

QUIESCÊNCIA EM *Aedes aegypti* (DIPTERA: CULICIDAE): FUNDAMENTOS ADAPTATIVOS E IMPLICAÇÕES REDOX**QUIESCENCE IN *Aedes aegypti* (DIPTERA: CULICIDAE): ADAPTIVE FUNDAMENTALS AND REDOX IMPLICATIONS** <https://doi.org/10.63330/aurumpub.033-002>**Amauri Pereira de Souza**

Mestre em Bioquímica e Biologia Molecular

Instituição Acadêmica: Universidade Federal do Oeste da Bahia (UFOB)

E-mail: amauri.souza@ufob.edu.brLATTES: <https://lattes.cnpq.br/3018271127690836>**RESUMO**

A quiescência embrionária em *Aedes aegypti* representa um mecanismo adaptativo fundamental que contribui para a persistência da espécie em ambientes caracterizados por elevada variabilidade climática e instabilidade ecológica. Neste capítulo, a quiescência é abordada sob uma perspectiva teórica e integrativa, sendo caracterizada como um estado fisiológico dinâmico, reversível e ambientalmente regulado, sustentado por modificações estruturais e por ajustes metabólicos e bioquímicos que favorecem a manutenção da integridade embrionária durante exposições prolongadas a condições adversas, particularmente à dessecação. São examinados aspectos ecológicos, e epidemiológicos associados a esse fenômeno, bem como suas implicações para a dinâmica populacional do vetor e para as limitações observadas nas estratégias convencionais de controle. Adicionalmente, o capítulo analisa a homeostase redox como um componente funcional relevante da adaptação associada à quiescência, enfatizando a atuação coordenada de sistemas antioxidantes enzimáticos e de vias metabólicas envolvidas na regulação do balanço entre a geração e a neutralização de espécies reativas de oxigênio. Reconhece-se, contudo, que a quiescência em artrópodes, incluindo *Aedes aegypti*, constitui um fenômeno biologicamente complexo e ainda incompletamente caracterizado, não sendo possível esgotar suas múltiplas dimensões em uma única abordagem conceitual. Nesse sentido, a articulação proposta neste capítulo oferece uma síntese interpretativa que contribui para a compreensão dos mecanismos centrais associados à sobrevivência embrionária, fornecendo subsídios teóricos para investigações futuras. Ao integrar evidências oriundas de diferentes domínios da biologia, o capítulo amplia a compreensão dos processos que sustentam a persistência de *Aedes aegypti* em ambientes naturais e antropizados, destacando a relevância da fase embrionária como elemento estruturante da dinâmica ecológica e epidemiológica do vetor.

Palavras-chave: Quiescência embrionária; *Aedes aegypti*; Homeostase redox; Adaptação fisiológica.

ABSTRACT

Embryonic quiescence in *Aedes aegypti* represents a fundamental adaptive mechanism that contributes to the species' persistence in environments characterized by high climatic variability and ecological instability. In this chapter, quiescence is addressed from a theoretical and integrative perspective, being characterized as a dynamic, reversible, and environmentally regulated physiological state, sustained by structural modifications and metabolic and biochemical adjustments that favor the maintenance of embryonic integrity during prolonged exposure to adverse conditions, particularly desiccation. Ecological and epidemiological aspects associated with this phenomenon are examined, as well as its implications for the vector's population dynamics and the limitations observed in conventional control strategies. Additionally, the chapter analyzes redox homeostasis as a relevant functional component of the adaptation associated with quiescence, emphasizing the coordinated action of enzymatic antioxidant systems and metabolic pathways involved in regulating the balance between the generation and neutralization of reactive oxygen species. It is recognized, however, that quiescence in arthropods, including *Aedes aegypti*, constitutes a biologically complex and still incompletely characterized phenomenon, and it is not possible to exhaust its multiple dimensions in a single conceptual approach. In this sense, the articulation proposed in this chapter offers an interpretative synthesis that contributes to the understanding of the central mechanisms associated with embryonic survival, providing theoretical support for future investigations. By integrating evidence from different domains of biology, the chapter broadens the understanding of the processes that sustain the persistence of *Aedes aegypti* in natural and anthropized environments, highlighting the relevance of the embryonic phase as a structuring element of the ecological and epidemiological dynamics of the vector.

Keywords: Embryonic quiescence; *Aedes aegypti*; Redox homeostasis; Physiological adaptation.

1 INTRODUÇÃO

1.1 QUIESCÊNCIA: FUNDAMENTOS DE UMA ESTRATÉGIA BIOLÓGICA ADAPTATIVA

O *Aedes aegypti* é um artrópode que ocupa posição central no cenário epidemiológico, atuando como vetor de arboviroses de grande impacto em saúde pública, como a dengue (DENV), zika (ZIKV), chikungunya (CHIKV) e a febre amarela urbana (FAU) (Oliva 2018). Amplamente distribuído em regiões tropicais e subtropicais do mundo, esse mosquito destaca-se não apenas por sua elevada competência vetorial, mas, sobretudo, pela complexidade de suas estratégias adaptativas frente a ambientes instáveis, fragmentados e frequentemente hostis (Zara et al., 2016).

A trajetória evolutiva do *A. aegypti* reforça essa interpretação. Estudos filogenéticos discutidos por Powell, Gloria-Soria e Kotsakiozi (2018) e por Soghigian e colaboradores (2020) demonstram que o grupo *Aegypti* apresenta uma história marcada por eventos de dispersão e adaptação a ambientes insulares e

continentais, nos quais a capacidade de tolerar variações ambientais extremas foi decisiva para sua sobrevivência. Nesse contexto, a introdução do mosquito nas Américas, descrita por Christophers (1960), não pode ser compreendida sem considerar o papel central dos ovos quiescentes, capazes de resistir à dessecação durante longos períodos de transporte passivo.

O ciclo de vida holometábolo do *A. aegypti* confere ao inseto elevada flexibilidade adaptativa, mas também impõe vulnerabilidades específicas em cada estágio de desenvolvimento. Conforme discutido por Santos (2016) e Amaral (2018), os estágios imaturos são particularmente dependentes de condições ambientais favoráveis, sobretudo disponibilidade hídrica e estabilidade térmica. Ainda assim, o estágio embrionário se destaca por apresentar uma solução evolutiva singular frente à imprevisibilidade ambiental: a quiescência.

A quiescência pode ser compreendida como um estado fisiológico reversível no qual o desenvolvimento embrionário é temporariamente interrompido em resposta direta a condições ambientais adversas, com destaque para a indisponibilidade hídrica. Diniz e colaboradores (2017) descrevem esse fenômeno como uma resposta predominantemente exógena, cuja ativação e reversão estão diretamente condicionadas às variações ambientais, diferenciando-se, assim, de estados de dormência regulados por programas endógenos rigidamente controlados. Nesse contexto, Oliva (2018) ressalta que a quiescência confere ao embrião elevada plasticidade fisiológica, possibilitando a retomada rápida do desenvolvimento assim que as condições ambientais se tornam favoráveis, sem a necessidade de longos períodos de reorganização metabólica.

Embora sua relevância ecológica e epidemiológica seja amplamente reconhecida, a quiescência ainda permanece relativamente pouco explorada sob uma perspectiva integrativa, especialmente em estudos que considerem cenários ambientalmente realistas. Frequentemente, esse estado é interpretado de forma simplificada, como uma condição passiva de latência metabólica. No entanto, evidências apontam que a quiescência deve ser compreendida como uma estratégia adaptativa complexa, profundamente incorporada à biologia de *A. aegypti* e fundamental para sua persistência em ambientes naturais e antropizados, onde as condições climáticas e ecológicas são altamente variáveis (Diniz et al., 2017).

Do ponto de vista ecológico, a quiescência constitui um dos principais mecanismos que permitem a permanência do inseto no ambiente durante períodos de instabilidade climática, atuando diretamente sobre o metabolismo embrionário e a manutenção da viabilidade dos ovos. O livro de Oliva (2018) destaca que, mesmo em áreas onde o vetor aparenta ter sido eliminado, a presença de ovos quiescentes no ambiente pode assegurar a rápida reemergência populacional quando as condições se tornam favoráveis. Esse aspecto impõe desafios significativos às estratégias de controle das arboviroses, ao evidenciar que ações focadas exclusivamente nas fases larval e adulta tendem a ser insuficientes diante da elevada resistência dos ovos.

Esse conjunto de evidências reforça que as estratégias de combate à dengue, zika, Chikungunya e febre amarela urbana não podem se limitar ao controle das fases larvais ou adultas, devendo considerar, de forma central, a elevada resistência dos ovos no ambiente. Em *A. aegypti*, a quiescência constitui um elemento-chave da estratégia de sobrevivência da espécie, permitindo que os ovos atravessem períodos prolongados de condições adversas, como seca e altas temperaturas, sem perda imediata de viabilidade. Estudos experimentais realizados em ambiente laboratorial indicam que esses ovos podem permanecer viáveis por intervalos de tempo notavelmente extensos, próximos a um ano e meio, retomando o desenvolvimento quando condições ambientais mais favoráveis são restabelecidas (Chen et al., 2012). Essa persistência silenciosa no ambiente evidencia que o sucesso populacional do mosquito não depende apenas de sua elevada capacidade reprodutiva, mas também de uma resiliência prolongada em estado latente, frequentemente invisível às estratégias tradicionais de controle vetorial.

2 HOMEOSTASE REDOX E ESTRESSE OXIDATIVO NA ADAPTAÇÃO ASSOCIADA À QUIESCÊNCIA

A manutenção da viabilidade embrionária durante períodos prolongados de quiescência impõe desafios fisiológicos consideráveis, especialmente no que diz respeito ao equilíbrio entre produção e neutralização de espécies reativas de oxigênio (ERO). Conforme estabelecido por Halliwell e Gutteridge (2015), o estado redox celular resulta de um balanço dinâmico entre processos oxidativos e sistemas antioxidantes, sendo essencial para a preservação da integridade estrutural e funcional das células.

Em insetos, o estresse oxidativo tem sido reconhecido como um fator central na resposta a condições ambientais adversas, incluindo dessecação, variações térmicas e exposição a xenobióticos (Felton; Summers, 1995). No contexto da quiescência, a redução do metabolismo não implica necessariamente na diminuição proporcional da produção de ERO, uma vez que processos residuais de respiração mitocondrial e reações redox não enzimáticas continuam a ocorrer.

Segundo Jena e colaboradores (2013), períodos de estresse prolongado tendem a promover o acúmulo gradual de danos oxidativos, afetando lipídios de membrana, proteínas estruturais e ácidos nucleicos. Em ovos de mosquitos, esse risco é parcialmente mitigado por adaptações estruturais, como o espessamento e a melanização do córion (Farnesi et al. (2015). Contudo, tais barreiras físicas são insuficientes sem o suporte de mecanismos bioquímicos internos capazes de modular o ambiente redox.

Farnesi e colaboradores (2017) destacam que a resistência à dessecação resulta da integração entre características morfológicas e respostas metabólicas, nas quais o sistema antioxidante desempenha papel central na manutenção da homeostase redox.

Nesse contexto, a superóxido dismutase (SOD) atua como a primeira linha de defesa antioxidante ao catalisar a dismutação do radical superóxido ($O_2^{\bullet-}$), uma espécie altamente reativa, convertendo-o em

peróxido de hidrogênio (H_2O_2), reduzindo assim a propagação de reações oxidativas em cadeia (Fridovich, 1995).

O H_2O_2 gerado pela ação da SOD, constitui-se uma espécie reativa de oxigênio com potencial oxidante e, quando acumulado, pode participar de reações de Fenton, culminando na formação do radical hidroxila ($\cdot OH$), uma das espécies reativas mais agressivas ao meio celular. Dessa forma, a remoção eficiente do H_2O_2 depende da atuação coordenada da catalase (CAT) e da glutationa peroxidase (GPx), enzimas responsáveis por metabolizá-lo em produtos menos reativos, como água (H_2O) e oxigênio (O_2) molecular, prevenindo indiretamente a geração do radical hidroxila (Ighodaro; Akinloye, 2018).

A eficiência desse sistema antioxidante está intimamente associada à disponibilidade de equivalentes redutores, especialmente da nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato reduzida (NADPH), essencial para a regeneração da glutationa reduzida (GSH) e para a manutenção do equilíbrio redox celular. Nesse contexto, a glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) emerge como um componente estratégico da homeostase redox. Conforme discutido por Chen e colaboradores (2022) e Moraes (2023), a G6PD sustenta a regeneração da GSH, assegurando a funcionalidade do sistema antioxidante mesmo sob condições de estresse prolongado.

Adicionalmente, estudos em modelos animais submetidos a estados de dormência ou quiescência indicam a existência de um fenômeno adaptativo conhecido como “preparo para o estresse oxidativo”, no qual o aparato antioxidante é antecipadamente fortalecido para lidar com o aumento abrupto da produção de ERO durante a retomada do metabolismo ativo (Hermes-Lima et al., 2015; Moreira, 2017).

No *A. aegypti*, esse aspecto adquire relevância particular quando se considera que a eclosão larval e os estágios iniciais de desenvolvimento são acompanhados por intensa atividade metabólica, associada a profundas reorganizações fisiológicas e bioquímicas. Entretanto, conforme apontado na literatura, ainda são escassos os estudos que exploram de forma integrada como a experiência embrionária de quiescência pode influenciar a homeostase redox ao longo do desenvolvimento pós-embrionário, especialmente sob condições ambientais ecologicamente realistas.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS: QUIESCÊNCIA COMO EIXO INTEGRADOR DO METABOLISMO REDOX E DA PERSISTÊNCIA VETORIAL

A análise conceitual da quiescência em *A. aegypti* evidencia que esse fenômeno representa muito mais do que uma simples interrupção do desenvolvimento embrionário. Trata-se de uma estratégia adaptativa complexa, sustentada por ajustes fisiológicos finos e por uma reorganização do metabolismo celular, particularmente no que se refere ao controle do estado redox.

Conforme argumentado por Diniz (2018) e Oliva (2018), ovos quiescentes funcionam como verdadeiros reservatórios ecológicos, permitindo que populações do vetor atravessem períodos prolongados

QUIESCÊNCIA EM *Aedes aegypti* (DIPTERA: CULICIDAE): FUNDAMENTOS ADAPTATIVOS E IMPLICAÇÕES REDOX

de adversidade ambiental e reapareçam rapidamente quando as condições se tornam favoráveis. Essa característica explica, em grande medida, a dificuldade histórica de erradicação do *A. aegypti*, mesmo diante de campanhas intensivas de controle.

A integração entre quiescência e homeostase redox sugere que a sobrevivência embrionária depende de um delicado equilíbrio entre contenção metabólica e preservação funcional. O fortalecimento dos sistemas antioxidantes durante a quiescência e sua possível repercussão nos estágios larvais subsequentes indicam que os efeitos desse estado fisiológico podem se estender ao longo do ciclo de vida, influenciando características como resistência a estressores químicos, desempenho fisiológico e potencial vetorial.

Bottino-Rojas et al. (2018) destacam que a resistência a inseticidas e outros xenobióticos não pode ser compreendida isoladamente, devendo ser analisada à luz da fisiologia redox e das experiências ambientais prévias do organismo. Nesse sentido, a quiescência emerge como um evento-chave, capaz de modular respostas futuras e conferir vantagens adaptativas duradouras.

Em síntese, a compreensão da quiescência como um estado fisiológico biologicamente ativo e dinâmico, intimamente associado ao metabolismo e à homeostase redox, amplia de forma significativa o entendimento dos mecanismos que sustentam a persistência do *A. aegypti* em ambientes adversos. Essa perspectiva desloca o enfoque do controle vetorial, tradicionalmente centrado nos estágios adultos, para processos fisiológicos precoces e menos evidentes, como aqueles que ocorrem nos ovos, nos quais a quiescência se manifesta de forma altamente dinâmica e responsiva às condições ambientais. Nesse sentido, o reconhecimento desse fenômeno reforça a necessidade de que estratégias de vigilância e controle considerem de maneira mais sistemática a fase embrionária do vetor, e não apenas os estágios pós-emergência, alinhando-se de forma mais eficaz à complexidade biológica e adaptativa da espécie.

REFERÊNCIAS

- AMARAL, M. C. P. C. Criação em massa de *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) para aplicação no controle vetorial autocida: validação de uma linhagem, otimização e planejamento. 2018. Tese (Doutorado em Ciências Biomédicas) – Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2018.
- BOTTINO-ROJAS, V.; TALYULI, O. A. C.; CARRARA, L.; et al. The redox- sensing gene Nrf2 affects intestinal homeostasis, insecticide resistance, and Zika virus 60 susceptibility in the mosquito *Aedes aegypti*. *J Biol Chem*, 8 jun. 2018; 293(23):9053- 9063. doi: 10.1074/jbc.RA117.001589. Epub 23 abr. 2018. PMID: 29685890; PMCID: PMC5995510.
- CHEN, Po-Hsiang; TJONG, Wen-Ye; YANG, Hung-Chi; et al. Glucose-6-phosphate dehydrogenase, redox homeostasis and embryogenesis. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 23, n. 4, p. 2017, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms23042017>.

CHEN, T. H.; et al. “Additive protection by antioxidant and apoptosis-inhabiting effects on mosquito cells with dengue 2 virus infection.” PLoS Neglected Tropical Diseases, v. 6, n. 4, e1613, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22530071/> Acesso em: 04 dez. 2025.

CHRISTOPHERS, S. R. *Aedes aegypti*: the yellow fever mosquito: its life history, bionomics and structure. 1. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 750, 1960.

DINIZ, Diego Felipe Araújo; ALBUQUERQUE, Cleide Maria Ribeiro; OLIVA, Luciana Oliveira; et al. “Diapausa e quiescência: mecanismos de dormência que contribuem para a expansão geográfica dos mosquitos e seu sucesso evolutivo.” Parasitas e Vetores, [S.1.], v. 10, n. 310, 2017. Disponível em: <https://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13071-017-2235-0>. Acesso em: 20 dez. 2025.

DINIZ, Diego Felipe. Avaliação da diapausa embrionária em populações naturais de *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus*. 2018. Tese (Doutorado) – Fundação Oswaldo Cruz. Disponível em: <https://www.cpqam.fiocruz.br/bibpdf/2018diniz-dfa.pdf>. Acesso em: 15 dez. 2025.

FARNESI, L. C.; et al. “Darker eggs of mosquitoes resist more to dry conditions: Melanin enhances serosal cuticle contribution in egg resistance to desiccation in *Aedes*, *Anopheles* and *Culex* vectors.” PLoS Neglected Tropical Diseases, v. 11, n. 10, p. e0006063, 2017.

FARNESI, L. C.; et al. “Physical features and chitin content of eggs from the mosquito vectors *Aedes aegypti*, *Anopheles aquasalis* and *Culex quinquefasciatus*: Connection with distinct levels of resistance to desiccation.” Journal of Insect Physiology, v. 83, p. 43–52, 2015.

FELTON, G. W.; SUMMERS, C. B. “Antioxidant systems in insects.” Archives of Insect Biochemistry and Physiology, v. 29, n. 2, p. 187–197, 1995. DOI: 10.1002/arch.940290208.

FRIDOVICH, I. “Superoxide radical and superoxide dismutases.” Annual Review of Biochemistry, v. 64, p. 97–112, 1995. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7574505/>. Acesso em: 20 de dez. 2025.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M. C. Free Radicals in Biology and medicine. Oxford: Oxford University Press, 2015.

HERMES-LIMA, Marcelo; MOREIRA, Daniel C.; RIVERA-INGRAHAM, Georgina A.; GIRAUD-BILLOUD, Maximiliano; GENARO-MATTOS, Thiago C.; CAMPOS, Élida G. **Preparation for oxidative stress under hypoxia and metabolic depression: revisiting the proposal two decades later.** Free Radical Biology and Medicine, v. 89, p. 1122–1143, dez. 2015. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2015.07.156.

IGHODARO, O. M.; AKINLOYE, O. A. “First line defence antioxidants superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid.” Alexandria Journal of medicine, 54(4), p. 287–293, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajme.2017.09.001>.

JENA, K.; et al. “Comparative study of total hydroperoxides and antioxidant defense system in the Indian tropical tasar silkworm, *Antherea mylitta*, in diapausing and nondiapausing generations.” Journal of Insect Science, v. 13, art. 123, 2013.

QUIESCÊNCIA EM *Aedes aegypti* (DIPTERA: CULICIDAE): FUNDAMENTOS ADAPTATIVOS E IMPLICAÇÕES REDOX

MORAES, B. G6PDH as a key immunometabolic and redox trigger in arthropods. Review article, 2023. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2023.1287090/full>. Acesso em: 21 dez. 2025.

MOREIRA, D. C. Adaptações do metabolismo redox aos extremos ambientais: mecanismo, distribuição e ocorrência do fenômeno de “Preparo para o Estresse Oxidativo”. 2017. Tese (Doutorado) – Departamento de Biologia Celular, Universidade de Brasília, Brasília, 2017.

OLIVA, O. L. “Quiescence in *Aedes aegypti*: interpopulation differences contribute to population dynamics and vectorial capacity.” Insects, v. 9, n. 111, p. 1–14, Recife, 2018.

POWELL, J. R.; GLORIA-SORIA, A.; KOTSAKIOZI, P. Recent history of *Aedes aegypti*: vector genomics and epidemiology records. BioScience, 68(11): 854–860, 2018.

SANTOS, Vanessa Sardinha. Ciclo de vida do *Aedes aegypti*. Brasil Escola, 2016. Disponível em: <http://brasilescola.uol.com.br/animais/ciclo-vida-aedes-aegypti.htm>. Acesso em: 21 dez. 2025

SOGHIGIAN, John; GLORIA-SORIA, Andrea; ROBERT, Vincent; LE GOFF, Gilbert; FAILLOUX, Anna-Bella; POWELL, Jeffrey R. Genetic evidence for the origin of *Aedes aegypti*, the yellow fever mosquito, in the southwestern Indian Ocean. Molecular Ecology, [S. l.], v. 29, n. 17, p. 3593-3606, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1111/mec.15590>.

ZARA, A. L. S. A.; SANTOS, S. M.; FERNANDES-OLIVEIRA, E. S.; CARVALHO, R. G.; COELHO, G. E. Estratégias de controle do *Aedes aegypti*: uma revisão. Epidemiologia e Serviços de Saúde, v. 25, n. 2, p. 391-404, 2016. DOI: <https://doi.org/10.5123/S1679-49742016000200017>.