

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
MESTRADO EM SAÚDE E AMBIENTE**

*Arnaldo Muniz Garcia*

**ESTUDO DA INFECÇÃO E DOENÇA NO CÃO (*Canis familiares*) POR  
Leishmania (*Leishmania*) *chagasi* EM UMA ÁREA ENDÊMICA NA ILHA DE  
SÃO LUÍS-MARANHÃO, BRASIL**

**São Luís  
2004**

**ARNALDO MUNIZ GARCIA**

**ESTUDO DA INFECÇÃO E DOENÇA NO CÃO (*Canis familiares*) POR  
Leishmania (*Leishmania*) *chagasi* EM UMA ÁREA ENDÊMICA NA ILHA DE  
SÃO LUÍS-MARANHÃO, BRASIL**

Dissertação de Mestrado apresentada ao  
Curso de Mestrado em Saúde e Ambiente  
da Universidade Federal do Maranhão,  
para obtenção do título de Mestre em  
Saúde e Ambiente

*Mestrando: Arnaldo Muniz Garcia*  
*Orientador: Prof. Dr. Jackson Mauricio Lopes Costa*

**São Luís  
2004**

**ARNALDO MUNIZ GARCIA**

**ESTUDO DA INFECÇÃO E DOENÇA NO CÃO (*Canis familiares*) POR  
Leishmania (*Leishmania*) *chagasi* EM UMA ÁREA ENDÊMICA NA ILHA DE  
SÃO LUÍS-MARANHÃO, BRASIL**

Dissertação de Mestrado apresentada ao  
Curso de Mestrado em Saúde e Ambiente  
da Universidade Federal do Maranhão,  
para obtenção do título de Mestre em  
Saúde e Ambiente

Aprovada em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Jackson Mauricio Lopes Costa – Pesquisador  
Associado da FIOCRUZ  
(Orientador)

---

Dr.<sup>a</sup>. Aldina Maria Prado Barral  
Profa. Dra. Titular do Departamento de Patologia e  
Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFBA

---

Profa. Dra. Ana Lúcia Abreu Silva  
Profa. Adjunta do Depto de Patologia da Universidade  
Estadual do Maranhão

---

Profa. Dra. Arlene de Jesus Caldas  
Prof. Adjunta do Depto de enfermagem da Universidade  
Federal do Maranhão

*Dedicatória*

À minha querida esposa, Norma Dalva Duailibe Barros, sempre paciente, dedicada, amiga e companheira.

Aos meus filhos Renato Barros Garcia e Nathália Barros Garcia, bênçãos de Deus em minha vida.

Ao meu grande pai, sempre solidário, justo, atencioso e sensível, um exemplo de vida para seus filhos.

A minha mãe, (in memoriam), pelo exemplo de amor, dedicação e solidariedade para com os mais necessitados.

Aos meus irmãos, pela amizade que nos mantém sempre juntos, quer nos momentos felizes ou difíceis, sempre solidários.

Aos proprietários dos cães de Vila Nova e Bom Viver, pela colaboração e disposição durante o estudo.

## AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao Professor Doutor Jackson Mauricio Lopes Costa, meu mestre, decisivo em minha realização e crescimento profissional, exemplo de perseverança, autenticidade, amizade, conhecimento e referencial como médico e pesquisador.

## AGRADECIMENTOS

O trabalho de campo proporcionou-me maior aproximação e aprendizado com as pessoas simples e humildes e do convívio com seus cães. Ao longo da caminhada, confesso que pensei em desistir, pois as dificuldades eram enormes ao enfrentar as trilhas de areia solta diante de um sol escaldante e em outras vezes as chuvas do dia/dia, mas a vontade e a determinação foram maiores frente a esses desafios e fui agraciado com a conclusão dos trabalhos. Essa persistência foi induzida e motivada pelo nosso bom Deus, na alegria estampada e refletida no semblante das pessoas entrevistadas ao apresentar com tamanha boa vontade o seu cão para os exames, e a confiança depositada em toda a equipe que de forma direta ou indireta colaboraram para que as metas fossem alcançadas.

Agradeço:

- A população de Vila Nova e Bom Viver pela disposição e colaboração em oportunizar os seu cães durante o período do estudo;
- Aos Agentes Jorge Silva Bispo e Maria Santana França, pelos trabalhos de contenção e coleta de dados dos cães;
- Ao Coordenador da Vigilância Sanitária Nilson Jorge Reis, pela compreensão nos momentos finais de minha dissertação;
- À Vera Silva Freitas Vinhas e Régis Gomes do laboratório de Imunologia do HUPES-UFBA, pela preparação do antígeno e realização dos testes sorológicos, estímulo e demonstração de trabalho em equipe;
- Aos professores do Mestrado, em especial José Manuel Macário Rebêlo, pelo apoio e incentivo em todos os momentos;
- A Professora Dra. Arlene Caldas, sempre prestativa e atuante na orientação e condução dos trabalhos;
- À Dra Aldina Maria Prado Barral da UFBA, agente facilitadora da FIOCRUZ para a realização dos exames sorológicos e fornecimento do antígeno, como também, sua receptividade, profissionalismo, disponibilidade e orientações;

- Ao professor Doutor Antonio Augusto Moura da Silva, pelo sua praticidade e profissionalismo na orientação e análise estatística dos dados;
- Ao Sr. José Lacir de Oliveira, Prefeito do município de Raposa, Sr. Antônio de Oliveira Neto, Sr. Walter Furtado de Souza, gestores do Sistema de Saúde daquele município, pelo apoio durante toda a realização do estudo;
- A Gilberto Silva Monteiro, pela disponibilidade e apoio na normalização do trabalho;
- A todos os agentes da FUNASA, em especial ao Sr. Raimundo, sempre prestativo, atencioso e obediente nas decisões tomadas;
- Aos acadêmicos de Veterinária e Medicina, Felipe, Auricélio e Eduardo pelo empenho e dedicação durante toda a fase do estudo;
- Aos professores da Escola de Medicina Veterinária, Dra. Ana Lúcia e Dra. Rita Seabra pelo compromisso e motivação durante as atividades de campo.

*" Toda arte e toda indagação, assim como  
toda ação e todo propósito, visam a algum  
bem "*

*Aristóteles*



## RESUMO

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 dezembro de 2003, com o objetivo de avaliar o comportamento da infecção por *L. (L.) chagasi*. As áreas escolhidas são resultantes do processo de ocupação desordenada, contribuindo em média com 60% dos casos de LVH e LVC notificados pelo município. Procedeu-se inicialmente com o inquérito populacional nas duas localidades por meio do censo canino. O estudo processou-se em duas fases, com intervalo de 7 meses entre as mesmas. Na primeira fase participaram do estudo 350 cães, e por meio de visita casa/casa aplicou-se um questionário com dados epidemiológicos, demográficos, clínicos e comportamentais dos cães. Realizou-se o teste de intradermoreação de Montenegro (IDRM) com antígeno de *L. amazonensis* e adequado para cães, teste sorológico Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA), clínico e parasitológico dos animais positivos para os testes IDRM e/ou ELISA. A partir de parâmetros clínico e imunológico já referidos na literatura, foram definidas quatro categorias de diagnóstico, classificando os cães segundo o seu curso evolutivo em cães não infectados (195), infectados (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 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. No que se refere a forma clínica, os cães foram classificados da seguinte forma: infectados (28,57%), doente oligossintomático (11,71%) e doente polissintomático (4%). De acordo com as análises estatísticas não ajustada e ajustada, as variáveis idade, raça, lesão secundária, condição física e localidade foram associadas a infecção por *L. (L.) chagasi*. A infecção por *L. (L.) chagasi* estava presente 52,97% da população canina de Vila Bom Viver e 34,55% em Vila Nova, demonstrando que em área endêmica ocorre a intensa e ativa circulação da *Leishmania*.

Palavras chaves : LVC , LVH, *L. (L.) chagasi*, Infectados, Prevalência, Incidência, Infecção.

## ABSTRACT

A cohort prospective study was carried with 350 dogs of various ages at localities Vila Nova and Bom Viver in the municipality of Raposa-MA, from March of 2002 to December of 2003. The objective is to evaluate the behavior of *L. (L.) chagasi* infection. The chosen areas are a result of the disordered occupation process, contributing with 60% of LVH and LVC cases that were notified by the municipal district. At first, the procedure was made by doing the populational inquiry the two places by means of canine census. The study was processed in two phases, with interval of 7 months among the same ones. In the first phase, 350 dogs participated of the study and by a visiting process a questionnaire with epidemiological, demographical, clinical and behavioral data about the dogs was applied. The testing of Montenegro intradermoreaction (IDRM) was made with the antigen of *L. (L.) amazonensis* and adapted for dogs, serological examination testing Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA), clinical e parasitological were also made in positive animals to IDRM and/or ELISA tests. Starting from clinical and immunological parameters already referred in literature, were defined four diagnoses categories, classifying the dogs according to its evolutionary course in not infected dogs (195), infected (100), Oligosymptomatic sick (41) and polysymptomatic sick (14). The second phase was accomplished with application of the same tests of the first phase with 230 dogs, that reduction was due in function of the losses (36,28%) caused by death, address change and missing. The positive dogs for an or both tests were accompanied bimonthly with reevaluation of the clinical exams. The initial and final prevalence and incidence of the infection were 8,57%, 6,52% and 8% for IDRM; by ELISA 39,71%, 32,6% and 16%; for ELISA and IDRM 44,29%, 37,39% and 21,6% respectively. In what the clinical form refers, the dogs were classified in the following way: infected (28,57%), oligosymptomatic sick (11,71%) and polysymptomatic sick (4%). in agreement with the statistical analyses not adjusted and adjusted, the variable age, race, secondary lesion, physical condition and place were associated the infection for *L. (L.) chagasi*. The infection for *L. (L.) chagasi* was present in 52,97% of the canine population of Vila Bom Viver and 34,55% in Vila Nova, demonstrating that in endemic area happens the intense and active circulation of *Leishmania*.

Keywords: LVC, LVH, *L. (L.) chagasi*, Infected, Prevalence, Incidence, Infection.

## LISTA DE FIGURAS

		p.
<b>Figura 1</b>	Mapa com localização das áreas em estudo, Vila Nova e Vila Bom Viver – Raposa na Ilha de São Luís – MA.....	48
<b>Figura 2</b>	Avenida São Sebastião, separando Vila Nova de Vila Bom Viver, Raposa-MA.....	94
<b>Figura 3</b>	Área desmatada com formação de vegetação de capoeira em Vila Nova – Raposa - MA.....	94
<b>Figura 4</b>	Vista aérea da sede do município de Raposa – MA.....	95
<b>Figura 5</b>	Cão SRD classificado, do ponto de vista clínico - sorológico, como infectado em Vila Nova-Raposa-MA.	94
<b>Figura 6</b>	Cadela Doberman classificada, do ponto de vista clínico - sorológico, como infectado em Vila Nova-Raposa-MA. ....	96
<b>Figura 7</b>	Cadela Pastor Alemã classificada, do ponto de vista clínico - sorológico, como doente oligossitomático, em Vila Bom Viver-Raposa-MA.....	96
<b>Figura 8</b>	Cão SRD classificado, do ponto de vista clínico - sorológico, como doente polissitomático, em Vila Nova-Raposa-MA.....	97
<b>Figura 9</b>	Teste de IDRМ positivo aplicado na face interna da coxa direita do cão em Vila Nova, Raposa – MA.....	97
<b>Figura 10</b>	Teste de IDRМ positivo aplicado na face interna da coxa direita do cão em Bom Viver, Raposa – MA.....	98
<b>Figura 11</b>	Coleta de sangue venoso da veia cefálica para o teste sorológico de ELISA em Vila Nova e Bom Viver – Raposa - MA.....	98
<b>Figura 12</b>	Técnica de punção medular da crista ilíaca para o exame parasitológica em Vila Nova e Bom Viver – Raposa - MA.....	99
<b>Figura 13</b>	Contenção do cão para exame clínico de rotina em Vila Nova e Bom Viver – Raposa – MA.....	99
<b>Figura 14</b>	Cão com pavilhão auricular infestado por <i>Rhipicefalus sanguineus</i> em Vila Nova – Raposa – MA.....	100
<b>Figura 15</b>	Onicogribose, sintoma clínico mais freqüente observado nos cães doentes em Vila Nova e Bom Viver, Raposa – MA. ....	100
<b>Figura 16</b>	Lesão ulcerada, sintoma clínico freqüente observado nos cães doentes em Vila Nova e Bom Viver, Raposa– MA.....	101
<b>Figura 17</b>	Rua Newton Belo, separando Vila Bom Viver da Vila Marezia, Raposa-MA.....	101

## LISTA DE APÊNDICES

<b>Apêndice 1</b>	Censo.....	p. 86
<b>Apêndice 2</b>	Questionário.....	87
<b>Apêndice 3</b>	Termo de consentimento.....	89

## LISTA DE TABELAS

		P
<b>Tabela 1</b>	Inquérito populacional dos cães domiciliados das localidades de Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004....	36
<b>Tabela 2</b>	Distribuição dos cães domiciliados que participaram da 1º e 2º fases do estudo em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	37
<b>Tabela 3</b>	Distribuição dos cães estudados nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, segundo a faixa etária, Raposa-Ma, 2004.....	37
<b>Tabela 4</b>	Distribuição dos cães estudados nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, segundo sexo, Raposa-Ma, 2004.....	38
<b>Tabela 5</b>	Distribuição dos cães estudados nas áreas de Vila Nova e Vila Bom Viver, segundo a raça, Raposa-Ma, 2004.....	39
<b>Tabela 6</b>	Distribuição dos cães estudados nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, segundo o tipo de alimentação, Raposa-Ma, 2004.....	39
<b>Tabela 7</b>	Distribuição dos cães domiciliados segundo o regime de criação em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	40
<b>Tabela 8</b>	Distribuição dos cães estudados nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, segundo o convívio com outros animais, Raposa-Ma, 2004.....	40
<b>Tabela 9</b>	Distribuição dos cães estudados nas áreas de Vila Nova e Vila Bom Viver, segundo a presença ou não de ectoparasitas, Raposa-Ma, 2004.....	41
<b>Tabela 10</b>	Distribuição dos cães domiciliados segundo o estado físico em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	41
<b>Tabela 11</b>	Tabela 11. Distribuição dos cães domiciliados segundo a forma clínica em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	42
<b>Tabela 12</b>	Distribuição dos sinais e/ou sintomas apresentados pelos cães doentes nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	42
<b>Tabela 13</b>	Resultados dos cães infectados e doentes por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> através do teste IDRM em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	45
<b>Tabela 14</b>	Resultados da prevalência inicial, incidência e prevalência final dos cães infectados por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> por meio do teste IDRM em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	45
<b>Tabela 15</b>	Resultados dos cães infectados e doentes por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> através do teste de ELISA em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	46
<b>Tabela 16</b>	Resultados da prevalência inicial, incidência e prevalência final dos cães infectados por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> através do teste ELISA em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	46

<b>Tabela 17</b>	Resultados dos cães infectados e doentes por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> através do teste ELISA e IDRМ em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	47
<b>Tabela 18</b>	Resultados da prevalência inicial, incidência e prevalência final dos cães infectados por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> através do teste ELISA e IDRМ em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	47
<b>Tabela 19</b>	Resultados dos cães infectados e doentes por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> através do teste de ELISA/IDRМ em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	49
<b>Tabela 20</b>	Resultados das principais variáveis encontradas nos cães infectados e doentes por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> através do teste ELISA/IDRМ em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	50
<b>Tabela 21</b>	Resultados dos cães infectados e doentes por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> através do teste IDRМ e confirmação parasitológica em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	51
<b>Tabela 22</b>	Resultados dos cães infectados e doentes por <i>Leishmania (L.) chagasi</i> através do teste ELISA e confirmação parasitológica em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.....	52
<b>Tabela 23</b>	Análise não ajustada dos fatores de risco associados à prevalência inicial da infecção canina causada por <i>L (L) chagasi</i> em Vila Nova e Vila Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.	53
<b>Tabela 24</b>	Análise não ajustada dos fatores de risco associados à prevalência final da infecção canina causada por <i>L (L) chagasi</i> em Vila Nova e Vila Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.	54
<b>Tabela 25</b>	Análise ajustada dos fatores de risco associados à prevalência inicial da infecção canina por <i>L.(L.) chagase</i> em Vila Nova e Bom Viver, Raposa – Ma.....	55
<b>Tabela 26</b>	Análise ajustada dos fatores de risco associados à prevalência final da infecção canina por <i>L.(L.) chagasi</i> em Vila Nova e Bom Viver, Raposa – Ma.....	55

## SUMÁRIO

	P	
<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>15</b>
<b>1.1</b>	<b>Leishmaniose Visceral.....</b>	<b>15</b>
<b>2</b>	<b>JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>25</b>
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>26</b>
<b>3.1</b>	<b>Geral.....</b>	<b>26</b>
<b>3.2</b>	<b>Específicos.....</b>	<b>26</b>
<b>4</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>27</b>
<b>4.1</b>	<b>Descrição da área de estudo.....</b>	<b>27</b>
<b>4.2</b>	<b>Desenho do estudo.....</b>	<b>28</b>
<b>4.3</b>	<b>Aspectos éticos.....</b>	<b>28</b>
<b>4.4</b>	<b>Equipe de apoio.....</b>	<b>30</b>
<b>4.5</b>	<b>Descrição das técnicas dos exames laboratoriais e clínicos.....</b>	<b>31</b>
<b>4.6</b>	<b>Análise estatística.....</b>	<b>33</b>
<b>5</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>35</b>
<b>5.1</b>	<b>Aspectos demográficos e epidemiológicos.....</b>	<b>35</b>
<b>5.2</b>	<b>Apresentação clínica.....</b>	<b>41</b>
<b>5.3</b>	<b>Evolução da infecção canina.....</b>	<b>43</b>
<b>5.4</b>	<b>Reação de hipersensibilidade tardia.....</b>	<b>45</b>
<b>5.5</b>	<b>Teste Enzyme Linked immunosorbent Assay (ELISA) e IDRM</b>	<b>46</b>
<b>5.6</b>	<b>Teste Enzyme Linked immunosorbent Assay (ELISA) /IDRM.</b>	<b>47</b>
<b>5.7</b>	<b>Técnica de Enzyme Linked immunosorbent Assay (ELISA)/IDRM.....</b>	<b>49</b>
<b>5.8</b>	<b>Exame parasitológico.....</b>	<b>51</b>
<b>5.9</b>	<b>Análise não ajustada.....</b>	<b>52</b>
<b>5.10</b>	<b>Análise ajustada.....</b>	<b>54</b>
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>56</b>
<b>6.1</b>	<b>Aspectos demográficos e epidemiológicos.....</b>	<b>56</b>
<b>6.2</b>	<b>Análise não ajustada e ajustada.....</b>	<b>61</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>64</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>65</b>
	<b>APÊNDICES.....</b>	<b>85</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>90</b>

Garcia, Arnaldo Muniz

Estudo da Infecção e Doença no cão (*Canis familiares*) por *L. (L. ) chagasi* em uma área endêmica na Ilha de São Luís-MA, Brasil/ Arnaldo Muniz Garcia. São Luís, 2004.

101 ils.

Dissertação (Mestrado em Saúde e Ambiente) Universidade Federal do Maranhão, 2004.

1leishmaniose visceral canina–São Luís/MA. 2 leishmaniose visceral humana. 3 cães infectados Raposa/MA.4 Prevalência. 5. Incidência. I. Título

**CDU: 616.993.161 (812.11)**



# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 Leishmaniose Visceral

As leishmanioses são afecções causadas por protozoários da ordem *Kinetoplastida*, família *Trypanosomatidae*, gênero *Leishmania*. Observam-se duas formas clínicas de apresentação – a forma tegumentar (cutânea e mucosa) e a visceral (leishmaniose visceral ou calazar). Esta última é causada pela *Leishmania donovani* (Índia), *Leishmania infantum* (Mediterrâneo e Ásia) e *Leishmania chagasi* na América Central e do Sul (LONGSTAFFE et al., 1983; VERONESI, 1991).

Constituem-se importantes antropozoonoses amplamente distribuídas nos quatro continentes, (Ásia, Europa, África e América), apresentando-se em muitas regiões com caráter endemo-epidêmico, estando entre as seis doenças tropicais de maior relevância no mundo. A Organização Mundial de Saúde (O.M.S) estima que existam 12 milhões de indivíduos infectados e 360 milhões encontram-se sob o risco de desenvolver a infecção; de um a dois milhões são acometidos a cada ano, sendo que 500 mil apresentam a forma visceral da doença.(W.H.O, 1990 ; BRASIL, 2003).

A doença, desde a sua primeira descrição recebeu várias denominações: na Ásia foi designada febre Dum-Dum, febre de Assam, febre caquexial ou esplenomegalia tropical; na Índia, Kala-azar, palavra de origem hindu que significa febre negra; na Grécia, no século passado, chamavam-na de ponos ou hapoplínakon; no Mediterrâneo leishmaniose infantil e nas Américas é conhecida como leishmaniose visceral americana (LVA) ou calazar neotropical.

A primeira observação clínica da leishmaniose visceral (LV) foi feita na Índia por Cunningham (1885). Posteriormente no início do século XX, o agente etiológico foi descrito por Leishman, (1903), que observou pequenos corpúsculos ovais de 2 a 3 micras de diâmetro em autópsia de um soldado irlandês, procedente da estação de Dum-Dum, no Royal Victoria Hospital, em Netley, Inglaterra e Donovan, (1903), confirma a descrição de Leishman ao examinar baços de cadáveres com suspeita de malária crônica (LEISHMAN, 1903; DONOVAN, 1903).

Laveran & Mesnil (1903), examinando material semelhante ao que Donovan havia analisado e supondo que o parasita associado à LV indiana fosse um esporozoário,

chamaram-no de *Piroplasma donovani*. Rossi, no mesmo ano, modificou esta denominação quando criou o gênero *Leishmania*, no qual a espécie foi incluída e a partir daí passou a constar no registro taxonômico do agente da leishmaniose visceral como; *L. donovani* (LEITE, 1958; ALENCAR, 1983; MARZOCHI et al., 1986).

A identificação e classificação taxonômica do gênero *Leishmania* foi por um longo período baseado nos aspectos clínicos apresentados pela doença. Com a evolução dos conhecimentos sobre esta endemia, foram introduzidos parâmetros epidemiológicos, biológicos e de distribuição geográfica, na tentativa de aprimorar a identificação do parasita (PESSOA, 1961; GRIMALDI Jr. et al., 1989).

Nas Américas o primeiro caso autóctone de LV ocorreu em 1913, relatado por Migone no Paraguai, após a necrópsia de um paciente procedente do estado do Mato Grosso - Brasil, com comprovação parasitológica, sendo que atualmente a doença já foi descrita em pelo menos 12 países, com ocorrência de 90% dos casos no Brasil (BRASIL, 2003). O primeiro relato do encontro do parasita no Brasil foi feito por Penna, (1934), ao detectar a infecção em 41 amostras de fígados de pacientes oriundos de vários estados do Nordeste e do Pará, obtidos através de exames histopatológicos do serviço de viscerotomia pós-mortem, em suspeitos de febre amarela.

No Maranhão, os primeiros relatos da doença datam de 1934, quando Madureira e Pará por meio de viscerotomias realizadas em pacientes que morreram por febre e icterícia a esclarecer, evidenciaram a presença do parasita *Leishmania*. Outros casos autóctones foram posteriormente descritos por Fiquene (1964) e Brandão (1974), por meio do acompanhamento de pacientes procedentes do município de São José de Ribamar, pertencente da Ilha de São Luís-MA.

No Brasil, de 1984 a 2002 foram notificados 48.455 casos de LV, destes aproximadamente, 66% ocorreram nos estados da Bahia, Ceará, Maranhão e Piauí. Esta situação vem se modificando, pois no período de 2000 a 2002, a mesma região Nordeste já apresentava uma redução, de 90 para 77% de todos os casos notificados no País (BRASIL, 2003).

O marco inicial da história da LV humana no estado do Maranhão e sua urbanização, foi caracterizado no surto epidêmico ocorrido em 1982 com 32 casos da doença no município de São Luis. Nos anos seguintes houve expansão para os demais municípios da Ilha (Paço do Lumiar e São José de Ribamar) atingindo o seu pico em 1984 com o registro de 569 casos. A partir de 1993, a doença se dissemina para outros municípios do leste e sul do Estado, destacando Timon, Codó, Caxias, Coelho Neto (SILVA et al., 1984; ALVIM et al., 1986; COSTA et al., 1995; SILVA et al., 1996; NASCIMENTO et al., 1996; BRASIL, 2003)

Com relação ao município da Raposa, escolhido para o desenvolvimento do presente estudo, criado e emancipado a partir de 1997, onde passou a integrar o quarto município da Ilha de São Luís, apresentou no ano de sua emancipação 11 casos da doença, lembrando que as localidades de Vila Nova e Vila Bom Viver contribuíram em média com 40 a 60% dos casos de LV notificados neste município (MARANHÃO. Lei nº 4.132 de 10/11/1994, 1997; BRASIL, FUNASA, 2004).

A instalação e a propagação dessa endemia em nosso Estado pode ser explicada pelas condições geográficas, sobretudo climáticas favorecendo aos criadouros do vetor transmissor (*Lutzomyia longipalpis*); a implantação de grandes pólos industriais como a Companhia Vale do Rio Doce e a Indústria de Alumínio do Maranhão, ocupando grandes extensões de terra, atraindo o deslocamento de famílias vindas do interior do Estado, bem como dos Estados vizinhos, tendo como consequência os assentamentos desordenados, provocando a desestabilização dos ecótopos, associados à mobilização do reservatório doméstico da doença, o cão (COSTA et al., 1995; SILVA et al., 1997).

A leishmaniose visceral humana (LVH) e a leishmaniose visceral canina (LVC) são transmitidas por meio da picada de dípteros psicodídeos do gênero *Phlebotomus* no Velho Mundo e *Lutzomyia* no Novo Mundo (REY, 1992; DESJEUX, 1996). No continente americano, a *Leishmania (L.) chagasi* é transmitida por *L. longipalpis* e *L. evansi*, onde é observado com frequência nas áreas peri e intradomiciliares (LUTZ & NEIVA, 1912; MARZOCHI et al., 1985; BRASIL, 2003).

No Brasil, comprovadamente a espécie vetora é a *L. longipalpis*, encontrando-se bem adaptada ao domicílio e peridomicílio, tanto no meio rural quanto na periferia das cidades, a sua distribuição geográfica é ampla e difundida nas regiões Norte, Nordeste, Sudeste e Centro Oeste. Uma outra espécie foi descrita recentemente em Corumbá - Mato Grosso do Sul, a *L. cruzi*, muito próxima da *L. longipalpis*. Tais insetos são conhecidos popularmente como mosquito palha, birigui, tatuquira, furrupa, cangalhinha, asa dura, etc. No ciclo epidemiológico da LVA, o vetor representa o elo entre os reservatórios e o homem, que se comporta apenas como hospedeiro acidental da *Leishmania*, não parecendo assumir relevância na transmissão da doença (LEITE et al., 1989; WHO, 1990; REBÊLO et al., 1996; SANTOS et al., 1998; BRASIL, 2003).

Na Ilha de São Luís-MA, os flebotomos descritos foram classificados em 32 espécies, sendo uma *Brumptomyia* e trinta e uma *Lutzomyia*, entre as espécies de *Lutzomyia*, a predominante foi *L. longipalpis* com 66,4 % das capturadas (REBELO et al., 1999). Carvalho et al., (2000), realizaram estudos sobre os aspectos ecológicos dos flebotomíneos no município de São José de Ribamar, na Ilha de São Luís-MA, e demonstraram que todos pertenciam ao gênero *Lutzomyia* e a espécie mais abundante foi *L. longipalpis*, correspondendo a 90,6 % das espécies capturadas e com maior densidade na estação chuvosa. Araújo et al., (2000), realizaram semelhante estudo no município da Raposa, Ilha de São Luís-MA na localidade de Bom Viver, e a *L. longipalpis* foi à espécie mais encontrada, 97% das capturadas.

No que se refere a LVC, Nicolle et al., (1908), estabeleceram a hipótese de que a leishmaniose infantil tinha a sua origem no cão, visto que, tratando-se de uma moléstia que se caracterizava pelo aparecimento de casos isolados, ou seja, de natureza focal, deveria ter como reservatório um animal doméstico, e após examinarem uma cadela com sinais clínicos suspeitos, bem como o encontro de leishmanias em outro cão que se apresentava emagrecido, conseguiram confirmar a sua hipótese inicial ficando desta forma conhecido o primeiro foco de calazar canino no mundo, em Túnis, capital da Tunísia, norte da África.

A partir dessa descrição as pesquisas sobre o assunto foram se multiplicando em toda a região do Mediterrâneo e a LVC foi descoberta, havendo, portanto, coincidência ou superposição da sua distribuição com a LVH. Logo após, surgiram

outros focos do calazar canino, como na Argélia (SERGENT & SERGENT, 1910); Pringault (1917), demonstrou o primeiro foco de LVC na França em Marselha; Avari e Mackie (1924), realizaram estudos com o propósito de isolar leishmanias nos cães na Índia, e apesar do elevado número de animais examinados, os resultados foram negativos; Andrews (1933), observou os primeiros casos de LVC em Pequim, na China; Chagas, et al., (1937), iniciaram os trabalhos no Brasil e identificaram a LVC nos estados do Ceará e Pará; Pondé, et al., (1942), identificaram cães com a doença em Pernambuco; Deane & Deane, (1954) e Alencar et al., (1959), identificaram a LVC no Ceará.

Os estudos se expandiram, e a busca de outros possíveis reservatórios primários ou secundários da LV foi se ampliando, tendo como conseqüência outros achados: Richardson (1926), identifica um equino em Uganda na África; Bergeon (1927), identificou também o gato em Lyon (França); Chagas et al., (1937), demonstraram o gato no Pará (Brasil); Deane et al., (1954), constataram a infecção natural em raposa (*Lycalopex vetulus*) no Ceará (Brasil); em marsupiais (*Didelphis albiventris*) no Pará por Silveira, et al., (1982) e Sherlocck, et al., (1984) na Bahia; relatos de roedores *Rattus rattus* na Itália por Gradoni, et al., (1983).

A LVC é chamada pelos Corsos de regna (CORDOLIANI, 1940); na China por Pi-ping, Ta-Tu-Tsé-ping ou Ping-K'uai (Chung, 1953); no Brasil a expressão popular usada para o cão doente, é cão com rabugem ou leprento (ALENCAR, 1959).

Quanto à distribuição geográfica da LVC, assim como a LVH, ambas encontram-se nos quatro continentes, sendo o Africano considerado o berço da LVC e dentre os principais focos relatados, destacam-se a Tunísia, Senegal e Marrocos (NICOLLE & COMTE, 1908); Argélia na cidade de Alger (SERGENT et al., 1910; LEMAIRE et al., 1911).

Na Europa, a distribuição da LVC destaca-se em Lisboa-Portugal (ALVARES & PEREIRA DA SILVA, 1911); Palermo na Itália (JEMMA, 1912) e em Madrid -Espanha (RIVIERA BANDRES, 1933).

No Brasil, os primeiros estudos em relação a LVC são do estado do Pará, com relatos de vários casos (CHAGAS, et al, 1938); no Piauí nos municípios de Luís Correia, Buriti dos Lopes, Campo Maior, Piracuruca (ALENCAR, 1958); no Ceará em Sobral, Massapê, Viçosa (DEANE & DEANE, 1954 ); em Pernambuco no município de Exu (PONDÉ, et al., 1942) e em Minas Gerais nos municípios de Tarumirim e Café (BRENER, 1957).

A partir dos estudos de Chagas (1937), Deane & Deane (1954) e Alencar (1956), demonstrando a importância do cão na transmissão da LV no Brasil, várias pesquisas têm sido dedicadas ao estudo sorológico de cães infectados, visando obter métodos de diagnósticos que facilitem a realização de inquéritos epidemiológicos, assim como melhor conhecimento sobre a distribuição geográfica da doença em nosso País (COSTA, et al., 1991).

O diagnóstico para detecção da LVC em cães é realizado mediante exame clínico, demonstração do parasita e identificação de anticorpos específicos por meio dos testes sorológicos como teste de imunofluorescência indireta (IFI) e ensaio imunoenzimático (ELISA), sendo estes considerados os de melhor especificidade e de maior sensibilidade respectivamente (BRASIL, 2003).

O Ministério da Saúde preconiza atualmente duas técnicas sorológicas para avaliação da soroprevalência em inquéritos caninos amostrais e censitários da LVC, dentre elas podemos citar os testes de IFI e ELISA, já com relação ao teste de intradermoreação de Montenegro (IDRM) ou leishmanina, ao contrário do que ocorre com a leishmaniose tegumentar, é sempre negativo durante o período de estado da doença, tornando-se positivo após seis meses da cura clínica após o tratamento (BRASIL, 2003; CALDAS, 2004).

Costa et al., (1991), concluíram que é inquestionável a contribuição dada pelos métodos sorológicos nos levantamentos e inquéritos epidemiológicos de doenças endêmicas, notadamente na LVC, entretanto, quando os resultados da sorologia são utilizados como medidores da prevalência da doença, faz-se necessário um bom estudo da sensibilidade e, principalmente, da especificidade do método empregado. Caso contrário poderemos estar manipulando taxas de positividade equivocadas, o que leva

fatalmente ao falso conhecimento da gravidade da endemia na região, ou seja, os resultados imputados a LVC, em função dos exames sorológicos, principalmente a imunofluorescência (IFI) não correspondem a realidade, haja visto, ser comuns as áreas de superposição de leishmaniose visceral canina com a leishmaniose tegumentar e doença de Chagas no cão em nosso país, nas quais os resultados do teste IFI demonstraram reação cruzada em 75 % dos casos com LT e 83,3% com doença de Chagas. Contudo é justificável a utilização dessa técnica para o levantamento soropidemiológico da infecção canina, com o objetivo de detectar o cão parasitado e a sua conseqüente eliminação como medida de controle, e finalmente ressalva que os referidos resultados não devem ser utilizados como indicadores da prevalência da doença, mas sim de taxas de infecção por tripanosomatídeos.

Paranhos et al., (1996), comparando IFI e o ELISA em inquérito sorológico canino, utilizou 148 amostras, obtendo como resultados 78% de sensibilidade e 100% de especificidade para a IFI, e 98% de sensibilidade e 99% de especificidade para ELISA.

Na LVC, os cães sintomáticos geralmente apresentam altos títulos de anticorpos anti-*Leishmania* e os cães resistentes à infecção exibem baixos níveis ou ausência de anticorpos anti-*Leishmania* (OLIVEIRA et al., 1993; MARTINEZ-MORENO et al., 1995; CARRERA et al., 1996). Em estudo realizado por Deplazes et al., (1995), concluíram que os anticorpos IgG2 estão associados à infecção assintomática e os anticorpos IgG1 à doença.

Em infecção experimental, diferenças claras nas respostas imunes humoral e celular entre os animais resistentes (assintomáticos) e susceptíveis (sintomáticos) à infecção por *L. infantum* foram bem documentadas (ABRANCHES et al., 1991; CABRAL et al., 1992; PINELLI et al., 1994), contudo se tem revelado que a resposta humoral é pouco efetiva e varia, consideravelmente, entre os cães (FERRER et al., 1995), estando provavelmente relacionada com fatores genéticos do hospedeiro e não com a gravidade da infecção (LEANDRO et al., 2001).

Os estudos sorológicos demonstraram variações no que se refere às taxas de prevalência da LVC. Nicolle et al., (1908), em Túnis (África), encontraram taxas de

positividade de 1,8%; Deane (1956), no estado do Ceará, revelou uma soroprevalência de 4%; Alencar, (1959), estudando a LVC no Brasil, registrou exames sorológicos em mais de 10 mil cães no estado da Bahia e demonstrou taxas muito baixas de soroprevalência, com variações de 0,3 a 0,16%. Tal fato ocorre principalmente em detrimento da diluição das amostras dos focos verdadeiramente endêmicos com os não endêmicos.

Sherlock et al., (1964), em estudos com cães em Jequié–Bahia, área endêmica para a LVH, examinaram 2.685 amostras encontrando uma soroprevalência também baixa, em torno de 0,1%. Os mesmos autores em 1970 realizaram um inquérito sorológico em 10.132 cães oriundos de diversos municípios da Bahia, encontrando uma soroprevalência de 1,7% para LVC. Analisando os dados encontrados, concluíram que a distribuição geográfica dos casos caninos positivos, embora mais ampla, coincidia com os focos de calazar humano. Senra et al., (1985), após levantamento sorológico da população canina em Santarém–Pará (Brasil), observaram maiores taxas de prevalência canina, em torno 33,2%, semelhantes aos achados por Nascimento et al., (1996), na Ilha de São Luis, quando observaram soroprevalência de 26% usando o teste sorológico IFI.

Já na Europa, países como a França na década de 90, registrou soroprevalência de 17% para LVC (MARTY, et al., 1992), a Itália de 14,4% (BRANDONISIO et al., 1992), Espanha de 8,9% (MARTIN SANCHEZ et al., 1994), e a Turquia de 3,6% (OZENSOY, et al., 1998).

Atualmente, segundo a Gerência Técnica de Endemias Focais e Calazar da Fundação Nacional de Saúde – GTEFC/FUNASA, no Brasil foram coletadas entre os anos de 1990 a 1999, aproximadamente dez milhões e meio de amostras de sangue canino para realização do teste sorológico de IFI para detecção da LVC, a média das taxas de positividade foi de 2,22%. No que se refere ao estado do Maranhão, essas taxas apresentaram variações ligeiramente maiores de 3,08% a 3,82 %, enquanto que, no município da Raposa a soroprevalência canina foi ainda maior, 5,35% superando a média Nacional e também a do Maranhão (FUNASA-CR-MA, 2000).



Atualmente, a IDRM é realizada por via intradérmica por meio da inoculação de 0,1ml de antígeno solúvel obtido de formas promastigotas, com uma concentração de 250µ/ml equivalente a  $5 \times 10^6$  promastigotas/ml, com leitura após 48 a 72 horas. A enduração  $\geq$  a 5mm é considerada positiva (PESSOA & LOPES, 1963; MELO et al., 1977; ANDRADE et al., 1982; REED et al., 1986; GUEDES et al., 1990). Nos casos positivos, verifica-se a formação de uma pápula específica que atinge o máximo no curso de 48 horas, permanecendo até 4 a 5 dias quando começam a regredir conforme a intensidade. A pápula caracteriza-se por uma auréola arredondada rubra e congesta apresentando diâmetro duas a três vezes maior que a original. Quando fortemente positiva constata-se, além do eritema na pele circunjacente, a presença de pústula ou de vesícula (GOMES, 1939; PESSOA & PESTANA, 1941; REED et al., 1986).

O teste cutâneo com antígeno de *L (L.) chagasi* é pouco usado na prática clínica, durante a doença manifesta, pois devido à imunodeficiência celular é invariavelmente negativo, fazendo parte apenas dos inquéritos imunológicos, para detecção de indivíduos infectados (WHITE Jr. et al., 1992; BRASIL, 2003).

BARBOSA et al., (1999) estudando os aspectos epidemiológicos da leishmaniose tegumentar (LT) em cães no município de Paraty-Rio de Janeiro, realizaram um inquérito canino e aplicaram o teste de IDRM em 215 animais, constatando taxa de positividade de 8,8% cães.

A evolução da doença no cão é geralmente lenta, o período de incubação é variável, de modo que os primeiros sinais clínicos se manifestam entre 3 a 8 meses (FERRER et al., 1995; FISA et al., 1999). Dependendo do tipo de resposta imunológica, o cão pode apresentar-se sem sinais e/ou sintomas clínicos (infectado) ou evoluir para um estágio mais severo, levando-o a um acentuado emagrecimento, alterações cutâneas, onicogribose e óbito (DEANE & DEANE, 1955; ALENCAR, 1959; MARZOCHI et al., 1985; BRASIL, 2003).

Segundo Abranches et al., (1991) a classificação da LVC encontra-se dividida da seguinte forma: fase assintomática - animal que não apresenta sinais clínicos sugestivos da doença; fase oligossintomática, cão com moderados sinais e sintomas incluindo dois sinais da doença, tais como, aumento dos linfonodos e onicogribose ou

dermatite/depilação e a fase polissintomática ou sintomática, o animal apresenta 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 nas fases mais adiantadas da doença observa-se onicogribose, esplenomegalia, linfadenopatia, alopecia, dermatites, úlceras, ceratoconjuntivite e hiperqueratose, na fase final ocorre paresia das patas posteriores, caquexia e morte, entretanto os cães infectados podem permanecer sem sinais clínicos por longo período de tempo (BRASIL, 2003).

A estratégia de controle da LVC no Brasil, nos últimos anos tem sido centrada na eliminação de cães sorologicamente positivos (EVANS et al., 1990), isto, em razão dos mesmos se constituírem os principais reservatórios peridomésticos do parasita *Leishmania* (TESH, 1995), no entanto os estudos no Brasil têm mostrado que a transmissão persiste, e enfatizam que as intervenções no controle do vetor e do reservatório canino, têm sido ineficazes (WERNECK et al., 2002). Por esses motivos é essencial a identificação de bons marcadores de infecção nestes animais, uma vez que, cães infectados devem ser submetidos à eutanásia (CARVALHO et al., 2002; BRASIL, 2003), desta forma têm-se buscado alternativas de controlar a LVC, sendo provavelmente a estratégia mais apropriada a produção de uma vacina (TESH, 1995).

Com referência ao tratamento de cães com LV, o Ministério da Saúde não recomenda, principalmente face às inúmeras e ineficazes tentativas empregadas por meio das drogas tradicionalmente usadas para o tratamento humano induzindo a remissão temporária dos sinais clínicos (BRASIL, 2003). Segundo Marzochi et al., (1985), ao realizarem tratamento em oito cães positivos para *L. donovani*, com 100mg/Kg/dia do antimonial pentavalente (Glucantime<sup>®</sup>), em duas séries de 17 dias, após a terapêutica empregada, constataram o agravamento do estado geral (emagrecimento, alopecia, descamação furfurácea, apatia).

## 2 JUSTIFICATIVA

Após duas décadas de tentativas de controle da LVA no Brasil, o número de casos no país nitidamente tem aumentado, a endemia invadiu áreas urbanas, provocando surtos epidêmicos em cidades de médio e grande porte. O programa de controle iniciado há mais de 40 anos, centrado em três medidas (distribuição do medicamento específico aos pacientes, controle de vetores e do reservatório), não apresentou impacto satisfatório, como esperado. O sacrifício de cães não refletiu sobre a incidência do calazar humano, sendo até contrário em algumas situações. No Maranhão, por exemplo, em 1999, sacrificou-se o maior número de cães da história do programa no Estado, por outro lado, no mesmo período registrou-se elevação do número de casos de LVH, fazendo-nos refletir sobre a eliminação dos cães como medida isolada de controle da endemia.

As medidas de controle referentes ao cão, de um modo geral, têm se mostrado frágil, notando-se pela incipiente produção científica abordando o tema. Pode-se destacar a baixa eficiência tanto do método de coleta quanto no teste sorológico empregado para a detecção da infecção por *Leishmania*. O uso de um único método diagnóstico, tanto para triagem como para confirmação, sem o acompanhamento do médico veterinário no diagnóstico clínico, vem propiciando a baixa resolutibilidade desta medida no programa de controle da LV do Ministério da Saúde do Brasil.

O presente estudo pretende contribuir para o maior conhecimento de como se comporta a infecção natural de cães por *L. (L.) chagasi* em uma área endêmica da Ilha de São Luis-Maranhão, pertencente ao município de Raposa, (localidades Vila Nova e Vila Bom Viver), consideradas hiperendêmicas, contribuindo em média com 40 a 60% dos casos notificados tanto de LVH, quanto de LVC em tal município. Portanto, julga-se pertinente sua realização em um ambiente de transmissão natural, pretendendo-se contribuir para uma revisão crítica do que já foi abordado na literatura e sugerir a reavaliação nas medidas de controle da LV referente ao cão considerado reservatório doméstico.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 GERAL

Estudar os aspectos epidemiológicos da infecção e doença no cão domiciliado (*Canis familiares*) por *L. (L) chagasi* numa área endêmica da Ilha de São Luís-Maranhão.

#### 3.2 Específicos

- Detectar a infecção e doença por *L. (L) chagasi* em cães domiciliados por meio dos exames de Intradermorreação de Montenegro (IDRM), Ensaio Imunoenzimático (ELISA) e exame clínico;
- Determinar a prevalência inicial, final, e a incidência da infecção e doença por *L. (L) chagasi*, em cães domiciliados das localidades de Vila Nova e Vila Bom Viver, município de Raposa, Ilha de São Luis-Maranhão.
- Acompanhar a evolução natural dos cães não infectados, dos infectados ou assintomáticos e doentes por *L. (L) chagasi*, por meio da avaliação clínica dirigida aos sinais e/ou sintomas sugestivos da doença, exame sorológico (ELISA), intradermorreação de Montenegro (IDRM) e parasitológico (esfregaço).

## **4 MATERIAL E MÉTODOS**

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

### **4.1 Descrição da área de Estudo**

#### **4.1.1 Características da Ilha de São Luís**

A Ilha de São Luis, possui uma área territorial de 905 km<sup>2</sup>, compreendendo politicamente os municípios de São Luís, São José de Ribamar, Paço do Lumiar e Raposa. Apresenta uma população de 941.431 habitantes, sendo 780.833 habitantes do município de São Luís, 89.794 de São José de Ribamar, 55.729 de Paço do Lumiar e 17.088 habitantes no município de Raposa (IBGE, 2000).

#### **4.1.2 Características do município de Raposa-Ma**

O município da Raposa, fica localizado à 28 Km de São Luís, capital do estado Maranhão e apresenta uma área de 63,9 Km<sup>2</sup> com uma população de 17.088 habitantes, distribuídos em 42 localidades. A Raposa foi emancipada do município de Paço do Lumiar pela lei estadual nº 6.132 de 10 de outubro de 1994, e a partir de 1º de janeiro de 1997 tornou-se independente com a posse do primeiro prefeito. (MARANHÃO. Lei nº 4.132 de 10/11/1994, 1997).

Limita-se ao norte com o Oceano Atlântico, a leste, oeste e sul com o município de Paço do Lumiar. O limite ao norte começa no extremo oeste da praia do Olho de Porco, margeando a orla marítima passando pelas Praias do Cocal, Raposa, Curimã e Praia do Canto, até a Ponta das Antas. O limite com o município de Paço do Lumiar, começa na Ponta das Antas daí segue pela baía do Curupu, margeando a parte leste e oeste da Ilha de Curupu, até o rio Paciência, seguindo a foz do Igarapé até a sua cabeceira; desse ponto, segue por um alinhamento reto, ao ponto interceptado da MA-205 com a MA-204, e depois pela MA-204 até a praia do Olho de Porco de acordo com a figura 1 do anexo 1.

#### 4.1.3 Características das localidades de Vila Nova e Vila Bom Viver - Raposa - Ma

Vila Nova e Bom Viver objeto deste estudo, pertence ao município de Raposa, localizado na Ilha de São Luís. O critério de escolha dessas localidades deveu-se por serem áreas de instalação recente, bem como o elevado número de casos de LVA humana e canina detectados nos últimos anos pela Fundação Nacional de Saúde – FUNASA/Ma, caracterizando-as como áreas endêmicas da doença, as mesmas encontram-se separadas apenas por uma via asfaltada (CALDAS *et. al.*,1999), demonstrados na figura 2 e 3 do anexo 1.

A localidade de Vila Nova apresenta uma população de 3.146 habitantes, distribuída em 1.133 casas. É uma área de ocupação recente com aproximadamente 11 anos de existência enquanto Bom Viver, um pouco mais antiga que a anterior, com aproximadamente 18 anos de criação, uma população estimada de 3.612 habitantes distribuída em 1.170 casas. A atividade econômica desenvolvida pelos moradores das duas áreas baseia-se na pesca, agricultura e artesanato. A população, em sua maioria, reside em casas de taipa, cobertas de palha, sem saneamento básico próximas de pequenas áreas de mata de capoeira (CALDAS, 1999), conforme figura 4 do anexo 1. A vegetação do entorno das localidades é principalmente do tipo manguezal ou vegetação rasteira, basicamente capoeira. Encontra-se agredida em consequência das ocupações desordenadas conforme figura 5 do anexo 1.

#### 4.2 Desenho do Estudo

O estudo teve início em março de 2002 com a realização do censo de cães domiciliados, procedentes de Vila Nova e da Vila Bom Viver, cujo cadastro tinha como finalidade diagnosticar o perfil populacional dos cães dessas localidades, analisando as seguintes variáveis: regime de criação (canil, presos com corrente ou outro material ou soltos), medidas de sanidade adotadas pela população com o animal (vacinação, vermifugação, assistência veterinária pública ou privada), objetivo da criação (guarda, companhia, caça), hábitos alimentares (restos alimentares, ração) (Apêndice 1).

Em seguida o estudo foi planejado e delineado em duas fases. Na primeira fase aplicou-se um questionário (Apêndice 2) com perguntas feitas ao responsável pelos cães, assim como observações do local da entrevista. Abordou-se aspectos demográficos, tais como: identificação, idade, sexo, raça, pelagem, porte etc. Condições

do estado geral do animal, exame clínico, bem como a realização de coleta de material (sangue) para o teste sorológico (ELISA) e aplicação da IDRM.

Após a realização do exame clínico e imunológico (ELISA e IDRM), os cães considerados infectados e doentes foram submetidos ao exame parasitológico (punção aspirativa de medula óssea – realização de esfregaço do material).

A segunda fase ocorreu sete meses após a primeira e consistiu na avaliação clínica dos cães cadastrados no estudo, realização dos exames (IDRM, ELISA) e parasitológico nos animais considerados reagentes. Durante todo o período do estudo os cães com ELISA e/ou IDRM positivos foram avaliados clinicamente a cada dois meses. No transcorrer do estudo, à vontade e a decisão do proprietário do animal foram sempre respeitadas. Um termo de consentimento voluntário foi assinado (Apêndice 3).

No presente estudo, foram estabelecidas as seguintes definições para o desenvolvimento do mesmo, todas baseadas em literatura especializada (MANCIANTI *et al.*, 1988; ABRANCHES *et al.*, 1991; MOLINA *et al.*, 1994; FISA *et al.*, 1999; CALDAS *et al.*, 2001; BRASIL, 2003).

**Cão Infectado ou Assintomático**= animal 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 pelo menos 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 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).

### 4.3 Aspectos Éticos

Inicialmente fizemos contato com o secretário de saúde daquele município, com os proprietários dos cães, com o função de esclarecer a natureza do estudo, seus objetivos e suas conseqüências, com o uso de uma linguagem simples e compreensível.

A não autorização da participação do cão no estudo, não refletiu em nenhum prejuízo ao animal ou a seu proprietário, sendo orientado sobre todos os procedimentos que deveriam ser adotados. Após os esclarecimentos e contatos iniciais, os proprietários que concordaram com a inclusão do seu animal na pesquisa, receberam um termo de consentimento, onde constavam as informações sobre os objetivos e condutas a serem adotadas. Também foi informado que poderiam retirar o cão a qualquer momento do estudo, sem prejuízo para o mesmo (Apêndice 3). A população das duas áreas estudadas, Vila Nova e Vila Bom Viver se mostrou receptiva a colaborar em apresentar o animal quando o mesmo fosse requisitado. Os cães considerados infectados foram acompanhados e mantidos sob vigilância, os doentes eram encaminhados para o serviço municipal de recolhimento e sacrificados.

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do Hospital Universitário Presidente Dutra da Universidade Federal do Maranhão – HUPD/UFMA e cumpriu os requisitos exigidos pela resolução do Conselho Nacional de Saúde N° 196/96.



#### 4.4 Equipe de Apoio

A equipe foi estruturada e composta por um médico veterinário, dois professores doutores, três acadêmicos da Escola de Medicina Veterinária da Universidade Estadual do Maranhão - EMV/UEMA e dois agentes de Saúde do município de São Luís e 1 da Raposa.

Tivemos o apoio logístico da Prefeitura Municipal de Raposa, cedendo um espaço físico para o acondicionamento de todo o material utilizado no estudo e nos auxiliou na operacionalização de campo. Obteve-se ainda um veículo, cedido pelo Núcleo de Patologia Tropical e Medicina Social do Departamento de Patologia da Universidade Federal do Maranhão – NPTMS-DEPAT/UFMA, que colaborou no transporte e deslocamento da equipe.

#### 4.5 Descrição das Técnicas dos exames Laboratoriais e Clínicos

##### 4.5.1 Intradermorreação de Montenegro (IDRM)

O antígeno utilizado foi preparado no laboratório de Imunoparasitologia (LIP) do Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz (CPqGM-Bahia) da Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), utilizando a cepa de *L (L) amazonensis* (MHOMBr/88/BA/125). Após a lavagem dos parasitas (3x) em solução salina, as *leishmanias* foram ressuspensas em uma solução contendo EDTA (0.5M) e leupepitina. Acrescentou-se 1 ml de PBS 10x (pH 7,2) para cada 10ml do concentrado do parasita. As *leishmanias* foram quebradas pela técnica de congelamento e descongelamento (10 ciclos) em nitrogênio líquido e banho Maria (37°C) respectivamente. Em seguida o material foi sonicado a 40Hz, 3 vezes, durante 30 minutos com intervalos de 1 minuto. Em seguida foi adicionado ao produto sonicado, Tris 1M e NaCl 2M. O produto foi centrifugado a 12.000rpm por 30 minutos. O composto foi filtrado em filtros Millipore de 0.45µ e novamente em filtros de 0.22µ. A proteína total foi dosada pelo método de Lowry e a concentração para o uso em cão devidamente ajustada (75µg/ml).

O teste foi realizado através da inoculação com seringas de agulhas 13x5 descartáveis de 1cc, tipo tuberculínica de 0,1ml de suspensão solúvel de formas promastigotas (75µg /ml) de *L. (L) amazonensis*, aplicado por via intradérmica na face

interna da coxa direita, tanto na primeira como na segunda fase, e a leitura foi efetuada 48 horas após a aplicação.

A leitura do teste foi realizada, deslizando-se a ponta de uma caneta esferográfica na face interna da coxa em direção ao ponto, de inoculação, nas quatro direções em cruz. Mediu-se o diâmetro da endureção com uma régua milimetrada, considerando-se a reação positiva quando um dos diâmetros foi  $\geq$  a 5mm (PESSOA & PESTANA, 1941; ROTBERG, 1951; CUBA *et al.*, 1985).

#### 4.5.2 Técnica de Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) para detectar anticorpos IgG anti-*Leishmania*.

Foram colhidos 10ml de sangue da veia cefálica de cada animal, o soro foi separado, identificado e guardado (-20°C) para a realização da sorologia no Laboratório de Imunoparasitologia (LIP) do Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz (CPqGM-Bahia) da Fundação Oswaldo Cruz - FIOCRUZ. As placas (Linbro/Titertek) foram sensibilizadas com antígeno de *Leishmania* (10µg/ml) adicionando-se 100µl por poço, após ter sido diluído em tampão carbonato-bicarbonato (pH 9,6). As placas foram incubadas durante a noite a 4°C. Em seguida, foram lavadas com PBS Tween 0.05% (3 vezes). As placas foram bloqueadas (250µl/poço) com PBS Tween 0.1% por 2 horas a temperatura ambiente. Após nova lavagem (3x), os soros previamente diluídos em PBS Tween 0.05% (1/400) foram adicionados (100µl) nas placas e incubados na estufa por 01 hora a 37°C. Novas lavagens foram feitas e adicionou-se o conjugado fosfatase alcalina) anti-IgG canina (SIGMA) diluído em PBS tween 0.05% (1/2000- 100µl/poço). As placas foram incubadas a 37°C por 01 hora. Após mais quatro ciclos de lavagem, adicionou-se o substrato (P-nitrofenilfosfato, SIGMA), diluído em tampão carbonato-bicarbonato (1mg/ml), pH 9.6, para a revelação. A reação foi interrompida com adição de NaOH 3M. A leitura foi feita no espectrofotômetro, utilizando-se a luz visível no comprimento de onda de 405nm.

Foram utilizados controles em todas as reações (soros de cães sabidamente positivos e negativos), sendo considerado positivo todas as leituras que eram iguais ou maiores que a média mais 2 desvios padrões dos controles negativos.

A avaliação sorológica foi realizada em todos os cães pela técnica de Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA), por se aplicar melhor para a realização em larga escala. Nas amostras realizadas, a reação sorológica foi considerada positiva quando o nível de absorbância (ponto de corte) foi  $\geq$  a 0.050, representando a média, mais dois desvios padrões das absorbâncias de 120 soros de cães saudáveis, oriundos de áreas não endêmicas para leishmaniose em São Luís .

#### 4.5.3 Parasitológico

Todos os cães que apresentaram IDRM ou ELISA positivo, ou seja, infectados e doentes foram submetidos a punção aspirativa da medula óssea da crista ilíaca como ponto de eleição (M.S – Manual, 2003). Punção esta com uso de seringas e agulhas descartáveis com mandril (30x12), após tricotomia, anti-sepsia, sedativo e anestesia local. O material aspirado foi colocado em lâmina, sendo fixado com metanol e corado pelo Giemsa, para pesquisa direta através de microscopia óptica sob imersão, sendo o mesmo realizado no laboratório do Núcleo de Patologia da Universidade Federal do Maranhão-NPT/UFMA.

#### 4.5.4 Avaliação Clínica e Epidemiológica

Após os cães serem contidos e amordaçados, procedeu-se o exame clínico, os animais eram pesados, com o auxílio de uma balança de precisão, onde primeiro o assistente se pesava e logo após, subia com o animal no seu braço, subtraía-mos o peso do assistente do peso do animal e aí constatava-se quantos quilos o cão possuía. Coletou-se os dados referente à localidade, raça, sexo, idade, tipo de alimentação, regime de criação, convívio com outros animais, presença ou não de ectoparasitas (carrapatos e pulgas), e a condição geral do animal. A avaliação clínica foi direcionada aos sinais e sintomas sugestivos da doença (febre, linfadenopatia, esplenomegalia, lesões secundárias, conjuntivite, onicogrifose, sendo todas estas observações registradas no questionário de acompanhamento (Apêndice 2). As avaliações clínicas foram feitas por um único examinador (veterinário) – coordenador da pesquisa.

### 4.6 Análise estatística

Para a análise estatística, foi estabelecido como critério de inclusão para os cálculos das taxas de prevalência e incidência da infecção por *L. (L) chagasi*, todos os cães reagentes para um ou ambos os testes, incluindo os infectados e

doentes oligossintomáticos e polissintomáticos, haja visto, que todo cão doente é infectado. Os dados foram digitados e processados em um banco de dados do programa EPI-INFO, versão 6.4, da Organização Mundial da Saúde (O.M.S); (DEAN et al., 1994).

Para analisar as variáveis associadas à infecção por *L.(L) chagasi* nas localidades de Vila Nova e Bom Viver no município de Raposa-MA, realizou-se o cálculo do Risco Relativo (RR) não ajustado e ajustado tendo dois modelos, a prevalência inicial e prevalência final da infecção detectada pelos testes de IDRM e/ou ELISA.

Na análise não ajustada foi calculado o Risco Relativo (RR) com seu respectivo intervalo de confiança (IC) em nível de 95%. As variáveis que apresentaram um valor de  $p \leq 0.20$  foram submetidas à análise ajustada empregando-se o modelo linear generalizado para a família binomial, utilizando o comando binreg no programa STATA 8.0 conforme Wacholder (1986). Permaneceram no modelo aquelas variáveis com valor de  $p < 0.10$  (STATA, 2003).

Para se trabalhar na modelagem, primeiramente foram selecionadas as variáveis que se apresentaram associada à ocorrência da LVC: idade, sexo, raça, regime de criação, convívio com outros animais, a presença e o tipo de lesão secundária, a condição física, o número de cães por casa e a localidade. Em seguida, as variáveis foram recodificadas com duas categorias, considerando sempre a primeira categoria como basal, ou seja, a de menor risco.

## **5 RESULTADOS**

### **5.1 Aspectos demográficos e Epidemiológicos**

No inquérito populacional realizado em março de 2.002 nas áreas de Vila Nova e Vila Bom Viver, constatou-se uma população de cães domiciliados de 171 e 193 respectivamente, perfazendo um total de 364 animais cadastrados. O censo revelou nas duas localidades, que a proporção entre a população canina e humana foi de 0,05 cão/homem, ou seja, representou 5,43% da população humana.

Dos 364 animais domiciliados cadastrados, participaram do estudo na primeira fase 350 (96,15%) cães, sendo em Vila Nova 165 (96,49%) e Bom Viver 185 (95,85%), 14 (3,85%) animais não participaram, destes seis eram de Vila Nova e oito de Vila Bom Viver. Tal fato se deu em razão da dificuldade em encontrar o responsável para conter o animal ou então o próprio animal que não se encontrava em casa no momento das visitas realizadas pela equipe (tabela 1).

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

Discriminação	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Faixa etária</b>						
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
<b>Sexo</b>						
Macho	91	55,2	120	64,9	211	60,3
Fêmea	74	44,8	65	35,1	139	39,7
<b>RAÇA</b>						
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
<b>Alimentação</b>						
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
<b>Regime de Criação</b>						
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
<b>Convívio/Animal</b>						
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
<b>Ectoparasitas</b>						
SIM	157	95,2	142	76,8	299	85,4
NÃO	8	4,8	43	23,2	51	14,6
<b>Condição Física</b>						
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

Na segunda fase do estudo, da amostra inicial de 350 cães de ambas as localidades, participaram 230 (65,71%) cães, registrando-se 127 (36,28%) perdas, sendo 112 (88,18%) óbitos, contudo, vale ressaltar que sete destes cães foram a óbito somente

após a realização da 2ª fase do estudo, portanto, participaram da rotina dos exames, enquanto que, os outros 120 (34,28%), os óbitos ocorreram no intervalo entre a 1ª e a 2ª fase do estudo. As causas dos óbitos segundo a autópsia verbal ficaram assim distribuídas: 42 (37,5%) calazar, 24 (21,42%) causas indefinidas, 18 (16,07%) gastroenterite hemorrágica, 15 (13,39%) cinomose, 8 (7,14%) envenenamento e 5 (4,46%) atropelamento. A mudança de endereço contribuiu com 10(7,88%) e desaparecimento com 5(3,94%). A tabela 2 traz a distribuição dos cães na 1ª e 2ª fase do estudo, assim como, as perdas ocorridas durante o desenvolvimento do mesmo.

**Tabela 2 Distribuição dos cães domiciliados que participaram da 1º e 2º fase do estudo em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

Discriminação	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Nº cães 1º Fase	165	100,0	185	100,0	350	100,0
Nº cães 2º Fase	95	57,57	128	69,18	223	63,71
Nº cães/perdas	70	42,42	57	30,81	127	36,28

Em Vila Nova, com relação a faixa etária, houve o predomínio de cães jovens com idade variando entre 0-24 meses (144/87,3%), e 21(12,7%) cães com idade acima dos 24 meses. Na localidade de Vila Bom Viver, de forma semelhante, com o registro de 138 (74,6%) cães com idade entre 0-24 meses e 47 (25,4%) com idade acima de 24 meses. Portanto avaliamos 282 (80,6%) cães com idade de 0-24 meses e 68 (19,4%) acima dos 24 meses, conforme descrito na Tabela 3.

**Tabela 3 Distribuição dos cães estudados na 1º Fase nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, segundo a faixa etária, Raposa-Ma, 2004**

Faixa etária	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
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 meses	11	6,7	35	18,9	46	13,1
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100,0</b>	<b>185</b>	<b>100,0</b>	<b>350</b>	<b>100,0</b>

No que se refere ao gênero, tanto em Vila Nova como em Bom Viver a maior predominância foi dos machos com 211(60,30%), enquanto que as fêmeas somaram 139(39,70%). A Tabela 4 mostra a distribuição dos cães estudados quanto ao gênero.

**Tabela 4 Distribuição dos cães estudados na 1º Fase nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, segundo o gênero, Raposa-Ma, 2004**

Sexo	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Macho</b>	91	55,2	120	64,9	211	60,3
<b>Fêmea</b>	74	44,8	65	35,1	139	39,7
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100,0</b>	<b>185</b>	<b>100,00</b>	<b>350</b>	<b>100,0</b>

Quanto à raça, tanto em Vila Nova como em Bom Viver foi observado o predomínio de cães sem raça definida ou mestiço (SRD). Entretanto, o percentual de cães de raça definida foi maior em Bom Viver. A distribuição quanto a raça em Vila Nova ficou assim distribuída: 157(95,15%) SRD, 1(0,60%) Doberman, 5(30%) Poodle, 1(0,60%) Fila Brasileiro e 1(0,60%) Pastor Alemão, enquanto em Bom Viver constatou-se 152(82,20%) SRD, 1(0,50%) Doberman, 11(5,90%) Poodle, 5(2,70%) Fila Brasileiro, 3(1,60%) Pastor Alemão, 4(2,20%) Pinscher, 6(3,20%) Akita e outras raças 3(1,60%).

Nas duas áreas de estudo, obtivemos 309(88,30%) SRD, 2(0,60%) Doberman, 16(4,60%) Poodle, 6(1,70%) Fila Brasileiro, 4(1,10%) Pastor Alemão, 4(1,10%) Pinscher, 6(1,70%) Akita e outras 3(0,90%), conforme Tabela 5.



**Tabela 5 Distribuição dos cães estudados na 1º Fase nas áreas de Vila Nova e Vila Bom Viver, segundo a raça, Raposa-Ma, 2004**

RAÇA	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>SRD</b>	157	95,15	152	82,2	309	88,3
<b>Doberman</b>	1	0,6	1	0,5	2	0,6
<b>Poodle</b>	5	3,0	11	5,9	16	4,6
<b>Fila</b>	1	0,6	5	2,7	6	1,7
<b>Pastor Alemão</b>	1	0,6	3	1,6	4	1,1
<b>Pinscher</b>	-	-	4	2,2	4	1,1
<b>Akita</b>	-	-	6	3,2	6	1,7
<b>Outras</b>	-	-	3	1,6	3	0,9
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100,0</b>	<b>185</b>	<b>100,0</b>	<b>350</b>	<b>100,0</b>

Em Vila Nova a alimentação predominante foi caseira, com 152(92,10%) cães, seguida de ração 6(3,60%) e a associação das duas 7(4,20%). Já em Vila Bom Viver 147(79,90%) cães era oferecido alimentos caseiros, 10(5,40%) ração e em associação 27(14,70%). A Tabela 6 mostra detalhadamente o tipo de alimento que os cães recebiam.

**Tabela 6 Distribuição dos cães estudados na 1º Fase nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, segundo o tipo de alimentação, Raposa-Ma, 2004**

Alimentação	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Caseira</b>	152	92,1	147	79,9	299	85,4
<b>Ração</b>	6	3,6	10	5,4	16	4,6
<b>Ração / Caseira</b>	7	4,2	27	14,7	35	10
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100,0</b>	<b>185</b>	<b>100,00</b>	<b>350</b>	<b>100,0</b>

Com relação ao regime de criação, verificou-se que à maioria dos cães de Vila Nova 100(60,60%) eram criados extensivamente, 37(22,40%) intensivos e 28(17%) semi-intensivo. Em Vila Bom Viver houve um ligeiro predomínio do regime extensivo 94(51,10%) cães, seguido de intensivo 80(43,50%) e semi-intensivo

11(5,94%). A Tabela 7 mostra o regime de criação, que viviam os cães estudados nas duas localidades.

**Tabela 7 Distribuição dos cães na 1º Fase domiciliados segundo o regime de criação em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-MA, 2004**

Regime de Criação	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Extensivo</b>	100	60,6	94	51,1	194	55,42
<b>Intensivo</b>	37	22,4	80	43,5	117	33,42
<b>Semi-intensivo</b>	28	17,0	11	5,94	39	11,14
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100,0</b>	<b>185</b>	<b>100,0</b>	<b>350</b>	<b>100,0</b>

Quanto à convivência com outros animais no domicílio, constatou-se que 87 (52,70%) dos cães dividiam espaço com gatos e aves, 43(26,10%) não conviviam com outros animais, 18(10,90%) somente com aves, 11(6,70%) apenas com gato, um (0,60%) com suínos, gatos e aves e 5(3,0%) com outros animais não especificados. Em Vila Bom Viver pode-se observar um predomínio da convivência dos cães com aves 75 (40,50%), seguido de gatos e aves 60(32,40%), somente com gato 37(20,0%), não dividiam o espaço com outros animais 12(6,50%) e um (0,50%) com suínos, gatos e aves em conjunto conforme Tabela 8.

**Tabela 8 Distribuição dos cães na 1º Fase estudados nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, segundo o convívio com outros animais, Raposa-Ma, 2004**

Animal	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Gatos e Aves</b>	87	52,7	60	32,4	147	42,0
<b>Aves</b>	18	10,9	75	40,5	93	26,6
<b>Gatos</b>	11	6,7	37	20,0	48	13,7
<b>Suínos/Gatos/Aves</b>	1	0,6	1	0,5	2	0,57
<b>Outros</b>	5	3,0	0,0	0,0	5	3,0
<b>Não Convive</b>	43	26,1	12	6,5	55	15,7
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100,0</b>	<b>185</b>	<b>100,0</b>	<b>350</b>	<b>100,0</b>

Ao analisar a presença de ectoparasitas, constatou-se em Vila Nova que a maioria dos cães, 95,2% apresentavam-se infestados por carrapatos e pulgas, enquanto 4,8% estavam livres desses parasitas, em Bom Viver o percentual de infestação foi menor, 76,8% infestados enquanto 23,2% livres de acordo com a Tabela 9.

**Tabela 9 Distribuição dos cães na 1º Fase estudados nas áreas de Vila Nova e Vila Bom Viver, segundo a presença ou não de ectoparasitas, Raposa-Ma, 2004**

Ectoparasitas	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Sim</b>	157	95,2	142	76,8	299	85,4
<b>Não</b>	8	4,8	43	23,2	51	14,6
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100,0</b>	<b>185</b>	<b>100,00</b>	<b>350</b>	<b>100,0</b>

Levando-se em consideração as condições gerais dos cães, podemos constatar que em Vila Nova o predomínio foi de animais que apresentavam bom estado geral 92,1%, já os emagrecidos foram 4,2%) e 3,6%) caquéticos. Em Vila Bom Viver os resultados foram, bom estado geral 96,2%, 3,8% emagrecidos conforme Tabela 10..

**Tabela 10 Distribuição dos cães na 1º Fase domiciliados segundo o estado físico em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

Condição Física	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Bom</b>	152	92,1	178	96,2	330	94,3
<b>Emagrecido</b>	7	4,2	7	3,8	14	4
<b>Caquéticos</b>	6	3,6	0	0,0	6	1,7
<b>Total</b>	<b>165</b>	<b>100,0</b>	<b>185</b>	<b>100,0</b>	<b>350</b>	<b>100,0</b>

## 5.2 Apresentação Clínica

Na localidade de Vila Nova, dentre os 165 cães que participaram do estudo na 1º fase verificou-se a existência de 38(23,03%) infectados ou assintomáticos, 19(11,51%) animais doentes, sendo 16(84,21%) oligossintomático e 3(15,78%) polissintomáticos. Os sinais e/ou sintomas mais frequentes entre os cães doentes foram: onicogribose (94,73%), linfadenopatia (73,68%), lesões secundárias de pele (73,68%),

febre (10,52%), conjuntivite (10,52%) e perda de peso (15,78%), entretanto não foram observadas alterações esplênicas.

Na área de Bom Viver, dos 185 cães que participaram da 1º fase do estudo, constatou-se 62(33,51%) infectados ou assintomáticos, 36(19,45%) animais doentes, sendo 25(69,44%) considerados oligossintomáticos e 11(30,55%) polissintomáticos. Os sinais e/ou sintomas mais frequentes foram: onicogribose (94,44%), linfadenopatia (44,44%), lesões secundárias (97,22%), febre (11,11%), conjuntivite (16,66%), e perda de peso (19,44%), entretanto não foram observadas alterações digestivas, esplênicas e de secreções conforme tabela 11.

**Tabela 11 Distribuição dos cães domiciliados segundo a forma clínica em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

Fase clínica	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Infectados ou</b>						
<b>Assintomáticos</b>	38	3,03	62	33,51	100	28,57
<b>Oligossintomático</b>	16	9,69	25	13,51	41	11,71
<b>Polissintomático</b>	3	1,8	11	5,94	14	4
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>34,52</b>	<b>98</b>	<b>52,96</b>	<b>155</b>	<b>44,28</b>

**Tabela 12 Distribuição da frequência dos sinais e/ou sintomas apresentados pelos 55 cães doentes na 1º Fase nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

Animal	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Onicogribose</b>	18	94,73	34	94,44	52	94,54
<b>Linfadenopatia</b>	14	73,68	16	44,44	30	54,54
<b>L. secundária</b>	14	73,68	35	97,22	49	89,09
<b>Emagrecimento</b>	3	15,78	7	19,44	10	18,18
<b>Febre</b>	2	10,52	4	11,11	6	10,9
<b>Conjuntivite</b>	2	10,52	6	16,66	8	14,54

### 5.3 Evolução da infecção canina

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%) 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.

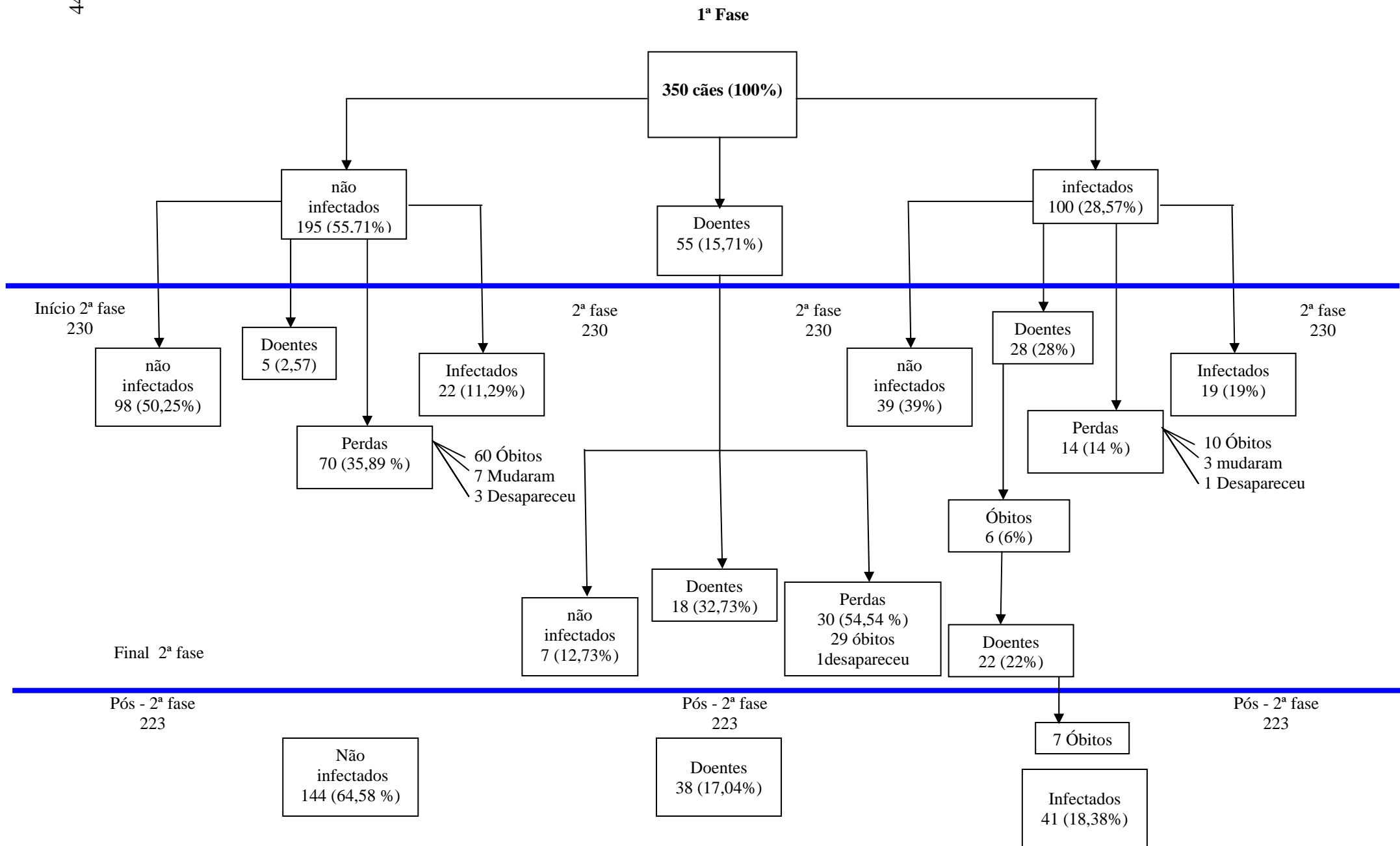


Gráfico 1 Evolução da história natural da infecção causada por *Leishmania (L.) chagasi* em cães domiciliados em Vila Nova e Vila Bom Viver, Raposa-  
Ma, 2004

#### 5.4 Intradermorreação de Montenegro (IDRM)

A IDRM foi realizada em 350 cães durante a primeira fase do estudo, sendo positiva em 13(7,87%) da localidade Vila Nova e 17(9,18%) em Bom Viver. No total foram 30(8,57%) cães que tiveram IDRM positiva. Na segunda fase do estudo, participaram 230 cães, destes 8(8,33%) e 7(5,22%) positivaram ao teste de IDRM em Vila Nova e Bom Viver respectivamente, e em ambas registrou-se 15(6,52%) positivos frente ao teste de IDRM. Os resultados encontram-se detalhados na Tabela 13.

**Tabela 13 Resultados dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* através do teste IDRM em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

FASES	LOCALIDADES								Total
	Vila Nova				Bom Viver				
	IDRM (+)*		IDRM (-)		IDRM (+)		IDRM (-)		
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
1ª Fase	13	7,87	152	92,13	17	9,18	168	90,82	350
2ª Fase	8	8,33	88	91,67	7	5,22	127	94,78	230

\*IDRM(+) enduração  $\geq 5\text{mm}$

Observou-se os seguintes resultados do teste de IDRM relativos a prevalência inicial, incidência e prevalência final dos cães infectados por *L. (L.) chagasi* em Vila Nova e Bom Viver, tais dados, os mesmos estão descritos na Tabela 14.

**Tabela 14 Resultados da prevalência inicial, incidência e prevalência final dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* por meio do teste IDRM em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

Fases	Vila Nova		Bom Viver		Geral	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Prevalência inicial	13	7,87	17	9,18	30	8,57
Incidência	5	8,77	5	7,35	10	8
Prevalência final	8	8,33	7	5,22	15	6,52

IDRM(+) enduração  $\geq 5\text{mm}$

### 5.5 Exame Enzyme Linked immunosorbent Assay (ELISA)

O teste ELISA foi realizado também em 350 cães durante a primeira fase do estudo, observou-se 49(29,69%) em Vila Nova e 90(48,64%) em Bom Viver com resultados positivos. No total 139(39,71%) cães apresentaram resultados positivos. Na segunda fase do estudo, participaram 230 cães, em Vila Nova 29(30,2%) apresentaram positividade ao teste ELISA e em Bom Viver foram 46(34,32%), sendo que, nas duas localidades os índices de positividade foram de 75(32,6%), conforme demonstra a tabela 15.

**Tabela 15 Resultados dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* através do teste de ELISA em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

FASES	LOCALIDADES								
	Vila Nova				Bom Viver				Total
	ELISA (+)*		ELISA(-)		ELISA(+)		ELISA(-)		
	F	%	F	%	F	%	F	%	
1ª Fase	49	29,69	116	70,31	90	48,64	95	51,36	350
2ª Fase	29	30,2	67	69,8	46	34,32	88	65,68	230

\*ELISA (+) Cut-off  $\geq 0.050$

Os resultados referentes às taxas de prevalência inicial, incidência e prevalência final da infecção causada por *L. (L.) chagasi* neste estudo, estão descritos na Tabela 16.

**Tabela 16 Resultados da prevalência inicial, incidência e prevalência final dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* através do teste ELISA em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

Fases	Vila Nova		Bom Viver		Geral	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
<b>Prevalência inicial</b>	49	29,69	90	48,64	139	39,71
<b>Incidência</b>	11	19,29	9	13,23	20	16
<b>Prevalência final</b>	29	30,2	46	34,32	75	32,6

\*ELISA (+) Cut-off  $\geq 0.050$



## 5.6 Teste Enzyme Linked immunosorbent Assay (ELISA) e IDRМ

Na 1º fase do estudo, dos 350 cães, constatou-se positividade em 57 (34,54%) na localidade de Vila Nova e 98(52,97%) em Bom Viver. No total 155 (44,29%) apresentaram positividade para a IDRМ e/ou ELISA.

Em relação a 2º fase, dos 230 cães estudados, 35(36,46%) e 51(38,06%) positivaram para um ou ambos os testes em Vila Nova e Bom Viver respectivamente de acordo com a Tabela 17.

**Tabela 17 Resultados dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* através do teste ELISA e IDRМ em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

Fases	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
1º Fase	57	34,54	98	52,97	155	44,29
2º Fase	35	36,46	51	38,08	86	37,39

IDRМ(+)  
enduração ≥ 5mm

\*ELISA (+) Cut-off ≥ 0.050

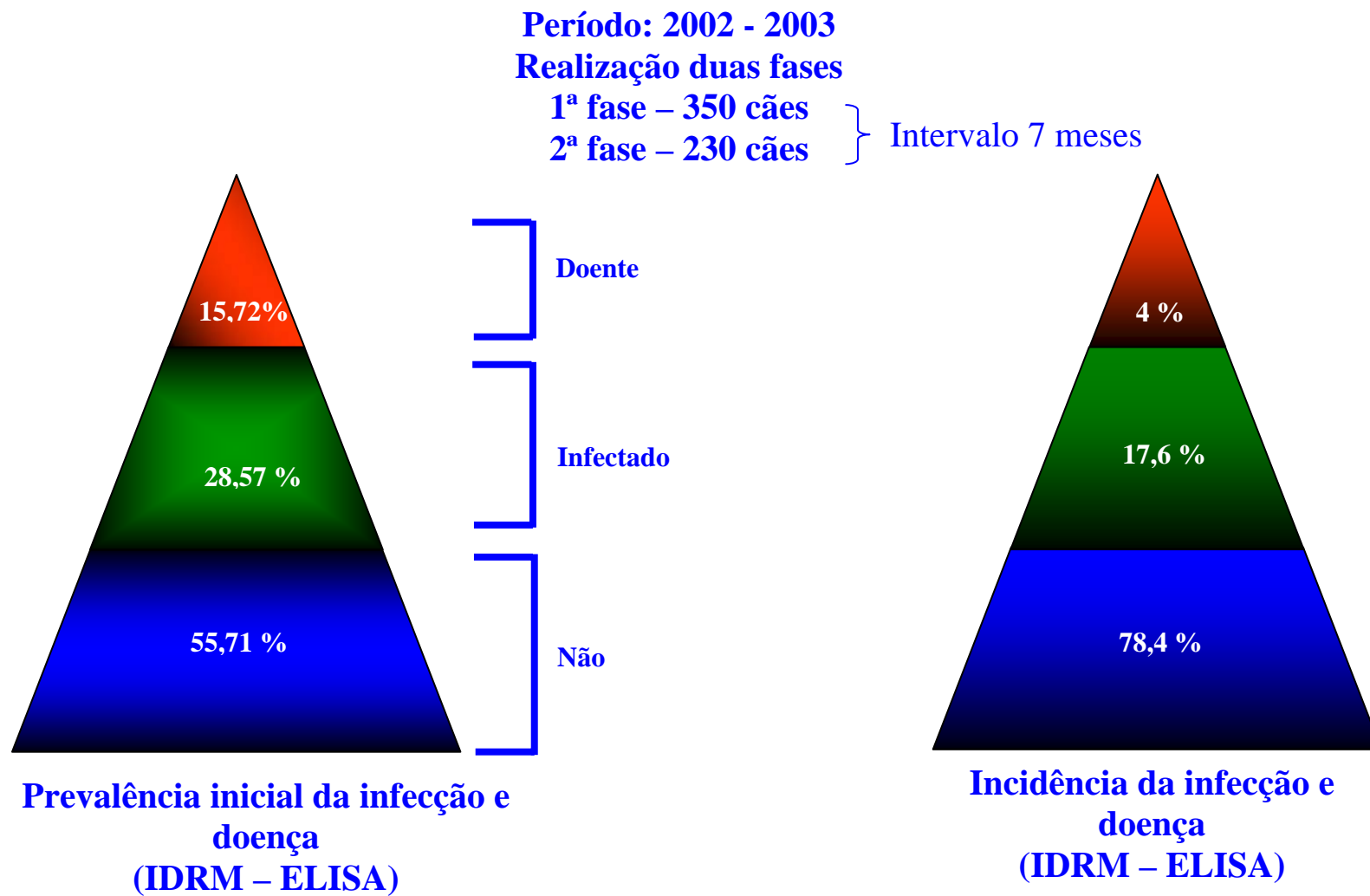
A prevalência inicial, incidência e prevalência final da infecção, apresentaram os seguintes resultados conforme demonstra a Tabela 18 e figura 1.

**Tabela 18 Resultados da prevalência inicial, incidência e prevalência final dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* através do teste ELISA e IDRМ em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

Fases	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
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

IDRМ(+)  
enduração ≥ 5mm



**Figura 1. Infecção e doença por *L. (L.) chagasi* em cães em Vila Nova e Bom Viver – Raposa – Ma, 2004**

### 5.7 Teste de Enzyme Linked immunosorbent Assay (ELISA)/IDRM simultâneo

Na 1ª fase dos 350 animais, constatou-se 5(3,03%) positivos em Vila Nova e 9 (4,86%) em Bom Viver para os dois testes simultaneamente, enquanto que no geral 14(4,0%) foram reatores.

Já na 2ª fase, dos 230 cães, 2(2,08%) positivaram para ambos os testes em Vila Nova, de forma semelhante o fato ocorreu em Vila Bom Viver, também com o registro de 2(1,49%). No geral foi observado que 4(1,73%) cães apresentaram testes positivos simultaneamente conforme é demonstrado na Tabela 19.

**Tabela 19 Resultados dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* através do teste de ELISA/IDRM simultâneo em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.**

Fases	Vila Nova		Bom Viver		Total	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
1º Fase	5	3,03	9	4,86	14	4
2º Fase	2	2,08	2	1,49	4	1,73

IDRM(+) enduração  $\geq 5\text{mm}$

\*ELISA (+) Cut-off  $\geq 0.050$

A situação encontrada nos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *L (L) chagasi* detectados através dos testes aplicados nas áreas estudadas, foi a seguinte: predominância nos cães SRD (90,32 %), enquanto nos cães com raças definidas foi de 9,68%. Quanto ao gênero, o predomínio dos machos com 61,29% em relação a 38,71% de fêmeas. A idade mais frequente, foi nos cães jovens, 0-24 meses (72,9%) e 17,46% acima dos 36 meses. O alto grau de infestação por ectoparasitas foi verificado em 89,67% da população. A condição física, na maioria dos cães, apresentou-se boa com o registro de 93,54% e 6,46% de emagrecidos; a febre presente em 12,91%, e a linfadenopatia em 16,12% dos cães reatores. A frequência de lesões secundárias e onicogribose foram marcantes, 41,29% e 71,61% respectivamente e não foram observadas alterações esplênicas. A Tabela 20 apresenta a consolidação de todas as variáveis estudadas entre os cães que se apresentaram positivos para os testes aplicados.

**Tabela 20 Resultados das principais variáveis encontradas nos 155 cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* através do teste ELISA/IDRM em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

Variáveis	Vila Nova		Bom Viver		Geral		
	f	%	f	%	f	%	
Raça	Definidas	2	3,51	13	13,26	15	9,68
	SRD	55	96,49	85	86,74	140	90,32
Sexo	Macho	32	56,14	63	64,28	95	61,29
	Fêmea	25	43,86	35	35,72	60	38,71
Idade	0-24	44	77,19	69	70,4	113	72,9
	25-36	7	12,28	8	8,17	15	9,67
	>36	6	10,53	21	21,43	27	17,43
Conv. Animal	Não	16	28,07	7	7,14	23	14,83
	Gato	5	8,77	20	20,4	25	16,12
	Aves	3	5,26	44	44,89	47	30,32
	Gato/aves	31	54,38	26	26,53	57	36,77
	Suíno/gato/ave	2	3,52	1	1,04	3	1,96
Ectoparasitas	Sim	57	100	82	83,67	139	89,67
	Não	-	-	16	16,33	16	10,33
Cond. Animal	Boa	54	94,73	91	92,85	145	93,54
	Emagrecido	3	5,27	7	7,15	10	6,46
	Caquético	-	-	-	-	-	-
temperatura	Normal	51	89,47	84	85,71	135	87,09
	Febre	6	10,53	14	14,29	20	12,91
Linfoadenopatia	Sim	10	17,54	15	15,3	25	16,12
	Não	47	82,46	83	84,7	130	83,87
Lesão secundária	Sim	25	43,86	39	39,8	64	41,29
	Não	32	56,14	59	60,2	91	58,71
Onicogribose	Sim	46	80,7	65	66,32	111	71,61
	Não	11	19,3	33	33,68	44	28,39
Conjuntivite	Sim	2	3,5	10	10,2	12	7,74
	Não	55	96,5	88	89,8	143	92,26
Óbitos	Calazar	14	24,56	28	28,57	42	27,09
	Cinomose	1	1,75	-	-	1	0,64
	Atropelamento	-	-	2	2,04	2	1,29
	Causa indef.	2	3,5	5	5,1	7	4,52
	Não	40	70,19	63	64,29	103	66,46
Perdas	Óbito	17	29,83	35	35,72	52	33,54
	Mudança	1	1,75	1	1,02	2	1,29
	Desapareceu	1	1,75	1	1,02	2	1,29
	Não	38	66,67	61	62,24	99	63,88

### 5.8 Exame parasitológico

Por meio do exame parasitológico realizado em todos os cães infectados ou assintomáticos, doentes oligossintomáticos e polissintomáticos, observou-se os seguintes resultados. Em Vila Nova na 1ª fase foi detectado através do teste IDRMM, 13 cães positivos, destes um (7,69%) teve confirmação parasitológica e 12(92,31%) foram negativos. Em Bom Viver, observou-se 17 cães positivos ao teste IDRMM e 100% negativos ao teste parasitológico. Nas duas áreas, dos 30 animais positivos, um (3,34%) teve confirmação parasitológica. No que se refere a 2ª fase do estudo e com a consequente redução do número de animais, registrou-se também uma diminuição no número de casos positivos, dos oito cães positivos em Vila Nova, apenas um (12,5%) teve confirmação parasitologia, seis (75%) negativos e 1(12,5%) não realizado. Em Bom Viver a mesma realidade com a notificação de 7 cães positivos, sendo 100% com exame parasitológico negativo. Nas duas áreas foram 15 reatores, constatou-se um(6,67%) com exame parasitológico positivo, um (6,67%) não realizado e 13(86,66%) negativos. Estes resultados estão descritos na Tabela 21.

**Tabela 21 Resultados dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* através do teste IDRMM e confirmação parasitológica em Vila Nova e Bom Viver, Raposa-Ma, 2004**

FASES	LOCALIDADES											
	Vila Nova				Bom Viver				Total			
	PARAS.(+)*		PARAS. (-)		PARAS.(+)		PARAS.(-)		PARAS.(+)		PARAS.(+)	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
1ª Fase	1	7,69	12	92	-	-	17	100	1	3,34	29	96,66
2ª Fase	1	12,5	6	75	-	-	7	100	1	6,67	13	86,66

\*IDRM(+) enduração  $\geq 5$ mm

Obs: 1(12,5%) cão não foi realizado na 2ª fase Vila Nova

Obs: 1(6,67%) cão não foi realizado no geral na 2ª fase

Com relação ao teste ELISA, na primeira fase em Vila Nova foram diagnosticados 49 cães positivos, destes quatro (8,16%) foram positivos e 45(91,84%) negativos ao exame parasitológico. Em Bom Viver, 90 cães positivos para o teste ELISA, sendo onze (12,22%) positivos, 78(86,66%) negativos para o exame parasitológico e um (1,12%) não foi realizado. Nas duas localidades, dos 139 cães

positivos para o teste sorológico, 15(10,79%) foram positivos e 123 (88,49%) negativos ao teste parasitológico e um (0,72%) não realizado.

Na segunda fase em Vila Nova, 29 cães positivaram, sendo 4(13,79%) também positivos ao teste parasitológico enquanto 25(86,21%) foram negativos. Em Bom Viver, 46 cães positivos, 8(17,39%) com confirmação parasitológica e 38 (82,61%) negativos.

No âmbito geral, a exemplo do que aconteceu com os testes de IDR, se repete com ELISA, ou seja, uma redução no quantitativo dos cães, com o total de 75 animais positivos, sendo 12(16,0%) com parasitologia positiva e 63(84,0%) negativos, conforme Tabela 22.

**Tabela 22 Resultados dos cães infectados ou assintomáticos e doentes por *Leishmania (L.) chagasi* através 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.(+)	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
1ª Fase	4	8,16	45	91,84	11	12,22	78	86,66	15	10,79	123	88,49
2ª Fase	4	13,79	5	86,21	8	17,39	38	82,61	12	16	63	84

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

Obs: 1(1,12%) cão não foi realizado na 1ª fase Vila Bom Viver

Obs: 1(0,72%) cão não foi realizado no geral na 1ª fase

### 5.9 Análise não ajustada

Para analisar as variáveis associadas à infecção por *L. (L.) chagasi* em Vila Nova e Bom Viver, foi realizada primeiramente a análise não ajustada tendo como parâmetro a prevalência inicial e final da infecção detectada pelos testes de IDR e/ou ELISA. Na análise, compararam-se as variáveis que apresentaram um valor de  $p \leq 0,20$ .

As variáveis que se mostraram associadas à infecção por *L. (L.) chagasi* quando o parâmetro utilizado foi à prevalência inicial foram: cães com idade acima de

25 meses, sem raça definida, a presença e o tipo de lesão secundária e a localidade de Bom Viver conforme mostra a Tabela 23.

**Tabela 23** Análise não ajustada dos fatores de risco associados à prevalência inicial da infecção e doença canina causada por *L (L) chagasi* em Vila Nova e Vila Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.

VARIÁVEIS	ELISA/IDRM (+)		ELISA/IDRM (-)		RR (IC 95%)	P	
	f	%	f	%			
<b>Idade</b>	<b>0-12 meses</b>	55	33,54	109	66,46	1.00	0,001
	<b>13-24 meses</b>	58	49,15	60	50,85	1.466 (1.104 - 1.945)	
	<b>≥25 meses</b>	42	61,76	26	38,24	1.842 (1.384 - 2.450)	
<b>Raça</b>	<b>Definida</b>	15	36,59	26	63,41	1.00	0,291
	<b>Não definida</b>	140	45,31	169	54,69	1.238 (0.813 - 1.887)	
<b>Lesão</b>	<b>Não</b>	96	37,65	159	62,35	1.00	0,001
	<b>Não ulcerada</b>	19	51,35	18	48,65	1.364 (0.960 - 1.938)	
	<b>Ulcerada</b>	40	68,97	18	31,03	1.832 (1.450 - 2.315)	
<b>Localidade</b>	<b>Vila Nova</b>	57	34,55	108	65,45	1.00	0,001
	<b>Vila Bom Viver</b>	98	52,97	87	47,03	1.533 (1.194 - 1.969)	

Quando o parâmetro utilizado foi à prevalência final da infecção, os fatores de risco associados à mesma, foram os seguintes: permaneceu a idade do cão acima dos 25 meses, cães sem raça definida, lesão e o acréscimo da condição física. Estes resultados encontram-se na Tabela 24.

**Tabela 24 Análise não ajustada dos fatores de risco associados à prevalência final da infecção e doença canina causada por *L. (L.) chagasi* em Vila Nova e Vila Bom Viver, Raposa-Ma, 2004.**

VARIÁVEIS		ELISA/IDRM (+)		ELISA/IDRM (-)		RR (IC 95%)	P
		f	%	f	%		
Idade	0-12 meses	27	30,00	63	70,00	1.00	0,075
	13-24 meses	33	37,93	54	62,07	1.264 (0.835 – 1.914)	
	≥25 meses	26	49,06	27	50,94	1.635 (1.076 – 2.484)	
Raça	Definida	8	23,53	26	76,47	1.00	0,070
	Não definida	78	39,80	118	60,20	1.691 (0.900 – 3.175)	
Lesão	Não	50	29,41	120	70,59	1.00	0,001
	Não ulcerada	11	55,00	9	45,00	1.87 (1.181 – 2.961)	
	Ulcerada	25	62,50	15	37,50	2.125 (1.521 – 2.969)	
Condição física	Boa	80	35,87	143	64,30	1.00	0,007
	Magro	6	85,71	1	14,29	2.389 (1.684 – 3.389)	

### 5.10 Análise ajustada

Procedeu-se à análise ajustada de todas as variáveis que apresentaram o valor de  $p \leq 0,20$  empregando-se o modelo linear generalizado para a família binomial, utilizando o comando binreg no programa STATA 8.0. Permaneceram no modelo as variáveis com valor de  $p < 0,10$  (STATA, 2003), considerando o tempo de seguimento de 7 meses para todos os cães. A análise ajustada foi realizada na mesma seqüência da anterior, considerando os fatores associados à infecção por *L.(L.) chagasi* na prevalência inicial e final detectada por meio teste IDRM e/ou ELISA. Os resultados estão descritos nas Tabelas 25 e 26.



**Tabela 25** Análise ajustada dos fatores de risco associados à prevalência inicial da infecção e doença canina por *L.(L.) chagase* em Vila Nova e Bom Viver, Raposa – Ma

Variáveis		RR (IC 95%)	p
Localidade	Vila Nova	1.00	0,002
	Bom Viver	1.467 (1.156 – 1.861)	
Lesão	Não	1.00	0,001
	Não ulcerada Ulcerada	1.379 (0.996 – 1.910) 1.665 (1.331 – 2.083)	
Idade	0 – 12	1.00	0,056
	13 – 24	1.272 (0.977 – 1.655)	
	≥ 25	1.387 (1.056 – 1.821)	

**Tabela 26** Análise ajustada dos fatores de risco associados à prevalência final da infecção e doença canina por *L.(L.) chagase* em Vila Nova e Bom Viver, Raposa – Ma.

Variáveis		RR (IC 95%)	p
Condição do animal	Boa	1.00	0,001
	Emagrecido	1.846 (1.450 – 2.349)	
Lesão	Não	1.00	0,001
	Não ulcerada	1.513 (0.943 – 2.426)	
	Ulcerada	2.078 (1.497 – 2.884)	

## 6 DISCUSSÃO

O papel dos cães enquanto reservatório da LV para a infecção humana tem estimulado a realização de estudos com o intuito de fornecer maiores subsídios sobre o comportamento da infecção canina em condições naturais. Desta forma, esperamos contribuir sobre a complexa relação *Leishmania*/cão, sugerindo a aplicação de medidas adequadas de controle da doença, de modo a colaborar para a redução desses casos nestes dois hospedeiros.

Faz-se necessário destacar que o presente estudo diferenciou-se em alguns aspectos de outros já realizados abordando taxas de prevalência e incidência da LVC, haja visto que a população canina domiciliada das duas localidades pesquisadas foram acompanhadas de forma regular com intervalos de sete meses, seguido de avaliação clínica bimestral dos animais infectados e doentes objetivando o diagnóstico do perfil imunológico, parasitológico e clínico dos mesmos em uma área endêmica. Desta forma, foi possível fazer a divisão dos animais em quatro grandes grupos, a saber: não infectados, infectados, doentes oligossintomático e polissintomático, sendo este mecanismo empregado, um dos fatores determinantes nos achados relativos a prevalência inicial, incidência e prevalência final da infecção canina causada por *L. (L) chagasi*.

### **6.1 Aspectos demográficos e epidemiológicos**

Desde os primórdios, há 10.000 anos atrás o homem domesticou o cão e, a partir daí, se estabeleceu um vínculo entre estes dois parceiros que vem crescendo ao longo dos tempos. Na tentativa de cada vez mais usufruir, do benefício que o cão pode lhe oferecer, o homem vem manipulando estes animais a seu modo, na condução e formação de novas raças que possam ser adequadas as suas necessidades, sejam elas de natureza econômica, social e psicológica (LECALDANO, 1970).

Estima-se no Brasil que a população canina seja de aproximadamente 17 milhões, a relação existente entre o indivíduo e o cão determina a formação de fortes laços de amizade, os animais são adquiridos possibilitando ao homem várias finalidades, tais como: companhia, auxiliar nos trabalhos de campo (pastorear ovelhas, caçar e/ou buscar a caça), esportista, guarda, guia, determinando essa relação de parceria cada vez mais freqüente e marcante (WHO, 1990).

Em Vila Nova a relação população canina/ humana foi de 0,5 cão para cada 10 habitantes, fato semelhante ocorreu em Vila Bom Viver, também com 0,5 cão para cada 10 habitantes. Com referência a relação cão/casa, em Vila Nova e Vila Bom Viver, constatou-se 0,15 cão/casa e 0,16 cão/casa respectivamente. No que diz respeito à proporção das casas com cães e o quantitativo dos mesmos, verificou-se em Vila Nova casas com proporção de 1-2 cães representaram 74,85%, 3-4 20,46% e somente 4,69% acima de 5 cães, em Bom Viver não foi diferente, 74,61% de casas com proporção de 1-2 cães seguido de 18,65% com 3-4 cães e 6,74% acima de 5 cães no domicílio. Estes resultados encontrados estão abaixo dos valores preconizados pela O.M.S, ou seja, a população canina representa 10% da população humana também discordantes censo canino realizado pela Prefeitura Municipal de Belo Horizonte (Secretaria Municipal de Saúde, 2000), com achados de um cão para cada oito habitantes, porém em concordância com Deane, (1956), em seus resultados de menos de 1 cão por casa no sertão do Ceará, bem como pelo censo canino realizado em 1999 nas localidades de Vila Nova e Bom Viver pela Prefeitura do Municipal de Raposa (Secretaria Municipal de Saúde de Raposa, 1999) com os resultados da população canina na proporção de 5,45% e 8,46% da população humana.

A análise confirmou a ocorrência de redução da população canina nas duas áreas, dentre vários fatores que levaram a essa diminuição, pode-se destacar a ausência de um programa de sanidade, profilaxia e nutrição animal, bem como a forma tanto quanto equivocada na divulgação através dos meios de comunicação e pelos Serviços de Saúde local sobre o mecanismo de transmissão da doença, atribuindo ao cão toda a responsabilidade na disseminação da mesma, a exemplo de panfletos educativos distribuídos com o seguinte jargão “Calazar, uma doença perigosa prá cachorro “ ( Secretaria Municipal de Saúde de São Luís-MA, 1994), por sua vez a comunidade passa a ter a falsa percepção de que não há risco se não houver o cão por perto. As análises estatísticas demonstraram que a presença em maior ou menor contingente de cães no domicílio não refletiram como fator de risco para o aumento da prevalência e incidência da infecção canina por *L.(L) chagasi*.

Referente a faixa etária dos cães nas duas localidades, o maior percentual registrado foi dos animais jovens, com idade entre 0-24 meses, e o menor entre os cães acima de 25 meses. Estes resultados revelaram a baixa taxa de sobrevivência desses cães,

uma vez que, além dos fatores nutricionais adversos, observou-se que os mesmos são acometidos por uma série de outros agravos levando-os a óbito.

Em relação ao gênero, observou-se o grande predomínio dos cães machos em relação às fêmeas, para o criador sem fins lucrativos, tal fato é motivado em razão das cadelas apresentarem a inconveniência do estado de cio por um período variável de 9 a 14 dias, bem como a procriação com ninhadas que podem atingir dependendo do porte de 3 a 10 filhotes por parição e trazendo como conseqüência, maiores custos com a sua criação.

O padrão racial foi predominantemente de cães sem raça definida (SRD) ou mestiços, teoricamente, os cães conhecidos popularmente como vira-latas, mais rústicos, portanto, mais resistentes as doenças, conseqüentemente menores custos para os seus criadores, contrariamente os cães com raça definida necessitam de maiores cuidados alimentares e profiláticos, resultando em maiores despesas, daí a grande diferença registrada entre esses dois padrões raciais tanto em Vila Nova como em Bom Viver. Por outro lado o estudo revelou que cães SRD não se encontram imunes, a uma série de doenças infecciosas e parasitárias presentes nas áreas o índice de cães que evoluíram para óbito foi bem significativo.

Quanto ao aspecto do cão coabitando ou não com outros animais, constatou-se que no ambiente em que ele vive, esse espaço é dividido com outros animais, principalmente aves e gatos e somente em 15,7% o cão era absoluto do seu território. Este fato pode ser explicado em razão da finalidade do cão em auxiliar na segurança e guarda de outros animais de importância econômica.

Em relação ao regime de criação dos cães nas áreas de estudo, ficou demonstrado que em Vila Nova o percentual de animais soltos foi maior em relação a Bom Viver, esse número está intimamente ligado ao poder aquisitivo da comunidade, pois em Vila Nova observou-se que boa parte das casas apresentou os terrenos cercados com pau-a-pique, facilitando o acesso do animal para outros ambientes.

As taxas de prevalência inicial, incidência e prevalência final da infecção por *L. (L.) chagasi* detectadas por meio do teste IDR<sub>M</sub> nas duas localidades estudadas foram muito próximas, não havendo diferença significativa, assim como entre a

primeira e segunda fase. As taxas de prevalência inicial (8,57%), prevalência final (6,52%) e incidência (8%), são concordantes com os achados de Barbosa et al., (1999). Também se aproximam da taxa de incidência, contudo são inferiores as taxas de prevalência inicial e final respectivamente encontrados por Caldas et al., (2001) 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., (1985), ASHFORD et al., 1998, entretanto foram superiores aos achados de SHERLOCK et al., (1970), NASCIMENTO (1996), (PARANHOS-SILVA et al., 1996), FISA et al., (1999). Contudo quando comparamos com os resultados de CALDAS et al., (2001) com a infecção humana no município da Raposa-Ma, verificou-se menor incidência, maior prevalência inicial e valores aproximados da prevalência final. Os resultados encontrados permite-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 infecção canina, e após o convívio entre o hospedeiro (homem) e o reservatório (cão) infectados, observou-se semelhança entre o comportamento de ambas, mas chamou-nos atenção o processo de adoecimento dos cães, a sua ocorrência se deu quatro 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 IDRМ, 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., (2001), portanto, faz-se necessário estudos adicionais com o uso do IDRМ em cães, para melhor compreensão. Os coeficientes de prevalência e incidência encontrados nas duas 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., (1998).

Quanto ao exame parasitológico realizado nos cães infectados e/ou doentes detectados pelo IDRМ e ELISA, registrou-se maior positividade na segunda fase do estudo em ambas localidades, sobretudo dos cães positivos para o teste ELISA. Estes resultados são superiores aos encontrados por Sherlock et al., (1970), e inferiores aos achados de OZBEL et al., (2000). Podemos inferir tal ocorrência, ao fato de maior tempo de exposição e a resposta imunológica do reservatório frente ao parasita, bem como, a baixa detecção e a difícil demonstração do parasita no exame de esfregaço pele e aspirado de medula óssea em alguns cães infectados (FERRER, 1995; SCHALLIG et al., 2002).

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 12,73%(7) 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%) (MS, BRASIL, 2003) e superiores aos de França-Silva et al., (2002), Quanto à evolução dos infectados ou assintomáticos para doentes, são semelhantes aos de RACHAMIM et al., (1991). Contudo, a evolução dos cães infectados ou assintomáticos para cura espontânea, são superiores aos de LANOTTE et al., 1979, RACHAMIM et al., (1991), FISA et al., 1999, por outro lado se aproximam dos valores encontrados por PÓZIO et al., 1981. Com relação aos 35,48% de doentes, cerca de 55% evoluíram para óbito, um pouco menor que os resultados encontrados por PÓZIO et al., (1981).

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., (2001) e

ALMEIDA, (2004), exceto a conjuntivite e hepato-esplenomegalia e divergentes dos estudos prévios sobre LVC em cães no Rio de Janeiro por MARZOCHI et al., (1985).

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.

## 6.2 Análise não ajustada e ajustada

Na análise não ajustada, constatou-se que a prevalência inicial da infecção e doença em relação as variáveis idade, raça, lesões secundárias e localidade, mostraram-se associadas a infecção e doença por *L.(L.) chagasi*, enquanto na prevalência final, além da idade, raça e lesão secundária, a variável condição física se mostrou associada a infecção e doença.

Na análise ajustada a prevalência inicial revelou como sendo fatores de risco associados a infecção e doença por *L. (L) chagasi*,: idade, localidade, lesão secundária do tipo ulcerada, enquanto na prevalência final, as variáveis associadas a infecção e doença, foram o animal com lesão ulcerada e emagrecido.

A análise não ajustada e ajustada mostrou em observância a prevalência inicial da infecção por *L. (L.) chagasi* que os cães mais velhos apresentaram maior risco associado a infecção e doença, a razão pode ser justificada em função do maior tempo de exposição do animal ao parasita, houve concordância com os achados de Fisa et al., (1999); Martinez Cruz et al., (1990); Abranches et al., (1991) na península ibérica, porém são discordantes com Brasil, (2003) ao afirmar que não há predisposição em relação a idade, bem como com os achados de Alencar (1959), no qual constatou a incidência maior no grupo de cães com idade de 2-3 anos e em menor frequência nos cães mais velhos, isto provavelmente em consequência da maior resistência dos mesmos após o contato com a infecção ainda novos e os achados de Sherlock et al.,(1970), estudando a prevalência da doença em relação a idade, encontrou variações de acordo com o tempo do foco, sendo mais prevalente em cães jovens.

Em relação ao gênero, tanto a análise não ajustada quanto ajustada não revelaram esta variável associada a infecção e doença por *L. (L.) chagasi*, os resultados são concordantes, apesar de metodologias diferentes, com Alencar, (1959), ao observar a grande predominância do macho em relação a fêmea, com 69,1% da população em geral, constatou que não houve qualquer associação. Da mesma forma Sherlock et al., (1970), em Jacobina-BA, não verificou qualquer diferença entre macho e fêmea. Marzhochi et al., (1985) e Brasil, (2003), relatam que as taxas de infecção quanto a essa variável apresentam-se iguais, portanto, não havendo interferência do sexo na prevalência e incidência da infecção.

No que se refere a raça, na análise não ajustada, o cão sem raça definida se apresentou como fator de risco associada a infecção por *L.(L.) chagasi*. Pode-se inferir que os cães com raça definida estudados foram inexpressivos. Segundo Solano-Gallego et al., (2000), a genética dos cães parece influenciar na resistência à infecção por *L. (L.) chagasi*, pois observou o menor índice de infecção entre os cães da raça ibizan quando comparada com outras raças. Por outro lado, estes dados discordam de Alencar, (1959) ao constatar que os cães de raça definida adoecem com maior facilidade e mais gravemente, talvez seja porque o percentual desses cães neste estudo foi pequeno. Para Brasil, (2003); Fisa et al., (1999), não foi encontrado, até o momento, predisposição racial para a infecção.

O regime de criação dos cães nas duas áreas estudadas foi predominantemente extensivos, entretanto, não houve qualquer associação com a infecção e doença por *L. (L.) chagasi*. Esta ocorrência pode-se inferir face ao comportamento eclético do vetor transmissor *Lutzomyia longipalpis*, presente tanto no peri quanto no intradomicílio e ainda podendo alcançar grandes deslocamentos dependendo do ambiente em que se encontra.

A análise, não ajustada e ajustada revelaram a lesão secundária, principalmente a úlcera, como fator de risco para a infecção e doença canina por *L. (L.) chagasi* tanto na prevalência inicial quanto na final. Poderíamos inferir que, estes resultados demonstram que os cães infestados por parasitas externos na pele, ou ainda acometidos por outras dermatopatias associadas a carência nutricional, poderão resultar no



desenvolvimento de um severo processo patológico com exposição da derme subjacente (úlceras). A consequência imediata, além da contaminação por agentes patogênicos será a exposição tecidual, facilitando a ação de vetores hematófagos, dentre eles a *Dermatobia hominis*, responsável pela miíase e a *Lutzomyia longipalpis*, vetor transmissor da LVC.

O cão emagrecido foi apontado como fator de risco para a infecção e doença por *L. (L.) chagasi*, a análise não ajustada e ajustada, revelaram estes resultados nos índices de prevalência final da infecção. Entendemos que tal ocorrência reflete na realidade a consequente perda de peso em decorrência da doença.

A localidade de Bom Viver se mostrou associada a infecção e doença por *L. (L.) chagasi* quanto ao índice de prevalência inicial tanto na Análise não ajustada como ajustada. Observou-se a franca expansão e ocupação que esta área e adjacências continuam sofrendo com novos assentamentos, a exemplo da recente Vila Marezia, separada da Vila Bom Viver apenas pela Rua Newton Belo conforme figura 6.

Os resultados encontrados demonstraram a necessidade de estudos mais profundos sobre a LVC, buscando a prática racional no sentido de validar tanto o diagnóstico clínico como o imunológico e parasitológico, mediante o uso de marcadores de infecção mais específicos para que as medidas de controle sejam realmente direcionadas para o foco do problema.

## **7 CONCLUSÃO**

Com o presente estudo, pode-se concluir que:

As prevalências inicial, final e incidência da infecção e doença por *L. (L.) chagasi* por IDRM foi de 8,57%, 6,52% e 8%; por ELISA 39,71%, 32,6% e 16%; e por ELISA e IDRM 44,29%, 37,29% e 21,6%;

O teste sorológico ELISA é mais indicado como marcador da infecção e doença por *L. (L.) chagasi*, no que se refere a prevalência e incidência da infecção do que o IDRM;

Os testes sorológicos são importantes tanto na detecção da infecção quanto da doença LVC, entretanto há necessidade de associarmos outros exames imunológicos em conjunto com o clínico, para que neste sentido, possamos validar o diagnóstico final;

As análises não ajustada e ajustada revelaram como sendo fatores de risco associados à infecção e doença por *L. (L.) chagasi* os cães com idade superior a 25 meses, sem raça definida (SRD), emagrecidos, lesão secundária do tipo úlcera e a localidade de Bom Viver;

Em áreas endêmicas, a taxa de infecção e doença por *L. (L.) chagasi* é extremamente alta, atingiu mais da metade da população canina em Bom Viver;

A baixa taxa de sobrevivência dos cães nas áreas de Vila Nova e Bom Viver, em função de diversas causas, mas, sobretudo dos óbitos ocasionados por calazar;

É importante a intervenção de medidas de controle em áreas exclusivas de LVC, com base no conjunto de informações levantadas e com vistas a otimizar o custo benefício dessas medidas.

## REFERÊNCIAS

ABRANCHES, P.; SANTOS GOMES, G.; RACHAMIM, N.; CAMPINO, L.; SCHNUR, L.F.; JAFFE, C.L. An experimental model for canine visceral leishmaniasis. **Parasit Immunol**; v.13, p.537-550, 1991.

ADLER, S. THEODOR, O. Skin infection in canine visceral Leishmaniasis. **Brit. M. J.** v.2, p.1179, dez, 1931.

ADLER, S. THEODOR, O. Investigations on Mediterranean kala-azar VI – canine visceral leishmaniasis. **Proc. Roy. Soc. London, S. B.** 110: 402-412, 1932.

ALENCAR, J.E. Leshmaniose visceral no novo mundo. **XII Congresso Brasileiro de Higiene. Publicações Médicas**, v.27, p.196, 1956.

\_\_\_\_\_. Incidência da leishmaniose canina no Piauí, meios diagnósticos num inquérito. **Ceará. Méd**; Ceará, ,.v.36, n.2, 3, 4, p.1-12. 1958

\_\_\_\_\_. **Contribuição para o estudo da epidemiologia do calazar no Brasil.** 1959, 342f. Tese (livre docência) – Faculdade de Medicina da Universidade do Ceará, 1959.

\_\_\_\_\_. Expansão do calazar no Brasil. **Ceará médico**,Ceará, v.5, n. 1-2, p.86-102, 1983.

ALMEIDA, M.A.O. **Avaliação sorológica da leishmaniose visceral canina em áreas endêmicas do nordeste brasileiro.** 2004, 117f. Tese (Doutorado em Imunologia). Instituto de Ciências da Saúde Universidade Federal da Bahia. Salvador, 2004.

ALVARES, D.; PEREIRA DA SILVA, E. Um novo caso de kalazar e. Portugal. **Medic. Contemp**; Lisboa, v.29, n..56, p.2-14, 1911.

ALVIM, M.C.; ALVIM, M.A.C.; VALE, J.J.F. Situação atual do calazar na ilha de São Luis, estado do Maranhão. **Rev. Soc. Bras. Méd. Trop**; São Paulo, v.19, p.73, 1996.

ANDRADE, T.M.; TEXEIRA, R.; ANDRADE, J.A.F.; PEREIRA, C.; CARVALHO FILHO, E.M. Estudo de hipersensibilidade do tipo retardado na leishmaniose visceral. São Paulo,. v.24, n.5, p.298-302, 1982.

ANDREWS, M.N. Leishmania in the organs of a Shangai dog. **Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg**; China, v.27, n.1, p.1, 1933.

ARAÚJO, J.A.C.; REBÊLO, J.M.M., CARVALHO, M.L., BARROS, V.L.L. Composição dos Flebotomíneos (Díptera, Psychodidae) no município da Raposa – MA, Brasil. Área endêmica de leishmanioses. **Epidemiologia y Vectores**; Rio de Janeiro, v.7, n.1,p. 33 – 47, 2000

ARAÚJO, W.N. **Estudo comparativo entre a reação de imunofluorescência indireta, o imunoensáio enzimático indireto e a técnica de gelificação sérica ao formol a 40%, para o diagnóstico de Leishmaniose Visceral Canina.** 2002, 93f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista. Botucatu São Paulo, 2002.

ASHFORD, D.A.; DAVID, J.R.; FREIRE, M.; DAVID, R.; SHERLOCK, I.; EULÁLIO, M.C.; SAMPÁIO, D.P.; 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**; v.59, p.53-57. 1998.

AVARI, C.R.; MACKIE, F.P. Canine leishmaniasis in Bombay. **Indian. M. Graz**; Índia, v.59, p.604-605, dez, 1924.

BADARÓ, R.; CARVALHO, M E.;ORGE, M.G.O.; TEXEIRA, R.S; ROCHA, H. Imunidade humoral e celular em indivíduos curados de Leishmaniose Visceral.. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v.18, n.2, p.77-82, Abr/jun, 1985.

BADARÓ, R.; JONES. T.; CARVALHO, E.; SAMPAIO, D.; REED, S.; BARRAL, A.; TEXEIRA, R.; JOHNSON Jr, W. New perspectives on a subclinical form of visceral leishmaniasis. **J. Infect. Dis.** v.154, p.1003-1011, 1986a.

BADARÓ, R.; JONES. T.; LOURENÇO, R.; CERF, B.; SAMPAIO, D.; CARVALHO, E.; TEXEIRA, R.; JOHNSON Jr, W. A prospective study of visceral leishmaniasis in a edemic area of Brazil. **J. Infect. Dis.** v.154, p.639-649, 1986b.

BADARÓ, R., REED, S.G.; BARRAL, A.; ORGE, G.; JONES, T.C. Evaluation of the micro enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for antibodies in american visceral leishmaniasis: antigen selection for detection of infection – specific responses. *Am. J. Med. Hyg.* v.35, n.1, p.72-78, 1986c.

BADARÓ, R. Editorial. Progressos nas pesquisas de leishmaniose visceral na área de Jacobina – Bahia 1934-1989. *Ver. Soc. Bras. Med. Trop.* v.21, p.159-164, 1988.

BADARÓ, R.; GULALIO, M.C.; BENSON, D.; FERREIRA, M.; MIRANDA, J.; PEDRAL-SAMPAIO, D.; BURNS, J.M.; DAVID, J.R.; JOHNSON Jr, W.D.; REED, S.G. Sensitivity and specificity of a recombinant *Leishmaniose chagasi* antigen in the serodiagnosis of visceral leishmaniasis. **Arch. Inst. Pasteur**; Tunis. v.70, n.3-4, p.331-332, 1993.

BARBOSA, W.; SOUSA, M.C.M.; RASSI, D.M.; OLIVEIRA, R.L.; MOTA, L. Investigação sobre imunologia da Leishmaniose Tegumentar Americana. Intradermorreação de Montenegro concomitante com antígenos de *Leptomonas pessoai* e *L. braziliensis*. *Rev. Pat. Trop.* n.1, p.377-383, 1972.

BARBOSA-SANTOS, E.G.O.; MARZOCHI, M.C.A.; CONCEIÇÃO, N.E.; BRITO, C.M.M.; PACHECO, R.S. Epidemiological survey on canine population with the use of immunoleish skin test in endemic areas of human american cutaneous leishmaniasis in the state of the Rio de Janeiro, Brazil. . **Rev. Inst. Med. Trop**, São Paulo,. v.40, p.41-47, 1998.

BARBOSA, G.M.S.; MARZOCHI, M.C.A.; MASSARD, C.L.; LIMA, G.P.S.; CONFORT, E.M. Aspéctos epidemiológicos da leishmaniose tegumentar americana em cães, no município de Paraty, Estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Cad. Saúde. Pública**; Rio de Janeiro, v.15, n.3, p.641-646, jul-set, 1999.

BARBOSA, A.S.; MINEIRO, A.L.B.B.; GOMES FILHO, F.C.; LIMA, R.C.S.; MACEDO, N.A. Leishmaniose visceral canina, microrregião de Caxias, Coelho Neto e Codó, MA, 1995-2003. **IN: XXXI Cong. Bras. Med. Vet**; São Luis, 2004, **Anais...** 2004.

BERGEON. Un cas de Leishmaniose chez le chat. **Bull. Soc. Cit. Vet. de Lyon**; Lyon., v.30, p.92, jul-ago, 1927

BRANDONISIO, O.; CARELLI, G.; CECI, L.; CONSENTI, B.; FASANELLA, A.; PUCCINI, V. Canine Leishmaniasis in the Gargano promontory (Apulia, South Italy). **Europ. J. Epidemiol**; v.8, p.273-276, 1992.

BUSS, G. Untersuchunger mit Leishmania Vakzinie. Arch. Schiff. Trop. Hyg. v.33, p.65-68, 1929.

BOELAERT, M.; CRIEL, B.; LEEUWENBURG, J.; VAN DAMME, W.; LE RAY, D.; VAN DER STUYFT, P. Visceral Leishmaniose Control: a public health perspective. Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg. v.94, p.465-471. 2000.

BRANDÃO, A.A.R. Leishmaniose visceral no Maranhão. Relato de um caso. **Rev. Soc. Paras. Doen. Trop. Maranhão**. Maranhão, v.1, n.11, p.95-99, 1974.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO NACIONAL DA SAÚDE. Controle, Diagnóstico e Tratamento de Leishmaniose visceral (calazar) – Normas Técnicas. Brasília: 1996, 103p.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Leishmaniose Tegumentar Americana – atividade e controle**. Brasília, 118 p. 1999

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Manual de vigilância e controle da Leishmaniose visceral. Brasília, 2003. 120p.

BRENER, Z. Calazar canino em Minas Gerais. Belo Horizonte: 1957, Tese.

CABRAL, M.; GRADY, J.O.; ALEXANDER, J. Demonstration of Leishmania specific cell mediated and humoral immunity in asymptomatic dogs. **Parasit. Immunol**; v. 14, p.531-539,1992..

CALDAS, A. **Infecção por *Leishmania (Leishmania) chagasi* em crianças de uma área endêmica de Leishmaniose Visceral Americana na ilha de São Luis, Maranhão, Brasil.** 1998.150f. Dissertação (Mestrado) – Centro de Ciências da Saúde – Universidade Federal do Maranhão, São Luís, 1998.

CALDAS, A.J.M.; SILVA, D.R.C.; PEREIRA, C.C.R.; NUNES, P.M.S.; SILVA, B.P.; SILVA, A.A.M.; BARRAL, A.; COSTA, J.M.L. 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.** v.34, p.445-451, set-out, 2001.

CALDAS, A.J.M. MARCADORES PRECOSES DE EFICÁCIA TERAPÊUTICA NA LEISHMANIOSE VISCERAL HUMANA EM CRIANÇAS E ADULTOS. 2004. 103f. TESE (Doutorado em imunologia) Universidade Federal da Bahia- Fundação Oswaldo Cruz, Salvador, 2004.

CAMPINO, L.; SANTOS-GOMES, G.; RICA CAPELA, M.J.; CORTES, S.; ABRANCHES, P. Infectivity of promastigotes and amastigotes of *Leishmania infantum* in a canine model for leishmaniasis. **Vet. Parasitol;** v.92, p.269-275, 2000.

CARVALHO, E.M.; BARRAL, A.; PEDRAL-SAMPAIO, D.; BARRAL-NETO, M.; BADARÓ, R.; ROCHA, H.; JOHNSON Jr, N.D. Immunological markers of clinical evolution in children recently infected with *L. donovani chagasi*. **J. Infect. Dis.** v.165, p.535-540, 1992.

CARVALHO, L.C.; REBÊLO, J.M.M.; ARAÚJO, J.A.C.; BARROS, V.L.L. Aspectos ecológicos dos flebotomíneos (Díptera, Psychodidae) no município de São José de Ribamar, ilha de São Luis – MA, Brasil. Área endêmica de leishmanioses. **Entomologia y vectores**, Rio de Janeiro, v.7, n.1, p.19-32, 2000.

CARVALHO, F.F.A.; CHAREST, H.; TAVARES, C.A.P.; MATLASHEWSKI, G.; VALENTE, E.P.; RABELLO, A.; GAZZINELLI, R.T.; FERNANDES, A.P. Diagnosis of american visceral leishmaniasis in human and dogs using the recombinant

Leishmania donovani A2 antigen. *Diag. Microbiol. Infectious. Disease.* v.43, p.189-295, 2002.

CARRERA, L.; FERMIN, M.L.; TESOURO, M.; GARCIA, P.; ROLLAN, E.; GONZALEZ, J.L.; MENDEZ, S.; CUQUERELLA, M.; ALUNDA, J.M. Antibody response in dogs experimentally infected with *Leishmania infantum*: infection course antigen markers. **Exp. Parasitol.** v.82,p.139-146, 1996.

CHAGAS, E.; CUNHA, A.M.; CASTRO, G.O.; FERREIRA, L.C. Leishmaniose Visceral Americana: Nova entidade mórbida do homem na América do sul. **Mem. Inst. Osw. Cruz.** n.3213, p.321-371, 1937.

CHAGAS, E. Estudos sobre as grandes endemias do Brasil. **O Hospital;** v.14 , n.16, dez, 1938.

CHUNG, H.L. Studies on hiperisplenism and patogenis of pancytopenia in kala-azar. **J1. Pakistan Medical. Association;** v.3, p.39-53, 1953.

CORDOLIANI, H. Epidemiologie de leishmaniose visceral em corse. Tese, Marselha, 1940.

COSTA, A.C.; GENARO, O.; MCARTA, L.; MAGALHÃES, P.A.; DIAS, M.; MICHALICK, M.S.M.; MELO, M.N.; COSTA, R.T.; MAGALHÃES-ROCHA, N.M.; MAYRINK, W. Leishmaniose Visceral Canina: avaliação da metodologia sorológica utilizada em inquéritos epidemiológicos. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop;** São Paulo, v.24, p.21-25, jan-mar, 1991.

COSTA, J.M.L.; VIANA, G.M.C.; SALDANHA, A.C.R.; NASCIMENTO, M.D.S.B.; ALVIM, A.C.; SILVA, A.R. Leishmaniose visceral no Estado do Maranhão. A evolução de uma endemia. **Cadernos de Saúde Pública.** V.11, p. 321-324, 1995.

CUBA, C.A.C.; MARSDEN, P.D.; BARRETO, A. C.; JONES, T.C.; RICHARDS, F. The use of different concentratios of leishmanial antigen in the skin testing to evaluate



delayed hypersensitivity in american cutaneous leishmaniasis. **Rev. Soc. Bras. Méd. Trop;** São Paulo, v.18, n.4, p.231-236, out./dez, 1985.

CUNHA, A.M. Infecções experimentais na leishmaniose visceral americana. Mem. Inst. Oswaldo. Cruz. 33 (4): 582-598. 1938.

CUNNINGHAM, D.D. On the presence of peculiar parasitic organisms in the tissue of a specimen of Delhi boil. **Sci. Mem. Med. Offrs. Army. Índia:** 1884, v.1, p.21-31, 1885.

DA COSTA, J.M.C.; NEOGY, A.B.; VOULDOUKIS, I.; SILVA, M.L.S.; GENTILINI, M.; MONJOUR, L. Antigenic components of partially purified antigens of *Leishmania donovani infantum* recognized by sera from dogs with asymptomatic or active visceral leishmaniasis. **Am. J. Trop. Med. Hyg.;** v.55, p.511-515, 1996.

DEAN, A.G.; DEAN, J.A.; BURTON, A.H.; DICKER, R.C. **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.

DEANE, L.M.; DEANE, M.P. Encontro de Leishmanias nas vísceras e na pele de uma raposa em zona endêmica de calazar nos arredores de Sobral. Ceará. **O Hospital,** Rio de Janeiro, v.45, p.419-421. 1954.

DEANE, L.M.; DEANE, M.P. Leishmaniose visceral urbana (no cão e no homem). **O Hospital;** Rio de Janeiro, v.47, p.113-128, 1955.

DEANE, L.M. **Leishmaniose visceral: estudo sobre reservatórios e transmissores realizado no estado do Ceará.** 162f. Tese (Livre Docência) – Serviço Nacional de Educação Sanitária, Rio de Janeiro, 1956.

DESJEUX, P. Leishmaniasis. **Clin. Denn;** v.14, n.5, p.417-423, 1996.

DIETZE, R. Contribuição ao estado dos aspectos epidemiológicos do calazar no município de Pancas, ES, Brasil. São Paulo: 1990, Tese (doutorado) – Universidade de São Paulo.

DESPLAZES, P.; SHITH, N.C.; ARNOLD, P.; LUTZ, H.; JECKER, J. Specific IgG<sub>1</sub> and IgG<sub>2</sub> antibody responses of dogs to *Leishmania infantum* and other parasites. *Parasite Immunol.* 17: 451-458. 1995.

DONOVAN, C.A. On the possibility of the occurrence of trypanosomiasis in Índia. **Brit. Med. J.** Inglaterra, v.2, p.79, 1903.

LECALDANO, P. **Enciclopédia Canina: O cão e o seu mundo.** 4ed, Milão: Rizzoli,, v.2, p.224-248, 1970, 391p.

EVANS, T.G.; VASCONCELOS, I.A.B.; LIMA, J.W.; TEXEIRA, J.M.; MAULLIFE, I.T.; LOPES, U.G. PEARSON, R.D.; VACONCELOS, A.W. Epidemiology of visceral leishmaniasis in northeast Brazil: assessment of serodiagnostic methods. **Am. J. Trop. Med. Hyg;** n.42, p.118-123, 1990.

FRANÇA-SILVA, J.C.; COSTA, R.T.; SIQUEIRA, A.M.; MACHADO-COELHO, G.L.L.; COSTA, C.A.; MAYRINK, W.; VIEIRA, E.P.; COSTA, J.S.; GENARO, O.; NASCIMENTO, E. Epidemiology of canine visceral leishmaniasis in the endemic area of Montes Claros municipality, Minas Gerais state, Brazil. *Vet. Parasitol.* v.111, p.161-173. 2002.

FERRER, L.; AISA, M.J.; ROURA, X.; PORTÚS, M.; Serological diagnosis and treatment of canine leishmaniasis. **Vet. Record;** v.136, n, p.514-516, 1995.

FIQUENE, M.S.F. Analogias parasitárias: novo tratamento de leishmaniose. **Rev. Maranhão. Méd.** Maranhão, v.2, p.9-18, 1964.

FISA, R. GÁLLEGO, CASTIDEJO. S, AISA, M J., SERRA,T., RIERA,C., CARRIÓ, J., GÁLLEGO J., PORTÚS, M. Epidemiology of canine Lushmaniosis in Catalonia (SPAIN) The example of puovat fowa. **Veterinary Parasitology;** n.83, p.87-97, 1999.

GARCEZ, L.M.; SHAW, J.J.; SILVEIRA, F.T. Teste de aglutinação direta no sorodiagnóstico da leishmaniose visceral no Estado do Pará. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**; São Paulo, v.29, p.165-180, 1996.

GIRAUD, P.; CABASSU, H. Sur la valeur des procédés de laboratoire pour le diagnostic de Leishmaniose canine naturelle. *Ann. Inst. Pasteur*, 50 (4): 539-549, 1933.

GOMES, L.S.A. Intradermorreação de Montenegro na Leishmaniose e outras pesquisas afins. **Brasil. Médico**, n.49, p.5-15, 1939.

GUEDES, A.C.M.; CUCÉ, L.C.; FURTADO, T. Avaliação imunológica e histopatológica da reação de Montenegro. **Na. Bras. Derm**; v.65, n.5a, p.345-405, 1990.

GRADONI, L.; POZIO, E., GRAMICCIA, M.; MAROLI, M.; BETTINI, S. Leishmaniasis in Tuscany (Italy): VII Studies on the role of the black rat, *Rattus rattus*, in the epidemiology of visceral leishmaniasis. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg**; v.77, p.427-431, 1983.

GRADONI, L.; GRAMICCIA, M.; MANCIANTI, F.; PIERI, S. Studies on canine leishmaniasis control 2. effectiveness of control measures against leishmaniasis in the isle of Elba, Italy. *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. V.82, p.568-571, 1988.

GRIMALDI JR, G.; THESH, R.B.; MCMAHON-PRATT, D. A review of the geographic distribution and epidemiology of leishmaniasis in the new world. **Am, J, Trop. Med. Hyg.** v.41, n.6, p.687-725, 1989.

HEISCH, R.B. The isolation of *Leishmania* from a ground squirrel in Kenya. *East Africa. M. J.* 34 (5): 183 (*Res. Trop. Dis. Bull.* 54 (10): 1165).

HO, M.; SIONGOK, T.K.; LYELY, W.H.; SMITH, D.H. Prevalence and disease spectrum in a new focus of visceral Leishmaniasis in Kenya. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* v.76, p.741-745, 1982.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Censo demográfico, 2000 Resultados do universo. **Características da população e dos domicílios** Rio de Janeiro, 2000.

JEMMA, R. Sulla leishmaniasis del canine soi dintorni di Palermo. **Pathologica**; Itália, v.4, n.90, p.446-467, 1912.

KNOWLES, R.; NAPIER, L.E.; SMITH, R.O.A.; On a herpertomonas found in the gut of the sand fly *Phlebotomus argentipes* fed in kala-azar patients. India: 1924. *Indian. M. Gaz.* 59 (12): 593-597.

LAINSON, R.; SHAW, J.J.; LINS, Z.C. Leishmaniasis in Brazil. IV the fox, *Cerdocyon thous* (*L*) as reservoir of *Leishmania donovani* in Pará State, Brazil. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg**; v.63, p.741-745, 1969.

LAINSON, R.; SHAW, J.J.; SILVEIRA, F.T.; BRAGA, R.R.; RYAN, L.; PÓVOA, M.M.; ISHIKAWA, E.A.Y. A *Leishmania* e as leishmanioses. **Instituto Evandro Chagas – 50 anos de contribuição as Ciências Biológicas e à Medicina Tropical**, Ministério da Saúde, Fundação Serviços Saúde Pública, Belém, v.1, p.83-124, 1986.

LEANDRO, C.; SANTOS – GOMES, G.M.; CAMPINO, L.; ROMÃO, P.; CORTES, S.; ROLÃO, N.; GOMES- PEREIRA, S.; RICA CAPELA, M.J.; ABRANCHES, P. Cell mediated immunity and especific IgG1 and IgG2 antibody response in natural and experimental canine leishmaniosis . **Vet. Immunol. Immunopathol.** v.79, p. 273-284, 2001.

LEMAIRE, G. Premiers cas de leishmaniasis algérienne. **Bull. Soc. Path, Exot.** v.4, n.11, p.554-563, 1911.

LEISHMAN, W.B. On the possibility of the occurrence of trypanosomiasis in Índia. **Brit. Med. J.** Inglaterra, v.1, p.1252-1254, 1903.

LEITE, G. Leishmaniose visceral: preênio, histórico e epidemiologia. **Rev. Bras. Med. Trop**; São Paulo, v.15, n.9, p.607-610, 1958.

LONGSTAFFE, J.A.; JEFFERIES, A.R.; KELLY, D.F.; BEDFORD, D.F.; HERRTAGE, M.E.; DARKE, P.G.G. Leishmaniasis in imported dogs in the united kingdom, a potential human health hazard. **J. Small. Anim. Prat**, v.24, p.23-30, 1983.

LUTZ, A.; NEIVA, A. Contribuição para o conhecimento das espécies de Phlebotomos existentes no Brasil. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**.v.4, p.84-95, 1912.

MANUAL: STATA CORP. Stata Statistical Software: Release 8.0. **College Station**; Tx: Stata Corporation; 2003.

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.** V.82, p. 566-567, 1988.

MANCIANTI, F.; FALCONE, M.L.; GIANNELLI, C.; POLI, A. Comparison between an enzyme-linked immunosorbent assay using a detergent-soluble *Leishmania infantum* antigen and indirect immunofluorescence for the diagnosis of canine leishmaniasis. **Vet. Parasitol**; v.59, p.13-21, 1995.

MANCIANTI, F.; PEDONESE, F.; POLI, A. Evaluation of dot enzyme-linked immunosorbent assay (dot-ELISA) for the serodiagnosis of canine leishmaniosis as compared with indirect immunofluorescence assay. **Vet. Parasitol.**; v.65, p.1-9, 1996.

MARANHÃO. Lei nº 4.132 de 10 de novembro de 1994. Cria o município de Raposa e da outras providências. **Diário Oficial do Estado**, Maranhão, 22 jan. 1998. Seção 1, p.5.

MARCONDES, C.B.; PIRMEZ, C.; SILVA, E.S.; LAURENTINO-SILVA, V.; STEINDEL, M.; SANTOS, A.J.; SMANIOTO, H.; SILVA, C.F.B.; SCHUCK NETO, V.F.; DONETTO, A. Levantamento de leishmaniose visceral em cães de Santa Maria e municípios próximos, estado do Rio Grande do Sul. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v.36 (4), p.499-501, jul-ago, 2003.

MARTINS NETO, E. Avaliação de procedimentos imunodiagnósticos numa área endêmica de leishmaniose tegumentar na Bahia. Salvador: 1990. 180p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal da Bahia.

MARTIN SANCHEZ, J.; MORRILAS MARQUEZ, F.; SANCHEZ-MARIN, M.; ACEDO SANCHEZ, C. Isoenzimatic characterization of the aetiologic agent of canine leishmaniasis in the Granada region of southern Spain. **Am. J. Trop. Med. Hyg**; v.50, p.758-762, 1994

MARTÍNEZ-MORENO, A.; MORENO, T.; MARTÍNEZ-MORENO, F.J.; ACOSTA, I.; HERNÁNDEZ, S. Humoral and cell – mediated immunity in natural and experimental canine leishmaniasis. **Vet. Immunol. Immunopathol.** v.48,p.209-220, 1995.

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**; v.86, p.249-250, 1992.

MARZOCHI, M.C.A.; COUTINHO, S.G.; SABROZA, P.C.; SOUZA, M.A.; TOLEDO, L.M.; RANGEL FILHO, F.B. Leishmaniose visceral canina no Rio de Janeiro – Brasil. **Caderno de Saúde Pública**; Rio de Janeiro,v.1, n.4, p.432-446, outubro, 1985.

MARZOCHI, K.B.F.; CALDERON, J.M.L.; BONFIM, M.C. Calazar no Brasil: problema em ascensão. **Ars. Cur**, v.19, p.139-144, 1986.

MARZOCHI, M.C.A.; MARZOCHI, K.B.F. Tegumentary and visceral leishmaniasis in Brazil anthroponosis and possibilities for their control. Rio de Janeiro: 1994. **Cad. Saúde. Pub.** v.10, n.2, p.359-375.

ME GISTU, G.; AKUFFO, H.; FEHNIGER, T.E.; NEGERE, Y.; NILSEN, R. Comparison of parasitological and immunological methods in the diagnosis of leishmaniasis in Ethiopia. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.** v.86, p.154-157, 1992.

MELO, M.N.; MAYRINK, W.; COSTA, C.A.; MAGALHÃES, P.A.; DIAS, M.; WILLIAMS, P.; ARAÚJO, F.G.; COELHO, M.V.; BATISTA, S.M. Padronização do antígeno de Montenegro. **Rev. Inst. Med. Trop**, São Paulo, v.19, p.191-194, 1977.

MENDONÇA, I.; ALVES, L.C.; FAUSTINO, M.A.G.; VASCONCELOS, J.R.; Clinical aspects of visceral leishmaniasis in naturally dogs in the city of Teresina, Piauí. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**; v.8, p.23-25, 1999.

MIGONE, L.E. Un cas de kala-zar á Asunción (Paraguai). *Bell. Soc. Exot.* v.6, p.118, 1913.

MINEIRO, A.L.B.B.; BARBOSA, A.S.; GOMES FILHO, F.C.; MACEDO, N.A. Leishmaniose visceral canina, município de Timon, MA, 1993-2003. **IN: XXXI Cong. Bras. Med. Vet**; São Luis, 2004, **Anais...** 2004.

MOLINA, R.; ALMEIDA, C. NIETO, J.; SAN-ANDRÉS, M. GONZÁLES, F.; CASTELLO, J. A.; LICIENTES, J.; ALVAR. J. Infectivity of Dogs Naturally infected with leishmanial infantum to Colonized Phebotomus Rerniciosis. **Trasnaction of the Royal Societ of Tropical medicine and Hygiene**, v-88, p. 491 – 493. 1994

NASCIMENTO, M.D.S.B.; BANDEIRA, K.P.; GONÇALVES FILHO, M.S.; AHID, S.; BEZERRA, G.F.B.; ALVIM, M.C.; BASTOS, O.C.; PARANHOS, M.S.; SADIGURSKI, M. Observações preliminares sobre a leishmaniose visceral canina (LVC) na Ilha de São Luís – MA: aspectos sobre epidemiologia, clínica e histopatológicos. Belém: 1992a. In: XXVIII Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Anais, p.85.

NASCIMENTO, M.D.S.B.; BEZERRA, G.F.B.; AHID, S.; FIORI, B.I.P.; GONÇALVES, M.S.; ALVIM, M.C.; PARANHOS, M.S.; CARVALHO, L.C.P.; BURATTINI, M.N.; SHAW, J.J. Isolamento de Leishmania de cão em São Luís – Maranhão, Brasil. *Cad. Pesq.*, 8 (1/2) p.75-84, 1992b.

NASCIMENTO, M.D.S.B. **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.

NASCIMENTO, M.D.S.B.; COSTA, J.M.L.; FIORI, B.I.P.; VIANA, G.M.C.; GONÇALVES, M.S.; ALVIM, A.C.; BASTOS, O.C.; NAKATANI, M.; REED, S.; BADARÓ, R.; SILVA, A.R.; BURATTINI, M.N. Aspectos epidemiológicos determinantes na manutenção da leishmaniose visceral no estado do Maranhão – Brasil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** São Paulo, v.29, n.3, p.233-240, 1996.

NICOLLE, C.; COMTE. Origine canine du kala-azar. **Bull. Soc. Path. Exot;** Tunis, v.1, p.299-301, 1908.

NUNES, M.P.; JACKSON, J.M.; CARVALHO, R.W.; FURTADO, J.; COUTINHO, S.G. Serological survey for canine cutaneous and visceral leishmaniasis in areas at risk for transmission in Rio de Janeiro where prophylactic measures had been adapted. **Inst. Oswaldo Cruz**, v.86, p.411-417, 1991.

OLIVEIRA, G.G.S.; SANTORO, F.; SADIGUSKY, M. The subclinical form of experimental visceral leishmaniasis in dogs. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v.88, p.243-248. 1993.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Overseas Development Administration. Manual de Controle da Leishmaniose Visceral. Geneva: 1996. 89p.

OZBEL, Y.; OSKAM, L.; OZENSOY, S.; TURGAY, N.; ALKAN, M.Z.; JAFFE, C.L.; OZCEL, M.A. A survey on canine leishmaniasis in western Turkey by parasite, DNA and antibody detection assays. **Acta Tropica;** v.74, p.1-6, 2000.



OZENSOY, S.; OZBEL, Y.; TURGAY, N.; ALKAN, M.Z.; GUL, K.; GILMAN-SACHS, A.; CHANG, K.P.; REED, S.G.; OZCEL, M.A. Serodiagnosis and epidemiology of visceral leishmaniasis in Turkey. **Am. J. Trop. Med. Hyg**; v.59, p.363-369. 1998.

PARANHOS-SILVA, M.; FREITAS, L.A.R.; SANTOS, W.C.; GRIMALDI Jr, G.; PONTES-DE-CARVALHO, L.C.; OLIVEIRA-DOS-SANTOS, A.J. Across-sectional serodiagnostic survey of canine leishmaniasis due to *Leishmania chagasi*. **Am, J, Trop, Med, Hyg**, v.55, p.39-44, 1996.

PARROT, L.; DONATIEN, A.; LESTOQUARD, F. Observations nouvelles sur le development du parasite de la Leishmaniose viscerale du chien chez un phlébotome *P. perniciosus*. Arch. Inst. Pasteur. d'Algérie, 9: 438.

PENNA, H.A. Leishmaniose visceral no Brasil. **Brasil Médico**. v.48, p.949-950, 1934.

PESSOA, S.B.; PESTANA, A. A intradermorreação de Montenegro nas campanhas sanitárias contra a leishmaniose. **Arq. Hig**, São Paulo,. v.6, p.124-137, 1941.

PESSOA, S.B. Classificação das leishmanioses e das espécies do gênero *Leishmania*., **Arq. Hig**; São Paulo, v.26, p.41-50, 1961

PESSOA, S.B.; LOPES, J.A. Sobre a intradermorreação de Montenegro em região endêmica de leishmaniose tegumentar e visceral. **Inst. Med. Trop**; São Paulo, v.5, n.5, p.170-175. 1963

PINELLI, E.; KILLICK-KENDRICK, R.; WAGENAAR, J.; BERNADINA, W.; DEL-REAL, G.; RUITENBERG, J. Cellular and humoral immune response in dogs experimentally and naturally infected with *Leishmania infantum*. *Inf. and Immun*; V.62, P.229-235, 1994.

PONDÉ, R.; MANGABEIRA FILHO, O.; JANSEN, G. Alguns dados sobre a leishmaniose visceral americana e doença de Chagas no nordeste brasileiro. **Mem. Inst. Osw. Cruz.**, v.37, p.3, 1942.

POZIO, E.; GRANDONI, L.; BETTINI, S.; GRAMICCIA, M.; Leishmaniasis in tuscany (Italy): VI Canine leishmaniasis in the fows of Monte Argentario (Grosseto). *Acta Tropica*. 38, 383 – 393, 1981.

PREFEITURA MUNICIPAL DE SÃO LUIS, SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO LUIS. **Campanha de controle do calazar**.1994.

PREFEITURA MUNICIPAL DE BELO HORIZONTE, SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE BELO HORIZONTE. **Campanha de controle da raiva**.2000.

PREFEITURA MUNICIPAL DE RAPOSA, SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE RAPOSA. **Campanha de controle do calazar**.2002.

PRINGAULT. Recherches sur la leishmaniose canine. Thèse de Montpellier, 1917.

REBÊLO, J.; MENDES, W.; COSTA, J.; CAVALEIÊLO, J.; MENDES, W.; COSTA, J.; CAVALEIO, N. Lista preliminar das espécies do gênero *Lutzomia* (Psychodidae, Phlebotominae) do Maranhão, Brasil. **Cad. Saúde. Pública**; Rio de Janeiro, v.12, p.545-549, 1996.

RACHAMIM, N.; JAFFES, C. Serodiagnosis of canine visceral leishmaniasis in Portugal: comparison of three methods. **Ann, Trop. Med. Parasitol**; v.85, p.503-508, 1991.

REED, S.G.; BADARÓ, R.; MANSUR, H.; CARVALHO, E.M.; LORENÇO, R.; LISBOA, A.; TEXEIRA, R.; JOHNSON Jr, W.D.; JONES, T.C. Selection of a skin test antigen for american visceral leishmaniasis. **Am.J.Trop. Med. Hyg**, v.35, n.91, p.79-85, 1986.

REED, S.G.; SHREFFLER, W.G.; BURNS Jr, J.M.; SCOTT, J.M.; ORGE, M.G.; GHALIB, H.W.; SIDDIJ, M.; BADARÓ, R. An improved serodiagnostic procedure for visceral leishmaniasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* v.43, p.632-939, 1990.

REY, L. **Bases da Parasitologia Médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,. 1992. 349p.

RICHARDSON, U.F. A probable case of equine leishmaniasis. **Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg**; v.19, p.411, 1926.

RIERA, C. Experimental model of canine leishmaniasis. Serological and parasitological follow-up before and after chemotherapy. *Parasitologia*, 38: 1-2, 320, 1996.

RIVERA BRANDES, J. Nota sobre la leishmanioses canina em Madrid. **Res. Trop. Dis. Bull**; Espanha, v.30, n.11, p.754, 1933.

RODRIGUES DA SILVA, J. Leishmaniose Visceral (calazar). Rio de Janeiro: 1957. 4988p. Tese (Cátedra) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia.

ROTBERG, A. Contribuição para o estudo da alergia na leishmaniose tegumentar americana. **Rev. Hosp. N. S. Aparecida**; São Paulo, v.5, p.83-88, 1952.

REBÊLO, J. M. M.; ARAÚJO, J. C.; CARVALHO, M. C.; BARROS U. L. L.; SILVA, F. S.; OLIVEIRA, S. T. Flebotomos (*Lutzomyia*, *Phebotominae*) da Ilha de São Luís, zona do Golfão maranhense, Brasil. **Rev. Soc. Bas. Med. Trop**; São Paulo, v.32, p 247 – 253, 1999.

SCHALLIG, H.D.F.H.; SCHOONE, G.J.; BEIJER, E.G.M.; KROOM, C.C.M.; HOMMERS, M.; OZBEL, Y.; OZENSOY, S.; SILVA, E.S.; CARDOSO, L.M.; SILVA, E.D. Development of a fast agglutination screening test (FAST) for the detection of anti-*Leishmania* antibodies in dogs. **Vet. Parasitol**; v.109, p.1-8, 2002.

SENRA, M.S.; PIMENTEL, P.S.R.; SOUZA, P.E.F.P. Leishmaniose visceral em Santarém/ PA: Aspectos gerais do controle, inquérito sorológico em cães e tratamento dos casos humanos. **Rev. Bras. Malariolo. D. Trop**; v.37, p.37-59, 1985.

SERGENT, E.T.; SERGENT, E.D. Kala-azar existence de la Leishmaniose chez les chiens d'Alger. **Bull. Soc. Path. Exot**. v.3, n.8, p.510, 1910.

SHAW, J.J.; LAINSON, R. An immediate intradermal reaction to leishmanial antigen in human cutaneous leishmaniasis. *Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg.* V.68, p.168-169, 1974.

SHAW, J.J. Taxonomy of the genus leishmanias: present and future trends and their implications. *Mem. Inst. Osw. Cruz.* V.89, n.3, p.471-478, jul/set, 1994.

SHERLOCK, I.A.; SANTOS, A.C. Leishmaniose visceral na zona de Jequié, estado da Bahia. **Rev. Bras. Malariol. D. Trop**; v. 16 n.4, p.441-448, 1964.

SHERLOCK, I.A.; AUMEIDA, S.P. Observações sobre calazar em Jacobina, Bahia – resultados de medidas profiláticas. **Rev. Bras. Malariol. D. Trop.** v. 22, n.1, p.175-780, 1970.

SHERLOCK, I.A.; MIRANDA, J.C.; SADIGURSKY, M.; GRIMALD Jr, G. Natural infection of the opossum *Didelphis albiventris* (Marsupialia, Didelphidae) with *Leishmania donovani* in Brazil. **Mem. Ins. Osw. Cruz.** v.79, p.511, 1984.

SHERLOCK, I.A.; MIRANDA, J.C.; SADIGURSKY, M.; GRIMALD Jr, G. Observações sobre calazar em Jacobina, Bahia. VI. Investigações sobre reservatórios silvestres e comensais. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v.21, p.23-27. 1988.

SILVA, A.R.; BULCÃO, J.R.; MENDES, W.A.; COSTA, E.; BRASIL, R.P. Leishmaniose Visceral: uma nova realidade no quadro nosológico do Estado do Maranhão. **In: XX Congresso Brasileiro de Medicina Tropical; Anais...** 1984, p.96.

SILVA, A.R.; VIANA, G.M.; NASCIMENTO, M.D.S.B.; COSTA, J.M.L. Leishmaniose Visceral (calazar) na ilha de São Luis MA, anos depois. **IN: Con. Soc. Bras. Med. Trop.** Goiânia. **Anais...** Goiânia, p.148, 1996.

SILVA, A.R.; VIANA, G.; VARONIL, C.; PIRES, B.; NASCIMENTO, M.D.B.; COSTA, J.M.L. Leishmaniose Visceral (calazar) na ilha de São Luis, Maranhão, Brasil. Evolução e perspectiva. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** São Paulo, v.30, n.5, p.359-368, 1997.

SILVEIRA, F.T.; LAINSON, R.; SHAW, J.J.; PÓVOA, M.M. Leishmaniasis in Brazil. XVIII. Further evidence incriminating the fox *Cerdocyon thous* (L) as a reservoir of Amazon visceral leishmaniasis. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg**; v.76, p.830-832. 1982.

SINHA, R.; SEHGAL, S. Comparative evaluation of serological tests in Indian kala-azar. *J. Trop. Med. Hyg.* v.97, p.333-340, 1994.

SISSON, S. **Anatomia de los animales domesticos.** 4ed, Barcelona – Madrid: Salvat, 1959, 952p.

SOLANO-GALLEGO, L.; LULL, J.; RAMOS, G.; RIERA, C.; ARBOIX, M.; ALBEROLA, J.; FERRER, L; . The ibizian hound presents a predominantly cellular immune response against natural *Leishmania* infection. **Vet. Parasitol**; v.90: p.37-45. 2000.

SOLANO-GALLEGO, L.; RIERA, C.; ROURA, X.; INIESTA, L.; GALLEGO, M.; VALLADARES, J.E.; FISA, R.; CASTILLEJO, S.; ALBEROLA, J.; FERRER, L; ARBOIX, M.; PORTÚS, M. Leishmaniasis infantum – specific IgG, IgG1 and IgG2 antibody responses in healthy and ill dogs from edemic areas. Evolution in the course of infection and after treatment. *Vet. Parasitol.* 86: 265-276. 2001.

TAFFURI, W.L.; OLIVEIRA, M.R.; MELO, M.N. Canine visceral leishmaniasis: remarkable histopatological picture of one case report from Brazil. *Vet. Parasitol.* 96: 203-210, 2001.

TESH, R.B. Control of zoonotic visceral leishmaniasis: is it time to change strategies?. **Am. J. Trop. Med. Hyg**; v.52, p.287-292, 1995.

TEXEIRA, R. Experiências vividas com leishmaniose visceral 1954-1980. Salvador: 1980. Tese (Titular) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia.

TRAVI, B.L.; TRABARES, C.J.; CADENA, H.; FERRO, C.; OSORIO, Y. Canine visceral leishmaniasis in Colômbia: relationship between clinical and parasitologic status and infectivity for sand flies. *AM. J. Trop. Med. Hyg.* 64: 119-124. 2001.

VERONESI, R. **Doenças infecciosas e parasitárias**. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1082p.

VEXENAT, A.C.; SANTANA, J.M.; TEXEIRA, A.R.L. Cross-reactivity of antibodies in human infection by the kinetoplastid protozoa *Tripanossoma cruzi*, *Leishmania chagasi* in *Leishmania (Viana) braziliensis*. **Rev. Inst. Med. Hyg**; São Paulo, v.35, n.1, p.72-78, 1996.

WACHOLDER, S. Binomial Regression in GLIM: Estimating risk ratios and risk differences. **Am. J. Epidemiology**; v.123, p.174-184, 1986.

WERNECK, G.L.; RODRIGUES JR, L.; SANTOS, M.V.; ARAÚJO, I.G.; MOURA, L.S.; LIMA, S.S.; GOMES, R.B.B.; MAGUIRE, J.H.; COSTA, C.H.N. The burden of *Leishmania chagasi* infection during an urban outbreak of visceral leishmaniasis in Brazil. **Acta Tropica**; v.83, p.13-18, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *The Leishmaniasis*. Geneva: 1984, Report of WHO expert committee. Technical report series. 701p.

\_\_\_\_\_. *Control of Leishmaniasis*. Geneva: 1990, Report of a WHO expert committee. Technical report series. v.793, p. 50-52, 158p.

WHITE Jr, A.; CASTES, M.; GARCIA, L.; TRUJILLO, D.; ZAMBRANO, L.; *Leishmania chagasi* antigens recognized in cured visceral leishmaniasis and asymptomatic infection. **Am. Soc. Trop. Med. Hyg.** v. 46, p.123-131, 1992.

## **APÉNDICE**

## Apêndice 1

### Relatório do censo canino

Acrescentar algumas informações

Proprietário: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

P. Referência: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Recenseador: \_\_\_\_\_

Dados do cão:

Sexo: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Raça \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Recenseador



## Apêndice 2

## Questionário do EPI-INFO / Ano - 2003

<b>N° do Cão:</b>	
<b>Nome do Proprietário:</b>	
<b>Endereço:</b>	
<b>Referência:</b>	
<b>Entrevistador:</b>	
<b>Localidade:</b>	
<b>Nome do Cão:</b>	
<b>Data da Coleta:</b>	
<b>Total de Moradores:</b>	
<b>01) LOCALIDADE:</b>  (1) Vila Nova (2) Bom Viver	<b>02) ANAMNESE:</b> <b>2.1) Raça:</b>  (1) SRD                      (2) P. Alemão (3) Doberman              (4) Poodle (5) Fila                      (6) Pincher (7) Outras
<b>2.2) SEXO:</b>  (1) Macho (2) Fêmea	<b>2.3) IDADE:</b>  (1) 0 a 12 Meses (2) 13 a 24 Meses (3) 25 a 36 Meses (4) > 36 Meses
<b>2.4) ALIMENTAÇÃO:</b>  (1) Ração (2) Caseira (3) R/C	<b>2.5) REGIME DE CRIAÇÃO:</b>  (1) intensivo (2) extensivo (3) semi-intensivo
<b>2.6) CONVIVE COM OUTROS ANIMAIS:</b>  (1) Gato                      (2) Ave (3) Suíno /Gato/Aves      (4) Gato/Aves (5) Outros                    (6) Não	<b>2.7) PRESENÇA DE ECTOPARASITAS:</b>  (1) Sim (2) Não
<b>2.8) PESO DO ANIMAL:</b>  (1) 01 a 05 Kg (2) 06 a 10 Kg (3) 11 a 20 Kg (4) > 20 Kg	<b>3) EXAME FÍSICO:</b>  <b>(3.1) Condições Gerais:</b>  (1) Boa (2) Emagrecido (3) Caquético
<b>3.2) TEMPERATURA:</b>  (1) Normal (2) Hipertermia (3) Hipotermia	<b>(3.3) LINFOADENOPATIA:</b>  (1) Sim (2) Não

<p>3.4) BAÇO:</p> <p>(1) Palpável</p> <p>(2) Não Palpável</p>	
<p>3.6) LESÕES SECUNDÁRIAS:</p> <p>(1) Escamação (2) Esc./Hiper.</p> <p>(3) Úlcera (4) Hiperqueratose</p> <p>(5) Esc./Úlcera/Hip (6) Esc./Úlcera</p> <p>(7) Hip./Úlcera (8) Não</p>	<p>3.7) UNHAS:</p> <p>(1) Normal</p> <p>(2) Crescimento Anormal</p>
<p>3.8) DOENÇAS DA CONJUNTIVA:</p> <p>(CONJUNTIVITE)</p> <p>(1) Sim</p> <p>(2) Não</p>	<p>3.9) CÂMARA ANTERIOR:</p> <p>(UVEÍTE)</p> <p>(1) Sim</p> <p>(2) Não</p>
<p>3.10) ALOPECIA – PÊLO:</p> <p>(1) Localizada</p> <p>(2) Generalizada (3) Não</p>	<p>3.11) SISTEMA DIGESTIVO:</p> <p>(1) Diarréia (2) Vômito</p> <p>(3) D/V (4) Não</p>
<p>3.12) SECREÇÕES:</p> <p>(1) Vaginais</p> <p>(2) Prepuciais</p> <p>(3) Não</p>	<p>4) EXAMES LABORATORIAIS:</p> <p>ELISA (1) Positivo (2) Negativo</p> <p>IDRM (1) Positivo (2) Negativo</p> <p>Parasitológico (1) Positivo (2) Negativo</p>
<p>5) EVOLUÇÃO: (A), (B), (C), (D)</p> <p>(1) Não Infectado</p> <p>(2) Infectado</p> <p>(3) Doente</p>	<p>6) ÓBITOS:</p> <p>(1) Calazar</p> <p>(2) Gastroenterite Hemorrágica</p> <p>(3) Cinomose</p> <p>(4) Envenenamento</p> <p>(5) Atropelamento</p> <p>(6) Causa Indefinida</p> <p>(7) Não</p>
<p>7) PERDAS:</p> <p>(1) Desaparecido</p> <p>(2) Mudança</p> <p>(3) Óbito</p> <p>(4) Não</p>	<p>80 IDRM/ V.E</p> <p>(1) &lt; 5mm</p> <p>(2) 5 – 8mm</p> <p>(3) &gt; 8mm</p> <p>(9) ign</p>
<p>ELISA/VA</p> <p>(1) <math>\geq 0,050</math></p> <p>(2) 0,051 – 0,100</p> <p>(3) 0,101 – 0,300</p> <p>(4) 0,301 – 0,500</p> <p>(5) &gt; 0,500</p>	<p>Nº MORADORES</p> <p>(1) 1 – 3</p> <p>(2) 4 – 7</p> <p>(3) &gt; 8</p>
<p>Nº CÃES</p> <p>(1) 1 – 2</p> <p>(2) 3 – 4</p> <p>(3) &gt; 5</p>	

### **Apêndice 3**

#### **TERMO DE CONSENTIMENTO**

**TÍTULO : ESTUDA DA INFECÇÃO E DOENÇA NO CÃO (*Canis familiares*) POR *LEISHMANIA (LEISHMANIA) CHAGASI* EM UMA ÁREA ENDÊMICA NA ILHA DE SÃO LUÍS – MARANHÃO, BRASIL**

#### **TERMO DE CONSENTIMENTO**

A pesquisa intitulada tem como objetivo, estudar os aspectos epidemiológicos da infecção canina por *Leishmania (Leishmania) chagasi* em todos os cães domiciliados numa área endêmica da Ilha de São Luís ( Vila Nova e Bom Viver ), sobre a Coordenação do Mestrando Arnaldo Muniz Garcia, aluno do Curso do Mestrado em Saúde e Ambiente da Universidade Federal do Maranhão; a participação do seu animal ( cão ) é de suma importância para o estudo das medidas de controle do calazar no município da Raposa e será aplicado com a realização de coleta de amostras de sangue para realização de testes laboratoriais ( Elisa , IDRМ, Esfregaço ), tais exames não trarão nenhuma alteração física ao seu animal, para tanto, a realização dos mesmos só será possível com a permissão do seu proprietário; o animal poderá ser retirado da pesquisa a qualquer momento caso o seu proprietário assim o desejar. O animal também será acompanhado pelo mestrando durante todo o período da pesquisa, e sendo detectado qualquer patologia, o mesmo terá assistência veterinária.

Data :

Assinatura do Proprietário

## **ANEXOS**







**Anexos 2**

**Figura 2 Avenida São Sebastião, separando Vila Nova de Vila Bom Viver, Raposa-  
MA**



**Figura 3 Área desmatada com formação de vegetação de capoeira em Vila Nova –  
Raposa - MA**





**Figura 4 Vista aérea da sede do município de Raposa – MA**



**Figura 5 Cão SRD classificado, do ponto de vista clínico - sorológico, como infectado em Vila Nova-Raposa-MA.**



**Figura 6** Cadela Doberman classificada, do ponto de vista clínico - sorológico, como infectado em Vila Nova-Raposa-MA.



**Figura 7** Cadela Pastor Alemã classificada, do ponto de vista clínico - sorológico, como doente oligossitomático, em Vila Bom Viver-Raposa-MA.



**Figura 8 Cão SRD classificado, do ponto de vista clínico - sorológico, como doente polissitomático, em Vila Nova-Raposa-MA.**



**Figura 9 Teste de IDRМ positivo aplicado na face interna da coxa direita do cão em Vila Nova, Raposa – MA**



**Figura 10** Teste de IDR positivo aplicado na face interna da coxa direita do cão em Bom Viver, Raposa - MA



**Figura 11** Coleta de sangue venoso da veia cefálica para o teste sorológico de ELISA em Vila Nova e Bom Viver – Raposa - MA



**Figura 12** Técnica de punção medular da crista ilíaca para o exame parasitológica em Vila Nova e Bom Viver – Raposa - MA



**Figura 13** Contenção do cão para exame clínico de rotina em Vila Nova e Bom Viver – Raposa – MA.



**Figura 14** Cão com pavilhão auricular infestado por *Rhipicephalus sanguineus* em Vila Nova – Raposa - MA



**Figura 15** Onicogribose, sintoma clínico mais freqüente observado nos cães doentes em Vila Nova e Bom Viver, Raposa – MA.



**Figura 16 Lesão ulcerada, sintoma clínico freqüente observado nos cães doentes em Vila Nova e Bom Viver, Raposa – MA.**



**Figura 17 Rua Newton Belo, separando Vila Bom Viver da Vila Marezia, Raposa-MA**