



**PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.**  
<https://doi.org/10.31533/pubvet.v02n03a0186.1-8>

## **Leishmaniose: histórico, etiologia, epidemiologia, sinais clínicos, diagnóstico e controle**

---

***Bruna Alves Devens***

*Médica veterinária pela Universidade Federal de Viçosa, mestranda em patologia veterinária pela Universidade Federal Viçosa, E-mail [brudevans@hotmail.com](mailto:brudevans@hotmail.com)*

---

### **Resumo:**

As leishmanioses são consideradas um conjunto de síndromes de grande complexidade a qual acomete seres humanos e animais. É uma das seis mais importantes doenças infecto-contagiosas mundiais e com importante caráter zoonótico. Causada por protozoários da família *Trypanosomatidae* e gênero *Leishmania*. O parasita é transmitido por vetores da sub-família *Phlebotominae*.

Palavras-chave: *Leishmania*, zoonose

### **1- Histórico:**

A leishmaniose tegumentar (LT) possui evolução crônica acometendo a pele do corpo, principalmente dos membros, as mucosas do nariz, boca, faringe e laringe (VERONESI e FOCACCIA, 1996).

Citam-se que Escomuel (1911), Lindenberg (1909), Splendore (1912) e Vianna (1911) descreveram os primeiros casos e características da doença e do parasita (VERONESI e FOCACCIA, 1996).

As lesões recebiam o nome das regiões onde elas ocorriam como, ferida de Balkh (norte do Afeganistão), botão de Aleppo (na Síria), botão de Bagdá (Iraque), e botão-do-orientes, no primeiro século d.C., na Ásia Central (NEVES, 1998)

Na América, ficou conhecida em cerâmicas peruanas e equatorianas dos anos de 400 a 900 d.C. com a documentação das faces humanas com mutilações do nariz e dos lábios (NEVES, 1998).

No século XVI, Oviedo (1535), e Pizarro (1571), descreveram as primeiras manifestações clínicas em índios nos Andes. Assim sugeriram a existência de uma enfermidade que destruía o nariz e as cavidades bucais. Em 1764, Bueno observou que a *Leishmania tegumentar* (LT) era transmitida por picadas de flebotomíneos. Em 1913, Brumpt e Pedroso, relataram as primeiras observações epidemiológicas sobre a doença, denominando-a de "leishmaniose americana das florestas", (VERONESI e FOCACCIA, 1996; NEVES, 1998).

Em 1885, as primeiras observações dos parasitas do gênero *Leishmania* foram realizadas por Cunningham. Em 30 de maio de 1903, Leishman descreveu o agente da leishmaniose visceral, assim como Donovan deu sua contribuição. Assim, vários pesquisadores passaram a descrever e identificar os agentes das leishmanioses. Em 1903, Ross criou o gênero *Leishmania* e J.H. Wright descreveu o agente do botão-do-orientes incluindo-o neste gênero como *Leishmania tropica* (NEVES, 1998; FIOCRUZ, 2002).

Em 1908, ficou conhecida, no Brasil, como úlcera-de-bauru pelo grande número de casos ocorrido em funcionários que construíam a Estrada de Ferro Noroeste do Brasil, em São Paulo (YOSHIDA et al., 1990). Em 1911, Gaspar Vianna identificou o agente como *L. braziliensis*,

Em 1957, foi comprovada a participação dos animais silvestres como reservatórios da LT, quando se demonstrou pela primeira vez a presença da infecção em roedores silvestres no Panamá. Em seguida, Forattini (1957) encontrou animais parasitados em áreas florestais do estado de

São Paulo (HERTIG et al., 1957; VERONESI e FOCACCIA, 1996; NEVES, 1998)

## **2- Etiologia e epidemiologia**

No Brasil foram identificadas seis espécies de leishmania causadoras da LT, a qual foi relatada pelo Manual de Controle da Leishmaniose Tegumentar Americana (2000) e por Souza e De Marco, 1998.

### *1- Leishmania (Leishmania) amazonensis*

Distribuída pelas florestas na Amazônia compreendendo os estados do Amazonas, Pará, Rondônia, Tocantins e sudoeste do Maranhão, principalmente em áreas florestais do tipo "várzea" e em igapós. Ampliando para os estados da Bahia, Minas Gerais, São Paulo e Goiás. Os hospedeiros naturais são roedores silvestres (*Proechimys*, *Oligoryzomys* e *Neacomys*) e marsupiais (*Metachirus*, *Didelphis* e *Marmosa*). Seus principais vetores são os *Lutzomyia flaviscutellata*, *L. reducta* e o *L. olmeca*. O quadro clínico com lesões cutâneas e em alguns casos o quadro é difuso, caracterizada por infiltrações, pápulas e tubérculos. No exame direto ou histopatológico encontra-se grande quantidade de parasitas.

### *2- Leishmania (Viannia) guyanensis:*

Encontrada nos estados do Amapá, Roraima, Amazonas e Pará, nas áreas de florestas de terra firme (áreas que não se alagam nos períodos das chuvas).

Os hospedeiros naturais como a preguiça de "dois dedos" (*Choloepus didactylus*), o tamanduá-mirim (*Tamandua tetradactyla*), marsupiais (*Didelphis marsupialis*) e roedores. A infecção é geralmente inaparente, com parasitas encontrados na pele e nas vesículas. Os flebotomíneos envolvidos na sua transmissão são: *L. anduzei*, *L. whitmani* e *L. umbratilis*. A doença humana é também chamada de "Pian-bois" caracterizando lesões únicas ou múltiplas. As lesões múltiplas são

conseqüência de picadas simultâneas. Em áreas endêmicas, o número de casos em crianças pode ser muito elevado.

### 3- *Leishmania (Viannia) lainsoni*:

É encontrada na região amazônica e causa lesões cutâneas ulcerativas sendo baixa sua freqüência em humanos. Roedores silvestres (*Cuniculus paca*) são seus principais reservatórios naturais e o *L. ubiquitalis* é espécie vetora.

### 4- *Leishmania (Viannia) naiffi*:

Há relato de poucos casos humanos de LT oriundos desta espécie. Associada ao tatu silvestre em florestas na região amazônica, principalmente no estado do Pará. As espécies vetoras são o *L. squamiventris*, *L. paraensis* e *L. ayrosai*.

### 5- *Leishmania (Viannia) shawi*:

Causa lesões cutâneas simples e está associada há macacos, preguiças e procionídeos, nas florestas da região amazônica, podendo ser transmitida pelo *L. whitmani*.

### 6- *Leishmania (Viannia) braziliensis*:

É a espécie mais prevalente no ser humano causando lesões cutâneas e mucosas. Tem ampla distribuição, do sul do Pará ao Nordeste, atingindo também o centro sul do país e a Amazônia oriental.

Já foi isolada de roedores das espécies *Akodon cursor*, *Proechimys dimidiatus* e *Oryzomys sp.*, porém se necessita de maiores investigações. Esta espécie de parasita esta associada à presença dos animais domésticos. É freqüente em várias espécies domésticas, como o cão (Ceará, Bahia, Espírito Santo, Rio de Janeiro e São Paulo), eqüinos e mulas (Ceará, Bahia e Rio de Janeiro) e roedores domésticos ou

sinantrópicos (Ceará e Minas Gerais). A transmissão é feita por diferentes espécies de flebotomíneos, sendo as mais importantes a *L. whitmani* em vários estados, a *L. wellcomei* na região amazônica, e a *L. intermedia* em vários focos da região sudeste.

O gênero *Leishmania* subdivide em dois subgêneros: *Leishmania* e *Viannia* (KILLICK e KENDRICK, 1990).

As espécies do gênero *Leishmania* são encontrados de duas formas diferentes, as amastigotas e promastigotas. As formas amastigotas são parasitas das células do Sistema Monocítico Fagocitário (SMF), enquanto as promastigotas que possuem flagelos são encontrados no trato digestivo dos flebotomíneos (BATES, 1994; PEARSON e SOUZA, 1996).

### **3- Sinais Clínicos**

Existe uma variedade na manifestação clínica, desde uma lesão simples cutânea que pode ter uma cura espontânea e até mesmo a forma visceral, se não for tratada adequadamente pode levar a morte (BRYCESON, 1996).

Os cães possuem participação na manutenção e disseminação da *L. chagasi* no meio urbano. Cães naturalmente infectados pela *L. infantum*, desenvolvem as lesões de pele e as viscerais, (SLAPPENDEL, 1988). Apesar da existência do viscerotropismo da *L. chagasi*, as lesões de pele são as de maior ocorrência nos cães (FERRER, et al. 1988). A leishmaniose visceral canina manifesta-se por lesões inaparentes a lesões severas, podendo levar a morte do animal. As manifestações clínicas são perda de peso, hipertrofia generalizada do linfonodos, hepatoesplenomegalia e lesões oculares (FERRER et al., 1992).

As *L. (L.) chagasi* e *L. (L.) infantum* são as causadoras da forma visceral da leishmania nos cães e nos animais, no entanto, os primeiros manifestam alopecia e úlceras na pele, como na forma cutânea nos humanos (FERRER et al., 1986).

Na pele ficam as formas amastigotas, o vetor ao picar o animal doente, recebe esse forma, que posteriormente fica na forma promastigota a qual é inoculada na epiderme ou derme de um animal ou de uma pessoa sadia ( PINELLI, et al., 1994).

#### **4- Diagnóstico**

O exame sorológico, pela reação da fixação do complemento (RFC), foi utilizado pela primeira vez para diagnosticar a leishmaniose humana em 1938. A partir da década de 50 começou a ser utilizado em medicina veterinária, em 1957, pesquisadores brasileiros, descreveram a RFC para inquéritos caninos (NUSSENZWEIG et al., 1957).

Na década de 60, pesquisadores adaptaram a reação de imunofluorescência (RIF) que criado por volta de 1940 pelo pesquisador Albert H. Coons (NEVES, 1998) e surgiu como um método alternativo para o diagnóstico de muitas doenças infecciosas. Em 1970, pesquisadores utilizaram formas amastigotas de *Leishmania sp.* como antígeno para a RIF indireta.

Em 1975, a aglutinação direta (DAT) foi descrita e adaptada para o diagnóstico de leishmaniose humana e canina no final da década de 80 (SAFI □EVANS, 1989).

O ELISA ou “enzyme linked immunosorbent assay” obteve a primeira descrição em 1971 por Engvall e colaboradores (HOMMEL et al., 1978).

O diagnóstico das leishmanioses baseia-se, principalmente, nos achados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais dos indivíduos suspeitos (SILVA, 1997; GONTIJO, 2000; MANUAL 2000).

A RFC e RIFI e, mais recentemente, o ELISA, realizados com soro ou sangue, têm sido utilizadas em inquéritos epidemiológicos extensos (MARZOCHI et al., 1985).

Devens, B.A. Leishmaniose: histórico, etiologia, epidemiologia, sinais clínicos, diagnóstico e controle. PUBVET, V.2, N.13, Mar5, 2008.

## 5- Controle

No controle da LT deve-se considerar a cadeia de transmissão, proteção individual, controle de reservatórios e vetores domésticos, medidas educativas, vigilância epidemiológica, administrativa e vacinação (MANUAL, 2000).

O controle da LV tem-se baseado na identificação e tratamento das pessoas doentes, identificação e eliminação dos cães positivos e borrifação das áreas e casas positivas (CONTROLE, 1996).

## 6- Revisão bibliográfica

BATES, E.A, The development biology of *Leishmania* promastigotes. **Experimental parasitology**, v.79, p. 215-218, 1994.

BRYCESON, A .D.M., Leishmaniasis. **In Cook, G.C. (Ed),, Manson tropical diseases**, W B Saunders London, p.1213-1245,1996.

CONTROLE, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA LEISHMANIOSE VISCERAL (CALAZAR). 2.ed. Brasília, **Fundação Nacional de Saúde**, 1996. 86p. (Normas técnicas).

GONTIJO, C.M.F. Leishmaniose Tegumentar em Minas Gerais: estudos Moleculares de amostras de *Leishmania* isoladas de casos humanos. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais – Escola de Veterinária, 2000. 140p. **Tese (Doutorado)**.

HOMMEL, M., PETERS, W., RANQUE, J., *et al.*. The micro-ELISA technique in the serodiagnosis of visceral leishmaniasis. **Ann. Trop. Med. Parasitol.**, v.72, n.3, p.213-218, 1978.

FERRER, L.; RABANAL, R.; FONDEVILLA D.; RAMOS, J.A.; DOMINGO, M.; Skin lesion in canine leishmaniasis. **Journal of Small Animal Practice**, v.29, n.1, p.389-396, 1986.

FERRER, L.; RABANAL, R.;DOMINGO, M; Identifications of *Leishmania donovani* amastigotes in canine tissues by immunoperoxidases staining. **Review Veterinary Science**, v.44, p.194, 1988.

FERRER, L. Canine leishmaniasis. In: KIRK, R.W. (ed). Current veterinary therapy, v.xi, 11ed, p.262-266, 1992.

KILLICK-KENDRICK R. The life -cycle of leishmania in the sand fly with special reference to the form infective to the vertebrate host. **Annals Parasitology Human Comparative**, v.65, p.39-43, 1990.

MANUAL DE CONTROLE DA LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA. 5.ed. Brasília, **Fundação Nacional de Saúde**, 1999. 62p. (Normas técnicas).

MARZOCHI, M.C.A., MARZOCHI, K.B.F.. Leishmanioses em áreas urbanas. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 30, p. 162-165, 1997.

Devens, B.A. Leishmaniose: histórico, etiologia, epidemiologia, sinais clínicos, diagnóstico e controle. PUBVET, V.2, N.13, Mar5, 2008.

NEVES, D.P. *Parasitologia humana*. São Paulo: Atheneu, 1998. 524 p.

NUSSENZWEIG, V., NUSSENWEIG, R.S., ALENCAR, J.E. Leishmaniose visceral nos arredores de Fortaleza, Estado do Ceará: Inquérito sorológico utilizando a reação de Fixação do Complemento com antígeno extraído do bacilo de Tuberculose. Observações sobre o diagnóstico e epidemiologia da doença. **O Hospital**, v.52, n.2, p.47-69, 1957.

PINELLI, E.; KILLICK-KENDRICK R.; WAGENAAR, J.; BERNADINA, W.; DEL REAL, G.; RUITEMBERG, J., Cellular and humoral immune responses in dogs experimentally and naturally infected with *Leishmania infantum*. **Infections and Immunity**, n.62, p.229-235, 1994.

PEARSON, R.D.; SOUSA A.Q. Clinical spectrum of leishmaniasis. **Clinical Infectious Diseases**, v.22, p.1-13, 1996.

SAFI, S.H., EVANS, D.A. A comparison of the direct agglutination test and enzyme-linked immunosorbent assay in the sero-diagnosis of leishmaniasis in the Sudan. **Trans. Royal. Soc. Trop. Med. Hyg.**, v.83, p.334-337, 1989.

SILVA, A.R., VIANA, G.M.C., VARONIL, C., PIRES, B. *et al.* Leishmaniose visceral (calazar) na Ilha de São Luiz, Maranhão, Brasil: evolução e perspectivas. **Rev. Soc. Bras. Mec. Trop.**, v. 30, n. 5, p. 359-368, 1997.

SLLANPENDEL, R.J., Canine leishmaniasis. **Veterinary Quartely**, v.10, p.101-107,1988.

VERONESI, R., FOCACCIA, R. *Tratado de Infectologia*, São Paulo: Editora Atheneu, 2V., 1996.