

1. Caracterização

Os desastres humanos de causas biológicas compreendem as epidemias, os surtos epidêmicos e hiperendêmicos que podem surgir ou intensificar-se, complicando desastres naturais ou humanos e na condição de desastres secundários, ou na condição de desastre primário, em função de sua agudização.

De um modo geral, estes desastres relacionam-se com a dificuldade de controle de surtos intensificados de doenças transmissíveis, por parte dos órgãos de saúde pública ou com rupturas do equilíbrio ecológico que tendem a agravar endemias ou a criar condições favoráveis à disseminação de surtos epidêmicos.

2. Ocorrência

De um modo geral, os riscos de desastres biológicos são mais intensos nos países menos desenvolvidos, com infra-estrutura de saneamento e com serviços de saúde pública deficientes.

Por outro lado, quando da ocorrência de surtos, os estratos sociais menos favorecidos são os mais vulneráveis aos mesmos.

3. Classificação

Os desastres humanos de causas biológicas são classificados de acordo com os mecanismos de transmissão das enfermidades que os caracterizam em:

- ♦ Desastres Humanos Relacionados com Doenças Transmitidas por Vetores Biológicos – CODAR – HB.V/CODAR 23.1.
- ♦ Desastres Humanos Relacionados com Doenças Transmitidas por Água e Alimentos – CODAR – HB.A/CODAR 23.2.
- ♦ Desastres Humanos Relacionados com Doenças Transmitidas por Inalação – CODAR – HB.I/CODAR 23.3.
- ♦ Desastres Humanos Relacionados com Doenças Transmitidas por sangue e por outras secreções orgânicas contaminadas – CODAR – HB.V/CODAR 23.4.
- ♦ Desastres Humanos Relacionados com Doenças Transmitidas por Outros ou por mais de um Mecanismo de Transmissão – CODAR – HB.G/CODAR 23.5.

CAPÍTULO I

DESASTRES HUMANOS RELACIONADOS COM DOENÇAS TRANSMITIDAS POR VETORES BIOLÓGICOS

CODAR – HB.V/CODAR 23.1

1. Caracterização

As doenças infecciosas transmitidas por vetores biológicos são aquelas que dependem da intervenção de um vetor biológico, para serem transmitidas aos seres humanos.

Normalmente, estas patologias são endêmicas e só têm condições de se manifestar naqueles cenários infestados pelo vetor biológico específico responsável pela transmissão.

2. Classificação

Dentre as patologias transmitidas por vetores biológicos, são considerados como desastres de importância para o Brasil e para os países africanos de expressão oficial portuguesa, as seguintes:

♦ Dengue	CODAR-HB.VDE/CODAR 23.101
♦ Febre Amarela	CODAR-HB.VFA/CODAR 23.102
♦ Leishmaniose cutânea	CODAR-HB.VLC/CODAR 23.103
♦ Leishmaniose visceral	CODAR-HB.VLV/CODAR 23.104
♦ Malária	CODAR-HB.VMA/CODAR 23.105
♦ Peste	CODAR-HB.VPE/CODAR 23.106
♦ Tripanossomíase Americana	CODAR-HB.VTA/CODAR 23.107
♦ Tripanossomíase Africana (doença do sono)	CODAR-HB.VTS/CODAR 23.108

TÍTULO I

DENGUE CID 061

CODAR - HB.VDE/CODAR 23.101

1. Caracterização

O dengue é uma doença infecciosa viral aguda e febril, cujo quadro clínico caracteriza-se por febre elevada, dores intensas e erupções cutâneas.

A febre surge de forma súbita e se mantém por cinco dias, podendo excepcionalmente ultrapassar sete dias, com ascensão em crise, acompanhada de calafrios e queda em lise, com intensa sudorese. Pode, excepcionalmente, apresentar quadros febris difásicos, com dois piques febris.

Os sintomas dolorosos são muito típicos desta enfermidade conhecida popularmente como “febre quebra-ossos”. A dor de cabeça é intensa e localizada atrás das órbitas (cefaléia retro-ocular). As dores musculares (mialgias) e articulares (artralgias) são intensas, exasperantes e quase insofríveis.

As erupções cutâneas iniciam-se com vermelhidão da pele (eritema) provocada pela dilatação generalizada dos vasos da derme. Numa segunda fase, o plasma extravasa para o tecido intersticial e produz exantemas, normalmente localizadas na face interna dos braços e das pernas e na região peitoral. Nos últimos dias de infecção, podem surgir pequenos pontos hemorrágicos (petéquias) nos pés, pernas, braços, axilas e no céu da boca (abóbada palatina) e derrames hemorrágicos (equimoses), provocados por pequenos traumatismos.

Podem ocorrer dilatações dos gânglios linfáticos, e os exames de sangue (hemogramas) acusam uma queda do número de leucócitos (leucopenia).

A convalescença é tipicamente demorada e acompanhada de sensação de fadiga, moleza, cansaço fácil (astenia) depressão e anemia.

As epidemias ocorrem de forma explosiva, com quadros sintomáticos intensos, mas de muito baixa letalidade.

O diagnóstico específico é feito em laboratórios de referência, por intermédio de provas sorológicas específicas e pelo isolamento do vírus.

Quadro de Dengue Hemorrágico

Nos quadros clínicos de dengue hemorrágico a letalidade aumenta, caracterizando e caracteriza-se um desastre de graves proporções, em função do crescimento do número de pacientes que necessitam de tratamento em ambiente hospitalar.

Nestes quadros, alguns organismos que foram sensibilizados por uma infecção anterior desencadeiam formas clínicas extremamente graves, ao serem reinfectados por vírus de outros tipos.

Estas patologias costumam acontecer, a partir de 5 (cinco) anos do primeiro surto epidêmico, quando a região é reinfetada por vírus de grupos antigênicos diferentes.

Nos quadros de dengue hemorrágico, os sintomas iniciais são os do dengue clássico, mas as manifestações hemorrágicas costumam aparecer a partir do segundo ou terceiro dia, complicando o quadro clínico.

Nos casos benignos, estas manifestações hemorrágicas variam entre petéquias, equimoses e hemorragias nasais e gengivais.

Nos casos malignos ocorrem grandes hemorragias gastrointestinais, acompanhadas de vômitos escuros com características de “borra de café” e de fezes líquidas e escuras “alcatroadas”. Quando muito intensas, estas hemorragias provocam quadros de “choque hemorrágico”, que se caracterizam por:

- aumento da frequência cardíaca (taquicardia);
- queda acentuada da pressão arterial (hipotensão);
- pulso muito rápido e fraco, quase impalpável (pulso filiforme);
- pele úmida e fria (sudorese e vasoconstrição periférica);
- lábios e extremidades arroxeadas (cianose) denunciando ineficiente oxigenação dos tecidos.

Se a hemorragia não for detida e o volume do sangue não for repostado, o quadro de choque pode evoluir para a morte.

Nos quadros de dengue hemorrágico, além do crescimento dos gânglios linfáticos, pode ocorrer aumento de volume do fígado (hepatomegalia) e do baço (esplenomegalia), e os exames de sangue inespecíficos comprovam:

- hemoconcentração, através da elevação do volume relativo de glóbulos vermelhos no hematócrito;
- queda das plaquetas e do tempo protrombina, caracterizando as tendências hemorrágicas;
- elevação das transaminases, caracterizando agressões às víceras;
- queda das albuminas sérias, caracterizando um aumento da permeabilidade das paredes dos capilares.

2. Dados Epidemiológicos

a. Agentes Infecciosos

Os vírus do dengue são fagovírus do Grupo D, conhecidos como flavovírus e se distribuem por quatro tipos imunológicos 1, 2, 3 e 4.

b. Reservatórios e Agentes Transmissores

O homem é o reservatório desta doença e alguns mosquitos do gênero *Aedes* atuam como agentes transmissores desta enfermidade. Na Malásia, comprovou-se uma forma de dengue disseminada em macacos.

No Brasil, o principal agente transmissor é o mosquito *Aedes aegypti* e, esporadicamente, o *Aedes albopictus*. É importante registrar que o *A. aegypti* é um mosquito caseiro e de hábitos domésticos.

c. Períodos de Incubação e de Transmissibilidade

O homem, após picado e infectado, apresenta o quadro de viremia entre 3 e 15 dias e, normalmente, torna-se infectante para o mosquito a partir do quinto dia. O mosquito torna-se infectante a partir do oitavo dia da picada de um paciente infectado. Não existe transmissão direta de homem para homem.

d. Suscetibilidade e Resistência

A suscetibilidade ao dengue é universal. Nas crianças, a doença costuma ser mais benigna do que nos adultos. A imunidade para vírus do mesmo tipo sorológico (homóloga) é de longa duração. A heteróloga é fugaz e, ao contrário, pode predispor o organismo para um quadro de dengue hemorrágico.

e. Distribuição

O vírus do dengue é endêmico nos países da Ásia Tropical, tendo se disseminado, num passado remoto, para a África Ocidental, para a Polinésia e para a Micronésia.

Mais recentemente, difundiu-se pelos países do Caribe e daí pela América Central, México e Vale do Rio Grande, atingindo o Texas.

Cresceu para a América do Sul e, a partir de 1980, disseminou-se pelo Brasil, onde apresenta surtos de recrudescimento no início do período chuvoso.

Em nosso País, os riscos de surtos de dengue hemorrágico são cada vez mais elevados.

3. Estudo Sumário do Agente Transmissor (*Aedes aegypti*)

O mosquito adulto é de porte médio, corpo escuro e escamoso, com um característico desenho, em forma de lira, na região dorsal. De hábitos diurnos (vespertinos), é um mosquito caseiro, que tem dificuldades de se reproduzir em ecossistemas naturais. Suas asas frágeis dificultam o voo em ambientes com fortes correntes de ar e seus raios de ação são de, no máximo, cem metros.

O ovo do *Aedes aegypti* é elástico, muito pequeno (0,5mm x 0,2mm) e difícil de ser visualizado em depósitos de água. Caracteriza-se por sua imensa resistência à dessecação, podendo se manter viável por mais de 450 dias, em ambiente seco, e eclodindo poucos dias depois de os depósitos terem recebido água.

As larvas são mais facilmente visíveis e permanecem próximas da superfície da coleção de água, em posição vertical (90°), respirando por intermédio de um sifão. Tipicamente, apresentam fotofobia e mergulham rapidamente, movimentando os seus corpos em "s", quando atingidas pelos focos das lanternas.

As pupas ou ninfas permanecem no meio líquido, apresentam a forma de uma vírgula, não se alimentam, respiram por intermédio de sifões, continuam com fotofobia e atingem a fase adulta após sete dias.

a. Medidas de Controle

Inicialmente, é necessário monitorizar os vetores e as pessoas infectadas, por intermédio da vigilância epidemiológica, que verifica a densidade dos vetores existentes na localidade e a incidência de casos de dengue suspeitados e confirmados.

Numa segunda fase, há que pesquisar os focos de reprodução ou criadouros que correspondem às coleções de água parada (**normalmente límpidas**) e estabelecer planos, com o objetivo de eliminar os vetores.

O passo mais importante é o de mobilizar a população, por meio de campanhas de educação sanitária, para que a mesma participe ativamente da solução do problema.

Os esforços devem ser concentrados na eliminação dos criadouros (coleções de água) na proteção das residências, com telas, inseticidas e ventiladores, para gerarem correntes de ar, que dificultam o vôo de mosquitos.

A proteção pessoal com mosquiteiros e repelentes é pouco eficiente, em virtude dos hábitos diurnos e vespertinos dos mosquitos.

b. Medidas de Controle dos Pacientes e do Meio Ambiente

Ainda não existem vacinas nem tratamento específico para o dengue, mas o tratamento sintomático é recomendado e contribui para reduzir o mal-estar e, nos casos de dengue hemorrágico, os riscos de morte, em consequência do **choque hipovolêmico**.

A notificação é obrigatória nos casos de surtos epidêmicos.

A partir do início da fase febril, os pacientes devem ser isolados por, no mínimo, 6 (seis) dias, em ambiente telado e borrifado com inseticidas eficazes, para dificultar a propagação da doença.

A investigação dos contatos e do ambiente, buscando identificar os criadouros de mosquitos e os hospedeiros responsáveis pelo início do surto é bastante útil.

c. Medidas de Combate em Casos de Epidemia

Pesquisa e destruição ou eliminação dos criadouros de mosquitos, ou seja, de pequenas coleções de água, normalmente localizadas em ambiente doméstico. Uma especial atenção deve ser dada aos reservatórios de água potável, que devem ser hermeticamente fechados, aos pneumáticos, jarros e vasos de flores, às latas e garrafas, às calhas, às valetas de drenagem e a quaisquer recipientes que possam acumular água e que podem receber os ovos dos mosquitos.

É importante registrar que, normalmente, os cemitérios funcionam como os principais focos de criadouros de mosquitos e que a importação de pneus usados facilita a disseminação do *Aedes*.

Nos grandes depósitos de água potável, a destruição das formas larvares deve ser desenvolvida por larvicidas específicos e que sejam inócuos para as pessoas e para os mamíferos e demais vertebrados.

A redução da densidade das formas adultas é obtida pelo espargimento de inseticidas em suspensão de **ultra-baixo-volume (UBV)**, a qual é realizada por intermédio de espargidores instalados em viaturas (**fumacês**).

A proteção das unidades residenciais é feita com telas, inseticidas e ventiladores que provocam correntes aéreas que impossibilitam o vôo dos mosquitos.

A proteção dos indivíduos é feita com mosquiteiros e repelentes.

Dentre todas as medidas, as mais efetivas são a **destruição** dos criadouros e a **eliminação** dos transmissores ainda na forma larvar.

d. Atuação da Defesa Civil

No Brasil já existe uma tradição de participação da Defesa Civil nas campanhas de combate ao dengue.

A Defesa Civil desempenha um importante papel na:

- **promoção** de campanhas educativas, a partir do envolvimento das **COMDEC** e **NUDEC**;
- **mobilização** dos órgãos setoriais do SINDEC e de voluntários, para apoiar a ação dos agentes de saúde no combate aos transmissores.

É imperativo que se destaque a importância da cooperação das Forças Armadas, por ocasião das Campanhas.

TÍTULO II FEBRE AMARELA

CODAR – HB.VFA/CODAR 23.102

1. Caracterização

A febre amarela é uma doença infecciosa viral, de curta duração e de gravidade variável, podendo, em alguns casos, ser mortal.

Os casos mais benignos apresentam um quadro clínico indefinido que, muitas vezes, permite suspeitar de uma infecção viral inespecífica.

Os casos de mediana gravidade podem ser confundidos com os de dengue.

Nos quadros clássicos, a doença evolui em três fases:

- 1) Na primeira fase, o vírus da febre amarela se multiplica nos tecidos linfáticos e nos órgãos hematopoiéticos (formadores do sangue). Esta fase, chamada de fase de multiplicação, é assintomática.
- 2) Na segunda fase, os vírus invadem a corrente sanguínea, onde continua o processo de multiplicação. Esta fase, chamada de viremia, se caracteriza por iniciar com febre acompanhada de calafrios que, em poucas horas, atinge níveis de 39 a 40 graus centígrados. A fase de viremia dura em média 3 (três) dias. Nesta doença, a associação entre a febre elevada e o pulso lento e cheio (sinal de Piaget) é muito típica. Caracteristicamente, a febre é acompanhada de:
 - dor de cabeça intensa (cefaléia), dores musculares (mialgia), dores articulares (artralgia) e de dores localizadas ao longo da coluna dorso-lombar (raquialgia);
 - prostração intensa;
 - sinais de congestão arterial ativa, como rubor e vermelhidão das conjuntivas oculares;
 - dores abdominais, que podem ser acompanhadas por náuseas, vômitos e hemorragias precoces.
- 3) Na continuação, os vírus se fixam nos tecidos, especialmente, nos rins, no fígado e no baço e ocorre a fase toxêmica que, normalmente, aparece após um período enganador de remissão e se caracteriza por apresentar febre, sintomas urinários, sintomas hemorrágicos e sintomas hepáticos.
 - a temperatura volta a subir, acompanhada de congestão venosa, com o paciente apresentando as extremidades com uma coloração arroxeada (cianose);

- os sintomas renais se exteriorizam pela eliminação urinária de grandes quantidades de soroalbumina (albuminúria com cilindrúria – presença de cilindros renais na urina), redução da quantidade de urina eliminada (**oligúria**) e, nos casos extremos, diminuição ou supressão da excreção urinária (**anúria**).
- As lesões hepáticas são exteriorizadas pelo crescimento do fígado (hepatomegalia), pela coloração amarelada das conjuntivas e da pele (icterícia) e pelo aumento da bilirrubina no sangue e das transaminases.
- As hemorragias acentuam-se e difundem-se, podendo ocorrer no nariz (epistaxes), nas gengivas, no útero (metrorragias), no aparelho urinário (hematúrias) no tubo digestivo (hemorragias gastrointestinais), acompanhadas de vômitos escuros (hematêmese) e de fezes líquidas e alcatroadas (melena).

Se o paciente sobreviver à fase toxêmica, começa a convalescer após 8 (oito) dias de doença e demorará algum tempo para se recuperar completamente, mantendo-se fraco e com cansaço fácil (astênico), por alguns meses.

Os exames inespecíficos de urina revelam albuminúria, cilindrúria e, algumas vezes, hematúria.

Os exames de sangue revelam hemoconcentração, leucopenia (redução do número de glóbulos brancos), redução do número das plaquetas e do aumento do tempo protrombina, elevação das transaminases e da bilirrubina.

O diagnóstico específico é caracterizado pela identificação do vírus, provas sorológicas específicas e por biópsias hepáticas e deve ser confirmado em laboratório de referência.

É importante recordar que, durante os surtos epidêmicos, além do quadro clássico acima descrito, ocorrem numerosos casos semelhantes aos de dengue e quadros febris benignos semelhantes aos das viroses inespecíficas.

Entre as populações autóctones de zonas endêmicas, a letalidade pode ser inferior a 5%, podendo atingir níveis superiores a 5% entre pessoas não autóctones (visitantes) e durante os surtos epidêmicos que extravasam a região endêmica.

2. Dados Epidemiológicos

a. Agente Infeccioso

Da mesma forma que o dengue, a febre amarela é uma arbovirose causada por um vírus do Grupo B – fagovírus – de padrão flavovírus. A febre amarela é uma zoonose (doença de animais) freqüente entre os macacos, sendo adquirida acidentalmente pelo homem, que é um hospedeiro pouco importante no ciclo da doença.

b. Reservatórios e Agentes Transmissores

Existem duas formas de febre amarela que são diferenciadas apenas pelos mecanismos de transmissão:

- ♦ febre amarela urbana
- ♦ febre amarela silvestre

No caso da febre amarela urbana, que já não ocorre no Brasil, mas que pode voltar a ocorrer, o reservatório é o homem e o agente transmissor é o *Aedes aegypti*, que também atua como transmissor do dengue.

No caso da febre amarela silvestre, os reservatórios da doença são os macacos dos gêneros *Alouatta* (guariba), *Cebus* (macaco-prego), *Atelos* (cuatá ou macaco-aranha) e *Callinphex* (mico), no caso específico do Brasil, onde não está totalmente afastada a hipótese de que marsupiais (gambá) também sejam ocasionalmente contaminados. Os mosquitos silvestres mais comumente infectados pelo vírus são dos gêneros *Aedes* e *Haemagogus* (*A. leucocelaenus*, *A. spegazzini* e *H. carricornii*). Não ocorre transmissão de um homem ou de um macaco para outro, mas a transmissão **transovárica**, entre os mosquitos silvestres, pode contribuir para manter a infecção na área endêmica.

c. Períodos de Incubação e de Transmissibilidade

No homem, o período de incubação, que ocorre entre a picada infectante e os primeiros sinais e sintomas da doença, varia entre 3 e 6 dias. O sangue do paciente torna-se infectante para o mosquito desde o dia imediatamente anterior ao surgimento da febre e se mantém entre 3 e 5 dias. O mosquito torna-se infectante a partir de 8 a 12 dias, após picar um animal infectado e se mantém nesta condição durante toda a sua vida.

d. Suscetibilidade e Resistência

A doença confere imunidade duradoura e não se conhece um único caso de segundo ataque. Nas zonas endêmicas, são comuns as infecções benignas e inaparentes, que conferem imunidade permanente.

Os lactantes, nascidos de mulheres imunes, possuem imunidade passiva até os 6(seis) meses de idade.

Em casos de doença ou de vacinação, os anticorpos aparecem no sangue, a partir da primeira semana.

e. Distribuição

A febre amarela é uma doença africana e americana e não ocorre na Ásia, na Oceania, nem nos países africanos banhados pelo Oceano Índico e muito menos na Europa e na América do Norte, acima do México.

Na África ainda ocorrem surtos epidêmicos de febre amarela urbana em localidades contíguas às regiões cobertas por florestas tropicais, onde a febre amarela é enzoótica, cabendo registrar a de Gâmbia, ocorrida em 1979/80. Neste continente, a área enzoótica desenvolve-se na região florestada ao sul do Saara, abrangendo Angola, Gana, Zâmbia, Uganda, Quênia, Etiópia, Somália, Sudão e República Democrática do Congo.

Na América do Sul, a febre amarela é enzoótica na região norte e na bacia Amazônica. Ocorrendo casos esporádicos do México até a Argentina, com exceção de El Salvador, Uruguai e Chile. Os surtos de febre amarela urbana transmitida por *Aedes aegypti* foram controlados, a partir de 1942, mas em 1954 ocorreu um pequeno surto em Trinidad.

No Brasil, são considerados dentro da área enzoótica os seguintes Estados: AC, AM, RO, RR, MT, PA, AP, TO e GO. No ano de 2000, foram registrados casos autóctones de Febre Amarela Silvestre, no Distrito Federal.

3. Medidas de Controle

a. Monitorização, Alerta e Alarme

A vigilância epidemiológica acompanha a densidade de mosquitos *Aedes aegypti* em cidades e localidades situadas próximas das florestas equatoriais, onde a febre amarela é enzoótica. As áreas de matas ciliares densas e povoadas por macacos explicam a propagação por áreas de cerrado e o aparecimento de casos no DF.

Qualquer caso suspeito de febre amarela, em seres humanos, deve ser obrigatoriamente comunicado à autoridade sanitária e investigado.

O encontro freqüente de **macacos mortos** é indício de surto enzoótico, especialmente quando se comprova a ocorrência de icterícia e de hemorragias. Nestes casos, o envio aos laboratórios de referência de cortes de fígado destes primatas, fixados em formol, permite a caracterização de lesões hepáticas típicas.

b. Medidas Preventivas

A melhor maneira de controlar a febre amarela silvestre, transmitida por mosquitos do gênero *Haemagogus* e por espécies silvestres do gênero *Aedes*, é a imunização, que se recomenda para todas as pessoas que moram ou viajam para zonas enzoóticas. A vacina produzida no Brasil, com vírus viáveis da cepa 17D, cultivados em embrião de galinha, é absolutamente eficaz.

Os anticorpos aparecem após uma semana da vacinação e persistem por até 17 anos. Recomenda-se a vacinação e revacinação a cada 10 anos, a partir dos seis meses de vida.

Os riscos de disseminação urbana são reduzidos por intermédio da eliminação do *Aedes aegypti*. Infelizmente, está se observando uma falta de continuidade das campanhas de combate a este mosquito, o que está comprometendo os programas de erradicação desta espécie de mosquito doméstico.

c. Medidas de Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente

A notificação do caso à autoridade sanitária é **obrigatória** em todos os países do mundo.

Todos os contatos familiares e vizinhos que ainda não foram imunizados são vacinados imediatamente. O inquérito epidemiológico buscando investigar os mecanismos de transmissão do caso específico também é obrigatório.

Não existe tratamento específico para a febre amarela, mas o tratamento sintomático, em unidades de tratamento de pacientes de alto risco, deve ser tentado.

d. Medidas de Combate em Caso de Surtos Epidêmicos

- 1) Em caso de riscos de surtos de febre amarela urbana devem ser tomadas as seguintes medidas:
 - vacinação em massa de toda a população que não tenha sido vacinada nos últimos 5(cinco) anos;

- imunização de todos os macacos, nas cidades com jardins zoológicos;
- aspersão de todas as casas da localidade com inseticidas eficientes;
- aplicação de larvicidas em todas os criadouros e incremento de campanha de combate a pequenas coleções de água que possam ser utilizadas como criadouros pelas fêmeas.

2) Em caso de riscos de surtos de febre amarela silvestre:

- a vacinação contra febre amarela deve ser rotineira e **obrigatória**, em áreas enzoóticas;
- os viajantes só poderão penetrar nas áreas enzoóticas 10 dias após a vacinação;
- é importante que a vigilância sanitária mantenha uma constante observação sobre os macacos encontrados mortos e que amostras de tecidos hepáticos destes animais sejam levadas para exame em laboratórios de referência.

3) Medidas de Vigilância Sanitária:

As atividades de vigilância sanitária nos aeroportos e nas faixas de fronteira de países onde a febre amarela é enzoótica devem ser estendidas aos viajantes, aos mosquitos e a primatas importados.

e) Participação da Defesa Civil

A Defesa Civil desempenha importante papel na:

- promoção de campanhas educativas, a partir do envolvimento das COMDEC e NUDEC;
- mobilização de órgãos setoriais e de voluntários para apoiar a ação dos agentes de saúde no combate aos transmissores e nas atividades de vacinação em massa.

1. Caracterização

Doença polimorfa da pele e das mucosas, caracterizada pela presença de lesões nodulares ulcerativas, que dão origem a úlceras indolores de bordas cortantes e bem marcadas e fundo granuloso e avermelhado.

As lesões ulcerativas podem ser simples ou múltiplas. As lesões metastásicas localizadas na mucosa naso-buco-faríngea podem surgir imediatamente após o desaparecimento das lesões cutâneas e, quando não tratadas, podem ser fatais.

O diagnóstico é feito pela identificação de formas não flageladas da *Leishmania brasiliensis* (no Brasil) em esfregaços corados em material raspado ou aspirado de áreas próximas das bordas das lesões. Nos casos crônicos, a reação intradérmica de Monte Negro está indicada, da mesma forma que as provas sorológicas de imunofluorescência indireta.

2. Dados Epidemiológicos

a. Agente Infecioso

A doença é provocada por um **protozoário flagelado** do gênero *Leishmania*.

No Brasil e no restante da América do Sul a espécie responsável é a *L. brasiliensis*; na América Central, México e sul do Texas é a *L. mexicana*, nos países mediterrâneos da Europa e da África, no Oriente Médio, Índia, Paquistão e Sul da Antiga União Soviética é a *L. tropica*. Dentre todas, a espécie mais agressiva é a *Leishmania brasiliensis*.

b. Reservatórios e Transmissores

Na América do Sul, a Leishmaniose é uma doença tipicamente enzoótica, transmitida esporadicamente ao homem, quando o mesmo atua na selva.

Os reservatórios são roedores silvestres, canídeos, marsupiais, preguiças e, em muitos casos, os cães domésticos.

A doença é transmitida por intermédio da picada de uma fêmea infectada de flebótomo que sugou o sangue de um hospedeiro infectado. As formas infectantes atingem as glândulas salivares de 8 a 20 dias e ficam em condições de serem inoculadas pela picada.

O flebótomo é conhecido como birigüi no sul do Brasil e como mosquito-palha nas regiões Norte e Nordeste. É pequeno, de cor amarela, corpo piloso e cabeça alongada e fletida para baixo. Deposita seus ovos sobre a matéria orgânica, em locais úmidos, quentes e sombrios. Suga preferencialmente ao crepúsculo e à noite, e sua picada produz coceira intensa e duradoura. Durante o dia, concentra-se nos arbustos sombrios do sub-bosque e seu raio de ação máximo corresponde a 200 metros.

c. Suscetibilidade e Resistência

A suscetibilidade é geral e é normal o aparecimento de imunidade, inclusive heteróloga, após a cura da lesão. Uma infecção benigna, provocada pela *Leishmania tropica*, cura espontaneamente e confere imunidade para a *L. brasiliensis*.

No entanto, infecções ocultas podem ser reativadas após anos de cura aparente, e a ocorrência, a posteriori, de lesões mutilantes pode estar relacionada com mecanismos de hipersensibilidade.

d. Mecanismo de Infecção

A forma flagelada só ocorre no aparelho digestivo do inseto. Após inoculado, o protozoário perde o flagelo e se instala nos histócitos (células do sistema retículo-endotelial) localizados na derme, onde se multiplicam, até provocar a ruptura dos mesmos.

Embora, no Oriente Médio e nos Países Asiáticos e Mediterrâneos, a Leishmaniose se comporte como uma doença urbana e atinja todas as pessoas, inclusive as crianças, no Brasil é uma doença de selva e só atinge os grupos profissionais que nela trabalham, inclusive os militares das Unidades de Infantaria de Selva.

3. Medidas de Controle

As medidas preventivas, para serem eficazes, dependem do aprofundamento dos estudos sobre os hospedeiros e sobre os transmissores.

Nas áreas de treinamento militar, observa-se que, nas fases iniciais, o número de militares infectados é elevado mas, nos anos subseqüentes, os índices de infecção iniciam um processo de redução. É possível que este fenômeno decorra da fuga progressiva dos reservatórios infectados e dos agentes transmissores dos campos de instrução.

A utilização de “redes de selva”, com teto plástico e paredes laterais de malha muito fina, reduz os riscos de picada durante a noite. A instrução das equipes para que evitem derrubar os arbustos copados com facões reduz as possibilidades de levantar nuvens de flebótomos, durante os deslocamentos nas florestas.

O uso de repelentes e de roupas protetoras e a proibição de banhos de rios, nos horários vespertinos e noturnos, contribuem para reduzir a contaminação.

A construção de alojamentos telados e o rociamento com inseticidas das unidades residenciais localizadas nas proximidades das áreas florestadas (200 metros) também contribuem para a redução dos riscos de infecção.

Os esforços para desenvolver uma vacina efetiva e eficiente devem ser redobrados. Observou-se que soldados que estiveram no Oriente Médio e foram contaminados com *L. trópica*, tiveram o chamado “botão do oriente” e adquiriram resistência para a *L. brasiliensis*.

4. Controle do Paciente, dos Contatos e do Meio Ambiente

- Não existe necessidade de notificação nem de isolamento.
- O tratamento específico com antimoniais pentavalentes (glucantime) e com a anfotericina B, nas formas muco-cutâneas, é indispensável e obrigatório. O uso de pirimetamina (daraprin) e de quinacrina (atebrina), como medicamentos de reforço, pode ser recomendável.
- Os esforços para o desenvolvimento da vacina devem ser intensificados.
- Nos acampamentos, a aspersão de inseticidas nas lonas das barracas e nos arbustos adensados, num raio de 200 metros, tem se revelado um método eficiente de controle.

TÍTULO IV

LEISHMANIOSE VISCERAL OU CALAZAR CID 085.05

CODAR – HB.VLV/CODAR 23.104

1. Caracterização

O **Calazar** é uma doença infecciosa sistêmica ou generalizada, produzida por um protozoário, de evolução crônica e que se caracteriza por apresentar:

- **Febre** de início gradual ou repentino, de curso prolongado e irregular, com períodos de remissão, alternando com períodos de febre moderada, muitas vezes com dois picos diários de elevação da temperatura.
- **Crescimento** do fígado (**hepatomegalia**), do baço (**esplenomegalia**) e dos gânglios linfáticos que, além de crescidos, ficam doloridos e inflamados (**linfadenopatia**).
- **Queda progressiva** do estado geral, com emagrecimento que tende a se acentuar com a passagem do tempo, debilidade e **adinamia**.
- Queda da contagem dos glóbulos vermelhos (**anemia**), dos glóbulos brancos (**leucopenia**) e das plaquetas, caracterizando um estado de **pancitopenia**.

As crianças são mais sensíveis à doença, a qual, se não for tratada corretamente, apresenta elevados índices de letalidade.

Em alguns casos, pode ocorrer cura aparente seguida do aparecimento de lesões cutâneo-mucosas semelhantes as da leishmaniose cutânea.

2. Dados Epidemiológicos

a. Agente Infeccioso

O agente infeccioso do calazar é um protozoário da classe *Mastigophora* (flagelados) da espécie *Leishmania donovani*. Estes protozoários apresentam-se com flagelos (sob a forma de leptomonas), no tubo digestivo dos flebótomos e nas culturas dos parasitas, e desprovidos de flagelos (sob a forma de leishmânias), nos tecidos dos hospedeiros vertebrados.

b. Elos da Cadeia de Transmissão

Os principais elos da cadeia de transmissão desta doença são o(s):

- insetos do gênero *Phlebotomus*, representado no Brasil pela espécie *Phlebotomus longipalpis*;
- canídeos e roedores silvestres;
- cães domésticos;
- homem.

No Brasil, o Calazar é uma doença enzoótica (endêmica de animais), transmitida acidentalmente ao homem, por intermédio da picada de uma fêmea de flebótomo, que se tornou infectante ao picar um cão doméstico ou um roedor ou canídeo silvestre, portador da doença.

Na Índia, o homem é o único reservatório conhecido da doença.

c. Períodos de Incubação e de Transmissibilidade

No homem, o período médio de incubação varia entre 2 e 4 meses, mas em casos extremos, pode variar entre 10 dias e dois anos. A transmissibilidade ocorre enquanto os parasitas se encontrarem na pele ou no sangue dos hospedeiros vertebrados. Pode ocorrer transmissão inter-humana, por transfusão de sangue ou por contágio sexual. Há descrição de casos de transmissão por mordedura de animais infectados, em laboratórios de patologia.

d. Suscetibilidade e Resistência

A suscetibilidade é geral. A imunidade nos casos curados é permanente.

Não existe imunidade cruzada entre a leishmaniose cutânea e o calazar.

e. Ocorrência

O calazar é uma doença rural, que ocorre em focos isolados na Índia, na Turquia, no Oriente Médio, em países mediterrâneos, no Quênia, no Sudão, na América Central, no México e na América do Sul.

No **Brasil**, ocorre de forma endêmica, em focos isolados nos seguintes Estados do Nordeste: PI, CE, RN, PB e PE; e sob a forma de casos esporádicos, nos seguintes Estados: AL, SE, BA, MG, ES, TO, PA.

3. Medidas de Prevenção e de Controle

A prevenção depende do rociamento com inseticidas eficientes e de ação residual, das paredes internas e externas das casas, dos galpões, dos canis e das áreas de criação de roedores domésticos.

Os monturos com detritos de matéria orgânica, num raio de 200 metros das casas e das áreas de criação de roedores e de cães, devem ser enterrados ou protegidos com telas finas.

Os cães domésticos e os demais reservatórios animais, suspeitos de estarem infectados com Calazar devem ser eliminados.

As casas devem ser teladas, com telas de malha fina, da mesma forma, os mosquiteiros também deverão ser de malha fina.

O combate sistemático à malária e à doença de Chagas contribui para reduzir a ocorrência de flebotomos e a transmissão do Calazar, que também é beneficiado pela eliminação de cães vadios provocada pelas campanhas de erradicação da Raiva.

Em casos de desastres, deve ser vetada a presença de cães domésticos e de outros animais, nas áreas de alojamento dos desabrigados, especialmente nas áreas de ocorrência da doença.

4. Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico é confirmado pela identificação dos protozoários da espécie *Leishmania donovani* sob a forma de corpúsculos intracelulares – Corpúsculos de Donovan – em esfregaços de material corado, obtido por biópsia de medula óssea, de baço, de fígado ou de gânglio ingurgitado. Normalmente, estes corpúsculos são encontrados no interior de células do Sistema Reticulo Endotelial (histócitos), responsáveis pela defesa do organismo e em células dos órgãos hematopoiéticos, responsáveis pela produção dos glóbulos vermelhos e dos glóbulos brancos do sangue.

O tratamento com antimonato de meglumina (glucantime) e com anfotericina B deve ser conduzido em regime de semi-internamento e por equipe experientada. As expectativas de cura crescem, em função da precocidade do tratamento.

TÍTULO V

MALÁRIA

CODAR - HB.VMA/CODAR 23.105

1. Caracterização

Existem quatro formas de Malária humana, que apresentam sinais e sintomas semelhantes e cujos diagnósticos diferenciais são, obrigatoriamente, realizados com o apoio do laboratório.

Genericamente, os quadros clínicos de malária caracterizam-se pelos acessos febris, que se iniciam com calafrios intensos e terminam com sudorese profusa.

Os paroxismos febris caracterizam-se pela rápida elevação da temperatura corporal que, muitas vezes, ultrapassa 40 (quarenta) graus centígrados.

A fase de rápida elevação da temperatura acompanha-se de calafrios intensos e de tremores.

Atingido o pico febril, os tremores e calafrios são substituídos pela sensação de calor intenso e de desconforto, acompanhados por forte dor de cabeça (cefaléia) com náuseas e vômitos, podendo ocorrer fenômenos alucinatorios.

Passado o paroxismo febril, a temperatura corporal cai rapidamente, em lise, acompanhada de sudorese profusa e de muita sede, que compulsa o paciente a ingerir grandes quantidades de água, para corrigir a desidratação provocada pelo acesso febril.

Após o acesso febril, o paciente sente-se relativamente bem, e a única queixa é uma dor localizada na região do baço - esplenalgia - que corresponde ao processo de esplenocontração, que tem por objetivo repor o volume de glóbulos vermelhos circulantes. Com o decorrer do tempo, verifica-se um adensamento do baço, esplenomegalia, facilmente percebido pela palpação.

Como durante os acessos febris ocorre uma grande destruição dos glóbulos vermelhos (hemólise), os exames de sangue revelam anemia secundária e, em muitos casos, elevação da bilirrubina indireta, caracterizando uma síndrome de icterícia pré-hepática.

De acordo com a espécie de plasmódio infectante e com o número de gerações parasitantes, que estão evoluindo no organismo, os paroxismos febris podem ocorrer a intervalos de 72, 48 ou 24 horas.

A sucessão de acessos paroxísticos febris intercalados caracterizam um "ataque febril". Normalmente o primeiro ataque febril, na ausência de tratamento, dura no máximo 30 (trinta) dias, podendo ressurgir, sob a forma de recaídas, após um intervalo de tempo variável. As malárias humanas causadas por *Plasmodium vivax* e por *P. ovale* são as mais propensas a recaídas.

A forma mais grave de malária humana é a chamada *terça maligna*, provocada pelo *Plasmodium falciparum* que, além dos paroxismos febris, pode apresentar as seguintes complicações:

- ◆ icterícia intensa, de padrão pré-hepático, caracterizada pelo amarelecimento das conjuntivas oculares e da pele, e pelo aumento da bilirrubina indireta, nos exames de sangue;
- ◆ insuficiência renal, com redução da quantidade de urina excretada (**oligúria**) e, em casos extremos, a diminuição ou supressão da urina (**anúria**);
- ◆ insuficiência hepática, que pode evoluir para o coma hepático e morte;
- ◆ alterações dos mecanismos de coagulação, com hemorragias e coagulação intravascular;
- ◆ quadros de choque, por redução do volume de sangue circulante (hipovolemia), o qual se caracteriza por queda da pressão arterial, aumento da frequência cardíaca, pulso filiforme, suor frio e arrochamento (cianose) das extremidades;
- ◆ são mais comuns os quadros de encefalite aguda, com hipertensão cerebral, que podem evoluir para o coma e para a morte, conhecido como **malária cerebral**.

Há que recordar que algumas cepas do *P. falciparum* são resistentes ao tratamento e que, nos casos não tratados ou tratados de forma ineficiente, a mortalidade provocada pelo *P. falciparum* pode ultrapassar 10%.

As outras formas de malária humana, provocadas pelos *P. malariae*, *P. vivax* e *P. ovale* são mais benignas e, normalmente, não ameaçam a vida, exceto em pacientes muito idosos, muito jovens ou no caso de pessoas debilitadas por enfermidades associadas.

Nas áreas endêmicas, podem ocorrer quadros febris atípicos, que só são diagnosticados por intermédio de exame laboratorial e que ocorrem em função da variação do nível de imunidade ou da realização de tratamentos incompletos e insuficientes.

A confirmação do diagnóstico e a caracterização da espécie de plasmódio infectante são feitas por identificação microscópica do parasita causador da malária, por intermédio do método da gota espessa que, sem dúvida, é mais efetivo que o do esfregaço.

A partir da segunda semana, surgem os anticorpos que podem ser caracterizados por técnicas de imunofluorescência e se mantêm na circulação por prazos prolongados.

2. Dados Epidemiológicos

a. Agentes Infecciosos

Os agentes infecciosos causadores da malária são protozoários do gênero *Plasmodium* pertencentes à classe *Sporozoa*, cujos esporos se formam ao fim do período de multiplicação sexuada, que ocorre no organismo do mosquito (*telosporídeos*) e cuja forma adulta é unicelular, amebóide e parasita o sangue do animal vertebrado (*hemosporídeos*).

As quatro espécies que parasitam seres humanos são os *Plasmodium malariae*, *P. falciparum*, *P. vivax* e *P. ovale*, sendo que este último ocorre apenas na África Oriental.

As seis espécies que infectam macacos são os *P. brasilianum*, *P. simium*, *P. inui*, *P. cynomolgi*, *P. knowlesi* e *P. schwezi*. Outras espécies infectam aves e répteis.

Embora existam registros de homens infectados, experimentalmente e em ambiente de laboratório por plasmódios que só parasitam macacos, e na África existam registros de macacos superiores, como os gorilas e os chimpanzés, infectados *P. malariae*, para fins práticos, é bom considerar o homem como o reservatório exclusivo da malária humana e a malária dos macacos como específica daquelas espécies.

b. Estudo do Ciclo Vital dos Parasitas

O parasita da malária evolui em dois ciclos distintos:

- ◆ esporogônico ou sexuado, que ocorre no interior do mosquito;
- ◆ esquizogônico ou assexuado, que ocorre no fígado e no sangue do homem;

Depois de introduzido no organismo humano, durante a picada da fêmea do mosquito, sob a forma de esporozoítos, os parasitas circulam por, aproximadamente, 30 (trinta) minutos e se fixam nas células hepáticas (hepatócitos), onde dão início ao ciclo esquizogônico, na fase exaeritocitaria (fora do sangue). Na medida em que se multiplicam no interior dos hepatócitos, evoluem de merozoítos, para trofozoítos e esquizontes e aumentam gradualmente o número de hepatócitos infectados.

Os esquizontes hepáticos maduros se rompem e liberam os trofozoítos na corrente sanguínea.

Com a continuidade da esquizogonia, o número de parasitas no sangue se eleva e se inicia a multiplicação no interior dos glóbulos vermelhos e, ao fim de 12 a 15 dias, os parasitos já podem ser encontrados nos exames de sangue, surgem os primeiros sintomas da enfermidade e ocorrem os paroxismos febris.

No prosseguimento do processo de multiplicação, começam a surgir, no sangue, elementos diferenciados - os gametócitos, os quais só atingem a plena maturidade, quando são sugados pelas fêmeas dos mosquitos.

A fecundação dos macrogametócitos pelos microgametócitos ocorre no estômago da fêmea e os trofozoítos resultantes do processo fixam-se nas paredes do órgão e daí migram para as glândulas salivares, sob a forma de esporozoítos, onde ficam em condições de provocar uma nova infecção humana, ao serem introduzidos pela picada.

No caso específico do *P. vivax*, algumas formas de trofozoítos podem permanecer inativadas, por muito tempo, no interior das células hepáticas e, ao serem reativadas, podem provocar recaídas.

c. Desenvolvimento do Processo Imunitário

A duração do "ataque febril" é regulada pelo desenvolvimento do estado de imunidade do organismo infectado.

Durante a fase eritrocitária do ciclo esquizogônico, gera-se um estado de equilíbrio relativo, que gira em torno de 100.000 parasitos por milímetro cúbico de sangue e, durante esta fase, ocorrem as crises intercaladas de paroxismos febris.

A partir da segunda semana, o organismo começa a desenvolver um estado de imunidade relativa, contra a cepa do plasmódio infectante e, em consequência do aumento dos anticorpos circulantes, ocorre uma progressiva redução da parasitemia e aumenta o intervalo entre os episódios febris, até que o ataque febril seja controlado.

d. Estudo dos Transmissores

Os vetores biológicos da malária são as fêmeas dos mosquitos do gênero *Anopheles*, que se alimentam ao entardecer e durante as primeiras horas da noite.

Estes insetos dípteros da família dos *Culicídeos* depositam seus ovos em coleções de água corrente. As larvas respiram por intermédio de sifões, enquanto mantêm o corpo em sentido paralelo à superfície da água. Os mosquitos adultos têm as asas cobertas de escamas e pousam com o corpo inclinado, com relação à superfície da parede. Por este motivo, são conhecidos como "mosquitos-pregos".

Para que uma determinada espécie de anofelino seja considerada como um bom vetor da malária humana, é necessário que a mesma:

- ◆ seja infectável pelos plasmódios da malária humana;
- ◆ possua hábitos de domesticidade que facilitem o contato com seres humanos.

Das mais de 50 (cinquenta) espécies de anofelinos existentes no Brasil, apenas 6 (seis) são consideradas epidemiologicamente importantes na transmissão da malária humana: *Anopheles (Nyssornhynchus) darlingi*, *A. (N) aquasalis*, *A. (N) albitarsis*, *A. (N) nuñeztovari*, *A. Kerteszia cruzi* e *A. (K) bellator*.

e. Períodos de Incubação e de Transmissibilidade

O intervalo entre a picada do mosquito e o aparecimento dos primeiros sinais e sintomas é, em média, de 12 dias para o *P. falciparum*, de 14 dias para o *P. vivax* e *P. ovale* e de 30 dias para o *P. malariae*. Nas regiões de clima temperado, o ataque do *P. vivax* pode ser protelado por um período de latência de 8 a 10 meses.

Quando a infecção é causada por transfusão ou por compartilhamento de seringas por dependentes de drogas, o período de incubação pode ser mais curto e depende da dose inoculada de microorganismos.

O período de transmissibilidade do homem para o mosquito varia em função da espécie do parasita e da efetividade do tratamento. Nos casos não tratados ou submetidos a tratamentos ineficientes, a transmissibilidade pode ser de: 3 anos, para o *P. malariae*; de 1 a 3 anos, para o *P. vivax* e de menos de 1 ano, para o *P. falciparum*.

O mosquito permanece infectante por toda a vida e a transmissão, por transfusão, ocorre enquanto formas assexuadas permanecem no sangue e, no caso do *P. malariae*, há registro de transmissão após 40 anos.

O sangue armazenado permanece infectante por 16 dias.

f. Suscetibilidade e Resistência

Adultos em comunidades endêmicas, com contínua exposição a anofelinos infectantes, acabam por desenvolver resistência relativa às cepas prevalentes na região.

A maior parte dos negros africanos apresenta resistência natural ao *P. vivax*. Pessoas com hemácias (glóbulos vermelhos) falciformes apresentam baixas parasitemias, quando infectadas por *P. falciparum*. Nos demais casos a suscetibilidade é geral.

g. Distribuição

Dentre todas as doenças febris transmissíveis, a malária humana é a que apresenta a maior dispersão geográfica, ocorrendo com maior prevalência nas áreas quentes e úmidas dos cinco continentes.

Nestas condições, a malária continua ocorrendo na África, na Ásia Sul-Occidental, nas áreas quentes e úmidas do Continente Americano e da Europa Sul-Oriental e em Ilhas da Oceania.

A malária por *Plasmodium ovale* é encontrada apenas na África Occidental. As malárias causadas por *P. vivax* e *P. falciparum* são encontradas na maioria das áreas endêmicas e, em muitas destas áreas, são encontradas cepas de *P. falciparum* resistentes ao tratamento. Por isso, toda e qualquer infecção por *P. falciparum* deve ser motivo de tratamento especial.

No Brasil, a malária se comporta como um imenso desastre humano de natureza biológica, tanto que, em 1999, foram confirmados 630.747 casos, dos quais 93,6% ocorreram na Região Amazônica. Os garimpeiros são, dentre os estratos sociais, os mais vulneráveis à malária.

3. Monitorização, Alerta e Alarme

A monitorização das áreas endêmicas, desencadeada pela vigilância epidemiológica, permite estudar as características do cenário, com relação às espécies de plasmódios infectantes, aos vetores e aos estratos sociais mais vulneráveis à doença.

Os inquéritos hemoscópicos permitem estabelecer os índices de parasitemia de uma determinada população, localizada em uma área endêmica.

Os levantamentos epidemiológicos dos casos de malária diagnosticados permitem caracterizar a intensidade do desastre.

Os estudos dos anofelinos presentes na área e dos anofelinos infectados permitem caracterizar a magnitude dos riscos de transmissão.

Os levantamentos dos níveis de suscetibilidade dos mosquitos aos diferentes inseticidas de ação residual facilitam o planejamento das campanhas.

A definição das cepas de plasmódios refratários ao tratamento, por determinadas drogas, facilita o planejamento do tratamento das pessoas infectadas.

4. Medidas de Prevenção e de Controle

a. Medidas Preventivas

- 1) Aplicação de inseticidas de ação residual, comprovadamente eficazes, nas paredes internas de todas as unidades habitacionais da área endêmica e em outras superfícies onde os anofelinos costumam pousar. Essa aplicação é repetida, no mínimo, duas vezes por ano e durante alguns anos, até ser comprovada a erradicação da doença.
- 2) No caso dos garimpeiros, que habitam em telheiros sem paredes, compensa instalar "paredes com tecidos resistentes", para permitir a impregnação com inseticidas.

- 3) A proteção das casas e dos alojamentos das áreas endêmicas, com telas metálicas nas portas e janelas, a proteção das pessoas com mosquiteiros e o uso de “redes de selva” dotadas de telheiro e de cortinas de malha fina, pelas pessoas que são obrigadas a pernoitar no relento, permitem reduzir os riscos de picaduras pelos mosquitos.
- 4) O espargimento, todas as noites, de inseticidas à base de piretro, sob a forma atomizada, nas áreas de dormitórios e nos demais aposentos da habitação, é útil para reduzir os riscos de infecção.
- 5) O uso de repelentes só é útil quando os mesmos são constantemente renovados.
- 6) Nas áreas endêmicas, os doadores de sangue devem ser submetidos à triagem clínica e laboratorial, que comprove que os mesmos não estão infectados por plasmódios.
- 7) Nos treinamentos de militares nas selvas, os banhos de rio, nos horários vespertinos e noturnos, devem ser proibidos, nas áreas endêmicas.
- 8) O tratamento preventivo, mediante a ingestão de doses periódicas de antimaláricos, de comprovada eficácia para os plasmódios prevalentes nas áreas endêmicas, reduz a ocorrência da doença entre viajantes e nas unidades de selva, que são obrigadas a manobrar em áreas de malária endêmica.
- 9) O tratamento supressivo, desde que precoce, radical e eficaz dos casos de malária agudos e crônicos, suspeitados e confirmados, permite o controle da malária, pela não infecção das fêmeas de mosquitos.
- 10) As medidas de saneamento desencadeadas com o objetivo de eliminar os focos larvários de anofelinos devem ser estimuladas. Estas medidas variam entre aterros, drenagem de águas represadas, emprego de larvicidas e controle biológico com peixes larvófagos e com bactérias patogênicas.
- 11) O controle das larvas dos mosquitos vetores, por intermédio de bioinseticidas bacterianos, como o *Bacillus thuringensis* var. *israelensis* e *Bacillus sphaericus* está crescendo de importância e se firmando como um método de muito futuro, não só para os mosquitos do gênero *Anopheles*, como também dos gêneros *Aedes* e *Culex*. Já existe tecnologia disponível no Brasil para a aplicação deste método, que apresenta como principais vantagens a total inocuidade para outras formas de vida como peixes, aves e mamíferos e a ausência total de riscos de poluição da natureza.

b. Medidas de Controle do Paciente, dos Contatos e do Meio Ambiente

- 1) A notificação do caso à autoridade sanitária local é obrigatória.
- 2) A investigação dos contatos é extremamente útil, especialmente nas etapas avançadas de erradicação. Deve-se investigar a fonte de infecção de cada caso descoberto, através de exames de sangue de todas as pessoas da vizinhança e iniciar o tratamento dos casos febris, mesmo antes de conhecer o resultado do exame laboratorial. No caso de dependentes de droga, todo o grupo deve ser investigado e, no caso de contaminados por transfusões, há que investigar e tratar os doadores.

- 3) O tratamento específico para a espécie de plasmódio infectante deve ser completo e eficaz, e os pacientes devem ser alertados para que completem o tratamento, antes de retornarem às suas atividades.

c. Atuação da Defesa Civil

Compete à Defesa Civil apoiar os órgãos de saúde pública e mobilizar voluntários da comunidade para que participem das campanhas de prevenção e de combate à malária.

A promoção de campanhas educativas, a partir do envolvimento dos NUDEC e das COMDEC é de capital importância para a solução definitiva do problema.

É importante caracterizar que, no momento atual, os estratos sociais mais vulneráveis à malária são constituídos pelos garimpeiros, os quais precisam ser convencidos a se protegerem e a completar o tratamento supressivo antes de retornar aos garimpos.

TÍTULO VI PESTE CID 020

CODAR – HB.VPE/CODAR 23.106

1. Caracterização

A peste é uma doença de animais – **zoonose** – que envolve roedores e suas pulgas, as quais podem transmitir a infecção para outros animais silvestres e domésticos e, ocasionalmente, para seres humanos.

Normalmente, a reação inicial é uma linfadenite, que se localiza nos gânglios que recebem a drenagem linfática do local da picada da pulga – **caracterizando a peste bubônica**. Em aproximadamente 70% dos casos, o **bubão** localiza-se na região inguinal, mas pode localizar-se também nas axilas e na região cervical.

Os gânglios linfáticos comprometidos apresentam uma intensa reação inflamatória, que se caracteriza pelos “**quatro or**”: **tumor**, **rubor**, **calor** e **dor**, ou seja, os gânglios inchados apresentam coloração avermelhada, apresentam-se aquecidos e doem. É normal que os gânglios coalesçam, fistulem e supurem. Na fase de formação do bubão, a febre já se faz presente, acompanhada de adinamia (debilidade) e cefaléia (dor de cabeça).

Todas as formas de peste, inclusive os casos de inoculação local inaparente, podem evoluir para uma fase em que os bacilos invadem a corrente sanguínea e passam a se multiplicar aí, caracterizando a **peste septicêmica**, que provoca a disseminação da doença para órgãos, como os pulmões – **peste pneumônica** – e meninges – **meningite pestosa**.

A infecção dos pulmões provoca uma pneumonia extremamente grave, com efusão pleural e comprometimento dos gânglios do mediastino. A **peste pneumônica** tem uma significação epidemiológica especial, ao permitir que a peste passe a disseminar-se, a partir da inalação de gotículas de catarro contaminado, em suspensão no ar, dando origem a casos de **peste pneumônica primária**, com comprometimento da faringe.

O desenvolvimento das técnicas de desratização e de despolinização e, acima de tudo, o advento da terapia antibiótica, com tetraciclina, contribuíram para reduzir a capacidade infectiva e a mortalidade causada pela peste que, nos casos **não tratados**, ultrapassava 50%. No momento atual, a peste é francamente curável e, se o tratamento for precoce, não ocorrem seqüelas.

O **diagnóstico** da peste, suspeitado pelo quadro clínico e pelas condicionantes epidemiológicas, é confirmado **laboratorialmente**, pelos exames microscópicos e pelas provas sorológicas, com técnicas de imunofluorescência.

Em lâminas coradas pelo método de **Gram**, a microscopia permite caracterizar bactérias **gram-negativas**, com coloração **bipolar** e de forma normalmente ovóide, em material aspirado do **bubão**, do **sangue** (peste septicêmica) ou do escarro (peste pneumônica).

2. Dados Epidemiológicos

a. Agente Infeccioso

O agente infeccioso é o bacilo da peste – *Yersinia pestis* ou *Pasteurella pestis*, de acordo com a nomenclatura antiga. Este microorganismo **gram-negativo**, com característica coloração bipolar e normalmente de forma ovóide (bacilo curto), demonstra nos antibiogramas sensibilidade às tetraciclina.

b. Distribuição Geográfica

A **peste**, que na Antiguidade e na Idade Média comportou-se como um dos maiores flagelos da humanidade, nos dias atuais tende a se caracterizar como uma doença de roedores domésticos que pode, ocasionalmente, provocar casos humanos isolados. Nas condições atuais, a **vigilância epidemiológica** e a **vigilância sanitária** crescem de importância, com o objetivo de limitar as áreas vulneráveis à doença e de facilitar o diagnóstico precoce e bloquear a disseminação para seres humanos.

Existem pestes em roedores silvestres, com riscos de ocorrência de casos humanos isolados:

- ♦ em áreas **pontuais** do México, do Caribe, da América Central e da América do Sul;
- ♦ no terço ocidental do território dos Estados Unidos da América;
- ♦ nos países da antiga União das Repúblicas Socialistas Soviéticas, atualmente Confederação dos Estados Independentes – CEI;
- ♦ nos países do Oriente Médio e da Ásia Central e Sul Oriental.

No **Brasil**, a doença foi introduzida, em 1889, no porto de Santos e, em 1900, no porto do Rio de Janeiro. Em 1902, surgiu em cidades portuárias de Pernambuco, Ceará e Rio Grande do Sul e, em 1903, do Pará e do Maranhão. Paraná, Espírito Santo e Sergipe foram atingidos em 1906; a Paraíba, em 1912. Alagoas, em 1914 e Minas Gerais, em 1936.

A história natural da doença no Brasil desenvolveu-se, em três períodos:

- ♦ No primeiro período a peste atingiu os principais portos do Brasil.
- ♦ Numa segunda fase, disseminou-se pelas rotas de comércio, para as cidades do interior.
- ♦ Na terceira fase, a peste foi erradicada nos centros urbanos, mas permaneceu como uma zoonose com ocorrência de casos humanos isolados, nas áreas rurais dos Estados do: Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Alagoas, Bahia, Norte de Minas Gerais e áreas serranas do Rio de Janeiro.

c. Reservatórios e Mecanismos de Transmissão

Os **roedores silvestres** são os reservatórios naturais da peste. Os logomorfos (coelhos e lebres), os carnívoros e os roedores domésticos podem ser contaminados por pulgas infectadas e podem ser fonte de infecção humana.

A peste nos seres humanos ocorre quando estes se introduzem no ciclo de transmissão zoonótica ou quando animais silvestres infectados transmitem a doença, por intermédio das pulgas, para roedores urbanos e, a partir daí, para o homem.

As fontes de exposição que causam a doença humana são:

- ♦ as picadas de pulgas infectadas, especialmente a *Xenophylla cheopis*, nos surtos urbanizados e a *Polygenes bohlsi Jordani*, nos casos silvestres;
- ♦ as gotículas de catarro infectado e os fômites (material infectado pelas secreções purulentas), especialmente no caso de pacientes com peste pneumônica;
- ♦ as culturas de laboratório e a manipulação de tecidos de animais infectados, inclusive carnívoros e carneiros que podem se infectar ao se alimentarem em locais infestados de pulgas infectadas;
- ♦ contatos com fezes de pulgas contaminadas.

d. Período de Incubação e de Transmissibilidade

Os primeiros sinais e sintomas ocorrem de 2 a 6 dias após a picada, podendo ser observado nos casos de peste pneumônica ou dilatados, em função do nível de imunidade.

Teoricamente, as pulgas permanecem infectantes durante toda a vida. Normalmente, a peste bubônica é transmitida pela picada da pulga infectada, mas pode ser transmitida pelas gotículas de catarro ou por secreções purulentas, especialmente nos casos de **peste pneumônica**.

e. Suscetibilidade e Resistência

A suscetibilidade é universal. Os estratos populacionais de baixo nível econômico e social e que vivem em residências com poucas condições de higienização e em ambientes confinados e infestados de pulgas e roedores são mais vulneráveis aos riscos de surtos de doença. A vacinação com três doses confere imunidade por aproximadamente um ano.

3. Medidas Preventivas

O objetivo fundamental da prevenção é reduzir a probabilidade de que seres humanos sejam picados por pulgas contaminadas ou expostas a pacientes com peste pneumônica.

As principais medidas preventivas relacionam-se com a educação sanitária, vigilância epidemiológica, vigilância sanitária e com as práticas de desratização e de despulvinização (extermínio das pulgas).

a) Educação Sanitária

Nas áreas de risco, a educação sanitária tem por objetivo educar a população sobre:

- ♦ os riscos da doença e os mecanismos de transmissão;
- ♦ o controle do lixo urbano e doméstico;
- ♦ as medidas de desratização e de redução da população de pulgas;
- ♦ o controle das infestações de pulgas em animais domésticos e em seres humanos, mediante o uso de inseticidas apropriados;

- ♦ a redução dos riscos relacionados com a contaminação em áreas de **peste silvestre**.

b) Vigilância Epidemiológica

A vigilância epidemiológica controla a ocorrência de casos humanos obrigatoriamente notificados. Controla a população de roedores nos ambientes urbanos e os índices de infestação por pulgas. Vigia os focos de peste silvestre, por intermédio de exames sorológicos de roedores silvestres e dos carnívoros.

c) Vigilância Sanitária

A vigilância sanitária controla os portos e terminais de transportes internacionais e se responsabiliza pela supervisão das atividades relacionadas com a destruição de **todos** os ratos e de pulgas em navios, docas e armazéns e controla, com especial atenção, as cargas oriundas de países com problemas de peste endêmica e dos viajantes expostos à contaminação, que devem ser isolados e observados durante sete dias.

d) Práticas de Desratização e de Despulinização

Todas as embarcações, contêineres e vagões ferroviários devem ser mantidos livres de roedores e devem ser desratizados periodicamente. As edificações, especialmente as localizadas em terminais de carga, devem ser construídas à prova de ratos (**blindadas**), com todas as possíveis entradas bloqueadas e devem ser desratizadas e despulinizadas periodicamente.

4. Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente Imediato

- ♦ O regulamento internacional exige a notificação de todos os casos suspeitos ou confirmados de peste.
- ♦ A investigação da fonte de infecção e dos contatos é obrigatória. Descoberta a fonte de infecção, o controle das pulgas deve preceder ou coincidir com o controle dos ratos. Pulverizar com inseticidas as trilhas dos roedores e os locais de ninhada, as dependências da casa, o mobiliário, as pessoas, as roupas e os animais domésticos é medida indispensável. Numa segunda fase, há que eliminar o rato e controlar o lixo orgânico, para evitar reinfestações.
- ♦ Os contatos humanos, além de desinfestados com a aplicação de inseticidas, devem ser submetidos a quimioprofilaxia e mantidos sob observação durante sete dias.
- ♦ Os pacientes devem ser isolados e tratados com antibióticos específicos e especialmente nos casos da peste pneumônica, devem ser considerados como contaminantes ativos até que se completem 48 horas de resposta clínica favorável à antibioticoterapia adequada. O uso de luvas, máscaras e aventais descartáveis é obrigatório, da mesma forma que as atividades de descontaminação concorrente e terminal.
- ♦ A quarentena é de sete dias para todos os contatos.
- ♦ A antibioticoterapia específica deve ser desencadeada, o mais precocemente possível e em doses adequadas. Como existem cepas resistentes a alguns

antibióticos, a comprovação da eficiência, com antibiogramas e ajustamento da terapêutica, pode tornar-se necessária.

5. Participação da Defesa Civil

Especialmente nas áreas de riscos de contaminação, próximas a focos de peste silvestre, sob a forma de zoonoses, a participação das COMDEC e dos NUDEC, em campanhas educativas é indispensável.

CODAR – HB.VTA/CODAR 23.107

1. Caracterização

A doença de Chagas ou Tripanossomíase Americana é uma infecção produzida por um protozoário (animal unicelular) da espécie *Tripanossoma cruzi*, que normalmente se desenvolve numa fase aguda e numa fase crônica ou tardia.

A fase aguda da doença costuma ocorrer em crianças, enquanto que as manifestações crônicas aparecem anos mais tarde, em plena fase adulta. Muitas vezes, as manifestações clínicas da fase aguda são inaparentes ou pouco valorizadas e a enfermidade só se exterioriza na fase crônica.

A fase aguda caracteriza-se pelo aparecimento de lesões na área de contágio da infecção (porta de entrada), como o chagoma de inoculação e o edema de pálpebra com adenopatia satélite (sinal de Romaña), podendo ser acompanhado de febre de intensidade variável, micro-poli-adenopatias, hepatomegalia, esplenomegalia e anemia.

O chagoma de inoculação apresenta-se como uma lesão papular no local da inoculação do microorganismo, com tendência para necrose localizada, podendo ulcerar.

O sinal de Romaña é caracterizado por conjuntivite, com inchaço (edema unilateral da pálpebra e reação inflamatória do gânglio linfático responsável pela drenagem da área afetada - gânglio satélite).

Normalmente, as lesões iniciais persistem por até 8 (oito) semanas. A febre é de intensidade variável e tende a se prolongar por semanas.

As manifestações ganglionares são disseminadas e de pequeno porte – micro-poli-adenopatias e a palpação do abdômen permite caracterizar aumentos do fígado (hepatomegalia) e do baço (esplenomegalia). A constatação de anemias secundárias, nesta fase, é bastante freqüente.

As seqüelas crônicas aparecem anos mais tarde e se exteriorizam sob a forma de miocardite chagásica ou sob a forma de grandes dilatações dos cólons (megacolon) ou do esôfago (megaesôfago).

No caso das miocardites chagásicas, as lesões ocorrem com freqüência no sistema condutor do impulso estimulador da contração cardíaca e se exteriorizam sob a forma de arritmias, confirmadas por eletrocardiogramas.

Os comprometimentos dos órgãos do tubo digestivo, como as grandes dilatações dos cólons (megacolon) e do esôfago (megaesôfago), são provocados pela destruição da musculatura lisa destes órgãos, pelos parasitas.

O diagnóstico da fase aguda é suspeitado em função do quadro clínico e dos dados epidemiológicos e confirmado pela demonstração da existência de microorganismos infectantes no sangue periférico, por intermédio de exames microscópicos diretos, por cultura do protozoário em tecido de camundongo ou por xeno-diagnóstico. O xeno-diagnóstico fundamenta-se na

demonstração da existência de parasitas no intestino terminal de triatomíneos, que foram alimentados, semanas antes, com sangue do paciente suspeito.

Nos casos crônicos, o diagnóstico é suscitado em função dos dados epidemiológicos e da constatação das lesões cardíacas ou do tubo digestivo e é confirmado por provas sorológicas e/ou pelo xeno-diagnóstico.

No Brasil, a prova sorológica de Machado Guerreiro foi extremamente útil para facilitar os levantamentos epidemiológicos de campo.

2. Dados Epidemiológicos

a. Agente Infeccioso

O agente infeccioso é um protozoário (animal unicelular) da espécie *Trypanosoma cruzi* – descoberto em 1908 por Carlos Chagas, eminente médico sanitário brasileiro, que o encontrou em fezes de exemplares de *reduviídeos* do gênero *Triatoma* – em área onde a doença era endêmica.

Trypanosoma cruzi apresenta-se com aspectos morfológicos diferentes, tanto nos animais vertebrados, como nos organismos transmissíveis. Injetado nos vertebrados sob a forma de tripanossoma (dotados de grandes flagelos que se desenvolvem ao longo de todo o corpo), ao penetrarem nos tecidos, onde se multiplicam, assumem a forma de leishmânia (ao perderem os flagelos), retornam ao sangue, sob a forma de crídeas (com flagelos caudais), assumem a forma de *Trypanosoma* e são absorvidos pelos transmissores, onde reiniciam o ciclo de reprodução.

b. Agentes Transmissores

Os vetores biológicos da doença são insetos hematófagos (bebedores de sangue) da família *Reduviidae*, conhecidos popularmente como barbeiros, procoetós, chupões ou chupança, e pertencentes a três gêneros: *Triatoma*, *Panstrongylus* e *Rhodnius*.

No Brasil, as espécies de maior importância epidemiológica são as seguintes: *Triatoma infestans*, *Panstrongylus megistus*, *Triatoma sordida*, *Triatomabrasiliensis* e *Triatoma maculata*.

Estas espécies são importantes na transmissão por seus hábitos semi-domésticos e por terem se adaptado às casas caboclas de taipa, de pau-a-pique e de tetos de sapê. Durante a noite, esses insetos saem de suas tocas localizadas nas frestas das paredes e do teto, para alimentar-se de sangue humano.

c. Reservatórios

A Doença de Chagas era primitivamente uma zoonose e atingia principalmente os animais silvestres, como os ratos silvestres, numerosas espécies de roedores e canídeos silvestres, tatus e morcegos. Numa segunda fase, evoluiu como uma patologia de animais domésticos, como cães, porcos e gatos e atingiu a espécie humana.

d. Modo de Infecção (transmissão)

A transmissão é feita pelas fezes eliminadas durante a picada dos vetores infectantes e a infecção efetua-se através da contaminação das conjuntivas, de outras mucosas ou de abrasões ou ferimentos da pele, com fezes de barbeiros infectados.

A transmissão pode ocorrer também por transfusão de sangue ou da placenta, produzindo casos de infecção congênita. A infecção acidental, em laboratório e entre dependentes de drogas através do uso compartilhado de seringas, também tem ocorrido.

e. Distribuição Geográfica

A doença ocorre apenas no Continente Americano, com ampla distribuição geográfica no México, na América Central, no Caribe e na América do Sul. Existem relatos de casos humanos no Texas.

No Brasil, a doença ocorre nas áreas rurais, que se estendem do Rio Grande do Sul ao Ceará, atingindo os estados do Centro-Oeste. De uma maneira geral, esta endemia atinge, de forma predominante, os estratos sociais menos favorecidos e que moram em casa de paredes esburacadas.

3. Medidas Preventivas

- ♦ Vigilância Epidemiológica, especialmente nas áreas de incidência elevada da enfermidade, com a finalidade de determinar a distribuição e a frequência dos vetores e hospedeiros animais infectados.
- ♦ Combate dos vetores nos domicílios e nas pocilgas, por intermédio da borrifação sistemática com inseticidas eficazes de ação residual.
- ♦ Construção ou melhoria das habitações, com o objetivo de torná-las impróprias à proliferação de triatomíneos e de impedir que sirvam de abrigo a hospedeiros animais, silvestres ou domésticos.
- ♦ Eliminação de animais silvestres ou domésticos (cães, porcos e gatos) infectados, nas áreas endêmicas.
- ♦ Educação sanitária da população sobre a importância da doença, mecanismos de transmissão e formas de prevenção.
- ♦ Triagem dos doadores de sangue por meio de provas sorológicas eficazes, com o objetivo de prevenir a transmissão por transfusões.
- ♦ Uso de redes tipo selva, nas casas infestadas por vetores.

4. Medidas de Controle do Paciente, do Meio Ambiente Imediato e dos Contatos

- ♦ No Brasil a notificação às autoridades sanitárias locais é obrigatória.
- ♦ O tratamento ainda está na fase experimental, e só será efetivo na fase aguda. As seqüelas da fase tardia são incuráveis.
- ♦ A investigação dos contatos e das fontes de infecção é útil, quando a enfermidade é diagnosticada na fase aguda, cabendo examinar os telhados, as paredes, as camas, os colchões, em busca dos vetores e dos familiares em busca de infectados.
- ♦ Compensa investir na pesquisa de vacinas contra a doença.

1. Caracterização

A Doença do Sono é uma doença infecciosa extremamente grave, que ocorre na África e é causada pelo *Trypanossoma brucei gambiense* e pelo *Trypanossoma brucei rhodesiense* e é transmitida pela picada de uma mosca infectante do gênero *glossínea*, conhecida como Mosca Tse-Tsé.

Na fase inicial da doença, normalmente, aparece ulceração (cancro) no local da picada da mosca Tse-Tsé que serviu de porta de entrada para a infecção. A ulceração é normalmente acompanhada de febre alta, dor de cabeça (cefaléia) intensa, insônia, tumefação dos gânglios linfáticos, especialmente dos gânglios cervicais posteriores, inchaço (edema) no local da infecção, erupção da pele e anemia.

Nas fases avançadas, ocorre emagrecimento intenso (caquexia), sonolência, torpor e sinais de comprometimento do Sistema Nervoso Central.

A doença, quando não tratada precocemente, é freqüentemente fatal e a morte pode ocorrer em poucos meses, nos casos mais graves, ou após vários anos, nos casos de evolução crônica.

O diagnóstico, suspeitado em função do quadro clínico e dos dados epidemiológicos, é confirmado laboratorialmente, na fase aguda, pela identificação microscópica do tripanossoma em esfregaços corados do material puncionado nos gânglios linfáticos. Nas fases terminais, o tripanossoma pode ser identificado no líquido cefalorraquidiano. A inoculação em camundongos e a cultura, em meios apropriados, facilita o diagnóstico. O diagnóstico sorológico pode ser firmado por intermédio de reações imunofluorescentes e em provas de fixação de complemento.

2. Dados Epidemiológicos

a. Agentes Infecciosos

Os agentes infecciosos são protozoários hemoflagelados (que se apresentam com flagelos enquanto estão na corrente sanguínea) das espécies *Trypanossoma brucei gambiense* e *Trypanossoma brucei rhodesiense*. De um modo geral, os casos mais graves são provocados pela variedade *rhodesiense*.

b. Reservatórios

O homem é o principal reservatório da variedade *T.b. gambiense*, enquanto que os antílopes, o gado bovino e os búfalos são os principais reservatórios da variedade *T.b. gambiense*.

c. Agente Transmissor

O agente transmissor é a mosca tse-tsé, do gênero *glossínea*, por intermédio das seguintes espécies *Glossínea palpalis*, *Glossínea tachinoides*, *Glossínea morsitans*, *Glossínea pallidipes*, *Glossínea swynnertoni* e *Glossínea fuscipe*. Diferentes dos mosquitos, as moscas macho também são hematófagos e atuam como transmissores da doença. No organismo da

Glossínea, o parasita evolui, em 18 dias, até que sua forma infectante se localize nas glândulas salivares, onde permanece por toda a vida da mosca (3 meses).

Não há transmissão intraovular na mosca, mas existe transmissão hemoplacentária por transfusão para o homem.

d. Suscetibilidade e Resistência

A suscetibilidade é geral. A cura espontânea, embora possível, ainda não foi confirmada. Podem ocorrer quadros atípicos especialmente na fase aguda.

e. Período de Incubação e de transmissibilidade

Na infecção pelo *T.b. rhodesiensis* é de 2 a 3 semanas, mas por *T.b. gambiensis* pode ser de meses e até anos. Enquanto o parasita estiver circulando no sangue da pessoa ou animal infectado, a transmissão é possível, podendo ocorrer, tanto na fase aguda como na fase crônica.

f. Distribuição

Esta doença acha-se circunscrita às regiões tropicais da África, entre os paralelos 15° Norte e 20° Sul, faixa que corresponde à zona de distribuição da Mosca Tse-Tsé. Em algumas regiões endêmicas, até 30% dos habitantes se encontram infectados. Na África Central e Ocidental, área onde a *Glossínea palpalus* é o principal vetor, a infecção ocorre ao longo dos rios, enquanto que na África Oriental a doença ocorre nas áreas de Savana.

3. Mecanismo de Controle

- 1) Educação Sanitária é indispensável, caracterizando a importância da doença, seus mecanismos de transmissão e os métodos a serem utilizados para reduzir a propagação da doença. Há que convencer que a doença do sono é uma enfermidade evitável e não um flagelo desencadeado por divindades vingativas.
- 2) Desmatamento Seletivo em torno dos povoados e ao longo dos cursos de água, nas áreas onde a *Glossínea palpalus* atua como o principal vetor.
- 3) Rociamento das paredes internas e externas das residências humanas com inseticidas eficazes de ação residual.
- 4) Redução da população de glossíneas no ambiente, por intermédio da pulverização de piretróides, sob a forma de aerossol, utilizando, inclusive, meios aéreos.
- 5) Descoberta de pacientes infectantes e tratamento específico dos mesmos (pentamina) nos casos de infecção por *T.b. Gambiensis*, que tem o homem como principal reservatório.
- 6) Rociamento dos rebanhos com inseticidas a base de piretróide pode reduzir a população de moscas que acompanham os rebanhos de gado doméstico e de animais silvestres.
- 7) Remoção de pessoas das áreas infectadas para povoados livres da doença.
- 8) Uso de redes tipo selva, para evitar as picadas durante o sono.

4. Controle dos Pacientes, dos Contatos e de Meio Ambiente

1) A notificação à autoridade sanitária local é recomendável, embora não seja obrigatória na maioria dos países africanos.

2) Tratamento Específico

Na fase inicial, a suscemina é a droga de escolha para as infecções causadas pela *T.b. rhodesiensis* e a pentamina para as causadas pela *T.b. gambiensis*. O Arsobal é o medicamento usado no tratamento das fases tardias das doenças.

CAPÍTULO II DESASTRES HUMANOS RELACIONADOS COM DOENÇAS TRANSMITIDAS POR ÁGUA E ALIMENTOS

CODAR – HBA/CODAR 23.2

1. Introdução

As doenças transmitidas pela água e pelos alimentos contaminados são muito importantes, em termos quantitativos, nas estatísticas nosológicas e tendem a se agravar nas áreas onde:

- ♦ o saneamento básico é pouco eficiente
- ♦ as atividades de vigilância sanitária da água e dos alimentos são descuidadas (descuidadas)

O saneamento básico é, sem nenhuma dúvida, o mais importante conjunto de medidas de saúde pública, para garantir a redução da mortalidade geral e para aumentar a expectativa de vida das populações beneficiadas.

A vigilância sanitária da qualidade da água e, em especial, dos alimentos não pode ser descuidada. Mesmos nos países desenvolvidos, como os Estados Unidos da América, as intoxicações alimentares ocorrem com grande frequência, sendo responsáveis por **dezenas de milhões de atendimentos hospitalares anuais**.

2. Importância da Educação Sanitária

A educação sanitária relacionada com as doenças veiculadas pelas águas e alimentos contaminados deve ser muito bem conduzida, e conteúdos relacionados com o assunto devem ser difundidos e debatidos em todos os níveis de ensino, a partir da pré-escola.

É muito importante que toda a sociedade seja motivada para se preocupar com o controle de qualidade de água potável e dos alimentos consumidos, tanto nos ambientes familiares como em restaurantes, confeitarias e outros lugares públicos especializados na comercialização de alimentos.

O consumidor deve ser educado para adquirir alimentos saudáveis, verificar o estado de conservação das embalagens, as datas de validade dos produtos oferecidos para o consumo e a certificação de qualidade dos órgãos sanitários responsáveis. É importante que se evite frequentar estabelecimentos e restaurantes de higiene duvidosa.

3. Vigilância Sanitária

A vigilância sanitária tem poder de polícia e deve garantir a qualidade da água potável disponibilizada para os usuários e dos alimentos oferecidos à população.

Tem atribuições para verificar as condições de saúde e de asseio corporal dos manipuladores de alimentos e se os mesmos cumprem fielmente os procedimentos padronizados recomendados, para garantir a higiene dos alimentos preparados e distribuídos à população.

É muito importante a conservação dos alimentos em condições adequadas de temperatura e de limpeza.

No caso das doenças transmitidas pela água e pelos alimentos contaminados, é muito importante o controle de vetores mecânicos, como moscas e baratas, que transportam agentes infecciosos em seu corpo, ao pousarem em monturos, latrinas, esterqueiras e outros locais contaminados e depois nos alimentos.

4. Classificação

Os principais desastres relacionados com doenças transmitidas por água e alimentos, de interesse do Brasil, da América do Sul e dos países africanos de expressão oficial portuguesa, são os seguintes:

- Amebíase	CODAR HB.AAM ou CODAR 23.201
- Cólera	CODAR HB.ACO ou CODAR 23.202
- Diarréias Agudas	CODAR HB.ADA ou CODAR 23.203
- Diarréia Causada por Escherichia Coli	CODAR HB.DCC ou CODAR 23.204
- Salmoneloses	CODAR HB.ASL ou CODAR 23.205
- Febre Tifóide	CODAR HB.AFT ou CODAR 23.206
- Febre Paratifóide	CODAR HB.AFP ou CODAR 23.207
- Shigeloses	CODAR HB.ASH ou CODAR 23.208
- Intoxicações Alimentares	CODAR HB.AIP ou CODAR 23.209
- Hepatite a vírus "A"	CODAR HB.AHH ou CODAR 23.210
- Poliomielite	CODAR HB.APO ou CODAR 23.211

TÍTULO I AMEBÍASE

CODAR – HB. AAM/CODAR 23.201

1. Caracterização

A amebíase é uma doença infecciosa causada por um protozoário da espécie *Entamoeba histolítica*. Este protozoário pode comportar-se como um comensal e conviver no interior do intestino humano, sem causar doença, ou pode exaltar sua virulência e invadir os tecidos orgânicos e provocar doença intestinal ou extra-intestinal. Na grande maioria das vezes, os portadores de amebas são assintomáticos e atuam como fontes insuspeitadas de transmissão da doença.

A **doença intestinal** pode apresentar-se de forma aguda – **disenteria amebiana** – ou sob a forma crônica. A **disenteria amebiana** apresenta-se de forma aguda, com febre e calafrios e se caracteriza por apresentar diarreia persistente, que pode ser sanguinolenta ou mucóide. A forma **crônica** pode se apresentar com uma sensação de desconforto abdominal leve, com períodos de diarreia mucosanguinolenta, alternando com períodos de remissão ou de constipação e prisão de ventre.

Podem ocorrer granulomas amebianas nas paredes do intestino grosso de pacientes com disenterias intermitentes ou colites de longa duração. Também podem ocorrer ulcerações de pele na região perianal, que se comportam como extensão das lesões intestinais.

Nos casos de **doença extra-intestinal**, a disseminação das amebas, por via sanguínea, pode provocar **abscessos amebianos** no fígado e, mais raramente, nos pulmões e no cérebro.

O **diagnóstico laboratorial**, normalmente, é feito pelo exame microscópico de fezes frescas, esfregaços obtidos por protoscopia, cortes histológicos e aspiração de abscessos. O exame deve ser feito por microscopista experiente.

2. Dados Epidemiológicos

a) Agente Infeccioso

A *Entamoeba histolítica* pode apresentar-se sob a forma de **cisto**, que é a forma altamente resistente às condições ambientais adversas, e a de **trofozoítos**, que é a forma infectante, pouco resistente às adversidades ambientais.

b) Reservatórios

Os principais reservatórios são os pacientes crônicos e assintomáticos, que permanecem eliminando cistos durante muitos anos.

c) Mecanismos de Infecção

Durante surtos epidêmicos a propagação é veiculada principalmente pela água contaminada por fezes humanas ricas em cistos de ameba patogênica. A propagação endêmica ocorre por transferência das amebas das fezes contaminadas, por intermédio de:

- ♦ mãos sujas de manipuladores de alimentos;
- ♦ vegetais crus contaminados por água, mãos sujas e insetos que atuam como vetores mecânicos

A transmissão sexual pode ocorrer por contato oral-anal, especialmente entre homossexuais masculinos.

Os pacientes com disenteria aguda apresentam riscos limitados de contágio, devido à fragilidade dos trofozoítos e à ausência de cistos.

d) Período de Incubação e de Transmissão

A incubação varia entre dias, meses e anos. Mas, na maioria das vezes, varia entre 2 e 4 semanas. A transmissibilidade ocorre durante o período de eliminação de cistos e pode continuar por anos.

e) Medidas de Controle

1. **Remoção** adequada das fezes humanas e elevação da qualidade de vida dos estratos populacionais mais vulneráveis.
2. **Proteção da água** de abastecimento público contra riscos de contaminação fecal. A filtração da água por filtros de areia remove quase todos os cistos de ameba e, por filtros de terra diatomácea, remove todos. A cloração não destrói os cistos, e o tratamento na solução iodada (Lugol) demonstrou ser mais eficiente. A fervura das águas suspeitas é o método mais eficaz.
3. **Educação Sanitária** é o método mais eficiente para despertar a comunidade para a importância das doenças de contaminação fecal, para as medidas de asseio corporal, especialmente lavagem das mãos, após defecar e antes de preparar alimentos e de se alimentar. Divulgação sobre os riscos de ingerir vegetais crus e de beber água de procedência duvidosa e importância da eliminação sanitária das fezes.
4. **Atuação da Vigilância Sanitária** na fiscalização das pessoas que manipulam alimentos e dos locais onde os mesmos são manipulados, com especial atenção para as atividades relativas à higiene da alimentação e ao asseio corporal.
5. Controle de insetos, que podem atuar como vetores mecânicos destas enfermidades.

f) Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente

1. Remoção sanitária das fezes
2. Investigação dos contatos e das fontes de infecção, mediante exame microscópico das fezes dos suspeitos.

3. Tratamento Específico

O tratamento efetivo dos casos detectados de amebíase aguda e de eliminadoras de cistos é a medida mais efetiva para controlar as fontes de infecção desta doença.

g) Problemas Relativos à Defesa Civil

A alteração das condições sanitárias normais e dos controles sobre a água e a alimentação podem favorecer a eclosão de surtos de amebíase, especialmente nos casos de estratos populacionais com grande número de eliminadores de cistos.

TÍTULO II

CÓLERA CID 001

CODAR – HB.ACO/CODAR 23.202

1. Caracterização

A cólera é uma infecção intestinal aguda e grave, causada pelo *Vibrião colérico* e se caracteriza pelo início súbito, com diarreia profusa, vômitos ocasionais, rápida desidratação, acidose e colapso periférico, provocado pelo choque hipovolêmico. A morte pode sobrevir poucas horas após o início da doença, se o paciente não for convenientemente hidratado e tratado.

Em pacientes não tratados e mal hidratados, a letalidade pode ultrapassar 50%. Ao contrário, com tratamento adequado e hidratação precoce, a mortalidade é inferior a 1%.

Casos benignos, com diarreias moderadas, podem ocorrer, especialmente em crianças, da mesma forma que infecções inaparentes e totalmente assintomáticas, especialmente com vibriões do grupo *Eltor*.

O diagnóstico é confirmado laboratorialmente pela cultura de vibriões coléricos O – grupo 1 – a partir das fezes ou dos vômitos, ou pela observação da mobilidade característica do vibrião, por intermédio do microscópio de fase ou de campo escuro, a qual é inibida pelo anti-soro específico. A demonstração de um aumento significativo do título de anticorpos antitóxicos, aglutinantes ou vibrocidas também permite o diagnóstico.

2. Agente Infeccioso

Vibrio cholerae O – Grupo 1, com três biótipos, caracterizados por sorotipos: *Eltor*, *Inaba* e *Ogawa*. A doença é provocada pelas enterotoxinas produzidas pelos vibriões e, em cada epidemia, predomina um tipo particular de agente. Os vibriões são bactérias que se apresentam sob a forma de bastonetes finos, recurvos e altamente móveis.

3. Dados Epidemiológicos

a) Reservatórios

O homem é o principal reservatório da cólera, que pode persistir na água durante longos períodos e contaminar frutos do mar, como ostras e caranguejos.

b) Mecanismo de Transmissão

Em essência, a transmissão se efetiva pela ingestão de água e, secundariamente, de alimentos contaminados pelas fezes e vômitos dos pacientes e, em menor grau, de portadores assintomáticos. Há que considerar também os alimentos contaminados pela água, moscas e mãos sujas e os frutos do mar de águas poluídas e consumidos crus ou mal cozidos.

c) Período de Incubação e de Transmissibilidade

A incubação ocorre de algumas horas a 5 (cinco) dias, com médias de 2 a 3 dias.

A transmissibilidade, durante a fase aguda, ocorre por apenas alguns dias após a cura e é sensivelmente reduzida, quando o paciente é tratado com antibiótico eficaz (tetraciclina). Têm sido observados casos de portadores assintomáticos e de infecção biliar crônica que continuam eliminando vibriões, por anos.

d) Suscetibilidade e Resistência

A doença clinicamente manifesta aparece normalmente nos estratos socioeconômicos menos favorecidos. Mesmo nas epidemias graves, os coeficientes de ataque raramente excedem 2%. Está demonstrado que acloridria gástrica (ausência de ácido clorídrico) aumenta o risco da doença. Esta, mesmo quando assintomática, eleva significativamente o nível de anticorpos para surtos com sorotipos homólogos.

3. Medidas Preventivas

a) Remoção sanitária dos dejetos humanos, por intermédio de latrinas higiênicas, que devem ser mantidas impecavelmente limpas e desinfetadas e, sempre que possível, teladas e à prova de moscas. É importante que sejam dotadas de pias, para facilitar a lavagem cuidadosa das mãos, em locais distantes das fontes de água. Cabe registrar que estes cuidados se aplicam a todas as doenças transmitidas por água e alimentos contaminados por fezes.

b) A água de abastecimento público deve ser adequadamente tratada, sendo prevista a cloração e a filtração de toda a água potável. Para a proteção de pequenos grupos, em locais de águas suspeitas, é preferível ferver e arejar a água a ser utilizada como bebida e no preparo de alimentos.

c) A educação sanitária da população vulnerável e dos manipuladores de alimentos, sobre a cólera e seus mecanismos de transmissão, deve ser reforçada. É importante que assuntos relacionados com eliminação sanitária das fezes, asseio corporal e lavagem cuidadosa das mãos sejam reforçados.

d) Há que reforçar também o adestramento do pessoal de saúde empenhado na assistência dos pacientes sobre as atividades de desinfecção concorrente e terminal.

e) O leite deve ser escrupulosamente pasteurizado ou fervido, e especial cuidado deve ser reservado aos laticínios, cuja produção, armazenamento e distribuição devem ser supervisionados pela vigilância sanitária.

f) Os alimentos devem ser manipulados, preparados, submetidos a cocção, estocados, conservados e distribuídos em ambientes escrupulosamente limpos e higienizados. Durante os surtos de cólera, é preferível que os alimentos sejam cozidos e servidos quentes e que as saladas cruas sejam suprimidas.

g) O consumo de frutos do mar deve ser restrito aos de boa procedência que, mesmo assim, devem ser cozidos por mais de 10 minutos, antes de serem servidos.

h) As moscas e baratas devem ser controladas pelo uso de telas metálicas nas aberturas, pelo controle dos focos de proliferação (monturos), pelo uso de armadilhas e pelo rociamento com inseticidas eficazes, com o objetivo de evitar a contaminação mecânica dos alimentos.

i) O controle sanitário de todas as indústrias de alimentos e de bebidas e dos restaurantes deve ser reforçado pela Vigilância Sanitária. A água utilizada nos processos industriais e na lavagem do vasilhame deve ser absolutamente segura.

j) **As medidas de proteção à infância** devem ser reforçadas. A amamentação até os seis meses deve ser estimulada, e os cuidados higiênicos relativos à alimentação devem ser reforçados.

4. Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente Imediato

- ♦ A notificação à autoridade sanitária local é obrigatória.
- ♦ O isolamento dos pacientes em hospitais, durante o período sintomático agudo, deve ser realizado em enfermarias, escrupulosamente limpas e asseadas e com pessoal especialmente adestrado. O controle das moscas deve ser observado.
- ♦ A desinfecção concorrente das fezes, vômitos, vestuário, roupas de cama e objetos de uso do paciente (**fômites**) deve ser rigorosamente observada. O material deve ser tratado com ácido carbólico e outros desinfetantes e recolhido em sacos plásticos de duplo envoltório, devendo ser lavado, em abundância, com desinfetantes e, em seguida, autoclavados (esterelizados). Uma preocupação especial deve ser dada à eliminação das fezes, que devem ser submetidas a uma enérgica desinfecção preliminar.
- ♦ Os contatos familiares devem ser tratados profilaticamente com tetraciclina ou furasolidina.
- ♦ A investigação das prováveis fontes de infecção pela vigilância epidemiológica, deve ser rigorosa.
- ♦ O tratamento específico e sintomático é de capital importância para recuperar os pacientes e evitar a morte desnecessária dos mesmos.

A reposição dos líquidos, com volumes adequados de **soluções eletrolíticas**, para corrigir a desidratação, a acidose e o desequilíbrio eletrolítico, é de capital importância para evitar a morte do paciente. Para a maioria dos pacientes, é possível fazer a reidratação oral, e para os pacientes em choque, é indispensável a reidratação endovenosa:

- ♦ A solução oral – distribuída pelo Ministério da Saúde – é constituída de 20g/l de glicose ou 40 g/l de sacarose, 3,5g/l de cloreto de sódio 2,5g/l de bicarbonato de sódio e 1,5g/l de cloreto de potássio em volumes equivalentes à perda líquida estimada.
- ♦ As **soluções** endovenosas também foram padronizadas pelo Ministério da Saúde – OMS – e contêm 4g de cloreto de sódio, 1g de cloreto de potássio, 6,5g de acetato de sódio, 5,8g de lactato de sódio e 8g de glicose por litro. O ringer-lactato também é utilizado, da mesma forma que a solução Dacca.

Após restabelecida a volemia, pode-se continuar o processo de reidratação por via oral.

O tratamento específico é realizado com as tetraciclinas.

5. Medidas a serem Tomadas em Casos de Surtos Epidêmicos

- a) **Implementar** as atividades de educação sanitária no sentido de reduzir as vulnerabilidades da população ao problema.
- b) **Providenciar** instalações adequadas e seguras para o tratamento dos pacientes e reciclar o pessoal responsável pela assistência.
- c) **Adotar** medidas de saneamento emergencial, destinadas a assegurar o abastecimento adequado da água e a eliminação sanitária das fezes, em áreas desprovidas de saneamento básico.
- d) **Providenciar** instalações apropriadas e seguras para garantir uma adequada eliminação dos dejetos.
- e) **Intensificar** as atividades de **vigilância epidemiológica**, com o objetivo de permitir a rápida identificação dos enfermos, das fontes de infecção e dos mecanismos de transmissão, com o objetivo de facilitar o **planejamento de contingência** para controlar o surto epidêmico, no mais curto prazo possível.
- f) **Intensificar** as atividades de **vigilância sanitária**, com o objetivo de fiscalizar a produção de alimentos e bebidas e garantir o controle de qualidade dos estabelecimentos responsáveis pelo preparo e comercialização de alimentos.
- g) **Incrementar as medidas de saneamento básico** relacionadas com o (a):
 - ◆ tratamento e distribuição da água potável
 - ◆ esgoto sanitário e tratamento dos dejetos
 - ◆ limpeza urbana e recolhimento e destinação do lixo
 - ◆ controle de moscas e de outros vetores mecânicos que possam contribuir para a disseminação do vibrião.

6. Implicações em Desastres

A cólera foi reintroduzida recentemente no Brasil, a partir das regiões fronteiriças com o Peru e a Colômbia e disseminou-se pelas demais regiões do País.

No momento atual, a Região Nordeste, cuja população sofre um problema crônico de abastecimento de água é a mais atingida pela endemia, que recrudescer nos períodos de seca. Em 1999, foram registrados 4.498 casos, dos quais 89,5% ocorreram no Nordeste. No ano de 2000, ocorreram 576 casos (até julho), coincidindo com o período de chuvas normais.

1. Caracterização

A diarreia aguda é uma síndrome clínica de etiologia diversa, em outras palavras, um conjunto de sinais e sintomas, que caracterizam um quadro clínico típico e que pode ser causado por diferentes agentes.

Esta síndrome é caracterizada pela eliminação de fezes líquidas ou pastosas, com uma frequência aumentada, podendo ser acompanhada de dores abdominais, vômitos e febre.

Esta síndrome ocorre em casos de cólera, *shygeloses*, *salmomelose*, amebíase, gastroenterite viral, *yersinose*, infecções por cepas patogênicas de *Escherídua coli* e *Canpylobacter*, helmintos intestinais, enterotoxinas e agentes químicos, aproximadamente 75% dos episódios diarreicos, que chegam aos locais de atendimento, podem ser diagnosticados etiologicamente, desde que haja disponibilidade de provas laboratoriais específicas.

Entretanto, são poucos os laboratórios aparelhados para tanto e os serviços que desenvolveram sistemáticas de pesquisas elucidatórias.

No entanto, na prática clínica, esta síndrome tem uma terapia básica de reposição líquida, requisito importante para evitar a evolução para o óbito e similar para todas as etiologias.

2. Dados Epidemiológicos

a) Distribuição

As diarreias agudas ocorrem com grande frequência nos cinco continentes, mas, sem nenhuma dúvida, os estratos populacionais menos desenvolvidos econômica e socialmente são os mais vulneráveis a estas patologias.

De um modo geral, a ocorrência de diarreias é drasticamente reduzida nas áreas onde as medidas gerais de saneamento básico são corretamente implantadas.

b) Agentes Causadores

Como foi especificado na caracterização, os agentes causadores desta síndrome são vários e algumas vezes o diagnóstico etiológico não é firmado.

c) Reservatórios e Mecanismos de Transmissão

Na grande maioria das vezes, os reservatórios são pessoas infectadas, muitas vezes assintomáticas, e a transmissão se relaciona com a contaminação fecal dos alimentos, da água e dos fômites.

3. Medidas Preventivas

Genericamente, a prevenção das diarreias agudas depende do saneamento básico e relaciona-se com a destinação higiênica das fezes, o abastecimento de água potável, a limpeza urbana e a remoção e destinação adequada do lixo, o controle dos vetores mecânicos e as medidas relacionadas com a higiene habitacional e com a higiene alimentar.

Evidentemente, as atividades de educação sanitária são de capital importância, para reduzir a incidência destas síndromes, cabendo ressaltar as medidas de asseio corporal e as medidas relacionadas com a preparação higiênica dos alimentos.

As medidas relacionadas com a proteção das crianças, especialmente a amamentação, até os seis meses, e os cuidados relativos à preparação dos alimentos são de capital importância para reduzir a ocorrência desta síndrome e, em consequência, a mortalidade infantil.

Deve-se lembrar sempre que pessoas bem nutridas apresentam maiores níveis de imunidade geral e correm menos riscos de óbito que as desnutridas.

4. Medidas Curativas

A melhor medida para reduzir a mortalidade por diarreias é hidratar o paciente diarréico e repor os eletrólitos eliminados.

A disseminação da prática de preparação do chamado soro caseiro foi sem nenhuma dúvida o passo mais importante para reduzir a mortalidade provocada pelas diarreias.

O "Santo Graal" a pedra filosofal é extremamente simples:

- ◆ Misture uma colher de sopa de açúcar (30 a 40g) e uma colher de chá de sal de cozinha (5g) em um litro de água fervida resfriado e dê para a criança beber, às colheradas, a intervalos regulares.

Os serviços de saúde distribuem envelopes de soro hidratante contendo os produtos seguintes, para serem dissolvidos em um litro de água:

- 40 gramas de açúcar ou 20 de glicose
- 3,8 gramas de cloreto de sódio
- 2,5 gramas de bicarbonato de sódio
- 1,5 gramas de cloreto de potássio

No Brasil, a água de coco verde, rica em sais de sódio e potássio, em frutose e glicose, constitui-se em um reidratante muito completo e altamente palatável.

No entanto, quando a desidratação é muito intensa, a reidratação endovenosa se impõe.

A alimentação dos pacientes diarréicos é importante e deve ser realizada com bananas amassadas, mingaus, sopas e purês de verduras, arroz doce ou salgado e outros alimentos de fácil digestão, cabendo distribuir os alimentos em pequenas doses, por 6(seis) alimentações diárias.

5. Análise Crítica

Observa-se que nas áreas onde famílias foram educadas para manterem as crianças bem nutridas, combaterem a desidratação com soro caseiro e alimentarem os pacientes diarreicos com alimentos de fácil digestão, os índices de mortalidade infantil foram substancialmente diminuídos.

TÍTULO IV
DIARRÉIA CAUSADA POR *ESCHERICHIA COLI* CID – 008.0

CODAR – HB. ADA/CODAR 23.204

1. Caracterização

Numerosas cepas de *Escherichia coli* são encontradas como comensais, nos intestinos de pessoas saudáveis, e não provocam doenças.

No entanto, existem três tipos sorológicos de *Escherichia coli*, causadores de doenças:

- 1) As cepas invasivas provocam doença localizada primariamente nos cólons (intestino grosso), que se manifesta sob a forma de diarreia com muito muco (catarro intestinal) e ocasionalmente sangue e acompanhada normalmente de febre, definindo uma diarreia mucosanguinolenta semelhante às provocadas pelas shigelas.
- 2) As cepas enterotoxígenas, que provocam uma diarreia aquosa e profusa, sem sangue e sem muco, mas acompanhada de cólicas intestinais, vômitos, desidratação, e podendo, ou não, ser acompanhada de febre, definindo uma diarreia semelhante às provocadas pelo vibrião colérico, a qual persiste por menos de 48 horas e cura espontaneamente.
- 3) As cepas enteropatogênicas, que têm sido associadas a surtos de doença diarreica aguda que evoluem em berçários e cujos mecanismos patogênicos ainda não foram completamente esclarecidos.

O diagnóstico é suspeitado em função do quadro clínico e dos dados epidemiológicos e confirmado pelo isolamento de cepas de *E. coli*, que reagem positivamente aos testes sorológicos que tipificam as cepas patogênicas.

2. Dados Epidemiológicos

a) Agentes Infecciosos

Cepas de *Escherichia coli* enterotoxígenas, enteropatogênicas e invasivas, que são distinguíveis das cepas de *E. coli* comensais, por intermédio de testes sorológicos específicos.

b) Reservatórios

Pessoas infectadas com cepas patogênicas de *E. coli*, na grande maioria das vezes, assintomáticas.

c) Mecanismos de Transmissão

Pela contaminação fecal da água, de alimentos e de fômites, como toalhas, lençóis, fronhas e outros equipamentos. As pessoas com diarreias agudas constituem-se em maior perigo, por estarem excretando grande número de microorganismos infectantes.

Os recém-nascidos podem ser contaminados na hora do parto, por suas próprias mães, por intermédio de contacto fecal-oral direto.

Nos berçários, o próprio pessoal de enfermagem pode contribuir para a disseminação da doença, em decorrência de rotinas de higienização mal implantadas e inadequada lavagem das mãos, antes e após o atendimento de cada bebê.

d) Incubação e Transmissibilidade

O período de incubação varia entre 12 e 72 horas, após o contágio, e a transmissibilidade permanece enquanto as pessoas estiverem eliminando germes viáveis.

e) Suscetibilidade e Resistência

As crianças, nos primeiros meses de vida, sobretudo os prematuros, são mais susceptíveis as cepas enteropatogênicas. O aleitamento materno, durante os primeiros meses, contribui para aumentar o nível de resistência. Durante o surto, os níveis de anticorpos contra os antígenos de superfície começam a se elevar, a partir das primeiras horas, e normalmente a infecção é controlada nas primeiras 48 horas. A duração da imunidade é desconhecida.

f) Medidas Preventivas

As medidas para os surtos comunitários são fortemente dependentes da Vigilância Sanitária e semelhantes às já estudadas a propósito da cólera.

A prevenção dos surtos nos berçários depende primordialmente do desenvolvimento de rotinas adequadas de anti-sepsia e de isolamento dos pacientes com diarreias e do treinamento permanente do pessoal de berçário, para cumpri-las rigorosamente.

- 1) A lavagem escrupulosa e a desinfecção das mãos, antes e depois de cuidar de cada bebê é, sem nenhuma dúvida, a rotina mais importante.
- 2) Uma assistência pré-natal consistente permite a identificação e o tratamento de diarreias nas futuras mães e reduz os riscos de transmissão na hora do parto.
- 3) A rotina de manter os recém-nascidos nos quartos com as mães, desde que nascidos normais e sem problemas patológicos, desde o primeiro dia, contribui poderosamente para melhorar o nível de saúde dos bebês e para reduzir os índices de infecção hospitalar.
- 4) A amamentação, durante os 6 (seis) primeiros meses de vida, contribui para aumentar os níveis de imunidade dos bebês e para reduzir a mortalidade infantil.
- 5) Os berçários de prematuros devem ser separados dos demais berçários e cada paciente deve ter equipamento (berço, banheira, trocador de fraldas, roupas-de-cama, termômetros e pacotes de fraldas descartáveis) absolutamente individualizado.
- 6) O pessoal de enfermagem deve ser muito bem adestrado em técnicas de anti-sepsia e de assepsia. A lavagem das mãos é fundamental e o controle da eliminação de fraldas descartáveis, da lavanderia e da central de esterilização é de importância capital.

- 7) Qualquer paciente com diarreia deve ser imediatamente isolado e tratado, e suas fezes devem ser obrigatoriamente encaminhadas ao laboratório de análises clínicas. O pessoal de enfermagem que trabalha nas áreas de isolamento é proibido de frequentar as demais áreas do berçário.
- 8) É imperativo que se registre o número diário de deposições e a consistência das fezes de cada criança.
- 9) As áreas de berçário devem ser mantidas absolutamente limpas, desinfetadas e isentas de moscas e de outros insetos. As fraldas com fezes e demais fômites devem ser transportadas em recipientes estanques e impermeáveis.
- 10) Placas de Petri, com meios de cultura adequados, devem ser distribuídas nos berçários e levadas periodicamente ao laboratório de microbiologia, com o objetivo de detectar e identificar a presença de germes patogênicos no ambiente.
- 11) Crianças que, por orientação médica, são alimentadas artificialmente, são muito mais vulneráveis às infecções do que as que são amamentadas pelas mães. Nestas condições, os cuidados de assepsia devem ser redobrados durante a preparação, guarda e distribuição das mamadeiras, que devem ser protegidas com invólucros plásticos e guardadas em refrigerador, até o momento do uso, quando são amornadas e servidas.

3. Controle dos Pacientes, dos Contatos e dos Berçários

A ocorrência simultânea de dois ou mais casos de diarreias, em uma determinada maternidade ou entre crianças com altas recentes, deve ser interpretada como um surto epidêmico e investigada.

A notificação de casos isolados ocorridos em berçários é obrigatória para a Comissão de Controle das Infecções Hospitalares e, no caso de surtos, à autoridade sanitária local.

- ♦ A terapia hidroeletrólítica oral ou venosa e o tratamento específico da infecção, em ambiente isolado, têm por objetivo salvar a vida dos pequenos pacientes e bloquear a transmissão.
- ♦ A desinfecção concorrente e terminal do ambiente, das excreções e secreções e dos fômites (objetos contaminados) é de capital importância para bloquear a infecção.
- ♦ A comissão de Controle das Infecções Hospitalares, uma vez notificada, deve investigar exaustivamente o caso e esclarecer os mecanismos de transmissão, rever e reforçar todas as rotinas e procedimentos padronizados do berçário.

1. Caracterização

As *salmoneloses* são doenças infecciosas de contaminação fecal causadas por numerosas espécies de bactérias do gênero *Salmonella* e que normalmente se manifestam sob a forma de gastroenterite, seguida de enterocolite e que se iniciam de forma brusca com dor abdominal, diarreia, náuseas e vômitos.

Os quadros de desidratação que surgem em consequência das diarreias podem agravar-se rapidamente, especialmente em crianças de pouca idade, exigindo a instituição de tratamento hidratante.

Normalmente, o quadro completa-se com febre alta, sensação de mal-estar, prostração, adinamia e anorexia (perda do apetite) e a eliminação de fezes pastosas, típicas das enterocolites, pode se manter por vários dias.

Em alguns poucos casos, pode ocorrer septicemia, que corresponde à invasão e à multiplicação de bactérias na corrente sanguínea e, nesta condição, podem aparecer focos de infecção local e abscessos em diversos órgãos do organismo, como nas articulações (artrites), vesícula biliar (colecistites), rins (pielonefrites), coração (endocardites e pericardites), pulmões (pneumonias) meninges (meningite) e pele (piodermites).

Os casos fatais são bastante raros, exceto em crianças de tenra idade, pacientes idosos e pessoas debilitadas.

2. Dados Epidemiológicos

a) Agentes infecciosos

Dos quase 2000 sorotipos e espécies de bactérias do gênero *Salmonella*, aproximadamente 200 já foram identificadas em quadros patológicos humanos, sendo a *Salmonella typhimurium* a mais correntemente identificada.

As *Salmonellas typhi* e *paratyphi* causadoras das febres tífóide e paratífóide serão estudadas nos títulos específicos e não serão consideradas no presente estudo.

b) Reservatórios

As Salmoneloses ocorrem preferencialmente em animais silvestres e domésticos, como aves, suínos, bovinos e roedores, em animais de estimação, como cães, gatos e tartarugas e em seres humanos.

c) Distribuição Geográfica

As Salmoneloses ocorrem em todos os quadrantes da Terra mas são notificadas, com maior frequência, nos países frios e temperados do Hemisfério Norte.

É possível que esta maior incidência esteja relacionada com as particularidades do forrageamento dos animais domésticos naqueles países. Nos Estados Unidos, ocorrem mais de 2.000.000 de casos anuais desta patologia.

3. Mecanismos de Transmissão

Doenças de contaminação fecal, as salmoneloses são transmitidas pela ingestão destes microorganismos patogênicos presentes:

- em alimentos contaminados por fezes humanas, de animais, durante a preparação, ou durante o armazenamento e distribuição;
- em leite que não foi fervido, nem pasteurizado e em laticínios preparados sem normas rígidas de controle de qualidade;
- em ovos crus e seus derivados, especialmente quando a casca dos mesmos está rachada ou visivelmente suja;
- em forragens preparadas com resíduos de produtos animais contaminados, como as farinhas de osso, de carne e de peixe e as camas de frango ou fezes de porco utilizadas na alimentação de animais domésticos;
- alguns surtos de grandes proporções foram provocados pelo abastecimento público com água não clorada, especialmente em circunstâncias de desastres naturais, como secas e inundações;
- surtos epidêmicos de salmonelose ocorrem em consequência da ingestão de alimentos de origem animal, industrializados em condições não condizentes com normas rígidas de controle de qualidade. As indústrias mais vulneráveis são as de embutidos, de laticínios e de produtos preparados com ovos;
- surtos epidêmicos, nitidamente localizados, podem ocorrer em asilos de idosos, orfanatos, hospitais, pensionatos, albergues e em abrigos provisórios, em consequência do uso de alimentos de origem duvidosa ou da contaminação dos alimentos preparados, por resíduos de fezes animais, como roedores.

4. Períodos de Incubação e de Transmissibilidade

O período de incubação varia entre um mínimo de 6 e um máximo de 72 horas, com médias de 12 a 36 horas. A transmissibilidade varia entre dias e semanas, sendo raros os portadores crônicos que continuam transmitindo a patologia, após um ano.

5. Medidas Preventivas

- a) A cocção adequada de todos os alimentos de origem animal e o controle dos alimentos prontos, para evitar que os mesmos se contaminem, é de importância fundamental. Há que evitar o consumo de ovos crus e de leite não fervido ou pasteurizado.
- b) Os alimentos prontos devem ser conservados em geladeiras, abaixo de 4 (quatro) graus centígrados, ou em estufas térmicas, com temperaturas acima de 64 (sessenta e quatro) graus centígrados, para se evitar a multiplicação de bactérias.
- c) A educação sanitária dos manipuladores de alimentos é indispensável. Há que ressaltar a importância do asseio corporal, do corte das unhas, da lavagem escrupulosa das mãos, da limpeza das instalações e dos equipamentos e utensílios de copa e cozinha, do controle de insetos e roedores e das medidas de conservação de alimentos.
- d) O controle dos roedores é de capital importância para reduzir a ocorrência de surtos provocados pelas *Salmonellas typhimurium*.
- e) A vigilância sanitária dos matadouros, açougues, usinas de pasteurização do leite e das demais indústrias de alimentos é fundamental para evitar a ocorrência de surtos epidêmicos. Há que ressaltar a importância do controle das indústrias que manipulam ovos e produtos derivados.
- f) A vigilância animal deve se preocupar, prioritariamente, com o controle das rações de animais estabulados, como farinhas de osso, farinhas de carne e farinhas de peixe, que devem ser autoclavadas (esterilizadas) acima de 120 graus centígrados, para que se tenha certeza da total destruição dos microorganismos. No Brasil, é proibido alimentar herbívoros com produtos de origem animal.
- g) Os portadores crônicos, quando identificados, devem ser convenientemente tratados antes de voltarem a trabalhar como manipuladores de alimentos ou em creches, asilos e hospitais.

6. Controle dos Pacientes, dos Contactos e do Meio Ambiente

A notificação da autoridade sanitária local é obrigatória nos surtos epidêmicos. Nos casos isolados, basta o relato, a intervalos de tempo regulares, do número de casos.

No caso de pacientes internados, o isolamento rigoroso é obrigatório, da mesma forma que as atividades de desinfecção concorrente e terminal, com o objetivo de se evitar a disseminação da doença no ambiente hospitalar.

A cultura de fezes de todos os contatos, inclusive do pessoal de enfermagem, facilita o controle dos surtos.

O tratamento indicado e indispensável é a reidratação. A decisão de tratar com antibióticos os pacientes debilitados deve ser precedida de antibiograma e deve ser continuada pelo menos por 5 dias, após o desaparecimento de todos os sinais e sintomas da infecção.

7. Problemas Relacionados com a Defesa Civil

Em numerosos desastres naturais, ocorre colapso no suprimento de água e surge a necessidade de abastecer a população com carros-pipas. Nestas condições, as preocupações com o suprimento de água clorada e isenta de contaminantes devem se redobradas.

Nos períodos de seca do Nordeste, a incidência de quadros de gastroenterites tende a triplicar.

TÍTULO VI FEBRE TIFÓIDE CID – 002.2

CODAR – HB. AFT/CODAR 23.206

1. Caracterização

A febre tifóide é uma doença infecciosa sistêmica (que atinge todo o organismo) e que se caracteriza por apresentar:

- Febre contínua, com frequência cardíaca relativamente baixa (febre com bradicardia – redução dos batimentos para 60 ou menos, por minuto).
- Mal-estar geral, acompanhado de dor-de-cabeça (cefaléia) intensa.
- Comprometimento dos tecidos linfóides, inclusive as placas *Peyer*, que são os órgãos linfáticos dos intestinos, com enfartamento (inchação) destes tecidos.
- Crescimento do baço (esplenomegalia).
- Surgimento de manchas rosadas na pele do tronco.
- Sintomas intestinais, variando entre constipação intestinal e crises de diarreia.

Nas áreas endêmicas, ocorrem numerosos casos atípicos, com quadros infecciosos leves e inaparentes, que podem evoluir para portadores crônicos de bacilos tifóides.

Por outro lado, a ulceração das placas de *Peyer* pode provocar hemorragias intestinais e perfurações intestinais com quadros de peritonite.

Ocorrem também quadros de febre contínua e elevada, com pele seca, bradicardia, embotamento mental e queda da acuidade auditiva.

A taxa de letalidade, nos casos não tratados, pode ultrapassar 10%, enquanto que, nos casos adequadamente tratados com antibióticos, cai a níveis inferiores a 1%.

O diagnóstico é suspeitado em função do quadro clínico (febre contínua, sem sudorese e com bradicardia) e dos dados epidemiológicos confirmados laboratorialmente, pelo isolamento do bacilo tifóide no sangue, na fase inicial, e nas fezes e urinas, após a primeira semana. As reações sorológicas se positivam durante a segunda semana.

2. Dados Epidemiológicos

a) Agente Infeccioso

O agente infeccioso da febre tifóide é a *Salmonella typhi*, com aproximadamente 96 (noventa e seis) tipos sorológicos diferentes.

b) Reservatório

O reservatório da febre tifóide é o homem doente e portador assintomático. Numerosos casos de infecções tifosas crônicas são localizados na vesícula biliar (colecistite tifosa crônica) e, mais raramente, no sistema urinário (pielites ou pielonefrite tifosa crônica).

c) Mecanismos de Transmissão

A febre tifosa é doença de contaminação fecal e, mais raramente, de contaminação urinária. Nesta condição, é transmitida por intermédio da ingestão de água ou de alimentos contaminados, direta ou indiretamente, por bacilos tifóides existentes nas fezes ou nas urinas humanas.

Existem numerosos registros de casos relacionados com a ingestão de ostras, mariscos e outros frutos do mar cultivados em áreas contaminadas por esgotos sanitários.

O bacilo tifóide pode contaminar frutas e verduras cruas, leites não fervidos ou pasteurizados e os laticínios que são produzidos a partir dos mesmos.

Portadores de germes que manipulam alimentos podem provocar surtos epidêmicos localizados em hotéis, restaurantes, albergues, abrigos temporários e asilos.

Insetos, como moscas e baratas, podem atuar como vetores mecânicos da doença.

d) Distribuição

A febre tifóide ocorre em todo o mundo, mas tende a ser controlada em muitas localidades, em consequência da implementação do saneamento básico.

A distribuição de água tratada e a implementação dos esgotos sanitários e da limpeza urbana com recolhimento de lixo são as medidas mais importantes relacionadas com o controle da febre tifóide e de todas as demais doenças de contaminação fecal.

3. Períodos de Incubação e de Transmissibilidade

O período de incubação varia entre 1 e 3 meses, em função da quantidade de microorganismos infectantes absorvidos pelo organismo e do nível de resistência imunológica do mesmo.

A transmissão ocorre enquanto o doente e o portador assintomático continuarem a eliminar bacilos viáveis pelas fezes e pela urina.

4. Medidas Preventivas

- a)** A remoção sanitária dos dejetos humanos (fezes e urina), por intermédio de sistemas de esgotos sanitários dotados de estações de tratamento destes resíduos e de fossas sépticas residenciais, é a mais importante dentre todas as medidas preventivas relativas à febre tifóide e a todas as demais doenças de contaminação fecal. As latrinas devem ser mantidas limpas e desinfetadas e devem ser dotadas de pias, que facilitem a lavagem das mãos após a defecação.
- b)** A água de abastecimento público ou privado deve ser purificada (clorada e filtrada) e protegida de riscos de contaminação, durante a distribuição. Em situações de risco, recomenda-se que toda a água bebida ou utilizada na cozinha seja fervida e arejada.

- c) No caso de abrigos provisórios e de acampamentos, deve ser dada uma atenção muito especial às instalações sanitárias.
- d) A Vigilância Epidemiológica deve ser ativada, com o objetivo de detectar surtos epidêmicos de febre tifóide e caracterizar as fontes de infecção e os mecanismos de transmissão, que deram origem ao problema.
- e) A Vigilância Sanitária deve intensificar as atividades de controle de qualidade nas indústrias de alimentos e de bebidas e nos estabelecimentos que fornecem alimentos preparados à população, como restaurantes, bares, hotéis e outros.
- f) A educação sanitária dos manipuladores de alimento e da população em geral deve ser incrementada em assuntos relativos à prevenção das doenças fecais. Há que enfatizar a importância do asseio corporal, da lavagem escrupulosa das mãos, após defecar e urinar e antes de manipular alimentos, da limpeza das instalações e dos utensílios e da conservação dos alimentos em condições ideais de temperatura.
- g) O leite deve ser pasteurizado ou fervido, e os laticínios devem ser protegidos contra contaminações.
- h) As instalações e os utensílios utilizados no preparo de alimentos devem ser escrupulosamente limpos e desinfestados de insetos, que possam funcionar como vetores mecânicos de infecções.
- i) Após preparados, os alimentos devem ser conservados em refrigeradores, em temperaturas inferiores a quatro graus centígrados, ou em estufas térmicas, em temperaturas superiores a sessenta e quatro graus centígrados.
- j) A infância deve ser protegida contra infecções, estimulando a amamentação natural até os seis meses de idade e educando as mães sobre a importância da limpeza das mamadeiras e de outros utensílios utilizados na alimentação das crianças.

Uma especial atenção deve ser dada ao consumo de frutos do mar, oriundos de áreas suspeitas de contaminação por esgotos sanitários.

Em casos de surtos epidêmicos localizados, é desejável que todos os manipuladores de alimentos do estabelecimento causador do problema sejam submetidos à cultura de fezes.

5. Controle dos Pacientes, dos Contactos e do Meio Ambiente Imediato

- A febre tifóide é uma doença de notificação obrigatória à autoridade local.
- Durante a fase aguda, os pacientes devem ser isolados e tratados, até que se obtenham três culturas de fezes e de urina negativas para o bacilo tifóide. A desinfecção concorrente e terminal de fezes, urinas e de objetos contaminados pelas mesmas (fômites) deve ser absolutamente rigorosa.
- O uso de vacinas durante os surtos não é recomendado.
- A Vigilância Epidemiológica deve buscar, a cada caso, determinar a fonte de infecção e os mecanismos de contacto.

- O tratamento específico com o antibiótico adequado, nas doses indicadas e durante o tempo indicado é indispensável. Já estão surgindo cepas resistentes ao cloranfenicol e a pesquisa de sensibilidade por intermédio de antibiogramas está se tornando rotineira.

6. Implicações em caso de Desastre

Qualquer desastre que reduza o controle sobre a água e os alimentos ou que prejudique a limpeza urbana e os esgotos sanitários pode provocar surtos epidêmicos de febre tifóide, se existirem portadores crônicos na população vulnerável.

TÍTULO VII FEBRE PARATIFÓIDE

CODAR – HB. AFP/CODAR 23.207

1. Caracterização

A febre paratifóide é uma infecção bacteriana sistêmica, de início súbito com febre contínua comprometimento dos tecidos linfáticos, do mesentério e dos intestinos (placa **Peyer**), esplenomegalia, manchas róseas no tronco e, comumente, diarreia.

Embora clinicamente semelhante a febre tifóide é doença menos grave e menos letal, ocorrendo numerosos casos de infecção assintomática.

A confirmação do diagnóstico ocorre quando se identifica o bacilo paratifóide em exames bacteriológicos de sangue, de fezes e de urina.

2. Dados Epidemiológicos

Os agentes infecciosos são as *Salmonelas paraty* A – B - e C, sendo o grupo “A” o mais freqüente e o grupo “C” o mais raro. O reservatório é o homem enfermo ou portador crônico e a distribuição é semelhante à da febre tifóide, tendendo a desaparecer com o saneamento e com as atividades de vigilância sanitária.

Os mecanismos de transmissão são semelhantes aos da febre tifóide. Os períodos de incubação e de transmissibilidade também são semelhantes.

3. Medidas Preventivas

Semelhantes às da febre tifóide, da mesma forma que o controle dos pacientes, dos contatos e do meio ambiente imediato.

TÍTULO VIII
SHYGELOSE (Disenteria Amebiana) CID – 004

CODAR – HB. ASH/ CODAR 23.208

1. Caracterização

A *shygelose* é uma doença infecciosa aguda, que compromete preferencialmente o intestino grosso e se caracteriza por apresentar diarreia, acompanhada de febre, cólicas abdominais, náuseas, vômitos e tenesmo, ou seja, uma sensação de dor na região anorretal, acompanhada de urgência em defecar, com eliminação de poucas fezes.

As fezes costumam ser aquosas ou pastosas e acompanhadas de muito muco ou catarro, sangue e pus.

Podem ocorrer infecções assintomáticas.

A gravidade da doença depende da idade do paciente e de seu estado nutricional, da dose infectante e da espécie e sorotipo do microorganismo que atua como agente infectante.

Os quadros mais graves ocorrem em crianças, em idosos e em hiponutridos.

Normalmente os surtos mais graves são provocados pela *Shygella dysenteriae 1*, com taxas de mortalidade superiores a 20%, em pacientes não tratados, enquanto que os mais brandos são os provocados pela *Shygella sonnei*.

2. Dados Epidemiológicos

a) Agentes Infecciosos

Os agentes infecciosos são bactérias do gênero *Shygella* (bacilo de *Shiga*), com 4 espécies e aproximadamente 30 sorotipos diferentes. As quatro espécies infectantes são as seguintes: *Shygella dysenteriae*, *S. flesnei*, *S. boydii* e *S. Sonnei*.

b) Reservatório

Embora tenham sido relatados surtos epidêmicos em colônias de primatas, o homem se comporta como o único reservatório de importância epidemiológica.

c) Mecanismos de Transmissão

As shigeloses são doenças de contaminação fecal veiculadas por alimentos e águas impuras contaminados, direta ou indiretamente, por estes microorganismos infectantes.

Os principais responsáveis pela transmissão são os pacientes agudos e, principalmente, os portadores de germes, que não lavam as mãos após defecar e antes de manipular alimentos e de cuidar de crianças, quando têm unhas grandes, sujas e contaminadas.

3. Períodos de Incubação e de Transmissibilidade

A incubação varia entre 1 e 7 dias. A transmissibilidade, nos pacientes tratados, se mantém por aproximadamente 4 semanas, podendo persistir por anos nos pacientes crônicos.

4. Distribuição

As infecções por Shigelas ocorrem em todos os países do mundo e, embora todas as pessoas sejam susceptíveis, os casos graves ocorrem em criança, idosos e pacientes hiponutridos.

Os estratos populacionais menos favorecidos e as comunidades que não são apoiadas por serviços de saneamento básico são mais vulneráveis às shigeloses e às demais doenças de contaminação fecal.

5. Medidas Preventivas

A redução das disenterias bacterianas depende, em última análise, de medidas de saneamento básico, educação sanitária, vigilância epidemiológica e vigilância sanitária.

- 1) No que diz respeito ao saneamento básico, há que ressaltar o esgoto sanitário de fezes e das águas negras, o tratamento e a distribuição de água potável, a limpeza urbana, o recolhimento e a destinação sanitária do lixo e o saneamento das unidades residenciais.
- 2) No que diz respeito à educação sanitária, há que ressaltar a importância do controle das doenças de contaminação fecal, para garantir a redução da mortalidade infantil, o asseio corporal, a higiene das habitações, a higiene da alimentação, especialmente a relacionada com o preparo e a conservação dos alimentos.
- 3) A Vigilância Sanitária poderá controlar a qualidade dos alimentos produzidos nas indústrias alimentícias e em estabelecimentos, como restaurantes, bares, confeitarias, padarias, hotéis, creches e asilos de idosos.
- 4) A Vigilância Epidemiológica poderá identificar surtos epidêmicos e esclarecer as fontes de infecção, os mecanismos de transmissão e os cuidados especiais que devem ser tomados para dominar estes surtos.

6. Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente Imediato

- 1) A notificação e a identificação e estudo minucioso do surto endêmico são de extrema importância, especialmente quando envolve creches, asilos, escolas, albergues e abrigos temporários de pessoas desabrigadas por desastres.
- 2) Nos hospitais e nas creches, a lavagem cuidadosa das mãos deve ser considerada como um ritual de extrema importância, para evitar a propagação mecânica das infecções.
- 3) O isolamento de pacientes com disenteria bacilar na fase aguda é de capital importância para evitar a disseminação da doença no ambiente hospitalar. Uma

especial atenção deve ser dada à desinfecção concorrente e terminal das fezes e objetos contaminados (fômites), para bloquear a propagação do surto.

- 4) A reidratação oral ou endovenosa dos pacientes com diarreia intensa é de capital importância para reduzir a mortalidade. É aconselhável que o tratamento específico seja precedido de antibiograma, ministrado em doses adequadas e mantido até que se tenha certeza da cura completa.
- 5) Pacientes com disenteria crônica ou portadores de germes não devem cuidar de criança nem manipular alimentos, até que se comprove a cura total, mediante dois exames de fezes negativos coletados com 24 a 48 horas de intervalo, após o tratamento completo da enfermidade com antibióticos adequados.

1. Caracterização

Intoxicação alimentar é uma denominação genérica que se aplica a certas afecções provocadas pela ingestão de alimentos ou água contaminados. O termo se aplica às intoxicações de caráter agudo, que ocorrem em um lapso de tempo muito breve entre a ingestão do alimento e o surgimento dos primeiros sinais e sintomas relacionados com a intoxicação.

De um modo geral, as intoxicações podem ser causadas pela ingestão de:

- contaminantes químicos, como álcool metílico, metais pesados e outros;
- substâncias orgânicas diversas, que podem estar presentes em alimentos naturais, como cogumelos, mexilhões, enguias, peixes escombrídeos (atuns) e outros produtos da pesca;
- alimentos contaminados por bactérias enterotóxicas e com toxinas elaboradas por bactérias que proliferam nos alimentos.

Quando as intoxicações alimentares são causadas por toxinas, considera-se que as mesmas já existiam nos alimentos ingeridos.

Do ponto de vista epidemiológico, as intoxicações alimentares provocadas por bactérias enterotóxicas mais importantes são as seguintes:

- Intoxicação alimentar estafilocócica
- Botulismo
- Intoxicação Alimentar provocada por *Clostridium perfringens* do tipo A
- Intoxicação Alimentar provocada pelo *Vibrio parahemolyticus*
- Intoxicação Alimentar provocada pelo *Bacillus cereus*

As intoxicações alimentares são as causas mais freqüentes de doenças intestinais agudas e a redução da ocorrência das mesmas depende de:

- Uma vigilância sanitária atuante, que realmente verifique, inspecione e controle a qualidade dos alimentos produzidos nas indústrias alimentícias e nos estabelecimentos que comercializem alimentos, como restaurantes, confeitarias, padarias, bares e peixarias.
- Uma rigorosa educação sanitária dos manipuladores de alimentos, quanto à higiene individual e ao asseio corporal, à manipulação e à cocção dos alimentos e à conservação dos mesmos em temperatura abaixo de 4 graus centígrados ou acima de 64 graus centígrados.
- Campanhas Educativas aos consumidores para que os mesmos adquiram alimentos saudáveis e salubres, dentro dos prazos de validade para consumo, observando o estado de conservação e de integridade das embalagens e, acima de tudo, evitando alimentar-se em estabelecimentos de higiene duvidosa.
- A notificação de surtos à autoridade sanitária local é obrigatória e, no caso de botulismo, é obrigatória a notificação de casos.

INTOXICAÇÃO ALIMENTAR ESTAFILOCÓCICA (CID – 005.0)

1. Caracterização

Intoxicação de início súbito e às vezes violento, com náuseas intensas, cólicas, vômitos, diarréia e prostração, normalmente com hipotermia e acentuada hipotensão arterial.

São raros os casos fatais e a doença cura, habitualmente, em 1 ou 2 dias. Mas a intensidade dos sintomas pode motivar casos esporádicos de internação.

O diagnóstico é facilitado pela ocorrência simultânea de vários casos com sintomas agudos de gastroenterite e pelo breve intervalo entre a ingestão de alimento e o desencadeamento dos sintomas. O isolamento de um grande número de estafilococos produtores de enterotoxina, no conduto gástrico, fezes ou alimento suspeito, confirma o diagnóstico.

2. Agente Tóxico

Várias enterotoxinas produzidas por estafilococos, que se mantêm estáveis à temperatura de ebulição. Os estafilococos multiplicam-se nos alimentos, produzindo as toxinas causadoras da intoxicação.

a) Reservatório

Na maioria dos casos é o homem e, ocasionalmente, vacas com úberes infectados.

b) Mecanismo Causal

Ingestão de alimento contendo toxina de estafilococos. Os alimentos mais envolvidos são produtos de confeitaria e pastelaria, pudins, saladas, molhos, sanduíches, carnes em fatias, embutidos de carne, alimentos enlatados. Os estafilococos multiplicam-se nestes alimentos, quando permanecem à temperatura ambiente, por várias horas, antes de serem consumidos. Os estafilococos produtores das enterotoxinas podem ser de origem humana e procedentes de secreções oculares purulentas, de acnes, de panariços, abscessos ou rinites, ou de origem bovina, por intermédio do leite contaminado. O período de incubação varia entre 1 e 6 horas.

c) Distribuição

É a mais difundida das intoxicações alimentares no Brasil.

3. Medidas Preventivas

- ♦ Exclusão temporária de pessoas com infecções estafilocócicas cutânea, oftálmicas e respiratórias da manipulação de alimentos.
- ♦ Educação Sanitária de manipuladores de alimentos sobre asseio corporal, higiene alimentar, limpeza das cozinhas, conservação de alimentos, limpeza das mãos e das unhas e riscos representados pelas infecções oculares, cutâneas e respiratórias.
- ♦ Conservação de alimentos perecíveis deve ser em temperaturas abaixo de 4 graus centígrados ou acima de 64 graus centígrados.
- ♦ Fervura ou pasteurização do leite.

- ♦ Incremento das atividades de Vigilância Epidemiológica, objetivando caracterizar as fontes intoxicantes e os mecanismos de ocorrência e as atividades de Vigilância Sanitária, com o objetivo de reduzir os riscos de intoxicação.

BOTULISMO (CID 005.1)

1. Caracterização

Intoxicação extremamente severa produzida pela toxina do *Clostridium botulinum* de sorotipos A, B, E ou F, que se exterioriza por manifestações clínicas relacionadas com o sistema nervoso, como ptose (queda) palpebral, dificuldades visuais (visão dupla ou bonada), boca seca e garganta dolorida e, em seguida:

- ♦ paralisia flácida, simétrica e descendente;
- ♦ vômitos, diarreia e ocasionalmente prisão de ventre.

Aproximadamente um terço dos pacientes pode morrer de 3 a 7 dias, após o início dos sintomas, em consequência de parada respiratória ou de superinfecção.

Pacientes tratados em Unidades de Terapia Intensiva – UTI podem apresentar índices de sobrevivência superiores a 90%.

O diagnóstico é confirmado pela presença da toxina específica no soro ou nas fezes.

2. Agente Tóxico

Toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum* dos tipos A, B, E, ou F. Os surtos relacionados com o tipo E relacionam-se geralmente com consumo de produtos marinhos.

A toxina é produzida em condições de anaerobiose em alimentos de baixo teor ácido e mal preparados. É destruída pela fervura, mas a inativação dos esporos do *Clostridium botulinum* exige temperaturas mais elevadas.

3. Reservatórios

Os *C. botulinum* ocorrem no trato intestinal de animais, inclusive peixes, no gelo e na água.

4. Mecanismos de Intoxicação

Ingestão de alimentos onde a toxina foi formada. Normalmente de frascos e latas que não foram suficientemente aquecidos, durante o envasilhamento e que não passaram por processo de cocção antes de serem servidos. Os casos de intoxicação podem ser causados pelo consumo de:

- conservas de legumes e de frutas preparadas em casa;
- salsichas e carnes defumadas;
- peixes.

Os primeiros sintomas ocorrem entre 12 e 36 horas da ingestão do alimento contaminado. Quanto mais curto for o período de incubação, mais grave será o quadro clínico.

5. Medidas Preventivas

A Vigilância Sanitária é a mais importante atividade preventiva, no caso das indústrias de alimentos.

A Educação Sanitária das pessoas que se ocupam do preparo doméstico dos alimentos conservados é fundamental, especialmente os relativos ao tempo, pressão e temperatura necessários à destruição dos esporos, utilizando panelas de pressão. Da mesma forma, qualquer alimento enlatado duvidoso deve ser fervido por, no mínimo, 3 minutos, antes de ser servido.

Recipientes abaulados, ou garrafas com tampas abauladas e alimentos com “odor impróprio” devem ser rejeitados e nem sequer devem ser provados.

6. Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente

a) Tratamento específico

O paciente deve ser internado em uma UTI e receber administração intravenosa e intramuscular da antitoxina botulínica trivalente. As condições respiratórias do paciente devem ser vigiadas e controladas.

Pessoas que ingeriram alimentos suspeitos devem receber laxativos, lavagem gástrica, enemas altos e mantidos sob vigilância médica rigorosa e, se for o caso, protegidos com a antitoxina, mesmo antes da instalação do quadro clínico.

Os alimentos contaminados devem ser esterilizados por fervura, antes de serem descartados. Os utensílios devem ser fervidos e clorados.

b) Vigilância Epidemiológica

Em caso de surto epidêmico, compete à Vigilância Epidemiológica determinar a fonte de intoxicação e os mecanismos responsáveis pela eclosão do surto, com o objetivo de facilitar o planejamento das medidas de controle.

INTOXICAÇÃO ALIMENTAR PROVOCADA POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS CID – 005.2

1. Caracterização

Afecção intestinal de início súbito, com cólicas intestinais, diarreia e náuseas, mas geralmente sem vômitos e febre. Normalmente é benigna e de curta duração (1 dia ou menos) e raramente fatal em pessoas sadias.

No entanto, na Alemanha e em Nova Guiné, foram documentados surtos com taxas de letalidade elevadas, associados a uma enterite necrotizante.

O diagnóstico é firmado pelo exame bacteriológico semiquantitativo do alimento e das fezes do paciente, utilizando técnicas de cultura anaeróbica e pela demonstração do mesmo sorotipo em ambos.

2. Agente Infeccioso

Raças de *Clostridium perfringens* do tipo A causam os surtos típicos e as de tipo C causam enterites necrotizantes.

a) Reservatório

Trato gastrointestinal do homem, de animais e o solo.

b) Método de Transmissão

Ingestão de alimentos contaminados por fezes ou solo, no qual o germe tenha sido multiplicado, por encontrar condições favoráveis. Quase todos os surtos relacionam-se com carnes mal cozidas ou requentadas como tortas de carnes, molhos de carnes de gado, de galinha e de peru.

Os esporos sobrevivem às temperaturas de cocção normal, germinam e se multiplicam durante o resfriamento e reaquecimento.

Normalmente os surtos estão relacionados com estabelecimentos fornecedores de alimentos como restaurantes, bares, escolas e pastelarias com instalações inadequadas para cocção e resfriamento de alimentos em larga escala.

3. Medidas Preventivas

- ♦ Os pratos de carne devem ser servidos quentes logo depois de preparados ou então resfriados rapidamente e guardados sob refrigeração, até o momento de serem reaquecidos e servidos.
- ♦ A carne deve cozinhar completamente, de preferência em panelas de pressão e os pedaços devem facilitar a cocção.
- ♦ A educação dos manipuladores é indispensável.

INTOXICAÇÃO ALIMENTAR PROVOCADA PELO *VIBRIO PARAHEMOLYTICUS* CID– 005.4

1. Caracterização

O quadro clínico típico desta doença é de gastroenterite caracterizada pela diarreia aquosa, com cólicas abdominais, que podem ser acompanhadas de náuseas, vômitos, febre e dor-de-cabeça (cefaléia).

Ocasionalmente ocorre um quadro disentérico, com uma incubação de 12 a 24 horas e uma duração de 1 a 7 dias. Raramente ocorre septicemia e morte.

O diagnóstico é confirmado pelo isolamento do *Vibrio parahemolyticus* – o agente infeccioso – nas fezes.

2. Mecanismo de Transmissão

Os casos de intoxicação ocorrem durante os meses de calor, em países com hábitos de consumo de peixes crus. Os microorganismos causadores da afecção, durante a estação fria, são encontrados nos sedimentos marinhos e, durante a estação quente, em águas litorâneas, peixes e crustáceos.

Para que atinja o nível de infectividade, é necessário que os microorganismos se multipliquem até atingir níveis de milhões de vibriões por milímetro cúbico. Esta multiplicação só ocorre em níveis de temperatura propícios e é inibida pela acidificação do meio.

3. Medidas Preventivas

Não ocorre proliferação em alimentos marinhos, crus ou cozidos, desde que mantidos em congeladores, em temperaturas inferiores a 4 graus centígrados, ou em estufas, em temperaturas superiores a 64 graus centígrados. A acidulação do meio com vinagre (ácido acético) dificulta a proliferação.

Há que evitar a mistura de alimentos marinhos crus e cozidos, para impedir a contaminação.

Os manipuladores de alimentos de produtos marinhos devem ser muito bem orientados, quanto às medidas preventivas.

INTOXICAÇÃO ALIMENTAR PROVOCADA PELO *BACILLUS CEREUS*

CID– 005.8

1. Caracterização

Transtorno gastrointestinal caracterizado, em alguns casos, por náuseas e vômitos e, em outros, por cólicas abdominais intensas e diarreia aquosa. A incubação, no caso dos vômitos, varia entre 1 e 5 horas e, no caso das diarreias, entre 6 e 16 horas.

O quadro persiste por aproximadamente 24 horas e, muito raramente, é fatal.

O diagnóstico é confirmado pela identificação do *Bacillus cereus* – germe esporulado – em concentrações superiores a 100.000 microorganismos por milímetro cúbico, nas fezes e no alimento suspeito.

2. Mecanismos de Infecção

O *Bacillus cereus* – microorganismo anaeróbico e formador de esporos, encontrado no solo e em inúmeros alimentos crus, desde que atinja concentrações elevadas, produz duas enterotoxinas:

- ♦ uma, resistente ao calor, causa os vômitos;
- ♦ a outra, termolábil, causa a diarreia.

A ingestão de alimentos guardados na temperatura ambiente, após a cocção, permite a multiplicação dos microorganismos e o desencadeamento dos surtos.

3. Medidas Preventivas

Os alimentos que não forem consumidos imediatamente após a cocção deverão ser conservados, em estufas, a temperaturas superiores a 64 graus centígrados, ou em congeladores, a temperaturas inferiores a 4 graus centígrados.

1. Caracterização

O início normalmente é súbito com febre, mal-estar, perda do apetite (anorexia), náuseas e desconforto abdominal, seguidos de icterícia (coloração amarelada da pele e das mucosas).

Normalmente, apresenta-se como uma doença leve, que cura espontaneamente em 1 a 2 semanas (icterícia catarral) mais raramente, especialmente em pacientes idosos ou em alcoólatras. Pode apresentar-se como uma doença grave e debilitante, com vários meses de duração.

A convalescença é prolongada. Muitas infecções, especialmente em crianças, são assintomáticas, leves e sem icterícia e só são identificadas por intermédio de testes sorológicos. A mortalidade é inferior a 0,1% e tende a ocorrer em pacientes idosos.

O diagnóstico é suspeitado em função do quadro clínico e dos dados epidemiológicos. É confirmado por testes sorológicos, que confirmam a existência dos antígenos e dos anticorpos, mediante provas de rádioimunoensaio.

A confirmação dos antígenos de superfície Ag – HAS – ocorre a partir do período invasivo. A confirmação de anticorpos plasmáticos contra os antígenos de superfície – Anti HAS – ocorre desde os primeiros dias de infecção e contra os antígenos centrais – Anti HAC – ocorre mais tardiamente.

2. Dados Epidemiológicos

a) Agente Infeccioso e Mecanismo de Transmissão

O vírus A da hepatite apresenta características de um enterovírus e é transmitido pelo contato de indivíduo a indivíduo, através do circuito intestino-oral.

O agente infeccioso atinge níveis máximos nas fezes, uma a duas semanas após o início da infecção e declinam rapidamente quando caracterizada a disfunção hepática (icterícia), com a aparição dos anticorpos circulantes.

O veículo da infecção costuma ser a água e os alimentos contaminados, incluindo o leite, as saladas, ostras e mariscos insuficientemente cozidos e carnes em fatia, quando conservados à temperatura ambiental.

b) Reservatório, Período de Incubação e Período de Transmissibilidade

O homem é o reservatório de importância epidemiológica, embora a doença já tenha sido diagnosticada em chimpanzés cativos. A incubação varia entre 10 e 50 dias, com médias de

30 dias. A transmissão ocorre, com o máximo de efetividade, durante a segunda metade do período de incubação e decresce com o aparecimento da icterícia.

c) Distribuição

A hepatite a vírus A é a mais contagiosa e a menos grave dentre todas as hepatites. Aproximadamente 95% da população brasileira adulta apresenta anticorpos contra este tipo de hepatite – Anti HAS e Anti HAC. O que demonstra que muitos foram infectados e apresentaram quadros inaparentes, sendo freqüentes os casos benignos e anictéricos entre os latentes e pré-escolares.

A imunidade homóloga, subsequente ao primeiro acontecimento, costuma ser permanente.

3. Métodos de Controle

- A vacina anti – VHA pode ser aplicada a partir dos dois anos de idade.
- A educação sanitária relacionada com a higiene pessoal, o asseio corporal, a lavagem meticulosa das mãos, a remoção sanitária das fezes e o suprimento de água potável é fundamental.
- A vigilância sanitária e a educação sanitária do pessoal que trabalha em creches e hospitais-dia são de capital importância.
- O pessoal de enfermagem e os funcionários de creche com testes sorológicos negativos para antígenos Anti HAS e Anti HAC devem ser vacinados com a vacina anti – VHA.

4. Medidas de Controle dos Pacientes, Contatos e Meio Ambiente

- As precauções entéricas devem se iniciar a partir dos primeiros sintomas e persistem durante a primeira semana de icterícia.
- A desinfecção concorrente e terminal, com remoção das fezes, da urina e do sangue, de acordo com os preceitos sanitários é indispensável.
- O uso de seringas e agulhas descartáveis deve ser uma medida sanitária considerada como fundamental.
- Os contatos que apresentarem testes sorológicos negativos devem ser vacinados. Nos casos de epidemia, esta medida cresce de importância.

CODAR HB.APO/CODAR 23.211

1. Caracterização

A poliomielite é uma infecção viral aguda erradicada em todo o Brasil, a partir da 1990, em consequência de muito bem conduzidas campanhas de vacinação oral, com o vírus atenuado, que atingem anualmente a quase totalidade da população infantil do País, com menos de 6 (seis anos).

O Sistema Nacional de Defesa Civil – SINDEC coopera com o Sistema Único de Saúde – SUS no apoio a estas campanhas.

Nos países que ainda não erradicaram a doença, a infecção viral pode apresentar níveis de gravidade, que variam desde uma infecção inaparente, passando por uma doença febril atípica, por um quadro de meningite asséptica, até uma doença paralítica que, nos casos extremos, pode ser mortal.

O quadro clássico da poliomielite caracteriza-se por:

- febre, mal-estar generalizado e dor-de-cabeça (cefaléia) intensa
- náuseas e vômitos
- rigidez de nuca, com intensificação da cefaléia, tipificando a síndrome de meningite
- paralisia flácida, normalmente assimétrica

A poliomielite não paralítica pode se exteriorizar sob a forma de uma meningite asséptica. O vírus que se instalou inicialmente na faringe e no tubo digestivo se multiplica e, após uma fase de viremia, que coincide com o ataque febril, pode atingir o sistema nervoso central, ultrapassando a barreira das meninges.

No sistema nervoso central, compromete seletivamente as células nervosas (neurônios) motoras, provocando paralisia flácida, normalmente dos membros inferiores. A paralisia é caracteristicamente assimétrica e sua localização depende dos neurônios corticais e medulares, que foram danificados pelo vírus.

Em casos raríssimos, ocorre paralisia nos músculos respiratórios e o paciente corre o risco de vida.

A incidência de infecção inaparente ou de menor gravidade é, pelo menos, 100 vezes maior que a dos casos paralíticos e a taxa de mortalidade, nos casos paralíticos, varia entre 2 e 10%, tendendo a aumentar com a idade do paciente.

2. Dados Epidemiológicos

- o agente infeccioso é um Polivírus com sorotipos 1, 2 e 3.
- o reservatório principal é o próprio ser humano e, em especial, as crianças com infecções inaparentes.

- mecanismo de transmissão.

A poliomielite é uma doença de contaminação fecal, que ocorre com mais intensidade em áreas onde o saneamento básico é deficiente. Durante os surtos epidêmicos, a disseminação por via faríngea cresce de importância.

A distribuição, que anteriormente era mundial, vem sendo drasticamente reduzida, em função dos programas anuais de vacinação, preconizada pela Organização Mundial de Saúde - OMS.

Normalmente, a incubação varia entre 7 a 14 dias, podendo, em casos extremos, variar entre 3 e 35 dias.

O vírus pode ser demonstrado na faringe, a partir de 36 horas do contágio e nas fezes, a partir de 72 horas.

A sustentabilidade é geral. No entanto, a afecção, mesmo inaparente, e a vacinação oral, com o vírus trivalente atenuado conferem imunidade sistêmica e intestinal contra o vírus causador da doença.

3. Dados Epidemiológicos

A prevenção depende da vacinação contra a enfermidade. No Brasil, a vacina utilizada é a vacina oral trivalente com o vírus vivo e atenuado.

A vacinação inicia-se a partir da 6ª (sexta) semana de vida e se repete anualmente, durante as campanhas de vacinação, até que a criança atinja a idade escolar.

As campanhas de vacinação em massa, além de garantirem a imunização das crianças vacinadas, permitem que as mesmas passem a eliminar vírus atenuados, aumentando a cobertura vacinal.

A vacinação de adultos só se recomenda quando os mesmos estão se preparando para viajar para áreas endêmicas, sendo que, nestes casos, a vacina injetável de vírus inativo pelo formol, aplicada em 3 doses, com intervalos de 4 semanas, é a mais recomendável.

4. Medidas em Casos de Riscos de Epidemia

- Ativação da Vigilância Epidemiológica.
- Vacinação em massa ou em todas as crianças moradoras da área vulnerável.

CAPÍTULO III

DESASTRES HUMANOS RELACIONADOS COM DOENÇAS TRANSMITIDAS POR INALACÃO

CODAR – HB./CODAR 23.3

1. Introdução

A transmissão das doenças estudadas neste capítulo ocorre em função da inalação de partículas de muco, de saliva ou de poeira, contaminadas por secreções emanadas das vias aéreas superiores de pacientes ou de portadores assintomáticos dos microorganismos causadores destas doenças.

De um modo geral, as doenças transmissíveis, estudadas neste grupo, caracterizam-se pelo elevado grau de contágio.

2. Classificação

As doenças estudadas neste capítulo são as seguintes:

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------|
| • Coqueluche | CODAR – HB.ICO/23.301 |
| • Difteria | CODAR – HB.IDF/23.302 |
| • Gripe ou Influenza | CODAR – HB.IGR/23.303 |
| • Meningite Meningocócica | CODAR – HB.IMM23.304 |
| • Sarampo | CODAR – HB.ISA/23.305 |
| • Tuberculose | CODAR – HB.ITU/23.306 |
| • Outras Doenças Respiratórias Agudas | CODAR – HB.IRA/23.399 |

Destas enfermidades, a coqueluche, a difteria e o sarampo tendem a ser controladas, em função dos programas de vacinação preconizados pela Organização Mundial de Saúde – OMS e amplamente difundidos no Brasil.

A tuberculose está retornando ao cenário nosológico de inúmeros países, inclusive do Brasil, e se caracteriza como um problema sanitário importante.

A gripe ou influenza e numerosas infecções respiratórias agudas, examinadas em conjunto sob o título de **outras doenças respiratórias agudas**, caracterizam-se como ameaças permanentes que precisam ser melhor estudadas.

A meningite continua apresentando um potencial de risco muito grande e precisa ser constantemente acompanhada pela Vigilância Sanitária.

3. Comentários Gerais

A principal trincheira dos Serviços de Saúde para combater estas patologias situam-se no âmbito da assistência médica integrada de nível primário. É indispensável que as equipes médicas responsáveis pela assistência médica primária, em nível familiar, estejam preparadas para enfrentar estas doenças.

No caso da tuberculose, cresce de importância o diagnóstico precoce e a disciplina da terapêutica, com o objetivo de bloquear a proliferação de **cepas** de bacilos da tuberculose resistentes aos esquemas de tratamento correntes.

Para todas estas patologias importam as casas e os dormitórios arejados e bem ventilados e a manutenção dos níveis de imunidade geral das pessoas, em função de uma adequada nutrição.

Há que recordar que as pessoas mais vulneráveis a estas patologias são as crianças, os idosos e os hiponutridos.

Evidentemente, a combinação de tuberculose com SIDA/AIDS gera um desastre explosivo, com elevado potencial de destruição, que tende a crescer nos grupos sociais menos desenvolvidos.

As doenças respiratórias e as demais patologias transmitidas por inalação caracterizam-se pelo elevado grau de contagiosidade e por serem influenciadas pelos ambientes promíscuos.

TÍTULO I COQUELUCHE

CODAR – HB.ICO/CODAR 23.301

1. Caracterização

A coqueluche tem condições de atingir todas as crianças do mundo, independentemente de clima, raça, nível social e localização geográfica.

Nas últimas décadas, houve um acentuado declínio da morbidade e da mortalidade causadas pela doença nos países, como o Brasil, que realizam amplos programas de imunização ativa contra a doença e nas localidades onde a assistência **médica primária é eficiente** e as crianças são **bem nutridas**.

A enfermidade é uma **doença bacteriana aguda**, que afeta as vias respiratórias, atingindo principalmente os brônquios e a traquéia. De início insidioso, começa com uma **fase catarral**, de uma ou duas semanas de duração, a qual é seguida pela chamada **fase de acesso paroxísticos de tosse convulsiva**, que dura de 1 a 2 meses.

1) A fase catarral assemelha-se a um resfriado comum, com bronquite leve, e os sintomas dominantes são: **tosse produtiva** (com expectoração), coriza e febre pouco intensa.

2) A fase paroxística caracteriza-se por acessos violentos de tosse **convulsiva**, de caráter contínuo e sem **inspiração intermediária**. Durante o acesso convulsivo, a criança tem sensação de afogamento e torna-se **cianótica** (pele arroxeada nas extremidades), caracterizando a redução da oxigenação do sangue circulante.

Ao término do acesso, ocorre uma **inspiração** profunda e ruidosa, com um característico ruído inspiratório, de tonalidade aguda, denominado **estrídulo**, que rotula o diagnóstico.

Terminado o acesso de tosse **convulsiva**, a criança apresenta-se esgotada, molhada de suor, com sinais de embotamento mental, causado pela redução da oxigenação do cérebro. Segue-se uma expectoração pouco abundante de um **catarro espesso**, claro, filamentosos, aderente e de muito difícil eliminação. Podem ocorrer vômitos.

O **paroxismo da tosse** pode ser desencadeado por:

- **percepção** da tosse de outra pessoa;
- **sensação** de angústia acompanhada de choro;
- **alimentação**;
- **mudanças** de temperatura.

O esforço da tosse pode provocar a ruptura de pequenos vasos sanguíneos intrapulmonares e das conjuntivas que, normalmente, apresentam-se avermelhadas.

O **diagnóstico**, nos casos clássicos, é firmado pelo quadro clínico típico e confirmado pela cultura de esfregaços orofaríngeos, colhidos durante a fase catarral ou logo no início da fase paroxística, com a caracterização da *Bordetella pertussis* ou bacilo da coqueluche. O diagnóstico sorológico, com técnicas de imunofluorescência, é confirmado a partir da primeira semana da doença. A elevação dos **linfócitos**, que podem ultrapassar 20.000, na segunda fase da enfermidade, é muito típica da coqueluche.

2. Complicações

A obstrução de um brônquio terminal pelo catarro, seguida da absorção do ar residual, pode provocar o colapso do segmento pulmonar, cuja aeração não é renovada, caracterizando uma **atelectasia pulmonar**.

O intenso esforço da tosse pode provocar alterações da estrutura dos brônquios de pequeno calibre, com dilatação e fibrose dos mesmos, caracterizando um quadro de **bronquiectasia**.

São freqüentes os casos de **otite média**, superinfecções respiratórias acompanhadas de broncopneumonias, ativação de uma **tuberculose** pulmonar em estágio de latência, além de aparecimento de hérnias provocadas pelo esforço da tosse convulsa.

A **taxa de letalidade** é baixa e a grande maioria dos óbitos ocorre em crianças com menos de 1 ano e, em especial, com menos de 06 meses.

3. Dados Epidemiológicos

O homem é o único reservatório, de importância epidemiológica, da *Bordetella pertussis* ou bacilo da coqueluche.

A transmissão ocorre em função do contato com secreções das mucosas respiratórias das pessoas infectadas e que são absorvidas pelo organismo, em função da inalação.

A **incubação** é de sete dias, podendo ocorrer no máximo durante a terceira semana do contágio.

A **transmissibilidade** é elevada durante a fase catarral e pode manter-se por 3 semanas, nos pacientes não tratados com antibióticos.

A suscetibilidade é geral. São numerosos os casos atípicos, a doença e a imunização ativa conferem imunidade prolongada. A mortalidade é maior entre as meninas do que entre os meninos.

4. Medidas Preventivas

A medida preventiva mais efetiva é a imunização ativa com a suspensão de bactérias mortas adsorvidas em sais de alumínio em combinação com a vacina antidiftérica e com o toxóide tetânico (DTP), ou seja, a vacina tríplice.

As primeiras doses da DTP são aplicadas com intervalos de 20 a 40 dias, a partir da sexta semana de vida. A quarta dose é aplicada um ano depois da terceira, e a quinta dose, aos quatro anos, quando a criança entra na pré-escola.

Uma dose de reforço pode ser aplicada, caso ocorra um surto da doença.

A **educação sanitária** e a mobilização dos pais, para que vacinem seus filhos, são de capital importância para garantir a cobertura total da população infantil.

5. Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente

A notificação à autoridade sanitária local é obrigatória.

O isolamento dos casos suspeitos e diagnosticados e o “isolamento reverso” de latentes não imunizados são recomendáveis, da mesma forma que a desinfecção concorrente e terminal.

TÍTULO II DIFTERIA

CODAR – HB.IDF/CODAR 23.302

1. Caracterização

Anteriormente, a difteria era uma doença freqüente que, praticamente, desapareceu nas áreas onde foram realizados programas efetivos de vacinação, como os desenvolvidos no Brasil.

Esta enfermidade apresenta-se como uma doença infecciosa aguda das **amígdalas**, faringe, laringe, nariz e, ocasionalmente, de outras mucosas, da pele, das conjuntivas e da genitália.

A **lesão típica**, causada pela liberação de uma toxina específica, apresenta-se sob a forma de várias **placas membranosas acinzentadas** circundadas por uma zona inflamatória de cor vermelho-mate.

Na angina diftérica, a garganta apresenta-se moderadamente inflamada, e os gânglios cervicais aumentados e doloridos. Nos casos graves, o pescoço apresenta-se inchado (**edemaciado**). A **laringite diftérica** é grave nas crianças pequenas e pode exigir traqueostomia, para manter a ventilação pulmonar. A rinite diftérica, normalmente, é benigna e tende a cronicar-se.

As **infecções inaparentes** são mais freqüentes que os casos diagnosticados. A difteria cutânea assume aspectos de impetigo.

Dentre os **efeitos tardios** da infecção, há que registrar a **miocardite**, normalmente grave e paralisia de nervos motores e sensitivos, cranianos e periféricos.

A **mortalidade** varia entre 5 e 10%. O **diagnóstico** é suspeitado pelo quadro clínico e pelos dados epidemiológicos e confirmado pelo exame bacteriológico da lesão. No entanto, o tratamento específico com a antitoxina e antibióticos deve ser desencadeado antes mesmo da confirmação e continuado mesmo que o resultado laboratorial seja negativo.

2. Dados Epidemiológicos

O **agente infeccioso** é uma bactéria da espécie *Corynebacterium diphtheriae* de biótipos **gravis, mutis ou intermedius**.

O reservatório é o homem, e o mecanismo de contágio depende do contato do doente ou do portador com pessoas susceptíveis, mais raramente objetos contaminados e o leite cru. O período de incubação varia entre 2 e 5 dias, mas pode ser mais longo.

A transmissibilidade se mantém por 2 semanas ou menos, até que os bacilos desapareçam das secreções ou lesões. A antibioticoterapia eficaz interrompe imediatamente a disseminação dos germes.

Os filhos de mulheres imunes apresentam imunidade relativa durante os 6 meses em que são amamentados. A doença, mesmo inaparente, e a imunização ativa conferem imunidade.

3. Medidas Preventivas

A medida preventiva mais efetiva é a imunização ativa com o toxóide diftérico que, nas primeiras 5 doses, é aplicada com as vacinas antitetânica e antipertussis, de acordo com o previsto no Programa Aumentado de Imunização – PAI – preconizado pela OMS.

No Brasil, as primeiras 3 doses da vacina tríplice – DTP – são aplicadas com intervalos de 20 a 40 dias, a partir da sexta semana de vida. A quarta dose é ministrada 1(um) ano depois e a quinta, quando a criança entra na pré-escola.

A vacina contra Difteria e Tétano (DT) pode ser repetida a cada 10 anos.

A **educação sanitária**, objetivando a mobilização dos pais para a importância da vacinação de seus filhos, é de capital importância e deve ser apoiada pelo SINDEC.

4. Medidas de Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente

A notificação de casos à autoridade sanitária local é obrigatória, da mesma forma que o isolamento do paciente por, no mínimo, duas semanas de tratamento antibiótico específico (**penicilina** e **eritromicina**) nas doses recomendadas.

A desinfecção concorrente e terminal de todos os objetos que tenham entrado em contato com o paciente é recomendável, da mesma forma que a proteção dos contatos em uma dose do toxóide antidiftérico.

A aplicação de soro antidiftérico nas doses recomendadas, por via intramuscular e, nos casos graves, por via endovenosa, é indispensável.

Em casos de desastres, com grande número de crianças desabrigadas, é desejável que doses de reforço da vacina DTP ou DT sejam aplicadas.

TÍTULO III GRIPE OU INFLUENZA

CODAR – HB.IGR/CODAR 23.303

5. Caracterização

Doença viral aguda do trato respiratório, caracterizada por **febre**, acompanhada de calafrios, dor de cabeça (cefaléia), dores musculares (mialgias), prostração, coriza (catarros nasais) e dor de garganta leve. A tosse pode se fazer presente, de forma intensa e persistente.

O diagnóstico é suspeitado, em função dos dados epidemiológicos, e a doença evolui para a cura espontânea em 2 a 7 dias.

Em crianças, a gripe pode não ser distinguível de outras infecções respiratórias agudas – IRA – de causa viral.

A importância da gripe relaciona-se com a rapidez com que assume proporções epidêmicas, com os altos coeficientes de ataque e com a gravidade de suas complicações, como as superinfecções causadoras de pneumonias bacterianas.

Durante as pandemias e epidemias maiores, podem ocorrer formas graves da doença e óbitos, especialmente entre os pacientes idosos ou pessoas debilitadas por afecções crônicas, cardíacas, pulmonares, renais ou metabólicas.

Entretanto, na pandemia da **gripe espanhola**, ocorrida em 1918, as taxas de mortalidade mais altas ocorreram entre adultos jovens.

A confirmação do diagnóstico no laboratório é feita pelo isolamento do vírus ou pela positividade às provas sorológicas específicas.

6. Dados Epidemiológicos

O **agente infeccioso** é o vírus da Influenza com três tipos: A, B e C. Os vírus de tipo A e B estão associados a epidemias, enquanto o C tem sido encontrado em casos isolados. A identificação é feita por provas sorológicas e cada tipo dá origem a numerosos subtipos e cepas em função de fenômenos de mutação. O aparecimento de subtipos e cepas novos explica o surgimento das grandes **pandemias**.

Nos últimos cento e dois anos, registraram-se 4 grandes pandemias, nos anos de 1889, 1918, 1957 e 1968.

O **homem** é o principal reservatório das infecções humanas, embora outros reservatórios mamíferos, como porcos, cavalos e algumas aves possam atuar como fontes de novos subtipos, por intermédio da recombinação com cepas humanas.

A **transmissão** ocorre pela inalação de gotículas de catarro infectadas, que permanecem em suspensão no ar.

O **período de incubação** varia entre 24 e 72 horas e a transmissibilidade se mantém por três dias, após o surgimento dos sintomas.

A **suscetibilidade** é universal. A infecção confere **imunidade específica** para o tipo infectante. A **imunização** produz respostas sorológicas para os subtipos presentes na vacina e aumenta o teor de anticorpos para as raças afins que tenham infectado anteriormente o indivíduo.

3. Medidas Preventivas

A imunização é eficaz, quando se emprega uma concentração adequada de componentes antigênicos semelhantes à cepa responsável pelo surto que está ocorrendo.

Recomenda-se a vacinação dos grupos que apresentam maior intensidade de riscos para a infecção, como os idosos e os profissionais de saúde.

A **educação sanitária**, sobre os princípios básicos de higiene pessoal relacionados com a disseminação de doenças por inalação, como o uso obrigatório de lenços descartáveis, é indispensável.

4. Medidas de Controle em caso de Epidemia

A notificação de surtos à autoridade sanitária local é indispensável.

A vigilância epidemiológica define a intensidade dos surtos e as tendências evolutivas facilitam o planejamento das medidas de controle do surto.

A educação sanitária deve ser reforçada. As medidas reduzindo as oportunidades de contágio em grandes concentrações humanas devem ser estabelecidas, da mesma forma que a vacinação e o isolamento reverso dos grupos sensíveis.

Em caso de desastre, considerar os riscos de disseminação da doença nos abrigos provisórios.

TÍTULO IV MENINGITE MENINGOCÓCICA

CODAR – HB.IMM/CODAR 23.304

1. Caracterização

A **meningite meningocócica** é uma doença bacteriana aguda provocada por cocos da espécie *Neisseria meningitidis*.

A infecção meningocócica pode ser:

- **restrita à nasofaringe**, assintomática ou com sintomas locais compatíveis com uma faringite inflamatória;
- **invasiva**, com multiplicação na corrente sanguínea, normalmente com erupções cutâneas, sob a forma de petéquias (derrames sanguíneos puntiformes) e comprometimento das articulações;
- **meníngea**, quando se comprova o comprometimento destas membranas.

De um modo genérico, o quadro clássico de meningite meningocócica caracteriza-se pelo **início súbito**, com febre elevada e dor de cabeça intensa (cefalalgia), náuseas, vômitos frequentes e **rigidez de nuca**, muitas vezes acompanhadas de exantema petequial, manchas rosadas e, mais raramente, vesículas. O **delírio** e o **coma** são frequentes e, nos casos fulminantes, logo no início da doença, instala-se um quadro de **prostração e choque**, que pode evoluir para o óbito.

Com o diagnóstico precoce e com o tratamento antibiótico adequado, a mortalidade que era de 50% foi reduzida a níveis inferiores a 10%.

2. Fisiopatologia da Síndrome Meníngea

O sistema nervoso central é totalmente envolvido pela meninge, que é constituída por três capas membranosas:

- A **dura-mater**, uma membrana de tecido fibroso, dura e resistente, recobre externamente todo o eixo nervoso, atuando como uma **aponeurose** de contenção e como um acolchoado, que amortece os impactos e evita o contato direto do tecido nervoso com as superfícies ósseas.
- A **pia-mater**, constituída de tecido conjuntivo, de padrão celular frouxo, densamente vascularizado, recobre diretamente o eixo nervoso, penetra e recobre todas as anfractuosidades do cérebro, assumindo as características de membrana nutridora do eixo cerebral.
- A **aracnóide**, uma membrana de **tecido endotelial**, é separada em dois folhetos:
 - o **parietal**, que recobre internamente a dura-mater, formando, em conjunto com a mesma, a chamada **paquimeninge**;

- o **visceral**, que recobre externamente a pia-mater, formando, em conjunto com a mesma, a chamada **leptomeninge**.

Entre a paquimeninge e a leptomeninge, se desenvolve uma **cavidade virtual**, onde circula o líquido céfalo-raquídeo ou **liquor**.

A meningite caracteriza-se quando o meningococo ou outro microorganismo infecta a **leptomeninge** e a reação inflamatória provoca três padrões de manifestações:

- 1) fenômenos relacionados com a irritação do eixo nervoso subjacente;
- 2) alterações relacionadas com a **hipertensão endocraniana**, causada pelo aumento da produção do liquor e por dificuldades de drenagem do mesmo;
- 3) alterações bioquímicas, sorológicas e citológicas do líquido, inclusive com proliferação dos microorganismos causadores de meningite.

3. Detalhamento do Quadro da Síndrome Meníngea

- a) Dor de cabeça intensa (**cefalalgia**), quase insofrível, que assume a característica de “**queixa principal**” do paciente, a qual, juntamente com as **contraturas musculares**, constituem os elementos essenciais da síndrome.
- b) **Vômitos de tipo cerebral**, caracterizados por serem abundantes, profusos, em jatos e, principalmente, por **não serem precedidos** de náuseas.
- c) **Fotofobia**, que obriga o paciente a preferir ambientes de penumbra, onde permanece com os olhos fechados.
- d) **Parestesia e Hiperestesia** cutâneas e musculares, fazendo que quaisquer estímulos cutâneos ou musculares sejam percebidos como sensações dolorosas.
- e) **Convulsões musculares** localizadas ou generalizadas costumam ocorrer, tanto no início como no curso da síndrome.
- f) **Manifestações Neurovegetativas**, como sonolência, respiração irregular e **pulso lento**, firme e cheio, são típicos do quadro de hipertensão cerebral.
- g) **Manifestações psíquicas**, como delírio, estupor e coma, podem complicar o quadro de meningite.
- h) As **contraturas musculares** que, juntamente com a **cefalalgia insofrível**, rotulam a síndrome meníngea, caracterizam a irritação do tronco nervoso subjacente à infecção meníngea.

As **contraturas musculares**, que tipificam a síndrome meníngea, se exteriorizam pelos seguintes sinais:

- **Rigidez da nuca** – provocada pela contração da musculatura extensora do pescoço, impede a **flexão** passiva do mesmo e desperta dor à manobra de flexão. A intensificação da contração e a hiperextensão do pescoço caracterizam a posição de “**opistótono**” na qual o pescoço permanece totalmente encurvado para trás.

- **Rigidez da coluna vertebral** – provocada pela intensa contratura dos músculos extensores da coluna vertebral, dificulta a flexão do tronco.
- **Contratura da musculatura flexora** dos membros inferiores, provocando a flexão das coxas sobre o abdômen e das pernas sobre as coxas.

A somação das três contraturas musculares descritas acima caracteriza a posição em **gatilho de escopeta**, com o paciente deitado de lado.

A contratura dos **músculos mastigadores**, associada à dos **músculos da mímica**, provoca a fâcias de “**riso sardônico**”, que é típica do tétano e da meningite.

A **contratura da musculatura** da parede abdominal caracteriza o chamado “**ventre em tábuas**” e pode induzir médicos desavisados a falsos diagnósticos de peritonite.

Os sinais de **Kernig** e de **Brudziski** são muito típicos da síndrome meníngea, aparecem mais precocemente que as contraturas declaradas e facilitam o diagnóstico precoce.

O **sinal de Kernig** é caracterizado de duas formas, ambas com o paciente deitado em decúbito dorsal (com a barriga para cima):

- apoiando suas costas, ajudar o paciente a sentar e observar que o mesmo flexione automaticamente os joelhos;
- apoiando a mão no calcanhar, elevar o membro inferior e observar que, também neste caso, o paciente flexiona o joelho.

O **sinal de Brudziski** é pesquisado na mesma posição (decúbito dorsal) e observa-se que a **flexão passiva** do pescoço também provoca a flexão dos joelhos.

O exame laboratorial do líquor, obtido através de punção da coluna lombar, comprova:

- o aumento do volume do líquido cefalorraquídeo e **hipertensão** líquórica, caracterizada pela manometria;
- que o líquido **cefalorraquídeo** apresenta um aspecto turvo e, às vezes, purulento;
- o aumento das proteínas diluídas no líquor, por intermédio da reação de **Rivalta**;
- o aparecimento de glóbulos brancos, de glóbulos vermelhos, de grânulos de pus e de diplococos intracelulares gran-negativos, por intermédio do exame microscópico dos esfregaços.

1. Complicações e Seqüelas

Durante a fase **septicêmica**, pode ocorrer uma crise hemorrágica, acompanhada de insuficiência **supra-renal** aguda, conhecida como síndrome de **Waterhouse-Frederichson**, que se caracteriza pelo choque hemorrágico, com hipertensão arterial, melhorando com a aplicação de **glicocorticóides**.

A **cronificação** da infecção septicêmica pode ser causa de pericardites, endocardites, artrites, pneumonias, epididimites, rinofaringites, otites médias, mastoidites e conjuntivites.

Dentre as **seqüelas neurológicas** mais freqüentes, há que destacar quadros epilépticos, hipertensão liquórica, hidrocefalia, atrofia do nervo ótico e transtornos mentais.

De um modo geral, as seqüelas, as recaídas e a cronificação são causadas por tratamentos inadequados, insuficientes ou suspensos, antes que ocorra a cura completa.

2. Dados Epidemiológicos

O **agente infeccioso** é o meningococo da espécie *Neisseria meningitidis*, que se caracteriza microscopicamente como um **diplococo intracelular** que, corado pelo método de **Gram**, caracteriza-se como grau-negativo.

Os tipos sorológicos mais freqüentes nos surtos epidêmicos são os dos grupos A, B e C. O único reservatório de importância epidemiológica é o homem.

O mecanismo de transmissão mais freqüente é a inalação de gotículas de secreções nasofaríngeas de pessoas infectadas, especialmente de portadores inaparentes. Na maioria das vezes, a infecção causa uma nasofaringite aguda ou uma infecção subclínica das mucosas.

Uma invasão suficiente para provocar uma doença sistêmica é comparativamente rara.

Durante surtos epidemiológicos, em quartéis, pode-se comprovar que mais de 50% dos efetivos são portadores assintomáticos de meningococos, sem apresentarem sintomas clínicos.

O período de **incubação** varia entre 2 e 10 dias, com maior prevalência entre 3 e 4 dias. A transmissibilidade se mantém enquanto os meningococos estiverem presentes nas secreções nasofaríngeas e desaparecem após 24 horas de tratamento com **sulfonamidas**.

A suscetibilidade às doenças clínicas é relativamente baixa e parece estar relacionada a deficiências na formação do complemento.

A distribuição das meningites endêmicas e epidêmicas é geral e ocorre no mundo inteiro, tanto em áreas urbanas, como em áreas rurais. Embora a infecção subclínica ocorra principalmente em crianças pequenas, os quadros clássicos ocorrem preferentemente entre crianças maiores e adultos jovens do sexo masculino. Os surtos em quartéis não são infreqüentes.

No Brasil, os principais surtos, a partir de 1974, foram provocados pelos tipos A e C.

3. Medidas Preventivas

A **educação sanitária** sobre higiene pessoal, mecanismos de contágio das doenças provocadas pela inalação de secreções orofaríngeas contaminadas e sobre a importância de manter um muito bom estado geral e nutricional é de importância capital.

A **superlotação** nas habitações, nos locais de trabalho e nas conduções, nas escolas e quartéis deve ser evitada, e os dormitórios devem ser muito bem arejados e ventilados.

As **vacinas polissacarídeas** meningocócicas dos Grupos A e C foram testadas, e está comprovado que conferem imunidade principalmente para os adultos jovens. A resposta imunológica para crianças menores de 2 anos é pobre para o tipo C e eficaz para o tipo A, recomendando-se 2 doses com intervalo de 3 meses e reforço a partir dos 2 anos. A vacinação, em princípio, será definida pela **Vigilância Epidemiológica** e deverá ser desenvolvida na iminência de surtos.

7. Medidas de Controle do Paciente, dos Contatos e do Meio Ambiente Imediato

A **notificação de casos** à autoridade sanitária local é obrigatória. O isolamento é recomendável até 24 horas de iniciada a quimioterapia.

A **desinfecção** concorrente e terminal das secreções nasofaríngeas e dos objetos contaminados (**fômites**) é necessária e indispensável.

A vigilância dos contatos domésticos deve ser rigorosa, com relação aos sinais precoces da doença, especialmente febre e rinofaringite, e o aparecimento destes indícios justifica o início da medicação, em caráter profilático com sulfadiazina e rifampicina, nas doses recomendadas.

O tratamento específico dos pacientes deve ser iniciado com doses elevadas de antibióticos, no mais curto prazo possível, e deve ser iniciado com o diagnóstico presuntivo e antes de confirmado laboratorialmente.

8. Medidas em Caso de Epidemias

- 1) **Reforçar a vigilância epidemiológica**, com o objetivo de agilizar os diagnósticos precoces e iniciar o tratamento dos casos suspeitos, no mais curto prazo possível.
- 2) **Reforçar** a ventilação e a aeração dos alojamentos e dormitórios, onde pernoitam grupos sensíveis, como soldados recrutas.
- 3) **Desenvolver** técnicas de isolamento reverso, com o objetivo de proteger grupos particularmente vulneráveis, como crianças com menos de 2 anos e pessoas desnutridas.
- 4) Quando a cepa responsável pelo desencadeamento do surto for sensível às sulfamidas, compensa a **quimioprofilaxia**, em massa, das comunidades em risco, com sulfadiazina, durante 2 a 4 dias. Nos casos de cepas resistentes a rifampicina, pode contribuir para reduzir a taxa de portadores, em comunidades fechadas.
- 5) A **vacinação** dos grupos sensíveis deve ser considerada no início ou na iminência de surtos.

TÍTULO V

SARAMPO

CODAR – HB.ISA/CODAR 23.305

1. Caracterização

O sarampo é uma virose aguda extremamente contagiosa, que ocorre mais freqüentemente na infância e cujos sinais preliminares são febre, conjuntivite, catarros nasais (coriza), tosse persistente, com o aparecimento das típicas manchas de **koplik** na face interna das bochechas e gengivas, seguidas de um exantema muito característico, que se inicia na face e depois se generaliza.

O quadro clínico do sarampo manifesta-se em duas fases muito típicas:

- Invasiva
- Eruptiva

Estudo da Fase Invasiva

Esta fase se inicia com febre alta, irritação, sonolência, dor de cabeça e dor lombar, sinais e sintomas comuns a muitas infecções virais.

Normalmente, após 24 horas, inicia-se a **subfase catarral**, com o comprometimento das vias aéreas superiores e que se caracteriza por espirros freqüentes, tosse rouca e persistente, inicialmente não seguida de expectoração, acompanhados de lacrimejamento e conjuntivite.

A inspeção permite confirmar reação inflamatória da faringe e o surgimento de um exantema, causado pela vasodilatação das arteríolas que irrigam as mucosas da boca (palato) e da faringe. O aparecimento de manchas de Koplik, no interior das bochechas, define e carimba o quadro de sarampo.

As **manchas de Koplik** são mais fáceis de distinguir, quando examinadas à luz do dia, e se apresentam como pequenas áreas de tonalidade clara e azulada, rodeadas de uma auréola inflamatória vermelho intenso.

Inicialmente, aparecem umas poucas manchas de **Klopik** no interior das bochechas, nas proximidades do primeiro molar. Após 24 horas, elas tornam-se numerosas, aparecendo nas gengivas e na face interna dos lábios. Com o surgimento do **exantema**, as manchas empalidecem e desaparecem gradualmente.

Normalmente, as crianças se sentem enfermas e espontaneamente procuram permanecer deitadas em ambiente tranquilo.

O comprometimento do estado geral, nesta fase, é bastante variável e o quadro pode evoluir de forma branda ou grave e, às vezes, de forma mortal.

Estudo da Fase Eruptiva

Iniciada a erupção cutânea, a febre retorna em níveis mais elevados do que no período invasivo e ocorre uma reativação e intensificação dos sintomas catarrais.

O quadro eruptivo aparece entre o segundo e o quarto dia de iniciada a doença. Inicialmente, o *Shunt* eruptivo surge no rosto, no pescoço e atrás das orelhas, propaga-se para o peito e se generaliza em 36 horas.

É normal que a criança se queixe de coceira (**prurido**) e tente se coçar.

O exantema inicia-se com o surgimento de pequenas manchas avermelhadas e elevadas (**pápulas**), que crescem e confluem formando máculas de forma e tamanho irregulares, separadas por espaços de pele íntegra.

Quando o exantema está plenamente desenvolvido, as máculas confluem e recobrem toda a face e todo o peito.

Normalmente, o exantema exterioriza um estado de congestão da circulação superficial, sem extravasamentos de sangue. No entanto, nos casos muito graves, o exantema é francamente **hemorrágico**.

O estudo do exantema é feito pressionando a superfície da pele com uma placa de vidro transparente. Se a pele subjacente empalidecer, sob o efeito da vitropressão, existe congestão, sem extravasamento de sangue.

Nesta fase, ocorre um grande comprometimento do estado geral:

- o pequeno paciente se sente muito enfermo;
- a tosse e os sintomas catarrais se agravam, caracterizando um quadro de tráqueo-bronquite, com abundantes roncosp e sibilos (estertores respiratórios);
- o **rosto** apresenta-se **inchado**, a conjuntivite e o lacrimejamento agravam-se.

Após dois a três dias de iniciado o exantema, o quadro clínico começa a melhorar:

- a temperatura cai e normaliza;
- melhoram os sintomas catarrais;
- inicia-se a descamação das crostas, e os lençóis parecem “cheios de farinha”.

Normalmente, o diagnóstico é confirmado laboratorialmente mediante técnicas de imunofluorescência, do antígeno vírico, obtido por aspiração das secreções nasofaríngeas.

2. Dados Epidemiológicos

Embora, normalmente, a evolução do quadro clínico seja favorável, o sarampo é considerado como uma doença grave, em função de suas complicações.

A enfermidade é particularmente grave quando atinge:

- ♦ crianças de pouca idade;
- ♦ comunidades isoladas, como índios, que evoluíram sem contato com o vírus do sarampo.

Em crianças de tenra idade, especialmente quando desnutridas, são freqüentes as formas hemorrágicas, caracterizadas pela vitropressão, problemas intestinais, desidratação, agravamento do quadro geral de infecções cutâneas, com taxas de letalidade próximas de 10%.

3. Medidas Preventivas

A vacinação com o vírus atenuado é, sem nenhuma dúvida, a principal medida realmente efetiva, para garantir o controle desta grave enfermidade infecciosa. Basta aplicar uma dose única, entre os 6 e 10 meses de idade.

Por se tratar de um **vírus vivo**, o êxito das campanhas depende de uma adequada logística de **refrigeração**. A vacina liofilizada pode ser armazenada a 4 graus centígrados, por um ano. Depois de diluída, a vacina deve ser protegida da luz e guardada em refrigerador, devendo ser aplicada no prazo máximo de 8 horas.

Idealmente, aproveita-se a oportunidade da vacinação contra sarampo para proceder à vacinação contra a rubéola e contra caxumba (vacina **tríplice antivírus**).

As contra-indicações são semelhantes às de todas as vacinas com vírus vivos e atenuados. Não devem ser vacinados:

- ♦ pacientes imunodeprimidos, atingidos por SIDA/AIDS, leucemias, linfomas ou câncer generalizado;
- ♦ pacientes submetidos a tratamentos com **corticoesteróis, radiações, citostáticos, antileucêmicos e antineoplásicos**;
- ♦ pacientes febris ou muito enfermos, que devem ter a vacinação adiada.

TÍTULO VI

TUBERCULOSE

CODAR – HB.ITU/CODAR 23.306

1. Caracterização

A **tuberculose** é uma doença infecciosa causada por microbactérias da espécie *Micobacterium tuberculosis* e, mais raramente, da espécie *M. bovis*, que ainda se constitui em uma importante causa de incapacitação e de morte, em numerosos países do mundo, especialmente nos menos desenvolvidos.

Embora esta doença, num passado recente, tenha sido quase que controlada, em numerosos países desenvolvidos, nos últimos anos, vem apresentando uma tendência crescente para recrudescer.

O recrudescimento da tuberculose possivelmente está relacionado com a/o:

- disseminação da SIDA/AIDS e de outras patologias imunodepressivas;
- crescimento do número dos dependentes de drogas e dos alcoólatras;
- surgimento de cepas de bacilos da tuberculose resistentes aos medicamentos mais utilizados nos esquemas de tratamento da doença.

Está comprovado que a **hiponutrição** e a aglomeração de pessoas em dormitórios mal arejados, em contato com eliminadores de bacilos, contribuem para a disseminação da doença.

2. Quadro Clínico e Fisiopatologia

a) Generalidades

Embora as manifestações clínicas de origem **pulmonar** da tuberculose, na sua forma crônica, sejam as mais freqüentes, a tuberculose deve ser percebida como uma doença **polimorfa**, que se exterioriza de muitas formas e que afeta todos os órgãos e tecidos do organismo humano.

No que diz respeito ao **padrão evolutivo**, a tuberculose pode apresentar-se sob a forma de uma:

- **Infecção inicial**, de caráter benigno, que pode evoluir de forma assintomática ou com sinais e sintomas mínimos e que podem passar despercebidos. Esta primeira infecção normalmente cura-se **espontaneamente**, deixando seqüelas mínimas, como gânglios linfáticos calcificados.
- **Infecção localizada mínima**, que pode permanecer circunscrita, com um foco latente que pode recrudescer, após alguns anos, dando origem a um quadro de tuberculose ativa.
- **Infecção crônica**, que tende a evoluir com surtos de agravamento gradual e progressivo.

- **Infecção aguda** que, em casos excepcionais, pode agravar-se de forma brusca e violenta, caracterizando um quadro fatal.

No que diz respeito ao **padrão imunológico**, a tuberculose desenvolve-se em duas fases distintas:

- A **fase inicial** desenvolve-se em pessoas que ainda não foram **sensibilizadas** pelo bacilo da tuberculose e que é conhecida como **primo-infecção** ou **complexo primário da tuberculose**.
- A **fase secundária** ou de reinfecção, quando se desenvolve normalmente sob a forma crônica, em organismos previamente sensibilizados pelo bacilo da tuberculose, por intermédio de um **antígeno** protéico denominado **tuberculina**.

A tuberculose que, na imensa maioria dos casos, inicia-se sob a forma de **tuberculose pulmonar**, pode disseminar-se por via linfática, ou mesmo, por via hematogênica e, com maior frequência, assumir formas extrapulmonares da doença.

A disseminação **hematogênica** aguda pode provocar a formação de numerosos pequenos focos de **tuberculose miliar**, no pulmão e em outros órgãos.

Nestes casos, a radiografia do pulmão apresenta aspectos morfológicos muito característicos, com numerosos pontos exudativos disseminados no parênquima pulmonar.

Como já foi explicitado, a tuberculose **extrapulmonar** ocorre de forma menos freqüente que a tuberculose pulmonar e pode apresentar-se de forma localizada ou disseminada, afetando:

- **laringe** e orofaringe;
- **gânglios** linfáticos;
- **ossos** e articulações;
- **rins** e pélvis renal;
- **intestinos** e gânglios linfáticos mesentéricos;
- **cavidade** pleural, peritonal e pericárdica;
- **meninges**;
- **pele** e tecido celular subcutâneo;
- **olhos** e conjuntivas oculares;
- **órgãos genitais**, como os testículos e as trompas de Eustáquio.

b) Primo-infecção ou Complexo Primário

A infecção inicial normalmente ocorre no parênquima pulmonar e se caracteriza como uma reação inflamatória local, de caráter exudativo, seguida de infiltração celular, formação de um tubérculo e cicatrização fibrosa, caracterizando uma reação de defesa do organismo, que tem por objetivo isolar e encapsular o foco da infecção.

Inicia-se uma disseminação linfática que é detida no gânglio satélite, onde os processos de reação inflamatória e de cicatrização se repetem, e prossegue com a calcificação do nódulo linfático.

De um modo geral, a infecção inicial passa clinicamente despercebida. A reação inflamatória se circunscreve à área contagiada pelo bacilo e a sensibilidade à **tuberculina** ocorre em poucas semanas. E, na imensa maioria dos casos, as lesões são inativadas, sem deixar seqüelas residuais, **exceto** a calcificação de um ou mais gânglios linfáticos pulmonares ou traqueobrônquicos.

Os exames auxiliares de diagnóstico na fase de **complexo primário** podem apresentar os seguintes resultados:

- **reação** à tuberculina positiva, a partir da segunda ou terceira semana;
- muito raramente, a radiografia demonstra um foco exudativo que se estende, desde o local infiltrado até o gânglio linfático satélite;
- o exame de escarro só se torna positivo, se ocorrer uma ulceração do brônquio.

Normalmente, o complexo primário ocorre em crianças, a não ser em comunidades fechadas sem contato com o mundo exterior. Nestes casos, a doença pode ocorrer em adultos que entram em contato acidental com pessoas infectadas.

c) Infecção Secundária ou Reinfecção

Normalmente, a primeira infecção ou **complexo primário**, ao aumentar o nível de imunidade específica do organismo contra a tuberculose, reduz o risco de que novas inoculações de bacilos da tuberculose produzam surtos renovados da enfermidade. Nesta condição, as defesas orgânicas tornam-se capazes de controlar contágios isolados com o bacilo da doença.

No entanto, a **infecção secundária** pode ocorrer, como consequência de:

- freqüentes inoculações com doses elevadas de bacilos, em função da convivência íntima com pacientes tuberculosos eliminadores de bacilos viáveis, provocando exposições repetidas aos contágios;
- **quedas da resistência imunitária** do organismo, que podem ser provocadas por **hiponutrição**, doenças infecciosas agudas, como o sarampo, doenças degenerativas, como a diabetes, e doenças consumptivas, como o câncer.
- **tratamentos** com imunossupressores e infecção com o HIV.

O **alcoolismo** e a **dependência de drogas**, ao debilitarem o organismo, reduzem as resistências orgânicas e facilitam a propagação da tuberculose.

A disseminação da **SIDA/AIDS** está provocando um recrudescimento da tuberculose, sob a forma de enfermidade aguda, de evolução rápida e fulminante e de tratamento extremamente difícil.

A reinfecção ocorre com maior freqüência entre:

- adolescentes, adultos jovens e idosos;
- estratos populacionais pouco desenvolvidos social e economicamente;

- alcoólatras e dependentes de drogas;
- pessoas infectadas pela SIDA/AIDS;
- pessoas sexualmente promíscuas, como as prostitutas, os prostitutas e os homossexuais masculinos;
- pacientes com doenças consumptivas, como o câncer, e degenerativas como a diabete.

A **reinfecção** caracteriza-se por apresentar duas classes distintas de reações **fisiopatológicas**, que se relacionam com a:

- **Hipersensibilidade orgânica**, como as reações inflamatórias de caráter exudativo, caracterizando quadros de pneumonia exudativa e derrames pleurais ou pericárdicos; **reações** hiperplásicas, com formação de células gigantes e **reações** necróticas, com destruição de tecidos e formação de cavernas.
- **Imunidade orgânica**, que tipificam os processos curativos, como a formação de nódulos de tecido fibroso (**reação fibrótica**) e, numa segunda fase, a calcificação dos nódulos fibrosados.

A combinação das reações de **hipersensibilidade** e **imunitária** faz com que a tuberculose assuma o seu caráter **polimorfo** e que a grande maioria dos quadros fisiopatológicos apresentem combinações de **exudações**, desenvolvimento de **células gigantes**, necrose com liquefação dos tecidos, eliminação por via brônquica e formação de cavernas, **necrose** de arteríolas, com hemoptises e processos de cicatrização e de fibrose, com formação de nódulos e tubérculos, seguida da calcificação dos mesmos.

Por razões pouco definidas, na grande maioria das vezes, a reinfecção ocorre, com mais freqüência, nos lóbulos superiores dos pulmões. Nos casos de reativação de focos latentes, a lesão se desenvolve inicialmente no foco da lesão primária, podendo se disseminar, através dos brônquios, por via linfática e por via hematogênica, podendo inclusive propagar-se para o pulmão **contralateral**, por aspiração do catarro infectado.

Na área onde o gado está infectado com *Micobacterium tuberculosis bovis*, a transmissão pode ocorrer por intermédio do leite infectado, não fervido ou pasteurizado, e iniciar-se no tubo digestivo (**intestino grosso e reto**). Este mecanismo de infecção está se tornando cada vez mais raro.

d) Diagnóstico

Os sinais e sintomas mais freqüentes, nos quadros de tuberculose pulmonar, são: **fadiga, febre com suores noturnos abundantes, perda do apetite com emagrecimento progressivo, tosse persistente, dores torácicas, escarros sanguinolentos** e, algumas vezes, **hemoptise franca**, com abundante eliminação de sangue “**espumoso**” e avermelhado.

Podem ocorrer complicações como formação de cavernas, derrames pleurais, espessamentos pleurais, pneumotórax espontâneo, consolidações pneumônicas e fibroses pulmonares, deslocamentos da traquéia e dos órgãos do mediastino.

As lesões anatômicas são facilmente comprovadas pelos exames radiológicos, e o diagnóstico causal é caracterizado pelo isolamento de bacilos **ácido-álcool-resistentes** no catarro, no lavado brônquico ou no lavado gástrico.

3. Dados Epidemiológicos

O **agente infeccioso** causador da enfermidade é o *Micobacterium tuberculosis*, também conhecido como **bacilo de Kock**, **bacilo da tuberculose** e **bacilo ácido-álcool-resistente** (por suas características tintoriais). O *Micobacterium tuberculosis* ocorre sob a forma de quatro variedades sorológicas: ***Micobacterium tuberculosis hominis***, **o *M. t. bovis***, **o *M. t. africanum*** e **o *M. t. avium***.

A imensa maioria das infecções humanas é causada pela variedade *hominis*. A variedade *bovis* pode ser transmitida através do leite não-fervido ou pasteurizado, a partir de rebanhos contaminados. Cabe ressaltar que esta forma de infecção é muito pouco freqüente no Brasil.

O **grau de transmissibilidade** depende do número de bacilos viáveis eliminados; do nível de virulência dos mesmos e das oportunidades de dispersão dos bacilos em aerossóis, por intermédio da tosse, dos espirros, do canto e da fala, lançando **perdigotos** infectados. A tuberculose extrapulmonar pode ser transmitida por excreções ou secreções orgânicas, inclusive de fístulas.

O tratamento, quando eficaz e adequado, reduz rapidamente a viabilidade dos bacilos e a transmissibilidade.

A suscetibilidade à tuberculose é universal. A vulnerabilidade à infecção é maior entre:

- crianças com menos de três anos;
- adolescentes e adultos jovens;
- pessoas idosas.

A suscetibilidade tende a incrementar-se entre:

- **aidéticos, dependentes de drogas, alcoólatras, hiponutridos, prostitutas e prostitutas;**
- pacientes com silicose e outras afecções pulmonares crônicas;
- pacientes diabéticos ou tratados com imunossupressores.

Embora a tuberculose não seja uma doença transmissível de elevada infecciosidade, em relação ao tempo de exposição, está comprovado que uma exposição domiciliar prolongada representa um risco de 30% de transmissão, com uma chance de 2% de desenvolvimento da infecção no prazo de um ano.

As taxas de morbidade e de mortalidade são maiores nos homens do que nas mulheres; tendem a aumentar com a idade e são maiores nos pobres do que nos ricos.

7. Medidas Preventivas

a) Imunização

O Programa Aumentado de Imunização – **PAI** - proposto pela **OMS** – preconiza a vacinação precoce com o Bacilo de Calmette Guérin (BCG) intradérmico. A vacinação deve ser realizada o mais precocemente possível, de preferência na primeira semana de vida, e reaplicada aos 8 meses de idade, em crianças com reação de **Mantoux** negativa. No Brasil, a vacinação com BCG intradérmico é considerada como uma medida importante para a prevenção da tuberculose.

b) Atenção Médica Primária

A universalização da **assistência médica primária** e dos exames de escarro, que podem ser complementados com exames radiológicos, ante a menor suspeita de infecção tuberculosa ou de contatos persistentes com pacientes **eliminadores de bacilos**, é da máxima importância.

O tratamento deve ser iniciado, preferentemente, em **unidade de internação** e o mais precocemente possível e deve ser continuado na unidade ambulatorial, onde o paciente recebe gratuitamente a medicação que irá utilizar nos próximos 30 (trinta) dias. A visita domiciliar é da máxima importância para se comprovar o fiel cumprimento dos esquemas terapêuticos.

A **microscopia** de lâminas de esfregaços de escarro é o método de localização de casos novos nas **unidades de assistência médica primária**. Os exames sistemáticos de todas as pessoas que procuram as unidades hospitalares, com queixas pulmonares, revelam uma razoável proporção de casos de tuberculose não suspeitados.

c) Educação Sanitária

As atividades de **educação sanitária** sobre os mecanismos de transmissão da tuberculose e sobre a importância do diagnóstico precoce, seguido de tratamento adequado, completo e rigoroso, são de capital importância para garantir o controle da doença.

Da mesma forma, devem ser ressaltados os **programas** de vacinação e de amamentação natural dos **bebês** até os seis meses, a importância da nutrição, para garantir elevados níveis de imunidade e aspectos de higiene e asseio corporal relativos às doenças transmitidas pela inalação, como o uso de **lenços descartáveis** e a proteção da boca e das narinas, ao tossir ou espirrar.

d) Eliminação da Tuberculose Bovina

A eliminação das vacas com provas positivas de tuberculina e a pasteurização de todo o leite ordenhado permitem uma redução dos riscos de contaminação com a variedade *M.t.bovis*.

e) Redução de Doenças Pulmonares Crônicas

A proteção de mineiros e de operários contra silicoses e outras afecções pulmonares crônicas e as campanhas contra o tabagismo contribuem para reduzir as vulnerabilidades à tuberculose.

5. Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente Imediato

A **notificação de casos** à autoridade sanitária local é obrigatória, cabendo informar também se o paciente é bacteriologicamente positivo.

O isolamento na fase inicial do tratamento é recomendável nas primeiras semanas, enquanto o paciente estiver eliminando bacilos viáveis, da mesma forma que a **desinfecção** concorrente e terminal.

A **investigação dos contatos**, com reação de **Manteuax**, **radiografia de tórax** e **exame de escarro**, permite o diagnóstico precoce de pacientes infectados e evita a difusão da doença.

O tratamento específico adequado deve ser desenvolvido por, no mínimo, nove meses e, se o paciente não se tornar negativo, em três ou quatro meses de tratamento regular, ou

positivo, após uma série de resultados negativos está indicada uma verificação da efetividade dos medicamentos utilizados no esquema terapêutico, à cepa infectante, cabendo, nestes casos, modificar o esquema terapêutico e incluir drogas às quais as cepas sejam sensíveis.

De um modo geral, a resistência aos tratamentos depende da irregularidade do mesmo. Daí a importância da **educação sanitária** e da **assistência domiciliar**.

TÍTULO VII

OUTRAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS AGUDAS

CODAR – HB.IRA/CODAR 23.399

1. Caracterização

De um modo geral, mais de 80% das Infecções Respiratórias Agudas – IRA são causadas por vírus, enquanto menos de 20% são causadas por bactérias, fungos, rickettsias ou protozoários.

A infecção das vias respiratórias e a reação inflamatória conseqüente podem ocorrer no quadro de enfermidades respiratórias agudas primárias, ou na fase preliminar (**prodômica**) e catarral de enfermidades sistêmicas, como o sarampo e a meningite que, no prosseguimento, manifestam-se em outros aparelhos e sistemas do organismo.

2. Quadro Clínico

As viroses respiratórias agudas apresentam sinais e sintomas gerais ou sistêmicos e outros que caracterizam a localização da infecção.

Os sinais e os sintomas sistêmicos que podem ocorrer nas mais diferentes combinações, caracterizando quadros clínicos diferenciados, tanto nas características, como na intensidade relativa dos mesmos.

Os **sinais e sintomas**, que ocorrem com maior freqüência nos quadros de IRA, são os seguintes:

- ♦ **febre**, acompanhada ou não de sensação de frio, ou mesmo de calafrio, quando a elevação da temperatura ocorre de forma rápida e intensa;
- ♦ **sintomas dolorosos**, como dor de cabeça (**cefaléia ou cefalalgia**), dores musculares (**mialgias**), dores articulares (**artralgias**), dores nas regiões dorsal (**dorsalgias**) e lombar (**lombalgias**);
- ♦ **mal-estar** geral, debilidade geral (**adinamia**) e perda do apetite (**anorexia**);
- ♦ **transtornos intestinais**, como náuseas, vômitos e diarréias.

Muito raramente, todos os sinais mencionados apresentam-se em conjunto. É normal a ocorrência de febre, acompanhada por dois ou mais sintomas.

Os sinais e sintomas de localização, nos diferentes níveis da árvore respiratória, caracterizam quadros de: **rinite, rinofaringite, faringite, amigdalite, laringite, laringotraqueíte, traqueobronquite, bronquite, bronquiolite, broncopneumonia e pneumonia franca**. Embora estes quadros possam ocorrer isoladamente, é normal a associação de quadros e que a infecção evolua em sentido descendente.

Os quadros benignos, que são os mais freqüentes, curam-se espontaneamente em 2 a 5 dias, normalmente sem complicações ou seqüelas

Os quadros graves têm evolução mais demorada e podem ser seguidos de **superinfecções bacterianas**, causadoras de pneumonias, broncopneumonias, otites médias e sinusites.

As crianças de tenra idade e os pacientes idosos, especialmente quando desnutridos, são mais vulneráveis às IRA graves.

As infecções respiratórias agudas são importantes causas de morbidade infantil e de idosos, exigindo bem estruturadas programações de saúde pública, para controlá-las.

Estudo Genérico dos Sinais e Sintomas de Localização

1. As **rinites** caracterizam-se pela produção de catarros nasais, espirros e entupimento nasal.
2. As **reações inflamatórias** da faringe e das amígdalas caracterizam-se por intumescimento das amígdalas, reação hiperêmica (vermelhidão causada pelo incremento da circulação local), algumas vezes observam-se pontos purulentos com halitose (mau hálito), queixas de dor de garganta e inflamação dos gânglios linfáticos (adenite) do pescoço.
3. As **laringotraqueítes** caracterizam-se por rouquidão, **tosse molesta**, áspera e rouca, ruído de cornagem e até mesmo tiragem (**abaixamento dos espaços intercostais durante a inspiração**) causados pela reação inflamatória com inchaço (edema), produção de catarro e contração da musculatura da traquéia, que reduza a luz das vias aéreas superiores, dificultando a inspiração.
4. As **bronquites** caracterizam-se pelo aparecimento de ruídos adventícios muito característicos, como roncosp, sibilos e estertores bolhosos, que são percebidos quando se auscultam os pulmões. A redução da renovação do ar provoca uma diminuição da intensidade do murmúrio vesicular na área afetada. O murmúrio vesicular é um ruído normal provocado pelo enchimento dos alvéolos pulmonares, durante a respiração.
5. A **bronquiolite** (afecção dos bronquíolos) ocorre principalmente em crianças com menos de 4 (quatro) anos e se caracteriza por um quadro de insuficiência respiratória de instalação brusca. A reação inflamatória dos bronquíolos dificulta a **expiração do ar** e provoca enfisema alveolar de padrão obstrutivo.

A criança com bronquiolite apresenta-se:

- ♦ **agitada**, com freqüência respiratória elevada (60 a 80 RPM) e movimentos respiratórios de pequena amplitude, caracterizando um quadro de dificuldade respiratória (**dispnéia**);
- ♦ com acessos freqüentes de tosse seca e sem expectoração de catarro (**não-produtiva**);
- ♦ com um **tom azulado** da pele das extremidades e dos lábios (**cianose**), denunciando uma redução na oxigenação dos tecidos;
- ♦ com **expiração mais prolongada (dispnéia expiratória)**, acompanhada de ruídos advertidos como sibilos e ruídos bolhosos, percebidos na ausculta pulmonar;

- ♦ com pouca renovação do ar alveolar, que provoca a redução do murmúrio vesicular;
- ♦ com o **ar retido pelo enfisema**, que produz hipersonoridade (quase timpanismo) quando se percute a área pulmonar;
- ♦ com a **febre** normalmente pouco elevada, e a queda brusca da temperatura com intensificação da cianose é de muito mau prognóstico, indicando risco de morte.

6. O **comprometimento do parênquima pulmonar**, caracterizando os quadros de pneumonias e de broncopneumonia, é suscitado pelo agravamento da insuficiência respiratória e por sinais de comprometimento alveolar, como:

- ♦ submacicez e macicez à percussão, de forma que o pulmão percutido produz um som semelhante ao do fígado;
- ♦ caracterização de ruídos crepitantes e subcrepitantes (semelhante ao atrito provocado pelo cabelo entre os dedos), durante a ausculta pulmonar;
- ♦ redução do murmúrio vesicular nas partes afetadas;
- ♦ sinais radiológicos característicos como opacificação da área afetada.

Mesmo com sofisticados recursos de laboratório, o diagnóstico etiológico específico só é conclusivo em 50% dos casos. Os exames sorológicos por imunofluorescência são os métodos mais expeditos.

Para fins clínicos, é muito importante caracterizar o momento em que a virose respiratória se complica com uma infecção bacteriana. O brusco aumento dos leucócitos nos exames de sangue é um muito bom indicio. Neste momento, é importante fazer cultura de escarro e do material coletado por broncoaspiração.

3. Agente Infeccioso

PLOTKLIN caracterizou, através de seus trabalhos, que as síndromes respiratórias de etiologia viral, apresentam a seguinte distribuição:

SÍNDROMES	VÍRUS CAUSADORES
Rinites Comuns (resfriados) e Rinofaringites	Rinovírus (com mais de 60 sorotipo) Parainfluenza Influenza
Amigdalites Faringites com inflamação das adenóides	Adenovírus 1. 2 .3. 5. e 7 Herpes simples Coxsackie A e B Echo
Laringites Laringotraqueítes Traqueobronquites	Parainfluenza 1. 2 e 3 Influenza Adenovirus 1. 2. 3. 5 e 7
Bronquiolites Pneumonias e Broncopneumonias	Respiratório Sincicial Parainfluenza Parainfluenza 3 Respiratório Sincicial

O vírus respiratório sincicial é o agente patogênico mais importante das infecções respiratórias agudas em crianças de tenra idade, especialmente nos dois primeiros anos de vida.

O vírus da parainfluenza é o mais freqüente agente causador das infecções das vias aéreas superiores, mas também causam bronquiolites, broncopneumonias em crianças pré-escolares e escolares.

Os adenovírus causam várias formas de infecções respiratórias agudas, especialmente em adultos jovens e soldados recrutas de corporações militares.

4. Dados Epidemiológicos

Distribuição

As IRA ocorrem em todo o mundo, comportando-se normalmente como enfermidades sazonais.

Em países de clima temperado, a maior incidência ocorre a partir do fim do outono e prolonga-se durante o inverno e no início da primavera.

Em países tropicais, a incidência aumenta durante a estação chuvosa.

Surtos epidêmicos em coletividades fechadas, como soldados recrutas, quando provocados por adenovírus 5 e 7, podem afetar mais de 50% dos efetivos.

Infecções causadas pelo Adenovírus 1, em grandes coletividades, podem ocorrer durante todo o ano.

O vírus respiratório sincicial tende a produzir surtos agudos, entre crianças de tenra idade.

O **homem é o principal reservatório**, ocorrendo numerosas infecções crônicas e assintomáticas que podem permanecer em estado de latência, durante muito tempo.

Normalmente o **contágio** ocorre pela inalação de gotículas em suspensão, contaminadas por secreções das vias respiratórias. Pode haver contágio oral direto ou por intermédio de objetos infectados. Existem casos de contaminação fecal e por intermédio da água de piscinas.

O período de incubação varia entre 01 e 10 dias.

As infecções respiratórias agudas de origem viral ocorrem com maior gravidade e freqüência em crianças com menos de 05 anos e em pessoas muito idosas.

5. Medidas Preventivas

- ♦ **evitar a superlotação** de dormitórios, ambientes de trabalho, salas de aula e meios de transporte, especialmente embarcações;
- ♦ **garantir** que essas instalações tenham uma cubagem de ar compatível com as lotações previstas e sejam bem ventiladas e ensolaradas;

- ♦ **promover programas de educação sanitária** relacionados com as infecções respiratórias, informando sobre os riscos e importância das mesmas e sobre os mecanismos de transmissão e reforçando noções de higiene individual e asseio corporal, relacionadas com a lavagem freqüente das mãos, o uso de lenços descartáveis, a proteção da boca e do nariz, ao tossir ou espirrar, e sobre a eliminação sanitária das excreções e secreções respiratórias;
- ♦ nas condições atuais, a vacinação é pouco eficiente e não se justifica, tendo em vista a grande variedade dos vírus infectantes e de suas tipagens e a pequena duração da fase de imunidade ativa.

6. Controle das Infecções Respiratórias Agudas e Redução da Morbimortalidade Infantil

As altas taxas de mortalidade infantil, que ainda ocorrem no Brasil, são totalmente inaceitáveis, por serem de causas evitáveis e dependerem de medidas extremamente simples de saúde pública.

As Infecções Respiratórias Agudas, especialmente em crianças hiponutridas, com menos de 4 anos, contribuem, de forma significativa, para incrementar as taxas de mortalidade e agravar este desastre social.

A redução da mortalidade de crianças e de idosos, provocada por infecções respiratórias agudas, é um fator preponderante para reduzir as taxas de mortalidade geral e infantil e para aumentar as médias de expectativa de vida da população.

Um programa de **redução da mortalidade** relacionada com infecções respiratórias agudas depende das seguintes atividades gerais:

- ♦ **Educação sanitária** das mães e dos pais sobre higiene infantil, higiene da habitação, economia doméstica e nutrição infantil.
- ♦ **Difusão de informações** sobre infecções respiratórias agudas, riscos relacionados com as mesmas, mecanismos de transmissão e cuidados básicos a serem dispensados aos enfermos.
- ♦ **Incentivo** ao aleitamento materno, até a idade mínima de 6 meses de idade.
- ♦ **Controle do desenvolvimento** (peso e altura) e das condições nutricionais das crianças, aconselhamento nutricional e suplementação alimentar, quando necessário.
- ♦ **Verticalização da assistência à saúde**, por intermédio de ações de treinamento e de educação continuada, adestramento em serviço e aconselhamento dos **agentes de saúde e dos médicos generalistas**.
- ♦ **Atividades** de transferência de hospitalização, referenciação e contra-referenciação, que embora previstas, são, na grande maioria das vezes, desnecessárias.
- ♦ **Interação das atividades de controle das infecções respiratórias agudas, com os seguintes programas de saúde pública:**

- Assistência Médica Domiciliar, por intermédio de agentes de saúde visitantes, apoiados por enfermeiros e médicos generalistas.
- Universalização da assistência médica primária, por intermédio de médicos generalistas bem adestrados e competentes e de alta capacidade resolutiva.
- Programas de Proteção à Maternidade e à Infância.
- Programas de Assistência a Idosos.

No que diz respeito aos idosos, é muito importante registrar que capacidade pulmonar não se desenvolve na velhice e sim, ao longo de toda uma vida dedicada ao fortalecimento da capacidade cardiorrespiratória.

Os idosos devem ser bem nutridos, mas não obesos. O fumo prejudica a capacidade respiratória e predispõe o organismo para infecções respiratórias.

Programas de proteção à maternidade e à infância são simples, viáveis e não dependem de obras faraônicas. O Serviço Civil Alternativo contribuirá para garantir uma grande mobilização de recursos humanos para estes e outros programas. Da mesma forma que o Serviço Militar, o Serviço Alternativo deve ser encarado como **um direito e um dever da cidadania para com o país.**

7. Cuidados Básicos de Pacientes com Infecções Respiratórias Agudas

Princípios Básicos

A gravidade das infecções depende de fatores relacionados com:

- ♦ os **agentes infectantes**, especialmente com o número e a virulência dos microorganismos agressores;
- ♦ o **nível de resistência orgânica** e o grau de suscetibilidade do organismo receptivo.

A **resistência geral** ou inespecífica é extremamente importante e depende do estado nutricional e do nível de saúde e de bem-estar do organismo agredido.

A **resistência específica** ocorre quando o organismo desenvolve **anticorpos** específicos contra os microorganismos agressores, por intermédio de infecções subclínicas, ou por intermédio de vacinas.

Mães saudáveis, bem nutridas, com bons hábitos de higiene pessoal e com elevada resistência imunológica, geram crianças saudáveis e transferem seus anticorpos a seus filhos:

- ♦ por **intermédio da circulação placentária**, durante o desenvolvimento intra-uterino;
- ♦ por **intermédio de seu leite**, através da amamentação durante os 06 meses de vida do bebê. Nesta fase, nenhum alimento substitui integralmente o leite materno. O **colostro** desempenha um importante papel na transferência de anticorpos maternos para os recém-nascidos.

Ao contrário, **mães enfermiças**, mal nutridas, alcoólatras, dependentes de drogas, que continuam fumando durante a gestação e com resistência imunológica reduzida, especialmente pela SIDA/AIDS, geram crianças pouco saudáveis e propensas a infecções.

A idade das mães é importante. Mulheres com menos de 17 anos e com mais de 40 anos devem evitar a gravidez. A melhor gravidez ocorre entre os 19 e os 38 anos. Evidentemente, o estado de saúde, o nível nutricional, a capacidade atlética e o nível de desenvolvimento podem modificar estes parâmetros.

Crianças filhas de mães não fumantes, que nascem com peso normal, bem nutridas e apresentam um padrão de desenvolvimento compatível são muito mais resistentes às infecções e tendem a apresentar quadros benignos quando infectadas.

Durante muitos séculos, cavaleiros andantes e alquimistas dedicaram suas vidas à busca do remédio universal. Hoje já se sabe que a comida é o remédio universal e o “Santo Graal”.

A saúde entra pela boca. Crianças e velhos bem nutridos resistem melhor às infecções e utilizam melhor suas próprias defesas orgânicas para vencê-las.

Procure vencer a perda de apetite, que é normal nestas situações, com muito carinho e imaginação, adaptando o programa de nutrição intensiva às preferências alimentares das crianças.

Utilize preparações brandas, de preferência sob a forma pastosa ou moída, que reduza o esforço de mastigação e que sejam de fácil digestão.

Procure fracionar a alimentação, servindo pequenas porções de cada vez, repetidas muitas vezes ao dia, num mínimo de 6 a 8 alimentações diárias.

Enriqueça os alimentos com leite, creme de leite, gema de ovo, caldos concentrados de carne ou de peixe, farinhas de cereais ou patês de preparo caseiro.

Forneça muitas frutas, especialmente bananas (a rainha das frutas), amassadas e misturadas com farinha de cereais e mel, glicose de milho ou mel de engenho.

8. Cuidados Fisioterápicos

É muito importante que as mães aprendam fisioterapia respiratória, drenagem postural e tapotagem. Todas as pessoas necessitam de contato físico e as crianças precisam do contato carinhoso de suas mães. Idealmente, o quarto das crianças deve ser separado do dos adultos e com ampla janela voltada para o nascente.

Após o banho matinal, entre 08 e 09 horas da manhã, quando as radiações ultravioletas são mais intensas, a janela deve ser aberta amplamente, para que as radiações solares penetrem no ambiente. De um modo geral, os vírus são muito sensíveis aos raios ultravioleta, que desinfetam o meio ambiente. A criança é aliviada de roupas e deve tomar banho-de-sol.

Após o banho-de-sol, é hora da fisioterapia e da drenagem postural para garantir a eliminação das secreções catarrais.

A fisioterapia respiratória deve ser carinhosa, suave e tranquila e a mãe deve conversar com seu bebê, enquanto a executa. Busca-se movimentar passivamente os músculos auxiliares da respiração, em sincronismo com os movimentos respiratórios da criança.

Um bom exercício é colocar a criança deitada com a barriga para cima, segurá-la pelos cotovelos e movimentar os braços lateralmente, em sintonia com a respiração.

- ♦ na **inspiração**, afastar os braços do tronco, elevando lateralmente os cotovelos, até que ultrapassem a linha dos ombros, dizendo: respira fundo nenê;
- ♦ na **expiração**, fazer o movimento em sentido contrário, terminando com uma leve compressão da base do tórax, dizendo: sopra todo o ar nenê.

A **drenagem postural** pode ser feita deitando a criança com a barriga para baixo, sobre uma pilha de travesseiros, de modo que a cabeça fique num plano mais baixo que o tórax da criança.

Para **executar a tapotagem**, fazer um côncavo com as mãos e dar palmadas suaves no tórax da criança, procurando aprisionar o ar entre a concavidade da mão e a pele da criança. Nestas condições, a onda de choque do ar aprisionado entre a mão e o tórax da criança é transmitida ao ar alveolar e facilita a eliminação das secreções.

Ao término da sessão, a criança deve ser incentivada a respirar fundo, tossir forte e eliminar o catarro.

Uma mãe carinhosa não tem nojo do catarro do filho e pode usar a boca para aspirar o catarro do bebê e ajudá-lo a eliminar suas secreções.

9. Tratamento Sintomático

O tratamento a seguir pode ser aplicado, independentemente de receita médica, pela mãe da criança.

1) A **febre pode ser controlada** por intermédio de:

- ♦ banhos em água semi-morna, que podem ser seguidos de fricção dos pés, pernas, mãos e antebraços com álcool;
- ♦ antitérmicos e analgésicos, como aspirina infantil e dipirona (gotas), que são distribuídos, gratuitamente, pelo governo.

2) A **coriza e a obstrução nasal** podem ser controladas:

- ♦ mantendo a criança em ambiente supersaturado de umidade;
- ♦ instilando nas narinas soro fisiológico puro ou sorine.

3) A **fluidificação das secreções respiratórias** é conseguida:

- ♦ mantendo a criança em ambiente supersaturado de umidade;
- ♦ mantendo a criança hidratada;
- ♦ com xarope, contendo iodeto de potássio, que também é distribuído pelo governo.

CAPÍTULO IV

DESASTRES HUMANOS RELACIONADOS COM DOENÇAS TRANSMITIDAS POR SANGUE E POR OUTRAS SECREÇÕES ORGÂNICAS CONTAMINADAS

CODAR – HB.S/CODAR 23.4

1. Introdução

As doenças estudadas neste capítulo são transmitidas pelo sangue e por outras secreções orgânicas contaminadas.

Todas elas são potencialmente transmissíveis por intermédio de contágio sexual. A transmissão através do sangue, de produtos hemoderivados e do uso compartilhado de seringas, por usuários de drogas, deve ser considerada com prioridade, da mesma forma que a transmissão de mães para filhos, por via placentária e pela amamentação.

2. Classificação

Os principais desastres apresentados neste capítulo são os seguintes:

- | | |
|---|---------------|
| • Hepatite a Vírus B | HB.SHB/23.401 |
| • Hepatite a Vírus C | HB.SHC/23.402 |
| • Síndrome da Imunodeficiência Adquirida | HB.SID/23.403 |
| • Outras Doenças Sexualmente Transmissíveis | HB.SST/23.404 |

3. Importância da Educação Sanitária

No caso específico destas enfermidades, a **educação sanitária** cresce de importância e, quando bem desenvolvida, é de capital importância para a prevenção destas graves enfermidades, que podem caracterizar-se como o flagelo da humanidade neste início de terceiro milênio.

Dentre as doenças estudadas neste capítulo, a **Síndrome da Imunodeficiência Adquirida – SIDA** é, sem dúvida, a mais importante, em função de seu caráter pandêmico e de sua crescente distribuição pelos cinco continentes e pelos municípios mais remotos dos países atingidos.

TÍTULO I

HEPATITE A VÍRUS B

CID – 070.3

CODAR – HB.SH/CODAR 23.401

1. Caracterização

Enfermidade provocada por vírus, de início insidioso, com sinais e sintomas pouco definidos como:

- ♦ debilidade física (**adinamia**) e cansaço fácil;
- ♦ dor de cabeça (**cefaléia**) e dores articulares (**astralgia**);
- ♦ sintomas digestivos vagos, como perda de apetite (**anorexia**), digestão gástrica difícil (**dispepsia**), sensação de plenitude gástrica, estado nauseoso com repulsa instintiva aos alimentos gordurosos e frituras, acúmulo de gases intestinais (**flatulência**), distensão abdominal com ruídos hidroaéreos (**meteorismo**), náuseas e vômitos.
- ♦ a **febre**, quando presente, costuma ser de pequena intensidade;
- ♦ **escurecimento da urina** provocado pelo aumento da excreção do **urobilinogênio**.

Em seguida, a fase preliminar evolui e o quadro clínico é acompanhado de:

- ♦ um **rush eruptivo**, que pode ser de pequena intensidade e, em alguns casos, inaparente;
- ♦ um **quadro de icterícia**, de padrão hepatocelular, de intensidade variável.

A **síndrome icterícia** é provocada pelo aumento da concentração da **bilirrubina** no sangue e pelo depósito deste pigmento, de cor amarela, na pele. A bilirrubina é um pigmento derivado do metabolismo da **hemoglobina**.

As icterícias, em função de suas fisiopatologias, são classificadas como:

- ♦ **Pré-hepáticas**, quando provocadas pelo aumento da destruição dos glóbulos vermelhos (**hemácias**), como acontece na malária e nas anemias hemolíticas.
- ♦ **Hepáticas**, quando provocadas por lesões nas células hepáticas (**hepatócitos**), como acontece nas hepatites tóxicas ou infecciosas, como as hepatites a vírus.
- ♦ **Pós-hepáticas**, quando provocadas por processos obstrutivos no interior da árvore biliar (**cálculos biliares**) ou por compressões extrínsecas dos condutos biliares, como acontece no câncer de cabeça e de pâncreas.

Nas hepatites a vírus, a icterícia é de padrão hepatocelular (intra-hepática) e de causa infecciosa. Nestas condições, a agressão às células hepáticas é caracterizada por alterações das provas de função hepática, por elevação das **transaminases**, especialmente da transaminase glicopirúvica, enquanto a **fosfatase alcalina** se mantém em níveis normais ou ligeiramente elevados.

A gravidade do quadro clínico varia desde formas inaparentes e não manifestas e que só são detectadas por intermédio de exames de laboratórios, até casos fulminantes e mortais com necrose hepática aguda.

No que diz respeito à evolução, aproximadamente 30% dos pacientes que apresentam hepatite persistente, hepatite ativa crônica ou cirrose criptogênica apresentam antecedentes de hepatite a vírus B.

Acima de 60% dos cânceres de células hepáticas, podem estar associados com hepatites a vírus B ou C.

O **diagnóstico laboratorial** que caracteriza a hepatite a vírus B é confirmado por intermédio de **provas de rádioimunoensaio**, com marcadores que demonstram a existência de **antígeno** e de **anticorpos plasmáticos**, relacionados com o vírus da Hepatite B – **VHB** – no soro dos pacientes suspeitos.

Os **antígenos de superfície – Ag HBS** – indicam a presença do vírus no organismo.

Os **anticorpos plasmáticos de superfície – Anti HBS** – surgem no plasma dos pacientes, desde a fase inicial da doença e permanecem até semanas ou meses após a ocorrência da cura clínica.

Os **anticorpos plasmáticos centrais – Anti HBC** – surgem no plasma sanguíneo mais tardiamente e permanecem indefinidamente.

3. Dados Epidemiológicos

O **agente infeccioso** é o vírus B da Hepatite – **VHB** – conhecido anteriormente como **antígeno Austrália** e se caracteriza como um vírus de dupla hélice (hélix) de ADN, composto por um núcleo central de nucleocapsídeo – **Ag HBC** – envolvido por uma camada externa, constituída pelo antígeno de superfície – **Ag HBS**.

O homem é o único **reservatório** do vírus de importância epidemiológica. No que diz respeito ao **mecanismo de transmissão**, há que registrar que o **VHB** tem sido encontrado em todas as **excreções e secreções do corpo**. No entanto, apenas o **sangue**, o **sêmen** e a **saliva** são comprovadamente infectantes.

A transmissão ocorre usualmente por inoculação percutânea (intravenosa, muscular, subcutânea ou intradérmica) de sangue humano, plasma, soro, concentrados de hemácias, crioprecipitados, trombina, fibrinogênio e outros derivados de sangue, oriundos de pessoas infectadas pelo HVB. Agulhas, seringas e equipos de transfusão contaminados também são veículos de disseminação. A transmissão perinatal é comum, no caso de mães infectadas. A infecção também pode ser transmitida por contato pessoal íntimo com parceiros sexuais infectados.

O **período de incubação** varia entre 45 e 160 dias, com médias de 60 a 90 dias. O Ag HBS pode ser detectado no sangue a partir da segunda semana.

O **período de transmissibilidade** inicia-se com o aparecimento do **Ag HBS** no plasma e se mantém, enquanto a reação permanece positiva.

A suscetibilidade é geral e a imunização confere resistência duradoura.

4. Medidas Preventivas

- a. Manter critérios absolutamente rígidos na seleção de **doadores** de sangue, rejeitando todos os candidatos que tenham tido **hepatite a vírus A, B, C ou D** e que apresentem seus antígenos nos testes de **radioimunoensaio**, da mesma forma devem ser rejeitados os dependentes de drogas injetáveis, os portadores de **HIV** (Vírus da Imunodeficiência Adquirida), os sífilíticos e os maláricos e portadores de Doença de Chagas.
- b. A transfusão de sangue total e de hemoderivados deve ser limitada ao máximo.
- c. Todos os casos de hepatite que surjam após transfusão devem ser investigados, com o objetivo de identificar o doador suspeito e notificar todos os bancos de sangue sobre os riscos decorrentes.
- d. O uso de agulhas e seringas descartáveis contribui para reduzir a transmissão entre os dependentes de drogas.
- e. A **vacinação** de crianças e dos grupos de riscos contra o HVB é um método seguro de prevenção que vem sendo implantado no Brasil, com muito bons resultados.

5. Controle do Paciente, dos Contatos e do Meio Ambiente

A notificação de casos à autoridade sanitária local é obrigatória.

O sangue de pacientes com hepatite a vírus B não deve ser utilizado em nenhuma hipótese e todo o material que entrar em contato com o mesmo deve ser descontaminado.

Os contatos suspeitos de terem sido contaminados devem ser submetidos às provas sorológicas e, se as mesmas forem negativas, devem ser imunizadas, cabendo a aplicação em duas doses, com 30 dias de intervalo.

1. Caracterização

O vírus da hepatite C só foi isolado e evidenciado em 1989, por cientistas americanos. Até a descoberta do vírus, esta forma de hepatite era conhecida na literatura médica como “**Hepatite não A e não B**”.

Uma pequena percentagem de pacientes com hepatites a vírus C costumam apresentar sintomas na fase inicial e aproximadamente 80% dos casos desta doença só são diagnosticados quando apresentam a forma crônica da doença.

O quadro típico da fase aguda, quando ocorre, assemelha-se ao da hepatite a vírus B e o paciente apresenta-se com os olhos amarelados, náuseas, febre pouco intensa e fezes claras com urina escurecida.

Complicações

Aproximadamente 50% dos pacientes crônicos desenvolvem um quadro clínico de **cirrose hepática**, como consequência de destruição gradual das células hepáticas (**hepatócitos**) e substituição das mesmas, por tecido cicatricial de natureza fibrosa. Dependendo da agressividade da cepa do vírus infectante, o quadro de cirrose hepática pode ocorrer num período de tempo que varia entre 7 (sete) e 20 (vinte) anos.

Aproximadamente 8% dos pacientes crônicos podem apresentar, alguns anos depois, câncer primitivo do fígado.

Os sinais e sintomas da cirrose hepática crônica são cansaço intenso aos pequenos esforços, edemas (inchaço) dos membros inferiores, sangramentos, especialmente gengivais. Numa segunda fase, ocorrem sinais de hipertensão venosa no território abdominal, com ascite, circulação venosa colateral e hemorragias das varizes de esôfago, com vômitos sanguinolentos.

Em alguns pacientes, os vírus permanecem em repouso, sem causar nenhum dano, por um tempo indeterminado, caracterizando o portador crônico do vírus C.

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico causal (**etiológico**) depende da identificação de anticorpos relacionados com o vírus “C”, por intermédio de provas de rádioimunoensaio, com marcadores que demonstrem, no soro sanguíneo do paciente, a existência de “**anticorpos plasmáticos**” relacionados com o vírus C da hepatite.

O teste sanguíneo **PCR (polymerase chain reaction)** confirma a presença do vírus C da hepatite, no sangue do paciente infectado.

A agressão às células hepáticas, ou hepatócitos, é caracterizada pela elevação da transaminase pirúvica, com a fosfatase alcalina em níveis normais ou ligeiramente aumentados.

2. Dados Epidemiológicos

O **agente infeccioso** é o vírus da hepatite C – **VHC**, que apresenta características semelhantes ao vírus da hepatite B e, até o momento, apresenta 9 (nove) subtipos identificados.

A hepatite a vírus C é encontrada em todos os países do mundo e, até 1989, era a hepatite pós-transfusional que ocorria mais freqüentemente nos Estados Unidos, especialmente com sangue colhido de doadores remunerados. A prevalência do VHC é maior em determinados grupos de risco, como dependentes de drogas, homossexuais masculinos, prostitutas e prostitutos, pessoas sexualmente promíscuas e pacientes freqüentemente submetidos à hemodiálise e que receberam transfusões antes dos testes de identificação do vírus serem padronizados pelos Centros de Hemoterapia.

A partir da década de 90, a exigência da pesquisa sistemática de **Ag HCs** nos sangues coletados nos Centros de Hemoterapia contribuiu para reduzir os riscos de contaminação através das transfusões de sangue.

O uso de agulhas e seringas contaminadas e relações sexuais com pessoas promíscuas, sem usar preservativos, pode ser causa de transmissão da hepatite a vírus C.

Mecanismos de Transmissão

Da mesma forma que o HVB, o vírus da hepatite “C” é infectante a partir das seguintes secreções corporais: **sangue, sêmen, secreções vaginais** e, possivelmente, **saliva**.

A transmissão pode ocorrer por intermédio de:

- ♦ **exposição pericutânea**, que pode ser endovenosa, intra-arterial, intramuscular, subcutânea ou intradérmica;
- ♦ **contato das secreções corporais**, com mucosas bem irrigadas, especialmente durante as relações sexuais;
- ♦ a transmissão da mãe para o filho, por intermédio da placenta ou do leite materno, pode ocorrer no caso das mães contaminadas.

O sangue e os hemoderivados podem transmitir a infecção, quando coletados de pacientes infectados pelo vírus “C”.

Entre os **profissionais de saúde**, a exposição a secreções contaminadas de pacientes portadores crônicos pode provocar a transmissão. O **período de incubação** varia entre 2 semanas e 6 meses. A transmissibilidade ocorre a partir da segunda semana e pode se manter durante anos nos portadores crônicos.

A suscetibilidade é geral e a enfermidade tende a ser mais grave entre os adultos e idosos.

3. Medidas Preventivas

Como ainda não foi preparada a vacina contra o vírus C da hepatite, as principais medidas preventivas relacionam-se com a educação sanitária e com os cuidados com as transfusões.

A **educação sanitária** deve ressaltar a importância da doença, os riscos de complicações, como cirrose hepática e o câncer, e a necessidade de cortar contatos:

- ♦ com **agulhas e seringas** utilizadas por outras pessoas;
- ♦ com **material de penso**, instrumentos utilizados por dentistas, manicures e em acupuntura, que não sejam adequadamente esterilizados;
- ♦ **sexuais**, sem o uso de preservativos, com pessoas desconhecidas e que não tenham se submetido recentemente às rotinas de exame de doadores de sangue.

As **transfusões de sangue** devem ser limitadas às estritamente necessárias, utilizando, sempre que possível, doadores testados do ciclo familiar.

O exame de todo o sangue coletado, a partir de 1991, nos Institutos de Hemoterapia idôneos, para excluir os positivos para **Ag HCs** e a cuidadosa triagem dos doadores com antecedentes de hepatite ou pertencentes aos chamados grupos de risco está reduzindo riscos de contaminação.

Desaconselha-se formalmente o comércio sexual e a prática de tatuagens e aconselha-se o uso sistemático de preservativos durante a relação sexual.

Medidas de Controle

Os portadores de vírus devem ser informados sobre os mecanismos de transmissão e devem ser mantidos sob vigilância sanitária, para que não se apresentem como doadores de sangue.

As provas de função hepática, a ultra-sonografia e a biopsia de fígado permitem o diagnóstico precoce das complicações e o tratamento específico das mesmas.

TÍTULO III SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA – SIDA/AIDS

CODAR – HB.SIDH/CODAR 23.403

1. Caracterização

A chamada Síndrome da Imunodeficiência Adquirida – **SIDA** é uma doença infecciosa causada por um **retrovírus**, denominado de **Vírus da Imunodeficiência Humana – HIV/VIH**.

Esta enfermidade – **infecção pelo HIV** – caracteriza-se por ser, até o momento, incurável e por apresentar taxas elevadas de mortalidade, as quais foram reduzidas no Brasil, com a distribuição gratuita de medicamentos, que constituem um coquetel, que inibe a proliferação do vírus.

O **HIV** apresenta algumas características ímpares que justificam sua agressividade e letalidade:

- A quase totalidade dos microorganismos que penetram no organismo são detectados pelo sistema de defesa do organismo, denominado **Sistema Retículoendotelial**, e neutralizados pelo mesmo, a partir da produção de anticorpos eficientes e da exaltação das células macrófágicas, que englobam e destroem os microorganismos. O **HIV**, ao contrário, agride o sistema retículoendotelial e destrói as células responsáveis pela identificação de sua carga **antigênica**, bloqueando a formação de anticorpos eficientes, no organismo, contra retrovírus e contra todos os demais microorganismos agressores.
- Na condição de **retrovírus**, o **HIV** apresenta uma imensa mutabilidade de seu aspecto antigênico e esta característica tem impedido, até o momento, o desenvolvimento de vacinas eficientes.

2. Estudo do Quadro Clínico da Infecção pelo HIV

Normalmente o quadro clínico da infecção pelo **HIV** evolui em cinco estágios:

- **Invasivo**
- **Portador Assintomático**
- **Adenopatia Persistente e Generalizada**
- **Complexo Relacionado com a SIDA/AIDS**
- **Imunodeficiência Adquirida Franca**

a) Fase Invasiva

Corresponde à fase inicial de invasão do organismo pelo HIV e início da multiplicação do mesmo, na corrente sangüínea.

Na quase totalidade das vezes, esta fase passa despercebida, por ser assintomática ou **oligossintomática** (poucos sintomas) e incharacterística.

Uma história progressiva muito bem investigada pode revelar sintomas vagos como sudorese noturna, ligeira debilidade orgânica e mal-estar indefinido.

b) Fase de Portador Assintomático

A grande maioria dos diagnósticos realizados nesta fase são “achados de laboratório” casuais ou em consequência de exames provocados por condicionantes de natureza epidemiológica.

Nesta fase, as pessoas infectadas pelo **HIV**, mesmo na ausência de manifestações clínicas indutoras do diagnóstico, assumem a condição de portadores assintomáticos e atuam como disseminadores da infecção.

O tempo de duração desta fase é extremamente variável, em função do:

- ♦ volume, capacidade infectante e nível de virulência da **cepa infectante**;
- ♦ nível de saúde e do estado geral do organismo infectado.

Em muitos casos, a fase de portador assintomático pode prolongar-se por mais de 5 (cinco) anos.

Está estabelecido cientificamente que os seguintes fatores podem concorrer para reduzir o período assintomático e precipitar o rápido desenvolvimento da enfermidade vírica:

- **reexposição e reinfeção** com outras cepas de HIV;
- **ocorrência** de outras doenças sexualmente transmissíveis;
- **dependência de drogas**;
- **interferência** de outras doenças consumptivas que provoquem desnutrição e queda do estado geral do organismo;
- **outros fatores intervenientes**, que contribuam para prejudicar o estado geral do organismo e o nível de resistência imunológica do mesmo, como o uso de drogas imunossupressoras.

c) Quadro de Adenopatia Persistente e Generalizada

Esta fase caracteriza-se pela reação inflamatória dos gânglios linfáticos, com o crescimento dos mesmos (**linfadenomegalia**), envolvendo duas ou mais cadeias ganglionares, não relacionadas com a drenagem linfática dos órgãos genitais.

A linfadenomegalia caracteriza-se por sua persistência, apresentando uma duração mínima de 3 meses e por sua tendência à generalização.

Nestes casos, os antecedentes pessoais, relacionados com condutas de risco, e a **soropositividade ao HIV** definem o diagnóstico.

d) Quadro Clínico do Complexo com a SIDA/AIDS

Esta fase caracteriza-se pela presença simultânea de dois ou mais dos seguintes conjuntos de sinais e sintomas (**síndromes**), com mais de 1 (um) mês de duração, em indivíduos **soropositivos** para o **HIV**:

- **Linfoadenopatia Generalizada e Persistente.**
- **Debilidade orgânica**, com **astenia** (fraqueza) e **adinamia** (prostração).
- **Diarréia Crônica e Persistente.**
- **Perda de peso** superior a 10% do peso inicial.
- **Febre**, normalmente de pequena intensidade, acompanhada de sudorese noturna.
- **Infecção da Cavidade Oral**, por fungos do gênero *Candida*, conhecida por candidíase ou “sapinho”.

Na prática médica, a grande maioria dos diagnósticos de **infecção pelo HIV** são suspeitados nesta fase e **confirmados** por antecedentes de condutas de risco e pela **soropositividade do HIV**.

e) Quadro de Imunodeficiência Adquirida Franca

A **imunodeficiência adquirida franca** caracteriza-se pela instalação de **infecções oportunistas** e de outros **agravos à saúde**, que funcionam como indicadores de imunodeficiência celular, desde que sejam excluídas outras causas de redução da resistência imunológica e em presença de reação **soropositiva para o HIV**.

As infecções oportunistas mais freqüentes podem ser causadas por:

- **Bactérias** como as *Campylobacter SP*, as *Shigellas SP*, as *Salmonellas SP* e a *Mycobacterium tuberculosis* das variedades *hominis*, *bovis*, *avium* e *intracelularis*;
- **Vírus**, como o *Citomegalovirus*, os *Papovavirus* e os do Herpes Simples e do Herpes-Zoster;
- **Protozoários**, como o *Pneumocystis carinii*, o *Toxoplasma gondii*, a *Giardia lamblia*, a *Entamoeba histolítica*, o *Criptosporídeo sp* e o *Inospora sp*;
- **Fungos**, como as *Candidas sp*, o *Hystoplasma capsulatum* e o *Criptococcus neoformans*;
- **Helmintos**, como o *Strongilóides stercoralis*.

As neoplasias mais importantes que podem ser caracterizadas como agravos à saúde, nos quadros clínicos da **imunodeficiência adquirida franca**, são as seguintes:

- **Sarcoma de Kaposi**;
- **Linfoma Primário**, especialmente quando localizado no encéfalo, no fígado, nos pulmões e, mais raramente, no coração.

As infecções oportunistas e as neoplasias relacionadas com a infecção pelo HIV podem atingir os seguintes Sistemas e Aparelhos do organismo humano.

a) Sistema Nervoso

Produzindo doenças encefálicas (**encefalopatias**) difusas ou locais, neuropatias e mielopatias, que podem ser causadas por: *Toxoplasma gondii*, *Citomegalovirus*, Herpes Simples, Herpes-Zoster, *Candida sp*, *Criptococcus neoformans*, além de neoplasias, como o linfoma primário do encéfalo.

b) Aparelho Respiratório

Produzindo pneumonias, broncopneumonias e pleuresias, que podem ser causadas por: *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*, *Citomegalovirus*, *Cryptococcus neoformans*, *Candida sp*, *Histoplasma capsulatum*, *Mycobacterium tuberculosis* (*hominis*, *bovis*, *avium* e *intracelularis*), *Streptococcus sp*, além de neoplasias como o **linfoma primário de pulmão e o Sarcoma de Kaposi**.

c) Aparelho Digestivo

Produzindo infecções na língua (**glossites**), na mucosa da boca (**estomatites**), no esôfago (**esofagites**), no estômago (**gastrites**), nos intestinos (**enterites**), nos cólons (**colites**), no pâncreas (**pancreatites**), no fígado (**hepatites**) e na vesícula biliar (**colecistites**), causando diarreias, hemorragias intestinais, crescimento do fígado (**hepatomegalia**), síndromes de má absorção, quadros obstrutivos, normalmente provocados por adenopatias, e quadros de abdômen agudo provocados por perfurações intestinais.

Estes quadros podem ser provocados por infecções causadas por *Entamoeba histolítica*, *Giardia lamblia*, *Citomegalovirus*, *Inosporea sp*, Herpes, Vírus do Papiloma, Vírus Papiloma, Vírus da Monocucleose Infeccioso (*V. de Epstein-Barr*), *Cryptosporidium sp*, *Candida sp*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Mycobacterium tuberculosis* (*hominis* e *bovis*), *Salmonelas Sp*, *Campylobacter sp*, *Shigella sp*, *Strongilóides stercoralis*, além de neoplasmas, como o linfoma primário de fígado e o sarcoma de *Kaposi*.

d) Aparelho Circulatório

Produzindo miocardites, pericardites, endocardites e arterites, que podem ser causadas por *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*, *Candida sp*, *Cryptococcus neoformans*, *Staphylococcus sp*, *Mycobacterium tuberculosis*, além de neoplasias com o **Linfoma** primário de coração e o **Sarcoma de Kaposi**.

A agressão ao aparelho circulatório deve ser pesquisada sistematicamente.

O tratamento com cardiotônicos contribui para aumentar a sobrevivência dos pacientes.

e) Sistema Retículoendotelial

O ataque ao sistema de defesa do organismo pode produzir linfadenopatias (infecções nos gânglios linfáticos), esplenomegalia (crescimento do baço), aplasia de medula e púrpura trombocitopênica (redução de plaquetas), com hemorragias.

Estas patologias podem ser causadas pelo próprio **HIV** e por microorganismos oportunistas, como o *Toxoplasma gondii*, o *Citomegalovirus*, o *Cryptococcus neoformans*, o *Histoplasma capsulatum*, o *Mycobacterium tuberculosis*, além de neoplasias, como o Sarcoma de *Kaposi* e Linfomas.

f) Rins e Glândulas Supra-renais

Produzindo quadros de pielonefrites, glomerulonefrites, síndromes nefróticas, pielites e graves quadros de insuficiência supra-renal, que podem ser causados por, *Citomegalovirus*, *Cryptococcus neoformans* e *Mycobacterium tuberculosis* (*hominis*, *avium*, *bovis* e *intracelularis*)

g) Órgãos dos Sentidos

Produzindo otites, sinusites, coriorretinites e uveítes, que podem ser causados por *Toxoplasma gondi*, *Citomegalovirus*, *Herpes simplis*, *Candida sp*, *Criptococcus neoformans*, *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Mycobacterium tuberculosis*.

h) Pele e Anexos

Produzindo exantemas localizados e disseminados, máculas (**manchas**), pápulas (**elevações**), nódulos eritemas violáceos, ulcerações, dermatites seborréicas e infecções do tecido celular subcutâneo (**celulites**), que podem ser causadas por: *Cândida sp*, *Hystoplasma capsulatum*, *Herpes zoster*, *Herpes simples* e bactérias, como os *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, além de neoplasias como o Sarcoma de Kaposi.

i) Sangue

São freqüentes os episódios invasivos com bacteremia e, nas fases terminais, com proliferação de microorganismos na corrente sangüínea (**septicemia**), que podem ser causados por *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Compylobacter sp*, *Salmonellas sp* e *Mycobacterium tuberculosis* em suas quatro variedades.

3. Dados Epidemiológicos

a) Agente Infeccioso

O agente infeccioso é um **retrovírus**, atualmente denominado **Vírus da Imunodeficiência Humana – HIV ou VIH** (nomenclatura brasileira).

A atual denominação foi recomendada, em 1986, pelo Comitê Executivo Internacional sobre Taxonomia de Vírus e foi adotado e recomendado pela Organização Mundial de Saúde – OMS.

Anteriormente, o **HIV** recebia as seguintes denominações:

- ♦ Vírus Linfotrópico de Células T Humanas, de tipo III- **HTLV III**, nos países anglo-saxões;
- ♦ Vírus Associado a uma Linfadenite – **LAV**, na França e em outros países latinos.

b) Distribuição

A **Síndrome da Imunodeficiência Adquirida – SIDA** – foi notificada pela primeira vez, nos Estados Unidos da América, no ano de 1981, mas estudos retroativos comprovaram que casos clínicos desta patologia vinham ocorrendo, naquele país, desde 1978.

No Brasil, o primeiro caso foi notificado em 1981; em 1982 foram notificados 7 (sete) casos e, em 1983, 17 (dezesete) casos, dos quais um aconteceu em mulher.

No momento atual, a SIDA/AIDS atua como uma grande pandemia, que atinge todos os países do mundo e, até o momento, foram notificados aproximadamente **36 milhões** de casos, dos quais dois terços ocorreram na **África**. No Sudeste da Ásia, ocorreram **470.000** mortes até o ano de 2000 e, na **Rússia**, o número de soropositivos dobrou em um ano.

Apenas no Brasil e nos países mais desenvolvidos, há indícios de que a velocidade de progressão desta pandemia está sendo reduzida.

A **evolução epidemiológica** foi bastante típica. Inicialmente, nos Estados Unidos da América, a quase totalidade dos pacientes, cujos casos foram notificados, pertencia a um dos seguintes estratos populacionais que, naquela época, eram chamados **grupos de risco**:

- ♦ Homens homossexuais e bissexuais.
- ♦ Usuários de Drogas Injetáveis – **UDI** – de ambos os sexos.
- ♦ Imigrantes do Haiti.
- ♦ Pacientes hemofílicos.
- ♦ Pessoas contaminadas, em consequência de transfusão de sangue.
- ♦ Parceiros sexuais de homens e mulheres contaminados pelo vírus.
- ♦ Filhos nascidos de mães contaminadas pelo HIV.

No Brasil, os primeiros casos ocorreram entre homens homossexuais, de classe média alta, que tinham adquirido a doença durante viagens aos Estados Unidos, ou em contágio com pessoas infectadas que vieram fazer turismo no Brasil.

O impacto do uso de drogas injetáveis, na transmissão heterossexual do HIV, foi demonstrado por *Weiniger* e colaboradores, ao analisarem a evolução da pandemia na **Tailândia**, que se desenvolveu em cinco ondas sucessivas:

- ♦ A primeira onda foi caracterizada pela rápida disseminação do **HIV** entre usuários de drogas injetáveis – UDI.
- ♦ A segunda onda foi caracterizada pelo rápido incremento da prevalência entre **prostitutas**.
- ♦ A terceira onda foi caracterizada pelo incremento da transmissão para os **homens** que freqüentavam prostíbulos, mesmo que não fossem **UDI** (usuários de drogas injetáveis).
- ♦ A quarta onda foi caracterizada pelo incremento da transmissão **heterossexual**, para as **esposas e parceiras regulares** dos homens contaminados.
- ♦ A quinta onda foi caracterizada pelo incremento da transmissão **perinatal**, com reflexos importantes sobre morbimortalidade infantil.

Segundo estatísticas mundiais, no ano de 2000, aproximadamente, **1 milhão** de crianças eram portadoras de HIV e, aproximadamente, **400 mil** morreram antes de completar **um ano** de vida. Estima-se também que, nos próximos 10 anos, **40 milhões** de crianças perderão um ou ambos os pais, em consequência da SIDA.

No Brasil, até junho do ano de 2000, o total de casos notificados, ao longo de 20 anos, correspondia a **190.946**, dos quais **95.721** já haviam morrido, caracterizando um elevado nível de mortalidade de **50,13%**.

No momento atual:

- ♦ A doença que era nitidamente de grandes cidades, cidades portuárias e áreas de atração de turistas está se **interiorizando** e a grande maioria dos municípios brasileiros, com menos de 50.000 habitantes, já notificou casos.
- ♦ A transmissão **estabilizou-se** entre homossexuais masculinos, provavelmente em função do trabalho de numerosas ONGs, que se empenharam na conscientização

deste grupo, com relação aos riscos de contaminação e aos mecanismos de prevenção.

- ♦ A transmissão entre os usuários de drogas injetáveis – **UDI** – apresenta tendência de queda, em função dos trabalhos de conscientização, de educação sanitária e da distribuição gratuita de seringas e de agulhas descartáveis pelo SUS.
- ♦ No entanto, a transmissão está crescendo entre **heterossexuais** e, em especial, entre **mulheres casadas**. Há que enfrentar este grave problema.

c) Mecanismos de Contaminação

Em condições naturais, o ser humano é o único **reservatório** e foco de transmissão do HIV.

Embora já se tenha comprovado a presença do HIV, em todas as secreções e excreções orgânicas, só são consideradas como **contaminantes**:

- ♦ o **sangue**;
- ♦ o **sêmen**, constituído pelo líquido seminal e pelos espermatozóides;
- ♦ as **secreções vaginais** das mulheres.

Nestas condições, está comprovado que a transmissão do HIV ocorre por intermédio:

- ♦ de **transusão** de sangue contaminado, dos produtos resultantes do funcionamento do sangue e dos hemoderivados, especialmente dos fatores de coagulação;
- ♦ do **uso compartilhado** de seringas e agulhas contaminadas por usuários de drogas injetáveis;
- ♦ de contaminação **acidental** do pessoal médico-hospitalar e de laboratório de análises clínicas com material infectado por pacientes com SIDA;
- ♦ de **relações sexuais** anais, vaginais e, possivelmente, orais;
- ♦ da **gravidez, parto e aleitamento**, a partir de mães infectadas, para seus filhos recém-nascidos.

O contágio por intermédio de transfusões de sangue, de produtos resultantes do fracionamento e de hemoderivados persistiu, além do tempo necessário, em função da demora da padronização dos **testes sorológicos** para exclusão de doadores contaminados. Nos dias atuais, este mecanismo de transmissão está perdendo importância.

O risco operacional entre o pessoal **médico-hospitalar** e de **laboratórios de análises clínicas** foi substancialmente minimizado, em função da padronização de procedimentos de segurança.

É importante registrar que o incremento da contaminação dos jovens e das mulheres e da transmissão heterossexual está intimamente relacionado com o uso **compartilhado** de seringas e agulhas, por parte dos usuários de drogas injetáveis.

A ejaculação na área **anorretal** funciona como se fosse uma injeção na veia, em função da intensa irrigação da região pelo plexo **hemorroidário**.

Nas mulheres, as lesões das paredes da vulva, da vagina e do colo do útero contribuem para aumentar as probabilidades de contaminação nos dois sentidos.

O contato do **sêmen** com uma mucosa oral ulcerada pode facilitar a contaminação por via oral.

No que diz respeito ao **sexo promíscuo**, há que considerar longos períodos em que os parceiros **infectantes** atuam como portadores assintomáticos e aceitar como comprovada a seguinte máxima:

- “Todas as vezes que você tiver uma relação sexual, com uma pessoa promíscua, você estará se relacionando com aquele parceiro e com todas as pessoas que tiveram relações sexuais com o mesmo, nos últimos 5 (cinco) anos”.

Está comprovado que mulheres soropositivas, que são submetidas ao tratamento com o **coquetel bloqueador** da multiplicação de vírus, durante o pré-natal, têm grandes possibilidades de conceberem filhos saudáveis. É desejável que o exame sorológico para diagnosticar infecções pelo HIV passe a ser uma rotina, por ocasião do início da assistência pré-natal.

d) Períodos de Incubação e de Transmissibilidade

O período de incubação, considerada a fase de portador assintomático, costuma ser de vários anos, mas é substancialmente reduzido nas crianças **concebidas** por mães aidéticas.

Este período pode ser encurtado em pessoas sujeitas a reinfecções por outras cepas de **HIV** e por outros microorganismos causadores de outras doenças sexualmente transmissíveis.

A desnutrição e a intercorrência de outras doenças consuptivas também contribuem para reduzir o período de incubação.

O período de **transmissão**, no entanto, se inicia poucas semanas após a inoculação e se mantém durante toda a vida.

e) Suscetibilidade e Resistência

A suscetibilidade é universal e a infecção pelo **HIV** ocorre em todas as raças, todas as faixas etárias e em todos os estratos sociais. Na medida em que se aprofundam os estudos epidemiológicos, fica mais caracterizado que não **existem grupos de riscos, mas condutas de riscos**.

No entanto, estão surgindo evidências que, por razões até agora desconhecidas, algumas pessoas são menos susceptíveis e mais resistentes às infecções provocadas pelo **HIV** e, possíveis fatores genéticos que possam inferir nesta condição merecem ser investigados.

4. Medidas Preventivas

a) Educação Sanitária

A educação sanitária é, sem nenhuma dúvida, a mais importante atividade relacionada com a prevenção da SIDA/AIDS. Toda a população do país deve ser informada, educada e

conscientizada sobre os riscos relacionados com esta gravíssima pandemia, que poderá se caracterizar como o maior desastre de causa humana, nas décadas iniciais deste terceiro milênio.

Há que debater os mecanismos de **transmissão**, as **condutas de risco**, as estreitas interações com **o uso de drogas injetáveis** e a importância das medidas preventivas e da **preservação da saúde**, na redução dos riscos inerentes a esta doença.

Todos os sistemas de ensino, público e privado, regular e complementar, devem participar ativamente nas atividades de esclarecimento sobre o assunto, que deverá ser **obrigatoriamente** debatido, nas reuniões de pais e mestres.

No entanto, esta atividade educativa não deve se restringir às escolas, mas envolver **todos** os Núcleos Comunitários de Defesa Civil, **todas** as penitenciárias, **todas** as instituições de saúde e de promoção social, **todos** os clubes de serviços, **todos** os sindicatos, **todas** as associações de moradores, **todas** as ONGs.

O papel dos **voluntários** e da assistência médica **domiciliar** às famílias dos pacientes contaminados cresce de importância e deve ser incentivado, em todos os municípios brasileiros.

Nesta área, a cooperação da **imprensa** escrita, falada e televisionada assume uma importância capital e a **internet** deve ser abundantemente utilizada.

A **SIDA/AIDS** não será vencida pelo governo, nem pelo **Sistema Único de Saúde**, nem pelos médicos e educadores, mas por toda a **nação brasileira**.

O **ONAIIDS** – Órgão das Nações Unidas responsável pela articulação do combate à AIDS, em nível internacional – realizou um **inquérito** em 17 países e concluiu que o jovem brasileiro é o mais bem informado do mundo sobre assuntos relacionados com esta terrível pandemia. No entanto, não há que dormir sobre os louros. Apesar da redução do número de casos novos, apesar da redução de mortalidade, em números relativos, o número bruto é inaceitável: **903 (novecentos e três) brasileiros** morreram, em consequência desta terrível doença, entre janeiro e agosto do ano 2000. A luta está apenas começando!

b) Proteção de Grupos Vulneráveis

Sem dúvida nenhuma, promover o **sexo seguro**, o uso de preservativos e garantir o tratamento gratuito, com o **coquetel** inibidor da proliferação do vírus para todos os infectados é de capital importância e é motivo de orgulho registrar a posição pioneira do Brasil nestas atividades. No entanto, o trabalho objetivando a proteção dos grupos vulneráveis é de capital importância.

Dentre os grupos a serem protegidos, há que destacar:

- ♦ os jovens
- ♦ as mulheres
- ♦ os recém-nascidos
- ♦ os usuários de drogas injetáveis
- ♦ as prostitutas e prostitutos
- ♦ os homossexuais
- ♦ os presidiários
- ♦ os pacientes que dependem de transfusões de sangue e de produtos fracionados

1) Proteção aos Jovens

O grupo vulnerável que mais rende dividendos, em termos de custo benefício, é o dos jovens de ambos os sexos. A **educação sexual** dos jovens e a desmistificação do sexo deve ser encarada com naturalidade e sem preconceitos.

Não somente a **SIDA**, mas todas as doenças sexualmente transmissíveis – **DST** – devem ser estudadas, com ênfase especial nos mecanismos de transmissão e nas medidas preventivas. Neste caso específico, o **ênfase** prioritário é o da **preservação da saúde** e o da **prevenção das doenças**, ou seja, o da **higiene sexual**.

O permissivismo deve ser focado e revisto. Qualquer tentativa de retorno aos tempos em que o “amor livre” era considerado como um objetivo a ser atingido deve ser debatida e refutada ante uma nova ótica de “segurança sexual”.

“Todas as vezes que você tiver uma relação sexual, estará tendo uma relação com este parceiro ou parceira e com todos aqueles que tiveram relação, com o mesmo ou a mesma, nos últimos cinco anos. Proteja-se! Use preservativos! Evite relacionar-se com pessoas promíscuas!”

A **época** de iniciação sexual deve ser debatida. Não é feio, nem démodé, guardar-se para o **grande amor**. Nesta oportunidade, há que debater o problema do planejamento familiar; o ideal é que a mulher tenha seu primeiro filho, após completar 19 (dezenove) anos e antes de completar 39 (trinta e nove).

A responsabilidade de evitar a concepção de filhos não planejados **é do casal** e não somente da mulher. A procriação deve ser acordada pelo casal que deve **engravidar solidariamente**.

Há que estabelecer uma diferença nítida e profunda entre “**emancipação sexual**” e “**promiscuidade sexual**”. Tanto os rapazes como as moças têm o direito e o dever de serem altamente **seletivos** na escolha de seus parceiros **exclusivos**.

É muito importante estabelecer a imensa diferença que existe entre:

- ♦ **fazer sexo**, com qualquer pessoa, e
- ♦ **fazer amor**, com a pessoa eleita.

O ponto básico da questão é valorizar a **monogamia** e a **fidelidade**. Ninguém tem direito de **trair** a confiança de seu amor e, por motivos fúteis, colocá-lo em risco de adquirir uma doença mortal como a AIDS. O problema está relacionado com a sobrevivência de espécie humana, nesta época de **AIDS**. O conceito básico é o seguinte: **o homem e a mulher modernos são monogâmicos e fiéis**.

O machismo tem que ser revisto. **Ser másculo** não é agir como uma “borboleta”, mas dedicar-se a uma mulher, amá-la e protegê-la e fazer com que ela se sinta plenamente feliz e realizada, sexual e afetivamente.

O homem deve aprender a beleza que existe no sexo altruísta. É lindo proporcionar orgasmos. O objetivo da relação sexual é satisfazer plenamente a companheira e depois ejacular. Aqui o cavalheirismo é fundamental – **primeiro as damas!**

Deve ser ensinado aos jovens que, em toda relação sexual, existe um “antes”, um “durante” e um “depois”. O “**durante**” depende fundamentalmente de um “**antes**” cheio de ternura e de carícias. No momento do “**antes**”, os órgãos sexuais mais importantes do homem são as mãos e da mulher é a **pele**. O “**depois**” é o momento do carinho, da gratidão, da valorização; a mulher deve ouvir que ela é a única, a melhor, a mais querida, a mais sensual, a mais gostosa dentre todas as mulheres. É neste instante que o voto de fidelidade deve ser renovado.

O **problema das drogas** também deve ser focado e debatido. Há que informar que os usuários de drogas injetáveis – **UDI** – são muito mais vulneráveis à **AIDS** e às **hepatites víricas**. Também deve ser ressaltado que a expectativa de vida dos **UDI** é reduzida em aproximadamente 15 anos.

Neste caso específico, o enfoque é o de **valorização** da vida, da preservação da saúde e do culto à individualidade. A palavra de ordem tem predominantemente um enfoque holístico e a percepção da divindade como uma estruturação de harmonias:

- Jovem, tu não tens um corpo. Tu és um corpo coabitado pelo Criador, tu és um universo de harmonias, respeita tua **catedral** e diga não à violência, às drogas e à promiscuidade.

- Entre os 6 bilhões de seres humanos que habitam a Terra, tu és único, respeita a tua individualidade e não aceites que tua conduta seja ditada por lideranças espúrias e não acates patrulhamentos ideológicos.

2) Proteção das Mulheres

Os estudos epidemiológicos demonstram que o número de casos novos está crescendo vertiginosamente entre as mulheres e que esta situação está atingindo inclusive as senhoras casadas.

É possível que, em termos epidemiológicos, o Brasil esteja atravessando a **quarta onda**, definida por *Weiniger e col.*, ao estudar a evolução da pandemia na Tailândia; **as mulheres estão sendo contaminadas por seus maridos e parceiros regulares**.

As grandes perguntas são:

- ◆ que medidas devem ser propostas para enfrentar o problema?
- ◆ que públicos-alvo devem ser objetos da campanha educativa?
- ◆ os seres humanos do sexo masculino são confiáveis?
- ◆ senhoras deverão utilizar preservativos, quando tiverem relações com seus maridos?
- ◆ se as mulheres não podem confiar nos pais de seus filhos, vão confiar em quem?

É possível que, a longo prazo, a campanha deva ser dirigida aos homens e os temas a serem debatidos serão: **responsabilidade e segurança da família**.

O exame pré-nupcial, precedendo ligações duradouras, deve se tornar uma rotina e a honestidade deve ser debatida. As lideranças religiosas deverão enfatizar o tema **fidelidade** nos “cursos de noivos” e nos “encontros de casais”.

3) Proteção de Recém-Nascidos

Na medida em que cresce o número de mulheres contaminadas, na idade fértil, crescem os riscos de contaminação de recém-nascidos pelas próprias mães.

As mulheres sabidamente infectadas devem ser desencorajadas de engravidarem, não só em função do problema do futuro filho, como também em função dos problemas inerentes à gravidez e suas repercussões sobre o organismo materno.

Com o tempo, os exames laboratoriais e clínicos, buscando detectar a AIDS e outras DST, durante o acompanhamento pré-natal, se transformarão em rotina.

É sabido que mulheres tratadas com o “coquetel inibidor da reprodução do HIV”, durante o pré-natal, podem gerar e conceber filhos saudáveis.

4) Proteção dos Usuários de Drogas Injetáveis - UDI

A assistência médica integrada, em nível primário, deve assumir a missão de apoiar os **UDI**.

Sempre que possível, deve-se procurar induzi-los ao tratamento desintoxicante e à busca da reabilitação definitiva.

O esclarecimento sobre os riscos inerentes ao uso compartilhado de agulhas e seringas é absolutamente prioritário, juntamente com a distribuição gratuita de seringas e agulhas descartáveis.

5) Proteção das Prostitutas e dos Prostitutos

Essas pessoas devem ser esclarecidas sobre os “**riscos profissionais**” inerentes ao estilo de vida assumido. É absolutamente importante que conhecimentos sobre a AIDS e sobre todas as DST sejam ministrados a este público-alvo.

Como existem muitos “**profissionais do sexo**” que são **UDI**, todas as medidas debatidas no item anterior se aplicam ao caso em pauta.

Os testes sorológicos e os demais exames laboratoriais para a detecção de outras DST devem ser realizados, gratuitamente, a espaços de 3 meses ou de 6 meses.

O uso de preservativos deve ser obrigatório. Nestes casos, o problema do sexo seguro torna-se crucial.

6) Proteção dos Homossexuais

Embora a transmissão entre homossexuais masculinos apresente tendência para a estabilização, os problemas inerentes a este grupo não podem ser minimizados.

A tese de “sexo seguro” deve ser desenvolvida às últimas conseqüências e a tendência a assumir atitudes relativas à “**roleta russa**” deve ser fortemente combatida.

Se os testes sorológicos foram desenvolvidos, há que utilizá-los. O exame “pré-nupcial”, antes de estabelecer parcerias exclusivas, deve tornar-se uma regra. É desleal ocultar a soropositividade. Parceiros bem informados podem redobrar as medidas de segurança.

A constituição de **“parcerias exclusivas”** e **“fiéis”** deve ser incentivada, às últimas conseqüências, embora os inquéritos comportamentais informem que, entre homossexuais masculinos, a tendência para a infidelidade seja muito grande.

A **educação sanitária do grupo deve ser redobrada**. O homossexual masculino deve ser informado que sua expectativa de vida é, na melhor das hipóteses, cinco anos menor do que a dos heterossexuais. Deve também ser informado que, neles, todas as DST costumam ser mais graves, intensas e difíceis de tratar, quando comparados com os heterossexuais.

Qualquer infecção em homossexual deve motivar consulta médica, e o tratamento deve ser intensivo, para evitar a cronificação. Neste grupo, a promoção da **saúde** é crucial.

7) Proteção dos Presidiários

Sem nenhuma dúvida, os presídios são os locais mais perigosos do mundo, em termos de riscos de **contaminação** pelo **HIV**. Mais de 50% da população carcerária está contaminada pelo vírus, e o número de casos novos diagnosticados, anualmente, continua crescendo.

Os testes sorológicos devem ser estipulados como rotina em todos os presídios, e a educação sobre **“sexo seguro”** deve ser desenvolvida às últimas conseqüências.

O problema de condutas **antiéticas** entre pacientes de doenças incuráveis, que havia sido detectado, no século passado, entre tuberculosos, existe entre os aidéticos e cresce de importância no **público carcerário**.

É possível que as expectativas de **“compensação”** da enfermidade com o **“coquetel”** tenham contribuído para reduzir os comportamentos antiéticos. Infelizmente, existem muitas mentes distorcidas que pensam da seguinte forma – **“se eu estou condenado a morte, vou levar muitos comigo”**. Embora o problema nos presídios assuma proporções cruciais, não ocorre apenas neste público.

8) Proteção das Pessoas que Dependem de Transfusão de Sangue e de Produtos Fracionados

Entre os médicos, está firmado o conceito de limitar as transfusões ao máximo e só receitá-las, quando inevitáveis. Nos casos de indicações cirúrgicas, as **transfusões autólogas**, utilizando sangue coletado antecipadamente do próprio paciente, devem ser consideradas.

A **seleção de doadores de sangue** assume importância fundamental, e os exames laboratoriais não dispensam uma rigorosa triagem médica, objetivando a exclusão de doadores de grupos de risco, como os **UDI**, os **Profissionais do Sexo**, os **Homossexuais** e **Bissexuais masculinos**, as **Pessoas Sexualmente Promíscuas** e os pacientes com histórias de outras doenças Sexualmente Transmissíveis, nos últimos 6 meses.

Evidentemente, os casos de malária não completamente curada, os pacientes com Doença de Chagas e os Soropositivos para Hepatites Virais também devem ser excluídos.

Os testes sorológicos para detecção de **anticorpos contra o HIV** estão, nestes tempos modernos, sendo complementados pelos de detecção do **antígeno HIV** que, embora menos sensíveis e específicos, apresentam resultados positivos mais precoces.

Como, normalmente, os **anticorpos** só são demonstráveis no sangue circulante, algumas semanas depois da infecção, surge uma **“janela imunológica”** que corresponde ao

intervalo de tempo entre o “momento” da infecção e o do surgimento dos anticorpos demonstráveis. A janela imunológica decresce sensivelmente nos testes que detectam o **antígeno** que, no entanto, é menos sensível.

O certo é pesquisar tanto o antígeno como os anticorpos.

Os “achados de laboratório” em pacientes assintomáticos e sem antecedentes de condutas de risco devem ser confirmados por contra-provas, utilizando técnicas diferentes, antes de serem divulgados.

5. Medidas de Controle

A **notificação de casos** às autoridades sanitárias locais é indispensável e obrigatória.

Em cada caso, é indispensável que se proceda a uma **investigação epidemiológica**, com o objetivo de caracterizar os mecanismos de contaminação, a provável fonte de infecção e os contatos que possam ter sido afetados. As condutas de risco que motivaram a infecção também devem ficar caracterizadas.

Os **parceiros sexuais** do paciente **devem** ser alertados para o problema e **devem ser** submetidos a testes sorológicos para a detecção do **HIV**.

A desinfecção concorrente diz respeito apenas ao **sangue**, às secreções orgânicas e aos equipos, agulhas e seringas contaminadas pelo sangue de pacientes infectados.

Pacientes que apresentam “infecções oportunistas” e que necessitam de hospitalização devem ser internados em áreas de “**isolamento reverso**”, com o objetivo de serem protegidos contra riscos de infecções hospitalares, uma vez que sua capacidade de resposta imunitária é deficiente.

O **tratamento específico com o coquetel que inibe a proliferação de vírus** mudou radicalmente a expectativa de vida dos pacientes aidéticos. O **tratamento** no Brasil é **gratuito** e **universal** e, normalmente, é iniciado na passagem da terceira fase (**Adenopatia Persistente Generalizada**) para a quarta fase (**complexo relacionado com a SIDA**) da doença.

De uma forma digna e louvável, o Brasil não respeita patentes, nestes casos de desastre sanitário configurado, e o Secretário Geral da ONU, com o assessoramento da OMS, apóia a atitude do Governo Brasileiro e pretende o apoio do Brasil para estender estas atitudes ao Continente Africano.

6. Aconselhamento e Apoio Psicológico dos Infectados pelo HIV

O **acompanhamento e o apoio psicológico** dos infectados são de **importância capital**, para garantir o controle desta pandemia, e tem por objetivos fundamentais:

- **Reduzir** as seqüelas psíquicas que incidem intensamente nestes pacientes.
- **Apoiar** o tratamento com o “**coquetel**” no âmbito residencial. Como o tratamento é de muito longo prazo, tende a ser desleixado, com o passar do tempo, se esta assistência falhar.
- **Orientar** os pacientes para que os mesmos não se exponham a reinfecções com outras **cepas do HIV** e a outras **DST** e **Hepatites Víricas** e para que os mesmos não atuem como fontes de propagação da doença.
- **Reduzir** a intercoerência de outros co-fatores na intensificação e na progressão da doença.

- **Manter a integridade** individual, familiar, profissional e social dos infectados.

Os seguintes aspectos são altamente relevantes nas atividades educativas e de aconselhamento aos pacientes infectados e aos grupos comunitários:

- **A infecção pelo vírus** persiste por toda a vida, apesar do tratamento com o **coquetel**. Em consequência, o indivíduo infectado **permanece** como fonte de infecção, para sempre, e a partir da fase assintomática.
- **O risco de atingir** a fase de Imunodeficiência Franca, com ocorrência freqüente de infecções oportunistas:
 - **diminui**, a partir da instituição do tratamento com o **coquetel** e com a preocupação de se manter hígido;
 - **aumenta** com a passagem do tempo, com o uso de drogas, com reinfecções por outras cepas do **HIV**, com infecções em outras DST e com as hepatites virais.
- **A pandemia da AIDS** provoca medo e discriminação contra os infectados, que devem ser fortalecidos psicologicamente para enfrentar este preconceito.
- **Os indivíduos infectados** devem ser educados para manterem suas inserções sociais, **familiares** e profissionais e para não aceitarem quaisquer tentativas de **exclusão social**.
- **As mulheres infectadas** devem ser alertadas para evitar a gravidez que, além dos riscos relacionados com a transmissão do vírus aos recém-nascidos, pode concorrer para acelerar a marcha da doença.
- Durante o pré-natal, o tratamento com o **coquetel** deve ser intensificado.

A propagação da **SIDA** deve ser reduzida e prevenida, por intermédio de atitudes e comportamentos lúcidos e éticos, e deve ser desvinculada de “**atitudes revanchistas**”, que contribuam para incrementar os riscos de transmissão.

Os já mencionados estudos realizados por *Weiger* e colaboradas, que analisaram a epidemia na Tailândia, demonstraram que a combinação de usuários de drogas injetáveis com a prostituição contribuíram para incrementar a transmissão heterossexual e homossexual do HIV.

A miséria, quando associada a desastres naturais, como a seca, contribui para aumentar as migrações internas e a prostituição, que acabam repercutindo sobre a transmissão do HIV.

7. Interação entre a Pandemia da Sida e o Tráfico de Drogas

No momento atual, o uso de drogas injetáveis representa epidemiologicamente o segundo fator de transmissão do HIV, com percentagens superiores a 30%.

O Brasil tem se transformado numa das rotas do tráfico de drogas para Europa, para a América do Norte e para a África.

Em consequência, o número de usuários de drogas injetáveis está crescendo na sociedade brasileira. Em algumas cidades localizadas ao longo da rota do tráfico, a percentagem de UDI contaminados já ultrapassa 50%.

Como conseqüência do aumento da transmissão do HIV entre os UDI, constata-se:

- ♦ um aumento no número de jovens de ambos os sexos que são contaminados precocemente;
- ♦ o crescimento da transmissão heterossexual para os parceiros sexuais dos UDI;
- ♦ o incremento das infecções de recém-nascidos, em função da contaminação placentária e perinatal.

O quadro social se agrava, em função do incentivo à violência e à prostituição, relacionado com a busca compulsiva de recursos para responder à situação de dependência das drogas.

Em conseqüência, além da transmissão entre aqueles que compartilham agulhas e seringas, crescem as oportunidades de contágio sexual e de transmissão aos recém-nascidos gerados por mães aidéticas.

A organização de postos de distribuição de seringas e agulhas descartáveis pode reduzir a transmissão por contágio sanguíneo, mas não influi nas demais formas de transmissão relacionadas com o incremento do tráfico de drogas.

8. Interação entre a Pandemia da Sida e Outros Desastres Humanos

a) Interação da Pandemia da SIDA com as Migrações Intensas e Descontroladas

As migrações intensas e descontroladas e o êxodo rural normalmente são motivados por pressões socioeconômicas relacionadas com a busca de oportunidades de trabalho e de um maior acesso aos bens e aos serviços essenciais.

Como a grande maioria dos migrantes são de baixo nível de desenvolvimento social, econômico e cultural, tendem a se instalar em bolsões de pobreza, que se desenvolvem na periferia dos grandes centros urbanos.

Nessas áreas de risco, há carência de serviços públicos essenciais, as condições de habitabilidade são de muito baixo nível, a qualidade de vida é muito baixa e as taxas de morbidade e de exposição a riscos de desastres naturais e humanos são muito elevadas.

Nessas condições, ocorre uma ruptura com os valores sociais de sua comunidade de origem, uma redução do controle social exercido pelas relações de vizinhança e uma violenta desadaptação ao novo ambiente e à cultura vigente no novo cenário cultural.

A população migrante é marginalizada e discriminada pelos grupos sociais dominantes, no novo cenário, e as frustrações das expectativas de progresso e desenvolvimento são inevitáveis.

No quadro de involução social e de erradicação cultural, ocorre uma grande redução dos laços de coesão do núcleo familiar.

As pressões socioeconômicas e culturais, além de reduzirem os laços de coesão familiar, provocam frustrações, depressões, sentimentos de impotência e de solidão, que levam ao consumo imoderado de álcool, induzem ao consumo de drogas e à violência familiar e promovem a prostituição, a promiscuidade e as práticas sexuais de alto risco.

Neste quadro de involução social e familiar, verifica-se um incremento da transmissão do HIV e de outras doenças sexualmente transmissíveis.

a) Interação da Pandemia da SIDA com a Prostituição

A crise financeira, a redução das oportunidades de trabalho e o desemprego promovem um aumento do número de mulheres, adolescentes e crianças que passam a exercer a **prostituição**, como fonte exclusiva ou complementar de renda.

Em muitos casos, os homens também se tornam profissionais do sexo atuando como homossexuais ou bissexuais.

É evidente que o incremento da prostituição se associa ao crescimento do número de Usuários de Drogas injetáveis (UDI) e que os dois desastres sociais favorecem a transmissão do HIV.

TÍTULO IV

OUTRAS DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS CID – 070.5

CODAR – HB.SST/CODAR 23.404

1. Introdução

Embora possam decorrer de outros mecanismos de transmissão, na grande maioria das vezes, estas doenças são transmitidas por intermédio de contágios sexuais, com parceiros contaminados por estas patologias e são consideradas como doenças de ocorrência mundial.

Nas condições atuais, as atividades de vigilância epidemiológica e de educação sanitária são as mais efetivas para a redução da doença.

Evidentemente, os grupos de risco mais vulneráveis a essas doenças são as pessoas **sexualmente** promíscuas, as prostitutas, os prostitutos, os homossexuais masculinos e as pessoas menos instruídas, no que diz respeito à higiene sexual e ao uso de preservativos.

2. Apresentação das Principais DST e Caracterização dos Quadros Clínicos das Mesmas

Classicamente as DST mais freqüentes e importantes são as seguintes:

- ♦ Sífilis (CID 090 a 097)
- ♦ Infecção Gonocócica (CID 098.0 a 098.3)
- ♦ Uretrites Não Gonocócicas (UNG)
- ♦ Cancro Mole (CID 099.0)
- ♦ Linfgranuloma Venéreo (CID 099.1)
- ♦ Condiloma Acumiató (CID 078.1)
- ♦ Candidíase Genital (CID 112)
- ♦ Tricomóníase (CID 131)

a. Quadro Clínico da Sífilis

A sífilis é uma doença infecciosa grave, causada por uma bactéria da família **espiroqueta** denominada *Treponema pallidum* e seu quadro clínico costuma desenvolver-se em quatro fases distintas:

- ♦ lesão primária invasiva
- ♦ erupção secundária
- ♦ fase de latência
- ♦ fase tardia

1. A lesão primária desenvolve-se normalmente a partir da terceira semana do contágio e se inicia sob a forma de uma elevação circunscrita da pele, de pequena dimensão, denominada **pápula**, que surge no local da invasão inicial do organismo.

Em seguida, esta **pápula** sofre um processo de erosão, dando origem a uma ferida – **cancro** – rasa, indolor de base endurecida e bordas pouco marcadas, a qual se acompanha de sinais de infecção do **gânglio satélite**, responsável pela drenagem linfática da área infectada. A base endurecida da ferida define o nome da lesão – **cancro duro**. Da mesma forma que o cancro, o gânglio satélite cresce de volume, mas se apresenta endurecido e indolor.

2. A erupção secundária ocorre após 4 a 6 semanas e coincide com a regressão espontânea de lesão primária. Esta fase de erupção secundária caracteriza-se pelo aparecimento de lesões secundárias na pele e nas mucosas, acompanhada de sintomas gerais, leves, como mal-estar generalizado e adinamia.

É normal que, mesmo sem tratamento, as lesões de pele e de mucosa regridam espontaneamente, num prazo que pode variar entre poucas semanas e um ano.

3. O período de sífilis latente pode desenvolver-se por vários dias e, durante este período, podem intercalar-se fases assintomáticas com fases de recrudescimento das lesões sifilíticas da pele e das mucosas. Além disto podem surgir lesões oculares e alterações progressivas no Sistema Nervoso Central.

4. As lesões tardias, normalmente graves, aparecem num prazo que varia entre 8 e 20 anos depois da ocorrência da lesão primária, caso a infecção não seja convenientemente tratada. Nesta fase, os sintomas neurológicos são muito importantes, da mesma forma que as alterações cardiovasculares, como as lesões da válvula **aórtica**, causadoras de insuficiência desta válvula, que provoca o refluxo do sangue ao ventrículo esquerdo, durante a diástole cardíaca.

Também ocorrem **lesões destrutivas**, mas não infectadas na pele, nas mucosas, nos ossos e nas vísceras, as quais são conhecidas como **gomas sifilíticas**.

As lesões tardias afetam gravemente as condições de saúde, limitam a capacidade produtiva e reduzem a expectativa de vida dos pacientes.

Mães sifilíticas têm numerosos abortos espontâneos e transmitem lesões **sifilíticas congênicas** a seus filhos.

O **diagnóstico laboratorial**, nas duas primeiras fases da doença, é definido pela identificação do **treponema palidum** em exames microscópicos de campo escuro, realizados em esfregaços de exsudatos das lesões primárias e secundárias ou mediante **exames sorológicos específicos**.

A incidência da **sífilis** aumentou, em todo o mundo, a partir de 1957, em função do incremento do **permissivismo** e da promiscuidade sexual que se instalou no fim da década de 50 e cresceu durante a década de 60.

A **redução e o controle da sífilis** dependem do diagnóstico precoce e do tratamento supressivo, com doses elevadas de Penicilina G e Penicilina **Benzatina**. Nos dias atuais, não há motivo para que os pacientes continuem evoluindo até o aparecimento das graves lesões **tardias**.

A educação sanitária e, especificamente, a difusão de informações sobre o controle das DST e sobre higiene sexual é de importância capital, da mesma forma que as medidas de saúde pública relativas ao combate das DST entre **prostitutas e prostitutos**.

Todo paciente diagnosticado deve ser imediatamente tratado e só pode retornar a ter vida sexual ativa após comprovadamente curado.

b. Quadro Clínico da Infecção Gonocócica (CID 098 a 098.3)

Doença infecciosa causada por uma bactéria que se apresenta sob a forma de um diplococo intracelular, conhecido com *Neisseria gonorrhoeae*. É a mais freqüente dentre todas as DST e ataca principalmente o epitélio colunar e de transição do aparelho gênito-urinário.

No homem, caracteriza-se por uma secreção purulenta da uretra anterior (**corrimento**), que se acompanha de dificuldade para urinar (**disuria**).

Nas mulheres, a infecção instala-se inicialmente na uretra (**uretrite**) e no colo do útero (**cervicite**). Em seguida, atinge a mucosa uterina, provocando uma **endometrite** e propaga-se para as trompas (**salpingite**), podendo contaminar o peritônio, causando uma **peritonite pélvica**. Sem nenhuma dúvida, a infecção nas mulheres é potencialmente mais grave que nos homens.

Tanto nas mulheres como nos homossexuais masculinos, **não são infreqüentes** as infecções do reto, que pode ser assintomática ou acompanhada de corrimento purulento, sensação dolorosa, com urgência em evacuar (**tenesmo**).

Crianças contaminadas acidentalmente podem apresentar quadros de **conjuntivite** e de **vulvo-vaginites purulentas**.

Dentre as complicações possíveis, há que ressaltar as infecções nas articulações (**uretrites gonocócicas**), na pele (**dermatite**), nas conjuntivas (**conjuntivites**), as invasões da corrente sangüínea (**septicemias**) e os graves quadros de **meningite** e de **endocardite gonocócicas**.

O diagnóstico laboratorial é definido pela caracterização do gonococo (*Neisseria gonorrhoeae*) nos esfregaços das secreções, mediante cultura e exame microscópico. A incidência da infecção gonocócica está crescendo em todo o mundo, especialmente entre prostitutas, prostitutos, homossexuais masculinos e pessoas sexualmente promíscuas. É uma doença estritamente humana, e o mecanismo de transmissão mais freqüente é o contato sexual. O período de incubação varia entre 2 a 7 dias e a transmissibilidade permanece enquanto houver secreções contaminadas.

O tratamento adequado interrompe a transmissão após 24 horas. Há que alertar que existem numerosas cepas resistentes e a eleição do antibiótico eficiente depende de **antibiograma**.

A **prevenção** depende dos programas educacionais, do uso de preservativos, da vigilância epidemiológica e do tratamento do **paciente** e da investigação e tratamento de seus contatos sexuais nos últimos quinze dias, nos casos de infecções recentes. Evidentemente, o controle sanitário das prostitutas contribui para evitar a disseminação da doença. A conjuntivite neonatal é reduzida pela desinfecção ocular dos recém-nascidos e pela assistência pré-natal.

c. Uretrites Não Gonocócicas (CID 098.0 A 098.3)

As uretrites não gonocócicas apresentam quadros clínicos semelhantes aos das infecções gonocócicas, com corrimentos purulentos e disuria, que aparecem entre 2 a 8 dias após a relação sexual infectante.

Aproximadamente 40% dos casos de **uretrite não gonocócicas** são causados pelo germe do Tracoma – *Chlamydia trachomatis*.

O diagnóstico diferencial com a gonorréia é estabelecido através do exame microscópico dos esfregaços das secreções e o antibiótico adequado ao tratamento pode ser definido, por intermédio de antibiograma.

d. Cancro mole (CID 099.0)

Infecção genital aguda e localizada provocada pelo bacilo de **Ducrey** – *Haemophilus ducreyi*, que se caracteriza clinicamente por apresentar uma ou mais ulcerações necrotizantes e dolorosas nos pontos de inoculação, freqüentemente acompanhados por **inflamação dolorosa**, tumefação e supuração dos gânglios linfáticos que drenam a área infectada. Existem registros de lesões extragenitais.

A lesão ulcerosa é úmida, dolorosa e profunda, com bordos bem marcados e destacados, que tendem a evoluir aumentando de tamanho e se aprofundando, caracterizando o **cancro mole**, por não ter base endurecida como o **cancro duro** da sífilis.

No homem, o cancro mole normalmente se instala na ponta do pênis. Na mulher, as lesões ulcerosas podem ocorrer na vulva, nas paredes da vagina ou no colo uterino e as queixas mais freqüentes são corrimento purulento, relação sexual dolorosa e, às vezes, evacuação dolorosa.

Lesões anais, com corrimento purulento, prurido (coceira) e tenesmo, podem ocorrer em homossexuais masculinos e nas mulheres.

A inflamação ganglionar pode ocorrer duas semanas após o aparecimento do cancro e evoluir para a fistulização, com eliminação de pus espesso, de tonalidade esverdeada e com raios de sangue.

O diagnóstico é confirmado **laboratorialmente** pela identificação do bacilo de Ducrei, no esfregaço colhido na ulceração ou no gânglio enfartado, mediante cultura ou exame microscópico.

É uma patologia freqüente nas cidades portuárias, onde sua incidência pode ser mais elevada que a sífilis. Os grupos de riscos mais importantes são as prostitutas, os prostitutos, os homossexuais e as pessoas sexualmente promíscuas. O homem é o principal reservatório e a doença, normalmente, é transmitida pelo ato sexual ou por contato com as secreções. O período de **incubação** é de 3 a 5 dias, no máximo até 14 dias.

A **prevenção** depende do diagnóstico e do tratamento precoce dos pacientes (sulfonamidas), da educação sanitária e da vigilância epidemiológica, de seus contatos sexuais e dos grupos de risco.

f. Linfogranuloma Venéreo (CID 099.1)

Infecção genital aguda produzida pela *Clamidia trachomatis* (germe causador do tracoma e de algumas uretrites não gonocócicas), que se inicia com uma lesão fugaz e indolor, em forma de pápula, nódulo ou lesão herpetiforme no pênis ou na vulva e que pode passar despercebido.

A doença caracteriza-se na segunda fase, quando os gânglios satélites que drenam a área infectada desenvolvem uma **reação inflamatória intensa**, que se propaga para os outros gânglios e para os tecidos adjacentes.

No homem, os **bubões inguinais** crescem, tornam-se dolorosos, aquecidos, avermelhados, aderem à pele, amolecem e acabam fistulando e eliminando pus amarelo-esverdeado e com raios sangüíneos.

Nas mulheres e nos homossexuais, o comprometimento e a fistulação dos gânglios pélvicos se estendem para o reto e para o septo vaginal, provocando **proctite** (inflamação do reto), estreitamentos do reto (**estenoses**) e fístulas vaginais e anais.

Durante a evolução do quadro clínico, costumam ocorrer os seguintes sinais e sintomas gerais: **febre, calafrios, dor de cabeça e nas articulações, perda do apetite e queda do estado geral.**

Em ambos os sexos, na ausência do tratamento, a doença continua evoluindo e pode causar complicações como: crescimento e espessamento dos órgãos genitais (**elefantíase genital**), artrites, septicemia e, até mesmo, meningite.

O diagnóstico é confirmado laboratorialmente pela identificação de **clamídeas** no interior de leucócitos, em esfregaços do material aspirado dos bubões.

O mecanismo de transmissão mais freqüente relaciona-se com o contágio com lesões abertas de pessoas infectadas, usualmente durante a **relação sexual.**

O período de **incubação** normal é de 7 a 12 dias, podendo variar entre 4 e 21 dias.

A **prevenção da doença** depende da educação sanitária e da vigilância sanitária, diagnóstico precoce dos pacientes, de seus contatos sexuais e dos grupos de risco. O tratamento específico com tetraciclinas é eficaz em todas as fases da doença e, na fase aguda, deve ser mantido por 10 dias ou mais. O **bubão** deve ser drenado por aspiração e não deve ser aberto com bisturi.

g. Condiloma Acuminato – verrugas venéreas (CID 078.1)

A **verruga venérea ou genital** é uma doença infecciosa produzida por um **papovavirus**, com pelo menos 24 sorotipos diferentes. Com características semelhantes à couve-flor, surge nas áreas mais úmidas da região genital e anal.

No caso do **condiloma acuminata**, o mecanismo de transmissão mais freqüente é o contágio sexual, e o período de incubação varia entre 1 e 20 meses, com média de 4 meses, o que dificulta a identificação da fonte de contágio.

A prevenção depende da inspeção do parceiro sexual e de se evitar o contato sexual com pessoas afetadas. O uso de preservativos também pode reduzir as oportunidades de contágio.

O **tratamento específico**, com solução de **podofilina a 25%** em tintura de benjoim, deve ser evitado em mulheres grávidas. Nos casos crônicos e muito ramificados, o tratamento cirúrgico é indicado.

Os **Papovavirus** de sorotipos 16 e 18 muitas vezes se associam aos cânceres de colo de útero.

h. Candidíase Genital (CID 112)

A infecção produzida por fungos das espécies *Cândida Albicans*, *C. tropicalis* e, mais raramente, de outras espécies do gênero *Cândidas*, pode se instalar no aparelho genitourinário feminino e transmitir-se sexualmente ou durante o parto, para os recém-nascidos.

Na mulher, a genitália permanece avermelhada (**hiperemiada**), com manchas brancas, prurido e ardência ao urinar. No homem, dominam a vermelhidão, a coceira e a ardência ao urinar.

O tratamento local e sistêmico, com nistatina tópica e oral, contribui para reduzir a transmissibilidade da infecção.

i. Tricomoniase (CID 131)

Doença freqüente do trato genitourinário produzida pelo protozoário (**animal unicelular**) – *Trichomonas vaginalis*. Na mulher, esta patologia caracteriza-se por **vaginite**, com pequenos pontos hemorrágicos e um corrimento aquoso, espumoso, fétido e profuso. Algumas vezes, a infecção é assintomática. No homem, o agente infeccioso instala-se na uretra, na próstata e nas vesículas seminais, mas raramente produz lesões ou sintomas perceptíveis.

O diagnóstico é confirmado laboratorialmente por intermédio da microscopia direta do esfregaço ou da cultura das secreções contaminadas.

O **reservatório** é o homem e a transmissão ocorre pelo contato das secreções uretrais ou vaginais das pessoas contaminadas durante a relação sexual, ou com objetos contaminados. O período de incubação varia entre 2 e 20 dias, com média de 7 dias.

Dentre as medidas preventivas, as mais freqüentes são a educação sanitária e o tratamento dos parceiros sexuais infectados (**Flagil oral**).

3. Medidas Preventivas

a. Educação Sanitária

No que diz respeito a todos os públicos-alvo, a educação sexual deve basear-se no conhecimento das Doenças Sexualmente Transmissíveis, nos mecanismos de **transmissão** e nas medidas preventivas relacionadas com a redução dos riscos de contaminação com as doenças, cabendo destacar o uso de preservativos.

No que diz respeito aos jovens, o debate educacional deve buscar estabelecer:

- ♦ A imensa diferença que existe em ser sexualmente emancipado e ser sexualmente promíscuo.
- ♦ A importância de ser altamente seletivo na escolha do seu parceiro sexual. Nem as moças, nem os rapazes precisam se expor a riscos biológicos e afetivos, para merecer a aprovação do grupo.
- ♦ A oportunidade da iniciação sexual deve atender às conveniências afetivas e morais das pessoas e não deve ser definida por modismo.
- ♦ As relações afetivas e sexuais devem ser estáveis e a fidelidade do casal deve ser absoluta. No início do terceiro milênio, a moda é a monogamia – Descubra a outra

metade da laranja e estabeleça com ela um pacto de parceria mútua e exclusiva – seja fiel a seu amor.

- ♦ É importante que a ligação amorosa seja rotineiramente precedida de um “exame pré-nupcial”, com uma rotina de observação clínica e de exames laboratoriais direcionada para a detecção de **DST**.
- ♦ Juntamente com a educação relacionada com a prevenção das DST, as medidas relacionadas com o “planejamento familiar” devem ser debatidas e divulgadas.

Para os jovens de ambos os sexos, a palavra de ordem é a seguinte:

- ♦ “Tu não tens um corpo, tu és um corpo coabitado pela divindade, respeita **tua catedral** e diga não às drogas, ao sexo promíscuo, às doenças sexualmente transmissíveis e à violência. Procura a outra metade da tua laranja e faça com ela um pacto de amor mútuo e exclusivo. Não coloque em risco a saúde de teu companheiro, com sexo promíscuo. **Seja fiel**”.

b. Segurança Sexual da Mulheres

Há que debater uma triste constatação: o grupo que mais cresce em termos de contaminação com DST, inclusive com SIDA/AIDS, é o das mulheres casadas, fiéis a seus maridos e que são contaminadas pelos mesmos.

Esta constatação tem que ser enfrentada com ética e moralidade:

- ♦ Homens dignos não traem a confiança de suas mulheres e não concorrem para que as mesmas sejam contaminadas com DST, por confiarem em seus companheiros. É importante ressaltar que o homem másculo é aquele que sabe fazer vibrar sua companheira e proporciona a ela orgasmos maravilhosos e memoráveis. Ao invés de perder o tempo com estranhos, dê a si mesmo e a ela a oportunidade de se ajustarem sexualmente e de crescerem em afeto e sensualidade.

A segurança sexual das mulheres aumenta com o uso de produtos anti-sépticos e espermaticidas, que existem no comércio sob a forma de gel, cremes, óvulos, espumas ou comprimidos efervescentes. Mas há que frisar que o uso destes produtos complementa mas não substitui o uso de preservativos.

c. Segurança Sexual dos Grupos de Risco

A proteção das comunidades contra a transmissão das DST depende de medidas de controle sanitário, assistenciais e de educação sanitária dos grupos de risco, constituídos por profissionais do sexo, homossexuais e dependentes de drogas. As medidas coercitivas e policiaes, ao incentivarem a clandestinidade, dificultam o desempenho das atividades médico-sociais e assistenciais direcionadas para estes grupos de risco.

Uma muito boa relação médico-paciente é essencial, para que o programa assistencial produza bons resultados. A garantia do sigilo médico e uma conduta absolutamente ética relacionada com os direitos humanos são indispensáveis para conquistar e manter a confiança deste público-alvo. É importante que, a intervalos de tempo regulares, estas pessoas sejam submetidas a baterias de exames clínicos e laboratoriais, com o objetivo de detectar as DST e iniciar o tratamento precoce.

É importante que, no caso das DST curáveis, os pacientes sejam convencidos a se absterem de relações sexuais durante a vigência do tratamento.

No caso da SIDA/AIDS, é importante esclarecer que as contaminações sucessivas com DST e com a SIDA contribuem para o agravamento da doença.

d. Uso de Preservativos

O uso de preservativos é indispensável nas relações extraconjugais e nas relações conjugais com parceiros infectados pela SIDA/AIDS.

e. Segurança dos Recém-Nascidos contra as DST

Os exames e o acompanhamento pré-natal e os cuidados peri-natais e pós natais são as medidas mais eficazes para evitar a contaminação de recém-nascidos com DST.

No caso específico da sífilis, o tratamento das mulheres deve antecipar-se à fecundação, com o objetivo de evitar seqüelas sífilíticas congênitas.

f. Segurança dos Dependentes de Drogas

A educação sanitária deste grupo deve enfatizar os riscos inerentes ao uso compartilhado de seringas e agulhas e de equipos transfusionais. Está comprovado que a aproximação com a equipe médica acaba induzindo muitos dependentes a procurar o tratamento definitivo contra o vício.

4. Medidas de Controle

A notificação de casos à autoridade sanitária local é muito importante para permitir o conhecimento real da epidemiologia das DST, na área em estudo.

A busca das fontes de contaminação, com o objetivo de reduzir os riscos de transmissão é de capital importância.

As medidas de desinfecção concorrente relacionadas com as secreções, com o sangue, com o material drenado e com os equipamentos e fômites contaminados pelos mesmos são de capital importância para reduzir os riscos de contaminação.

Os pacientes com DST curáveis devem ser educados para se absterem de relações sexuais, até que se comprove sua cura total.

Os parceiros dos pacientes com SIDA devem ser examinados e, se ainda não tiverem sido contaminados, devem ser alertados para o uso obrigatório de preservativos nas relações com o companheiro contaminado.

Os contatos identificados de pacientes portadores de DST deverão ser examinados e, se necessário, submetidos a tratamentos específicos.

5. Higiene Pessoal, Asseio Corporal e Prevenção de DST

O banho antes da relação sexual e a lavagem cuidadosa dos órgãos genitais após o coito são boas medidas de higiene pessoal que contribuem para reduzir os riscos de infecção.

Ao usar banheiros públicos, evite o contato de suas partes pudendas com as áreas que podem ter sido contaminadas.

Não compartilhe seringas, agulhas, roupas de baixo, toalhas, escovas de dentes e objetos de uso íntimo com outras pessoas.

6. Interação das DST com Outros Desastres

Desastres que provoquem desabrigo, redução da oferta local de empregos remunerados e que intensifiquem movimentos migratórios podem concorrer para a redução dos laços de coesão familiar, para incentivar o permissivismo e para incrementar a prostituição.

O incremento do tráfico de drogas intensifica a contaminação com DST e, em especial, com o vírus da imunodeficiência humana – **HIV**.

O alcoolismo, ao reduzir as barreiras éticas, pode contribuir para facilitar a contaminação pelas DST.

TÍTULO V

HEPATITE A VÍRUS DELTA (FEBRE NEGRA DE LÁBREA)

CID

CODAR – HS.SHD/CODAR 23.405

1. Caracterização

Enfermidade hepática causada por vírus, apresenta um quadro clínico semelhante ao da hepatite a vírus B, porém de início repentino.

Esta enfermidade é sempre associada a uma infecção pré-existente pelo vírus B da hepatite, podendo atingir portadores de **VHB** e, em muitos casos, pode ser diagnosticada erroneamente como uma exacerbação da hepatite crônica a vírus B.

A hepatite delta pode curar-se espontaneamente, evoluir para a cronificação, ou desenvolver formas agudas e fulminantes de hepatite. Nas áreas de hepatite endêmica, aproximadamente 50% dos casos de hepatites fulminantes são provocados por **superinfecções pelo fator delta**.

Na Amazônia Sul Ocidental, especialmente no Vale do Rio Madeira, são frequentes as formas agudas e fulminantes de hepatite a vírus delta, conhecidas como “**Febre Negra de Lábrea**”, uma patologia aguda com elevado grau de letalidade.

Também no Vale do Rio Negro, afluente do Rio Amazonas pela margem norte, encontram-se altas taxas de morbidade à Hepatite Delta, entre as populações indígenas.

O diagnóstico laboratorial é confirmado pela demonstração da existência no plasma do antígeno delta – Ag HD – ou do anticorpo contra o vírus D, por intermédio de técnicas de Rádioimunoensaio.

2. Dados Epidemiológicos

O agente infeccioso é uma partícula vírica, constituída por um antígeno de superfície e um antígeno central. O agente Delta necessita de uma coinfeção com o vírus B da hepatite, para poder realizar sua síntese e multiplicação, sendo inviável na ausência do VHB. No entanto, a síntese do antígeno Delta provoca supressão na síntese do Ag HB.

A hepatite delta é uma enfermidade de distribuição mundial, e sua prevalência coincide com a da hepatite a vírus B, ocorrendo em áreas endêmicas do VHB, como o sul da Itália, a África, a América Central e a Amazônia e entre grupos vulneráveis à hepatite B, como tribos indígenas, hemofílicos, pacientes dependentes de hemodiálise, dependentes de drogas, profissionais do sexo e homossexuais masculinos.

Têm sido observados surtos endêmicos no médio Madeira e no médio Purus e entre grupos indígenas da Amazônia.

Os reservatórios são os homens. Os mecanismos de transmissão são semelhantes aos da hepatite a vírus B. A infecciosidade ocorre em todas as fases da infecção ativa. Todos os indivíduos previamente infectados pelo VHB são susceptíveis ao fator Delta.

3. Medidas Preventivas

No atual estágio de desenvolvimento científico, a prevenção da hepatite delta depende da prevenção da hepatite a vírus B. A vacinação contra a hepatite a vírus B é especialmente

recomendada nas áreas onde a hepatite Delta é endêmica, devendo a imunização ser realizada o mais precocemente possível.

CAPITULO V
DESASTRES HUMANOS RELACIONADOS COM DOENÇAS
TRANSMITIDAS POR OUTROS OU POR MAIS
DE UM MECANISMO DE TRANSMISSÃO

CODAR – HB.G/CODAR 23.5

1. Introdução

Os principais desastres humanos relacionados com doenças transmitidas por outros mecanismos de transmissão, de importância epidemiológica no Brasil, são os seguintes:

- | | |
|-------------------|-----------------------|
| ♦ Leptospirose | CODAR – HB.GLP/23.501 |
| ♦ Raiva | CODAR – HB.GRV/23.502 |
| ♦ Tétano | CODAR – HB.GTE/23.503 |
| ♦ Esquistossomose | CODAR – HB.GSC/23.504 |

Destas enfermidades, três atuam de forma aguda – **Tétano, Raiva e Leptospirose** – enquanto a Esquistossomose pode evoluir, de forma crônica, por muitos anos.

Embora sejam graves problemas sanitários, todas as quatro enfermidades são evitáveis e podem ser controladas, por intermédio de campanhas de mobilização comunitária.

2. Importância da Educação Sanitária e das Medidas Preventivas

O controle da **esquistossomose** (schistossomose) e da **leptospirose** depende de medidas relacionadas com o saneamento básico. A esquistossomose é controlada pela adequada destinação dos dejetos humanos e da proteção das coleções de água contra contaminações fecais. A leptospirose depende de adequados serviços de limpeza urbana e coleta de lixo e do controle de roedores, por intermédio de medidas de desratização e de anti-ratização.

O controle do **tétano** depende basicamente do cumprimento de programas de vacinação, preconizados pela **OMS**, por parte dos órgãos de saúde pública, com a participação interativa da população. A dose de reforço deve ser ministrada toda vez que ocorrer uma ferida que possa ser contaminada pelo bacilo tetânico.

A **raiva** é uma doença de animais carnívoros domésticos e silvestres e de morcegos, que pode ser transmitida à espécie humana e a animais herbívoros, por intermédio de mordidas e picadas, que provoquem soluções de continuidade na pele e coloquem a intimidade do organismo em contato com a saliva do animal infectado. O controle da raiva depende essencialmente de bem sucedidas campanhas de vacinação de animais carnívoros domésticos, com especial atenção para cães e gatos, que devem ser cadastrados e vacinados, em sua totalidade. Animais vadios, não cadastrados e não vacinados, devem ser capturados e eliminados. É muito importante que campanhas educativas assegurem o apoio total da população, nas atividades de combate à raiva.

A educação sanitária da população é absolutamente indispensável ao sucesso das campanhas de combate a estas doenças, e o SINDEC, por intermédio de suas COMDEC e de seus NUDEC, pode e deve apoiar o desencadeamento de medidas preventivas, com o objetivo de reduzir estes desastres.

1. Caracterização

A leptospirose é uma doença infecciosa de animais vertebrados, ou seja, uma **zoonose**, que pode ser transmitida a seres humanos, em condições naturais.

O quadro clínico da doença caracteriza-se por seu início súbito e agudo e por ser altamente polimorfo. A doença pode ocorrer apresentando sinais e sintomas compatíveis com os seguintes quadros sindrômicos:

1. Quadro Invasivo

Caracterizado por apresentar febre elevada, normalmente precedida de calafrios com prostração, adinamia, cefaléia (dor de cabeça), mialgias (dores musculares) inchaços e sinais de inflamação das conjuntivas oculares, além de aumento acentuado do número de glóbulos brancos (leucocitose), comprovado pelo exame de sangue.

2. Quadro de Insuficiência Hepato-Renal

Pode ocorrer, a partir da segunda semana, e se caracteriza por:

- ♦ aumento do tamanho do fígado – **hematomegalia** – acompanhado de característica coloração amarelada da pele, das mucosas e das conjuntivas oculares – **icterícia**.
- ♦ presença de albumina na urina – **albuminúria** – acompanhada da retenção de água no tecido celular subcutâneo, provocando a inchaço ou edema, e outros sinais de insuficiência renal, como a elevação da uréia e da creatina, no sangue circulante.

3. Quadros de Complicações

Num pequeno número de casos, podem ocorrer:

- ♦ rushes eruptivos, semelhantes aos do sarampo
- ♦ fenômenos hemorrágicos
- ♦ quadros de meningite e de miocardites provocados por leptospiras

A enfermidade pode durar, desde alguns dias, até mais de quatro semanas e normalmente comporta-se como uma doença bifásica, apresentando:

- ♦ uma primeira fase de invasão e proliferação sistêmica, durante a qual o agente infeccioso (*Leptospira interrogans*) é recuperado no sangue;
- ♦ uma segunda fase de localização, quando o agente infeccioso se instala nos rins, no fígado e em outros órgãos, e pode ser recuperado na urina ou no líquido cefalorraquidiano.

A gravidade do quadro depende do sorotipo do germe infectante e das condições gerais de resistência do organismo infectado e varia, desde quadros benignos, inaparentes e assintomáticos, até quadros extremamente graves e, algumas vezes, mortais.

A taxa de letalidade cresce, no caso dos pacientes idosos, ictericos e com sinais de insuficiência renal, podendo atingir níveis de 20%. Normalmente, o óbito é causado por insuficiências hepato-renais ou por miocardites.

O diagnóstico, suspeitado em função do quadro clínico e dos dados epidemiológicos, é confirmado laboratorialmente:

- ♦ nas duas primeiras semanas, pelo isolamento das leptospiros no sangue, durante a fase invasiva e na urina e no liquor, durante a fase de localização;
- ♦ depois da segunda semana, mediante exames sorológicos, utilizando técnicas de imunofluorescência e de ELISA.

2. Dados Epidemiológicos

O Agente Infectante é da espécie *Leptospira interrogans*, bactéria da ordem das *spirochactalles*, a mesma que a Spirocheta pálida da sífilis, com 20 sorogrupos e mais de 170 sorotipos identificados.

Os sorotipos mais prevalentes nas infecções humanas são os das subespécies *icterohaemorrhagiae*, *canícula*, *pomona*, *australos* e *hebdomadis*.

Na condição de zoonose, a doença ocorre tanto em animais domésticos, como cães, bois, cavalos e porcos, como entre animais silvestres, como roedores, canídeos, mustelídeos e até em rãs. Normalmente nos animais, esta zoonose apresenta-se sob a forma de pielites ou pielonefrites benignas e inaparentes, e os animais eliminam leptospiros de forma crônica. No caso da doença humana, os portadores mais importantes dos sorotipos infectantes são os ratos domésticos.

Mecanismos de Transmissão

A transmissão depende do contato das mucosas ou da pele arranhada (escoriada) com água, terra (barro) ou vegetação contaminadas pelas urinas de animais infectados.

A contaminação pode ocorrer ao nadar ou deambular em águas de inundações ou no decorrer de atividades profissionais, no caso de trabalhadores de áreas irrigadas, de caçadores, de megaretes, de piscicultores, de veterinários e de militares.

Também podem ocorrer contaminações em decorrência da ingestão de alimentos e águas contaminadas ou do contato direto com urinas ou com vísceras de animais infectados. A contaminação de pessoa para pessoa, embora possível, é rara.

A suscetibilidade é universal e ocorre em áreas urbanas e rurais de países desenvolvidos e subdesenvolvidos, só não ocorrendo nas regiões polares. Constitui risco ocupacional para trabalhadores de áreas irrigadas, infestadas por roedores, piscicultores, megaretes, caçadores, veterinários e militares que praticam exercícios de maneabilidade, em terrenos enlameados.

Em cidades com grandes densidades de roedores, é normal que ocorram surtos epidêmicos, por ocasião das inundações, e casos esporádicos, durante todo o ano.

3. Medidas Preventivas

a) Educação Sanitária

- ♦ É importante que as comunidades ameaçadas sejam educadas sobre:
 - a importância da doença;
 - seus mecanismos de transmissão;
 - a importância da limpeza urbana e da correta destinação do lixo;
 - a necessidade de apoiar campanhas de desratização e de anti-ratização;
 - os riscos de nadar ou deambular em águas que possam estar contaminadas pela urina dos roedores, durante as inundações urbanas.
 - a necessidade de utilizar botas, macacões e luvas impermeáveis ao desempenhar atividades profissionais que envolvam riscos de contaminação;
 - a importância da desinfecção, após as inundações.
- ♦ A proteção dos trabalhadores expostos a riscos operacionais de contaminação por leptospirose, com botas, macacões, luvas e aventais impermeáveis é necessária.
- ♦ O controle dos roedores nas áreas urbanas e nas habitações, mediante técnicas de desratização (redução da disponibilidade de alimentos) e de anti-ratização (uso de rodenticidas) é o meio mais efetivo para reduzir a leptospirose endêmica e a ocorrência de surtos hiperendêmicos, por ocasião das inundações.
- ♦ Os animais domésticos, quando infectados, deverão ser isolados, suas urinas devem ser desinfetadas e devem ser submetidos à antibioticoterapia específica, até que se comprove que não estão mais eliminando leptospiras.
- ♦ As piscinas residenciais, os tanques de piscicultura e outras coleções de água, utilizados em atividades recreativas, devem ser protegidos contra a contaminação provocada pelas urinas de roedores e de outros animais domésticos.
- ♦ Água e solos contaminados por leptospiras devem ser identificados, drenados e desinfetados.

4. Medidas de Controle dos Pacientes, dos Contatos e do Meio Ambiente Imediato

A notificação à autoridade sanitária local é obrigatória.

O tratamento específico com antibioticoterapia é útil, quando administrado nas fases iniciais da doença (penicilina, tetraciclina, eritromicina e estreptomicina).

Nos casos de insuficiência renal, a hemodiálise ou diálise peritoneal pode tornar-se necessária.

1. Caracterização

A raiva ou hidrofobia é uma infecção viral aguda do encéfalo e da medula espinhal (encefalomielite aguda), que costuma ser fatal na quase totalidade dos casos manifestos.

O quadro clínico inicia-se com sensação de angústia, dor de cabeça intensa, febre, mal-estar generalizado e sensações indefinidas relacionadas com o local que serviu de porta de entrada do vírus no organismo. É freqüente que ocorra uma sensação indefinida de risco de morte iminente.

Numa segunda fase, a enfermidade evolui com o surgimento da parestesias (dificuldade e debilidade na movimentação) e paralisias espásticas, ou seja, com contraturas ou espasmos musculares, atingindo preferencialmente os músculos da deglutição, provocadores de engasgos, quando o paciente ou o animal tenta engolir água, caracterizando a hidrofobia ou medo de engolir água.

Com o agravamento do quadro, ocorrem convulsões e delírios, e a morte, em consequência da paralisia dos músculos respiratórios, costuma ocorrer entre 2 e 6 dias de iniciada a doença.

O diagnóstico deve ser suspeitado, antes do surgimento do quadro clínico, em função de antecedentes relacionados com acidentes com animais silvestres ou domésticos, carnívoros ou hematófagos, suspeitos de estarem contaminados com o vírus da hidrofobia.

O tratamento imunoterápico só garante a sobrevivência do paciente, se iniciado precocemente. Após o aparecimento dos primeiros sinais e sintomas, a oportunidade do tratamento foi ultrapassada e o óbito é esperado.

A confirmação laboratorial da enfermidade, em animais suspeitos, depende da inoculação de cérebros de ratos e de culturas de tecidos, com sangue e secreções corporais destes animais, seguida de reações sorológicas de imunofluorescência, para anticorpos específicos ou da demonstração da existência do vírus na cultura.

O diagnóstico preventivo pode ser realizado pela demonstração da existência de anticorpos, em provas de imunofluorescência, realizadas em biopsias de pele, córnea ou mucosa dos animais investigados.

2. Dados Epidemiológicos

O agente infeccioso é um Rhabdovírus. Existem vírus africanos, dois dos quais (Mokola e Duvenhage) produzem uma encefalomielite mortal semelhante à raiva.

Os reservatórios são numerosos canídeos silvestres e domésticos, como o cão, a raposa, o lobo, o guará, o coiote, o chacal e outros carnívoros, como o gato, o guaxinim e os morcegos e, mais raramente, coelhos, esquilos e ratos domésticos.

O mecanismo de transmissão mais freqüente é a introdução da saliva do animal raivoso, contendo vírus, por ocasião da mordida. A arranhadura ou outra solução de continuidade da pele também pode ser contaminada.

A transmissão de homem para homem só foi registrada num caso de transplante de córnea. É possível a transmissão por inalação em cavernas infestadas de morcegos e a transmissão a partir de morcegos hematófagos, principalmente para animais domésticos.

O período de incubação é, em média, de 2 a 8 semanas podendo, ocasionalmente, ser mais curto (10 dias) ou mais longo (1 ano ou mais), e varia em função da gravidade do ferimento, da inervação da área, da distância com relação ao cérebro e do número de vírus inoculados.

O período de transmissibilidade nos carnívoros ocorre de 3 a 5 dias antes da caracterização do quadro clínico e permanece durante toda a vida.

A maioria dos mamíferos de sangue quente, inclusive o homem, é suscetível e não há registro de imunidade natural entre seres humanos.

Distribuição

Pouco freqüente no homem, é, primordialmente, uma doença de animais, que ocorre no mundo inteiro, exceto na Austrália, na Nova Zelândia, no Japão, em Taiwan, no Havaí e em outras ilhas do Pacífico. Foi erradicada na Grã-Bretanha, na Irlanda e na Suécia.

3. Medidas Preventivas

- a. A educação sanitária relacionada com a raiva deve ter como público-alvo toda a comunidade e, em especial, os criadores de cães e de gatos domésticos, as sociedades protetoras de animais e membros de comunidades religiosas que se contrapõem ao sacrifício de quaisquer animais.

A educação sanitária deve ressaltar:

- ♦ A importância epidemiológica da raiva e os riscos de morte relacionados com a contaminação dos seres humanos e dos animais domésticos com os Rhadovírus.
 - ♦ Os mecanismos de transmissão da doença e as principais fontes de contaminação e, em decorrência, a necessidade de cadastrar e de vacinar os mamíferos carnívoros domésticos contra o vírus da hidrofobia.
 - ♦ A necessidade de que o tratamento imunoterápico, quando indicado, seja iniciado o mais precocemente possível para impedir a ocorrência de óbitos, que se tornam praticamente inevitáveis, após a instalação do quadro clínico.
 - ♦ O uso obrigatório de coleiras, correias e focinheiras, todas as vezes que se afastam de casa, em locais de trânsito adensado de pedestre.
- b. Registro, licenciamento e vacinação preventiva obrigatória de todos os cães e gatos domésticos, de preferência com vacinas de vírus atenuados administrados intramuscularmente. Os animais sem dono devem ser capturados e eliminados.
 - c. Qualquer cão ou animal doméstico que morder alguém ou que apresentar sinais de hidrofobia deve ser capturado e observado durante 10 (dez) dias.

d. Cães e gatos vacinados e mordidos por animais comprovadamente raivosos devem ser sacrificados ou mantidos isolados em quarentena, durante 6 meses, após serem reimunizados contra a raiva.

e. Os riscos de transmissão da raiva ao gado, por intermédio de morcegos hematófagos, determinam a necessidade de erradicação destes animais nas áreas de criação, onde tenham ocorrido casos de contaminação. Os morcegos são capturados, durante a noite, com redes de malha fina, e seus corpos besuntados com produtos causadores de hemorragias, os quais são transmitidos às colônias, em função dos hábitos de lambar os recém-chegados, como parte do ritual de reconhecimento.

f. Em áreas enzoóticas, próximas de áreas habitadas e com criação de cães domésticos, pode ocorrer a necessidade de reduzir seletivamente a população de canídeos ou de capturar, vacinar, marcar e cadastrar os mesmos.

g. Pessoas sujeitas a riscos aumentados de contaminação, em função de atividades profissionais, como veterinários, encarregados de canis de quarentena, funcionários de serviços de preservação da fauna silvestre, em áreas enzoóticas, e pessoal de laboratórios especializados devem ser submetidas a programas de vacinação.

4. Tratamento de Seres Humanos Suspeitos de Contaminação

a. Limpeza e Descontaminação da Ferida

Limpeza imediata cuidadosa da ferida com sabão e detergente, permitindo que a ferida cicatrize, por segunda intenção, sem suturas.

Infiltração da periferia da ferida com imunoglobulina anti-rábica 10mg por quilo de peso e aplicar uma dose idêntica por via intramuscular.

A utilização de soro de origem animal necessita de teste de sensibilidade e que a dosagem seja dobrada.

b. Vacinação

A vacina mais efetiva é a VCDH, utilizando vírus inativos cultivados em células diplóides humanas. A vacina preparada em embrião de pato – VEP é menos imunogênica e causa maiores reações orgânicas.

A vacinação com a VCDH é administrada em 5 doses intramusculares de 1 ml, na região deltóide, imediatamente após a mordedura e com 3, 7, 14 e 28 dias de intervalo.

A vacinação com a VEP pode ser administrada em doses de 1 ml, por via subcutânea em doses diárias, durante 21 dias.

Se o teste imunológico de detecção de anticorpos se mantiver negativo, o tratamento deve ser reiniciado.

O tratamento anti-rábico, com anticorpos e vacina, é indicado se o animal apresentar sintomas de raiva ou se desapareceu e não foi capturado. No caso de animais conhecidos e vacinados, há que mantê-los em observação por 10 dias e iniciar o tratamento à menor suspeita. No caso de mordedura por animais silvestres, iniciar o tratamento até que seja comprovada a negatividade, por intermédio de provas laboratoriais.

5. Medidas de Controle do Paciente, dos Contatos e do Meio Ambiente

- ♦ A notificação à autoridade sanitária local é obrigatória.
- ♦ O isolamento é rigoroso, da mesma forma que a desinfecção concorrente e terminal da saliva e dos objetos contaminados.
- ♦ Os contatos com ferimentos abertos e que tenham sido expostos à saliva do paciente devem ser imunizados.
- ♦ A determinação da fonte de infecção e de todas as pessoas que tenham entrado em contato com o animal raivoso é indispensável.
- ♦ O tratamento deve ser desenvolvido em uma Unidade de Terapia Intensiva mas, mesmo assim, as probabilidades de recuperação são mínimas.

6. Participação da Defesa Civil

A Defesa Civil participa ativamente das atividades educativas e apóia as autoridades sanitárias e de saúde animal nas atividades de vacinação e de captura de cães vadios e de redução da população de canídeos, nas áreas enzoóticas.

1. Caracterização

Doença aguda causada pelo bacilo do tétano *Clostridium tetani*, germe esporulado, que se desenvolve anaerobicamente no local de ferimento e produz uma neurotoxina responsável pela tipificação do quadro clínico.

O quadro clínico caracteriza-se pela ocorrência de contraturas musculares dolorosas (trismos), que surgem primeiramente nos músculos masseteres (mastigadores) e da mímica e estende-se até os extensores do pescoço e do tronco. Não são raros os casos em que surge rigidez da parede abdominal (ventre em tábua), que pode induzir a diagnósticos de abdômen agudo.

Ocorrem espasmos musculares dolorosos, normalmente induzidos por estímulos sensoriais, definindo sinais muito típicos da doença, como:

- ♦ a posição de hiperextensão da musculatura do pescoço, projetando a cabeça para trás (opistótonos);
- ♦ a expressão facial (fácies), conhecida como “riso sardônico”, provocada pela contratura simultânea dos músculos mastigadores e da mímica.

Na maioria das vezes, pode-se caracterizar o ferimento que serviu de porta de entrada para o germe, mas ocorrem casos em que é difícil caracterizar este antecedente.

A taxa de letalidade é elevada e varia entre 30 e 90%, em função da idade do paciente, da duração do período de incubação e da efetividade do tratamento. O prognóstico é desfavorável nos casos ocorridos em idosos e em recém-nascidos e nos casos em que os sinais e sintomas se instalam precocemente.

O diagnóstico é suspeitado, em função dos antecedentes de ferimentos contaminados por terra, fezes humanas ou fezes de animais e do início do quadro clínico, e o tratamento deve ser iniciado precocemente, em função do diagnóstico positivo. A confirmação laboratorial é dispensável e inoportuna, por ser difícil e tardia.

2. Dados Epidemiológicos

O agente infectante é o bacilo do tétano – *Clostridium tetani* – também conhecido como bacilo de Nicolaer, o qual se caracteriza por ser um germe que esporula e tem condição de se manter viável e infectante, por bastante tempo, mesmo em circunstâncias ambientais adversas.

Os reservatórios destes germes são os intestinos dos animais e dos seres humanos, onde o microorganismo é um habitante normal e inócuo (comensal). Na condição de germe esporulado, o *Clostridium* sobrevive viável, por bastante tempo, nas fezes e no solo adubado.

O mecanismo de transmissão é o seguinte: esporos do bacilo de Nicolaer são introduzidos no corpo, através de um ferimento perfurante, dilacerante ou resultante de uma queimadura, o qual pode ser contaminado por terra, poeira ou resíduo de fezes. A presença de

tecidos necrosados ou de “corpos estranhos”, no interior da ferida, favorece o desenvolvimento do microorganismo anaeróbico e a produção da neurotoxina tetânica indutora da doença. Não é raro o desenvolvimento de quadros de tétanos em caso de ferimentos insignificantes, que não motivaram consulta médica.

O tétano neonatal, também conhecido como o “mal dos sete dias”, ocorre através de infecção do umbigo não cicatrizado, quando o “coto umbilical” é tratado sem os devidos cuidados de higiene, podendo se contaminar com excrementos de animais.

O período de incubação, na maioria dos casos, varia entre 10 e 14 dias, podendo ocorrer, em casos extremos, entre 4 dias e 3 semanas. Evidentemente, este período depende das condições do ferimento, do número de esporos infectantes e da localização da “porta de entrada”.

A suscetibilidade é geral e a imunidade ativa e duradoura é induzida pela vacinação com o toxóide tetânico.

3. Medidas Preventivas

A medida mais efetiva é a vacinação com o toxóide tetânico, realizada por intermédio da vacina tríplice – DPT – garantindo proteção contra a difteria, a doença de Pertussis (coqueluche) e contra o tétano. A vacinação inicia-se entre os 2 e 3 meses de idade e é desenvolvida com 3 injeções intramusculares de 0,5 ml, a intervalos de 4 semanas. Com reforço após 1 ano e aos 6 anos, ao iniciar a fase escolar.

A partir de então, é desejável que doses de reforço do toxóide tetânico sejam aplicadas a cada 10 anos.

No caso das mulheres, recomenda-se a aplicação de dose de reforço, durante o acompanhamento pré-natal, no início do 3º trimestre da gravidez, com dose de reforço a partir de 2 semanas de intervalo.

Em caso de ferimento, a ferida deve ser debridada e os corpos estranhos e tecidos necrosados devem ser removidos. Mesmo nas pessoas imunizadas, há que aplicar uma dose de reforço do toxóide tetânico. Nos casos não imunizados previamente, aplicar Imunoglobulina tetânica – IGT (250 UI) ou antitoxina tetânica equina – TTE ou bovina (1500 a 5000 UI) e iniciar a imunização com a anatoxina tetânica.

A antibioticoterapia deve ser precoce e prolongar-se por 7 dias, com o objetivo de destruir o *Clostridium*, mas não substitui o tratamento soroterápico e imunoterápico.

A educação sanitária do público em geral e das parteiras práticas, em especial, é de suma importância e deve ressaltar a:

- ♦ gravidade da doença e seus mecanismos de transmissão;
- ♦ importância fundamental da imunização e da aplicação de dose de reforço, se ocorrer ferimento;
- ♦ técnicas de limpeza da ferida e de assepsia dos equipamentos;
- ♦ necessidade de assepsia rigorosa do cordão umbilical dos recém-nascidos.

Nos cursos de formação de parteiras, as técnicas de assepsia e de anti-sepsia devem ser ressaltadas com absoluta prioridade.

Os Usuários de Drogas Injetáveis – UDI – devem ser alertados para os riscos de contaminação com o *Clostridium tetani*, ao se aplicarem injeções sem obediência às regras de assepsia.

Observações sobre o Tétano Pré-natal – CID 771.3

O tétano neonatal é um grave problema de saúde pública, que ocorre com mais freqüência em áreas subdesenvolvidas, onde a imunização contra o tétano é inadequada e onde a assistência pré-natal, perinatal e pós-natal é limitada.

Nestas condições, a mortalidade por tétano neonatal pode ultrapassar 10 (dez) casos para 1000 (mil) crianças nascidas vivas.

A imensa maioria dos casos de tétano neonatal ocorre entre recém-nascidos que nasceram fora de hospitais, em partos assistidos por parteiras leigas e não treinadas pelos serviços de saúde pública e cujas mães não foram adequadamente vacinadas contra o tétano, durante o acompanhamento pré-natal.

A enfermidade é provocada pela contaminação do coto umbilical, com esporos do bacilo tetânico, em circunstâncias de parto (perinatal) ou de pós-parto (pós-natal). A contaminação pode ocorrer:

- ♦ ao se cortar o cordão umbilical com tesoura ou mãos contaminadas;
- ♦ ao se fazer curativos do coto, nos dias subseqüentes, com material contaminado.

O quadro clínico apresenta-se com as seguintes características:

- ♦ a criança que nasceu normal e passou a primeira semana de vida chorando e dormindo normalmente, ao término da primeira semana, começa a demonstrar uma crescente dificuldade para sugar o leite materno, chora continuamente – um choro cada vez mais fraco e apresenta trismo, com opistótono, crises de espasmos musculares e rigidez muscular generalizada.

A prevenção do tétano neonatal depende:

- ♦ da universalização da assistência pré-natal e do atendimento obstétrico;
- ♦ do desenvolvimento de programas de assistência materno-infantil que garantam a cobertura imunológica das crianças contra o tétano e contra as demais doenças de acordo com o previsto no Programa Aumentado de Imunização – PAI – preconizado pela OMS.
- ♦ da aplicação de doses de reforço nas mulheres em condições de procriar, a cada dez anos.
- ♦ no reforço da imunização com 2 (duas) doses de anatoxitetânico, com intervalo de 20 dias, durante o pré-natal.
- ♦ de programas de treinamento das parteiras comunitárias, nos quais são enfatizadas as técnicas de assepsia do instrumental e de antissepsia das mãos e do coto umbilical, além da importância do reforço da imunidade da mulher, durante o acompanhamento pré-natal.

1. Característica

A esquistossomose é uma infecção crônica, causada por vermes trematódeos da espécie *shistosoma mansoni*. Os vermes adultos, machos e fêmeas, apresentam grande dimorfismo sexual e se alojam nas veias **mesentéricas**, que drenam os intestinos do hospedeiro humano, durante todo o seu ciclo de vida adulta, que normalmente dura vários anos.

É neste território venoso que as fêmeas depositam seus ovos férteis.

2. Fisiopatologia da Esquistossomose

Para melhor entender a fisiopatologia desta doença, é importante recordar a anatomia do sistema circulatório, que nutre e drena o tubo digestivo.

O sangue, que atinge o tubo digestivo e o baço, através de ramos do tronco celíaco e das artérias mesentéricas, passa pela rede capilar e inicia o seu retorno ao coração, por intermédio de vênulas e veias que convergem para formar a veia porta.

Diferente de todas as demais veias do organismo, a veia porta, que drena todo o sangue venoso do tubo digestivo e do baço, penetra no interior do fígado, onde sofre uma segunda capilarização, após a qual o sangue converge para as veias supra-hepáticas, que desembocam na veia cava inferior, que se abre na aurícula direita.

Em consequência desta particularidade anatômica, que interpõe uma rede capilar intra-hepática, entre duas veias de grosso calibre (Porta e Cava Inferior), os ovos da fêmea do *shistosoma mansoni*, depositados no interior das veias mesentéricas, têm dois caminhos a seguir:

- ♦ atravessam a parede da vênula e a mucosa intestinal, provocando uma pequena reação inflamatória, e caem na luz intestinal, donde são eliminados, juntamente com as fezes;
- ♦ são carregados pelas veias mesentéricas e, através da circulação porta, atingem o fígado, onde acabam sendo bloqueados na rede capilar, produzindo pequenos granulomas, na fase inflamatória, e tecido fibroso, na fase de cicatrização.

3. Estudo do Quadro Clínico

A severidade dos agravos à circulação intra-hepática e ao próprio fígado depende da(o):

- ♦ quantidade de fêmeas infectadas, que estão eliminando ovos, e que depende da intensidade da infecção inicial e de outros surtos de reinfecção;
- ♦ estado geral e das condições nutricionais do organismo infectado;
- ♦ volume do território vascular afetado pelos granulomas e pelas áreas de fibrose.

A evolução do quadro clínico ocorre de forma linear, em quatro fases:

- ♦ Fase de penetração das cercárias

- ♦ Fase invasiva
- ♦ Fase aguda ou toxêmica
- ♦ Fase crônica

1) Fase de Penetração

A penetração das cercárias, através da pele, ocorre normalmente após o contato da pele do organismo suscetível, com coleções de águas infestadas por cercárias livres.

Esta fase se caracteriza por um quadro de dermatite urticariforme, mais ou menos intenso, e que pode passar despercebido.

Normalmente, a reação urticariforme (coceira ou afecção pruriginosa semelhante à provocada pelas urtigas, caracterizada pela presença de placas congestivas, mais ou menos salientes) é mais intensa, por ocasião das reinfecções, quando ocorre uma maior sensibilização do organismo.

2) Fase Invasiva

Durante a fase invasiva, as cercárias passam a circular no interior do sistema circulatório, até se fixarem nas veias mesentéricas, onde evoluem e atingem a forma adulta.

Esta fase pode ser assintomática ou ser acompanhada de crises asmátiformes, que ocorrem quando as formas invasivas passam pela circulação pulmonar.

3) Fase Aguda ou Toxêmica

Esta fase coincide com o início da ovoposição (eliminação de ovos férteis pelas fêmeas adultas) e, dependendo da intensidade da infecção, pode apresentar um quadro benigno, moderado ou severo, caracterizado pelos seguintes sinais e sintomas:

- ♦ febre, prostração, perda do apetite e algias diversas;
- ♦ outros sintomas toxêmicos, como estado nauseoso e queixas digestivas vagas;
- ♦ discreto aumento do fígado e do baço;
- ♦ aumento importante do número de eosinófilos, nos exames de sangue, denunciando reação de hipersensibilização do organismo.

O quadro descrito traduz uma intensa agressão e reação inflamatória, no nível das vênulas mesentéricas e das arteríolas hepáticas, provocadas pela presença de ovos de shistosoma na microcirculação.

A partir desta fase, começam a aparecer ovos de shistosoma nos exames de fezes.

4) Fase Crônica

Nesta fase, podem ser constatadas três subfases: inicial, avançada e terminal.

A evolução do quadro depende:

- ♦ da intensidade da infecção, das sucessivas reinfecções e do número de fêmeas eliminadoras de ovos;
- ♦ do estado geral e nutricional do organismo infectado;
- ♦ da efetividade e precocidade do tratamento;
- ♦ da superposição de outras agressões hepáticas, como as provocadas pelo alcoolismo e por outros processos patogênicos.

Com a evolução e a generalização das lesões específicas, que são predominantemente granulomatosas, vasculares e perivasculares e que acabam se estendendo às células hepáticas (hepatócitos), o quadro evolui para uma “cirrose interlobular” grosseira, seguida de hipertensão do sistema porta, provocada pelas numerosas obstruções vasculares.

De acordo com o quadro clínico dominante, a fase crônica pode apresentar-se sob as seguintes formas:

a. Forma Intestinal

Caracterizada por apresentar uma sintomatologia predominantemente intestinal, como crises de diarreia, algumas vezes com fezes muco-sanguinolentas, períodos de prisão de ventre, digestão difícil (dispepsia), retardo na digestão gástrica (empachamento), aumento na produção de gases abdominais (flatulência) e dores abdominais vagas.

b. Forma Hepato-Intestinal

Com o crescimento da migração dos ovos, para os ramos intra-hepáticos da veia porta, a granulomatose vascular e perivascular, inicialmente difusa, vai intensificando-se gradualmente e acaba por dar origem a um quadro de cirrose interlobular, denominada **Cirrose de Symmons**. Nesta fase, além dos sintomas intestinais já descritos, ocorre o crescimento do fígado (hepatomegalia), surgem os primeiros sinais de insuficiência hepática e cai a concentração das albuminas séricas no plasma.

c. Forma Hepato-Esplênica

Com a evolução do quadro e, em conseqüência de muitos milhares de obstruções ocorridas nas vênulas de pequeno calibre, ocorre hipertensão no sistema porta e estase venosa.

Em conseqüência destas alterações hemodinâmicas ocorre uma estase sanguínea no baço, que provoca o crescimento deste órgão – esplenomegalia – e a condição de hiperesplenismo se caracteriza por anemia, redução do número de neutrófilos e do número das plaquetas.

Outra conseqüência do quadro resultante da obstrução do sistema porta é o desenvolvimento da circulação venosa colateral, no nível do tecido celular subcutâneo da parede abdominal, unindo o território do sistema porta com o território drenado pelas veias cavas superior e inferior. Também em decorrência destas alterações hemodinâmicas surgem varizes esofágicas, as quais podem romper-se, provocando hemorragias graves.

Nesta fase, caracteriza-se um quadro de descompensação, caracterizado por hepatomegalia, esplenomegalia, hipertensão portal, com varizes esofágicas e circulação venosa colateral, subnutrição, anemia e acúmulo pronunciado do volume de líquido no interior da cavidade abdominal – asáte.

d. Forma Cardiopulmonar

Nos estágios mais avançados da doença, a circulação colateral porta-cava permite que os ovos das fêmeas atinjam a circulação pulmonar, onde iniciam um processo de arterite obstrutiva e, em consequência, surge um quadro de hipertensão da circulação pulmonar e falência do ventrículo direito, caracterizando um quadro de “cor-pulmonar” crônico.

A insuficiência ventricular direita aumenta a estase venosa e complica ainda mais a situação hepática em consequência da congestão passiva.

O diagnóstico laboratorial depende:

- ♦ da demonstração da existência de ovos de *Schistosoma* nas fezes;
- ♦ de biopsias realizadas, através de técnicas de retosseigmoidoscopia e de testes sorológicos que caracterizam a existência de anticorpos específicos e que permanecem após a cura da doença.

O prognóstico da doença evoluiu muito favoravelmente com a massificação dos exames de fezes nas áreas endêmicas e com o tratamento precoce da enfermidade com Praziquantel e com Oxaminiquine. Em consequência, a evolução para formas hepato-esplênicas e cárdio-pulmonares é cada vez mais rara e os quadros de ascite, que davam às enfermarias de clínica médica a aparência de maternidades, são, cada vez mais, más lembranças dos médicos mais velhos que clinicaram nas áreas endêmicas desta doença.

4. Dados Epidemiológicos

O agente causador da infecção humana é um verme trematódeo, do gênero *Schistosoma*, com as seguintes espécies:

- ♦ *Schistosoma mansoni*, que ocorre na África, na península Arábica, em algumas ilhas do Caribe, na América do Sul e, em especial, no Brasil. Este verme foi introduzido há poucos séculos na América do Sul e no Caribe, como consequência da escravização de povos africanos.
- ♦ *Schistosoma hematobium*, que ocorre em alguns países africanos e no Oriente Médio, com focos na Índia e em Portugal. Difere dos demais *schistosomas* por se instalar nas veias da bexiga, provocando micção freqüente, incômoda e sanguinolenta e, provavelmente, câncer de bexiga.
- ♦ *Schistosoma japonicum*, que ocorre na China, no Japão, nas Filipinas e em ilhas do Pacífico.
- ♦ *Schistosoma mekongi*, que ocorre na Indochina e, em especial, na bacia do rio Mecongue.
- ♦ *Schistosoma intercalatum*, que ocorre na bacia do rio Niger, na África Subsaariana Ocidental. A efetividade do tratamento é de capital importância, para garantir o controle da infecção.

No Brasil existe uma faixa endêmica contínua, que se estende pelo litoral e pela “zona da mata” nordestina, desde o Rio Grande do Norte até o Recôncavo Baiano.

No Sul da Bahia, esta faixa se interioriza, atingindo a Zona da Mata e Metalúrgica de Minas Gerais e depois inflete em direção ao litoral do Espírito Santo.

Além destas áreas contínuas, existem focos isolados de esquistossomose nos seguintes estados brasileiros:

- **Pará**, em Fordlândia e Quatipuru.
- **Ceará**, em Quixadá, Acarapé, Pacoti e Redenção.
- **Maranhão**, em Curupuru, Acesso do Luminar, São Bento e São João Batista.
- **Rio de Janeiro**, em Jacarepaguá, Sumidouro e Duas Barras.
- **São Paulo**, em alguns bairros da Região Metropolitana de São Paulo, Campinas, Ourinhos, Aparecida do Norte, Taubaté e no Vale do Rio Paraíba.
- **Paraná**, em Londrina, Jacarezinho e Porecatu.
- **Goiás**, em Formosa e Goiânia.
- **Distrito Federal**, no lago Paranoá.

O reservatório da forma adulta do *shistosoma mansoni* é o homem, enquanto que, no Brasil, os reservatórios das formas intermediárias (miracídios) são caramujos planorbídeos das espécies *Bionphalaria glabrata*, *B. straminea* e *B. tenagophila*, que se distribuem da seguinte forma:

- A *Bionphalaria glabrata* ocorre nos Estados do Pará, Maranhão, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Alagoas, Sergipe, Bahia, Rio de Janeiro, São Paulo, Espírito Santo e Paraná.
- A *Bionphalaria tenagophila* predomina no sul do Brasil, estendendo-se do sul da Bahia até o Paraná, ocorrendo também na Argentina, na Bolívia e no Paraguai.
- A *Bionphalaria straminea* ocorre em praticamente todas as bacias fluviais, menos na bacia do Uruguai e tem um importante papel na transmissão da doença no Nordeste, em Goiânia e em Fordlândia.

5. Mecanismos de Transmissão

A infecção é adquirida por intermédio do contato com águas contaminadas por larvas do *Shistosoma*, denominadas cercárias, que penetram no organismo através da pele íntegra.

As formas adultas do *Shistosoma* alojam-se nas veias mesentéricas e eliminam ovos que se fixam nas paredes dos capilares e vênulas, com o auxílio de um espinho que, encravado na parede do vaso, produz reação inflamatória e necrose, atingindo a luz intestinal.

Os ovos eliminados com as fezes contém, em seu interior, numerosos miracídios, que permanecem viáveis por muito tempo, dentro dos ovos, quando estes são abrigados e protegidos do sol.

Em contato com a água, os ovos se fendem longitudinalmente e liberam os miracídios, no meio líquido, sob a forma de larvas ciliadas, que sobrevivem por pouco tempo, se não encontrarem o hospedeiro intermediário, que é o caramujo do gênero *Bionphalaria*. É importante caracterizar que o miracídio não consegue infectar o homem.

Penetrando no organismo do molusco *Bionphalaria*, os miracídios multiplicam-se durante 4 a 6 semanas, passando por formas de esporocistos, cujas segundas gerações se rompem eliminando as larvas infectantes, para seres humanos, denominadas de cercárias, que se caracterizam por suas caudas alongadas e bífidas.

As cercárias abandonam o caramujo e permanecem no meio líquido, em condições de infectar seres humanos.

Ao penetrarem no homem, através da pele, as cercárias perdem a cauda e, após circularem pelos vasos do organismo, acabam se fixando nas veias mesentéricas, onde atingem a fase adulta e iniciam a reprodução sexuada (gâmica).

A fase toxêmica ocorre quando os vermes amadurecem, após 4 a 6 semanas da infecção inicial, e iniciam a postura. Os ovos começam a ser encontrados nas fezes de 5 a 8 semanas após a infecção, ou seja, a partir da primeira ou segunda semana da fase toxêmica.

Indivíduos parasitados continuam eliminando ovos viáveis e infectantes para os caramujos, por prazos superiores a 30 anos, do início da infecção humana.

Os moluscos infectados continuam eliminando cercárias durante vários meses.

A suscetibilidade à doença é universal e a resistência é mínima, mesmo entre pessoas infectadas.

6. Medidas Preventivas

A prevenção da esquistossomose depende das seguintes ações gerais:

1. **Educação sanitária** das comunidades, que vivem em áreas endêmicas, sobre a importância da doença, sobre os danos e prejuízos causados pela mesma, sobre os mecanismos de transmissão e sobre as medidas de saúde pública, que se tornam necessárias, para interromper a cadeia de transmissão.
2. **A identificação** das pessoas e comunidades atingidas pela enfermidade, por intermédio de exames de fezes generalizados e inquéritos epidemiológicos, com o objetivo de garantir o tratamento específico dos portadores de vermes, no mais curto prazo possível.
3. **A eliminação higiênica** dos dejetos humanos, por intermédio de fossas sépticas, sistemas de esgotos sanitários ou latrinas escavadas no solo, com o objetivo de impedir que os ovos viáveis do *Shistosoma*, eliminados pelas fezes, entrem em contato com coleções de água, onde vivem caracóis do gênero *Bionphalaria*.
4. **Eliminação** dos hospedeiros intermediários, por intermédio do controle dos criadouros de caracóis, mediante aterros e técnicas de drenagem, eliminação da vegetação protetora, uso de moluscicidas ou criação de animais que se alimentem de moluscos (malacófagos), como patos, gansos e marrecos.
5. **Provisão de água segura** para bebidas, banhos, lavagem de roupa e preparo da alimentação. A água deve ser coletada em postos de abastecimento que não sejam infestados por **cercárias** e deve ser tratada, com o objetivo de evitar a transmissão da esquistossomose e de todas as demais infecções veiculadas pela água.

6. **A comunidade** deve ser convencida para evitar lavagem de roupa, banhos, coleta de água e desempenho de atividades lúdicas em coleções de águas suspeitas de estarem infestadas por **cercárias**.
7. **Os trabalhadores** obrigados a trabalhar em águas suspeitas devem ser protegidos com botas e macacões de borracha impermeável.
8. **Após o contato** com águas suspeitas, a pele molhada deve ser enxugada meticulosamente, no mais curto prazo possível e, em seguida, friccionada com álcool a 70%.

7. Medidas de Controle, em Casos de Surtos Endêmicos

A identificação dos portadores, por intermédio de exames coproscópicos e tratamento específico de todos os pacientes identificados constitui-se na mais importante medida de controle.

A identificação dos prováveis focos de infecção, através de inquéritos malacológicos e a redução dos caramujos infectados é uma muito boa medida complementar.

É indispensável uma correta abordagem da comunidade e que o plano de atuação conjunta seja amplamente debatido e concertado com a mesma, com o objetivo de ressaltar os aspectos interativos da companhia de erradicações da doença, no seio da comunidade afetada.

A água utilizada pela comunidade deve provir de fonte segura e ser tratada, e as fezes humanas devem ser adequadamente eliminadas. Todas as residências devem ser providas de latrinas sanitárias, sempre que possível, mediante atividades de mutirão.

Todos os pacientes identificados devem ser tratados com medicação específica (Praziquantel e Oxaminiquine).