

Aedes aegypti E AS ARBOVÍROSES EMERGENTES NO BRASIL

Aedes aegypti AND EMERGING ARBOROVERS IN BRAZIL

MÁRCIA REGINA TERRA^{1*}, RAFAELA STERZA DA SILVA², MARIA GORETE NICOLETTE PEREIRA³, ACENALDO FERREIRA LIMA⁴

1. Docente do curso de Enfermagem do Instituto de Ensino Superior de Londrina – INESUL; 2. Especialista em Saúde Coletiva e da Família pelo Centro Universitário Filadélfia – UNIFIL; 3. Docente do curso Graduação Tecnólogo em Radiologia do Centro Universitário Filadélfia – UNIFIL; 4. Discente do curso de graduação em enfermagem pelo Instituto de Ensino Superior de Londrina – INESUL, Londrina, Paraná, Brasil.

* Av. Duque de Caxias, 1290, Jardim Londres, Londrina, Paraná, Brasil. CEP: 86015-000. marciareraa@hotmail.com

Recebido em 15/05/2017. Aceito para publicação em 05/06/2017

RESUMO

Aedes aegypti apresenta hábitos antropofílicos e é o vetor da Dengue e da Febre Amarela, e recentemente foi observada a transmissão dos vírus Zika e Chikungunya. Em vista da problemática exposta o presente estudo teve por objetivo realizar uma revisão bibliográfica a cerca do *Ae. aegypti* e seus criadouros preferenciais e as arbovirose em emergência no Brasil. O *Ae. aegypti* tem sua distribuição relacionada a diversos fatores dentre eles a atividade humana partilhando do mesmo âmbito e dos mesmos horários. Além disso, a disponibilidade de criadouros artificiais e naturais que são encontrados no ambiente urbano e natural é essencial para a perpetuação da espécie. Para a nutrição de seus ovos a fêmea do mosquito obtém repastos sanguíneos de animais vertebrados podendo transmitir arbovirose dentre as quais estão a Dengue, o Chikungunya, a Febre Amarela e o Zika. Como método efetivo de prevenção da Dengue e da Febre Amarela têm-se as vacinas, no entanto estas não atuam sobre os vírus da Zika e Chikungunya. Já o controle da proliferação do vetor pode ser promovida por meio de métodos mecânicos, químicos e ações educativas que contam com a parceria da população e com os Agentes de Saúde e de Endemias.

PALAVRAS-CHAVE: *Aedes*, *Aedes aegypti*, arbovirose, criadouros preferenciais.

ABSTRACT

Aedes aegypti presents anthropophilic habits and is the vector of Dengue and Yellow Fever, and the transmission of the Zika and Chikungunya viruses has recently been observed. In view of the exposed problem, the present study aimed to carry out a bibliographic review about *Ae. Aegypti* and their preferred breeding sites and the arboviruses in emergency in Brazil. *Ae. Aegypti* has its distribution related to several factors among them the human activity sharing the same scope and the same schedules. In addition, the availability of artificial and natural breeding grounds that are found in the urban and natural environment is essential for the perpetuation of the species. For the nutrition of its eggs the female of the mosquito obtains blood supply of vertebrate animals being able to transmit arboviruses among which are the Dengue, the Chikungunya, the Yellow Fever and the Zika. As effective methods of prevention of Dengue and Yellow Fever have the vaccines, however these do not act on the Zika and Chikungunya viruses. Control of vector proliferation can be promoted through mechanical, chemical and educational methods that rely on the partnership of the population and the Health and Endemic Agents.

KEYWORDS: *Aedes*; *Aedes aegypti*, arboviruses, breeding grounds.

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos anos a Saúde Pública depara-se com um vetor importante o *Aedes* (*Stegomyia*) *aegypti* (Linnaeus, 1762), sendo que o seu controle tem sido um desafio, uma vez que é considerado o principal vetor dos quatro sorotipos do vírus dengue circulantes no Brasil (DENV-1, DENV-2 DENV-3 e DENV-4), além de transmitir os arbovírus Chikungunya e Zika, recém-emergidos no Brasil¹.

Problemas provocados devido ao *Ae. aegypti* foram descrito por volta de 1762 por Linnaeus no Egito, sendo que este se fazia presente em várias regiões como continente Americano, Asiático e na Índia².

As primeiras suspeitas relacionadas ao mosquito pertencente à Família Culicidae em terras brasileiras datam de meados do século XVIII, época em que se fazia o comércio de negros africanos como escravos. Porém, somente no final do século XIX que cientistas passaram a estudar detalhadamente o inseto, vindo então a descobrir além de doenças que estes provocavam formas de combatê-los³.

Ae. aegypti apresenta grande capacidade de adaptação a criadouros artificiais, o que possibilita o aumento de sua população e, por conseguinte, o aparecimento de epidemias devido ao seu hábito antropofílico⁴.

O mosquito se prolifera rapidamente em ambientes favoráveis como em água parada seja proveniente de chuva ou de consumo humano garantindo assim a proliferação da espécie de forma que sua reprodução e alimentação são fontes garantidas nesse locais¹.

No Brasil o combate ao *Ae. aegypti* foi sistematizado e intensificado no século XX, sendo que o objetivo principal era de combater a febre amarela urbana que assolava a população na ocasião. Várias formas de combate foram feitas como a eliminação mecânica de criadouros e o uso de larvicidas e inseticidas⁵.

Ente os anos de 1958 a 1973 o Brasil consegue fazer a erradicação do *Ae. aegypti*, porém o acelerado

crescimento da população na década de 70 a urbanização e falhas na vigilância epidemiológica fizeram com que o vetor fosse reintroduzido no país⁶.

O mosquito transmissor da Dengue, Zika e Chikungunya se faz presente em todo território nacional, onde o ambiente urbano favorece a vasta disseminação do *Ae. aegypti*, pois é fácil de ser encontrado recipientes como, copos, tampinhas, sacolas entre outros abandonados e a céu aberto onde água pare e torna-se um local propício para seu criadouro, o que vem a favorecer a proliferação da espécie nos ambientes de convívio humano³.

Atualmente o território brasileiro vem sofrendo com a alta incidência das arboviroses (DEN, CHIK e ZIKA), sendo que dados epidemiológicos apontam números alarmantes de casos graves e muitos óbitos. Além disso, a associação do ZIKA com a síndrome de Guillain-Barré e, principalmente, com a transmissão vertical, resultando em casos de microcefalia têm sido motivo de alarme nacional e internacional⁷.

Tal desafio de controle do vetor e da gravidade de saúde provocada nos casos já registrados, além da expansão do vírus a nível mundial, faz necessário e urgente conhecer os pontos chaves dos criadouros bem como traçar estratégias com maiores investimentos e uma metodologia pertinente, de forma a favorecer as ações de vigilância com adoção de estratégias específicas no combate ao mosquito e seus criadouros.

Assim, em face do atual cenário de surtos e epidemias de Chikungunya, Dengue, Febre Amarela e Zika este estudo torna-se relevante, pois tem como finalidade realizar uma revisão bibliográfica a cerca do *Aedes aegypti* e seus criadouros preferenciais e as arboviroses em emergência no Brasil.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo trata-se de uma revisão bibliográfica, exploratório-descritiva retrospectivo realizado meio de revisão de literatura integrativa. Foram utilizadas como fontes as bases de dados eletrônicas Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e Bases de Dados de Enfermagem (BDENF) cruzando os descritores contemplados nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): *Aedes aegypti*, *Dengue*, *Febre de Chikungunya*, *Virus da Zika*. Foram usadas três estratégias de busca: (I) “*Aedes aegypti*” e “Dengue”; (II) “*Aedes aegypti*” e “*Febre de Chikungunya*”; (III) “*Aedes aegypti*” e “*Virus da Zika*” bem como seus respectivos correspondentes na língua inglesa. A busca ocorreu entre novembro de 2016 a abril de 2017.

3. DESENVOLVIMENTO

Características gerais do *Aedes* (*Stegomyia*) *Aegypti*

Classificação do *Aedes Aegypti*

No planeta 90% das espécies de animais conhecidos pertencem ao filo Artropoda, onde a classe

Insecta perfaz aproximadamente um milhão de espécies conhecidas de insetos⁸. Dentre eles a ordem Diptera demanda atenção especial haja visto que uma ampla variedade de espécies são hematófagas e são encontradas como vetores de doenças ao homem. Atualmente, a família Culicidae que alberga os mosquitos comumente conhecidos como carapanãs, muriçocas e pernilongos por serem relacionadas com a transmissão de parasitoses como a malária, a filariose e diversas arboviroses como Febre Amarela e Dengue possuem grande importância epidemiológica⁹.

Dentre as subfamílias da família Culicidae está à subfamília Culucini que possui 34 gêneros distribuídos em 10 tribos dentre eles a tribo Aedini onde está alocado o gênero *Aedes*³. Sendo um gênero amplo constituído por mais de 900 espécies distribuídas em 44 subgêneros¹⁰. Para a região Neotropical são descritos apenas 09 subgêneros dentre eles *Stegomyia* Theobald, 1901 que possui grande importância epidemiológica³.

Biologia do *Aedes aegypti*

A nutrição dos insetos adultos de ambos os sexos advém de néctar de vegetais, seiva e outras fontes de açúcares. As fêmeas são hematófagas, pois periodicamente necessitam do repasto de sangue de vertebrados para amadurecer os ovos, onde o processo de ovoposição se dá depois de cada repasto sanguíneo. Já os machos não são hematófagos¹¹.

A dispersão do *Ae. aegypti* a longas distâncias é limitada, haja visto que sua capacidade de vôo é curta (aproximadamente de 200 metros) ocorrendo a longas distancias por meio transporte de ovos e larvas em recipientes¹².

Dentre os culicídeos o *Ae. aegypti* é a espécie mais associada ao homem, sendo uma espécie urbana comumente encontrada em repouso nas habitações e ocasionalmente no peri-domicílio que desenvolveu comportamento sinantrópico e antropofílico possuindo atividade hematofágica diurna fazendo uso de locais que armazenam artificialmente água limpa para ovoposição e seus os ovos podem resistir a longos períodos de dessecação, algumas vezes por mais de um ano, o que dificulta a erradicação do vetor¹¹.

O desenvolvimento do embrião de *Ae. aegypti* em condições ambientais favoráveis, tais como de temperatura e umidade é completado em 48 horas. Posteriormente, tem início a fase larval cuja duração depende da temperatura, disponibilidade de alimentos e densidade das larvas no criadouro sendo o período de alimentação e crescimento das larvas¹³.

Dispersão Vetorial

Provavelmente, originário da África Tropical o *Ae. aegypti* pode ter sido introduzido nas Américas durante a colonização e apresenta ampla distribuição geográfica, distribuí-se entre os paralelos de 45° de latitude norte e 40° latitude sul¹⁴.

No Brasil, durante o período colonial possivelmente ocorreu à introdução da espécie devido ao tráfego de escravos. Em 1955, após intenso combate devido ao fato do mosquito ser o vetor da Febre Amarela o *Ae. aegypti* foi erradicado. Já no final da década de 60 a

espécie foi reintroduzida no Brasil, tal fato foi associado a não erradicação do mosquito nos países vizinhos³.

Criadouros Preferenciais do *Aedes aegypti*

Condições favoráveis ao seu desenvolvimento, tais como os fatores abióticos (disponibilidade de recursos alimentares, evaporação, temperatura, precipitação), bem como criadouros artificiais e naturais que são encontrados no ambiente urbano e natural¹⁵ foram encontradas por *Ae. aegypti* nas Américas tornando-se um grande problema de saúde pública¹⁶.

Flores ornamentais como bromélias, buracos em rocha, cavidade de árvores e internódios de bambu são criadouros naturais de *Ae. aegypti*^{3, 10}.

No entanto, o desenvolvimento do *Ae. aegypti* no Brasil é observado particularmente nas condições urbanas, no interior de criadouros sintetizados devido a ação antrópica, podendo servir de criadouros, no interior e exterior dos domicílios uma ampla variedade de recipientes contendo água limpa e exposta a modificações de nível^{11, 12}; sendo que a seleção de criadouros para ovoposição está associada a fatores presentes na água, tais como a presença de matéria orgânica, de compostos químicos e de imaturos¹⁷.

Controle do *Aedes aegypti*

Muitas vezes não se tem alcançado sucesso no controle do *Ae. aegypti*, sendo assim considerado um sério desafio nos países em desenvolvimento. De fato, condições relativas a problemas de infraestrutura das cidades (baixas coberturas na coleta de lixo e intermitência no abastecimento de água), são fatores que prejudicam a eficiência dos métodos tradicionais de controle do *Ae. aegypti*¹⁸.

Para o controle do *Ae. aegypti*, é factível a aplicação de fundamentalmente três tecnologias disponíveis que compreende i) controle biológico (fundamentado no uso patógenos ou predadores com potencial para diminuir a população vetorial, como exemplos podemos citar os invertebrados aquáticos, que comem as larvas e pupas, bactérias, fungos e parasitas que atuam como patógenos liberando toxinas e os peixes^{19,20} controle mecânico (baseia-se no emprego técnicas eficazes em extinguir os criadouros e o vetor e/ou mitigar a proximidade do *Ae. aegypti* com o homem como exemplo podemos citar a destruição, a destinação adequada e/ou a proteção de criadouros, drenagem de reservatórios e instalação de telas em portas e janelas²¹ e; iii) controle químico (fundamenta-se no emprego de produtos químicos, que são capazes de ser similares de hormônio juvenil, inibidores de síntese de quitina e neurotóxicos para matar larvas e insetos adultos²⁰).

***Aedes aegypti* E DOENÇAS EMERGENTE**

Dengue

Em 1845, no estado do Rio de Janeiro, ocorreu a primeira epidemia de DEN²². Durante os anos de 1851, 1853 e 1916 outras epidemias foram relatadas em São Paulo (COSTA, 2001) que foram associadas a vinda de navios negreiros no século XIX²³. O Programa de

Erradicação para Prevenção da Febre Amarela Urbana instituído na década de 50 foi muito eficaz na eliminação do vetor *Ae. aegypti* e, conseqüentemente das doenças transmitidas por ele²⁴.

Em 1981, sucedeu no estado de Roraima uma nova epidemia de DEN causada pelos sorotipos DENV-1 e DENV-4, devido a uma reinfestação em áreas urbanas pelo *Ae. aegypti*²². Somente com a introdução do DENV-1 em 1986 e 1987 no Rio de Janeiro a doença recebeu a devida atenção devido à possibilidade de dispersão deste vírus na segunda maior metrópole do Brasil^{25, 26}.

Em 1990, no estado do Rio de Janeiro, o sorotipo DENV-2 foi detectado pela primeira vez e dispersado pelo país. Nesse período, foram documentados os primeiros casos de DEN severa^{25,27}. ADEN se espalhou em outros estados brasileiros em 1994, atingindo diversas regiões, com alta incidência na região nordeste (112.2 casos/100,000 hab.). Dessa forma, ocorreu uma dispersão do vetor e dos sorotipos da DEN²⁸.

Em 1998, houve diversas notificações em 17 países da América de casos hemorrágicos. Este fator está relacionado principalmente, aos seguintes fatores: número de sorotipos virais e o tempo de circulação; a magnitude das epidemias de DEN clássica comparadas com as anteriores; as diferenças genéticas entre as cepas; fatores como idade e raça; o sistema de detecção no diagnóstico, apresentando maior ou menor sensibilidade²⁴.

No Rio de Janeiro em dezembro de 2000, deu-se pela primeira vez um surto de DENV-3, sendo confirmado em janeiro de 2001²⁹. Este mesmo sorotipo ocasionou uma epidemia em vários estados do Brasil e em 2002 o número de casos chegou a 800 mil³⁰. Nos anos seguintes houve uma queda na incidência de notificações, aumentando os índices novamente a partir de 2005³⁰.

Observando os dados de incidência da DEN entre 2002 e 2006, o sorotipo de maior prevalência no Brasil foi o de DENV-3, porém, entre 2007 e 2009, o sorotipo DENV-2 foi responsável pelo maior aumento do número de casos de DEN³¹. Entre 2000 e 2007 o Brasil foi responsável por 60% dos casos relatados de DEN no mundo³², sendo DENV-1 o mais prevalente neste referido período em diferentes regiões, sendo DENV-2 e DENV-3 também reportados em todos os estados brasileiros^{33, 34}.

Cerca de 75.000 hospitalizações ocorreram em 2008, refletindo a gravidade da DEN no Brasil, principalmente do DENV-2³⁰.

Em 2010, devido à cocirculação de todos os sorotipos, com a reemergência do DENV-4 na região norte, após um período de ausência de 28 anos, a epidemia de DEN no Brasil atingiu 21 estados (Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Tocantins, Acre, Pará, Roraima, Goiás, Rondônia, Alagoas, Pernambuco, Rio Grande do Norte, Piauí e Ceará). Em seguida, foi relatado nos estados do Amazonas, Amapá, Pará, São Paulo e no Rio de Janeiro casos de DENV-4. Nos estados de Rondônia, Amazonas, Piauí e Paraíba,

100% dos casos apresentaram incidências acima de 100 casos/100.000 hab. devido a DENV-4³⁵.

Considerada uma doença febril aguda, a dengue (DEN), é causada por cinco sorotipos do gênero *Flavivirus*, família *Flaviviridae* (DENV I-V^{36, 37}).

Estão presentes no Brasil os quatro primeiros sorotipos, sendo que o quinto sorotipo foi recentemente descoberto em uma epidemia na Malásia³⁸. O *Ae. aegypti* é o principal transmissor no Brasil e nas Américas e o vírus é transmitido ao ser humano através da picada desse mosquito vetor³⁹.

O período de incubação é de 3 a 7 dias, após isso os sintomas clínicos da infecção por Dengue se iniciam. A primeira fase, que se caracteriza por febre, seguida de um período crítico de efervescência e, por fim, a fase de recuperação. Em geral, a febre observada na fase inicial está acima de 38°C, e as principais queixas relatadas são: cefaleia retro-orbitária, vômito, náuseas, diarreia, mialgia, dores articulares e prostração. Pode ser observado rash macular, fígado palpável e manifestações brandas de eventos hemorrágicos, tais como hematomas, sangramentos em sítios de punção venosa e petéquias distribuídas em extremidades, face e axilas¹⁹.

A síndrome do extravasamento vascular sistêmico é uma fase crítica que ocorre durante o período de defervescência, a qual se caracteriza pela crescente hemoconcentração, hipoproteinemia, efusão pleural e ascite. Portanto, deve-se ter muita atenção para os sinais clínicos indicativos de extravasamento vascular significativo e agravamento do quadro clínico que ocorre neste período de transição entre 4 a 7 dias do início da doença. Vômito persistente, dor abdominal intensa, hepatomegalia dolorosa, sangramento de mucosa e letargia ou inquietação são os sinais mais evidentes. A forma de evolução da doença deve-se à alteração da permeabilidade do endotélio vascular, muitas vezes levando o indivíduo ao choque do DEN sem evidências de sangramento⁴⁰.

Algumas manifestações graves, contudo, pouco frequentes, resultam em falência hepática, miocardite e encefalopatia. A letalidade da doença se dá principalmente pelo choque secundário ao extravasamento plasmático^{41,42}.

Na última fase, o paciente começa a se recuperar havendo melhora da sintomatologia. Mesmo assim, ainda pode ocorrer um segundo *rash* maculopapular, o qual regride com descamação em 1 a 2 semanas, entretanto em alguns casos, permanece por semanas uma profunda fadiga¹⁹.

Chikungunya

No decorrer do ano de 2014, foram confirmados 2.772 casos de CHIK, distribuídos em seis estados no Brasil: Amapá (1.554 casos), Bahia (1.214), Distrito Federal (2), Mato Grosso do Sul (1), Roraima (1) e Goiás (1). Também ocorreram registros, confirmados por laboratório, de casos importados nos seguintes estados: Amazonas, Ceará, Goiás, Maranhão, Minas Gerais, Pará, Paraná, Pernambuco, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul e São Paulo⁷.

O Chikungunya (CHIKV) é um vírus RNA da família *Togaviridae* do gênero *Alphavirus*, descrito em

1950 pela primeira vez durante um surto atribuído ao vírus da Dengue na região que hoje corresponde à Tanzânia⁴³.

Após as primeiras descrições, dois padrões de transmissão distintos foram descritos: um silvestre e periurbano na África (*Aedes ssp*) e outro urbano na Ásia (*Ae. aegypti*). Além disso, mesmo com poucos casos clínicos graves e nenhum óbito associados a infecções pelo vírus¹, foram relatados três genótipos diferentes circulando na África Central, Sul e Leste – ECSA, África Ocidental – WA e Ásia⁴⁴.

O CHIKV é originário da África, onde circula em complexos ciclos silvestres na África envolvendo vetores do gênero *Aedes* e primatas não humanos, com três genótipos: África Ocidental, Leste/Central/Sul da África e Asiático. Após ser isolado na Tanzânia em 1952, a primeira emergência documentada do CHIK transcorreu com sua introdução no sudeste asiático e na Índia, instalando-se em um ciclo esporádico de transmissão urbano que continua até hoje, onde o *Ae. aegypti* é o principal vetor⁴⁵.

A primeira transmissão autóctone no Brasil do CHIK foi detectada em setembro de 2014, na cidade do Oiapoque (Amapá)⁴⁵. Provavelmente, essa introdução estava relacionada à epidemia de 2013 que ocorreu no Caribe⁴³.

Tem causado doença febril acompanhado de dor articular intensa e debilitante, acompanhada pela ocorrência de outros sintomas gerais, tais como cefaleia e mialgia. Embora possua sintomas semelhantes ao da DEN e do ZIKA, destaca-se a poliartrite/artralgia simétrica (especialmente cotovelos, punhos e tornozelos)^{44,46}.

O CHIK possui três fases: aguda; subaguda; e crônica, sendo que seus sinais e sintomas se manifestam de forma mais acentuada em crianças e idosos, mesmo que atinja indivíduos de qualquer idade ou sexo, podendo ser assintomática e de infecção dificilmente fatal⁴⁷. A sua evolução é trifásica e apresenta uma fase aguda de início súbito, sintomas apresentados são: febre alta, exantema e artralgia, atingindo principalmente as articulações, podendo progredir para uma fase subaguda, caracterizada pelo agravamento das artralgias. Em alguns casos, em que doença evolui de forma crônica para poliartralgia, foi observada uma condição de incapacidade de movimentos que perdurou de semanas a anos⁴⁸.

Alterações cardíacas, renais, oculares e neurológicas são consideradas manifestações atípicas e têm sido relatadas com maior frequência⁴⁸. A encefalite está relatada com maior frequência em recém-nascidos de mães com infecção recente com CHIK, no período intraparto. Contudo, a infecção durante o parto não está relacionada à teratogenicidade, e há raros relatos de abortamento⁷.

Febre amarela

A febre amarela (FA) é uma doença infecciosa grave que tem como agente etiológico um Arbovírus do

tipo RNA pertencente ao gênero *Flavivirus*, família *Flaviviridae*. Suas manifestações se dão de forma repentina como: calafrios, cansaço, dor de cabeça, dor muscular, febre alta, náuseas e vômitos (cerca de três dias). Raramente é detectada a forma mais grave da doença e está costuma surgir após um breve período de bem-estar (até dois dias), podendo transcorrer cansaço intenso, icterícia (olhos e pele amarelados), insuficiências hepática e renal e manifestações hemorrágicas. Na maioria dos infectados a imunização torna-se permanente⁴⁹.

Sua transmissão ocorre nas Américas do Sul, Central e em alguns países da África tanto em áreas urbanas com nas áreas silvestres. Uma das grandes preocupações é que no ciclo urbano o responsável pela transmissão é o *Ae. aegypti*, o mesmo que transmite Dengue⁴⁹.

O período de incubação no homem varia de 3 a 6 dias estendendo-se até 15 dias. O quadro clínico típico é caracterizado por manifestações de insuficiência hepática e renal. A duração da viremia em humanos é de no máximo 7 dias, onde o aparecimento dos sintomas é de 24-48 horas antes até 3 a 5 dias após o início da doença e o homem pode infectar os mosquitos transmissores durante esse período. A infecção confere imunidade duradoura nos casos que evoluem para a cura⁵⁰.

A vigilância da FA no país visa reduzir a incidência da doença, impedir a transmissão urbana e ainda detectar a circulação do vírus para que assim possa orientar as medidas de controle. A sua notificação deve ser compulsória imediata de todo caso suspeito. O programa de Vigilância da FA trabalha de forma articulada com diferentes áreas sendo elas: vigilância de casos humanos, vigilância entomológica (vetores urbanos e silvestres), vigilância ambiental e ações de informação, de educação e de comunicação⁵¹.

A região sudeste do país foi recentemente afetada por focos de FA, sendo confirmado 1 caso de morte no município paulista de Bady Bassitt, além de outros casos confirmados. O último evento confirmado de morte foi um óbito em Ribeirão Preto no mês de dezembro de 2016, ao qual se destaca que devido ao período sazonal ocorre uma intensa circulação viral detectada na região indicando a dispersão do vírus e a manutenção da transmissão ativa⁵².

O tratamento da FA é apenas sintomático, ocorre com hospitalização com repouso e reposição de líquidos e das perdas sanguíneas, quando houver, na sua forma mais grave o atendimento deve ser em Unidade de Terapia Intensiva para minimizar complicações e reduzir o risco de óbito⁵³.

Zika

A partir de abril de 2015, no Brasil, a autoctonia pelo ZIKA foi confirmada⁵¹. Dados da semana epidemiológica 51 mostram 103 casos suspeitos de microcefalia relacionada ao ZIKA no estado do Rio de Janeiro, correspondendo a 3,45% do total de casos brasileiros, o que originou a instituição do “Protocolo de Vigilância e Resposta a ocorrência de Microcefalia Relacionada à Infecção pelo Vírus Zika”⁷.

Estimam-se o número de casos ocorridos até

dezembro de 2015 seja de 440.000 a 1,3 milhão⁵⁴.

A epidemia iniciou-se no Nordeste, como mostram as publicações de Natal e da Bahia^{55, 56}, e está em expansão em todo o Brasil⁷.

A OMS decretou, em 1º de fevereiro de 2016, a infecção por ZIKA uma emergência em saúde pública, em virtude das alterações neurológicas reportadas (síndrome de Guillain-Barré) e de um surto de microcefalia, reportados no Brasil em 2015, após eventos semelhantes na Polinésia Francesa em 2014^{39;46}.

O vírus *Zika* é um flavivírus (família *Flaviviridae*) transmitido por *Aedes aegypti* e que foi originalmente isolado em 20 de abril de 1978, a partir de uma fêmea de macaco *Rhesus* na Floresta Zika (daí o nome do vírus) em Uganda⁴⁶.

Os sintomas incluem artralgia, edema de extremidades, febre baixa, *rash* maculopapular frequentemente pruriginoso, dores de cabeça, dor retro-orbitária, sem conjuntivite purulenta, vertigem, mialgia e distúrbio digestivo⁵⁵.

Dados epidemiológicos evidenciaram na Polinésia Francesa mostram que a associação do ZIKA com o DEN em um mesmo indivíduo pode levar a complicações neurológicas e autoimunes, conforme os dados⁴⁶.

4. DISCUSSÃO

Mundialmente, uma das espécies mais estudadas é o *Ae. aegypti*. Isto se deve a seu papel como principal vetor de arboviroses⁵⁷.

Apesar de já ter sido detectado em zonas rurais no Brasil, Colômbia e México, o *Ae. aegypti* é, essencialmente um mosquito cosmopolita, ou seja, encontrado em zonas urbanas isto se deve a sua estreita associação com o homem, onde sua distribuição está relacionada com a atividade humana e a outros fatores como topografia regional, umidade, temperatura e altitude^{3,10}.

Uma espécie que compartilha o mesmo ambiente e os mesmos horários de atividades com o homem, e necessita obter repastos sanguíneos, o que ocorre quase sempre durante o dia, nas primeiras horas da manhã e ao anoitecer, a fim de garantir a sua perpetuação; deve ter experimentado um processo seletivo, que lhe tenha sido vantajoso no sucesso em obter sangue como alimento¹².

Em conjuntura a altos índices pluviométricos e a influência da temperatura a produção e descarte inadequado de resíduos sólidos urbanos (recipientes plásticos, sacolas, garrafas, latas) pela população bem como a rotina da mesma são condições que favorecem o desenvolvimento de focos e proliferação dos Aedíneos, haja visto que contribuem para o surgimento de criadouros de *Ae. aegypti*, representando um problema de saúde pública, impactando sobre a epidemiologia⁵⁸.

Atualmente, no Brasil, dentre as arboviroses que apresentam maior circulação, estão a Dengue (DEN), o Chikungunya (CHIK), a Febre Amarela (FA) e o Zika (ZIKA)⁷. DEN, FA e ZIKA pertencentes à família *Flaviviridae* e CHIK incluído na família *Togaviridae*⁵⁹.

De acordo com dados do boletim epidemiológico, foram registrados 1.350.406 casos prováveis de DEN no país, no período de 04/01/2015 a 01/08/2015. Nesse período, a região Sudeste registrou o maior número de casos prováveis (869.346 casos; 64,4%) em relação ao total do país, seguida das regiões Nordeste (239.574 casos; 17,7%), Centro Oeste (162.336 casos; 12,0%), Sul (52.703 casos; 3,9%) e Norte (26.447 casos; 2,0%). A análise da incidência de casos prováveis de DEN conforme as regiões geográficas demonstram que no que diz respeito ao monitoramento dos casos de DEN e CHIK, as regiões centro-oeste e sudeste apresentam as maiores incidências: 1.066,6 casos/100 mil hab. e 1.021,4 casos/100 mil hab., respectivamente⁵².

O risco de transmissão urbana da FA ainda é persistente, uma vez que tem aumentado a incidência silvestre da doença e expandido para regiões onde existe alta infestação do *Ae. aegypti*, mosquito transmissor do ciclo urbano da doença⁶⁰.

A FA é um problema reemergente com importância internacional e de relevante preocupação nacional para as autoridades brasileiras. Pois o país possui vasta extensão territorial e amplas áreas com risco potencial de transmissão, que pode se dar pelo mosquito *Ae. aegypti* presente em todo território⁶¹.

O Zika vírus também é transmitido pelo *Ae. aegypti*, sendo reconhecida quase que simultaneamente em 2015, na Bahia e em São Paulo, a circulação da doença foi rapidamente confirmada pelo uso de métodos moleculares e, posteriormente, no Rio Grande do Norte, Alagoas, Maranhão, Pará e Rio de Janeiro, mostrando uma capacidade de dispersão impressionante⁴⁶.

Possivelmente, o ZIKA chegou ao Brasil durante a Copa do Mundo de Futebol, em 2014, pois o início da epidemia nas capitais nordestinas ocorreu paralelamente com os jogos⁴⁶.

Os sinais e sintomas relacionados com estas arboviroses são bastante semelhantes, o que acaba interferindo no diagnóstico clínico preciso dessas doenças⁵⁹.

A DEN ainda é a doença que causa a maior perturbação devido às altas taxas de mortalidade que ela implica à população. Isso não significa que a situação da Chikungunya e a Zika são tranquilizantes, já que a incapacidade que a CHIK desencadeia ao indivíduo e as graves consequências neurológicas resultantes de complicações da ZIKA são fatores preocupantes⁶².

Uma medida eficaz e segura na prevenção contra doenças é a imunização por meio de vacinas. A vacina contra Dengue denominada de Dengvaxia é composta por vírus vivos atenuados obtidos por tecnologia de DNA recombinante, contendo o vírus atenuado da FA e os quatro sorotipos dos vírus da Dengue. Porém, vale ressaltar que a vacina não gera imunidade contra os vírus Chikungunya e Zika^{63,64}.

A vacina apresentou uma eficácia global de 65,6% contra qualquer sorotipo da Dengue na população acima de nove anos de idade⁶³, sendo aprovada para uso pediátrico e adulto, dos 9 aos 45 anos de idade⁶⁵.

O esquema de vacinação consiste em três injeções

subcutâneas a serem administradas em intervalos de seis meses. A vacina começa a fazer efeito a partir da primeira dose. No entanto, a eficácia só foi demonstrada após a aplicação das três doses (PORTAL BRASIL, 2017)⁶⁴.

Já a vacina da FA confere imunidade entre 95% a 99% dos vacinados. O Programa Nacional de Imunização (PNI) preconiza um esquema vacinal de duas doses e está indicada para residentes em áreas com recomendação da vacina e para pessoas que irão se deslocar para áreas de recomendação da vacina⁶⁶.

Outra medida de suma importância é o controle mecânico e químico do vetor que se baseia na parceria da população com os Agentes Comunitários de Saúde (ACS) e Agentes de Combate a Endemias (ACE) que promovem ações cujo objetivo é detectar, destruir ou destinar adequadamente reservatórios artificiais ou naturais de água que possam atuar como depósito para os ovos do *Ae. aegypti*. A promoção de ações educativas ao longo da inspeção domiciliar pelos Agentes Comunitários tem por finalidade assegurar a sustentabilidade da extinção dos criadouros pelos proprietários dos imóveis, na tentativa de interromper a continuidade de transmissão das doenças é mais um método adicional preconizado pelo Ministério da Saúde⁶⁷.

5. CONCLUSÃO

Desde a descoberta da relação de *Ae. aegypti* como vetor de arboviroses de importância médica por suas taxas de morbidade e suas consequências para a saúde do indivíduo infectado, este mosquito se tornou um problema de saúde pública, sendo o controle de sua proliferação fundamental para a redução dos índices de Dengue e das demais afecções. Bem como o desenvolvimento de vacinas que gerem imunidade a esses vírus. Porém, não podemos preterir o papel da população para mitigar o número de criadouros em conjuntura com as ações dos Agentes de Saúde e de Endemias. Desta forma se faz necessário à ação coletiva do Estado e dos cidadãos para a erradicação do *Ae. aegypti* no Brasil.

6. REFERÊNCIAS

- [1] Zara ALDSA, Santos SMD, Fernandes-Oliveira ES, Carvalho RG, & Coelho GE. Estratégias de controle do *Aedes aegypti*: uma revisão. *Epidemiol Serv Saúde*. 2016; 25(2): 391 – 404.
- [2] Christophers SR. *Aedes aegypti*: the yellow fever mosquito: its life history, bionomics and structure. [acesso 28 fev. 2016] Disponível em: http://www.dpi.inpe.br/geocxnets/wiki/lib/exe/fetch.php?media=wiki:christophers_1960.pdf
- [3] Consoli RAGB, Oliveira RL. Principais mosquitos de importância sanitária no Brasil. 1ª ed. Rio de Janeiro: Fiocruz; 1994.
- [4] Lozovei AL, Marcondes CB. Culicídeos (mosquitos). *Entomologia médica e veterinária*. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2001.
- [5] Costa, z. G. A.; Romano, a. P.m.; Elkhoury, a. N. M.; Flannery, B. Evolução histórica da vigilância epidemiológica e do controle da febre amarela no Brasil. *Rev Pan-Amaz Saude*. 2010; 2(1): 11–26.

- [6] Maciel IJ, Siqueira Júnior JB, Martelli CMT. Epidemiologia e desafios no controle do dengue. *Rev Patol Trop.* 2008; 37(2): 111–30.
- [7] Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Monitoramento dos casos de dengue, febre de chikungunya e febre pelo vírus Zika até a Semana Epidemiológica 51. *Bol Epidemiol.* 2015; 48(2): 1-9.
- [8] Borror DJ & Delong DM. Introdução ao estudo dos insetos. In: *Introdução ao estudo dos insetos.* Blucher/USP/EDUSP. 1969.
- [9] Rocha, JAM. Os mosquitos (Diptera: Culicidae) da Estação Científica Ferreira Penna-ECFPn, Caxiuana, Melgaço Pará, Brasil: ataque, sazonalidade e estratificação arbórea. [dissertação] Pará: Universidade Federal do Pará; 1996.
- [10] Forattini OP. *Culicidologia médica: identificação, biologia e epidemiologia.* Vol. II. São Paulo: EDUSP; 2002.
- [11] Degallier N, Sá Filho GC. Os mosquitos (Diptera, Culicidae): generalidades Classificação e importância vetorial. Brasília: DF; 2000.
- [12] Natal D. Bioecologia do *Aedes aegypti*. *Biológico.* 2002; 64(2): 205-07.
- [13] Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. *Dengue instrução para pessoal de combate ao vetor: manual de normas técnicas.* 3ª ed. Brasília; 2001.
- [14] Veronesi R. *Doenças Infecciosas e Parasitárias.* 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991.
- [15] Riback TIS. Estratégias adaptativas de *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus* em resposta a temperatura e qualidade de criadouros. [tese] São Paulo: Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista; 2009.
- [16] Chieffi PP. Algumas questões decorrentes da reintrodução do *Aedes aegypti* no Brasil. *Cad Saúde Pública.* 1985; 1(3): 385 – 7.
- [17] Marques CC, & Miranda C. Influência de extratos de formas evolutivas sobre atividades de oviposição de fêmeas de *Aedes albopictus* (Skuse). In *Publicação financiada pela FAPESP. Processo Saúde Coletiva.* 1992; 91: 4994 – 0.
- [18] Coelho GE. Dengue: desafios atuais. *Epidemiol Serv Saúde.* 2008; 17(3): 231 – 3.
- [19] Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. *Dengue: diagnóstico e manejo clínico: adulto e criança.* 5ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.
- [20] Braga IA, & Valle D. *Aedes aegypti*: histórico do controle no Brasil. *Epidemiol Serv Saúde.* 2007; 16(2): 113 – 8.
- [21] Manrique-Saide P, Che-Mendoza A, Barrera-Perez M, Guillermo-May G, Herrera-Bojorquez J, Dzul-Manzanilla F, et al. Use of insecticide-treated house screens to reduce infestations of dengue virus vectors, Mexico. *Emerg infec dis.* 2015; 21(2): 308 – A 11.
- [22] Schneider, JMPH. et al. A timeline for dengue in the Americas to December 31, 2000 and noted first occurrences. Division of Disease Prevention and Control, 2001.
- [23] Soares P & Symptomatology E. Prophylaxia da dengue—a epidemia do aviso francês “Antarès” no porto da Bahia. 1928.
- [24] Teixeira MDG, Barreto ML, Guerra Z. Epidemiologia e medidas de prevenção do dengue. *Informe epidemiológico do SUS.* 1999; 8(4): 5 – 33.
- [25] Teixeira MDG, Costa MDCN, Barreto F & Barreto ML. Dengue: twenty-five years since reemergence in Brazil. *Cadernos de saúde pública.* 2009; 25: S7 – S18.
- [26] Dick OB, San Martín JL, Montoya RH, Del Diego J, Zambrano B & Dayan GH. The history of dengue outbreaks in the Americas. *Am J Trop Med Hyg.* 2012; 87(4): 584 –93.
- [27] Romano, C. M. et al. Characterization of Dengue virus type 2: new insights on the 2010 Brazilian epidemic. *PLoS one.* 2010; 5(7): e11811.
- [28] Feres VCR, Martelli CMT, Turchi MD, Junior JBS, Nogueira RMR, Rocha BAM, et al. Laboratory surveillance of dengue virus in Central Brazil, 1994–2003. *J Clin Virol.* 2006; 37(3): 179 –83.
- [29] Nogueira R, Schatzmayr HG, De Filippis AMB, Dos Santos FB, Da Cunha RV, Coelho JO, et al. Dengue Virus Type 3, Brazil, 2002. *Emerg Infect Dis J-CDC.* 2005, 11(9).
- [30] Barreto ML, Teixeira MDGLC. Dengue no Brasil: situação epidemiológica e contribuições para uma agenda de pesquisa. 2008; 22(64): 53 –72.
- [31] Santos FB, Nogueira FB, Castro MG, Nunes PC, De Filippis AMB, Faria NR, et al. First report of multiple lineages of dengue viruses type 1 in Rio de Janeiro, Brazil. *Virol J.* 2011; 8(1): 387.
- [32] Fares RC, Souza KP, Añez G, & Rios M. Epidemiological scenario of dengue in Brazil. *BioMed research international.* 2015.
- [33] Daumas RP, Passos SR, Oliveira RV, Nogueira RM, Georg I, Marzochi KB, et al. Clinical and laboratory features that discriminate dengue from other febrile illnesses: a diagnostic accuracy study in Rio de Janeiro, Brazil. *BMC Infect Dis.* 2013; 13(1): 77.
- [34] Duarte HHP, França EB. Data quality of dengue epidemiological surveillance in Belo Horizonte, Southeastern Brazil. *Rev Saúde Púb.* 2006; 40(1): 134 –42.
- [35] Nunes MRT, Faria NR, Vasconcelos HB, Medeiros DBDA, Silva De Lima CP, Carvalho VL, et al. Phylogeography of dengue virus serotype 4, Brazil, 2010-2011. *Emerg Infect Dis.* 2012; 18(11): 1858 –64.
- [36] Figueiredo LTM. & Fonseca BAL. Dengue. In: Veronesi R & Focacia R: *Tratado de Infectologia.* São Paulo: Editora Atheneu; 1966.
- [37] Pinheiro FP, Travassos-Da-Rosa, JFS. Febres hemorrágicas viróticas. Febre hemorrágica do dengue. *Tratado de infectologia,* p. 258 –263, 1996.
- [38] Mustafa MS, Rasotgi V, Jain S & Gupta V. Discovery of fifth serotype of dengue virus (DENV-5): A new public health dilemma in dengue control. *Armed Forces Med J India.* 2015; 71(1): 67 –70.
- [39] World Health Organization. *Dengue: Guidelines for treatment, prevention and control.* [acesso 10 jan. 2017] Disponível em: <http://www.who.int/tdr/publications/documents/dengue-diagnosis.pdf>.
- [40] Simmons CP. Dengue. *N Engl J Med.* 2012; 15(366): 1423 – 32.
- [41] Teixeira MDG, Barreto ML, Costa MDCN, Ferreira LDA, Vasconcelos PF & Cairncross S. Dynamics of dengue virus circulation: a silent epidemic in a complex urban area. *Trop Med Int Health.* 2002; 7(9): 757 –62.
- [42] Kurane I. Dengue hemorrhagic fever with special emphasis on immunopathogenesis. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 2007; 30(5): 329 – 40.
- [43] Weaver SC, Lecuit M. Chikungunya Virus and the Global Spread of a Mosquito-Borne Disease. *N Engl J Med.* 2015; 372: 13.
- [44] Donalísio MR, Freitas ARR. Chikungunya no Brasil: um desafio emergente. *Rev Bras Epidemiol.* 2015; 18(1): 283 – 5.
- [45] Honório NA, Câmara DCP, Calvet GA & Brasil P. Chikungunya: an arbovirus infection in the process of establishment and expansion in Brazil. *Cad Saúde Pública.* 2015; 31(5): 906 –8.
- [46] Vasconcelos PFDC. Doença pelo vírus Zika: um novo problema emergente nas Américas? *Rev Pan-Amaz Saúde.* 2015; 6(2): 9 – 10.
- [47] Morcerf CCP, Benette MM, do Carmo Moraes TM, de Almeida Siqueira Á, da Silva ACG & Impagliazzo SP. Chikungunya: arbovirose como problema de saúde em expansão – uma revisão bibliográfica. *Rev Rede Cuid Saúde.* 2014; 9(2): 1 – 4.
- [48] Azevedo RDS, Oliveira CS & Vasconcelos PFDC. Chikungunya risk for Brazil. *Rev Saúde Púb.* 2015; 49(58).
- [49] Fiocruz, Instituto de Tecnologia em Imunobiológicos Bio-Manguinhos. Febre amarela: sintomas, transmissão e prevenção. [acesso 16 abr. 2016] Disponível em: <https://www.bio.fiocruz.br/index.php/febre-amarela>

- sintomas-transmissao-e-prevencao.
- [50] Brasil. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde. Descrição da doença. [acesso 16 abr. 2017] Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/descricao-da-doenca-febre-amarela>.
- [51] Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Monitoramento dos casos de dengue, febre de chikungunya e febre pelo vírus Zika até a Semana Epidemiológica 45. Bol Epidemiol. 2016; 47(31): 1 – 10.
- [52] Brasil. Ministério da Saúde. Situação Epidemiológica/dados. [acesso 16 abr. 2017] Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/situacao-epidemiologica-dados-febre-amarela>.
- [53] Brasil. Ministério da Saúde. Tratamento. [acesso 16 abr. 2017] Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/tratamento-febre-amarela>.
- [54] European Center For Disease Prevention and Control. Rapid risk assessment: Zika virus epidemic in the Americas: potential association with microcephaly and Guillain-Barré syndrome. Stockholm: ECDC; 2015.
- [55] Zanluca C, Melo VCAD, Mosimann ALP, Santos GIVD, Santos CNDD & Luz K. First report of autochthonous transmission of Zika virus in Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2015; 110(4): 569 –72.
- [56] Campos GS, Bandeira AC & Sardi SI. Zika virus outbreak, Bahia, Brazil. Emerg Infect Dis. 2015; 21(10): 1885 – 6.
- [57] Vega-Rúa A, Zouache K, Girod R, Failloux AB, Lourenço-de-Oliveira R. High vector competence of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* from ten American countries as a crucial factor of the spread of Chikungunya. J Virol. 2014; 89(14): 6294 – 306.
- [58] Silva EO, Santos CDB. Distribuição do *Aedes aegypti* (Linnaeus, 1762) e *Aedes albopictus* (Skuse, 1894) díptera culicídae em diferentes criadouros no município de Assis Chateaubriand-PR, Brasil. Biosci J. 2012; 28(6).
- [59] Rodríguez-Morales AJ. No era suficiente con dengue y chikungunya: llegó también Zika. Arch Med. 2015; 11(2): 3.
- [60] Cavalcante KRLJ, Tauil PL. Epidemiological characteristics of yellow fever in Brazil, 2000-2012. Epidemiol Serv Saúde. 2016; 25(1): 11 – 20.
- [61] Waldman EA, Sato APS. Trajetória das doenças infecciosas no Brasil nos últimos 50 anos: um contínuo desafio. Rev Saúde Públ. 2016; 50: 68.
- [62] Chaves MRDO. Dengue, Chikungunya e Zika: a nova realidade brasileira. 2015
- [63] Portal Anvisa. Anvisa registra primeira vacina contra dengue no Brasil. [acesso 17 abril 2017] Disponível em: http://portal.anvisa.gov.br/noticias/-/asset_publisher/FXrpx9qY7FbU/content/anvisa-registra-primeira-vacina-contradengue-no-brasil/219201/pop_up?_101_INSTANCE_FXrpx9qY7FbU_viewMode=print&_101_INSTANCE_FXrpx9qY7FbU_languageId=en_US
- [64] Portal Brasil. Saiba mais informações sobre a vacina contra a dengue. [acesso 17 abril 2017] Disponível em: <http://www.brasil.gov.br/saude/2016/01/saiba-mais-informacoes-sobre-a-vacina-da-dengue-1>
- [65] Portal Saúde. Distrito Federal inicia teste da vacina contra dengue. [acesso 17 abril 2017] Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/cidadao/principa/agencia-saude/27017-distrito-federal-inicia-teste-da-vacina-contradengue>
- [66] Telessaúde. Santa Catarina. Webpalestra: Vacinação contra febre amarela. [acesso 17 abr. 2017] Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/xmlui/handle/123456789/173359>
- [67] Ministério da Saúde (BR). Guia prático do agente comunitário de saúde. 1ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2009.