fiocruz) divulga resultados referentes à primeira vacina contra a esquistossomose do mundo, fundamentada na proteína recombinada ligante a ácido graxo (FABP) dos membros dos *Schistosoma*, chamada antígeno Sm14. Em 2013, os testes de fase 1 que haviam sido concluídos em seres humanos masculinos foram estendidos a mulheres. Esses testes estavam estritamente relacionados com a segurança, que é o principal atributo de uma nova vacina. Em 2014 foram iniciados os testes Fase II, que incluiu crianças de áreas onde há grande quantidade de pessoas infectadas. Isso é feito gradativamente, iniciando-se com um pequeno número, que vai aumentando gradativamente, de modo que, nos próximos três a quatro anos, os testes clínicos poderão ser encerrados para que a vacina já esteja disponível para a população (TENDLER *et al.*, 2015). Essa pesquisa é um marco para a pesquisa no Brasil, pois foi a primeira vez que testes clínicos de fase I para uma vacina no país, indicando não somente o sucesso no combate à esquistossomose, mas quanto aos desdobramentos positivos no enfrentamento a outras enfermidades, já que tal vacina tem potencial multivalente e já mostrou ser eficaz para a fasciolose (verminose que afeta o gado), tendo chances de servir como base para o desenvolvimento de imunizantes para outras doenças humanas causadas por helmintos.

2.4 DENGUE, ZIKA VÍRUS E FEBRE CHIKUNGUNYA

A dengue é uma doença infecciosa febril aguda causada por um vírus da família *flaviridae*, o qual é transmitido ao homem através da picada do mosquito *Aedes aegypti* (Figura 7) igualmente infectado (BRADY *et al.*, 2015).



Figura 7 - *Aedes aegypti* - mosquito vetor de arboviroses como o vírus da dengue, da febre Chikungunya e o Zika Vírus.

Fonte: Adaptado de GARANHUNS-Pe, 2010.

Tal inseto, originário da África, chegou ao continente americano durante a colonização, e costuma causar epidemias durante o verão ou após períodos chuvosos. Os sintomas da dengue se manifestam a partir do 3º dia da picada, não havendo transmissão pelo contato com um doente, suas secreções, água ou alimento. É a arbovirose atualmente considerada um dos principais problemas de saúde pública de todo o mundo, com quatro sorotipos de vírus (DEN-1, DEN-2, DEN-3 e DEN-4), sendo também uma das enfermidades com maior incidência em todos os Estados do Brasil, independentemente da classe social. São bem conhecidas a etiologia da doença e os mecanismos de transmissão. O seu espectro clínico é muito amplo, variando de formas assintomáticas ou oligosintomáticas até formas graves e letais, de modo que clinicamente pode se apresentar de quatro formas diferentes: infecção não aparente, dengue clássica, febre hemorrágica da dengue e síndrome de choque da dengue.

A dengue clássica é semelhante à gripe, e é uma das formas mais leve da doença. A pessoa infectada tem febre alta, entre 39 e 40°C, forte dor de cabeça atrás do olhos, a qual piora com o movimento dos mesmos, dor nas costas, perda do paladar e apetite (anorexia). Do segundo ao sexto dia da infecção podem ser observados náuseas, vômitos e diarreia, manchas e erupções na pele semelhantes ao sarampo, principalmente no tórax e membros superiores, tonturas, extremo cansaço, moleza, dor no corpo e muitas dores nos ossos e articulações. Em alguns poucos pacientes podem ocorrer hemorragias discretas na boca, na urina ou no nariz. Raramente há complicações, e a melhora dos sintomas é progressiva somente aos 10 dias do início dos sintomas.

Mas também há a dengue hemorrágica, isto é, uma forma mais grave da doença, geralmente quando a pessoa é infectada pela segunda vez. No início, os sintomas são iguais ao dengue clássico, depois dores abdominais fortes e contínuas, pele pálida e com manchas vermelhas, fria e úmida, vômitos persistentes, e após o 5º dia da doença, alguns pacientes começam a apresentar sangramento pelo nariz, boca e gengivas, sede excessiva e boca seca, pulso rápido e fraco, dificuldade respiratória, sonolência, agitação, confusão mental e choque. Os sangramentos ocorrem em vários órgãos. Alguns doentes apresentam choque circulatório. Esse tipo de dengue pode levar a pessoa ao óbito.

Cerca de 2,5 bilhões de pessoas encontram-se sob risco de dengue, particularmente em países tropicais onde a temperatura e a umidade favorecem a proliferação do mosquito vetor. Entre as doenças re-emergentes, é a que se constitui em problema mais grave de saúde pública no Brasil, devido à quantidade de casos notificados anualmente e por abranger a totalidade do território nacional, com potencial de ocorrerem novas epidemias associadas à circulação do sorotipo DEN-3 e a possibilidade da entrada do DEN-4 - único sorotipo que ainda não tem disseminação em todos os Estados (PENNA & TEMPORÃO, 2010). Por outro lado, em São Paulo e Rio de Janeiro, a população está sujeita a todos os sorotipos (hiperendemicidade), de modo que a chance de uma pessoa ser infectada várias vezes é maior, com maior probabilidade de dengue hemorrágico (VILLABONA-ARENAS *et al.*, 2014).

Estudos de 2014-2015 mostraram que 93% dos casos de dengue em São Paulo ocorreram onde a temperatura superficial média passava dos 28°C, exatamente nos locais com menor cobertura vegetal. Em laboratório, constatou-se que mais de 90% das larvas de duas linhagens do vetor tornaram-se adultas a 32°C (ARAÚJO *et al.*, 2015), explicando o porquê de no primeiro semestre de 2015 terem sido notificados 745.957 casos de dengue no país, sendo o maior número no Sudeste (489.636 casos; 66,2%, com 81,2% dos óbitos por dengue no país), seguido pelas regiões Nordeste (97.591 casos; 11,5%), Centro-Oeste (85.340 casos; 12,4%), Sul (46.360 casos; 5,8%) e Norte (27.030 casos; 4,1%). Houve ainda um aumento de 45% dos óbitos (229) em relação ao mesmo período de 2014 (158 óbitos por dengue) (BRASIL, 2015a). Em Alagoas, dos 102

municípios, 32 apresentaram risco de dengue maior que 3% em 2012 (Figura 8), segundo dados de notificação da Secretaria de Saúde Estadual.

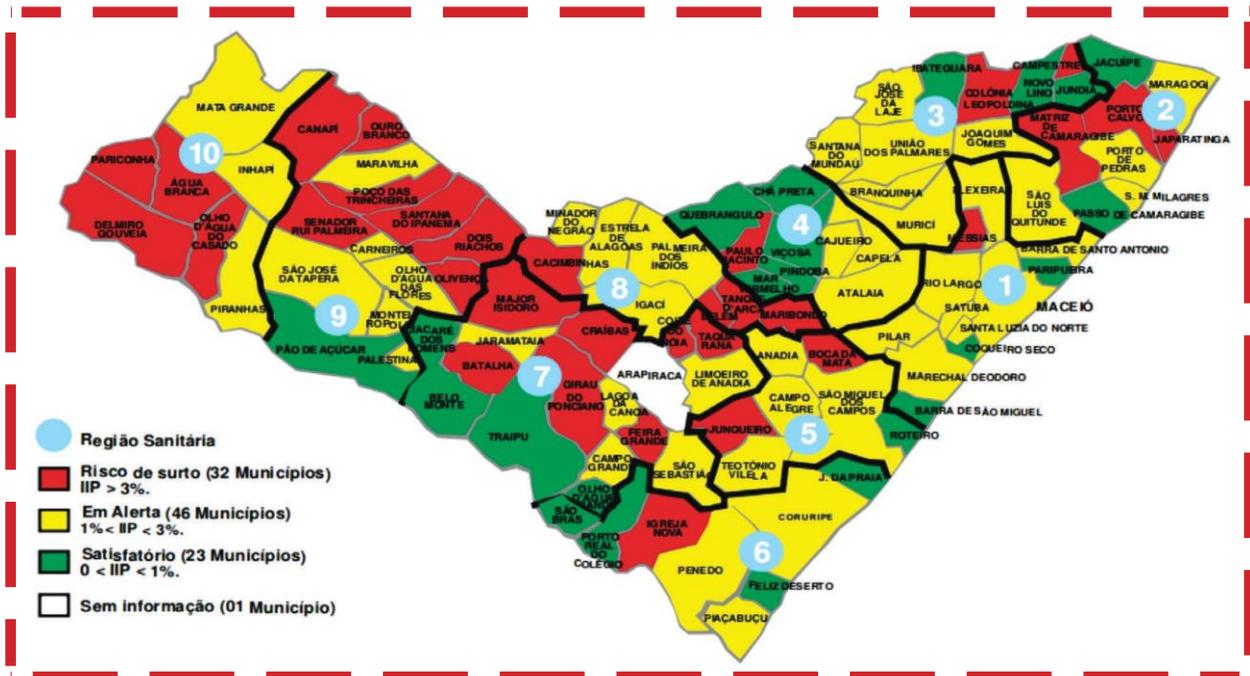


Figura 8 - Classificados municípios alagoanos por área de risco de dengue, segundo o índice de infestação predial-2014. Planilha paralela de dados entomológicos do PNCD-AL, dados parciais obtidos em 26/05/2014, sujeitos a atualização. Fonte: SESAU-AL, 2014.

Não existe tratamento específico para a dengue. Segundo o Ministério da Saúde (2002), para os casos da dengue clássica a medicação é apenas sintomática com analgésicos e antitérmicos (paracetamol e dipirona). Devem ser evitados os salicilatos (AAS ou aspirina) e outros anti-inflamatórios não hormonais (diclofenaco, fenilbutazona, indometacina, ibuprofeno, nimesulida, etc.), já que seu uso pode favorecer o aparecimento de manifestações hemorrágicas e acidose. O paciente deve ser orientado a permanecer em repouso e iniciar hidratação oral (ingerir muito líquido como água, sucos, chás, soros caseiros, etc.). Já para os casos da dengue hemorrágica, os pacientes devem ser observados cuidadosamente para a identificação dos primeiros sinais de choque, que podem levar a pessoa à morte em até 24 horas. O período crítico será durante a transição da fase febril para a afebril, que geralmente ocorre entre o segundo e terceiro dia da doença. De acordo com estatísticas do Ministério da Saúde, cerca de 5% das pessoas com dengue hemorrágica morrem. Em casos menos graves, quando ocorrer acidose e os vômitos para diminuir esta ameaçarem causar desidratação, ou houver sinais de hemoconcentração, a reidratação pode ser feita em nível ambulatorial.

A melhor forma de se evitar a dengue (Figura 9) é combater os focos de acúmulo de água, locais propícios para a criação das larvas do mosquito transmissor da doença. Para isso, é importante não acumular água em latas, embalagens, copos plásticos, tampinhas de refrigerantes, pneus velhos, vasilhinhos de plantas, jarros de flores, garrafas, caixas d'água, tambores, latões, cisternas, sacos plásticos e lixeiras, entre outros. É preciso, portanto, substituir a água dos vasos de plantas por terra e manter seco o prato coletor de água; desobstruir as calhas do telhado, para não haver acúmulo de água; não deixar pneus (ou qualquer recipiente) expostos à chuva, manter caixas d'água, cisternas, barris e filtros sempre tampados, acondicionar o lixo em sacos plásticos fechados ou latões com tampa.



Figura 9 - Dicas para combater o mosquito e os focos de larvas da dengue.
Fonte: DENGUEBRASIL, 2015.

No tocante ao Zika Vírus (ZIKAV) - um RNA vírus, do gênero Flavivírus, família Flaviviridae, esta apresenta até o momento duas linhagens conhecidas e descritas: uma Africana e outra Asiática. É transmitido por mosquitos como *A. aegypti* e *A. albopictus*, e desencadeia um quadro agudo caracterizado por exantema maculopapular pruriginoso (manchas erupções na pele), febre intermitente, hiperemia conjuntival não purulenta e sem prurido (coceira), diarreia, artralgia, mialgia (dores musculares) e dor de cabeça. Tem evolução geralmente benigna e os sintomas geralmente desaparecem espontaneamente após 3-7 dias, exceto a artralgia, que pode durar cerca de um mês. Como dito, a principal via de transmissão é por vetores, porém, já foi relatada a transmissão ocupacional em laboratório de pesquisa, perinatal e sexual, além da possibilidade de transmissão transfusional (BRASIL, 2015b).

Foi isolado pela primeira vez em primatas não humanos na floresta Zika, da Uganda, em 1947. Entre 1951 e 2013, evidências sorológicas em humanos foram notificadas em países da África (Uganda, Tanzânia, Egito, República da África Central, Serra Leoa e Gabão Nigéria, Senegal, Costa do Marfim, Camarões, Etiópia, Quênia, Somália e Burkina Faso), Ásia (Índia, Paquistão, Malásia, Filipinas, Tailândia, Vietnã, Indonésia e Camboja) e Oceania (Micronésia, Polinésia Francesa, Nova Caledônia/França e Ilhas Cook). Em 2014, esse vírus foi identificado na América (Figura 10), especificamente na Ilha de Páscoa, oceano Pacífico, a 3.500 km do território do Chile, e, em maio de 2015, no Brasil - em função da recepção de turistas vindos da África para assistirem o campeonato mundial de futebol, em meados de 2014 (BRASIL, 2015b).

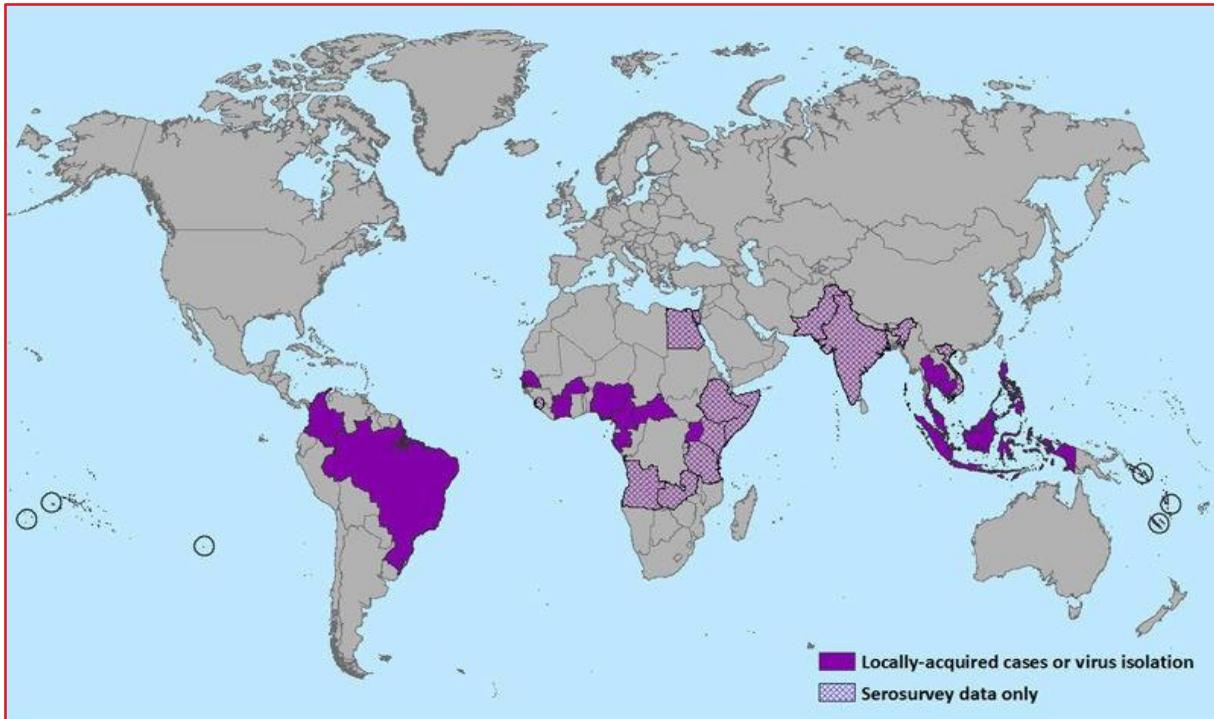


Figura 10 - Países com evidências passadas e atuais (até outubro de 2015) de transmissão por Zika Vírus.
 Fonte: Adaptado de CDC (Centers for Disease Control and Prevention), 2015c.

Em junho de 2015, o Brasil já tinha confirmado casos de Zika Vírus na Bahia, Rio Grande do Norte, Alagoas, Maranhão, Pará, Roraima, Rio de Janeiro e São Paulo (BRASIL, 2015b; CDC, 2015c). De lá para cá, já há relatos na Colômbia, El Salvador, Guatemala, México, Paraguai, Suriname e Venezuela (OMS, 2015). No final de novembro de 2015, o Instituto Evandro Chagas, órgão do Ministério da Saúde (MS) em Belém (PA), encaminhou o resultado de exames realizados em um bebê nascido no Ceará com microcefalia (uma desordem na qual a circunferência occipitofrontal é menor do que aquela de crianças da mesma idade, raça e sexo, isto é, menor que 32 cm) e outras malformações congênitas, sendo que amostras de sangue e tecidos apresentaram o Zika vírus. Esse resultado, além de outros 17 óbitos, confirmou a relação entre o Zika Vírus e o surto de microcefalia em 422 municípios de 18 diferentes Estados além do Distrito Federal (um caso), sendo dois não confirmados no Norte do país (Rondônia e Roraima), 9 Estados do Nordeste (Alagoas, 81 casos; Bahia, 180 casos; Ceará, 40 casos; Maranhão, 37 casos; Paraíba, 316 casos; Pernambuco, 804 casos; Piauí, 36 casos; Rio Grande do Norte, 106 casos; Sergipe, 96 casos), três no Sudeste (sendo 23 casos no Rio de Janeiro, e casos não confirmados ainda em Espírito Santo e São Paulo), três no Centro-Oeste (Goiás, 9 casos; Mato Grosso do Sul, 3 casos; e Tocantins, 29 casos), e um não confirmado na região Sul (Paraná). A OMS e a OPAS, então, emitiram um alerta mundial sobre a epidemia do Zika Vírus nessa data (ECDC, 2015; WHO/PAHO, 2015).

Essa é uma situação inédita para ciência mundial e as investigações sobre o tema devem continuar para esclarecer questões como a transmissão desse agente, a sua atuação no organismo humano, a infecção do feto e período de maior vulnerabilidade para a gestante. Em análise primária, o risco foi associado aos três meses iniciais de gravidez. Em setembro de 2015, o MS também foi notificado pelo Instituto Evandro Chagas sobre outros dois óbitos relacionados ao Zika Vírus - o primeiro tratava-se de um homem com histórico de lúpus e de uso crônico de medicamentos corticóides, morador de São Luís do Maranhão, que deu entrada no hospital com

suspeita de dengue. Realizou-se coleta de amostra de sangue e fragmentos de vísceras (cérebro, fígado, baço, rim, pulmão e coração) após o óbito, e o exame laboratorial apresentou resultado negativo para dengue, mas através de análise molecular (reação de polimerase em cadeia em tempo real, RT-PCR), foi detectado o genoma do vírus Zika no sangue e vísceras. Já o segundo caso foi de uma jovem de 16 anos, do município de Benevides, no Pará, que veio a óbito no final de outubro também com suspeita inicial de dengue, sendo que apresentava como sintomas dor de cabeça, náuseas e petéquias (pontos vermelhos na pele e mucosas). A coleta de sangue foi realizada sete dias após o início dos sintomas, no final de setembro, sendo o teste positivo para Zika Vírus. Essas foram as primeiras ligações de morte relacionada a tal vírus no mundo, o que demonstra uma semelhança com a dengue. Portanto, tais achados reforçam o chamado do MS para uma mobilização nacional para conter o mosquito transmissor, o *A. aegypti*, responsável pela disseminação da dengue, Zika e febre Chikungunya, visto que o resultado do Levantamento Rápido de Índices para *A. aegypti* (LIRAA) indica 199 municípios brasileiros em situação de risco. O êxito dessa medida exige uma ação nacional, que envolve a União, os Estados, os municípios e toda a sociedade brasileira (BRASIL, 2015b; ECDC, 2015; WHO/PAHO, 2015).

As medidas de prevenção e controle são semelhantes às da dengue e febre Chikungunya. Não existem regras de controle direcionadas ao homem, uma vez que não se dispõe de nenhuma vacina ou drogas antivirais, e não se recomenda o uso de drogas anti-inflamatórias ou ácido acetil-salicílico. Deve-se reduzir a densidade vetorial, por meio da eliminação da possibilidade de contato entre mosquitos e água armazenada em qualquer tipo de depósito, impedindo o acesso das fêmeas por intermédio do uso de telas/capas ou mantendo-se os reservatórios ou qualquer local que possa acumular água, totalmente cobertos. A proteção individual, especialmente de mulheres gestantes, por meio do uso de roupas que cubram o máximo do corpo, e repelentes na pele exposta ou nas roupas, deve ser implementada. Na comunidade, os métodos realizados também são os mesmos do controle da dengue. Portanto, um programa de controle do inseto vetor em pleno funcionamento irá reduzir a probabilidade de um ser humano virêmico servir como fonte de transmissão secundária (BRASIL, 2015b).

No início de dezembro de 2015, a convite de governo federal, representantes do CDC (Centro de Prevenção e Controle de Doenças) dos Estados Unidos, que é referência para a OMS em doenças transmissíveis, integrarão os esforços das autoridades e parceiros nacionais nas análises dos casos de microcefalia. A OMS e a sua representação nas Américas, a OPAS, têm sido atualizadas sobre o andamento das ações, dos resultados e das conclusões do MS (BRASIL, 2015 b).

2.5 TRACOMA

O tracoma é uma inflamação crônica da conjuntiva ocular e da córnea (ceratoconjuntivite recidivante), que costuma afetar crianças desde os primeiros meses de vida, e cujo agente etiológico é a bactéria Gram negativa *Chlamydia trachomatis*. Tal microrganismo possui 15 diferentes sorotipos já identificados, sendo A, B, Ba e C aqueles associados aos sintomas de ceratoconjuntivite crônica recidivante e transmissível (BARROS, 2001; CUMBERLAND *et al.*, 2008), isto é, lenta e progressivamente causa lesões repetidas, com conjuntivite folicular, hipertrofia papilar e infiltrado inflamatório por toda conjuntiva (Figura 11). Em casos mais severos, tais lesões crescem e necrosam, formando cicatrizes, que com repetidas reinfecções podem se tornar mais extensas, tracionando a pálpebra superior até a sua distorção (entrópio), fazendo com que os cílios toquem o olho (triquíase) (BRASIL, 2001; BURTON, 2007; COOK, 2008). Isso pode levar a alterações irreversíveis da córnea (opacidade), alterações na visão e até cegueira adulta (SCHELLINI, 2012). É considerada, portanto, a principal causa de cegueira evitável do mundo (BRASIL, 2001; SMITH *et al.*, 2007; COOK, 2008).

A infecção inicial, portanto, pode não ser aparente, e na maioria das vezes instala-se progressivamente de 5 a 12 dias após o contato com a bactéria, e apresenta-se como ligeiro desconforto ocular (sensação de areia nos olhos e intolerância à luz), leve lacrimejamento, ardor, vermelhidão e, ainda, um pouco de secreção pela manhã (DANTAS, 2013).

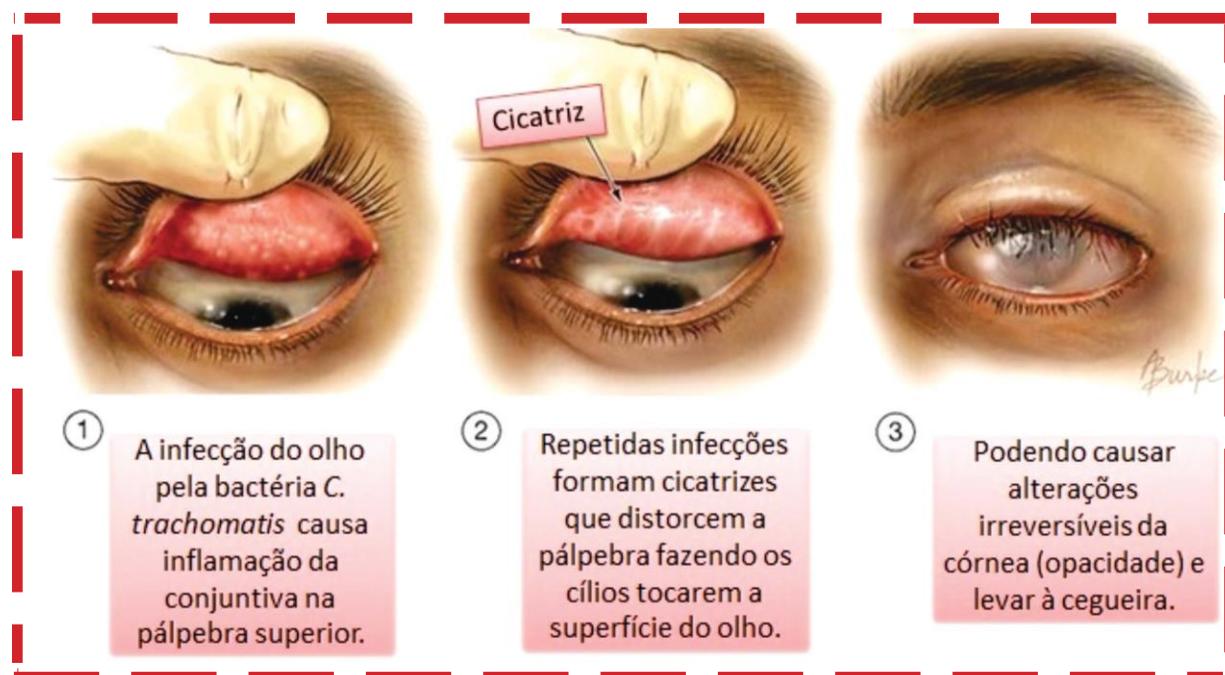


Figura 11 - Aspectos da infecção causada pela bactéria *Chlamydia trachomatis* e sua evolução.

Fonte: JANET *et al.*, 2009.

A doença apresenta duas fases: a inflamatória (transmissível) e a sequelar (não transmissível). O diagnóstico clínico é realizado por meio de exame ocular externo, avaliação dos cílios, pálpebras, conjuntiva e da córnea de ambos os olhos. As formas de transmissão são a direta, de olho a olho, ou a indireta, através de objetos e vestuários (toalhas, lenços, etc.) contaminados (WRIGHT, TURNER & TAYLOR, 2008; CUMBERLAND *et al.*, 2008; MABEY, 2008). Alguns insetos, como a mosca doméstica (*Musca domestica*) podem atuar como vetores (BARROS, 2001). No entanto, a transmissão só é possível quando existirem as lesões ativas, sendo maior no início da doença, ou infecções bacterianas associadas. Tal inflamação ativa afeta principalmente pré-escolares e escolares - os principais reservatórios do agente etiológico nas regiões endêmicas (OLIVEIRA, VILA NOVA & ASSIS, 2012), visto que a bactéria sobrevive pouco tempo ao meio ambiente externo.

Atualmente, a ocorrência do tracoma no mundo restringe-se quase que exclusivamente às populações dos países subdesenvolvidos e dentro deles, as populações rurais e marginalizadas dos benefícios do desenvolvimento socioeconômico. No Brasil, o tracoma foi encontrado inicialmente no Nordeste a partir do século XVIII, constituindo-se o primeiro foco de tracoma no país (BARROS, 2001), porém, outros dois focos teriam contribuído decisivamente para a disseminação da doença no país - Rio Grande do Sul e São Paulo, em função da intensificação da imigração europeia (BARROS, 2001).

Em 2009, Damasceno e colaboradores determinaram a taxa de detecção de tracoma em 6.424 crianças e adolescentes escolares do Estado de Alagoas (Figura 12), seguindo os critérios da OMS.

A avaliação clínica foi caracterizada por exame dos cílios, das pálpebras, da conjuntiva e da córnea de ambos os olhos. Os estudantes foram catalogados, anotando-se nome, sexo, idade, diagnóstico da forma clínica e município.

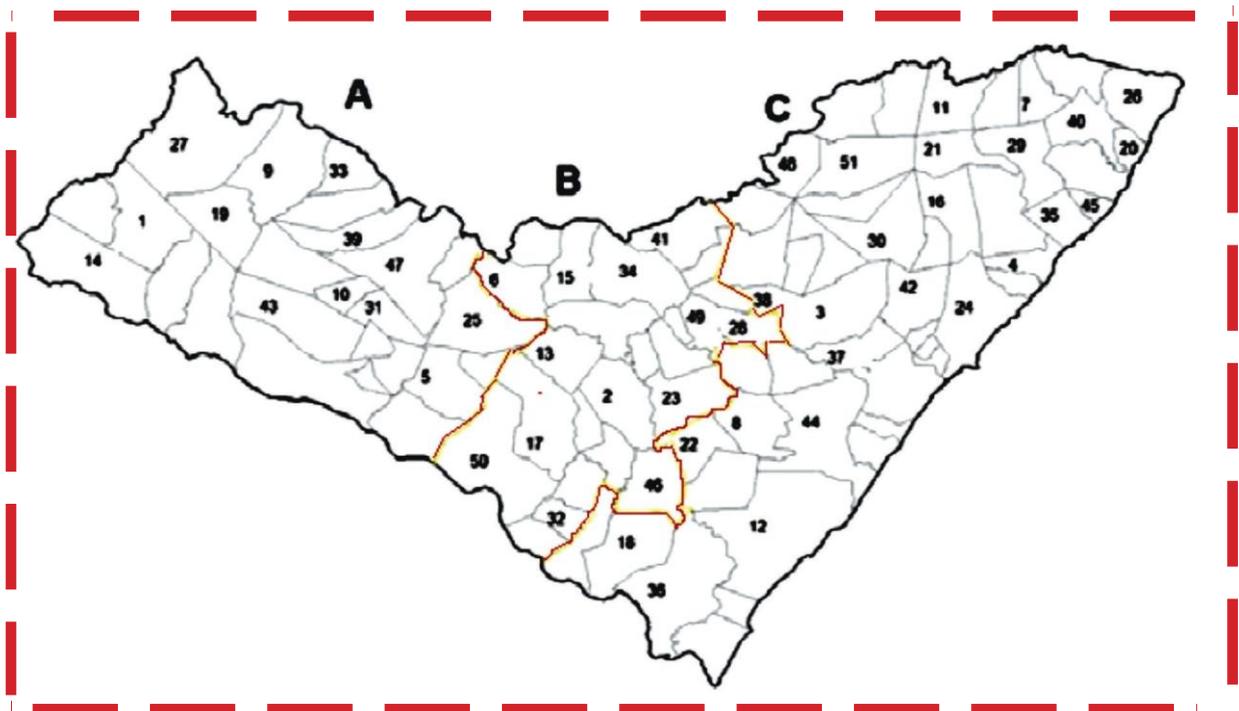


Figura 12- Municípios das três mesorregiões (A= sertão; B= agreste; C= Leste) do Estado de Alagoas participantes do estudo epidemiológico de tracoma no ano de 2009.

Fonte: DAMASCENO *et al.*, 2009.

A prevalência dessa doença está relacionada ao baixo índice socioeconômico e a falta de saneamento básico e condições precárias de higiene e acesso à água (CUMBERLAND *et al.*, 2008; MABEY, 2008; COOK, 2008), sendo que o ciclo de desenvolvimento econômico brasileiro na década de 60 diminuiu acentuadamente o número de casos na época. Isso levou à conclusão errônea de que a doença havia sido erradicada (BARROS, 2001), e o diagnóstico preventivo foi deixando de ser efetuado - ou por falta de capacitação dos médicos generalistas e oftalmologistas, visto que esses ou não tinham mais contato com pacientes com tracoma, ou por erros de diagnóstico (BARROS, 2001). Atualmente, no entanto, há casos de Tracoma em todas as regiões, tanto em grandes centros urbanos como em áreas rurais, cidades litorâneas ou comunidades indígenas afastadas. Estudos recentes revelam que dos 371,3 mil exames realizados em 2013, 15.690 casos positivos foram detectados, com taxa de positividade média de 4,2% em um total de 403 municípios (BRASIL, 2014b).

Quanto à idade, nos estudos de DAMASCENO *et al.* (2009) com escolares divididos em grupo A (<10 anos), grupo B (10-14 anos) e grupo C (>14 anos), constatou-se uma taxa de 4,5% de tracoma, e sua não erradicação na região. Dos 3.280 estudantes do sexo masculino, 161 (4,9%) casos foram positivos, e dos 3.144 estudantes do sexo feminino, 131 (4,2%) casos foram confirmados. Do total de escolares do grupo A, B e C, respectivamente 175 (5,3%), 113 (8,0%) e quatro (1,6%), foram positivos. Portanto, essa doença deve permanecer como diagnóstico diferencial de conjuntivite folicular crônica em crianças e adolescentes.

Através do aprimoramento das condições sanitárias e transferência de conhecimento sobre a doença é possível diminuir sua disseminação e incidência. Assim, a OMS espera erradicar o tracoma até o ano de 2020 através do programa “SAFE 2020” – “*Surgery* (cirurgia para correção de triquíase), *Antibiotics* (antibióticos para tratamento), *Facial Cleanliness* (limpeza das mãos e do rosto) e *Environmental Improvement* (melhoria ambiental)” (BARROS, 2001; COOK, 2008). Além da prevenção, o tracoma também tem tratamento curativo, sendo que até recentemente se indicava o uso de tetraciclina por administração sistêmica (por via oral, durante uma semana) ou tópica (como pomada oftálmica, por seis semanas). Porém, visando facilitar o tratamento, a OMS recomendou o uso do medicamento azitromicina (comprimido ou suspensão oral) em dose única, inclusive a gestantes e crianças com menos de oito anos de idade, sendo este adotado pelo MS no Brasil para interromper a cadeia de transmissão da doença a partir de pacientes com tracoma ativo, e diminuir a circulação do agente etiológico na comunidade, reduzindo a frequência das reinfecções, a gravidade dos casos e cura da infecção. Esta deve ser administrada por via oral em dose única, sendo distribuída pelo MS aos pacientes com o tracoma ativo (BRASIL, 2014b).

2.6 TUBERCULOSE

A tuberculose é causada pela bactéria *Mycobacterium tuberculosis* ou bacilo de Koch, sendo uma das mais antigas doenças a preocupar a humanidade. Pode atingir todas as faixas etárias, embora cerca de 85% dos casos ocorram em adultos, e todos os órgãos do corpo, ainda que em 90% dos casos afete os pulmões, com a inalação de partículas contendo o bacilo de Koch, e que são expelidas através da tosse, fala ou espirro pelo portador da doença ativa de vias respiratórias (RUFFINO-NETTO, 2001; 2002). Os sintomas clássicos da tuberculose pulmonar (Figura 13) são: tosse seca persistente, depois com catarro e até sangue, febre vespertina; suor noturno, perda de apetite, fraqueza, cansaço, prostração e emagrecimento (BRASIL, 2011b). As formas exclusivamente extrapulmonares não transmitem a doença, e seus sintomas dependem do órgão afetado, sendo sua ocorrência aumentada em portadores de HIV. Os principais sítios de implantação extrapulmonar são aqueles com maior suprimento sanguíneo (córTEX renal, córtEX cerebral, extremidades de crescimento dos ossos longos, vértebras e adrenais). Pode acometer também a pleura e o sistema linfático (EXEL *et al.*, 2008).

De cada 100 pessoas que se infectam com o bacilo, cerca de 10 a 20% adoecerão. O Brasil faz parte dos 22 países que concentram 80% da carga mundial de tuberculose, sendo que em 2012, 71.230 casos novos da doença foram registrados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) do Brasil (BRASIL, 2014c). Em função disso, o país é um dos priorizados pela OMS em termos de atenção na prevenção e tratamento dessa enfermidade, que, segundo tal instituição, tem como principais causas para o agravamento de sua disseminação no mundo a desigualdade social, a disseminação do HIV (vírus da imunodeficiência humana), o envelhecimento da população, e os grandes movimentos migratórios. Em Alagoas, no ano de 2012, a incidência foi de 34,5/100 mil habitantes para todas as formas da doença, e de 18,8/100 mil habitantes para os casos bacilíferos, sendo registrados 103 óbitos por tuberculose (BRASIL, 2014c).

Vários países acordaram em adotar as estratégias previstas pela OMS no combate à tuberculose pulmonar (DOTS – Terapia Diretamente Observada, de curto prazo), a fim de que ao menos 70% de novos casos da infecção até 2005 tivessem tratamento. Na realidade, diagnosticar precocemente e tratar correta e prontamente os casos de tuberculose pulmonar detectados são a única forma de obter praticamente 100% de cura, interrompendo a cadeia de transmissão do bacilo.

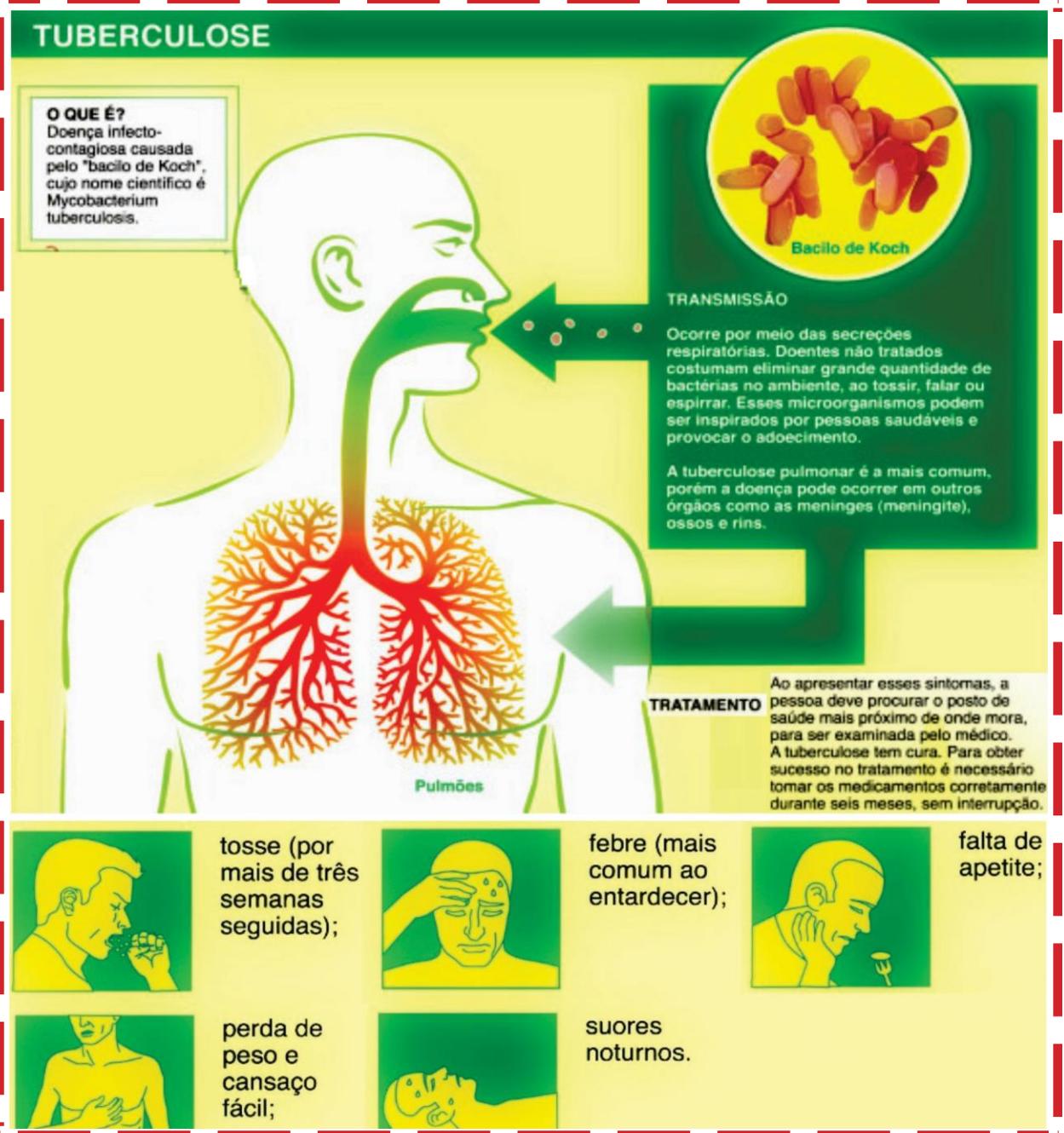


Figura 13 - Principais sintomas da tuberculose.

Fonte: Adaptado de TRÊSLAGOAS, 2015.

O diagnóstico se dá a partir da análise de cultura a partir de uma amostra de escarro, preferencialmente ao despertar, quando este é mais abundante, e que será utilizado para cultura visando rastrear-se a bactéria. Por outro lado, com antituberculosos objetiva-se esterilizar lesões, restringir resistência adquirida e evitar persistência do microrganismo condicionante de recidivas (SANTOS, 2014). Dentre os antituberculosos conhecidos, dá-se preferência aos bactericidas com ação intracelular (pirazinamida) ou extracelular (rifampicina e isoniazida) e definida potência antibacilar. Falhas terapêuticas provêm de falta de adesão, resistência microbiana adquirida, ocorrência de sintomas gastrintestinais e AIDS (síndrome da imunodeficiência adquirida).

A prevalência de resistência é baixa na maioria dos países, pelo que a OMS enfatiza a adoção do controle básico da doença (estratégia DOTS) como prioridade nos países em desenvolvimento. Esse esquema emprega rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol por dois meses, seguidos de rifampicina, isoniazida por quatro meses, com eficácia de 98-99%. No Brasil, o tratamento da tuberculose é feito nos primeiros dois meses administrando-se rifampicina, isoniazida e pirazinamida, num esquema dito tríplice para diminuir a possibilidade de resistência das drogas e de diminuir a população bacteriana em curto prazo. Nos quatro seguintes, isoniazida e rifampicina. Estas drogas produzem diversos efeitos colaterais, tornando o acompanhamento médico é imperativo. A prevenção da tuberculose é feita com a aplicação da vacina BCG em crianças, que geralmente é aplicada nos primeiros meses de vida (BRASIL, 2011).

Uma das principais limitações para o combate e cura dessa doença, no entanto, é o abandono dos medicamentos, o qual impacta não só custo, por prolongar-se, como as taxas de mortalidade e de recidiva da doença, além de facilitar a seleção de bacilos resistentes (PEREIRA *et al.*, 2015). O SUS do Brasil disponibiliza gratuitamente o tratamento, e o paciente deve utilizar os medicamentos por no mínimo seis meses.

2.7 DOENÇA DE CHAGAS

Considerada pela OMS uma doença negligenciada, a doença de Chagas (ou Tripanossomíase) é a infecção causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi* que foi descrita em 1909 pelo médico e pesquisador brasileiro Carlos Chagas. Apresenta uma fase aguda (doença de Chagas aguda) com tendência à evolução para as formas crônicas, e é adquirida através das fezes do inseto hematófago *Triatoma* da subfamília Triatominae (Figura 13), conhecido popularmente como barbeiro, depositadas sobre a pele injuriada enquanto o inseto suga o sangue humano, ou sobre a mucosa do olho. Porém, há alguns casos de contaminação acidental em laboratórios, através de transfusão sanguínea, transmissão congênita (da mãe infectada para o embrião), transplante de órgão e, devido à contaminação de alimentos (acerola, caldo de cana) (BRASIL, 2014d).

No local da picada pelo “vetor” barbeiro (Figura 14), a área torna-se vermelha e endurecida, constituindo o chamado chagoma - nome dado à lesão causada pela entrada do *Trypanosoma*. Quando esta lesão ocorre próxima aos olhos, leva o nome de sinal de Romana.

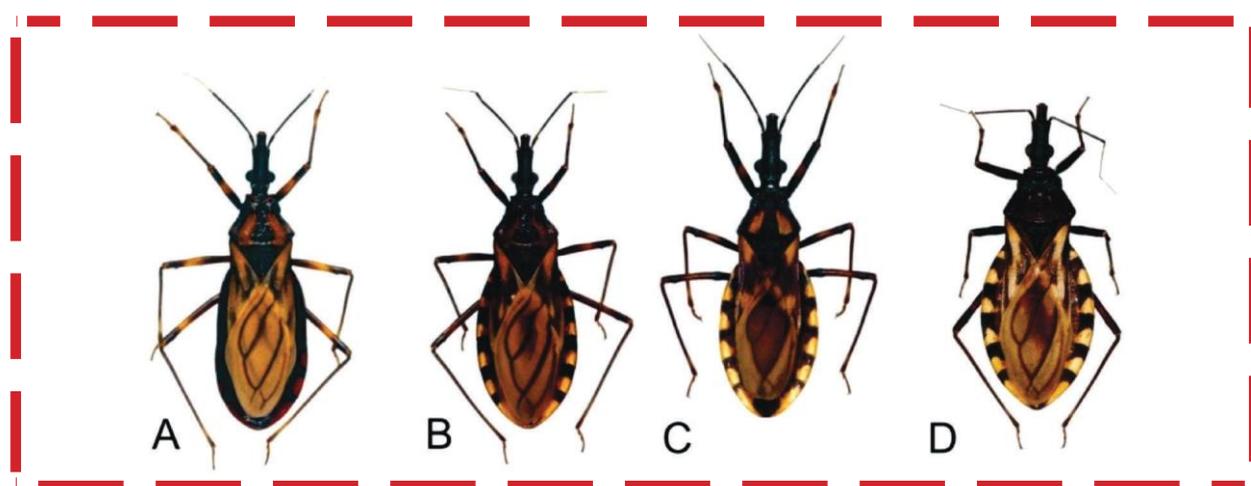


Figura 14 - Complexo “*Triatoma*”. (A) *Triatoma brasiliensis*; (B) *Triatoma brasiliensis macromelasoma*; (C) *Triatoma melanica*; (D) *Triatoma juazeirensis*.

Fonte: Fotos de Rodrigo Mexa (FIOCRUZ, 2015).

O chagoma é acompanhado, em geral, de íngua próxima à região. Após um período de incubação sem sintomas (Figura 15), que é variável (7-10 dias), ocorre a evolução da fase aguda da doença (2-4 meses) - febre, mal estar, dor de cabeça, ínguas e vermelhidão por todo o corpo semelhante a uma alergia, que dura pouco tempo, e ínchaço do fígado e do baço (fase crônica). Na maioria das vezes, a fase aguda é assintomática, principalmente em adultos. Os sintomas em crianças acontecem principalmente entre o primeiro e quinto ano de vida. Porém, nos casos mais graves, pode ocorrer ínfl do coração com alterações do eletrocardiograma e número de batimentos por minuto aumentado, ínfl das camadas de proteção do cérebro (meningite) e do cérebro (encefalite). Os casos fatais são raros, mas, quando ocorrem, decorrem da ínfl do coração ou do cérebro. Mesmo sem tratamento, no entanto, a doença fi mais branda e os sintomas desaparecem após algumas semanas ou meses. A pessoa contaminada, no entanto, pode permanecer muitos anos ou mesmo o resto da vida sem sintomas (doença crônica), aparecendo a contaminação apenas em testes de laboratório. A detecção do parasita no sangue, ao contrário da fase aguda, torna-se agora bem mais difícil, embora a presença de anticorpos contra o parasita ainda continue elevada, denotando infecção em atividade (NEVES et al., 2005).

As causas mais comuns de morte nos pacientes chagásicos são a insuficiência cardíaca e a morte súbita. Cerca de 60–70% dos infectados evoluirão para uma forma indeterminada, sem nenhuma manifestação clínica da doença de Chagas. O restante (30-40 %) desenvolverá formas clínicas crônicas: cardíaca, digestiva ou mista (com complicações cardíacas e digestivas). Qualquer mamífero pode carregar o parasito. Os principais reservatórios no ciclo são gambás, tatus, cães, gatos, ratos, etc. (BRASIL, 2014d).

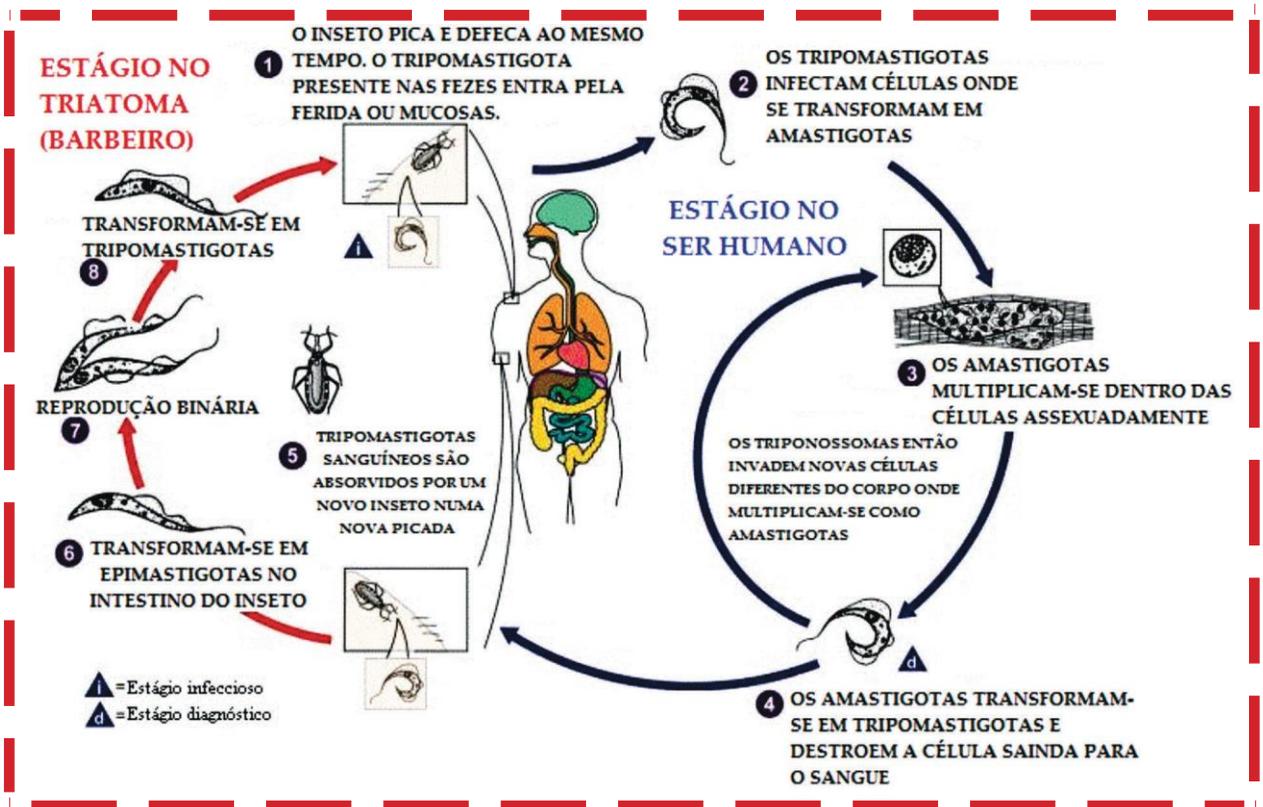


Figura 15 - Ciclo de vida do protozoário *Trypanosoma cruzi* no inseto e no homem.

Fonte: Adaptado de CDC (Centers for Disease Control and Prevention), 2015c.

Não existe vacina contra a doença de Chagas, e a melhor maneira de enfrentá-la ainda se dá por meio da prevenção e do controle, combatendo sistematicamente os vetores, mediante o emprego de inseticidas eficazes, construção ou melhoria das habitações para evitar a proliferação dos barbeiros, eliminação dos animais domésticos infectados, uso de cortinados nas casas infestadas pelos vetores, controle e descarte do sangue contaminado pelo parasita e seus derivados.

Em função de ações de controle de vetores a partir da década de 1970, o Brasil recebeu da OPAS/OMS, em 2006, certificação internacional pela interrupção da transmissão da doença de Chagas pelo *T. infestans* - espécie importada e responsável pela maior parte da transmissão vetorial no passado. Estima-se que existam aproximadamente 12 milhões de portadores da doença crônica nas Américas, cerca de dois a três milhões no Brasil.

A melhora do quadro epidemiológico da doença de Chagas no Brasil promoveu a mudança nas ações e estratégias de vigilância, prevenção e controle, por meio da adoção de um novo modelo de vigilância epidemiológica, de acordo com os padrões de transmissão da área geográfica. Assim, as regiões originalmente de risco para a transmissão vetorial (AL, BA, CE, DF, GO, MA, MG, MS, MT, PB, PE, PI, PR, RN, RS, SE, SP, TO) contam com agentes para detectar a presença e prevenir a formação de colônias domiciliares do vetor. Por outro lado, na Amazônia Legal (AC, AM, AP, RO, RR, PA, parte do TO, MA e do MT) os vigilantes visam detectar precocemente casos agudos e surtos, apoiados também na vigilância epidemiológica da malária, através da capacitação de microscopistas para identificação do protozoário *T. cruzi* em lâminas originalmente preparadas para diagnóstico da malária.

Contudo, a cardiomiopatia pela doença de Chagas continua sendo uma afecção muito prevalente no Brasil. O comprometimento do músculo cardíaco nessa doença é complexo, e também há um intenso processo inflamatório. O Nordeste segue o ritmo do Brasil na diminuição de casos da doença, mas é a segunda região com mais contaminações do País. Em 2011, dos 168 episódios registrados pelo MS, 10 foram no Nordeste – sendo 9 no Maranhão e um no Piauí –, enquanto no Sul não houve nenhum caso e no Sudeste foi registrada uma ocorrência da doença de Chagas. A região com situação mais crítica no País é a Norte, onde 148 casos foram apontados naquele ano. Curiosamente, a via de transmissão de muitos desses casos de 2011 se deu por meio oral, em especial nos Estados do Maranhão e Piauí. Este fato alerta para realização de campanhas de prevenção, uma vez que esta via tem sido negligenciada pelas campanhas do governo (BRASIL, 2014d).

As diretrizes do MS para o tratamento específico da fase aguda englobam o uso de medicamentos (benzonidazol), que deve ser oferecido para pacientes com idade entre 19 e 50 anos, na ausência de forma cardíaca avançada. Outro medicamento é o nifurtimox, mas por ser altamente tóxico, não tem comércio autorizado pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) no Brasil. No caso de gestação ou insuficiência renal e hepática severas, o tratamento é contraindicado. A dermatite por hipersensibilidade é o efeito adverso mais comum do benzonidazol (ocorre em 20% dos pacientes), sendo caracterizada por erupção cutânea, edema generalizado e febre, geralmente acometendo os pacientes entre o 5º e o 10º dia de tratamento. Por isso, a partir de modificações químicas dessa substância, pesquisadores da Universidade de São Paulo (*campus* de Ribeirão Preto) sintetizaram molécula que mostrou atividade *in vitro* cinco vezes melhor que o benzonidazol na eliminação de *T. cruzi*. O passo seguinte dessas pesquisas é a síntese de maior conteúdo dessa molécula, e a realização de testes em animais.

A falta de interesse de empresas farmacêuticas para produzir drogas que atinjam uma doença endêmica em população de baixa renda – 2 a 3 milhões de infectados no Brasil, bem como o baixo investimento em pesquisa básica ensaios clínicos, contribuem para a dificuldade do controle. É necessário interesse de órgãos responsáveis pela Saúde Pública e de institutos de pesquisa para desenvolver melhores formas de

prevenção, diagnóstico e tratamento da doença de Chagas, além de realizar medidas para controle da migração de indivíduos infectados para países onde a doença ainda não existia.

2.8 LEISHMANIOSE CUTÂNEA

As Leishmanioses são antroponozoonoses de grande importância para saúde pública, pois constituem um complexo de doenças com relevante espectro clínico e diversidade epidemiológica (BRASIL, 2007b). São infecciosas, não contagiosas, causadas por diferentes espécies de parasitas do gênero *Leishmania*, os quais se disseminam através da picada de fêmeas de mosquitos flebotomíneos, conhecidos no Brasil como “palha”.

Ocorrem em ambos os sexos e todas as faixas etárias, entretanto, na média do país, predomina em maiores de 10 anos (9% dos casos) e no sexo masculino (74%). Pode manifestar-se de três formas básicas: cutânea, mucocutânea e a visceral.

Mesmo com a diversidade de espécies do parasita, a manifestação clínica da doença vai depender também do estado imunológico do indivíduo infectado. As lesões apresentam aspectos variados (Figura 16) e a infecção secundária bacteriana altera este aspecto, tornando-as mais inflamadas, dolorosas e purulentas, com pápulas transformando-se em úlceras com bordas elevadas e granuladas, únicas ou múltiplas, que são indolores. Podem também formar placas verrugosas e nodulosas, localizadas ou difusas. Tais manifestações em casos crônicos podem surgir com sequelas e mutilações (BATISTA *et al.*, 2015).

A leishmaniose cutânea (LTA) tem evolução crônica que acomete as estruturas da pele e cartilagem da nasofaringe de forma localizada e difusa, sendo considerada um grave problema de saúde pública. No Brasil, a LTA representa a manifestação clínica mais frequente e é uma das afecções dermatológicas que preocupam bastante, pelo risco de deformidades que pode acometer o ser humano, com úlceras (ferida) típicas localizadas em áreas expostas da pele, com formato arredondado ou ovalado de fundo avermelhado e com granulações grosseiras que tendem à cicatrização (BRASIL, 2007b).

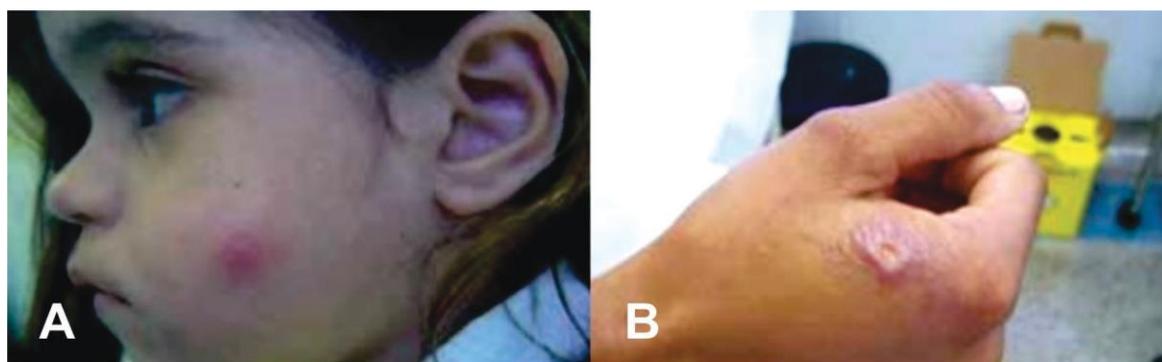


Figura 16 - (A) Lesão cutânea localizada em estágio inicial; (B) lesão cutânea ulcerada franca, única.

Fonte: BRASIL, 2007b.

Segundo DIAS (1998), diagnóstico e tratamento das leishmanioses são relativamente simples e exequíveis na maior parte do país. Inicia-se pelo exame parasitológico direto em esfregaço de raspado da borda da lesão (BRASIL, 2010). Senso o resultado positivo, opta-se primeiro por drogas antimoniais pentavalentes (dosagem padronizada pela OMS). No caso da presença de lesões ulceradas, aconselha-se limpeza da ferida,

afim de evitar contaminação secundária (BRASIL, 2007b). Já a prevenção é complexa, principalmente quando residências e campos de trabalho (situações de vida e de trabalho) se alocam em encostas de morros e matas que são habitats prediletos do flebotomíneo.

2.9 LEISHMANIOSE MUCOCUTÂNEA

A Leishmaniose mucocutânea (LM) é uma variante das formas clínicas da doença tegumentar (LTA). No Brasil, o agente etiológico causador da moléstia é a *Leishmania braziliensis*. Clinicamente a doença se expressa por lesões destrutivas localizadas nas mucosas das vias aéreas superiores. A maioria dos pacientes com LM apresenta cicatriz indicativa de Leishmaniose cutânea anterior. Isso implica dizer que pacientes da forma cutânea com lesões múltiplas, extensas e com mais de um ano de evolução, são o grupo com o maior risco de desenvolver a variante mucocutânea. Geralmente a lesão é indolor e se inicia no septo nasal anterior, cartilaginoso, de fácil visualização.

Acredita-se que esta forma clínica de Leishmaniose, seja causada pela disseminação das leishmanias inoculadas na pele para as mucosas nasal, orofaringe, palatos, lábios, língua, laringe e, excepcionalmente, traqueia e árvore respiratória superior (BRASIL, 2007b). Como também as lesões de pele próxima aos orifícios naturais podem, conseqüentemente, invadir a mucosa. As queixas comumente relatadas incluem: obstrução nasal, eliminação de crostas, rouquidão, tosse, dificuldade ou dor ao deglutir e hemorragia da mucosa nasal. Nas lesões crônicas e avançadas pode haver mutilações com perda parcial ou total do nariz, lábios, pálpebras, causando deformidades. Apesar de exames como IDR, para avaliação imunológica de antígenos do protozoário apresentar-se fortemente positiva no caso da LM, a confirmação da doença é difícil pela escassez parasitária. O tratamento indicado também inclui os antimoniais pentavalentes, no entanto, é necessário maior cuidado na forma mucosa que podem apresentar difícil resposta terapêutica, exigindo maior dosagem e recidivando com mais frequência.

Segundo a Secretaria de Vigilância em Saúde (BRASIL, 2007b), as medidas de controle são o uso de repelentes em ambientes onde os vetores habitualmente possam ser encontrados, evitar expor-se nos horários de atividades do vetor (crepúsculo e noite) em áreas de ocorrência de *L. umbratilis* e evitar a exposição durante o dia e a noite, usar de mosquiteiros de malha fina (tamanho da malha 1,2 a 1,5 e denier 40 a 100), bem como a telagem de portas e janelas, e proceder o manejo ambiental por meio de limpeza de quintais e terrenos, a fim de alterar as condições do meio que propiciem o estabelecimento de criadouros para formas imaturas do vetor. Também são essenciais medidas como poda de árvores, para aumentar a insolação e diminuir o sombreamento do solo, evitando condições favoráveis (temperatura e umidade) ao desenvolvimento de larvas de flebotomíneos, bem como descarte adequado do lixo orgânico para impedir a aproximação de mamíferos comensais, como marsupiais e roedores (prováveis fontes de infecção de flebotomíneos), além da limpeza periódica dos abrigos de animais domésticos e manutenção destes distantes do intradomicílio durante a noite, visando reduzir a atração dos flebotomíneos para este ambiente. Em áreas potenciais de transmissão, sugere-se uma faixa de segurança de 400 a 500 metros entre as residências e a mata. Entretanto, uma faixa dessa natureza terá que ser planejada para evitar erosão e outros problemas ambientais.

2.10 LEISHMANIOSE VISCERAL

A leishmaniose visceral (LV), também conhecida como calazar, esplenomegalia tropical e febre dundun, dentre outros nomes menos conhecidos, é causada pelo protozoário Tripanossomatídeo *Leishmania*

chagasi, tendo o cão como o reservatório mais importante e o homem o hospedeiro final, sendo o mosquito flebotômico *Lutzomya longipalpis* seu vetor. CARVALHO & MARQUES (2007) afirma que a transmissão da LV é inicialmente silvestre ou concentrada em pequenas localidades rurais, no entanto se expandiu para áreas urbanas de médio e grande porte e tornou-se um crescente problema de saúde pública no país. Na América Latina o calazar foi descrito em pelo menos 12 países, sendo 90% dos casos ocorridos no Brasil, especialmente na Região Nordeste (BRASIL, 2006).

É uma doença crônica sistêmica, caracterizada por febre de longa duração, perda de peso, fraqueza e anemia, dentre outras manifestações que se não tratadas, podem levar ao óbito (BRASIL, 2010). No entanto, muitos infectados apresentam a forma inaparente, assintomática. Suas manifestações clínicas demonstram o desequilíbrio entre multiplicação dos parasitos nas células do sistema fagocítico mononuclear (SFM), a resposta imune do indivíduo e o processo inflamatório subjacente; assim, para a evolução clínica da LV, considera-se a divisão por períodos. O período inicial (fase aguda) determina o início dos sintomas, que varia para cada paciente, mas a maioria apresenta febre de até quatro semanas, palidez e crescimento do baço e do fígado (hepatoesplenomegalia). No período de estado (Figura 17), o paciente apresenta febre irregular associada ao emagrecimento progressivo, além do maior comprometimento do baço e fígado. Normalmente trata-se de um quadro clínico arrastado com mais de dois meses de evolução. Caso não seja feito o diagnóstico e tratamento até então, o caso evolui para o período final, onde a febre torna-se contínua, e o comprometido do estado geral é mais intenso, além da desnutrição que se instala com cabelos quebradiços e pele seca acompanhada de edema nos membros inferiores, que pode evoluir para edema generalizado. Alguns pacientes podem manifestar sangramento nasal e na gengiva, icterícia e a conhecida barriga d'água, nesses casos geralmente há óbito por infecções bacterianas e/ou hemorragia (BRASIL, 2010).

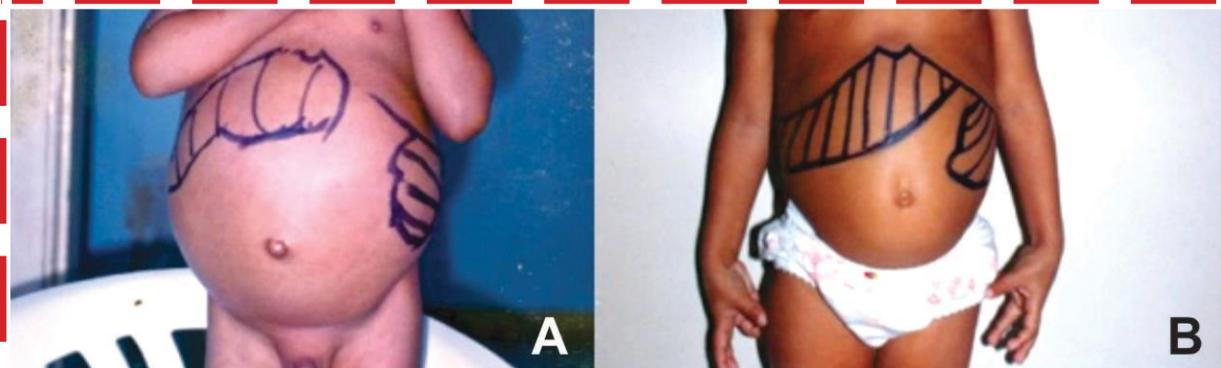


Figura 17 - Evolução clínica da leishmaniose visceral. (A) Período de estado; (B) fase aguda.
Fonte: BRASIL, 2006.

A leishmaniose visceral ocorre em todas as idades, mas na maior parte das áreas endêmicas 80% dos casos registrados ocorrem em crianças com menos de 10 anos. Em alguns focos urbanos a doença teve alta taxa de crescimento em jovens adultos.

A doença atinge principalmente as populações mais pobres. Os países que apresentam 90% dos casos são: Índia, Bangladesh, Nepal, Sudão e Brasil. No Brasil o maior número de casos aparece no Norte e Nordeste, onde a precariedade das condições sanitárias favorece a propagação da doença. Segundo GONTIJO & MELO (2004), o primeiro relato de LV no Brasil foi feito em 1934, quando foram encontrados

amastigotas de leishmania em cortes histológicos de fígado de pessoas que morreram com suspeita de febre amarela. Somente 20 anos depois é que se registrou o primeiro surto da doença em Sobral, no Ceará. Na década de 50, então, foi criado um programa de controle com o objetivo de evitar a transmissão da doença nas áreas de risco no Brasil, e colocar profissionais capacitados para diagnóstico e tratamento para controle da doença, visando assim diminuir a expansão da doença e mortalidade. Em meados dos anos 80, no entanto, constatou-se uma transformação drástica na distribuição geográfica da LV, de modo que se antes era restrita às áreas rurais do nordeste brasileiro, avançou para outras regiões alcançando inclusive a periferia de grandes centros urbanos. Em 19 dos 27 Estados brasileiros já foram registrados casos autóctones de LV. Nos últimos cinco anos ocorreram em média 3.500 casos humanos novos, sendo a maioria na região nordeste do país. A partir dos anos 90, os estados do Pará e Tocantins (região norte), Mato Grosso do Sul (região Centro oeste), Minas Gerais e São Paulo (região Sudeste) passaram a influir de maneira significativa nas estatísticas da LV no Brasil.

O diagnóstico pode ser clínico e laboratorial, sendo que no segundo caso os exames se baseiam principalmente em exames imunológicos e parasitológicos por meio da detecção das formas intracelulares do protozoário. Em material biológico obtido da medula óssea, linfonodo ou baço, além de alterações que podem ocorrer na composição das células sanguíneas e no metabolismo de proteínas do indivíduo. O tratamento é feito com o uso de compostos antimoniais, pentamidina, anfotericina B para gestantes e pacientes que apresentem fatores associados ao maior risco de óbito, ou miltefosina. O grupo de risco suscetível ao calazar são crianças e idosos. Medidas preventivas para a Leishmaniose despertam a atenção para o vetor, com medidas que reduzam sua proliferação, com o uso de repelentes de insetos, e construção de residências a pelo menos 500 metros da mata silvestre.

2.11 ONCOCERCOSE

Por ser causa frequente de cegueira nas pessoas afetadas, a oncocercose, uma doença parasitária humana crônica, também conhecida como “cegueira dos rios” e causada por uma filaria Nematoda do gênero *Onchocerca*, ganhou importância na saúde pública, especialmente nos países onde a transmissão é intensa. No Brasil, a única espécie encontrada é a *Onchocerca volvulus* (BRASIL, 2010), sendo que atualmente está em fase de pré-eliminação, sem registros de novos casos de 2000 a 2010 (BRASIL, 2012). A transmissão ocorre pela picada dos vetores do gênero *Simulium*, popularmente conhecido como “borrachudo”, que proliferam em córregos e rios de correnteza rápida. A filaria pode permanecer viva no homem por 10 a 15 anos (casos não tratados), durante esse período, os vetores podem se infectar, não há transmissão entre humanos. As fêmeas podem resistir até 16 anos dentro dos nódulos, enquanto vivas as microfilárias não despertam nenhuma reação na pele, porém quando morrem, desencadeiam uma resposta inflamatória local, causando as manifestações cutâneas mencionadas anteriormente, e da derme, podendo invadir o globo ocular causando complicações graves, como a cegueira (BRASIL, 2012).

De acordo com o MS, a transmissão foi interrompida e eliminada em 11 dos 13 focos nas Américas, como resultado da ação da OPAS/OMS, sendo que apenas 20.495 pessoas ainda necessitam de tratamento no Brasil (comunidade indígena Yanomami – Figura 18) e Venezuela. A Colômbia foi o primeiro país do mundo a receber o certificado de eliminação da oncocercose (BRASIL, 2015c).



Figura 18 - Foco de Oncocercose na comunidade indígena Yanomami no Brasil.
 Fonte: BRASIL, 2015b.

A doença caracteriza-se pelo surgimento de nódulos subcutâneos filárias sobre superfícies ósseas em regiões como ombros e cabeça (América) ou cintura pélvica e extremidades inferiores (África). Os vermes adultos se alojam nestes nódulos, que são superficiais, indolores e móveis. Estes eliminam microfírias que, ao se desintegrarem na pele, causam manifestações cutâneas agudas (coceira intensa) ou crônicas (pele seca, áspera, espessa e escamosa, despigmentada em regiões sobre o periosteio ou próximo das articulações). A migração das microfírias pode atingir os olhos provocando alterações diversas, como: conjuntivite, inchaço nas pálpebras, inflamação da córnea e da porção esclerótica (membrana externa dos olhos), esclerose lenticular e coriorretinite difusa degenerativa podendo levar à cegueira. Em infecções muito intensas, microfírias podem ser vistas na urina, lágrimas, escarro e sangue (BRASIL, 2010).

O diagnóstico laboratorial é realizado por observação de filárias de um exame microscópico de uma biópsia superficial recém-obtida da pele, além de exame de urina e oftalmoscópico para avaliar a saúde da retina. O tratamento medicamentoso é a base de ivermectina ministrada em dose única, com periodicidade semestral ou anual, durante 10 anos de acordo com a Secretaria de Vigilância em Saúde (OLIVEIRA, VILANOVA & ASSIS, 2012; BRASIL, 2010).

A prevalência da oncocercose é influenciada pela proximidade dos rios e afluentes, locais de desenvolvimento larval do vetor. Em virtude disso, medidas de controle usualmente preconizadas são o tratamento dos portadores das microfírias e combate aos simulídeos visando a interrupção da transmissão. O programa de eliminação recomenda a medicação de toda a população elegível nas áreas endêmicas, e adoção de medidas que reduzam o contato vetor-homem (BRASIL, 2010).

2.12 GRIPE A

A gripe A H1N1 é uma mutação do vírus *influenza*, e é uma das doenças endêmicas respiratórias agudas mais recentes, com potencial de disseminação global. Até agosto de 2010, mais de 214 países relataram casos de Influenza H1N1 confirmados laboratorialmente, com aproximadamente 18,4 mil mortes (SIGUETA *et al.*, 2015). Trata-se de uma doença internacional que na sua forma epidêmica não reconhece limites territoriais, de idade ou sexo. De acordo com a OMS (2009), o Brasil se enquadra num cenário predominantemente com casos clínicos leves, com baixa letalidade. Enfrentando a epidemia baseado em medidas de contenção – identificação precoce, tratamento e isolamento de casos, e no seguimento de seus contatos próximos.

As manifestações clínicas da infecção pelo vírus H1N1 são semelhantes às da gripe comum, e podem ser transmitidas de uma pessoa a outra, através de secreções respiratórias, principalmente por meio da tosse ou espirro de pessoas contaminadas. Os sintomas podem incluir: febre acima de 38°C, tosse, dores musculares e nas articulações, cansaço, dores de cabeça, coriza nasal, dor de garganta, e em alguns casos, vômito e diarreia. Os grupos de risco compreendem crianças menores de dois anos e idosos acima de 60 anos, gestantes, portadores de imunossupressão (transplantados, pacientes com câncer, pacientes com AIDS) e indivíduos com doenças crônicas pulmonares, cardiovasculares, renais, hepáticas e metabólicas (VERRASTRO *et al.*, 2009).

A Coordenação de Vigilância em Saúde (COVISA) ressalta a participação e comprometimento de todas as equipes da Secretaria da Saúde na vigilância constante da Influenza A H1N1 (SBI, 2009). Como medidas preventivas (Figura 19), recomenda-se frequente higienização das mãos, evitar tocar olhos, nariz ou boca após contato com superfícies, usar lenços descartáveis ao tossir ou espirrar para não disseminar aerossóis e, evitar locais fechados com aglomeração humana, procurando sempre locais arejados.



Figura 19 - Medidas preventivas da disseminação da Gripe A.

Fonte: BRASIL, 2009.

O tratamento inicialmente pode consistir na administração dos sintomas. Medidas como repouso, ingestão de líquidos e uma boa alimentação podem auxiliar na recuperação, a maioria dos sintomas da gripe regredem após cerca de uma semana. No entanto para os casos confirmados de influenza A H1N1, o uso via oral do antiviral Tamiflu®, cujo princípio ativo, é o Oseltamivir, disponibilizado pelo MS, é indicado (OLIVEIRA & HUEB, 2009).

2.13 GEOHELMINTÍASES

Constituem um grupo de doenças parasitárias intestinais que acometem o homem, ocasionadas por helmintos que possuem ampla associação com o solo, sem hospedeiro intermediário, e que dependem de condições propícias do ambiente para o seu desenvolvimento. Os principais são: *Ascaris lumbricoides* (ascaridíase), *Trichuris trichiura* (tricuríase) e os ancilostomídeos *Ancylostoma duodenal* e *Necator americanus* (ancilostomíase) (BRASIL, 2012). A preocupação com esses helmintos transmitidos pelo solo refere-se à possibilidade de morbidade, já que, estes afetam a situação de nutrição e processos cognitivos do indivíduo, em alguns casos, decorrentes de complicações, levando a intervenção cirúrgica, além de induzirem reações nos tecidos (granulomas).

No Brasil, os casos de portadores dessas parasitoses são detectados de forma passiva pelas unidades de saúde. Estima-se que a prevalência no país varie de 2% a 36%, podendo atingir valores maiores especialmente em municípios com baixo índice de desenvolvimento. No período de 2003 a 2012, detectou-se positividade média para ascaridíase de 11,2%, para ancilostomídeos esta foi de 6,08%, enquanto que para tricuriase, a média de casos positivos foi de 4,4% (BRASIL, 2014a).

Visando o fortalecimento das ações de vigilância das geohelmintíases, o MS propõe a implantação do tratamento preventivo em crianças de 5 a 14 anos - importante grupo de risco para as infecções, visto a fase de crescimento físico intenso e rápido metabolismo, além do impacto negativo da infecção sobre as tarefas cognitivas em relação à aprendizagem, aumentando a suscetibilidade. Dessa forma, conforme as recomendações da Organização Mundial de Saúde o albedazol é administrado, via oral, como proposta do tratamento preventivo (BRASIL, 2012; BRASIL, 2014a).

2.13.1 ASCARIDÍASE

Ascaris lumbricoides é o parasito mais frequente em todo o mundo, com prevalência em países pobres estimada em cerca de 30% (PAGOTTI, 2013), devido à alta capacidade de a fêmea gerar sua prole, além da grande resistência de seus ovos ao meio externo, em que temperaturas entre 20 e 30°C são ótimas para completar sua maturação em duas semanas (PAUL, 2008). Normalmente não causa sintomatologia aparente, mas pode causar dores abdominais, diarreias, náuseas e emagrecimento, em especial em enfermos com grande número de vermes, podendo levar inclusive, a um quadro de obstrução intestinal. Neste caso, alguns pacientes podem relatar a eliminação frequente de vermes adultos nas fezes ou vômito. Em virtude do ciclo pulmonar da larva, alguns pacientes apresentam síndrome de Löeffl (broncoespasmo, presença de sangue em escarro ou tosse, e pneumonite).

A transmissão ocorre pela ingestão de ovos infectantes do helminto, resultantes do solo, água ou alimentos contaminados com fezes humanas (Figura 20). O diagnóstico consiste no achado de ovos nos exames parasitológicos de fezes. O albendazol é o vermífico administrado via oral recomendado (BRASIL, 2010). Para o controle da doença, além das medidas gerais de educação em saúde e saneamento, são necessárias medidas específicas, como evitar a ingestão de possíveis fontes de infecção, com a higienização pessoal e na manipulação dos alimentos.

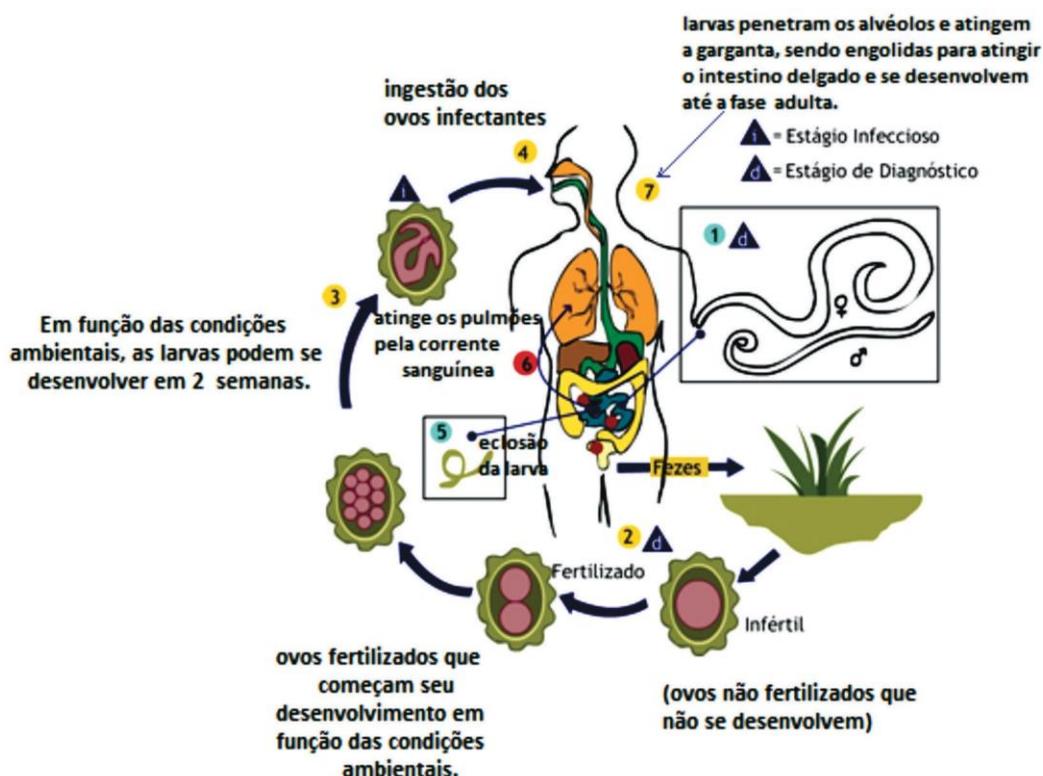


Figura 20 - Ciclo de vida do helminto causador da ascariíase, *Ascaris lumbricoides*.
Fonte: Adaptado de CDC (Centers for Disease Control and Prevention), 2015d.

2.13.2 TRICURÍASE

A tricuriíase (causada por *Trichuris trichiura*) é uma parasitose com maior prevalência em regiões quentes e úmidas, pois assim facilita a maturação e sobrevivência dos ovos do verme. A infecção acomete mais crianças entre 5 e 15 anos, especialmente se desnutridas, indicando uma maior incidência da parasitose em regiões precárias no âmbito socioeconômico. É comum sua coexistência com o *A. lumbricoides* (PAUL, 2008). O nemátode se localiza no intestino grosso, e infecções graves podem ser encontradas desde o íleo terminal até o reto.

O quadro clínico está diretamente relacionado com a carga parasitária, com a extensão da infecção e estado nutricional do hospedeiro, sendo possível que ocorram pacientes assintomáticos bem como casos graves que, se não tratados levam ao óbito. No geral, os sintomas, quando manifestados incluem: irritabilidade, insônia ou sonolência, emagrecimento, apatia, coceira na região do ânus, e eventualmente urticária. As manifestações digestivas, frequentemente leves e vagas, se caracterizam por dores abdominais e diarreia, alternada com quadro de constipação intestinal. Quando severas, incluem diarreia, enterorragia (sangue nas fezes) podendo gerar um quadro de anemia pela deficiência de ferro, e prolapso retal (exteriorização parcial ou total do reto).

A transmissão ocorre pela ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos do verme. A presença destes nas fezes, nos exames parasitológicos confirma o diagnóstico. No caso do parasitismo isolado, para um tratamento específico medicamento utilizado é o oxipirantel. Sendo diagnosticado o *T. trichiura* associado a outros vermes, a substância de escolha requer um anti-helmíntico de amplo espectro como o albendazol e o mebendazol. Medidas preventivas implicam em bons hábitos de higiene pessoal, e na manipulação de alimentos além de instalações sanitárias adequadas.

2.13.3 ANCILOSTOMÍASE

Conhecida também como “amarelão” ou “doença do Jeca Tatu” trata-se de uma infecção intestinal causada pelos nemátodes *Ancylostoma duodenale* ou *Necator americanus*, os quais comprometem o intestino delgado - sobretudo nos países tropicais em desenvolvimento. No Brasil, predomina nas áreas rurais, estando muito associada a regiões sem saneamento cujas populações têm o hábito de andar descalças. Em condições favoráveis de umidade e temperatura, as larvas do parasito podem tornar-se infectantes num prazo de 7 a 10 dias, e de tão resistentes, podem permanecer no solo por várias semanas (BRASIL, 2010).

A transmissão do *N. americanus* ocorre através da penetração ativa da larva na pele, conjuntiva e mucosas. Para o *A. duodenale*, a transmissão não ocorre apenas pela penetração da larva, mas também pela ingestão de alimentos e água contaminados (PAUL, 2008). A ação patogênica dos ancilostomídeos está relacionada com seu ciclo biológico (Figura 21) em três etapas: (1) penetração da larva infectante com irritações na pele (feridas e coceira), (2) fase de migração pulmonar, onde as manifestações respiratórias variam de formas leves até a síndrome de Löeffler, e (3) fase intestinal, com dores abdominais, diarreia com perda de sangue em alguns casos, induzindo deficiência de ferro, anemia, fraqueza, inchaço generalizado e insuficiência cardíaca.

O diagnóstico é realizado por meio do achado de ovos nas fezes, durante o exame parasitológico. O tratamento consiste no uso, via oral, de substâncias como o mebendazol e albendazol. Desenvolver atividades de educação em saúde, com relação a hábitos de higiene pessoal e evitar andar descalço, bem como instalações sanitárias adequadas e implantação de saneamento básico especialmente em regiões rurais, são recomendações preventivas contra a ancilostomíase.

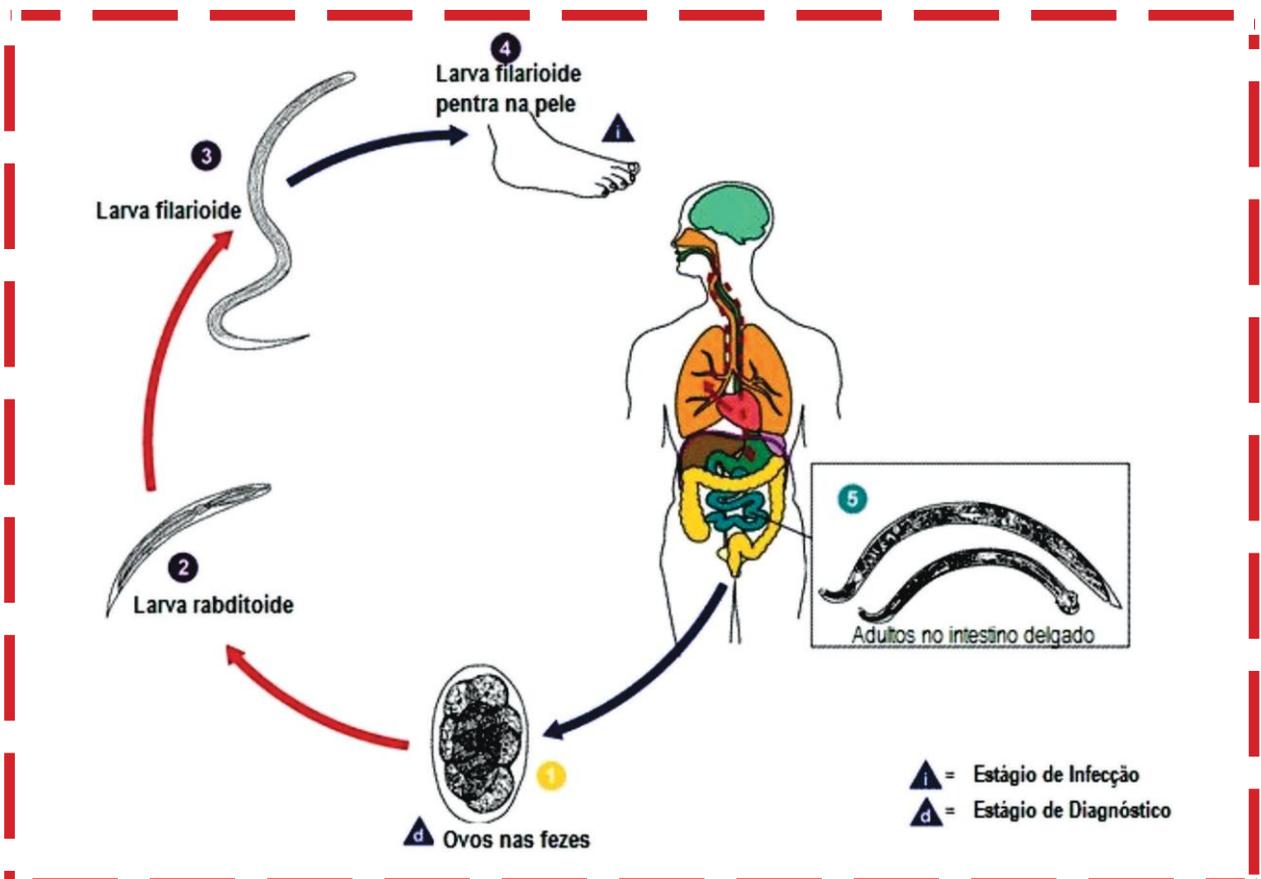


Figura 21 - Ciclo de vida do parasita causador da ancilostomose, *Ancylostoma duodenale*.

Fonte: Adaptado de CDC (Centers for Disease Control and Prevention), 2015e.

3

CONCLUSÃO

Embora seja evidente o progresso das pesquisas científicas na área médica, medidas profiláticas e de tratamento, partindo do controle e combate das principais endemias, ainda representam um desafio para a manutenção da saúde pública do país. Em especial porque a prevalência das mesmas é maior em regiões com elevado índice de “pobreza”, onde as condições de saneamento básico e educação para disseminar o conhecimento e disponibilidade de serviços de saúde são precárias. Em Alagoas, infelizmente, esse quadro ainda se faz presente na maioria arrebatadora dos municípios.

Logo, é necessário o comprometimento do Ministério da Saúde e dos diferentes órgãos do governo Estadual, incluindo as Secretarias da Educação, de Recursos Hídricos e de Agricultura e Abastecimento, além da previsível atuação da Secretaria Estadual da Saúde, visando ações para melhoria da qualidade de vida (educação, moradia e saneamento básico) e redução dos focos de criação de vetores e parasitos e/ou demais patógenos, evitando sua proliferação, permanência, disseminação e, portanto, a prevalência de endemias e o surgimento de novos casos.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, M. G. *Hanseníase no Brasil*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., vol. 36, n. 3, p. 373-382, 2003.

ARAÚJO, R.V.; ALBERTINI, M. R.; COSTA-DA-SILVA, A. L.; SUESDEK, L.; FRANCESCHI, N. C.; BASTOS, N. M.; KATZ, G.; CARDOSO, V. A.; CASTRO, B. C.; CAÇURRO, M. L.; ALEGRO, V. L. *São Paulo urban heat islands have a higher incidence of dengue than other urban areas*. The Braz. J. Infect. Dis., vol. 19, n. 2, p. 146-155, 2015.

AFC- Association Française de Conchyliologie. *Biomphalaria glabrata*. Disponível em: <<http://www.xenophora.org/Iconographie/Planorbidae/Biomphalaria%20glabrata%202/Cadre%20Biomphalaria%20glabrata%202.html>> Acesso em 20 de julho de 2015.

BARBOSA, C.S.; PIERI, O.S.; SILVA, C.B.; BARBOSA, F.S. *Ecoepidemiologia da esquistossomose urbana na ilha de Itamaracá, Estado de Pernambuco*. Rev. Saúde Púb., vol. 34, n. 4, 2000.

BARBOSA, F.S.; FIGUEIREDO, T. *Geographical distribution of the snail hosts of schistosomiasis mansoni in Northeastern Brazil*. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo, vol. 11, p. 285-289, 1969.

BARBOSA, F.S.; PESSOA, D.; OLIVEIRA, P.; BARBOSA, J.M.; RODRIGUES, B.A. *Levantamentos seccionais sobre a esquistossomose no Nordeste do Brasil. 1- Estado de Alagoas*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., vol. 4, p. 129-152, 1970.

BARROS, O. M. *Manual de Controle do tracoma*. Brasília (DF): Assessoria de Comunicação e Educação em Saúde, 2001.

BATISTA, E.A.; VIEIRA, V.C.L.; SILVA, A.A. Perfil Epidemiológico dos casos de Leishmaniose Tegumentar Americana no Município de Sarandi. Uninga Review, vol. 22, n. 1, p. 10-13, 2015.

BRADY, O. J.; SMITH, D. L.; SCOTT, T. W.; HAY, S. I. *Dengue disease outbreak definitions are implicitly variable*. J. Epidem., vol. 11, p. 92-102, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Tratamento etiológico da doença de Chagas*. Manual, 2ª ed. Brasília: Fundação Nacional de saúde, 1997.

BRASIL. *Manual de controle do Tracoma*. Brasília: Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Manual de vigilância e controle da leishmaniose visceral*. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Manual de vigilância da leishmaniose tegumentar americana*. Brasília: Ministério da Saúde, 2007a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Guia para o controle da hanseníase - cadernos da atenção básica*. Brasília: Ministério da Saúde, 2007b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação de Vigilância em Saúde. *Boletim informativo: Influenza A novo subtipo viral H1N1, MSP*. Ministério da Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2009a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Gabinete Permanente de Emergências de Saúde Pública. *Protocolo de manejo clínico e vigilância epidemiológica da Influenza*. Gabinete Permanente de Emergências de Saúde Pública. Brasília: Ministério da Saúde, 2009b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Guia de Vigilância Epidemiológica e Eliminação da Filariose Linfática*. Série A. Normas e Manuais Técnicos. Brasília: Ministério da Saúde, 2009c.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso*. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Relatório de gestão da Coordenação Geral do Programa Nacional de Controle da Hanseníase - janeiro de 2009 a dezembro de 2010*. Brasília: Ministério da Saúde, 2011a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil*. Brasília: Ministério da Saúde, 2011b.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Sistema de Informação do Programa de Vigilância e Controle da Esquistossomose*. 2011c. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sinan/pce/cnv/pce.def/>>. Acesso em 02 de julho de 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância em Doenças Transmissíveis. *Plano integrado de ações estratégicas de eliminação da hanseníase, filariose, esquistossomose e oncocercose como problema de saúde pública, tracoma como causa de cegueira e controle das geohelmintíases: plano de ação 2011-2015*. Brasília: Ministério da Saúde, 2012a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Datasus. *Informações Demográficas do Estado de Alagoas*, 2012b.

BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. *Manual de vigilância do tracoma e sua eliminação como causa de cegueira*. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2014a.

BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica, Coordenação Geral De Hanseníase e Doenças em Eliminação. *Campanha Nacional de Hanseníase, Geohelmintíases e Tracoma 2014*. Brasília: Ministério da Saúde, 2014b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. *Panorama da tuberculose no Brasil: indicadores epidemiológicos e operacionais*. Brasília: Ministério da Saúde, 2014c.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Doença de Chagas*. 2014d. Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/oministerio/principal/secretarias/svs/doenca-de-chagas/>> Acesso em: 12 Maio 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Bol.Epidemiol.*, vol. 46, n. 14, 2015a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Febre pelo vírus Zika: uma revisão narrativa sobre a doença*. *Bol.Epidemiol.*, vol. 46, n. 26, 2015b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Organização Pan-americana de Saúde & Organização Mundial de Saúde. *Plano de atividades para a eliminação de Oncocercose na área de Yanomami*. 2015c. Disponível em: <<http://www.paho.org/br/>>. Acesso em 5 de maio de 2015.

CANINÉO, P.A.; NISHIMURA, S.; MEDINA, N. H.; KOIZUMI, I. K.; CARDOSO, M. R. A.; *Trachoma epidemiological school survey in the city of Embu das Artes*—SP. *Arq. Bras. Oftalmol.*, vol. 75, n. 4, p. 264-266, 2012.

CARDOSO, F.C.; OLIVEIRA, S.C. Uso da bioinformática para estudo de vacina contra a esquistossomose. 2008. Disponível em: <<http://www.canalciencia.ibict.br/pesquisa/0216-Bioinformatica-vacina-esquistossomose.html/>>. Revisado em 2008. Acesso em 20 de março de 2015.

- CARVALHO, C. A. L.; MARQUES, O. M. *Leishmaniose Visceral*. Disponível em: <<http://insecta.ufv.br/>>. Acesso em 22 de Setembro de 2007.
- CARVALHO, O. S.; COELHO, P. M. Z.; LENZI, H. L. (org.). *Schistosoma mansoni e esquistossomose: uma visão multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2008.
- CDC. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites - Lymphatic Filariasis: *Biology - Life Cycle of Wuchereria bancrofti*. Disponível em: <http://www.cdc.gov/parasites/lymphaticfilariasis/biology_w_bancrofti.html>. Acesso em 24 de Abril de 2015a.
- CDC. Centers for Disease Control and Prevention. *Schistosomiasis Infection*. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/dpdx/schistosomiasis/index.html>>. Acesso em 25 de Abril de 2015b.
- CDC. Centers for Disease Control and Prevention. Zika Virus – Geographic Distribution. <<http://www.cdc.gov/zika/geo/index.html>>. Acesso em 30 de Novembro de 2015c.
- CDC. Centers for Disease Control and Prevention. *Parasites - American Trypanosomiasis (also known as Chagas Disease)*. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/parasites/chagas/biology.html>>. Acesso em 25 de Abril de 2015d.
- CDC. Centers for Disease Control and Prevention. *Parasites – Ascariasis*. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/parasites/ascariasis/biology.html>>. Acesso em 25 de Abril de 2015e.
- CDC. Centers for Disease Control and Prevention. *Parasites – Hookworm*. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/parasites/hookworm/biology.html>>. Acesso em 25 de Abril de 2015f.
- CONSOLI, R.; OLIVEIRA, R. L. *Principais mosquitos de importância sanitária no Brasil*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 1994.
- COOK, J. A. *Eliminating blinding Trachoma*. N. Engl. J. Med., vol. 358, n. 17, p. 1777-1779, 2008.
- COUTO, J. L. A. *Biomphalaria (Mollusca: Pulmonata: Basommatophora) nas Mesoregiões do Agreste e do Leste Alagoano, Alagoas, Brasil. Taxonomia, considerações ecológicas e epidemiológicas*. Monografia. Universidade Federal de Alagoas, Maceió, Alagoas, 1995.
- COUTO, J. L. A. Estudo e identificação de espécies de *Biomphalaria* transmissores da esquistossomose em três municípios do Estado de Alagoas. In: Resumos do XV Congresso Brasileiro de Parasitologia, Salvador, p. 42, 1997.
- COUTO, J. L. A. *Esquistossomose mansoni em duas mesoregiões do Estado de Alagoas*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., vol.38, n.4, p. 301-304, 2005.
- CUMBERLAND, P.; EDWARDS, T.; HAILU, G.; HARDING-ESCH, E.; ANDREASEN, A.; MABEY, D. *The impact of community level treatment and preventative interventions on trachoma prevalence in rural Ethiopia*. Int. J. Epidemiol., vol. 37, n. 3, p. 549-558, 2008.
- DAMASCENO, R. W. F.; SANTOS, R. R.; CAVALCANTI, T. R. T.; HIDA, R. Y.; SANTOS, M. J.; SANTOS, A. M. C.; DANTAS, P. E. C. *Trachoma: epidemiologic study of scholars from Alagoas State – Brazil*. Arq. Bras. Oftalmol., vol. 72, n. 3, p. 355-359, 2009.
- DANTAS, A. P. C.; *Tracoma: aspectos epidemiológicos no Brasil, 2009-2010 e perspectivas de controle*. Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Rio de Janeiro, 2013.
- DENGUEBRASIL. *Prevenção da Dengue*. Disponível em: <http://www.dengue.org.br/dengue_prevenir.html>. Acesso em: 24 de julho de 2015.
- DIAS. Secretaria de Estado da Saúde de Alagoas. Superintendência de Vigilância em Saúde. *Análise de Situação de Saúde em Alagoas 2010*. Maceió, AL, 2011.

DREYER, G.; MATTOS, D.; FIQUEREDO-SILVA, J.; NORÕES, J. *Mudanças de Paradigmas na Filariose Bancroftiana. Organização Não-Governamental Amaury Coutinho para Doenças Endêmicas Tropicais*, Recife- Pe. Rev. Assoc. Med. Bras., vol. 55, n. 3, p. 355-362, 2009.

ECDPC - European Centre for Disease Prevention and Control. Rapid risk assessment: Microcephaly in Brazil potentially linked to the Zika virus epidemic – 24 November 2015. Stockholm: 2015. <http://ecdc.europa.eu/en/publications/_layouts/forms/Publication_DispForm.aspx?List=4f55ad51-4aed-4d32-b960-af70113dbb90&ID=1407> Acesso em 02 de Dezembro de 2015.

EXEL, A. L.; TORRES, R. M.; FERRO, B. M. S.; DA SILVA, M.A.S.; AMORIM, R. C.; *Perfil dos Indivíduos com Diagnóstico de Tuberculose, Notificados no Hospital Escola Dr. Hélvio Auto, Estado de Alagoas, Brasil*. Núcleo de Vigilância Epidemiológica (NVE) e SAME do Hospital Escola Dr. Hélvio Auto. 2008.

FIOCRUZ. Fundação Instituto Oswaldo Cruz. *Coleção Entomológica do Instituto Oswaldo Cruz. Doença de Chagas*. Disponível em: <http://www.ioc.fiocruz.br/ce/in_arquivos/page0004.htm/>. Acesso em: 24 de julho de 2015.

FUNASA. Fundação Nacional de Saúde. *Retrospectiva e Comentários das Operações de Campo do Programa de Controle da Esquistossomose no Estado de Alagoas, no período de 1977 a 1994*. Programa de Controle da Esquistossomose. Ministério da Saúde, Alagoas, 1995a.

FUNASA. Fundação Nacional de Saúde. *Programa de Controle da Esquistossomose*. Rel. Atividades. Brasília: Ministério da Saúde, 1995b.

FUNASA. Fundação Nacional da Saúde. *Lista dos municípios do Estado de Minas Gerais que apresentam planorbídeos de importância na transmissão da esquistossomose*. Gerênciatécnica de esquistossomose de Brasília, Ministério da Saúde Brasília, 1998.

GARANHUNS. Governo Municipal de Garanhuns. Garanhuns Busca Combate a Dengue e Prevenção a Febre Chikungunya. Disponível em: <<http://www.garanhuns.pe.gov.br/garanhuns-busca-combate-a-dengue-e-prevencao-a-febre-chikungunya/>>. Acesso em: 24 de julho de 2015.

GONTIJO, C.M.F.; MELO, M.N. *Leishmaniose Visceral no Brasil*. Rev. Bras. Epidemiol. vol. 7, n. 3, p. 338-349, 2004.

GRECO, D. B.; TUPINAMBÁS, U.; FONSECA, M.; *Influenza A (H1N1): history, current status in Brazil and the world perspectives*. Rev. Med. Minas Gerais, vol. 19, n.2, p. 132-139, 2009.

JANET, M.; TORPY, M.D.; WRITER, A.E.; BURKE, M.A. *Trachoma*. JAMA. The J. Am. Med. Assoc. (JAMA), vol. 302, n.9, p.1022, 2009.

JORDÃO, M. C. C.; MACÊDO, V. K. B.; LIMA, A. F.; JUNIOR, A. F. S. X. *Caracterização do perfil Epidemiológico da Esquistossomose no Estado de Alagoas*. Cad. Grad. Ciên. Biol. Saúde, vol. 2, n. 2, p. 175-188, 2014.

KOIZUMI, I. K. D.; AMARAL, R. K. K.; FAVARO, E. M.; MORIMOTO, W. M.; MEDINA, N. H. *Prevalência do tracoma em pré-escolares e escolares no município de São Paulo*. Rev. Saúde Públ., vol. 39, n. 6, p. 937-942, 2005.

LASTÓRIA, J. C.; DE ABREU, M. A. M. M. *Hanseníase: diagnóstico e tratamento*. Universidade Estadual Paulista, Botucatu, Hospital Regional e Universidade do Oeste Paulista, Presidente Prudente. Diagn. Tratamento, vol. 17, n. 4, p. 173-179, 2012.

LOPES, M. F. C.; *Tracoma: Situação epidemiológica no Brasil*. Instituto de Saúde Coletiva / Universidade Federal da Bahia, 2008.

LUCENA DT. *Mais um foco de Schistosomíase mansoni em Alagoas, comprovado pela descoberta de Planorbis infectados*. An. Soc. Biol. Pernambuco, vol. 7, p. 37-42, 1947.

- LUCENA DT. *Segunda lista de moluscos do Nordeste*. Bol. Secr. Agric., Ind. Com. Pernambuco, vol. 16, p. 126-135, 1949.
- LUCENA DT. *Terceira lista de moluscos do Nordeste*. Bol. Secr. Agric., Ind. Com. Pernambuco, vol. 17, p. 32-51, 1950.
- LUCENA DT. *Resenha sistemática dos planorbídeos brasileiros*. Recife: Gráf. Ed. Recife S.A., 1956.
- LUCENA, D.T. *Planorbídeos transmissores da esquistossomose no Nordeste do Brasil*. Rev. Bras. Malariol. Doen. Trop., vol. 15, p. 13-26, 1963.
- MABEY, D. *Trachoma: recent developments*. Adv. Exp. Med. Biol., v. 609, p. 98-107, 2008.
- MAGALHÃES-SANTOS, I. F. *Transmissão oral da Doença de Chagas: breve revisão*. Rev. Ciên. Méd. Biol. Salvador, vol. 13, n. 2, p. 226-235, 2014.
- MATIAS, S. A. *Análise Epidemiológica e Socioeconômica da Incidência de Hanseníase na População de Maceió – 2007 a 2012*. Universidade Federal de Pernambuco Centro de Ciências Sociais Aplicadas. Recife, 2014.
- MATSUDA, C. N.; CARDOSO, J.; DANTAS, A. G.; BARRETO, A. C. P. *Como Diagnosticar e tratar Doença de Chagas*. Rev. Bras. Med., vol. 71, n. 10, p. 347-353, 2013.
- MATTOS, D.; DREYER, G. *A Complexidade do Custo Socioeconômico da Filariose Linfática*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., vol. 41, n. 4, p. 399-403, 2008.
- MINAS GERAIS, Secretaria de Estado de Saúde. Centro de Informações Estratégicas em Vigilância em Saúde de Minas Gerais. *Nota Técnica Sobre Zika Virus (ZIKV)*, 2015. Disponível em: <http://www.hc.ufpr.br/arquivos/06475_nota_tecnica_sobre_zika_virus.pdf>. Acesso em 13 de maio de 2015.
- MORHAN. Movimento de Reintegração das Pessoas Atingidas pela Hanseníase. Disponível em: <<http://www.morhan.org.br/>>. Acesso em: 24 de julho de 2015.
- MÖRSCHBÄCHER, R.; MEDINA, N. H.; LUNA, E. J. A. *Epidemiological study of trachoma*. Arq. Bras. Oftalmol., vol. 74, n.3, p. 227-279, 2011.
- NEVES, D. P.; MELO, A. L.; LINARDI, P. M.; VITOR, R. W. A. *Parasitologia Humana*. 11^a ed. São Paulo: editora Atheneu, p. 85-108, 2005.
- OLIVEIRA, H.C.; HUEB, M. *Evidências clínicas do Tamiflu para o tratamento da gripe A H1N1 (Gripe Suína)*. Hospital Universitário “Júlio Muller”/Secretaria Estadual de Saúde de Mato Grosso, Centro de Informação Sobre Medicamentos. Elaborado em 17 de agosto de 2009. Disponível em: <[http://www.saude.mt.gov.br/upload/documento/60/nota-tecnica-conjunta-n-01-de-082099-hujmsvs-evidencias-clinicas-do-tamiflu-para-o-tratamento-da-gripe-a-h1n1gripe-suina-\[60-130410-SES-MT\].pdf](http://www.saude.mt.gov.br/upload/documento/60/nota-tecnica-conjunta-n-01-de-082099-hujmsvs-evidencias-clinicas-do-tamiflu-para-o-tratamento-da-gripe-a-h1n1gripe-suina-[60-130410-SES-MT].pdf)>. Acesso em 20 de janeiro de 2015.
- OLIVEIRA, V. M.; VILA NOVA, M. X.; ASSIS, C. R. D. *Doenças tropicais negligenciadas na região nordeste do Brasil*. Scire Salutis, vol. 2, n. 2, p. 29-48, 2012.
- OLIVEIRA, V.M.; ASSIS, C. R. D.; SILVA, K. C. C. *Levantamento epidemiológico da hanseníase no nordeste brasileiro durante o período de 2001-2010*. Scire Salutis, vol. 3, n. 1, p. 16-27, 2013.
- OMS- Organização Pan Americana da Saúde, Brasil, 2010. *Situação mundial da hanseníase [on line]*. 2010 [Citado em 2010 nov 14]. Disponível em: <http://www.new.paho.org/bra/index.php?option=com_content&task=view&id=1477&Itemid=52>
- PAGOTTI, R. E. *Prevalência de enteroparasitas na área de abrangência de uma Unidade de Saúde da Família no município de Ribeirão Preto*. Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo, 2013.

PALMEIRA, D. C. C.; CARVALHO, A. G.de; RODRIGUES, K.; COUTO, J. L. A. *Prevalência da infecção pelo Schistosoma mansoni em dois municípios do Estado de Alagoas*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. [online], vol.43, n.3, p. 313-317, 2010.

PANCETTI, F. G. M.; HONÓRIO, N. A.; URBINATTI, P. R.; LIMA-CAMARA, T. N. *Twenty-eight years of Aedes albopictus in Brazil: a rationale to maintain active entomological and epidemiological surveillance*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., vol. 48, n. 1, p.87-89, 2015.

PARAENSE, W.L. *The nomenclature of Brazilian planorbids*. III. *Australorbis stramineus* (Dunker, 1848). Rev. Bras. Biol., vol. 23, p.1-7, 1963.

PARAENSE, W.L. *Fauna planorbídica do Brasil*. In: Blucher, E. (ed.). *Introdução à Geografia Médica do Brasil*, São Paulo, p.213-239, 1972.

PARAENSE, W.L. *A survey of planorbid mollusks in the Amazonian region of Brazil*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, vol. 78, p. 343-361, 1983.

PARAENSE, W.L. *The schistosome vectors in the Americas*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, vol.96, p.7-16, 2001.

PAUL, M. M. *Prevenção de parasitoses intestinais*. Rio de Janeiro: Escola de Saúde do Exército, 2008.

PENNA, G.; TEMPORÃO, J.G. *Dengue manual de enfermagem*. Disponível em: <http://www.dengue.org.br/dengue_manual_enfermagem.pdf> Acesso em: 09 de outubro de 2008.

PEREIRA, J. C.; SILVA, M. R.; DA COSTA, R. R.; GUIMARÃES, M. D. C.; LEITE, I. C. G. *Perfil e seguimento dos pacientes com tuberculose em município prioritário no Brasil*. Rev. Saúde Públ., vol.49, n.6, p.1-12, 2015.

ROCHA, E. M. M.; FONTES, G.; BRITO, A. C.; SILVA, T. R. C.; MEDEIROS, Z.; ANTUNES, C. M. F. *Filariose Bancroftiana em Áreas Urbanas do Estado de Alagoas, Nordeste do Brasil: Estudo em População Geral*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., vol. 33, n. 6, p. 545-551, 2000.

RUFFINO-NETTO, A. *Tuberculosis in Brazil: General Information and News Perspectives*. Rev. Fac. Med.de Rib. Preto/USP. vol. 10, n. 3, p. 129-138. 2001.

RUFFINO-NETTO, A.; *Tuberculosis: the neglected calamity*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., vol. 35, n.1, p. 51-58, 2002.

SANTOS, M. L. *Fatores associados à subnotificação de TB e Aids, durante os anos de 2001 a 2010, a partir do Sinan*. Recife: Fundação Oswaldo Cruz, Centro de Pesquisas Ageu Magalhães, 2014.

SANTOS, D.; TOLEDO FILHO, M. R. *Estudo sobre a influência de variáveis meteorológicas em internações hospitalares em Maceió-Al, durante o período 1998 a 2006*. Rev. Bras. de Meteorol., vol. 29, n. 3, p. 457-467, 2014.

SBI - SOCIEDADE BRASILEIRA DE INFECTOLOGIA. Associação Médica Brasileira. *Informe sobre a gripe causada pelo novo vírus Influenza A/H1N1*. São Paulo: Soc. Bras. Infectol./Assoc. Méd. Bras., 2009.

SHELLINI, S. A.; DE SOUSA, R. L. F.; *Trachoma: still being an important blinding disease*. Rev. Bras. Oftalmol., vol. 71, n. 3, p. 199-204, 2012.

SESAU – AL. Secretaria de Saúde do Estado de Alagoas. *Dados epidemiológicos referentes a esquistossomose dos anos de 2001 a 2011*. Governo de Alagoas, 2012.

SESAU – AL. Secretaria de Saúde do Estado de Alagoas. Superintendente de Vigilância da Saúde – SUVISA. Diretoria de Vigilância Epidemiológica – DIVEP. *Nota Técnica Semanal n. 19/2014. Situação Atual da Dengue em Alagoas*. 26 de maio de 2014. Disponível em: < http://www.saude.al.gov.br/arquivos/nota_tecnica/nota_tecnica_27-05-2014_16-08-25_Nota_tecnica_semana_19-2014.pdf>. Acesso em 15 de junho de 2015.

SIGUETA, M. L.; TANNO, T. R.; RUIZ, L. N.; DE SANTANA, N. P.; FANTON, N. U. A. C.; BITAR, C. C.; KONSTANTYNER, T. *Epidemiologia das interações por Influenza A, Santos, São Paulo, Brasil*. Rev. Unilus Ens. Pesq., vol. 12, n. 26, p. 22-30, 2015.

SILVA, L. J. *O controle das endemias no Brasil e sua história*. Cienc. Cult., vol. 55, n.1, p. 47-55, 2003.

SILVA, A.C.O.; DE SOUSA, M. C. M.; NOGUEIRA, J. A.; DA MOTTA, M. C. S. *Supervised treatment in tuberculosis control: potentialities and fragilities in the nurse's perception*. Rev. Eletr. Enf., vol.9, n. 2, p. 402 - 416, 2007.

SILVA, B. S.; BARBOSA, C. S.; PIERI, O.; TRAVASSOS, A.; FLORENCIO, L. *Aspectos físico-químicos e biológicos relacionados à ocorrência de Biomphalaria glabrata em focos litorâneos da esquistossomose em Pernambuco*. Quím. Nova, vol. 29, n.5, p.901-906, 2006.

SILVA, E. C. B. F.; SILVA, M. A. L.; OLIVEIRA, P. A. S. *Filariose Linfática: Avanços e Perspectivas do Diagnóstico Laboratorial – Revisão*. Dept. Parasitol., Centro de Pesquisas Ageu Magalhães., Fundação Oswaldo Cruz., vol. 40, n.3, p. 177-181, 2008.

SILVA, P. C.; DOMINGUES, A. L. *Aspectos epidemiológicos da esquistossomose hepatoesplênica no Estado de Pernambuco, Brasil*. Rev. Epid. Serv. Saúde, vol.20, n.3, p. 327-335, 2011.

SMITH, A. G.; BROMAN, A.T.; ALEMAYEHU, W.; MUNOZ, B. E.; WEST, S. K.; GOWER, E. W. *Relationship between trachoma and chronic and acute malnutrition in children in rural Ethiopia*. J. Trop. Pediat., vol. 53, n. 5, p. 308-312, 2007.

SOUZA, C.P.; JANNOTTI-PASSOS, L.K.; FREITAS, J.R. *Degree of host-parasite compatibility between Schistosoma mansoni and their intermediate molluscan hosts in Brazil*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, vol. 90, p. 5-10, 1995.

TENDLER M, ALMEIDA M, SIMPSON A. *Development of the Brazilian Anti Schistosomiasis Vaccine Based on the Recombinant Fatty Acid Binding Protein Sm14 Plus GLA-SE Adjuvant*. Frontiers in Immunol., vol.6, article 218, p.1-6, 2015.

TORELLY, A.P. *Doença de Chagas*. Disponível em: <<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?151/>>. Acesso em: 23 de Outubro de 2010.

TRÊS LAGOAS. Prefeitura de Três Lagoas. *Semana Nacional contra a Tuberculose*. Disponível em: <<http://www.treslagoas.ms.gov.br/noticia/comeca-a-semana-nacional-contra-a-tuberculose/490/>>. Acesso em: 24 de julho de 2015.

TUAN, R. 2009. *Distribuição e diversidade de espécies do gênero Biomphalaria em microrregiões localizadas no Médio Paranapanema, São Paulo, Brasil*. Biota Neotrop., vol. 91, n.1, p. 279-283.

VERRASTRO, C. G. Y.; JUNIOR, L. A.; HITOMI, D. Z.; ANTONIO, E. P.; NEVES, R. A.; D'IPPOLITO, G. *Manifestations of infection by the novel Influenza A (H1N1) virus at chest computed tomography*. Radiol. Bras., vol. 42, n. 6, p. 343-348, 2009.

VILLABONA-ARENAS, C. J.; DE OLIVEIRA, J. L.; CAPRA, C. S. BALARIRI, K.; LOUREIRO, M.; FONSECA, C. R. T. P.; PASSOS, S. D.; ZANOTTO, P.M. A. *Detection of four dengue serotypes suggests rise in hyperendemicity in urban centers of Brazil*. PLoS Neglected Trop. Dis., vol. 8, n. 2, e2620, p.1-3, 2014.

VRANJAC, A. *Infecção humana pelo vírus Influenza A (H1N1) novo subtipo viral*. Secretaria de Estado da Saúde. Coordenadoria de Controle de Doenças. Centro de Vigilância Epidemiológica. Brasília, 2009.

WHO/PAHO – World Health Organization/Pan American Health Organization. *Epidemiological Alert: Neurological syndrome, congenital malformations, and Zika virus infection. Implications for public health in the Americas*. 1st December 2015. p.1-11, 2015. Acesso em 02 de Dezembro de 2015.

WRIGHT, H. R.; TURNER, A.; TAYLOR, H. R. *Trachoma*. The Lancet, vol. 371, p. 1945-1954, 2008.