

VÍRUS COM POTENCIAL USO COMO ARMAS BIOLÓGICAS

Gabriela de Almeida Cimas

Licenciada em Ciências Biológicas pela Universidade Católica de Brasília (UCB) e Especialista em Ciências Forenses IFAR/LS. E-mail: gabiicimas@gmail.com

Gabriela de Almeida Cimas

Biólogo e Doutor em Biologia Animal pela Universidade Católica de Brasília(UnB).

Resumo

Agentes biológicos foram usados como armas ao longo de anos na história da humanidade. Mesmo com acordos globais, os problemas decorrentes do emprego de tais armas são preocupantes, evidências apontam que existem estoques de alguns agentes biológicos particularmente perigosos. Diante de tal cenário, os vírus se mostram bastante importantes, pois se mostram bastante eficazes como armas. Sendo assim, o objetivo do presente trabalho é proporcionar conhecimento, através de uma revisão bibliográfica, a respeito dos principais vírus com potencial uso armamentista. Os vírus causadores de febres hemorrágicas foram particularmente selecionados por conta de sua história na humanidade e o grande número de vítimas que fizeram ao longo dos séculos. Sistemas de saúde precisam estar preparados para esse tipo de evento, independente da origem, se preocupando inclusive com ações para aqueles agentes com os quais estão pouco familiarizados.

Descritores: Bioterrorismo; Febres Hemorrágicas; RNA vírus; Segurança; Saúde Pública.

Viruses with potential use as a biological weapon

Abstract

Biological agents have been used as weapons over the years in the history of humanity. Even with global agreements, the problems arising from the use of such weapons are worrying, evidence shows that there are stocks of some particularly dangerous biological agents. In this scenario, viruses are very important because they are quite effective as weapons. Therefore, the objective of the present work is to provide knowledge about the main viruses with potential armaments use. The viruses that caused hemorrhagic fevers were particularly selected because of their history in mankind and the large number of victims they have done over the centuries. Health systems need to be prepared for this type of event, independently of origin, including worry about actions for those agents with whom they are unfamiliar.

Keywords : Bioterrorism; Hemorrhagic fevers; Public health; Public security; RNA virus.

INTRODUÇÃO

O uso de armas biológicas em guerras é uma estratégia de sabotagem antiga. Antes mesmo da criação de programas de guerras, que começaram a estudar esses agentes durante a primeira guerra mundial, microrganismos patológicos eram usadas de maneira empírica em grandes contendas. Historicamente encontram-se vários relatos, oficialmente, um dos primeiros, seria sobre o uso do vírus da varíola por forças britânicas, por volta de 1763, na guerra entre franceses e indígenas, na América do Norte. Mas, acredita-se que o vírus foi usado diversas vezes, com a mesma finalidade em séculos anteriores, como na Guerra dos Elefantes na cidade de Meca, por volta de 568 d. C (TOLEDO JUNIOR, 2005).

No Brasil, existe a suspeita da introdução consciente da tuberculose na Amazônia (1964); do fungo *Moniliophthora perniciosa*, causador da vassoura de bruxa em plantações de cacau na Bahia; e de diversas doenças como sarampo e tuberculose em tribos indígenas do Mato Grosso, que habitavam área de extração de borracha, por volta de 1957 (RAMBAUSKE; CADOSO; NAVARO, 2014).

Considera-se agente biológico de guerra microrganismos vivos, ou suas toxinas, empregados como armas (FRANÇA et al., 2008). Com o advento de pesquisas e tecnologias, a ciência conseguiu ampliar os meios de disseminação desses agentes, que podem ser usados da maneira que ocorrem naturalmente ou modificados. Segundo o *Working Group for Civilian Biodefense* (Grupo de Trabalho de Biodefesa Civil) algumas características, como a taxa elevada de mortalidade, o potencial de disseminação de pessoa para pessoa e o fácil contágio por aerossol evidenciam a eficácia desses agentes como armas (LANE; FAUCI, 2015).

Em 1927, o Protocolo de Genebra proibiu o uso dessas armas. Programas de guerra biológica, que foram criados durante a Primeira Guerra Mundial, cessaram após alguns países se tornarem signatários da Convenção para a Proibição de Armas Biológicas e Toxinas – CPAB, em 1972. No Brasil tais medidas foram promulgadas pelos Decretos nº 67.200 (de 1970) e nº 77.374 (de 1976) respectivamente. A Lei federal 9.112 (1995)

estabelece que agentes químicos e biológicos, que podem ser usados para fins civis e bélicos, como bens sensíveis, disciplina a exportação e os serviços relacionados a esses agentes no país e estabelece a Coordenação-Geral de Bens Sensíveis - CGBS. É a CGBS que está responsável pelo acompanhamento dos tratados internacionais adotados pelo Brasil, por controlar a exportação e as pesquisas que utilizam bens sensíveis (RAMBAUSKE; CADOSO; NAVARO, 2014).

Os problemas decorrentes do emprego de tais armas estão longe de serem despreocupantes, pois são de baixo custo e fácil acesso. Insumos relacionados à biotecnologia, como os usados para clonagem de genes, estão disponíveis na internet (FRANÇA et al., 2008). Mesmo com os tratados muitas pesquisas não foram encerradas, estoques não foram destruídos, alguns países não assinaram os tratados, outros possuem agentes infecciosos com a justificativa de produção de vacinas e medicamentos, como é o caso da Rússia e dos Estados Unidos (FIGUEROA-VILLAR, 2011). Publicações evidenciam que nações e grupos possuem estoques de agente biológicos como o vírus causador da varíola (CARDOSO; CARDOSO, 2008).

Relações internacionais estão em constante instabilidade. Além disso, o surgimento de grupos religiosos e ideológicos, radicais e armados, no último século, como o Estado Islâmico e até mesmo grupos menos populares como o *Aum Shinrikyo*, que já realizou ataques de bioterrorismo, geram uma insegurança global. Diferentemente das guerras biológicas que tem o intuito de provocar um grande número de mortes o principal foco hoje é o bioterrorismo, que geralmente faz ataques menores com um impacto real pequeno, mas com efeito perturbador (LANE; FAUCI, 2015).

Por estar relacionado ao uso armamentista, não se conhece ao certo até onde esses microrganismos foram estudados e geneticamente rearranjados. Nesse contexto, os vírus se mostram particularmente importantes. Muitos integram a categoria A, segundo a classificação dos agentes biológicos com potencial de uso como armas biológicas, do *Center for Disease Control and Prevention* – CDC. Para o CDC esses agente biológicos podem se dividir em três categoria: A, B ou C. As principais características utilizadas na

classificação são: virulência, estabilidade, infectabilidade, letalidade e capacidade de transmissão. Os agentes da categoria A são de alta prioridade, facilmente transmitidos de pessoa a pessoa, causam altas taxas de mortalidade, necessitam de ações especiais dos serviços de saúde pública, além de promover comoção social. Estão nessa categoria o vírus Ebola, o vírus Marburg, o vírus de Lassa e o vírus Junín. Além disso, outros vírus pertencem à categoria C. São agentes biológicos emergentes que podem ser manipulados por engenharia genética para disseminação em massa, como é o caso do vírus da Febre Amarela, o Hantavírus e o vírus Nipah (RAMBAUSKE; CADOSO; NAVARO, 2014).

Muitos desses vírus causam reações clínicas semelhantes (SERRA-FREIRE et al., 2013). O conhecimento a respeito do potencial dessas armas e seus efeitos proporcionam meios de identificação, aperfeiçoamento e preparação para o controle com diagnósticos, antídotos, tratamentos e planos de ação, em casos de eventuais ataques, o que é de extrema importância para a segurança e saúde pública. Destaca-se o fato que, no ano de 2008, existiam poucas publicações em português à respeito do bioterrorismo. Isso traz preocupação, principalmente diante da realização de grandes eventos mundiais que o país tem participado como sede (CARDOSO; CARDOSO, 2008).

Sendo assim, o objetivo do presente trabalho foi proporcionar conhecimento a respeito dos principais vírus com potencial uso armamentista, baseado em seu histórico. Atualmente nenhum país tem condições de enfrentar de maneira coerente um ataque com esse tipo de arma, isso nos torna suscetível a eventuais efeitos decorrentes de seu uso, sem ter medidas profiláticas eficazes (RAMBAUSKE; CADOSO; NAVARO, 2014).

METODOLOGIA

A pesquisa tem caráter descritivo e trata-se de uma revisão bibliográfica que tem em sua base livros e artigos de biossegurança, saúde e microbiologia obtidos em sítios eletrônico, como *SciELO*, da Biblioteca Virtual em saúde - BVS e bibliotecas de Universidades nos períodos de junho a setembro de 2016.

DISCUSSÃO

Identificando e isolando amostras suspeitas

Ao apreender uma amostra, em aerossol, suspeita, ela deve ser devidamente isolada, inclusive para a segurança do agente responsável pela apreensão, de maneira a não permitir seu vazamento, e encaminhada para um laboratório onde será identificado. É importante observar os níveis de biossegurança associados à suspeita com relação à amostra. Como muitos dos vírus de interesse são transmitidos por aerossóis ou secreções biológicas, o mais comum é se deparar com uma infecção já instalada no paciente. Os vírus não podem se reproduzir fora de células vivas e, por isso, uma das maneiras de identificação é pela cultura de células (TORTORA; FUNKE; CASE, 2012).

No caso de RNA vírus (como os vírus tratados nesse artigo), as amostras de sangue, obtidas de pacientes infectados, são submetidas às técnicas de Transcrição Reversa e Reação em Cadeia de Polimerase Reversa – RT-PCR, detecção de anticorpos IgM específicos por imunofluorescência indireta ou Ensaio de Imunoabsorção Ligado à Enzima – ELISA, no qual são identificados anticorpos IgM específicos (FIGUEIREDO, 2006). Pode-se usar ainda a microscopia eletrônica para identificação (TORTORA; FUNKE; CASE, 2012).

Em alguns casos, esses métodos não reconhecem os vírus nos dias de incubação, por isso, o conhecimento das manifestações clínicas associadas à infecção é fundamental. Testes têm apontado para uma nova abordagem diagnóstica possível no período de incubação dessas doenças, proporcionando diagnósticos mais rápidos. O princípio é que antes dos vírus começarem a se replicar no sangue, as células imunes, que ainda estão em grande número, recebem mensagens de diversos tecidos do corpo, alterando a expressão de genes específicos. Com essas alterações podem ser criados perfis específicos para os vírus (CABALLERO et al., 2014). Um dos problemas em relação à identificação desses vírus, reside no fato de que é preciso ter uma amostra de referência para comparação, o que não está amplamente disponível no caso de alguns patógenos.

Histórico e manifestações clínicas de vírus de interesse

Grande parte dos vírus de interesse bélico pertencem à categoria dos vírus causadores de febres hemorrágicas, são vírus de RNA que induzem a sintomas clínicos muitos similares (SERRA-FREIRE et al., 2013). Os sintomas iniciais são comuns aos da gripe, tais como febre e dor de cabeça (CABALLERO et al., 2014). As febres hemorrágicas são causadas por vírus de 4 famílias: Flaviviridae, Bunyaviridae, Arenaviridae e Filoviridae (FIGUEIREDO, 2006). Os vírus do presente artigo pertencem a essas famílias, com exceção do vírus da varíola.

Vírus Ebola

O vírus foi relatado pela primeira vez em 1976, quando um surto da doença atingiu o Zaire e o Sudão, outros surtos aconteceram em países como República do Congo, Uganda e Gabão. O Ebolavírus tem cinco espécies sendo a maioria de origem africana, que têm os nomes de onde ocorreram pela primeira vez: Costa do Marfim, Zaire, Sudão, Bundibugyo e Reston. Acredita-se que o Ebolavírus, assim como, o Marburgvírus, não estimulem tanto a produção de anticorpos por conterem uma grande quantidade de açúcar e glicoproteínas em seu capsídeo (PETERS, 2015).

A letalidade do vírus, que varia de 25 a 90%, depende da espécie e da cepa. O mais letal deles é conhecido como Zaire (CAMELO, 2014). Análises genéticas mostraram que o vírus responsável pela maior epidemia do Ebolavírus, que aconteceu no Oeste Africano, nos anos de 2014 e 2015, possui uma grande similaridade com o Zaire, mas mutações acabaram diminuindo sua letalidade, que é de 90% (BOSTIK et al., 2015).

O vírus não se espalha pelo ar, as secreções dos pacientes contaminados são os vetores de contaminação (CAMELO, 2014). O período de incubação da doença é de 3 a 21 dias e os sintomas marcantes são as erupções cutâneas, as diarreias sanguinolentas e as hemorragias. Os sintomas iniciais são febre, manchas na pele e fadiga. Nos dias seguintes (entre o 3º e o 10º dia) os sintomas manifestados são mais referentes ao sistema gastrointestinal: náuseas, vômitos, dores intestinais e diarreia, associados à febre persistente, dores de cabeça e até delírios (BOSTIK et al., 2015).

Entre o sétimo e o décimo segundo dias começa o processo de recuperação ou de choque. Pessoas em recuperação começam a apresentar um quadro de diminuição da febre, melhoras nos problemas gastrointestinais e melhora na disposição. Por outro lado, alguns pacientes apresentam um estado de choque, com diminuição da consciência, anúria (ausência de urina) e até mesmo coma. O paciente pode sofrer complicações, como o aparecimento de hemorragias gastrointestinais e infecções secundárias. Para prevenir o contágio, a recomendação de isolar o doente sem cuidado médico se mostrou pouco eficiente no último grande surto (CHERTOW et al., 2014).

Vírus Marburg

O vírus tem esse nome devido ao nome da cidade onde ocorreu, em seres humanos, pela primeira vez, na cidade de Marburg, na Alemanha. Em tal ocorrido, técnicos de laboratório teriam pegado a doença de macacos verdes, de origem na Uganda. A estrutura viral é muito similar à do vírus Ebola (CHERTOW et al., 2014). A maior epidemia descrita aconteceu entre os anos de 2004 e 2005 em Angola, 356 pessoas morreram (BOSTIK et al., 2015).

Assim como o Ebola, a infecção por Marburg tem uma mortalidade de 25% a 90% e é transmitido por secreções corporais. Não existem vacinas ou agentes antivirais disponíveis para o tratamento desses dois vírus. O que se usa são barreiras hospitalares, equipamentos de proteção pessoal e coletiva e isolamento do paciente (PETERS, 2015). O tempo de incubação é de 3 a 9 dias. Os sintomas iniciais da infecção são dor de cabeça, febre, náuseas, vômitos e diarreia, hemorragias, sangramentos vaginais e na gengiva também podem aparecer (BOSTIK et al., 2015).

Vírus Junin

O vírus Junin foi descoberto por volta de 1958 em uma pequena província perto de Buenos Aires, na Argentina. O vírus é o indutor da Febre Hemorrágica Argentina. Até o ano de 1974, aproximadamente 16.000 casos da doença foram registrados, mas estima-se

que foram muitos mais, pois a detecção da doença não foi possível em muitas amostras, por conta de limitações científicas da época (MAIZTEGUI, 1975).

A doença tem ampla distribuição geográfica, sendo comumente confundida e renomeada. Os principais sintomas são: febre baixa, manchas no rosto, pescoço ou colo, dor de cabeça e até sangramentos na gengiva. Em alguns casos desenvolvem-se complicações neurológicas, sangramentos pela urina e menstruação persistente (BOSTIK et al., 2015). A transmissão acontece por aerossol, pelo contato com urina, sangue contaminado, geralmente de roedores. A prevenção é feita com uma vacina do vírus enfraquecido, sabe-se que essa vacina também previne a Febre Hemorrágica da Bolívia, causada pelo vírus de Machupo (SERRA-FREIRE et al., 2013).

Vírus Machupo

O vírus Machupo é o agente causador da Febre Hemorrágica da Bolívia e foi descrito pela primeira vez em 1959 em um surto na Bolívia, em uma região remota perto da fronteira do Brasil, em um paciente que morreu em decorrência da doença. O vírus ainda não é muito conhecido, e não se sabe de medidas profiláticas eficazes, uma vez que, se espalha por aerossol. Por muito tempo os surtos foram controlados com armadilhas para roedores, que são um dos vetores da doença (BELL et al., 2014). Os roedores, *Calomys callosus*, que são os vetores da doença (se espalha pelo aerossol de dejetos dos roedores), são muito comuns nas aldeias (HEALTH; BIOLOGICS, 2010).

A doença teria surgido em uma região próxima ao Rio Amazonas, as vítimas foram principalmente do meio rural (HEALTH; BIOLOGICS, 2010). Seu período de incubação é rápido, variando de 7 a 14 dias. O patógeno possui características muito semelhantes as do vírus Junin apresentando sintomas semelhantes: manchas no rosto, pescoço ou colo, dor de cabeça, complicações neurológicas, sangramentos vaginal e na gengiva. Pode-se manifestar ainda, tremor nas mãos, coma e convulsões (BOSTIK et al., 2015).

Hantavírus

O termo Hantavírus se refere na verdade a um gênero (SCHATZMAYR, 2001). O nome vem do rio Hantaan, localizado na Coreia, onde soldados manifestaram febre hemorrágica nos anos 1950 (SILVA; ANGERAMI, 2008). Os vírus podem ser divididos em dois grupos conhecidos como: Virozes do Velho Mundo, causadores da Febre Hemorrágica com Síndrome Renal e as Virozes do Mundo Novo, causadores da Síndrome Pulmonar. A infecção, causada por ambos, ocorre por inalação das partículas virais exaladas por fluídos e excrementos de roedores infectados (FIGUEIREDO, 2006).

A Febre Hemorrágica com Síndrome Renal pode se apresentar de uma maneira leve, com apenas febre, alterações gastrointestinais e oligúria (diminuição de urina). As infecções pelo vírus Puumala, o principal responsável pela síndrome na Europa, são bastante atenuadas. Os casos graves, causados pelo vírus Hantaan, evoluem em dois estágios: o estágio febril com mialgia e o estágio de hipotensão. O primeiro começa com febre abrupta seguida de sede, mialgia grave, fotofobia, náuseas e vômitos, podem ocorrer manchas na região da face e pescoço. O estágio de hipotensão acontece com uma queda brusca de pressão ou estado de choque que causa oligúria (com leucocitose), nesse momento os riscos de hemorragias são altos (PETERS, 2015).

A Síndrome Pulmonar por Hantavírus é causada principalmente pelo vírus Sin Nombre, nos Estados Unidos, mas ela pode ser causada por vários outros vírus. Na América do Sul, o vírus Andes tem sido relacionado à transmissão de um ser humano para outro. Os sintomas iniciais são bastante comuns e simples, o que leva a muitos pacientes não procurarem ajuda, são eles: febre, mal-estar, vômitos, diarreia e mialgia (PETERS, 2015). Rapidamente pode se desenvolver um quadro de falta de ar, devido a edema pulmonar, o que pode ser fatal. A taxa de mortalidade da síndrome varia de 40 a 60% (BOSTIK et al., 2015). Por isso, é importante o diagnóstico rápido do paciente, que após o estágio inicial pode ser feito com radiografia no tórax, para a observação do edema ou por exames sorológicos, que podem indicar antígenos do vírus Sin Nombre (PETERS, 2015).

No Brasil, os primeiros casos da Síndrome Pulmonar causada por Hantavírus foram descritos em 1993. Entre uma das particularidades da doença no país, é que ela

geralmente acontece em surtos grandes, com a possível transmissão de pessoa para pessoa, acometendo principalmente homens adultos, trabalhadores do meio rural. Já foram relatados casos em todas as regiões do país, seus principais vetores são *Bolomys lasiurus* e *Ologoryzomys nigripes*, ambos roedores (SILVA; ANGERAMI, 2008).

Vírus Lassa

O vírus foi descoberto em 1969, na Nigéria, onde ocorreu pela primeira vez. Estima-se que ele seja responsável por, em média, 5.000 mortes por ano na África Ocidental. Estudos recentes mostram que existem atualmente 5 espécies do vírus (FICHET-CALVET et al., 2016). Sua taxa de mortalidade é elevada, podendo chegar a 70%, e é bastante estável, o que facilita sua transformação em aerossol artificial. Isso torna o vírus um fator de preocupação no que se trata de biodefesa (CROSS et al., 2016).

O período de incubação varia entre 5 e 21 dias. Os sintomas são típicos, como o de outras febres hemorrágicas, febre, dor de cabeça, diarreia, podendo apresentar manchas no corpo, sangramentos no nariz, na gengiva e no ânus. Apresenta risco especialmente para mulheres grávidas, com mortalidade do feto em 100% dos casos de gravidez no terceiro trimestre e 30% de mortalidade na mãe (BOSTIK et al., 2015). Sua transmissão é feita por aerossol, oriundo de excrementos de animais infectados, podendo ainda, ser transmitida por contato interpessoal, pois pode ser encontrada na urina e no esperma do paciente, no começo da recuperação (PETERS, 2015). A infecção pelo vírus é considerada comum no oeste africano, muitas vezes é confundida com uma gripe. A mortalidade é considerada baixa, entretanto, ela parece aumentar em paciente internados (HEALTH; BIOLOGICS, 2010).

O vírus pode se instalar em diversos órgãos. O mecanismo patofisiológico não é bem conhecido, entretanto, o fígado é o órgão mais comumente atingido. A doença foi associada a infecções hospitalares letais no Oeste Africano por conta de sua fácil transmissão, principalmente em ambientes hospitalares precários (VINCENT, 2010). O tratamento inclui o isolamento respiratório do paciente e o uso da Ribovariana, que

diminui drasticamente a taxa de mortalidade, entretanto a droga não é disponível no Brasil para tal uso. Outro método que se mostrou efetivo, na diminuição dessa taxa, foi a imunização com o soro Convalescente (FIGUEIREDO, 2006).

Vírus da Varíola

A Varíola é uma das mais antigas doenças relatadas até então, teria surgindo na Índia, antes mesmo da era Cristã. Posteriormente ocorreu na África de onde teria sido levada ao Brasil. No país, estima-se que sua primeira ocorrência foi em 1555 no estado do Maranhão, onde colônias francesas teriam espalhado a doença, na Bahia, em 1563 um novo surto da doença foi propagado da Ilha de Itaparica até Salvador, as principais vítimas foram os índios (TOLEDO JUNIOR, 2005). Na Europa, a doença ocorreu mais tarde. A doença foi usada diversas vezes como arma biológica, e teria sido a responsável pela derrota dos astecas, na luta contra o exército mexicano (SCHATZMAYR, 2001).

Por volta de 1796, Edward Jenner constatou que a infecção pela Varíola Bovina prevenia contra a infecção contra a Varíola, o que fez o potencial uso como arma da Varíola cair drasticamente (HANDERSON. et al., 1999). Estima-se mais de 50 milhões de casos no mundo até meados de 1950, é uma das doenças infecciosas que mais matou na história da humanidade. A doença é causada por dois vírus distintos: Varíola Major e Varíola Minor (LIPPI; D'ELIOS; CAINI, 2015).

Apenas o Varíola Major é considerado como uma arma biológica viável, pois as infecções causadas pelo Varíola Minor são pouco graves. O vírus é disseminado pelo contato direto com o infectado, por gotículas de saliva ou com objetos e roupas de cama que tenham entrado em contato com o contaminado. A taxa de mortalidade pode chegar a 30%, principalmente quando se apresenta na forma maligna ou hemorrágica (PETERS, 2015).

A Organização Mundial da Saúde – OMS fez uma campanha para a erradicação da doença, em meados de 1967, após o sucesso, a OMS pediu para que os estoques do vírus fossem destruídos. Anos depois, um ex-presidente do Programa de Armas Biológicas da

União Soviética alegou que o programa conseguiu produzir o vírus em alta escala e o adaptar para o uso em bombas e mísseis e que, até o ano de 1999, ainda existia um programa para produção de uma variedade mais virulenta do vírus (HANDERSON et al., 1999). O último caso registrado de ocorrência da Varíola foi em 1977, na Somália. No ano seguinte ocorreu um pequeno acidente em um laboratório na Inglaterra, com uma contaminação. As Américas foram as primeiras a erradicar a doença, o último caso foi no ano de 1971, no Rio de Janeiro, a erradicação no mundo foi anunciada em 1980 (SCHATZMAYR, 2001).

Em 1972, na Iugoslávia, um único doente gerou um pequeno surto, contaminando aproximadamente 150 pessoas em 4 semanas, o tempo levado para identificação da doença (SILVA; ANGERAMI, 2008). Sua fácil transmissão é extremamente relevante, além disso, a doença foi considerada erradicada, grande parte da população mundial não está vacinada, o que tornaria qualquer surto devastador (CARDOSO; CARDOSO, 2008). Os principais sintomas, que se apresentam aproximadamente 12 dias depois da contaminação, são febre alta, dor de cabeça, vômitos e erupções cutâneas, que são bastante característicos da doença, por vezes confundidas com as da catapora. As erupções cutâneas se apresentam em diversos estágios, até escaras (PETERS, 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Existe uma maior preocupação no hoje, sobre armas biológicas e bioterrorismo no país, entretanto, a maioria dos artigos contemporâneos englobam temáticas isoladas, como comparações de material genético, ou a simples citação dos vírus. Vários dos vírus citados já ocorreram em países com os quais o Brasil faz fronteira. É imprescindível fortalecer as publicações científicas dando caráter confiável às informações divulgadas para subsidiar medidas de saúde e segurança pública. Em países, como nos Estados Unidos, existem programas de segurança biomédica para a população civil, que criaram estoques estratégicos de fármacos e fazem várias publicações com função esclarecedora para a população.

O país precisa de iniciativas similares uma vez que possui um sistema de saúde pouco preparado para eventos de grandes proporções, como surtos, naturais ou maliciosamente induzidos. Sistemas de saúde precisam estar preparados para esse tipo de evento, independente da origem, se preocupando inclusive com ações para aqueles agentes com os quais estão pouco familiarizados. Recentemente, medidas preventivas, pesquisas, disseminação de informações cientificamente alinhadas e planos de ação poderiam ter minimizado o devastador surto recente de Zica vírus.

REFERÊNCIAS

- BELL, T. M. et al. Pathology of Experimental Machupo Virus Infection, Chicava Strain, in *Cynomolgus* Macaques (*Macaca fascicularis*) by Intramuscular and Aerosol Exposure. **Veterinary Pathology**, [s.l.], v. 52, n. 1, p.26-37, 2 jul. 2014. SAGE Publications.
- BOSTIK, Vanda et al. SELECTED VIRAL HEMORRHAGIC FEVERS. **Military Medical Science Letters: Vojenske Zdravotnicke Listy**. [s.l.], Cz, p. 152-165, 2015.
- CABALLERO, Ignacio S et al. Lassa and Marburg viruses elicit distinct host transcriptional responses early after infection. **Bmc Genomics**. [s.l.], p. 1-12. 2014.
- CAMELLO, Thereza Cristina Ferreira. Dengue, Chikungunya e Ebola: viroses ambientais. **Sustinere - Revista de Saúde e Educação**, p. 3-16, 2014.
- CARDOSO, Dora Rambauské; CARDOSO, Telma Abdalla de Oliveira. Bioterrorism: data of a recent history of risks and uncertainties. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 16, p. 821-830, 2008.
- CHERTOW, Daniel S. et al. Ebola virus disease in West Africa – clinical manifestations and management. **New England Journal of Medicine**, v. 371, n. 22, p. 2054-2057, 2014.
- CROSS, Robert W. et al. Treatment of Lassa virus infection in outbred guinea pigs with first-in-class human monoclonal antibodies. **Antiviral Research**. [s.l.], p. 218-222. ago. 2016.

FICHET-CALVET, Elisabeth et al. Spatial and temporal evolution of Lassa virus in the natural host population in Upper Guinea. **Scientific Reports**, [s.l.], v. 6, n. , p.1-6, 25 fev. 2016. Nature Publishing Group. <http://dx.doi.org/10.1038/srep21977>.

FIGUEIREDO, Luiz Tadeu Moraes. Febres hemorrágicas por vírus no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 39, n. 2, p. 203-210, 2006.

FIGUEROA-VILLAR, José Daniel. Defesa contra armas químicas. **Ciência e Cultura**, v. 63, n. 3, p. 54-57, 2011.

FRANÇA, Tanos Celmar Costa et al. A questão da defesa contra agentes de guerra biológica nas forças armadas e no Brasil. **Revista Militar de Ciência e Tecnologia**, p. 56-67, 2008.

GRISOLIA, Cesar Koppe. Bioterrorismo e a facilidade de acesso à biotecnologia e seus insumos. **Revista Bioética**, v. 21. n. 2, 2013.

HANDERSON, Donald A. et al. Smallpox as a Biological Weapon: Medical and Public Health Management. **Jama - The Journal Of American Medical Association**. [s.l.], p. 2127-2137. jun. 1999.

HEALTH, The Center For Food Security & Public; BIOLOGICS, Instituite For International Cooperation In Animal (Org.). Viral Hemorrhagic Fevers Caused by Arenaviruses. Iowa, Eua, p.1-9, fev. 2010. Disponível em: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/viral_hemorrhagic_fever_arenavirus.pdf> Acesso em: 18 set. 2016.

LANE, Clifford H.; FAUCI, Anthony S. Bioterrorismo microbiano. In: KASPER, Dennis L et al (Org.). **Doenças Infeciosas de Harrison**. 2. Ed. Porto Alegre : Amgh Editora, 2015. Cap. 7.

LIPPI, D.; D'ELIOS, J. P.; CAINI, S. Smallpox in the Medici family, Florence, 1519–1737: a historical cohort study. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 21, n. 8, p. e57-e58, 2015.

MAIZTEGUI, J. I. Clinical and epidemiological patterns of Argentine haemorrhagic fever. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 52, n. 4-6, p. 567, 1975.

- PETERS, Clarence J. Infecções Causadas por Vírus Transmitidos por Artrópodes e Roedores. In: KASPER, Dennis L. et al (Org.). **Doenças infecciosas de Harrison**. 2. ed. Porto Alegre: Amgh Editora, 2015. Cap. 102. p. 853-868
- PETERS, Clarence. Vírus Marburg e Ebola. In: KASPER, Dennis L et al (Org.). **Doenças infecciosas de Harrison**. 2. ed. Porto Alegre: Amgh Editora, 2015. Cap. 103. p. 869-872
- RAMBAUSKE, Dora; CARDOSO, Telma Abdalla de Oliveira; NAVARRO, Marli Brito Moreira de Alborquerque. Bioterrorismo, riscos biológicos e as medidas de biossegurança aplicáveis ao Brasil. **Physis: Revista de Saúde Coletiva**, v. 24, n. 4, 2014
- SCHATZMAYR, Hermann G.. Viroses emergentes e reemergentes. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro , v. 17, supl. p. S209-S213, 2001 .
- SCHATZMAYR, Hermann G. A varíola, uma antiga inimiga Smallpox, an old foe. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 17, n. 6, p. 1525-1530, 2001.
- SERRA-FREIRE, Nicolau Maués et al. CARRAPATOS, SAÚDE PÚBLICA E BIOTERRORISMO. Associação Brasileira de Ensino Universitário Abeu – Uniabeu (Org), Belford Roxo, v. 6, n. 12, p.242-256, jan. 2013.
- SILVA, Luiz Jacintho; ANGERAMI, Rodrigo Nogueira. **Viroses emergentes no Brasil**. SciELO- Editora FIOCRUZ, 2008.
- TOLEDO JUNIOR, Antonio Carlos de Castro. HISTÓRIA DA VARÍOLA. **Revista de Medicina de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 1, n. 15, p.58-65, fev. 2005.
- TORTORA, Gerard J.; FUNKE, Berdell R.; CASE, Christine L. **Microbiologia**. 10. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012. 967 p.
- VINCENT, Idemyor. Lassa virus infection in Nigeria: clinical perspective overview. **Journal of the National Medical Association**, v. 102, n. 12, p. 1243-1246, 2010.