

HISTORIA NATURAL DA INFECÇÃO CAUSADA POR *LEISHMANIA CHAGASI* EM CÃES (*CANIS FAMILIARES*) DOMICILIADOS EM ÁREA ENDÊMICA DA ILHA DE SÃO LUIS – MARANHÃO, BRASIL

NATURAL HISTORY OF THE INFECTION CAUSED BY *LEISHMANIA CHAGASI* IN DOMESTIC DOGS (*CANIS FAMILIARIS*) IN ENDEMIC AREA OF SÃO LUIS ISLAND – MARANHÃO, BRAZIL

Arnaldo M. Garcia¹, José Manuel M. Rebelo¹, Arlene Caldas¹, Regis Gomes², Vera Vinhas², Aldina Barral², Antonio Augusto M. Silva³, Jackson M.L. Costa²

¹Núcleo de Patologia Tropical e Medicina Social do Departamento de Patologia e Mestrado em Saúde e Ambiente da Universidade Federal do Maranhão – UFMA – Maranhão – Brasil; ²Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz – Fundação Oswaldo Cruz – FIOCRUZ – Bahia – Brasil; ³Departamento de Saúde Pública da Universidade Federal do Maranhão-UFMA-Maranhão, Brasil

Realizou-se um estudo de coorte prospectivo com 350 cães com idades variadas nas localidades de Vila Nova e Bom Viver no município da Raposa-MA no período de março de 2002 a janeiro de 2003, com o objetivo de avaliar o comportamento da evolução natural da infecção por *L. (L.) chagasi* em cães domiciliados. As áreas escolhidas são resultantes do processo de ocupação desordenada, contribuindo em média com 60% dos casos notificados de LVH e LVC pelo município. Procedeu-se inicialmente com o inquérito populacional nas duas localidades por meio do censo canino. O estudo ocorreu em duas fases, com intervalo de 7 meses entre as mesmas. Na primeira fase participaram do estudo 350 cães, e por meio de visita nas casas aplicou-se um questionário com dados epidemiológicos, demográficos, clínicos e comportamentais dos cães. Realizou-se o teste de intradermorreação de Montenegro (IDRM) com antígeno de *L. amazonensis* adequado para cães e o teste sorológico Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) para a detecção da infecção bem como o exame clínico e parasitológico dos animais positivos para os testes IDRM e/ou ELISA. A partir de parâmetros clínico e imunológico já referido na literatura, foram definidas quatro categorias de diagnóstico, classificando os cães segundo o seu curso evolutivo em cães não infectados (195), infectados ou assintomáticos (100), doente oligossintomático (41) e doente polissintomático (14). A segunda fase foi realizada com aplicação dos mesmos testes da primeira fase com 230 cães, essa redução deveu-se em função das perdas (36,28%) ocasionadas por óbitos, mudança de endereço e desaparecidos. Os cães positivos para um ou ambos os testes foram acompanhados bimestralmente com reavaliação dos exames clínicos. A evolução natural da infecção demonstrou aumento do grupo de animais não infectados (55,71%/64,58%), de doentes (15,71%/17,04%) e a redução do grupo de infectados ou assintomáticos, face a cura espontânea de 39% dos animais nesse estágio. A prevalência inicial, final e incidência da infecção foram 8,57%, 6,52% e 8% por IDRM; por ELISA 39,71%, 32,6% e 16%; por ELISA e IDRM 44,29%, 37,39% e 21,6% respectivamente. A taxa de prevalência inicial, final e incidência detectados por Elisa foram mais significativos do que por IDRM. Quanto à forma clínica, os resultados dos cães positivos apresentaram-se da seguinte maneira: infectados ou assintomáticos (64,53%), doente oligossintomático (26,47%) e doente polissintomático (9%). Os achados permitiu-nos inferir que, na área endêmica estudada a infecção canina ocorre inicialmente com maior intensidade que a infecção humana, entretanto após sete meses da infecção canina instalada, o risco de desenvolvimento da infecção humana foi bem maior que a canina, e após o convívio entre ambos infectados, observou-se semelhança de comportamento, contudo chamou-nos a atenção o processo de adoecimento dos cães, a sua ocorrência se deu quatro vezes mais que a doença no homem. Os dados foram analisados pelo programa EPI-INFO versão 6.4 da Organização Mundial de Saúde (OMS).

Palavras-chave: leishmaniose visceral canina, infectados, prevalência, incidência, infecção.

A prospective cohort study was happened with 350 dogs, ages varied, in the localities of Vila Nova and Bom Viver, municipality of Raposa – Ma, since March 2002 to January 2003, with the objective to value the behaviour of the natural evolution of the infection for L. (L.) chagasi provided with a domicile dogs. The chosen areas are resultant of the process of disordered occupation, contributing on average 60% of the notified cases of human visceral leishmaniasis (HVL) and canine visceral leishmaniasis (CVL) of this municipality. The study started with the population inquiry in the two localities through the canine census - after, in two phases, with interval of 7 months between the same. In the first phase participated 350 dogs, and through visit at the home a questionnaire was applied with epidemiologic data, demographic, clinical and comportamentals of the dogs. We realized leishmanin skin test with L. amazonensis antigen adapted for dogs and serologic test Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) for infection detection, as well as, clinical and parasitologic exams of the positive animals for tests (skin test ELISA). From clinical and immunologic parameters, four categories of diagnosis were defined, classifying the dogs according to their evolutive course in: not infected dogs (195), infected or not

Recebido em 16/05/2009

Aceito em 08/06/2009

Endereço para correspondência: Dr. Jackson Mauricio Lopes Costa. Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz, FIOCRUZ, Bahia. Rua Valdemar Falcão Nº121, Brotas, Salvador, Bahia, CEP 40295-001, Tel./Fax. (71) 31762351. E-mail: jcosta@cpqgm.fiocruz.br.

symptomatic (100), oligosymptomatic dog (41) and polysymptomatic dog (14). The second phase was carried out by application of the same tests with 230 dogs, this reduction should in function of the losses (36.28%) deaths, change of address and disappeared. The positive dogs for one or both tests were accompanied two-monthly with reevaluation of clinical examinations. The natural evolution of the infection demonstrated increase of the group of not infected animals (55.71%/64.58%), of sick dogs (15.71%/17.04%) and reduction of the group of infected or not symptomatic, face to spontaneous cure of 39% of the animals in this stage. The initial, final and incidence of the infection were 8,57%, 6,52% and 8% for skin test; for ELISA 39.71%, 32.6% and 16%; for ELISA and skin test 44.29%, 37.39% and 21.6% respectively. The initial, final prevalence and incidence detected by Elisa were more significant than for skin test. As clinical form, the results of positive dogs showed up in the next way: infected or not symptomatic (64.53%), oligosymptomatic dog (26.47%) and polysymptomatic (9%). The findings allowed to infer that, in the endemic area studied, the canine infection takes place initially with bigger intensity than human infection, meantime, after seven months of the canine installed infection, the risk of development human infection was bigger than canine one, and after the familiarity between both infected, similarity of behaviour was observed, nevertheless the process attracted us attention of disease of the dogs, the occurrence was happened four times more than the disease in man. The data were analysed by the program EPI-INFO version 6.4 of the World Health Organization (WHO). Key words: Canine visceral leishmaniasis, infection, prevalence, incidence.

O diagnóstico da leishmaniose visceral canina (LVC), é realizado através do exame clínico, demonstração do parasita (*Leishmania*) por aspirado de medula óssea, baço, fígado e linfonodo e identificação de anticorpos específicos por meio de testes sorológicos como a imunofluorescência indireta (IFI) e ensaio imunoenzimático (ELISA) e mais recentemente pela reação de cadeia de polimerase (PCR)⁽⁶⁾.

No Brasil, do ponto de vista epidemiológico, a infecção canina é mais importante que a humana em razão de sua maior prevalência, além do grande contingente de cães infectados presentes nas áreas consideradas endêmicas da doença^(7, 8). O cão parece ser um reservatório essencial para a manutenção do parasita nestas regiões, contudo no modelo antroponótico de transmissão da leishmaniose, indivíduos infectados por *Leishmania*, podem atuar como potencial reservatório do protozoário^(10, 13, 16).

Estudos no Brasil sobre a leishmaniose visceral (LV) têm mostrado que a transmissão persiste, e enfatizam que as intervenções correntes, como o controle do vetor e do reservatório canino, têm sido ineficazes⁽³⁸⁾. A evolução da doença no cão é lenta, com período de incubação variável, de modo que os primeiros sinais clínicos se manifestam entre 3 a 8 meses^(11, 12). O desenvolvimento da doença dependerá do tipo de resposta imune, ou seja, a ausência de imunidade celular específica e a uma resposta humoral ineficaz, levando o cão a um acentuado emagrecimento, alterações cutâneas, onicogribose e óbito. Contudo, os cães resistentes apresentam resposta de hipersensibilidade tardia, aumento da resposta linfoproliferativa e poucos anticorpos específicos circulantes, determinando a permanência de cães não infectados, infectados ou assintomáticos e ainda a evolução de cães infectados para cura espontânea^(6, 20, 22, 25, 29, 31, 33).

Estudos epidemiológicos em áreas endêmicas de LVC têm demonstrado que 50 a 60% dos cães soropositivos não apresentam sintomas, portanto são infectados ou assintomáticos^(1, 5, 12, 18). Segundo Abranches *et al.*,⁽¹⁾ a forma de apresentação clínica da LVC, encontra-se estabelecida da seguinte maneira: assintomática – animal que não apresenta sinais clínicos sugestivos da doença; oligossintomática, cão com moderados sinais e sintomas incluindo dois sinais da

doença (aumento dos linfonodos e onicogribose ou dermatite/depilação); polissintomática ou sintomática, aquele animal com sinais e sintomas evidentes, incluindo três ou mais compatíveis com a doença.

A LVC, classicamente apresenta lesões cutâneas, principalmente descamação e eczema, pequenas úlceras e pelo opaco, enquanto que, nas fases mais adiantadas da doença observa-se onicogribose, esplenomegalia, linfadenopatia, alopecia, dermatite, úlcera, ceratoconjuntivite e hiperqueratose, já na fase final ocorre paresia das patas posteriores, caquexia e morte, entretanto os cães infectados ou assintomáticos podem permanecer sem sinais clínicos por longo período de tempo^(1, 6, 22).

No Brasil, a prevalência da infecção canina varia de 2 a 5% em áreas não exclusivas de LV, entretanto, esses índices aumentam na medida em que os inquéritos são realizados em localidades exclusivas para LVC, à exemplo da soroprevalência em Santarém-PA de 33,2%, Ilha de São Luís-MA (Brasil) de 26%, em países da Europa como França, Itália Espanha a variação foi de 9% a 17%^(5, 6, 19, 21, 24, 35).

Diante do exposto, realizou-se o presente estudo com o objetivo de avaliar o comportamento e a história da evolução natural da infecção causada por *L. chagasi* em cães domiciliados em duas áreas endêmicas no município da Raposa na Ilha de São Luis-Maranhão.

Material e Métodos

Realizou-se um estudo de coorte prospectivo com 350 cães domiciliados, em duas áreas endêmicas para LV (Vila Nova e Vila Bom Viver) no município da Raposa, Ilha de São Luis – Maranhão, período de 03/2002 a 01/2003.

Área de estudo

O município da Raposa fica localizado a 28km de São Luís, capital do estado do Maranhão e apresenta área de 63,9Km² e população de 21.088 habitantes, distribuídos em 42 localidades. O critério de escolha dessas localidades deveu-se por serem áreas tanto de instalação de colonização recente como antiga, bem como o elevado número de casos notificados de LVH e LVC nos últimos anos pela Fundação Nacional de Saúde–FUNASA-

MA. A localidade de Vila Nova possui 11 anos de criação e população de 3.146 habitantes distribuída em 1.133 casas, enquanto que, Bom Viver tem 18 anos de criação e população estimada de 3.612 habitantes distribuídas em 1.170 casas^(6,15).

O estudo iniciou-se em março/2002, com a realização do inquérito populacional canino domiciliado, sendo realizado em duas fases: em Vila Nova (agosto a outubro/2003) e Bom Viver (novembro/2002 a janeiro/2003), com a aplicação de um questionário com perguntas fechadas e observações no local da entrevista abordando aspectos demográficos e epidemiológicos relacionados ao proprietário (nome, endereço, tempo de moradia, número de pessoas da casa), no tocante ao animal (idade, sexo, raça, pelagem, porte, convivência com outros animais, regime de criação, tipo de alimentação, finalidade da criação); exame clínico (estado geral do animal, temperatura corpórea, palpação esplênica, pesagem, dermatológico); realização de exames imunológicos enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) e intradermorreação de Montenegro (IDRM) e parasitológico (esfregaço de medula óssea) somente dos cães com ELISA e/ou IDRM positivos; e a segunda fase, ocorreu sete meses após a primeira, para reavaliar o estado imunológico e parasitológico dos cães. Durante o estudo, os cães com ELISA e/ou IDRM positivos eram clinicamente avaliados uma vez a cada dois meses. No seguimento, à vontade e a decisão do proprietário do animal foram sempre respeitadas. Um termo de consentimento voluntário era assinado pelo dono do cão.

Métodos

Realizou-se o teste de IDRM em 350 cães domiciliados na primeira, e 230 na segunda fase do estudo, com antígeno preparado no laboratório de Imunoparasitologia (LIP) do Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz-CPqGM/FIOCRUZ-Bahia, com formas promastigotas de *L.(L) amazonensis* (MHOMBr/88/BA/125) de acordo com a técnica descrita por Reed *et al.*,⁽³²⁾. A proteína foi dosada pelo método de Lowry e a concentração para o uso em cão devidamente ajustada (75µg/mL). Considerou-se como reação positiva quando um dos diâmetros da endureção era \geq a 5mm.

A avaliação sorológica foi realizada em 350 cães na primeira e 230 na segunda fase, pela técnica ELISA, no laboratório LIP do CPqGM-FIOCRUZ - Bahia. A reação sorológica foi considerada positiva quando o nível de absorbância era \geq a.050.

O exame parasitológico foi realizado em 155 cães positivos para ELISA e/ou IDRM na primeira fase e 86 na segunda fase, pela técnica de punção aspirativa da medula óssea (esfregaço) da crista ilíaca como ponto de eleição, no laboratório do Núcleo de Patologia Tropical da Universidade Federal do Maranhão-NPAT/UFMA. O exame clínico foi realizado em 350 cães na primeira fase, e 230 na segunda, por meio de visita domiciliar a cada dois meses pelo veterinário pesquisador (AMG).

Algumas definições foram estabelecidas para o estudo, todas baseadas na literatura^(1, 6, 8, 12, 18) - cão infectado ou assintomático = animal que se apresentou sem sinal e/ou

sintoma sugestivo da doença e com positividade para um ou ambos os testes imunológicos aplicados (ELISA/IDRM); cão doente oligossintomático = animal que se apresentou com dois sinais e/ou sintomas sugestivos da doença [linfadenopatia, onicogrifose ou alterações cutâneas (descamação, úlceras, hiperqueratose), emagrecimento, paresia dos membros posteriores] e com positividade para o teste soro-imunológico (ELISA); cão doente polissintomático = animal que se apresentou com três ou mais sinais e/ou sintomas sugestivos da doença [linfadenopatia, onicogrifose ou alterações cutâneas (descamação, úlceras, hiperqueratose), emagrecimento, paresia dos membros posteriores] e com positividade para o teste soro-imunológico (ELISA); prevalência inicial da infecção = cães com resultados positivos na primeira fase para um ou ambos os testes imunológicos (IDRM/ELISA) aplicados; incidência da infecção = cães com resultados negativos na primeira fase e positivos na segunda para um ou ambos os testes imunológicos (IDRM/ELISA); prevalência final da infecção = todos os cães com resultados positivos na segunda fase para um ou ambos os testes imunológicos (IDRM/ELISA).

Análise estatística

Os dados foram analisados pelo programa EPI-INFO, versão 6.4, da Organização Mundial de Saúde (OMS), sendo estabelecido como critério de inclusão para os cálculos de taxas de prevalência e incidência da infecção por *L. (L.) chagasi* todos os cães positivos para um ou ambos os testes, incluindo os infectados ou assintomáticos, doentes oligossintomático e polissintomático.

Resultados

No inquérito populacional realizado em março/2002 nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, constatou-se uma população de cães domiciliados de 171 e 193 respectivamente, perfazendo um total de 364 animais cadastrados. O censo revelou em Vila Nova e Bom Viver, que a proporção entre a população canina e a humana foi de 0,05 cão/homem, ou aproximadamente 6% da população humana. Dos 364 animais domiciliados cadastrados, participaram do estudo na 1ª fase em Vila Nova e Bom Viver 350 (96,15%), 14 (3,85%) cães foram excluídos, em razão da ausência do responsável para conter o animal de comportamento agressivo ou o animal que ora não se encontrava no domicílio durante as visitas da equipe.

Na 2ª fase do estudo, dos 350 animais, participaram 230(65,71%) cães, isto deveu-se as perdas que ocorreram durante a evolução do estudo, com um total de 120 (34,28%) entre a 1ª e a 2ª fase e 7 (2%) após a 2ª fase, ou seja, foram 112 (88,18%) óbitos, mudaram de endereço 10 (7,88%) e desapareceram 5 (3,94%). Os óbitos ocorridos durante o estudo resultaram das mais diversas causas, segundo a autópsia verbal, os mesmos ficaram assim distribuídas: calazar 42 (37,5%), causas indefinidas 24 (21,42%), gastroenterite hemorrágica 18 (16,07%), cinomose 15 (13,39%), envenenamento 8 (7,14%) e por atropelamento 5 (4,46%).

Tabela 1. Principais características demográficas e epidemiológicas dos cães de Vila Nova e Bom Viver – Raposa, MA, 2004.

Discriminação	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	f	%	f	%	f	%
Faixa etária						
0 – 12 meses	89	53,9	75	40,5	164	46,9
13 – 24 meses	55	33,3	63	34,1	118	33,7
25 – 36 meses	10	6,1	12	6,5	22	6,3
> 36 anos	11	6,7	35	18,9	46	13,1
Sexo						
Macho	91	55,2	120	64,9	211	60,3
Fêmea	74	44,8	65	35,1	139	39,7
Raça						
SRD	157	95,15	152	82,2	309	88,3
Doberman	1	0,6	1	0,5	2	0,6
Poodle	5	3,0	11	5,9	16	4,6
Fila brasileiro	1	0,6	5	2,7	6	1,7
Pastor Alemão	1	0,6	3	1,6	4	1,1
Pincher	-	-	4	2,2	4	1,1
Akita	-	-	6	3,2	6	1,7
Outras	-	-	3	1,6	3	0,9
Alimentação						
Caseira	152	92,1	147	79,9	299	85,4
Ração	6	3,6	10	5,4	16	4,6
Ração/Caseira	7	4,2	27	14,7	35	10
Regime de Criação						
Solto	100	60,6	94	51,1	194	55,42
Preso	37	22,4	80	43,5	117	33,42
Semi-intensivo	28	17,0	11	5,94	39	11,14
Convívio/Animal						
Gatos e Aves	87	52,7	60	32,4	147	42,0
Aves	18	10,9	75	40,5	93	26,6
Gatos	11	6,7	37	20,0	48	13,7
Suínos/Gatos/Aves	1	0,6	1	0,5	2	0,57
Outros	5	3,0	0,0	0,0	5	3,0
Não Convive	43	26,1	12	6,5	55	15,7
Ectoparasitas						
Sim	157	95,2	142	76,8	299	85,4
Não	8	4,8	43	23,2	51	14,6
Condição Física						
Bom	152	92,1	178	96,2	330	94,3
Emagrecido	7	4,2	7	3,8	14	4
Caquéticos	6	3,6	0	0,0	6	1,7

As características demográficas, epidemiológicas e o comportamento dos cães de Vila Nova e Bom Viver, em relação a faixa etária, sexo, raça, tipo de alimentação, regime de criação, convívio com outros animais no domicílio, presença ou não de ectoparasitas (pulgas e/ou carrapatos) e as condições gerais dos cães estão descritos na Tabela 1.

Em relação a IDRM, detectou-se os seguintes resultados: prevalência inicial, incidência e prevalência final da infecção por *L. chagasi* de 8,57%, 8% e 6,52% respectivamente em Vila Nova e Bom Viver. Quanto ao teste ELISA, os resultados referentes às taxas de prevalência inicial, incidência e

prevalência final da infecção por *L. chagasi* foi de 39,71%, 16% e 32,60% em Vila Nova e Bom Viver respectivamente.

No que diz respeito aos cães positivos para os testes ELISA e IDRM simultaneamente, os resultados encontrados relativos a prevalência inicial, incidência e prevalência final da infecção por *L. chagasi* foi de 44,29%, 21,6% e 37,39% respectivamente nas duas localidades demonstrados na Tabela 2. Os coeficientes de prevalência (CP) e incidência (CI) da infecção canina nas localidades de Vila Nova e Bom Viver apresentaram os seguintes resultados respectivamente: CP=50 casos/100 cães/ano e CI=7,5 casos/100 cães/ano.

Tabela 2. Resultados da prevalência inicial, incidência e prevalência final dos cães infectados por *Leishmania (L.) chagasi* através do teste ELISA e IDR em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.

Fases	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	f	%	f	%	f	%
Prevalência inicial	57	34,54	98	52,97	155	44,29
Incidência	15	26,31	12	17,64	27	21,6
Prevalência final	35	36,45	51	38,05	86	37,39

*ELISA (+) Cut-off ≥ 0.050 . IDR(+), enduração ≥ 5 mm.**Tabela 3.** Distribuição dos cães domiciliados segundo a forma clínica em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.

Fase clínica	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	f	%	f	%	f	%
Não infectados/sadios	108	65,45	87	47,02	195	55,72
Infect./Assintomáticos	38	23,03	62	33,52	100	28,57
Oligossintomático	16	9,69	25	13,52	41	11,71
Polissintomático	3	1,83	11	5,94	14	4
Total	165	100	185	100	350	100

Tabela 4. Resultados dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* por meio do teste IDR em confirmação parasitológica em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.

Fases	Localidades											
	Vila Nova		Bom Viver				Total					
	Paras.(+)*		Paras. (-)		Paras.(+)		Paras.(-)		Paras.(+)		Paras.(+)	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
1 ^a Fase	1	7,69	12	92,3	-	-	17	100	1	3,34	29	96,66
2 ^a Fase	1	12,5	7	87,5	-	-	7	100	1	6,67	14	93,33

*IDRM(+) enduração ≥ 5 mm.**Tabela 5.** Resultados dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* por meio do teste ELISA e confirmação parasitológica em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.

Fases	Localidades											
	Vila Nova		Bom Viver				Total Geral					
	Paras.(+)*		Paras. (-)		Paras.(+)		Paras.(-)		Paras.(+)		Paras.(+)	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
1 ^a Fase	4	8,16	45	91,84	12	13,34	78	86,66	16	11,51	123	88,49
2 ^a Fase	4	13,79	25	86,21	8	17,39	38	82,61	12	16	63	84

*ELISA (+) Cut-off $\geq 0,050$.

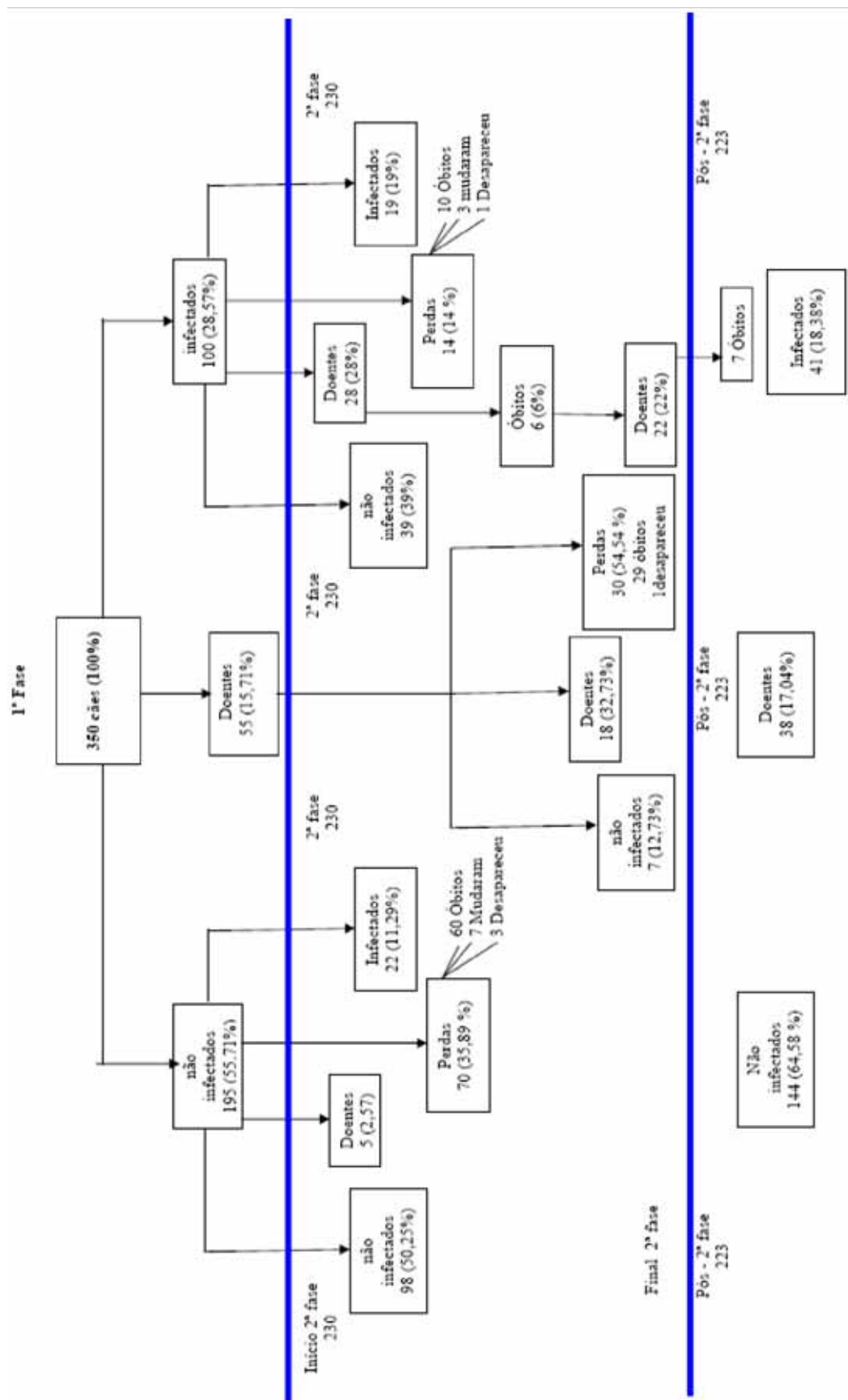
O exame clínico realizado nas duas áreas (Vila Nova/Bom Viver), permitiu-nos constatar que dos 350 cães estudados na primeira fase, 195 (55,72%) eram não infectados ou sadios e 155 (44,28%) infectados, destes 155 cães infectados, 100 (64,51%) eram assintomáticos e 55 (35,49%) doentes, dos 55 doentes, 41 (74,55%) eram oligossintomáticos e 14 (25,45%) polissintomático. A Tabela 3 resume o perfil epidemiológico dos cães das áreas estudadas.

A distribuição da frequência dos sinais e/ou sintomas relativos aos 55 cães classificados como doentes, foram: 52 (94,54%) onicogribose, 49 (89,09%) lesões secundárias, 30 (54,54%) linfadenopatia, 10 (18,18%) emagrecimento, 8 (14,54%) conjuntivite e 6 (10,9%) com febre. O exame

parasitológico foi realizado em todos os cães infectados e/ou doentes detectados pelos testes ELISA e/ou IDR, os resultados encontram-se descritos nas Tabelas 4 e 5.

A história da evolução natural da infecção canina por *L. (L.) chagasi* na área estudada, revelaram que na primeira fase, dos 350 cães estudados, 195 (55,72%) eram não infectados, 100 (28,57%) infectados ou assintomáticos e 55 (15,71%) doentes. No que concerne a segunda fase, dos 195 não infectados, 98 (50,25%) permaneceram não infectados, 22 (11,29%) evoluíram para infectados ou assintomáticos, 5 (2,57%) evoluíram para doentes e em 70 (35,89) houve perdas. Quanto aos 100 cães infectados ou assintomáticos, 19 (19,0%) permaneceram infectados ou assintomáticos, 39 (39,0%)

Gráfico 1. Evolução da história natural da infecção causada por *Leishmania (L.) chagasi* em cães domiciliados em Vila Nova e Vila Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.



evoluíram para não infectados ou cura espontânea, 28 (28,0%) evoluíram para doença e em 14 (14%) houve perdas. Com referência aos 55 cães doentes, 18 (32,73%) permaneceram doentes, 7 (12,73%) dos oligossintomáticos evoluíram para não infectados ou cura espontânea e houve perda de 30 (54,54%).

Ao final do estudo tivemos 144 (64,58%) cães não infectados ou sadios, 41 (18,38%) infectados, 38 (17,04%) cães doentes. A evolução natural da infecção encontra-se demonstrada no Gráfico 1.

Discussão

Quando comparou-se a população de cães na região por nós estudada, Vila Nova e Bom Viver que foi de 0,5 cão/10 habitantes e a relação cão/casa de 0,15, com os valores referendados pela OMS, que seria de 10% da população humana, observou-se níveis bem abaixo do preconizado. Esta redução nas duas áreas, provavelmente deve-se as constantes eliminações de cães infectados e ou doentes realizado pelos órgãos de Saúde Pública responsáveis pelo controle da LV na região, conscientizando a população da importância na redução da população canina^(8, 14, 25).

Em relação à idade e sexo dos cães estudados nas duas localidades, encontrou-se maiores concentrações de animais jovens com idade de 0-24 meses, bem como o predomínio dos machos. Tal ocorrência pode ser explicada pelo fato da baixa taxa de sobrevivência desses animais que são acometidos por uma série de outros agravos contribuindo invariavelmente para os óbitos antes mesmo de atingir três anos de idade, sobretudo o calazar. Os animais machos são preferencialmente pretendidos face aos aspectos econômicos e de segurança para o seu detentor.

As taxas de prevalência inicial, incidência e prevalência final da infecção por *L. (L.) chagasi* detectadas por meio do teste IDRMM nas duas localidades estudadas foram muito próximas, não havendo diferença significativa, assim como entre a 1ª e 2ª fase. As taxas de prevalência inicial (8,57%), prevalência final (6,52%) e incidência (8%), são concordantes com os achados de Barbosa *et al.*,⁽⁴⁾. Também se aproximam da taxa de incidência, contudo são inferiores as taxas de prevalência inicial e final respectivamente, encontrados por Caldas *et al.*,⁽⁸⁾ em crianças nas mesmas localidades do município da Raposa-Ma.

Quanto ao teste ELISA, as taxas de prevalência inicial e final foram superiores em Bom Viver, enquanto a incidência foi maior em Vila Nova. Podemos inferir que este fato é resultante do maior contingente de animais infectados e/ou doentes detectados na primeira fase em Bom Viver do que em Vila Nova, portanto, determinando maior número de cães expostos e susceptíveis a infecção na segunda fase em Vila Nova. Os resultados da prevalência inicial (39,71%), final (32,6%) e incidência (16%) foram semelhantes aos achados de Senra *et al.*,⁽³⁵⁾, Ashford *et al.*,⁽³⁾, entretanto foram superiores aos achados de Sherlock *et al.*,⁽³⁶⁾, Nascimento⁽²⁴⁾, (Paranhos-Silva *et al.*,⁽²⁷⁾, Fisa *et al.*,⁽¹²⁾). Contudo quando

comparamos com os resultados de Caldas *et al.*,⁽⁸⁾ com a infecção humana no município de Raposa-MA, verificou-se menor incidência, maior prevalência inicial e valores aproximados da prevalência final. O resultado encontrado nos permitiu inferir que, na área endêmica estudada, a infecção canina ocorre inicialmente com maior intensidade que a infecção humana, entretanto após 7 meses da infecção canina instalada, o risco de desenvolvimento da infecção humana foi bem maior que a infecção canina, e após o convívio entre o hospedeiro (homem) e o reservatório (cão) infectado, observou-se semelhança entre o comportamento de ambas, mas chamou-nos atenção o processo de adoecimento dos cães, a sua ocorrência se deu 4 vezes mais que no homem.

Vale ressaltar que, os índices de prevalência e incidência da infecção por *L. (L.) chagasi* detectados por ELISA foram bem mais significativos do que os detectados por IDRMM, estes resultados são concordantes com os achados de prevalência final, incidência e em desacordo com a prevalência inicial da infecção humana encontrados por Caldas *et al.*,⁽⁸⁾, portanto, faz-se necessário, estudos adicionais com o uso do IDRMM em cães, para melhor compreensão. Os coeficientes de prevalência e incidência encontrados nas 2 áreas estudadas foram de 50 casos/100 cães/ano e 7,5 casos/100 cães/ano respectivamente, estes achados são superiores aos encontrados por Paranhos-Silva *et al.*,⁽²⁸⁾.

Quanto ao exame parasitológico realizado nos cães infectados e/ou doentes detectados pelo IDRMM e ELISA, registrou-se maior positividade na 2ª fase do estudo em ambas localidades, sobretudo de cães positivos para o teste ELISA. Estes resultados são superiores aos encontrados por Sherlock *et al.*,⁽³⁶⁾ e inferiores aos achados de Ozbel *et al.*,⁽²⁶⁾. Podemos inferir tal ocorrência, ao fato de maior tempo de exposição e a resposta imunológica do reservatório frente ao parasito, bem como, a baixa detecção e a difícil demonstração do parasito no exame de esfregaço pele e aspirado de medula óssea em alguns cães infectados^(11, 29, 34).

O perfil epidemiológico da infecção canina revelou que dos 350 cães estudados, 55,72% eram não infectados ou sadios e 44,28% infectados e/ou doentes, destes últimos, é importante destacar o número expressivo de infectados ou assintomáticos de 64,52% contra 35,48% de oligo e polissintomáticos. O acompanhamento da evolução da infecção, possibilitou-nos a constatação do crescimento do número de cães do grupo de não infectados ou sadios (55,71%-64,58%), de doentes (15,71%-17,04%), entretanto houve a redução do grupo de infectados ou assintomáticos (28,57%-18,38%). Ressalta-se a evolução para a cura espontânea de 39(39%) dos cães infectados ou assintomáticos, bem como de 7(12,73%) dos oligossintomáticos. Os achados referentes aos infectados ou assintomáticos são similares aos resultados de Malta (60%), Grécia (50%), Toscana (59%), RJ-Brasil (63,2%) e no Brasil (40/60%)⁽⁶⁾ e superiores aos de França-Silva *et al.*,⁽¹³⁾, Quanto à evolução dos infectados ou assintomáticos para doentes, são semelhantes aos de Rachamim *et al.*,⁽³¹⁾. Contudo, a evolução dos cães infectados ou assintomáticos para cura

espontânea, são superiores aos de Lanotte *et al.*,⁽¹⁷⁾, Rachamim *et al.*,⁽³¹⁾, Fisa *et al.*,⁽¹²⁾, por outro lado se aproximam dos valores encontrados por Pózio *et al.*,⁽³⁰⁾. Com relação aos 35,48% de doentes, cerca de 55% evoluíram para óbito, um pouco menor que os resultados encontrados por Pózio *et al.*,⁽³⁰⁾.

Os resultados encontrados no exame clínico dos cães doentes com LVC em Vila Nova e Bom Viver, são concordantes com os de Silva *et al.*⁽³⁷⁾ e Almeida⁽²⁾, exceto a conjuntivite e hepato-esplenomegalia e divergentes dos estudos prévios sobre LVC em cães no Rio de Janeiro por Marzochi *et al.*,⁽²²⁾.

Este estudo possibilitou-nos a observação do comportamento da infecção e doença causada por *L. (L.) chagasi* em uma área endêmica na Ilha de São Luís, diante da expansão da LVA, sugerimos que os esforços sejam direcionados na intervenção de medidas de controle em áreas exclusivas de LVC e LVH, sendo as mesmas estratificadas com base no conjunto de informações epidemiológicas disponíveis.

Referências

1. Abranches P, Santos Gomes G, Rachamim N, Campino L, Schnur LF, Jaffe CL. An experimental model for canine visceral leishmaniasis. *Parasit Immunol* 13:537-550,1991.
2. Almeida MAO. Avaliação sorológica da leishmaniose visceral canina em áreas endêmicas do nordeste brasileiro. 117f. Tese (Doutorado em Imunologia). Instituto de Ciências da Saúde Universidade Federal da Bahia. Salvador, 2004.
3. Ashford DA, David JR, Freire M, David R, Sherlock I, Eulálio MC, Sampaio DP, Badaró R. Studies on control of visceral leishmaniasis: impact of dogs control on canine and human visceral leishmaniasis in Jacobina, Bahia, Brazil. *Am Trop Med Hyg* 59:53-57, 1998.
4. Barbosa AS, Mineiro ALBB, Gomes Filho FC, Lima RCS, Macedo NA. Leishmaniose visceral canina, microrregião de Caxias, Coelho Neto e Codó, MA, 1995-2003. IN: XXXI Cong Bras Med Vet São Luis, 2004, Anais, 2004.
5. Brandonisio O, Carelli G, Ceci L, Consenti B, Fasanella A, Puccini V. Canine leishmaniasis in the Gargano promontory (Apulia, South Italy). *Europ J Epidemiol* 8:273-276, 1992.
6. Brasil, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Manual de Vigilância e controle da Leishmaniose Visceral. Brasília, 2003. 120p.
7. Brener Z. Calazar canino em Minas Gerais. Belo Horizonte: 1957. Tese.
8. Silva AAM, Barral A, Costa JML. Infecção por *Leishmania (leishmania) chagasi* em crianças de uma área endêmica de Leishmaniose Visceral Americana na ilha de São Luis – MA, Brasil. São Paulo: Rev Soc Bras Med Trop 34:445-451, 2001.
9. Dean AG, Dean JA, Burton AH, Dicker RC. Epi Info, Versão 6: Um sistema de processamento de texto, banco de dados e estatística para computadores. Atlanta – EUA /São Paulo, Centers of Disease Control and Prevention / Santa Casa de São Paulo, 1994.
10. Dietze R, Barros GB, Teixeira L, Harris J, Michelson K, Falqueto A, Corey R. In: Effect of eliminating seropositive canines on the transmission of visceral leishmaniasis in Brazil. *Clin Inf Dis* 25:1240-1242, 1997.
11. Ferrer L, Aisa MJ, Roura X, Portús M. Serological diagnosis and treatment of canine leishmaniasis. *Vet Record* 136:514-516,1995.
12. Fisa R, Gállego Castidejo S, Aisa MJ, Serra T, Riera C, Carrió J, Gállego J, Portús M. Epidemiology of canine Leishmaniasis in Catalonia (SPAIN) The example of puovat fowa. *Vet Parasit* 83:87-97,1999.
13. França-Silva JC, Costa RT, Siqueira AM, Machado-Coelho GLL, Costa CA, Mayrink W, Vieira EP, Costa JS, Genaro O, Nascimento E. Epidemiology of canine visceral leishmaniasis in the endemic area of Montes Claros municipality, Minas Gerais state, Brazil. *Vet Parasitol* 111:161-173, 2002.
14. Gama MEA, Costa JML, Pereira JCR, Gomes CMC, Corbett CEP. Serum cytokine profile in the subclinical form of leishmaniasis visceral. *Braz J Med Biol Res* 37:129-136,2004.
15. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Censo demográfico, 2000 Resultados do universo. Características da população e dos domicílios. Rio de Janeiro, 2000.
16. Jimenez M, Ferrer-Dufol M, Cañavate C, Gutiérrez-Solar B, Molina R, Leguna F, López-Vélez R, Caercenado E, Blázquez J, Guevara CL, Gómez J, Torre J, Barros C, Atlés J, Serra T, Alvar J. Variability of *Leishmania (Leishmania) infantum* among stocks from immunocompromised, immunocompetent patients and dogs in Spain. *FEMS Microbiol. Letters*. 131:197-204, 1995.
17. Lanotte G, Rioux JA, Perieres J, Vollhardt Y. Ecologie des leishmanioses dans le sud de la France. Les formes évolutives de la leishmaniose viscérale canine. Elaboration d'une typologie bio-clinique à finalité épidémiologique. *Ann Parasitol* 54:277-295, 1979.
18. Mancianti F, Grammiccia M, Gradoni L, Pieri S. Studies on canine leishmaniasis control I. Evolution of infection on different clinical forms of canine leishmaniasis following antimonial treatment. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 82:566-567,1988.
19. Martin Sanchez J, Morrillas Marquez F, Sanchez-Marin M, Acedo Sanchez C. Isoenzimatic characterization of the aetiological agent of canine leishmaniasis in the Granada region of southern Spain. *Am J Trop Med Hyg*. 50:758-762,1994
20. Martínez-Moreno A, Moreno T, Martínez-Moreno FJ, Acosta I, Hernández S. Humoral and cell – mediated immunity in natural and experimental canine leishmaniasis. *Vet Immunol Immunopathol* 48:209-220,1995.
21. Marty P, Le Fichoux Y, Giordana D, Brugnetti A. Leishmanin reaction in the human population of a highly endemic focus of canine leishmaniasis in Alpes Maritimes, França. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 86:249-250,1992.
22. Marzochi MCA, Coutinho SG, Sabroza PC, Souza MA, Toledo LM, Rangel Filho FB. Leishmaniose visceral canina no Rio de Janeiro – Brasil. *Cad Saúde Pública*, Rio de Janeiro:1:432-446,1985.
23. Molina R, Almeida C, Nieto J, San-Andrés M, Gonzáles F, Castello JA, Licientes J, Alvar J. Infectivity of Dogs Naturally infected with *Leishmania infantum* to Colonized Phebotomus Rerniciosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 88:491-493,1994
24. Nascimento MDSB. Epidemiologia da Leishmaniose Visceral na ilha de São Luis, Maranhão – Brasil: Análise da dinâmica de transmissão e fatores de riscos relacionados ao desenvolvimento da doença. 1996, 171f. Tese (Doutorado) – Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1996.
25. Oliveira GGS, Santoro F, Sadiguskusky M. The subclinical form of experimental visceral leishmaniasis in dogs. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 88:243-248,1993.
26. Ozbel Y, Oskam L, Ozensoy S, Turgay N, Alkan MZ, Jaffe CL, Ozcel MA. A survey on canine leishmaniasis in western Turkey by parasite, DNA and antibody detection assays. *Acta Tropica* 74:1-6, 2000.
27. Paranhos-Silva M, Freitas LAR, Santos WC, Grimaldi Jr G, Pontes de Carvalho LC, Santos AJO. Across-sectional serodiagnostic survey of canine leishmaniasis due to *Leishmania chagasi*. *Am J Trop Med Hyg* 55:39-44,1996.
28. Paranhos-Silva M, Nascimento EG, Melro MCBF, Oliveira GGS, Santos WLC, Carvalho LCP, Santos AJO. Cohort study on canine emigration and *Leishmania* infection in an endemic area for American visceral leishmaniasis. Implications for the disease control. *Acta Tropica* 69:75-83,1998.

29. Pinelli E, Killick-Kendrick R, Wagenaar J, Bernadina W, Del-Real G, Ruitenbergh J. Cellular and humoral immune response in dogs experimentally and naturally infected with *Leishmania infantum*. *Inf Immun* 62:229-235,1994.
30. Pozio E, Gradoni L, Bettini S, Gramiccia M. In: Leishmaniasis in Tuscany (Italy): Canine leishmaniasis in the focus of Monte Argentario (Grosseto). *Acta Tropica* 38:383-393,1981.
31. Rachamim N, Jaffes C. Serodiagnosis of canine visceral leishmaniasis in Portugal: comparison of three methods. *Ann Trop Med Parasitol* 85:503-508,1991.
32. Reed SG, Badaró R, Mansur H, Carvalho EM, Lorenço R, Lisboa A, Teixeira R, Johnson Jr WD, Jones TC. Selection of a skin test antigen for american visceral leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg* 35:79-85,1986.
33. Santos-Gomes GM, Rosa R, Leandro C, Cortes S, Romão P, Silveira H. Cytokine expression during the outcome of canine experimental infection by *Leishmania infantum*. *Vet Immunol Immunopathol* 88:21-30, 2002.
34. Schallig HDFH, Schoone GJ, Beijer EGM, Kroom CCM, Hommers M, Ozbel Y, Ozensoy S, Silva ES, Cardoso LM, Silva ED. Development of a fast agglutination screening test (FAST) for the detection of anti-*Leishmania* antibodies in dogs. *Vet Parasitol* 109:1-8,2002.
35. Senra MS, Pimentel PSR, Souza PEF. Leishmaniose visceral em Santarém/ PA: Aspectos gerais do controle, inquérito sorológico em cães e tratamento dos casos humanos. *Rev Bras Mal Doença Trop* 37:37-59,1985.
36. Sherlock IA, Aumeida SP. Observações sobre calazar em Jacobina, Bahia – resultados de medidas profiláticas. *Rev Bras Malariol D Trop* 22:175-780,1970.
37. Silva ES, Gontijo CMF, Pacheco RS, Fiúza VOP, Brazil RP. Visceral leishmaniasis in the Metropolitan Region of Belo Horizonte, State of Minas Gerais, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 96:285-291, 2001.
38. Werneck GL, Rodrigues Jr L, Santos MV, Araújo IG, Moura LS, Lima SS, Gomes RBB, Maguire JH, Costa CHN. The burden of *Leishmania chagasi* infection during an urban outbreak of visceral leishmaniasis in Brazil. *Acta Tropica* 83:13-18, 2002.