

GOVERNO DO ESTADO DO CEARÁ

Secretaria da Educação

ESCOLA ESTADUAL DE EDUCAÇÃO PROFISSIONAL - EEEP

ENSINO MÉDIO INTEGRADO À EDUCAÇÃO PROFISSIONAL

CURSO TÉCNICO EM NUTRIÇÃO E DIETÉTICA

SAÚDE E SEGURANÇA DO TRABALHO E BIOSSEGURANÇA

GOVERNO DO
ESTADO DO CEARÁ
Secretaria da Educação

Governador
Cid Ferreira Gomes

Vice Governador
Domingos Gomes de Aguiar Filho

Secretária da Educação
Maria Izolda Cela de Arruda Coelho

Secretário Adjunto
Maurício Holanda Maia

Secretário Executivo
Antônio Idilvan de Lima Alencar

Assessora Institucional do Gabinete da Seduc
Cristiane Carvalho Holanda

Coordenadora da Educação Profissional – SEDUC
Andréa Araújo Rocha

Escola Estadual de Educação Profissional - EEEP

Ensino Médio Integrado à Educação Profissional
Curso Técnico em Nutrição e Dietética

SAÚDE, SEGURANÇA DO TRABALHO E BIOSSEGURANÇA

Fortaleza/Ceará
2013

Sumário

1.	PRINCÍPIOS GERAIS DA BIOSSEGURANÇA	3
2.	PRINCÍPIOS BÁSICOS DE HIGIENE E PROFILAXIA	3
3.	METABOLISMO E CONTROLE DE CRESCIMENTO MICROBIANO	4
4.	MICRORGANISMOS RELACIONADOS ÀS PATOLOGIAS DE PELE	11
5.	PRINCÍPIOS DE DOENÇAS E EPIDEMIOLOGIA	26
6.	TECNICA DE LAVAGEM DE MÃOS	81
7.	CONTAMINAÇÃO RADIOATIVA – FONTES, PREVENÇÃO E CONTROLE	84
8.	LIMPEZA	86
9.	GERENCIAMENTO DE DESCARTE DE RESÍDUOS, FLUÍDOS, AGENTE BIOLÓGICO, FÍSICOS, QUÍMICOS E RADIOATIVOS	88
10.	EFEITOS TÓXICOS DOS PRODUTOS QUÍMICOS	92
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	96

1. PRINCÍPIOS GERAIS DA BIOSSEGURANÇA

BIOSSEGURANÇA: é o conjunto de ações voltadas para a prevenção, minimização ou eliminação de riscos inerentes às atividades de pesquisa, produção, ensino, desenvolvimento tecnológico e prestação de serviços, visando à saúde do homem, dos animais, a preservação do meio ambiente e a qualidade dos resultados (Teixeira & Valle, 1996).

A biossegurança é uma ciência que surgiu para controlar e diminuir os riscos quando se praticam diferentes tecnologias, tanto aquelas desenvolvidas em laboratórios, ambulatórios como as que envolvem o meio ambiente. Também aparece em: indústrias, hospitais, clínicas, laboratórios de saúde pública, laboratórios de análises clínicas, hemocentros, universidades, etc. A biossegurança é regulada por um conjunto de leis que ditam e orientam como devem ser conduzidas as pesquisas tecnológicas.

No Brasil está formatada legalmente para os processos envolvendo:

a) organismos geneticamente modificados, de acordo com a Lei de Biossegurança - N. 8974 de 05 de Janeiro de 1995.

b) os alimentos transgênicos, produtos da engenharia genética. Saúde ocupacional: é uma área da saúde que cuida especificamente da saúde do trabalhador, especialmente na prevenção e no tratamento de moléstias ocasionadas pelo próprio trabalho, como é o caso, por exemplo, da LER – Lesão do esforço repetitivo tão em voga ultimamente. A prática de Esportes ajuda muito, afinal Esporte é Saúde. A preocupação e o cuidado com a saúde e o bem estar dos trabalhadores é um assunto debatido no mundo inteiro, sendo a Organização Internacional do Trabalho o órgão que agrega as políticas internacionais de saúde ocupacional. No Brasil o Ministério da Saúde e o Ministério do Trabalho e Emprego é o órgão responsável pela segurança do trabalho e a saúde do trabalhador objetos do conceito de saúde ocupacional. O TEM é responsável pela emissão das portarias e normas que regulamentam a legislação federal que trata sobre o assunto.

2. PRINCÍPIOS BÁSICOS DE HIGIENE E PROFILAXIA

2.1 A higiene

Higiene significa limpeza; asseio; inter-relação entre o homem e o meio ambiente, no sentido da preservação da saúde. Existem vários tipos de higienização, a individual (banho, cabelos, unhas e mãos, boca, dentes e vestuário), coletiva (saneamento básico, água, esgoto, lixo, vetores), a mental (equilíbrio, costumes morais e sociais), do trabalho (riscos físicos, químicos e biológicos), e ambiental (limpeza de moveis, utensílios e estrutura).

2.2 A profilaxia

Profilaxia é a aplicação de meios que tendem evitar doenças ou contágios. As medidas profiláticas interrompem a interação entre o agente causador da doença e o organismo. Alguns exemplos de doenças sujeitas à profilaxia são peste bubônica, hepatite, verminoses, DST's, infecções hospitalares.

Higiene e profilaxia estão intimamente ligadas, pois a higienização, em todas as suas formas, evita a transmissão e/ou contágio por agentes infectocontagiosos, logo é uma medida profilática.

3. METABOLISMO E CONTROLE DE CRESCIMENTO MICROBIANO

3.1 Metabolismo microbiano

Os organismos vivos são, de certa forma, máquinas químicas – suas estruturas e funções podem ser determinadas direta ou indiretamente por reações químicas. O termo *metabolismo* denota toda a atividade química realizada pelo organismo. Estas atividades são de dois tipos gerais: aquelas envolvidas na liberação de energia e aquelas envolvida na utilização da energia. Energia é traduzida como a capacidade de realizar trabalho, e uma célula viva deve realizar diferentes tipos de trabalho, tais como produzir enzimas, sintetizar parede celular e membrana citoplasmática e reparar danos ocorridos na célula. Para realizar este trabalho, a célula necessita de uma grande quantidade de energia. A fonte desta energia para alguns organismos são as moléculas químicas (nutrientes) que são absorvidas pelas células. Quando as ligações químicas desses nutrientes são quebradas, a energia é liberada em forma de energia química que a célula armazena e posteriormente utiliza para executar trabalho. Para outros organismos, a fonte de energia é a luz; quando expostos à luz, eles convertem a energia luminosa em energia química utilizada no metabolismo.

3.1.1 Energia requerida pela célula microbiana

Uma célula viva requer energia para realizar diferentes tipos de trabalho, incluindo:

a. Biossíntese das partes estruturais da célula, tais como parede celular, membrana ou apêndices externos.
b. Síntese de enzimas, ácidos nucleicos, polissacarídeos, fosfolipídeos e outros componentes químicos da célula.
c. Reparo de danos e manutenção da célula em boas condições.
d. Crescimento e multiplicação.
e. Armazenamento de nutrientes e excreção de produtos de escória.
f. Mobilidade.

Embora alguns microrganismos possam utilizar a luz como fonte de energia, a maioria dos organismos obtém energia pela degradação, isto é, a quebra de nutrientes ou substâncias químicas. Durante o catabolismo a energia é liberada das moléculas nutrientes e é armazenada temporariamente em um sistema de armazenamento de energia até sua utilização. O sistema de armazenamento de energia serve também como um sistema de transferência de energia, quando ela é necessária para a síntese dos constituintes da célula. O catabolismo das moléculas nutrientes também fornece as unidades básicas a partir dos quais os constituintes da célula podem ser sintetizados.

Ainda que o processo de degradação e síntese sejam opostos, eles são interativos e processados concomitantemente na célula microbiana.

3.1.1.1 Principais fontes energéticas dos microrganismos

Microrganismos *quimiotróficos* obtêm energia por degradação de nutrientes ou substratos químicos. Durante a degradação, a energia é liberada e armazenada, e os produtos finais são acumulados. Microrganismos *quimioheterotróficos* são organismos *quimiotróficos* que degradam compostos orgânicos para obter energia. Por exemplo:

Streptococcus lactis + glicose ⟶ energia + ácido láctico
(Quimioheterotrófico) (substrato orgânico) (produto final)

Por outro lado, os microrganismos *quimioautotróficos* degradam compostos inorgânicos para obter energia. Por exemplo:

Nitrosomonas europaea + amômia ⟶ energia + nitrito
(Quimioautotrófico) (substrato inorgânico) (produto final)

Existem alguns microrganismos que não obtêm energia por degradação química de substrato. Ao contrário, esses microrganismos utilizam a luz como fonte de energia e são chamados *fototróficos*. Os microrganismos *fototróficos* possuem certos pigmentos que absorvem a luz e armazenam sua energia. Por exemplo:

Anabaena cylindrica + luz → absorção de luz pelo pigmento da célula → energia

3.1.1.2 Energia química e transferência de energia

Embora a energia possa existir sob várias formas, a energia química é utilizada universalmente pelos organismos vivos. Energia química é a energia contida em ligações químicas das moléculas de nutrientes especiais. Quando essas ligações são quebradas durante a degradação de um nutriente ou substrato químico, a energia química é liberada. Sob condições ótimas, as células bacterianas podem degradar uma quantidade de nutrientes equivalente ao seu próprio peso *em poucos segundos*.

A *energia radiante* (energia da luz) pode ser utilizada por alguns microrganismos, mas estes organismos devem convertê-la e *energia química* para utilizá-la em suas funções celulares.

A *energia térmica* (energia associada com o movimento ao acaso de moléculas ou átomos) é uma forma de energia que *não pode* ser utilizada pelos seres vivos. Entretanto, uma certa quantidade de energia térmica é necessária para que as reações químicas, mesmo quando catalisadas por enzimas, ocorram numa velocidade suficientemente rápida para a manutenção da vida. Por exemplo, a velocidade da maioria das reações catalisadas por enzimas aumenta por um fator 2 para cada 10ºC de aumento de temperatura até a temperatura na qual uma determinada enzima começa a deteriorar-se.

A degradação de nutrientes e a síntese de constituintes da célula não são processos que ocorrem em uma única etapa. Ao contrário, são processos que envolvem numerosas reações químicas, cada uma catalisada por uma enzima específica. No curso de algumas dessas reações químicas, há tanto liberação como absorção de energia química. Uma reação química que libera energia é chamada de reação exergônica, enquanto a reação química que necessita de energia é denominada reação endergônica. Uma reação endergônica não se processará sem que haja fornecimento de energia. As reações exergônicas estão associadas à degradação de nutrientes ou substratos químicos, enquanto as reações endergônicas estão associadas à síntese dos constituintes da célula. Nos seres vivos, as reações exergônicas fornecem a energia necessária para as reações endergônicas. Para ligar

essas reações, os organismos desenvolveram o processo chamado acoplamento energético:

Reação exergônica libera energia

↓

Parte da energia é armazenada em um composto de transferência de energia

↓

Os compostos de transferência de energia doam a energia armazenada para uma reação endergônica

Vários compostos de transferência de alto nível energético ocorrem nas células, mas um é sem dúvida o mais importante: **adenosina trifosfato (ATP)**.

3.1.1.3 Produção de atp pelos microrganismos

Fosforilação é a adição de um grupo fostato a um composto. O ATP é formado pela fosforilação do ADP, cuja energia de adição provém de reações exergônicas. Existem três vias gerais nas quais a fosforilação do ADP pode ocorrer:

- ***Fosforilação em nível de substrato***, processo no qual o grupo fosfato de um composto químico é removido e adicionado diretamente ao ADP.
- ***Fosforilação oxidativa***, processo no qual a energia liberada pela oxidação de compostos químicos (nutrientes) é utilizada para a síntese de ATP a partir do ADP.
- ***Fosforilação***, processo no qual a energia da luz é utilizada para a síntese de ATP a partir de ADP.

3.1.2 Vias de degradação de nutrientes

Como mencionado anteriormente, organismos quimiotróficos usam compostos químicos como fonte de energia. Aqueles que obtêm a energia de nutrientes orgânicos devem inicialmente, decompor o nutriente em compostos que possam ser utilizados para a produção de ATP. Isto é feito por meio de uma série de reações químicas consecutivas, catalisadas por enzimas, chamada ***catabolismo***. As vias catabólicas são úteis não somente para liberar energia dos nutrientes mas também para fornecer muitos precursores a partir dos quais a célula pode produzir suas proteínas, lipídeos, polissacarídeos e ácidos nucleicos.

3.1.2.1 Degradação de Nutrientes Complexos

Os microrganismos podem utilizar uma ampla variedade de compostos como fonte de energia. Algumas vezes, esses compostos são moléculas grandes e complexos como proteínas, lipídeos ou polissacarídeos, os quais devem ser inicialmente transformados em moléculas menores antes de ser utilizados como suprimento energético. Os microrganismos utilizam enzimas para catalisar a degradação de proteínas a aminoácidos, de gorduras a glicerol e ácidos graxos e de polissacarídeos a monossacarídeos. Estes produtos podem, então, ser convertidos em outros compostos que podem ser utilizados pelas principais vias de degradação da célula, como por exemplo, a glicólise.

3.1.2.2 Glicólise

Muitos organismos quimioheterotróficos podem degradar monossacarídeos, especialmente o açúcar de seis carbonos, a glicose. Embora existam diferentes vias de degradação da glicose, a mais comum é a ***glicólise***. Esta via é encontrada em muitos microrganismos bem como em animais e plantas.

3.1.2.3 Fermentação e Respiração com Relação ao Hábitat

Os organismos fermentativos de uma maneira geral ocorrem naturalmente em ambientes que são providos de fontes contínuas de nutrientes fermentáveis, tais como o trato intestinal humano e animal. O intestino grosso humano contém um número extraordinariamente alto de bactérias – acima de 10^{11} (100.000.000.000) por grama de fezes. Se a fermentação é um processo pouco eficiente, como explicar a presença de tantas bactérias? A razão é que mesmo um processo ineficiente pode produzir grande quantidade de ATP se quantidades ilimitadas de nutrientes fermentáveis estiverem disponíveis.

Por outro lado, onde existem somente baixos níveis de nutrientes, como nas superfícies das águas de lagos não-poluídos, os microrganismos heterotróficos devem utilizar um processo mais eficiente (respiração) para obtenção de energia. Um exemplo marcante é o de certos heterotróficos aeróbios, tais como *Aquaspirillum* e *Caulobacter*, que frequentemente se desenvolvem em recipientes coletores de água destilada em laboratórios! Supõe-se que a água destilada deve estar isenta de qualquer nutriente orgânico e de fato é o que acontece em água recentemente destilada. Entretanto, durante estocagem prolongada, pequeníssimas quantidades de nutrientes gasosos do

ar podem dissolver-se na água. As bactérias que obtêm energia desses nutrientes, mesmo em diminutas quantidades, podem fazê-lo por causa da alta eficiência de seus processos respiratórios.

3.2 Controle de crescimento microbiano

Quando os microrganismos chegam aos alimentos, se as condições, se as condições são favoráveis, iniciam sua multiplicação e crescimento, passando por uma série de fases sucessivas. Se realizarmos contagens microbianas periódicas e representarmos, colocando o logaritmo do número de microrganismos viáveis por mililitro na ordenada e a unidade de tempo na abscissa, será obtida uma *curva de multiplicação* bastante semelhante à representada no Gráfico 1.

Como pode verificar, essa curva é constituída de várias fases:
a) *Fase de latência* (AB) – também conhecida como fase estacionária ou fase lag (*lag phase*). Nela, a célula procura se adaptar ao novo meio, não havendo, portanto, crescimento havendo, portanto, crescimento, mas havendo, inclusive, algumas vezes, diminuindo do número de microrganismos. A duração dessa fase é influenciada por vários fatores como: idade da cultura usada como inoculo, quantidade de inóculo, tempo de geração, tipo de microrganismo e meio ambiente (pH, oxigênio, temperatura etc.).
b) *Fase logarítmica* (BC) – ou fase exponencial, quando o ritmo de crescimento é máximo e constante por estar adaptado ao meio. Essa fase chega ao seu final por diversos motivos, entre os quais se pode citar a utilização de todos os nutrientes e a produção de metabólicos tóxicos ao próprio microrganismo.
c) *Fase estacionária* (CD) – quando o número de células permanece constante.
d) *Fase de destruição* (DE) – durante o qual o número de células viáveis decresce em ritmo constante, em fase das condições adversas do meio.

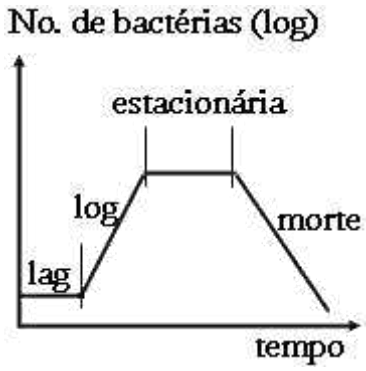


Gráfico 1: Curva de crescimento dos microrganismos

É de todo o interesse na conservação de alimentos prolongar ao máximo a fase de latência. Esse objetivo pode ser alcançado de diversos modos, destacando-se os seguintes:

a) Procurando fazer com que o menor número possível de microrganismos alcance os alimentos, isto é, reduzindo o grau de contaminação, pois, quanto menos microrganismos existirem, maior será a fase de latência.

b) Criando condições ambientais desfavoráveis para os microrganismos com relação ao alimento, umidade, temperatura, pH, presença de inibidores etc. O aumento da fase de latência é proporcional ao número de parâmetro limitadores de multiplicação microbiana aplicado.

c) Aplicando certos tratamentos como calor e irradiações diretamente sobre os microrganismos. Sabe-se que certas bactérias ou seus esporos, quando submetidas a um tratamento térmico considerável, requerem melhores meios de cultura do que quando não submetidas ao aquecimento. Com frequência, basta a aplicação da combinação desses tratamentos para a conservação do alimento durante um período desejável. Logicamente, tratamentos mais enérgicos eliminarão todos os microrganismos.

A partir da curva de crescimento, pode-se calcular o tempo de geração dos microrganismos. O tempo de geração menor está na fase de crescimento exponencial e sua duração vai depender de uma série de condições ambientais. Da fase exponencial da curva pode chegar-se à equação (Elliot & Michener, 1965):

$$g = \frac{t \log 2}{\log b - \log B}$$

em que g= tempo de geração
t= tempo de observação
B= nº de microrganismos no período inicial
b= nº de microrganismos no final do período de observação.

As bactérias são os microrganismos com maior velocidade de crescimento, podendo certas espécies apresentar um tempo de geração de 15 minutos, o que quer dizer que cada célula originará duas células em 15 minutos. A Tabela 1 mostra a importância de se evitar a contaminação dos alimentos por microrganismos em fase logarítmica.

Tabela 1 – Efeito do tempo de geração, em intervalos de tempo, sobre o número de bactérias, partindo de uma só:

Tempo em horas	Tempo de geração em minutos		
	30	60	120
0	1	1	1
1	4	2	1
2	16	4	2
3	84	8	2
4	256	16	4
5	1.024	32	4
6	4.096	64	8
7	16.384	128	8
8	65.536	256	16
9	262.144	512	16
10	1.048.576	1.024	32
20	$\approx 10^8$	1.048.576	1.024

4. MICRORGANISMOS RELACIONADOS ÀS PATOLOGIAS DE PELE

4.1 Infecções bacterianas da pele

A pele representa uma barreira consideravelmente eficaz contra as infecções bacterianas. Apesar de viverem sobre a pele muitas bactérias, normalmente são incapazes de provocar uma infecção. As infecções bacterianas da pele podem infectar uma só zona e ter o aspecto de uma borbulha ou então propagar-se em algumas horas e infectar uma área muito mais extensa. As infecções cutâneas podem apresentar um grau de gravidade variável, desde uma acne sem importância até uma doença potencialmente mortal, como a síndrome da pele escaldada provocada por estafilococos.

Muitos tipos de bactérias podem infectar a pele. Os mais frequentes são os *Staphylococcus* e os *Streptococcus*. Nos hospitais ou nos lares podem surgir infecções causadas por bactérias menos comuns, tal como quando se fazem trabalhos de jardinagem ou se nada numa piscina, num lago ou no mar.

Algumas pessoas manifestam um risco específico de contrair infecções da pele: por exemplo, os diabéticos, que possuem uma irrigação cutânea reduzida, em especial a das mãos e dos pés, e os doentes de SIDA (Síndrome da imunodeficiência adquirida), que apresentam um sistema imunológico deprimido. A pele danificada pelos raios solares, pelas arranhaduras ou por outra irritação também tem mais

possibilidades de se infectar. De fato, qualquer lesão na pele torna uma pessoa susceptível de sofrer uma infecção.

Normalmente, manter a pele intacta e limpa evita as infecções. Quando a pele sofre um corte ou um arranhão, lavar a zona com água e sabão ajuda a evitar uma infecção. Os banhos quentes podem aumentar o fluxo de sangue à zona infectada e ajudar a curar uma infecção confinada a uma área reduzida. Se a infecção se propagar, devem ser tomados antibióticos, quer por via oral, quer por meio de injeções.

4.1.1 Impetigo

O impetigo é uma infecção cutânea causada por *Staphylococcus* ou por *Streptococcus*, que se caracteriza pela formação de pequenas vesículas cheias de pus (pústulas).



Fig.1 Impetigo bolhoso

Esta doença infecta principalmente as crianças e pode aparecer em qualquer parte do corpo, embora seja mais frequente na cara, nos braços e nas pernas. As vesículas podem ser do tamanho de uma ervilha ou como grandes anéis. O impetigo pode seguir-se a uma lesão ou a uma doença que provoque uma lesão na pele, como uma infecção micótica, as queimaduras pelo sol ou uma picada de inseto. O impetigo também pode infectar a pele normal, em especial as pernas das crianças.

O tratamento precoce pode evitar que o impetigo infecte a pele mais profunda (ectima). Antibióticos são habitualmente administrados por via oral. Em determinada situação excepcional, o impetigo causado por *Streptococcus* pode levar a uma insuficiência renal.

4.1.2 Foliculite, furúnculos e antrazes

A foliculite é uma inflamação dos folículos pilosos causada por uma infecção por *Staphylococcus.*



Fig.2 Foliculite na barba

Nos folículos pilosos forma-se uma pequena quantidade de pus, que faz com que se irritem e tornem vermelhos. A infecção danifica os pelos, os quais se podem arrancar facilmente. A foliculite tem tendência a tornar-se crônica nos sítios em que os folículos pilosos se encontram profundamente enraizados na pele, como na zona da barba. Os pêlos rígidos podem curvar-se e penetrar na pele, provocando irritação, embora não exista uma infecção importante.

Os furúnculos são áreas grandes, dolorosas, inflamadas e salientes originadas por uma infecção por estafilococos à volta dos folículos pilosos.



Fig.3 Furúnculo

O mais frequente aparecerem no pescoço, nas mamas, na cara e nas nádegas e são particularmente dolorosos quando se formam em redor do nariz, das orelhas ou nos dedos. Os furúnculos têm frequentemente pus no centro. Regra geral expulsam um exsudado esbranquiçado, ligeiramente sanguinolento. Em algumas pessoas formam-se furúnculos incômodos e recorrentes (furunculose) e podem-se verificar epidemias entre os adolescentes que vivem em bairros degradados e carecem de uma higiene apropriada.

Os antrazes são grupos de furúnculos que provocam grandes escaras na pele e, no fim, cicatrizes. Os antrazes desenvolvem-se e cura-se mais lentamente que os furúnculos isolados e podem ser acompanhados de febre e de cansaço, já que

representam uma infecção mais grave. Aparecem com maior frequência nos homens e mais frequentemente na parte posterior do pescoço. Os idosos, os diabéticos e quem sofrem de doenças graves são mais propensos a ter antrazes.



Fig.4 Infecção causada por antraz

Tratamento: manter a pele limpa, de preferência com um sabão líquido que contenha um agente antibacteriano, é a melhor forma de evitar o contágio destas infecções. O calor úmido favorece a acumulação de pus e pode fazer com que um furúnculo exsude espontaneamente. Quando aparece um furúnculo perto do nariz, os médicos costumam tratá-lo com antibióticos porque a infecção pode propagar-se rapidamente em direção ao cérebro. Quando surgem furúnculos ou antrazes, costuma-se colher uma amostra de pus para análise no laboratório e administram-se antibióticos orais. Quem apresenta furúnculos recorrentes pode precisar de antibióticos durante meses ou até anos.

4.1.3 Erisipela

A erisipela é uma infecção cutânea causada por estreptococos.

Habitualmente, a infecção aparece na cara, no braço ou na perna, e por vezes começa numa zona da pele lesionada. Aparece uma erupção brilhante, vermelha, dolorosa, ligeiramente inflamada e, com frequência, formam-se pequenas vesículas. Os gânglios linfáticos à volta da zona infectada podem aumentar de volume e ficar dolorosos; as pessoas infectadas por infecções particularmente graves apresentam febre e calafrios.

O tratamento oral com antibiótico durante duas semanas costuma curar as infecções ligeiras. Quando a infecção é aguda, deve-se logo administrar o antibiótico mediante uma injeção.



Fig.5 Erisipela bolhosa

4.1.4 Celulite

A celulite é uma infecção difusa nas camadas profundas da pele e, por vezes, até por baixo delas.

A causa mais frequente da celulite, sobretudo se houver uma ferida prévia, é uma infecção estreptocócica. No entanto, muitas outras bactérias podem provocar celulite, especialmente depois de mordeduras de pessoas ou de animais ou após lesões feitas dentro de água.

A infecção infecta sobretudo as pernas e começa, com frequência, por uma alteração cutânea causada por uma lesão menor, uma úlcera ou uma infecção micótica entre os dedos. A celulite provoca inflamação, dor, calor e vermelhidão. Algumas áreas têm um aspecto de contusão e podem apresentar pequenas bolhas. Os sintomas da infecção podem ser febre, calafrios, dor de cabeça e complicações mais graves como confusão, hipotensão e taquicardia.



Fig. 6 Celulite

A celulite é facilmente reconhecível, mas identificar as bactérias causadoras da infecção torna-se mais difícil. Os médicos costumam recolher amostras de sangue (por

vezes de pele) que são enviadas para o laboratório, onde se semeiam e identificam as bactérias.

Tratamento: o tratamento imediato pode evitar a propagação rápida da infecção e a sua chegada ao sangue e a outros órgãos. Os doentes com celulite ligeira podem tomar antibióticos orais. Os mais idosos e os que apresentam uma celulite de difusão rápida, muita febre ou qualquer outra evidência de infecção grave requerem primeiro o antibiótico por injeção, antes de começar com os de administração oral. Se a infecção se localizar nas pernas, mantê-las elevadas e aplicar-lhes panos frios e úmidos alivia o mal-estar e reduz a inflamação.

Se a celulite se tornar recorrente, é provavelmente causada por outra doença (como o pé-de-atleta), que deverá ser convenientemente tratada.

4.1.5 Paroníquia

A paroníquia é uma infecção que rodeia o bordo de uma unha da mão ou do pé.

A infecção costuma começar a partir de uma ruptura da pele, de uma limpeza de unhas demasiado traumática ou de uma irritação crônica. Como a região das unhas dispõe de pouco espaço para se inflamar, a infecção tem tendência para ser bastante dolorosa. Ao contrário da maioria das infecções da pele, a paroníquia pode ser causada por diversas bactérias, como *Pseudomonas* e *Proteus*, bem como fungos como *Candida*.

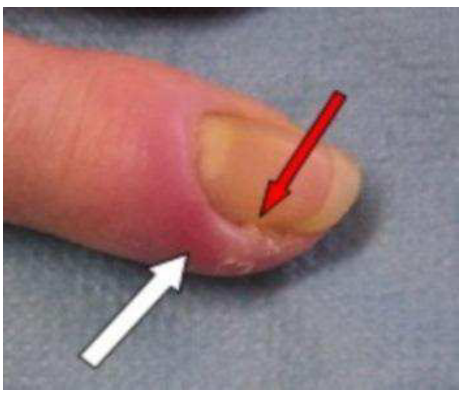


Fig. 7 Paroníquia

Tratamento: as compressas ou os banhos quentes ajudam a aliviar a dor e, com frequência, a eliminar (drenar) o pus. Os banhos quentes também aumentam a circulação sanguínea o que, por sua vez, ajuda a combater a infecção. Por vezes, o médico drena a infecção fazendo uma pequena incisão na bolsa purulenta (abscesso)

com um bisturi. As infecções em que se consegue uma drenagem adequada podem não precisar de tratamento com antibióticos. Se a infecção tiver tendência para se propagar, o médico pode prescrever antibióticos orais.

Se a paroníquia for causada por um fungo, o médico drena a infecção e prescreve um creme antifúngico e aconselha banhos quentes. Em casos graves prescreve-se um antifúngico oral.

4.1.6 Síndrome da pele escaldada por estafilococos

A síndrome da pele escaldada por estafilococos é uma infecção cutânea aguda e disseminada na qual a pele se solta como se o doente se tivesse queimado.

Certos tipos de estafilococos produzem uma substância tóxica que faz com que a camada superior da pele (a epiderme) se separe do resto da mesma. As infecções cutâneas causadas por *Staphylococcus* podem degenerar na síndrome do choque tóxico, uma doença potencialmente mortal.

A síndrome da pele escaldada por estafilococos infecta, habitualmente, lactentes, crianças e pessoas imunodeprimidas. As mãos do pessoal dos hospitais podem conter estafilococos, as bactérias infectantes, e transmiti-los de um bebê para outro, o que por vezes provoca epidemias nas creches.

Sintomas: a síndrome costuma começar com uma infecção isolada e crostosa que se pode parecer com o impetigo. A infecção pode aparecer na zona da fralda ou à volta do resto do cordão umbilical durante os primeiros dias de vida. Nas crianças com idades entre 1 e 6 anos, a síndrome pode começar com uma zona crostosa localizada no nariz ou nas orelhas. No dia seguinte aparecem áreas de cor escarlate à volta da zona crostosa. Essas áreas podem ser dolorosas. Por outro lado, grandes extensões de pele podem tornar-se vermelhas e formar bolhas que rebentam com facilidade.

A camada superior da pele começa então a soltar-se, muitas vezes em grandes tiras. Depois de um ou dois dias, toda a superfície da pele pode ser infectada e a criança adoece gravemente, apresentando febre, calafrios e falta de forças. Com a perda da barreira protetora da pele, outras bactérias e agentes infecciosos podem penetrar facilmente no organismo. Além disso, podem-se perder importantes quantidades de líquido devido à supuração e à evaporação.

Diagnóstico: mediante uma biopsia (extração de uma amostra de pele e exame da mesma ao microscópio) ou enviando uma amostra de pele para o laboratório para a sua cultura, os médicos podem diferenciar a síndrome da pele escaldada por

estafilococos de outras doenças de aspecto semelhante, como a necrólise epidérmica tóxica, que geralmente é provocada por um fármaco.

Tratamento: muitas vezes o médico prescreve um antibiótico intravenoso. No entanto, se o diagnóstico da síndrome for feito precocemente, a forma oral de alguns destes fármacos dá bons resultados. Esta terapia deve continuar pelo menos durante 10 dias. Com um tratamento precoce, a cura verifica-se entre os 5 e os 7 dias.

A pele deve ser manipulada com cuidado para evitar o seu desprendimento; de fato, deverá ser tratada como se estivesse queimada. O médico pode aplicar uma compressa protetora. As crianças gravemente infectadas podem ser tratadas na unidade de queimados de um hospital.

4.1.7 Eritrasma

O eritrasma é uma infecção das camadas superficiais da pele causada pela bactéria Corynebacterium minutissimum.

O eritrasma infecta principalmente os adultos e os diabéticos. É muito mais frequente nos trópicos. Tal como uma infecção fúngica, o eritrasma costuma aparecer onde duas zonas de pele contactam entre si, como debaixo das mamas, nas axilas, nos espaços interdigitais dos pés e na zona genital, especialmente nos homens, onde as coxas tocam o escroto. A infecção pode formar placas irregulares e rosadas que posteriormente se podem converter em finas escamas de cor pardacenta. Em certas pessoas a infecção estende-se até ao tronco e à região anal.



Fig. 8 Eritrasma

Os médicos podem facilmente diagnosticar um eritrasma porque o *Corynebacterium* apresenta um brilho característico vermelho-coral sob luz ultravioleta. Um antibiótico, por via oral, pode eliminar a infecção. Os sabões

antibacterianos também podem ser úteis. O eritrasma pode recidivar entre 6 e 12 meses mais tarde, sendo então necessário um segundo tratamento.

4.2 Infecções micóticas da pele

Os fungos que infectam a pele (dermatófitos) vivem somente na camada mais externa da pele e não penetram mais profundamente. Algumas infecções micóticas não provocam sintomas ou só provocam uma pequena irritação, escamação e vermelhidão. Outras infecções micóticas provocam prurido, inflamação, bolhas e uma grande escamação.

Os fungos costumam fixar-se em zonas úmidas do corpo, onde roçam duas superfícies cutâneas: entre os dedos dos pés, nas virilhas e por baixo das mamas. As pessoas obesas são mais propensas a sofrer estas infecções porque possuem muitas pregas cutâneas.

Por estranho que pareça, as infecções micóticas numa parte do corpo podem provocar erupções noutras partes não infectadas. Por exemplo, uma infecção micótica no pé pode causar uma erupção volumosa e pruriginosa nos dedos. Estas erupções (dermatofítides ou erupções) representam reações alérgicas ao fungo.

Os médicos podem suspeitar da presença de fungos quando observam uma erupção vermelha e inflamada numa das áreas frequentemente infectadas. O médico pode habitualmente confirmar o diagnóstico raspando uma pequena porção de pele para examinar ao microscópio ou colocando-a num meio de cultura que fará desenvolver o fungo de forma que seja possível identificá-lo.

4.2.1 Tinha

A tinha é uma infecção micótica da pele provocada por diversos fungos e que geralmente se classifica conforme a sua localização no corpo.

O **pé-de-atleta** (tinha dos pés) é uma infecção micótica frequente que costuma aparecer durante os meses quentes. É causada habitualmente tanto pelo *Trichophyton* como pelo *Epidermophyton*, fungos que podem crescer nos espaços interdigitais quentes e úmidos dos pés. O fungo pode provocar uma descamação muito ligeira sem apresentar outros sintomas, ou então uma descamação mais importante com uma erupção pruriginosa, dolorosa e que deixa a pele em carne viva entre os dedos e nos bordos laterais dos pés. Também se podem formar bolhas cheias de

líquido. Como o fungo pode provocar o rompimento da pele, o pé-de-atleta pode acarretar uma infecção bacteriana, sobretudo em pessoas de idade e indivíduos com uma irrigação sanguínea deficiente dos pés.



Fig. 9 Pé-de-atleta

A **comichão dos suspensórios** (tinha inguinal) pode ser provocada por vários fungos e leveduras. É muito mais frequente em homens do que em mulheres e costuma aparecer durante os meses quentes. A infecção provoca áreas vermelhas e anulares, por vezes com formação de pequenas bolhas na pele que rodeia as virilhas e na parte superior da face interna das coxas. Este processo pode provocar comichão intensa e pode até ser doloroso. É frequente a recidiva, já que os fungos podem persistir indefinidamente sobre a pele. Mesmo com um tratamento apropriado, as pessoas susceptíveis podem apresentar infecções repetidas.

A **tinha do couro cabeludo** é causada pelo *Trichophyton* ou por outro fungo chamado *Microsporum.* A tinha do couro cabeludo é altamente contagiosa, especialmente entre as crianças. Pode provocar uma erupção vermelha descamativa bem mais pruriginosa, ou então placas de calvície sem erupção.

A **tinha das unhas** é uma infecção causada pelo *Trichophyton.* O fungo penetra na parte recém-formada da unha, provocando espessamento, perda de brilho e deformação da mesma. Esta infecção é muito mais frequente nas unhas dos pés do que nas das mãos. Uma unha infectada pode soltar-se do dedo do pé, partir-se ou descamar-se.

A **tinha corporal** também é causada pelo *Trichophyton.* A infecção normalmente provoca uma erupção de cor rosa ou vermelha que por vezes forma placas arredondadas com zonas claras no centro. A tinha corporal pode desenvolver-se em qualquer parte da pele.

A **tinha da barba** raramente se manifesta. A maioria das infecções cutâneas localizadas na zona da barba é causada por bactérias e não for fungos.

Tratamento: a maioria das infecções micóticas da pele, exceto as do couro cabeludo e das unhas, é ligeira e curam-se, frequentemente, com cremes de antimicóticos. Existem muitos cremes antifúngicos eficazes que se podem adquirir sem necessidade de prescrição médica. Geralmente, os pós antimicóticos não resultam bem no tratamento destas infecções.

Habitualmente, os cremes são aplicados duas vezes por dia e o tratamento deverá prolongar-se pelo menos entre 7 e 10 dias após a erupção ter desaparecido por completo. Se interromper a aplicação do creme com demasiada rapidez, a infecção pode não se ter erradicado completamente e a erupção reaparecerá.

Podem decorrer vários dias até que os cremes antifúngicos produzam efeito. Enquanto isso são utilizados cremes com corticosteróides para aliviar a comichão e a dor.

O fato de manter as zonas infectadas limpas e secas ajuda a evitar o aparecimento de novas infecções fúngicas e favorece a cura da pele. As áreas infectadas deverão lavar-se frequentemente com água e sabão e de seguida cobrir-se com pó de talco. Muitas vezes os médicos recomendam evitar pós que contenham amido de milho porque podem favorecer o desenvolvimento fúngico.

Se uma infecção micótica da pele supura, é possível que também tenha podido desenvolver-se uma infecção bacteriana. Esta infecção pode requerer tratamento com antibióticos. Alguns médicos prescrevem antibióticos que podem ser aplicados diretamente sobre a pele.

4.2.2 Candidíase

A candidíase (infecção por leveduras, monilíase) é uma infecção provocada por leveduras de Candida, antes denominada Monilia.

A *Candida* costuma infectar a pele e as membranas mucosas, como as que revestem a boca e a vagina. Raramente invade tecidos mais profundos como o sangue, provocando uma candidíase sistémica que ameaça a vida do doente. Essa infecção muito mais grave é mais frequente em pessoas imunodeprimidas (por exemplo, doentes de SIDA ou pacientes tratados com quimioterapia).



Fig. 10 Candidíase

A *Candida* é um residente normal do tubo digestivo e da vagina que normalmente não causa nenhum dano. Quando as condições ambientais são particularmente favoráveis (por exemplo, num clima quente e úmido) ou quando as defesas imunitárias de uma pessoa estão debilitadas, a levedura pode infectar a pele. Tal como os dermatófitos, o crescimento da *Candida* é favorecido em ambientes quentes e úmidos. Por vezes, os pacientes tratados com antibióticos sofrem uma infecção por *Candida* devido ao fato de os antibióticos eliminarem as bactérias que residem normalmente nos tecidos, o que permite que a *Candida* se desenvolva de forma descontrolada. Os corticosteróides ou a terapêutica imunodepressora que se segue ao transplante de um órgão podem também reduzir as defesas do organismo contra as infecções por leveduras. Também as mulheres grávidas, os obesos e os diabéticos manifestam maior susceptibilidade para a infecção por *Candida*.

Sintomas: os sintomas variam, dependendo da localização da infecção.

As **infecções nas pregas cutâneas** (infecções intertriginosas ou intertrigo) ou no umbigo provocam com frequência uma erupção avermelhada, frequentemente com placas delimitadas que exsudam pequenas quantidades de líquido esbranquiçado. Podem existir pequenas pústulas, especialmente na orla da erupção, que pode ser acompanhada de comichão ou de ardor. Uma erupção por *Candida* à volta do ânus pode ser pruriginosa, deixar a zona em carne viva e apresentar um aspecto esbranquiçado ou avermelhado.

As **infecções vaginais provocados por Candida** (vulvovaginites) são bastante frequentes, especialmente em mulheres grávidas, diabéticas ou tratadas com antibióticos. Os sintomas destas infecções incluem a emissão de um exsudado vaginal branco ou amarelado, ardor, comichão e vermelhidão das paredes e da região externa da vagina.

As **candidíases do pênis** afetam geralmente diabéticos ou homens cujas parceiras sexuais sofrem de infecções vaginais provocadas por esta levedura.

Habitualmente, a infecção provoca uma erupção avermelhada, escamativa e por vezes dolorosa, localizada na parte inferior do pênis. No entanto, pode haver uma infecção do pênis ou da vagina, sem que se note qualquer sintoma.

A **afta** é uma infecção por *Candida* localizada no interior da boca. As placas brancas cremosas típicas da afta aderem à língua e a ambos os lados da boca e muitas vezes são dolorosas. As placas podem soltar-se facilmente com um dedo ou uma colher. Embora nas crianças sãs sejam frequentes, nos adultos pode ser um sinal de imunidade debilitada, possivelmente causada pela diabetes ou pela SIDA. O uso de antibióticos que eliminam as bactérias antagonistas aumenta as possibilidades de contrair aftas.

As **boqueiras** são uma infecção por *Candida* nas comissuras da boca caracterizada pela formação de fissuras e de pequenos cortes. Podem surgir como consequência de dentaduras mal adaptadas que deixam as comissuras labiais úmidas de tal forma que permitem o desenvolvimento das leveduras.

Na **paroníquia por Candida**, o fungo cresce na base das unhas e provoca uma inflamação dolorosa, com formação de pus. As unhas infectadas por *Candida* podem tornar-se brancas ou amarelas e soltar-se do dedo, quer da mão, quer do pé.

Diagnóstico: normalmente, o médico pode identificar uma infecção por *Candida*, observando a sua erupção característica ou então o resíduo espesso, branco e pastoso que costuma gerar. Para fazer o diagnóstico, o médico pode fazer a raspagem numa parte da pele lesionada ou do resíduo com um escalpelo ou com um abaixa-língua. A amostra é então examinada ao microscópio ou depositada num meio de cultura para identificar a causa da infecção.

Tratamento: regra geral, as infecções cutâneas por *Candida* são facilmente curadas com cremes ou loções medicamentosas. Os medicamentos para tratar as infecções por leveduras da vagina ou do ânus estão também disponíveis em forma de supositórios. Os medicamentos específicos para as aftas devem ser administrados em forma de líquido, para enxaguar a boca toda e a seguir ser cuspido, ou, então, como um comprimido que se dissolve lentamente na boca. Às vezes, para as infecções cutâneas utilizam-se unguentos com corticosteróides, juntamente com cremes antifúngicos, devido ao fato de os unguentos acalmarem rapidamente o prurido e a dor (apesar de não ajudarem a curar a infecção em si).

Manter a pele seca ajuda a eliminar a infecção e previne o reaparecimento do fungo. Os simples pós de talco podem ajudar a manter a zona superficial seca.

4.2.3 Pitiríase versicolor

A pitiríase versicolor é uma infecção fúngica que provoca sobre a pele placas de uma cor que vai do branco ao pardacento.



Fig. 11 Pitiríase versicolor

A infecção é bastante frequente, especialmente nos adultos jovens. Raramente provoca dor ou comichão, mas impede o bronzeamento das zonas da pele afetadas, formando placas. As pessoas com pele naturalmente escura podem apresentar placas claras e as de pele clara placas escuras. As placas localizam-se, normalmente, no peito ou nas costas e podem escamar-se ligeiramente. Com o passar do tempo, estas pequenas áreas podem juntar-se para formar placas extensas.

Diagnóstico e tratamento: diagnostica-se a pitiríase versicolor pelo aspecto que apresenta. O médico pode utilizar a luz ultravioleta para pôr em evidência a infecção ou, então, pode examinar ao microscópio amostras de raspagem da zona infectada. O shampoo anticaspa, tal como o sulfureto de selênio a 1 %, normalmente curam a pitiríase versicolor. Esses shampoos são aplicados, sem se diluírem, sobre as zonas afetadas (incluindo o couro cabeludo) ao deitar. Deixam-se toda a noite e são removidos de manhã por lavagem. O tratamento costuma prolongar-se por 3 ou 4 noites. As pessoas que apresentam irritação cutânea devido a este tratamento podem limitar o tempo de exposição da sua pele ao shampoo a 20-60 minutos, ou então podem recorrer a medicamentos com receita.

É possível que a pele não volte a recuperar a sua pigmentação normal até muitos meses depois do desaparecimento da infecção. O processo reaparece com frequência, inclusivamente depois de um tratamento satisfatório, porque o fungo que o provoca é um hóspede normal da pele. Se reaparecerem as lesões, deve-se repetir o tratamento.

4.3 VIAS DE TRANSMISSÃO

O indivíduo susceptível pode contaminar-se de outra pessoa, ou indiretamente através da água, solo, ar, fômites e alimentos. Nesta cadeia epidemiológica, o alimento é um carreador de contaminação, que por sua vez pode receber também os microrganismos patogênicos do homem indiretamente através dos artrópodes ou

vetores, que possam levar a contaminação do lixo ou do ambiente contaminado; ou ainda, os alimentos podem receber uma contaminação presente no solo (terra), água e ar, sem a presença de ser humano.

4.3.1 TRANSMISSÃO DOS MICRORGANISMOS AO ALIMENTO

A transmissão é feita pelo próprio homem direta ou indiretamente, se estiver doente ou se for portador são. Por isso devem-se tomar os devidos cuidados no combate à contaminação (prevenção). Outro meio de transmissão é o ambiental.

4.3.1.1 *Pela transmissão direta*

O homem faz a transmissão diretamente através de si, de seu corpo ou do que é de si expelido. Os mais importantes pontos de transmissão são os seguintes:

- **Fezes:** o homem pode ser portador de parasitas ou de bactérias patogênicas. Ao ir ao banheiro, as mãos do homem entrarão em contato com as partes mais íntimas do seu corpo e elas poderão depositar tais bactérias ou ovos dos parasitas em suas mãos. Posteriormente, graças a uma higiene errada, poderão chegar ao alimento. Não apenas através deste procedimento ocorre a transmissão. A presença de certos parasitas no orifício anal provoca, em seu portador, prurido (coceira), fazendo-o levar os dedos a esta região íntima, vezes contínuas, pois bem, as bactérias que lá estão, facilmente transpassarão à roupa, instalando-se em suas mãos.
- **Nariz:** através da coriza, do espirro ou de gotículas de saliva, milhares de bactérias e vírus penetram no ar e, daí, no alimento. Levar as mãos para “coçar” o nariz e depois tocar nos alimentos, também pode contaminar a refeição a ser servida.
- **Boca:** tossir, cantar ou falar sobre os alimentos é tão errado quanto espirrar. Os microrganismos que vão para o ar, são invisíveis e perigosos.
- **Mãos:** é com as mãos que os alimentos são preparados, guardados e distribuídos. Se elas estiverem sujas, mal lavadas, com cortes ou machucadas, portando alergias ou até mesmo com unhas compridas, serão o veículo fácil para a transmissão de microrganismos e parasitas intestinais aos alimentos.
- **Secreção vaginal:** mulheres com problemas de secreção na vagina (corrimento) ou mesmo habitualmente durante o período menstrual, ao colocar a mão nesta parte íntima, poderão contaminá-la com bactérias muito perigosas.
- **Urina:** a urina também pode transmitir microrganismos patogênicos às mãos, se elas não forem muito bem higienizadas após o uso do banheiro. E convém alertar que, de certa forma, os homens (sexo masculino) não possuem costumes higiênicos bons ao irem ao banheiro para urinarem.
- **Ferimentos:** quando cortamos ou mesmo arranhamos o dedo, devemos imediatamente fazer um curativo, afastando-nos imediatamente da manipulação de

alimentos. O pus decorrente de uma infecção também pode acarretar alta quantidade de microrganismo patogênico.

4.3.1.2 *Pela transmissão indireta*

Homem: a transmissão indireta também é feita através do material humano (fezes, urina, escarro, etc), só que, quem os leva até o alimento, são os chamados "vetores" como as moscas, baratas, ratos, etc, que pousam ou passam sobre esses materiais, contaminando suas patas e levando microrganismos até o alimento, ou até mesmo, depositando nos equipamentos, utensílios, pisos, paredes e tetos da cozinha que, por sua vez, ficarão contaminados.

4.3.1.3 *Pela transmissão ambiental*

A transmissão ambiental pode ser feita sob duas formas distintas:
1) Uma delas é feita através do material animal (fezes, urina, pelo e saliva de ratos, baratas, moscas, etc) que contamina o ambiente (cozinha) e essa contaminação poderá chegar até o alimento através do contato entre o alimento e o ambiente (superfícies de trabalho, equipamentos, utensílios, etc). O material animal também pode contaminar diretamente ao alimento, ou seja, as moscas, as baratas pousam sobre os alimentos com suas patas contaminadas com microrganismos patogênicos ou parasitas e ainda podem depositar seus ovinhos contaminando ainda mais. Os ratos podem urinar ou defecar sobre os alimentos nos depósitos e contaminar gravemente os produtos alimentícios. Não nos devemos esquecer que os animais podem ser mortos (abate) já contaminados com microrganismos patogênicos, assim como os ovos de galinha ou pata podem estar contaminados já no interior do animal.
2) O outro tipo de contaminação ambiental é quando os microrganismos patogênicos já estão presente no alimento antes que este seja colhido e transportado para as cozinhas (no caso, hortifrutícolas), ou seja, eles depositam normalmente no alimento sem estragá-lo, tornando-o, porém, contaminado. Podemos incluir, aqui, microrganismos patogênicos presentes no solo e na água.

5. PRINCÍPIOS DE DOENÇAS E EPIDEMIOLOGIA

Todos nós possuímos mecanismos de defesa para permanecermos saudáveis. No entanto, ainda assim somos suscetíveis a Patógenos (micro-organismos que causam doenças). Existe um equilíbrio delicado entre nossos sistemas de defesa e os mecanismos patogênicos dos microrganismos. Quando nossos sistemas de defesa

resistem a esta capacidade patogênica, nos mantemos saudáveis. Contudo, quando as capacidades patogênicas dominam nossas defesas, o resultado é o surgimento de doença. Uma vez estabelecida a doença, uma pessoa infectada pode se recuperar completamente, sofrer danos temporários ou permanentes, ou morrer.

5.1 Microbiota normal

Os animais, incluindo os seres humanos, geralmente são livres de micro-organismos quando no útero materno. Ao nascimento, no entanto, populações microbianas normais e características começam a se estabelecer. Imediatamente antes de a mulher dar a luz, lactobacilos em sua vagina se multiplicam rapidamente. O primeiro contato entre o recém-nascido e os microrganismos em geral ocorrem com esses lactobacilos, que se tornam os microrganismos predominantes no intestino do bebê. Com a respiração e o início da alimentação, mais micro-organismo são introduzidos no corpo do recém-nascido a partir do meio ambiente. Após o nascimento, *E. coli* e outras bactérias provenientes de alimentos começam a habitar o intestino. Esses micro-organismos permanecerão nesse sítio para o resto da vida do indivíduo e, em resposta a condições ambientes anormais, podem aumentar ou diminuir seu número e contribuir para o surgimento de doenças.

Muitos outros micro-organismos normalmente inócuos também se estabelecem em outras partes do corpo saudável de um indivíduo adulto e em sua superfície. O corpo humano possui, tipicamente, 1×10^{13} células próprias. No entanto, contém um número estimado de 1×10^{14} células bacterianas (ou 10 vezes mais células bacterianas do que células humanas). Isso nos dá uma ideia da abundância de microrganismo que normalmente residem no corpo humano. Os microrganismos que estabelecem uma residência mais ou menos permanecem (colonizam), mas não geram doença em condições normais, são membros da microbiota normal, ou flora normal, do corpo. Outros, denominados microbiota transiente, podem estar presentes por vários dias, semana ou mesmo meses, e depois desaparecem. Os microrganismos não são encontrados em todo o corpo humano, mas estão localizados em certas regiões.

5.2 Relação entre a microbiota normal e o hospedeiro

Uma vez estabelecida, a microbiota normal pode beneficiar o hospedeiro ao impedir o crescimento de microrganismos potencialmente perigosos. Esse fenômeno é conhecido como antagonismo microbiano, ou exclusão competitiva. O antagonismo microbiano envolve a competição entre micróbios. Uma consequência dessa competição é o fato de que a microbiota normal protege o hospedeiro contra a colonização por micróbios potencialmente patogênicos ao competir com eles por

nutrientes, produzir substâncias prejudiciais aos micróbios invasores e afetar condições como o pH e a disponibilidade de oxigênio. Quando o equilíbrio entre a microbiota normal e os micróbios patogênicos é alterado, o resultado pode ser o surgimento de doenças. Por exemplo, a microbiota bacteriana normal da vagina de uma mulher adulta mantém o pH local em torno de 4. A presença de microbiota normal inibe o crescimento excessivo da levedura *Candida albicans*, que pode crescer quando o balanço entre a flora normal e os patógenos é alterado e o pH modificado. Se a população bacteriana é eliminada por antibióticos, pelo uso excessivo de ducha higiênica ou desodorantes, o pH da vagina é revertido até a neutralidade, condições em que a *C. albicans* floresce e se torna o microrganismo predominante nesse local. Essa condição pode levar a uma forma de vaginite (infecção vaginal).

A relação entre a microbiota normal e o hospedeiro é chamada de simbiose, uma relação entre dois organismos na qual pelo menos um é dependente do outro. Na relação simbiótica denominada comensalismo, um dos organismos se beneficia enquanto o outro não é afetado de forma alguma. Muitos microrganismos que fazem parte de nossa microbiota normal são comensais, incluindo as corinebactérias, que habitam a superfície dos olhos, e certas micobactérias saprofíticas, que habitam os ouvidos e a genitália externa. Essas bactérias vivem em secreções e células descamadas e não trazem nenhum benefício ou prejuízo aparente para o hospedeiro.

Mutualismo é um tipo de simbiose que beneficia ambos os organismos. Por exemplo, o intestino grosso contém bactérias, como a *E. coli*, que sintetizam vitamina K e algumas vitaminas do complexo B. Essas vitaminas são absorvidas pelos vasos sanguíneos e distribuídas para serem usadas pelas células do corpo. Em troca, o intestino grosso provê nutrientes usados pelas bactérias, garantindo sua sobrevivência.

O recente interesse na importância das bactérias para a saúde humana levou ao estudo dos probióticos. Probióticos (pro=para, bios=vida) são culturas de micróbios vivos que devem ser aplicadas ou ingeridas para que exerçam um efeito benéfico. Os probióticos podem ser administrados juntamente com prebióticos, substâncias químicas capazes de promover seletivamente o crescimento de bactérias benéficas. Diversos estudos têm mostrado que a ingestão de bactérias do ácido lático (BALs) pode aliviar a diarreia e prevenir a colonização por *Salmonella entérica* durante a antibioticoterapia. Se essa BALs colonizam o instetino grosso, o ácido lático e as bacteriocinas produzidas por elas podem inibir o crescimento de certos patógenos. Pesquisadores estão testando também o uso de BALs para prevenir infecções de feridas cirúrgicas causadas por *Staphlococcus aureus* e infecções vaginais causadas por *E. coli*. Em um estudo da Universidade de Stanford, nos Estados Unidos, a infecção por HIV foi reduzida em mulheres tratadas com uma cepa geneticamente modificada de BAL que produz a proteína CD4, a qual se liga ao HIV.

Em uma outra forma de simbiose, um organismo se beneficia da extração de nutrientes, com prejuízo ao outro organismo; esta relação é chamada de parasitismo. Muitas bactérias causadoras de doenças são parasitas.

5.3 Epidemiologia

Mudanças consideráveis têm sido observadas no padrão de morbimortalidade em todo o mundo. No que tange à ocorrência das doenças transmissíveis, novas doenças foram introduzidas, a exemplo da aids e de outras que apresentam elevada velocidade de disseminação. Doenças “antigas”, como a cólera e a dengue, ressurgiram e endemias importantes, como a tuberculose e as meningites, continuam persistindo, fazendo com que esse grupo de doenças represente um importante problema de saúde da população, inclusive em países desenvolvidos. Esse cenário reflete as transformações sociais ocorridas a partir da década de setenta, caracterizadas pela urbanização acelerada, migração, alterações ambientais e facilidades de comunicação entre continentes, países e regiões, entre outros fatores que contribuíram para o delineamento do atual perfil epidemiológico das doenças transmissíveis em todo o mundo.

No Brasil, os diversos estudos sobre a situação de saúde da população apontam para a ocorrência, no final do século XX, de declínio nas taxas de mortalidade devido às Doenças Infecciosas e Parasitárias/DIP e, em especial, às Doenças Transmissíveis, para as quais se dispõe de medidas de prevenção e controle. Por outro lado, embora a tendência verificada para a morbidade por esse grupo de causas seja igualmente decrescente, a sua velocidade de queda não apresenta a mesma intensidade observada na mortalidade. Por exemplo, a mortalidade por DIP, em 1930, era responsável por 45,7% de todos os óbitos do país. Em 1980, esse percentual era de 9,3% e, no ano de 2005, já se encontrava em 5,2%. Por sua vez, as internações por esse grupo de doenças, que, entre 1980 e 1990, representavam cerca de 10% do total de internações, no período de 2000 a 2007, ainda se mantinham em torno de 8,4%. Nas regiões Norte (13,6%) e Nordeste (11,9%), os valores são ainda mais elevados.

5.4 Doenças transmissíveis com tendência declinante

Reduções significativas têm sido observadas na ocorrência de várias doenças transmissíveis, para as quais se dispõe de instrumentos eficazes de prevenção e controle. A varíola foi erradicada em 1973; a poliomielite, em 1989. A transmissão contínua do sarampo foi interrompida desde o final de 2000. Embora a partir desse ano até 2005, tenham sido registrados 10 casos, esses não foram autóctones e, sim, adquiridos por pessoas infectadas em outros países ou que tiveram contato com

viajantes infectados. Em 2006, ocorreu um surto epidêmico em dois municípios da Bahia, com ocorrência de 57 casos, mas também foram considerados importados, visto que o vírus identificado não é originário do Brasil, e, sim, uma variante que circula no norte da Europa e Ásia. A taxa de incidência do tétano neonatal já atingiu o patamar estabelecido para ser considerado eliminado, enquanto problema de saúde pública (1/1.000 nascidos vivos), inclusive apresentando valor inferior a esse parâmetro. Por sua vez, a redução na incidência e na concentração dos casos da raiva humana transmitida por animais domésticos, nas regiões Norte e Nordeste, apontam para a perspectiva de eliminação. Outras doenças transmissíveis com tendência declinante são a difteria, a coqueluche e o tétano acidental, todas imunopreveníveis; a mesma tendência também é observada para a doença de Chagas, endêmica há várias décadas no país, a febre tifóide, além da oncocercose, a filariose e a peste, cuja ocorrência é limitada a áreas restritas.

5.5 Doenças transmissíveis com quadro de persistência

Neste grupo, encontram-se as hepatites virais, especialmente as hepatites B e C, em função das altas prevalências, ampla distribuição geográfica e potencial evolutivo para formas graves, que podem levar ao óbito. Embora a tuberculose (todas as formas), no período de 2000 a 2005, venha mantendo taxas de incidência em torno de 40 por 100.000 habitantes deve-se ressaltar a redução observada na sua mortalidade. A leptospirose apresenta uma distribuição geográfica mais restrita às áreas que oferecem condições ambientais adequadas para a sua transmissão, porém assume relevância para a saúde pública em função do grande número de casos que ocorre nos meses mais chuvosos, bem como por sua alta letalidade. As meningites, também, se inserem neste grupo de doenças, destacando-se as infecções causadas pelos meningococos B e C, que apresentam níveis importantes de transmissão e taxas médias de letalidade acima de 10%.

No Brasil, são registrados, aproximadamente, 24.000 casos de meningites por ano e desses, cerca de 15% correspondem à Doença Meningocócica (DM). Tem-se observado, também, significativa redução na ocorrência da meningite causada por *Haemophilus influenzae* tipo B, possivelmente em conseqüência da vacinação de menores de 1 ano, a partir de 1999. Ainda neste grupo, estão as leishmanioses (visceral e tegumentar) e a esquistossomose, para as quais, além de elevadas prevalências, constata-se expansão na área de ocorrência, em geral associada às modificações ambientais provocadas pelo homem, aos deslocamentos populacionais originados de áreas endêmicas e à insuficiente infra-estrutura na rede de água e esgoto ou na disponibilidade de outras formas de acesso a esses serviços.

A malária, que até recentemente apresentava níveis de incidência persistentemente elevados na região amazônica, onde se concentram mais de 99% dos casos registrados no país, passou a apresentar, a partir de 1999, reduções superiores a 40% nessas taxas. O Plano de Intensificação das Ações de Controle da Malária, lançado em julho de 2000, além de garantir a ampliação do acesso ao diagnóstico e tratamento, por intermédio da descentralização e da integração com as ações de atenção básica, bem como um melhor equacionamento das ações seletivas de controle vetorial, possibilitou a implementação de importantes ações extra-setoriais, a partir do estabelecimento de normas específicas voltadas para a instalação de assentamentos rurais e projetos de desenvolvimento. Entretanto, a partir de 2003, houve, em grande parte dos estados da região amazônica, uma elevação no número de casos.

A febre amarela vem apresentando ciclos epidêmicos de transmissão silvestre, como aqueles ocorridos em 2000 (Goiás), 2001 e 2003 (Minas Gerais). Contudo, apesar da ampliação da área de transmissão para estados e municípios situados fora da área endêmica (região amazônica), tem havido redução na incidência, a partir do ano 2000 até a presente data. A possibilidade de reintrodução do vírus amarílico no ambiente urbano, pela ampla dispersão do *Aedes aegypti*, tem motivado intensa atividade de vacinação, que resultou em mais de 60 milhões de doses aplicadas entre 1998 e 2003. Na medida em que foram identificados eventos adversos graves associados a essa vacina, a estratégia inicial, de vacinação universal, foi ajustada para uma cobertura mais focalizada, tanto em toda a área de circulação natural do vírus amarílico, como na área de transição.

5.6 Doenças transmissíveis emergentes e reemergentes

Doenças transmissíveis emergentes são as que surgiram, ou foram identificadas, em período recente, ou aquelas que assumiram novas condições de transmissão, seja devido a modificações das características do agente infeccioso, seja passando de doenças raras e restritas para constituírem problemas de saúde pública. As reemergentes, por sua vez, são as que ressurgiram como problema de saúde pública, após terem sido controladas no passado. Entre as doenças emergentes, encontra-se a aids. A partir da sua detecção no Brasil, em 1980, observou-se seu crescimento acelerado até 1995. No período de 1995 a 1999, verificou-se queda de 50% na taxa de letalidade em relação aos primeiros anos do início da epidemia, quando era de 100%. A partir de 1996, a sua incidência continuou aumentando, atingindo 30.886 casos em 2004, correspondendo à taxa de 17,2 por 100.000 habitantes, diferentemente da mortalidade que continuou declinando. Esse crescimento inicial da aids no país e a possibilidade de associação com outras doenças infecciosas, particularmente a tuberculose, representa uma preocupação para o controle dessas duas doenças. A

estabilidade observada nos últimos anos na epidemia pelo HIV no país e a disponibilidade de novas drogas antivirais têm propiciado o aumento da sobrevida dos portadores de HIV.

A cólera foi introduzida no país em 1991, apresentando pico epidêmico em 1993, com 60.340 casos. Apesar de ser uma doença associada a condições ambientais e sanitárias precárias, os esforços realizados para o seu controle, conseguiram reduzir drasticamente sua incidência. Posteriormente, passou a manifestar-se sob a forma de surtos, principalmente nas pequenas localidades do Nordeste, com deficiência de saneamento básico. A partir de 2001, foi observada uma redução significativa no número de casos, observando-se uma elevação em 2004, com ocorrência de 21 novos casos em Pernambuco. A dengue foi reintroduzida, no Brasil, desde 1982. O mosquito transmissor da doença, o *Ae. aegypti*, erradicado em vários países do continente americano nas décadas de 50 e 60, retornou na década de 70, por fragilidades na vigilância entomológica, além de mudanças sociais e ambientais propiciadas pela urbanização acelerada. As dificuldades para eliminar um mosquito domiciliado que se multiplica nos vários recipientes que podem armazenar água, particularmente naqueles encontrados nos lixos das cidades, como garrafas, latas e pneus, ou no interior dos domicílios, como descansadores dos vasos de plantas, têm exigido um substancial esforço do setor saúde cujos resultados não têm sido efetivos. Entretanto, esse trabalho necessita ser articulado com outras políticas públicas, como a limpeza urbana, além de uma maior conscientização e mobilização social sobre a necessidade das comunidades manterem seus ambientes livres do mosquito. Esse último elemento, a mudança de hábitos, tem sido apontado, mais recentemente, como um dos mais efetivos na prevenção da infestação do mosquito. Entre outros fatores que pressionam a incidência da dengue, destaca-se a introdução de um novo sorotipo, o DEN 3, para o qual a susceptibilidade era praticamente universal.

A circulação sequencial de mais de um sorotipo propiciou um aumento na incidência da febre hemorrágica da dengue, com consequente incremento na mortalidade causada pela mesma. Os primeiros casos de hantaviroses, no Brasil, foram detectados em 1993, em São Paulo. Essa doença tem sido registrada com maior frequência nas regiões Sul, Sudeste e Centro-oeste. Entre 1993 e 2006, ocorreram 854 casos confirmados. Com a padronização e informatização das ações de vigilância, ocorridas a partir de 2001, o desenvolvimento da capacidade laboratorial para realizar diagnóstico, a divulgação das medidas adequadas de tratamento para reduzir a letalidade e o conhecimento da situação de circulação dos hantavírus nos roedores silvestres brasileiros possibilitaram o aumento na capacidade de sua detecção. Dessa forma, um quadro mais nítido da realidade epidemiológica das hantaviroses no país foi gerado, além de adoção de medidas adequadas de prevenção e controle.

Conceito: A Lei Orgânica da Saúde conceitua Vigilância Epidemiológica (VE) como um "*conjunto de ações que proporciona o conhecimento, a detecção ou prevenção de qualquer mudança nos fatores determinantes e condicionantes da saúde individual ou coletiva, com a finalidade de recomendar e adotar as medidas de prevenção e controle das doenças ou agravos*". Este Guia tem como propósito sintetizar conhecimentos básicos sobre algumas doenças transmissíveis que estão sob vigilância epidemiológica no Brasil, acrescidas de outras importantes para a saúde pública, que dispõem de medidas de controle e tratamento. Foi também incluído neste manual um capítulo sobre acidentes com animais peçonhentos, agravos esses que possuem normas e procedimentos terapêuticos bem estabelecidos, dependentes de insumos adquiridos pelo Ministério da Saúde e disponibilizados para toda a rede de serviços de saúde do país.

5.7 Doenças infecciosas de interesse para a saúde pública

5.7.1 Aids

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença caracterizada por uma disfunção grave do sistema imunológico do indivíduo infectado pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Sua evolução é marcada em três fases: **infecção aguda**, que pode surgir semanas após a infecção inicial, com manifestações variadas que podem se assemelhar a um quadro gripal ou, mesmo, a uma mononucleose. Nessa fase, os sintomas são autolimitados e, quase sempre, a doença não é diagnosticada devido à semelhança com outras doenças virais. A seguir, o paciente entra na fase de **infecção assintomática**, de duração variável por alguns anos. A terceira fase evolutiva, a **doença sintomática**, da qual a Aids é a manifestação mais grave da imunodepressão, é definida por diversos sinais e sintomas, tais como: febre prolongada, diarréia crônica, perda de peso importante (superior a 10% do peso anterior do indivíduo), sudorese noturna, astenia, adenomegalia, infecções oportunistas como a tuberculose, pneumonia por *Pneumocistis carinii*, toxoplasmose cerebral, candidíase e meningite por criptococos, dentre outras.

Sinonímia - Sida, Aids, doença causada pelo HIV, síndrome da imunodeficiência adquirida.

Agente etiológico - É um retrovírus (RNA) denominado Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), que apresenta dois tipos conhecidos: o HIV-1, predominante no Brasil, e o HIV-2.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Sexual, sangüínea (via parenteral e da mãe para o filho, no curso da gravidez, durante ou após o parto) e pelo leite materno. São fatores de risco associados aos mecanismos de transmissão do HIV: variações freqüentes de parceiros

sexuais, sem uso de preservativos; utilização de sangue ou seus derivados sem controle de qualidade; uso compartilhado de seringas e agulhas não esterilizadas (como acontece entre usuários de drogas injetáveis); gravidez em mulher infectada pelo HIV; e recepção de órgãos ou sêmen de doadores infectados.
Período de incubação - Compreendido entre a infecção pelo HIV e o aparecimento de sinais e sintomas da fase aguda, podendo variar de 5 a 30 dias.

5.7.2 Amebíase

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Infecção causada por protozoário que se apresenta em duas formas: cisto e trofozoíto. Esse parasito pode atuar como comensal ou provocar a invasão de tecidos, originando as formas intestinal e extra-intestinal da doença. O quadro clínico varia de uma forma branda, caracterizada por desconforto abdominal leve ou moderado, com sangue e/ou muco nas dejeções, até uma diarréia aguda e fulminante, de caráter sanguinolento ou mucóide, acompanhada de febre e calafrios. Podem ou não ocorrer períodos de remissão. Em casos graves, as formas trofozoíticas se disseminam pela corrente sangüínea, provocando abcesso no fígado (com maior freqüência), nos pulmões ou cérebro. Quando não diagnosticadas a tempo, podem levar o paciente a óbito.
Agente etiológico - *Entamoeba histolytica.*
Reservatório - O homem.
Modo de transmissão - As principais fontes de infecção são a ingestão de alimentos ou água contaminados por fezes contendo cistos amebianos maduros. Ocorre mais raramente na transmissão sexual, devido a contato oral-anal. A falta de higiene domiciliar pode facilitar a disseminação de cistos nos componentes da família. Os portadores assintomáticos, que manipulam alimentos, são importantes disseminadores dessa protozoose.
Período de incubação - Entre 2 a 4 semanas, podendo variar dias, meses ou anos.



Fig. 12 Cisto da *Entamoeba histolytica*

5.7.3 Ancilostomíase

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Infecção intestinal causada por nematódeos, que nos casos de infecções leves, pode apresentar-se assintomática. Apresentações clínicas importantes, como um quadro gastrointestinal agudo caracterizado por náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal e flatulência, também podem ocorrer. Em crianças com parasitismo intenso, pode ocorrer hipoproteinemia e atraso no desenvolvimento físico e mental. Com frequência, dependendo da intensidade da infecção, acarreta anemia ferropriva.

Sinonímia - Amarelão, opilação, doença do Jeca Tatu.

Agente etiológico - Nematóides da família Ancylostomidae: *A. duodenale* e *Necator americanus.*

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Os ovos contidos nas fezes são depositados no solo, onde se tornam embrionados. Em condições favoráveis de umidade e temperatura, as larvas se desenvolvem até chegar ao 3º estágio, tornando-se infectantes em um prazo de 7 a 10 dias. A infecção nos homens ocorre quando essas larvas infectantes penetram na pele, geralmente pelos pés, causando dermatite característica. As larvas dos ancilóstomos, após penetrarem pela pele, passam pelos vasos linfáticos, ganham a corrente sanguínea e, nos pulmões, penetram nos alvéolos. Daí migram para a traqueia e faringe, são deglutidas e chegam ao intestino delgado, onde se fixam, atingindo a maturidade ao final de 6
a 7 semanas, passando a produzir milhares de ovos por dia.

Período de incubação - Semanas ou meses após a infecção inicial.

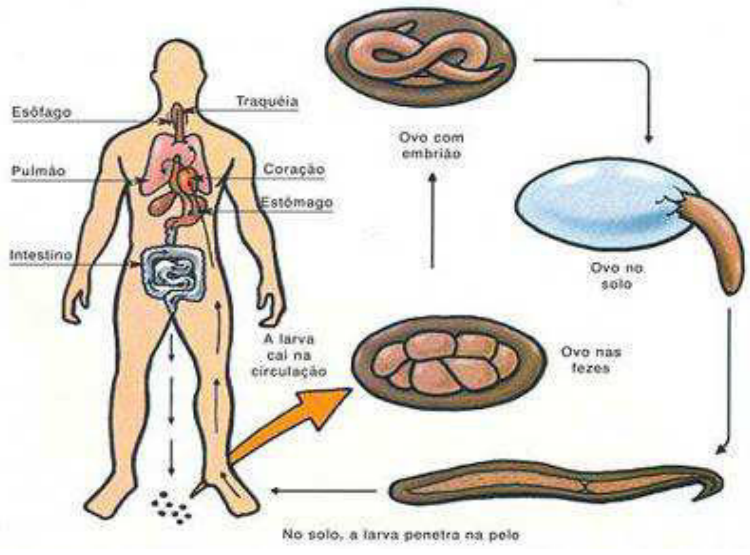


Fig. 13 Ciclo da Ancilostomíase

5.7.4 Ascaridíase

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença parasitária do homem, causada por um helminto. Habitualmente, não causa sintomatologia, mas pode manifestar-se por dor abdominal, diarréia, náuseas e anorexia. Quando há grande número de parasitas, pode ocorrer quadro de obstrução intestinal. Em virtude do ciclo pulmonar da larva, alguns pacientes apresentam manifestações pulmonares, com broncoespasmo, hemoptise e pneumonite, caracterizando a síndrome de Löefler, que cursa com eosinofilia importante. Quando há grande número de parasitas, pode ocorrer quadro de obstrução intestinal.

Sinonímia - Infecção por *Ascaris*.

Agente etiológico - *Ascaris lumbricoides*.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Ingestão dos ovos infectantes do parasita, procedentes do solo, água ou alimentos contaminados com fezes humanas.

Período de incubação - O período de incubação dos ovos férteis até o desenvolvimento da larva infectante (L3), no meio exterior e em condições favoráveis, é de aproximadamente 20 dias. O período pré-patente da infecção (desde a infecção com ovos embrionados até a presença de ovos nas fezes do hospedeiro) é de 60 a 75 dias.

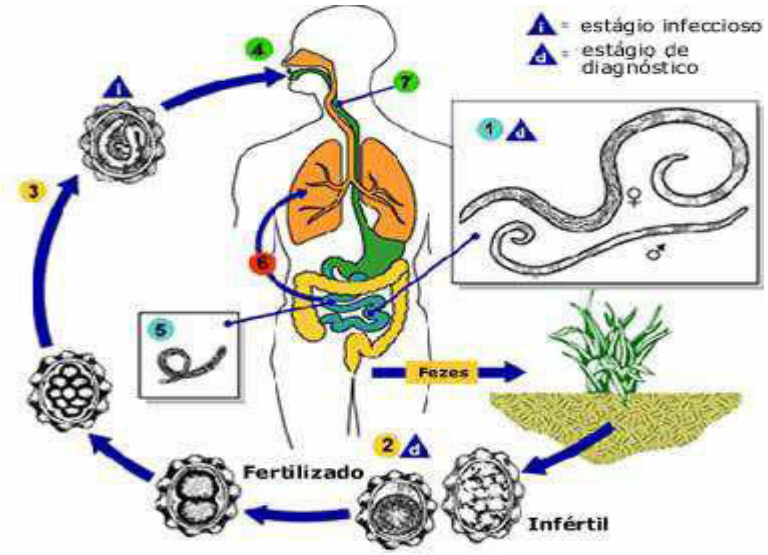


Fig. 14 Ciclo da Ascaridíase

5.7.5 Brucelose

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença sistêmica bacteriana, com quadro clínico muito polimorfo. Seu início pode ser agudo ou insidioso, caracterizado por febre contínua, intermitente ou irregular, de duração variável. Um sintoma quase constante é a astenia e qualquer

exercício físico produz pronunciada fadiga, acompanhada de mal-estar, cefaléia, debilidade, suor profuso, calafrios, artralgia, estado depressivo e perda de peso. Em alguns casos, podem surgir supurações de órgãos, como fígado e baço. Quadros sub-clínicos são freqüentes, bem como quadros crônicos de duração de meses e até anos, se não tratados. Devido ao polimorfismo das manifestações e ao seu curso insidioso, nem sempre se faz a suspeita diagnóstica. Muitos casos se enquadram na síndrome de febre de origem obscura (FOO). Essa febre, na fase aguda e subaguda, em 95% dos casos, é superior a 39°C. Complicações ósteo-articulares podem estar presentes em cerca de 20% a 60% dos pacientes, sendo a articulação sacroilíaca a mais atingida. Orquite e epididimite têm sido relatadas e, também, pode ocorrer endocardite bacteriana. Em geral, o paciente se recupera, porém pode ficar com incapacidade intensa no

curso da enfermidade, sendo importante o diagnóstico e tratamento precoces. Recidivas ocorrem, com manifestações parciais do quadro inicial ou com todo o seu cortejo.

Sinonímia - Febre ondulante, febre de Malta, febre do mediterrâneo, doença das mil faces ou melitococia.

Agente etiológico - *Brucella melitensis*, biotipos 1 e 3; *Brucella suis,* biotipos 1 e 5; *Brucella abortus*, biotipos 1, 6 e 9; *Brucella canis*. No Brasil, a maioria dos quadros de Brucelose está associada à infecção por *B. abortus*.

Reservatórios - Gado bovino, suíno, ovino, caprino e outros animais, como cães.

Modo de transmissão - Contato com tecidos, sangue, urina, secreções vaginais, fetos abortados, placenta (grande fonte de infecção), ingestão de leite cru e derivados provenientes de animais infectados, acidentes em laboratórios e da prática vacinal.

Período de incubação - Muito variável, de 1 a 3 semanas, mas pode prolongar-se por vários meses.

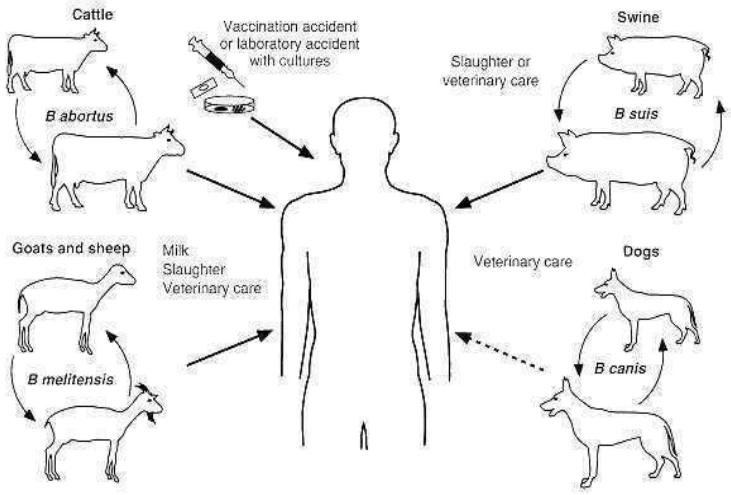


Fig. 15 Agentes etiológicos

5.7.6 Cancro Mole

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença de transmissão exclusivamente sexual, mais freqüente nas regiões tropicais. Caracteriza-se por apresentar lesões múltiplas (podendo ser única), tipo úlceras, habitualmente dolorosas, de borda irregular, com contornos eritemato-edematosos e fundo irregular, cobertas por exsudato necrótico, amarelado e de odor fétido, que quando removido revela tecido de granulação que apresenta sangramento fácil quando submetidos a traumatismos. No homem,
as localizações mais freqüentes são no frênulo e no sulco bálano prepucial; na mulher, na fúrcula e na face interna dos grandes lábios. No colo uterino e na parede vaginal, podem aparecer lesões que produzem sintomatologia discreta. Nas mulheres, as infecções podem ser assintomáticas. Lesões extragenitais têm sido assinaladas. Em 30% a 50% dos pacientes, os linfonodos são atingidos, geralmente, os inguino-crurais (bulbão), sendo unilaterais em 2/3 dos casos, observados quase que exclusivamente no sexo masculino pelas características anatômicas da drenagem linfática. No início, ocorre tumefação sólida e dolorosa, evoluindo para liquefação e fistulização em 50% dos casos, tipicamente por orifício único.
Sinonímia - Cancro de Ducrey, cancróide, cancro venéreo simples.
Agente etiológico - *Haemophilus ducrey*, bacilo gram-negativo intracelular.
Reservatório - O homem.
Modo de transmissão - Sexual.
Período de incubação - De 3 a 5 dias, podendo atingir 14 dias.



Fig.16 Órgão Reprodutor Masculino com Cancro Mole

5.7.7 Cólera

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Infecção intestinal aguda, causada pela enterotoxina do bacilo da cólera *Vibrio cholerae*, freqüentemente assintomática ou oligossintomática, com diarréia leve. Pode se apresentar de forma grave, com diarréia aquosa e profusa, com ou sem vômitos, dor abdominal e câimbras. Esse quadro, quando não tratado prontamente,

pode evoluir para desidratação, acidose, colapso circulatório, com choque hipovolêmico e insuficiência renal à infecção. A acloridria gástrica agrava o quadro clínico da doença. O leite materno protege as crianças. A infecção produz aumento de anticorpos e confere imunidade por tempo limitado (em torno de 6 meses).

Agente etiológico - *Vibrio cholerae* O1, biotipo clássico ou El Tor (sorotipos Inaba, Ogawa ou Hikogima), toxigênico, e, também, o O139. Bacilo gram-negativo, com flagelo polar, aeróbio ou anaeróbio facultativo, produtor de endotoxina.

Reservatório - O principal é o homem. Estudos recentes sugerem a existência de reservatórios ambientais como plantas aquáticas e frutos do mar.

Modo de transmissão - Ingestão de água ou alimentos contaminados por fezes ou vômitos de doente ou portador. A contaminação pessoa a pessoa é menos importante na cadeia epidemiológica. A variedade El Tor persiste na água por muito tempo, o que aumenta a probabilidade de manter sua transmissão e circulação.

Período de incubação - De algumas horas a 5 dias. Na maioria dos casos, de 2 a 3 dias.

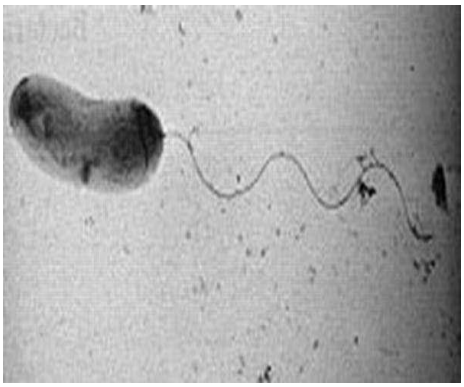


Fig.17 *Vibrio cholerae*

5.7.8 Coqueluche

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença infecciosa aguda, transmissível, de distribuição universal, que compromete especificamente o aparelho respiratório (traquéia e brônquios) e se caracteriza por paroxismos de tosse seca. Ocorre sob as formas endêmica e epidêmica. Em lactentes, pode resultar em número elevado de complicações e até morte. A doença evolui em três fases sucessivas:

• **Fase catarral** - Com duração de 1 ou 2 semanas, inicia-se com manifestações respiratórias e sintomas leves (febre pouco intensa, mal-estar geral, coriza e tosse seca), seguidos pela instalação gradual de surtos de tosse, cada vez mais intensos e frequentes, até que passam a ocorrer as crises de tosses paroxísticas.

• **Fase paroxística** - Geralmente afebril ou com febre baixa. Em alguns casos, ocorrem vários picos de febre ao longo do dia. A manifestação típica são os paroxismos de tosse seca (durante os quais o paciente não consegue inspirar e apresenta protusão da

língua, congestão facial e, eventualmente, cianose com sensação de asfixia), finalizados por inspiração forçada, súbita e prolongada, acompanhada de um ruído característico, **o guincho**, seguidos de vômitos. Os episódios de tosse paroxística aumentam em frequência e intensidade nas duas primeiras semanas e depois diminuem paulatinamente. Nos intervalos dos paroxismos o paciente passa bem. Essa fase dura de 2 a 6 semanas.

• **Fase de convalescença** - Os paroxismos de tosse desaparecem e dão lugar a episódios de tosse comum; esta fase pode persistir por mais 2 a 6 semanas e, em alguns casos, pode se prolongar por até 3 meses. Infecções respiratórias de outra natureza, que se instalam durante a convalescença da coqueluche, podem provocar reaparecimento transitório dos paroxismos. Lactentes jovens (<6 meses) são propensos a apresentar formas graves, muitas vezes letais. Indivíduos inadequadamente vacinados ou vacinados há mais de 5 anos podem apresentar formas atípicas da doença, com tosse persistente, porém sem o guincho característico.

Agente etiológico - *Bordetella pertussis.* Bacilo gram-negativo aeróbio, não-esporulado, imóvel e pequeno, provido de cápsula (formas patogênicas) e fímbrias.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Contato direto da pessoa doente com pessoa suscetível (gotículas de secreção eliminadas por tosse, espirro ou ao falar). A transmissão por objetos recém-contaminados com secreções do doente é pouco frequente, em virtude da dificuldade do agente sobreviver fora do hospedeiro.

Período de incubação - Em média, de 5 a 10 dias, podendo variar de 1 a 3 semanas e, raramente, até 42 dias.

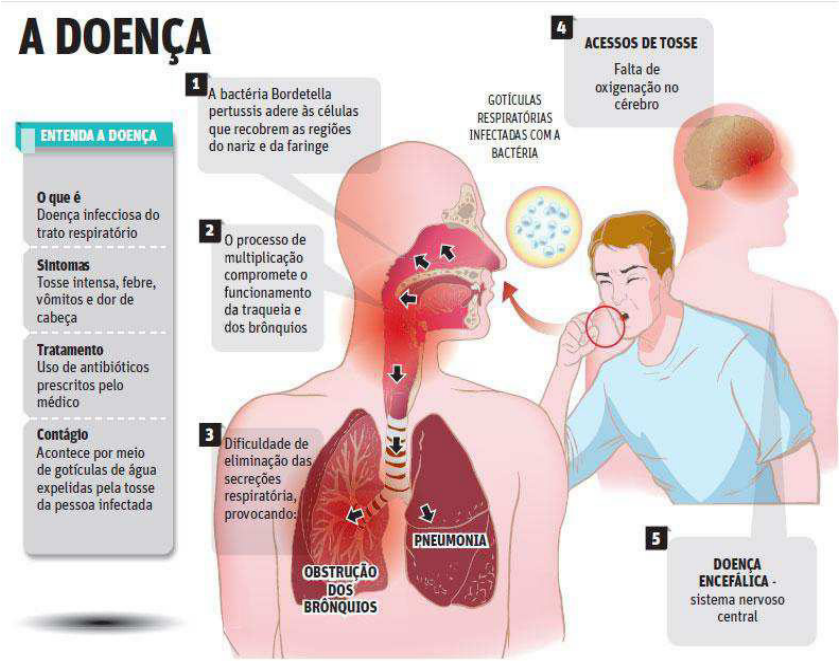


Fig.18 Coqueluche

5.7.9 Dengue

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença infecciosa febril aguda, que pode ser de curso benigno ou grave, dependendo da forma como se apresente: infecção inaparente, dengue clássico (DC), febre hemorrágica da dengue (FHD) ou síndrome do choque da dengue (SCD). Na dengue, a primeira manifestação é a febre, geralmente alta (39ºC a 40ºC), de início abrupto, associada à cefaléia, adinamia, mialgias, artralgias, dor retroorbitária, com presença ou não de exantema e/ou prurido. Anorexia, náuseas, vômitos e diarréia podem ser observados por 2 a 6 dias. As manifestações hemorrágicas, como epistaxe, petéquias, gengivorragia, metrorragia, hematêmese, melena, hematúria e outras, bem como a plaquetopenia, podem ser observadas em todas as apresentações clínicas de dengue. Alguns pacientes podem evoluir para formas graves da doença e passam a apresentar sinais de alarme da dengue, principalmente quando a febre cede, precedendo às manifestações hemorrágicas graves. É importante ressaltar que o fator determinante na febre hemorrágica da dengue é o extravasamento plasmático, que pode ser expresso por meio da hemoconcentração, hipoalbuminemia e/ou derrames cavitários. As manifestações clínicas iniciais da dengue hemorrágica são as mesmas descritas nas formas clássicas da doença. Entre o terceiro e o sétimo dia do seu início, quando, da defervescência da febre, surgem sinais e sintomas como vômitos importantes, dor abdominal intensa, hepatomegalia dolorosa, desconforto respiratório, letargia, derrames cavitários (pleural, pericárdico, ascite), que alarmam a possibilidade de evolução do paciente para formas hemorrágicas. Em geral, esses sinais de alarme precedem as manifestações hemorrágicas espontâneas ou provocadas (prova do laço positiva) e os sinais de insuficiência circulatória, que podem existir na FHD. A dengue na criança, na maioria das vezes, apresenta-se como uma síndrome febril com sinais e sintomas inespecíficos: apatia, sonolência, recusa da alimentação, vômitos, diarréia ou fezes amolecidas.

Sinonímia - Febre de quebra ossos.

Agente etiológico - O vírus da dengue (RNA). Arbovírus do gênero *Flavivirus*, pertencente à família Flaviviridae, com quatro sorotipos conhecidos: DENV1, DENV2, DENV3 e DENV4.

Vetores hospedeiros - Os vetores são mosquitos do gênero *Aedes*. Nas Américas, o vírus da dengue persiste na natureza, mediante o ciclo de transmissão homem →*Aedes aegypti* →homem. O *Aedes albopictus*, já presente nas Américas e com ampla dispersão na região Sudeste do Brasil, até o momento não foi associado à transmissão do vírus. A fonte da infecção e hospedeiro vertebrado é o homem. Foi descrito, na Ásia e na África, um ciclo selvagem envolvendo o macaco.

Modo de transmissão - A transmissão se faz pela picada da fêmea do mosquito *Ae. aegypti*, no ciclo homem →*Ae. aegypti* →homem. Após um repasto de sangue infectado, o mosquito está apto a transmitir o vírus, depois de 8 a 12 dias de incubação extrínseca. A transmissão mecânica também é possível, quando o repasto é interrompido e o mosquito, imediatamente, se alimenta em um hospedeiro suscetível próximo. Não há transmissão por contato direto de um doente ou de suas secreções com uma pessoa sadia, nem por fontes de água ou
alimento.
Período de incubação - De 3 a 15 dias; em média, de 5 a 6 dias.

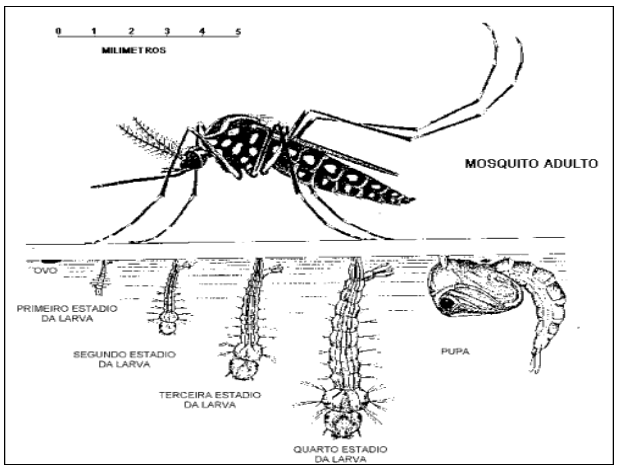


Fig.19 Estágio do mosquito(*Aedes aegypti)*

5.7.10 Difteria

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Doença transmissível aguda, toxi-infecciosa, causada por bacilo toxigênico, que, freqüentemente, se aloja nas amígdalas, faringe, laringe, nariz e, ocasionalmente, em outras mucosas e na pele. A manifestação clínica típica é **a presença de placas pseudomembranosas branco-acinzentadas** aderentes, que se instalam nas amígdalas e invadem estruturas vizinhas (forma faringo-amigdaliana ou faringotonsilar– angina diftérica). Essas placas podem se localizar na faringe, laringe (laringite diftérica) e fossas nasais (rinite diftérica), e, menos frequentemente, na conjuntiva, pele, conduto auditivo, vulva, pênis (pós-circuncisão) e cordão umbilical. A doença se manifesta por comprometimento do estado geral do paciente, com prostração e palidez. A dor de garganta é discreta, independentemente da localização ou quantidade de placas existentes, e a febre normalmente não é muito elevada (37,5 - 38,5°C). Nos casos mais graves, há intenso aumento do pescoço (pescoço taurino), por comprometimento dos gânglios linfáticos dessa área e edema periganglionar nas cadeias cervicais e submandibulares. Dependendo do tamanho e localização da placa pseudomembranosa, pode ocorrer asfixia mecânica aguda no paciente, o que muitas

vezes exige imediata traqueostomia para evitar a morte. **O quadro clínico produzido pelo bacilo não-toxigênico** também determina a formação de placas características, embora não se observe sinais de toxemia ou ocorrência de complicações. Entretanto, as infecções causadas pelos bacilos não-toxigênicos têm importância epidemiológica por disseminar o *Corynebacterium diphtheriae*. Os casos graves e intensamente tóxicos são denominados de Difteria Hipertóxica (maligna) e apresentam, desde o início, importante comprometimento do estado geral, placas com aspecto necrótico e pescoço taurino.

Sinonímia - Crupe.

Agente etiológico - *Corynebacterium diphtheriae*, bacilo gram-positivo, produtor da toxina diftérica, quando infectado por um fago.

Reservatório - O homem, doente ou portador assintomático.

Modo de transmissão - Contato direto da pessoa doente ou do portador com pessoa suscetível (gotículas de secreção eliminadas por tosse, espirro ou ao falar). A transmissão por objetos recém-contaminados com secreções do doente ou de lesões em outras localizações é pouco frequente.

Período de incubação - De 1 a 6 dias, podendo ser mais longo.

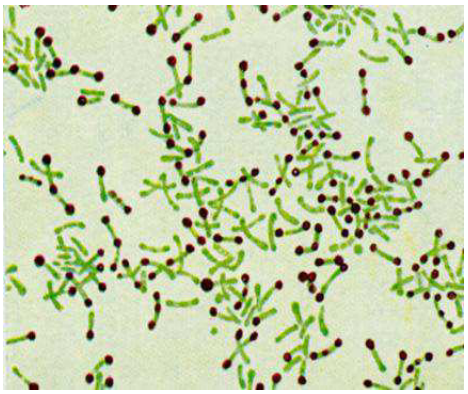


Fig.20 *Corynebacterium diphtheriae*

5.7.11 Doença de Chagas

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença parasitária com curso clínico bifásico (fases aguda e crônica), podendo se manifestar sob várias formas.

• **Fase aguda (Doença de Chagas Aguda - DCA)** – Caracterizada por miocardite difusa, com vários graus de severidade, às vezes só identificada por eletrocardiograma ou eco-cardiograma. Pode ocorrer pericardite, derrame pericárdico, tamponamento cardíaco, cardiomegalia, insuficiência cardíaca congestiva e derrame pleural. As manifestações clínicas mais comuns são: febre prolongada e recorrente, cefaléia, mialgias, astenia, edema de face ou membros inferiores, rash cutâneo, hipertrofia de linfonodos, hepatomegalia, esplenomegalia, ascite. Manifestações digestivas (diarréia,

vômito e epigastralgia intensa) são comuns em casos por transmissão oral; há relatos de icterícia e manifestações digestivas hemorrágicas. Em casos de transmissão vetorial, podem ocorrer sinais de porta de entrada: sinal de Romaña (edema bipalpebral unilateral) ou chagoma de inoculação (lesão a furúnculo que não supura). A meningoencefalite, que é rara, tende a ser letal, e ocorre geralmente em casos de reativação (imunodeprimidos) ou em lactentes. Alterações laboratoriais incluem anemia, leucocitose, linfocitose, elevação de enzimas hepáticas, alteração nos marcadores de atividade inflamatória (velocidade de hemossedimentação, proteína C-reativa, etc.). Relatos em surtos de transmissão por via oral demonstraram a ocorrência de icterícia, lesões em mucosa gástrica, alterações nas provas de coagulação e plaquetopenia.

• **Fase crônica** - Passada a fase aguda, aparente ou inaparente, se não for realizado tratamento específico, ocorre redução espontânea da parasitemia com tendência à evolução para as formas:

- **Indeterminada:** forma crônica mais frequente. O indivíduo apresenta exame sorológico positivo sem nenhuma outra alteração identificável por exames específicos (cardiológicos, digestivos, etc). Esta fase pode durar toda a vida ou, após cerca de 10 anos, pode evoluir para outras formas (ex: cardíaca, digestiva).

- **Cardíaca:** importante causa de limitação do chagásico crônico e a principal causa de morte. Pode apresentar-se sem sintomatologia, apenas com alterações eletrocardiográficas, ou com insuficiência cardíaca de diversos graus, progressiva ou fulminante, arritmias graves, acidentes tromboembólicos, aneurisma de ponta do coração e morte súbita. As principais manifestações são palpitações, edemas, dor precordial, dispnéia, dispnéia paroxística noturna, tosse, tonturas, desmaios, desdobramento ou hipofonese de segunda bulha, sopro sistólico. Alterações eletrocardiográficas mais comuns: bloqueio completo do ramo direito (BCRD), hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE), bloqueio atrioventricular (BAV) de 1º, 2º e 3º graus, extrassístoles ventriculares, sobrecarga de cavidades cardíacas, alterações da repolarização ventricular. A radiografia de tórax pode revelar cardiomegalia.

- **Digestiva:** alterações ao longo do trato digestivo, ocasionadas por lesões dos plexos nervosos (destruição neuronal simpática), com consequentes alterações da motilidade e morfologia, sendo o megaesôfago e o megacólon as formas mais comuns. Manifestações que sugerem megaesôfago: disfagia (sintoma mais frequente), regurgitação, epigastralgia, dor retroesternal à passagem do alimento,
odinofagia (dor à deglutição), soluços, ptialismo (excesso de salivação), hipertrofia de parótidas; em casos mais graves pode ocorrer esofagite, fístulas esofágicas, alterações pulmonares decorrentes de refluxo gastroesofágico. No megacólon, geralmente ocorre constipação intestinal de instalação insidiosa, meteorismo, distensão abdominal; volvos e torções de intestino e fecalomas podem complicar o quadro. Exames radiológicos contrastados são importantes no diagnóstico da forma digestiva.

- **Forma mista:** quando no mesmo paciente são identificadas pelo menos duas formas da doença (geralmente cardíaca e digestiva).
- **Outras formas:** formas nervosas, outros megas e comprometimento de outros órgãos raramente ocorrem, em geral acometendo áreas de musculatura lisa.

• **Forma congênita** - Ocorre em crianças nascidas de mães com exame positivo para *T. cruzi*. Pode passar despercebida em mais de 60% dos casos; em sintomáticos, pode ocorrer prematuridade, baixo peso, hepatoesplenomegalia e febre; há relatos de icterícia, equimoses e convulsões devidas à hipoglicemia. Meningoencefalite costuma ser letal.

Sinonímia - Tripanosomíase Americana.

Agente etiológico - *Trypanosoma cruzi*, protozoário flagelado da família Trypanosomatidae, caracterizado pela presença de um flagelo e uma única mitocôndria. No sangue dos vertebrados, apresenta-se sob a forma de tripomastigota e, nos tecidos, como amastigota.

Vetores - Triatomíneos hematófagos que, dependendo da espécie, podem viver em meio silvestre, no peridomicílio ou no intradomicílio. São também conhecidos como "barbeiros" ou "chupões". No Brasil, há uma diversidade de espécies que foram encontradas infectadas. As mais importantes são: *Triatoma infestans*, *T. brasiliensis*, *Panstrongylus megistus*, *T. pseudomaculata*, *T. sórdida*. Na região amazônica, 18 espécies já foram consideradas como importantes vetores.

Reservatórios - Além do homem, diversos mamíferos domésticos e silvestres têm sido encontrados naturalmente infectados pelo *T. cruzi.* Epidemiologicamente, os mais importantes são aqueles que coabitam ou estão próximos do homem (gatos, cães, porcos, ratos). No entanto, também são relevantes os tatus, gambás, primatas não humanos, morcegos, entre outros animais silvestres. As aves, répteis e anfíbios são refratários à infecção pelo *T. cruzi*.

Modo de transmissão

• A forma **vetorial** ocorre pela passagem do protozoário dos excretas dos triatomíneos através da pele lesada ou de mucosas do ser humano, durante ou logo após o repasto sanguíneo.

• A transmissão **transfusional** ocorre por meio de hemoderivados ou transplante de órgãos ou tecidos provenientes de doadores contaminados com o *T. cruzi.*

• A transmissão **vertical** ocorre em função da passagem do *T. cruzi* de mulheres infectadas para seus bebês, durante a gestação ou o parto.

• A transmissão **oral** ocorre a partir da ingestão de alimentos contaminados com *T. cruzi*. Esta forma, frequente na região Amazônica, tem sido implicada em surtos intrafamiliares em diversos estados brasileiros e tem apresentado letalidade elevada.

• A transmissão **acidental** ocorre a partir do contato de material contaminado (sangue de doentes, excretas de triatomíneos) com a pele lesada ou com mucosas, geralmente durante manipulação em laboratório sem equipamento de biossegurança.
Período de incubação - Varia de acordo com a forma de transmissão. Vetorial: 5 a 15 dias; transfusional: 30 a 40 dias; vertical: pode ocorrer em qualquer período da gestação ou durante o parto; oral: 3 a 22 dias.

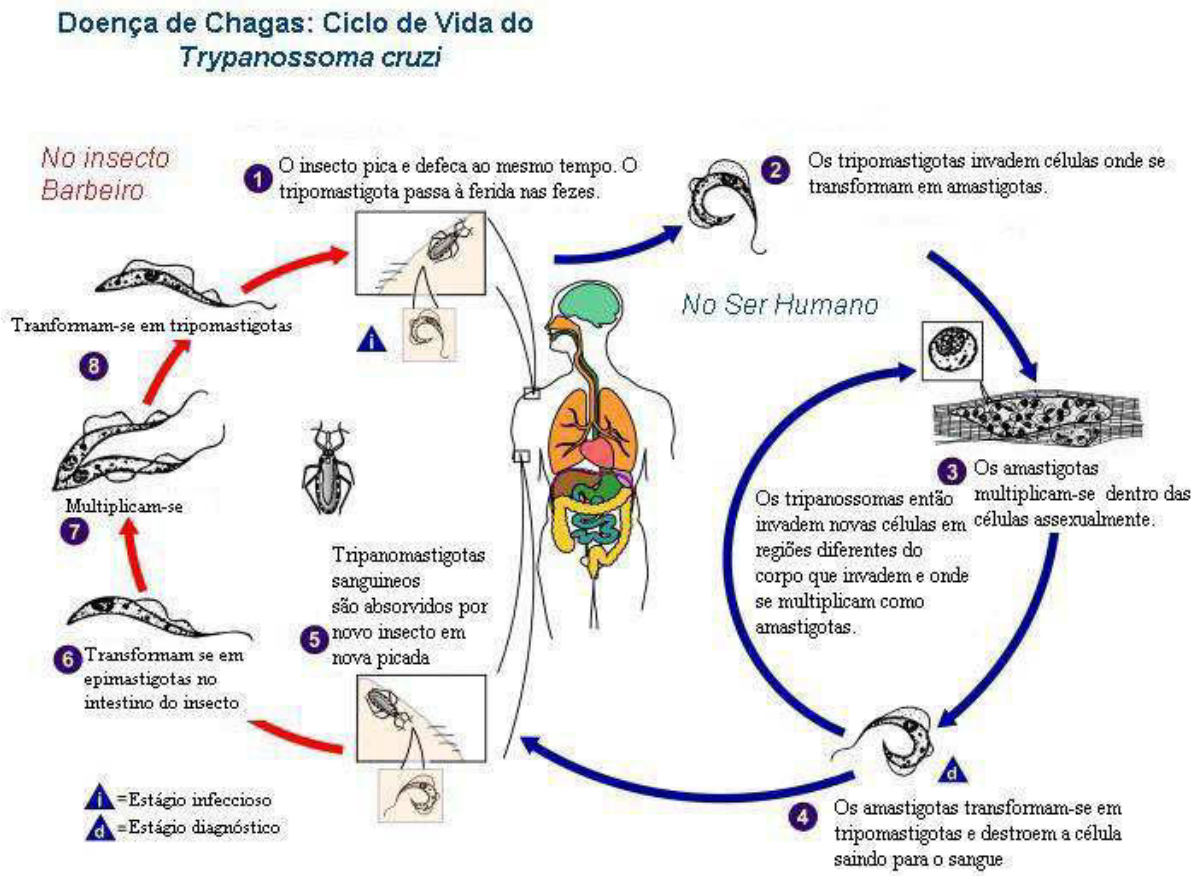


Fig.21 Ciclo de vida do *Trypanossoma cruzi*

5.7.12 Doenças Diarréicas Agudas

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Síndrome causada por vários agentes etiológicos (bactérias, vírus e parasitas), cuja manifestação predominante é o aumento do número de evacuações, com fezes aquosas ou de pouca consistência. Com frequência, é acompanhada de vômito, febre e dor abdominal. Em alguns casos, há presença de muco e sangue. No geral, é autolimitada, com duração entre 2 a 14 dias. As formas variam desde leves até graves, com desidratação e distúrbios eletrolíticos, principalmente quando associadas à desnutrição. Dependendo do agente, as manifestações podem ser decorrentes de mecanismo secretório provocado por toxinas ou pela colonização e multiplicação do

agente na parede intestinal, levando à lesão epitelial e, até mesmo, à bacteremia ou septicemia. Alguns agentes podem produzir toxinas e, ao mesmo tempo, invasão e ulceração do epitélio. Os vírus produzem diarréia autolimitada, só havendo complicações quando o estado nutricional está comprometido. Os parasitas podem ser encontrados isolados ou associados (poliparasitismo) e a manifestação diarréica pode ser aguda, intermitente ou não ocorrer.

Agentes etiológicos

• **Bactérias -** *Staphyloccocus aureus*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* enterotoxigênica, *Escherichia coli* enteropatogênica, *Escherichia coli* enteroinvasiva, *Escherichia coli* enterohemorrágica, salmonelas, *Shigella dysenteriae*, *Yersinia* enterocolítica, *Vibrio cholerae* e outras.
• **Vírus -** Astrovírus, calicivírus, adenovírus entérico, norovírus, rotavírus grupos A, B e C e outros.
• **Parasitas -** *Entamoeba histolytica, Cryptosporidium, Balantidium coli, Giardia lamblia, Isospora belli* e outras.
Reservatório, modo de transmissão, período de incubação e transmissibilidade, específicos para cada agente etiológico.
Complicações - Em geral, são decorrentes da desidratação e do desequilíbrio hidreletrolítico. Quando não tratadas adequada e precocemente, podem levar a óbito. Nos casos crônicos ou com episódios repetidos, acarretam desnutrição crônica, com retardo do desenvolvimento estato-ponderal.

5.7.13 Doença Meningocócica (DM)

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - A Doença Meningocócica (DM) é uma entidade clínica que apresenta diversas formas e prognósticos. Há relatos de que a DM pode se apresentar sob a forma de doença benigna, caracterizada por febre e bacteremia, simulando uma infecção respiratória, quase sempre diagnosticada por hemocultura. Porém, em geral, o quadro é grave, a exemplo de septicemia (meningococcemia), caracterizada por mal-estar súbito, febre alta, calafrios, prostração, acompanhada
de manifestações hemorrágicas na pele (petéquias e equimoses), e, ainda, sob a forma de meningite, com ou sem meningococcemia, de início súbito, com febre, cefaléia intensa, náuseas, vômitos e rigidez de nuca, além de outros sinais de irritação meníngea (Kernig1 e Brudzinski2). O paciente pode apresentar-se consciente, sonolento, torporoso ou em coma. Os reflexos superficiais e osteotendinosos estão presentes e normais. Outra apresentação é a meningoencefalite, na qual ocorre depressão sensorial profunda, sinais de irritação meníngea e comprometimento dos reflexos superficiais e osteotendinosos. Delírio e coma podem surgir no início da

doença, ocorrendo, às vezes, casos fulminantes, com sinais de choque. Lactentes raramente apresentam sinais de irritação meníngea, o que leva a necessidade de se observar febre, irritabilidade ou agitação, grito meníngeo e recusa alimentar, acompanhados ou não de vômitos, convulsões e abaulamento da fontanela.

Agente etiológico - *Neisseria meningitidis* (meningococo), bactéria em forma de diplococos gram-negativos. É classificada em sorogrupos de acordo com o antígeno polissacarídeo da cápsula, sorotipos e subtipos. Os sorogrupos mais importantes são: A, B, C, W135 e Y.

Reservatório - O homem doente ou portador assintomático.

Modo de transmissão - Contato íntimo de pessoa a pessoa (pessoas que residem no mesmo domicílio ou que compartilham o mesmo dormitório em internatos, quartéis, creches, etc.), por meio de gotículas das secreções da nasofaringe. O principal transmissor é o portador assintomático.

Período de incubação - De 2 a 10 dias; em média, de 3 a 4 dias.



Fig.22 Doença Meningocócica

5.7.14 Escabiose

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Parasitose da pele causada por um ácaro cuja penetração deixa lesões em forma de vesículas, pápulas ou pequenos sulcos, nos quais ele deposita seus ovos. As áreas preferenciais da pele para visualizar essas lesões são: regiões interdigitais, punhos (face anterior), axilas (pregas anteriores), região periumbilical, sulco interglúteo e órgãos genitais externos (nos homens). Em crianças e idosos, podem também ocorrer no couro cabeludo, nas palmas das mãos e plantas dos pés. O prurido intenso é causado por reação alérgica a produtos metabólicos do ácaro. Caracteristicamente essa manifestação clínica se intensifica durante a noite, por ser o período de reprodução e deposição de ovos desse agente.

Sinonímia - Sarna, pereba, curuba, pira, quipá.

Agente etiológico - *Sarcoptes scabiei*.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Contato direto com doentes (compartilhamento de dormitórios, relações sexuais,etc) e por meio de fômites contaminados (roupas de cama, toalhas de banho, vestimentas).
Período de incubação - De 1 dia a 6 semanas.


Fig. 23 Escabiose


Fig. 24 Ácaro

5.7.15 Esquistossomose

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Infecção produzida por parasito trematódeo digenético, cuja sintomatologia clínica depende de seu estágio de evolução no homem. A fase aguda pode ser assintomática ou apresentar-se como dermatite urticariforme, acompanhada de erupção papular, eritema, edema e prurido até cinco dias após a infecção. Com cerca de 3 a 7semanas após a exposição, pode evoluir para a forma de esquistossomose aguda ou febre de Katayama, caracterizada por febre, anorexia, dor abdominal e cefaléia. Esses sintomas podem ser acompanhados de diarréia, náuseas, vômitos ou tosse seca, ocorrendo hepatomegalia. Após seis meses de infecção, há risco do quadro clínico evoluir para a fase crônica, cujas formas clínicas são:
• **Intestinal -** Pode ser assintomática ou caracterizada por diarreias repetidas, mucossangüinolentas, com dor ou desconforto abdominal.
• **Hepatointestinal -** Diarréia, epigastralgia, hepatomegalia, podendo ser detectadas nodulações à palpação do fígado.
• **Hepatoesplênica compensada -** Hepatoesplenomegalia, hipertensão portal com formação de varizes de esôfago.
• **Hepatoesplênica descompensada -** Considerada uma das formas mais graves. Apresenta fígado volumoso ou contraído devido à fibrose, esplenomegalia, ascite, varizes de esôfago, hematêmase, anemia, desnutrição e hiperesplenismo. A fibrose de Symmers é característica da forma hepatoesplênica. O aparecimento de formas graves está relacionado à intensidade da infecção e à resposta imune do hospedeiro.
Agente etiológico - *Schistosoma mansoni*, família Schistosomatidae.

Reservatório - O homem é o principal reservatório. Os roedores, primatas e marsupiais são potencialmente infectados; o camundongo e hamster são excelentes hospedeiros, mas não está ainda determinado o papel desses animais na transmissão.
Hospedeiro intermediário - No Brasil, são os caramujos do gênero *Biomphalaria: B. glabrata, B. tenagophila, B. straminea.*
Modo de transmissão - Os ovos do *S. mansoni* são eliminados pelas fezes do hospedeiro infectado (homem). Na água, eclodem, liberando uma larva ciliada denominada miracídio, que infecta o caramujo. Após 4 a 6 semanas, a larva abandona o caramujo, na forma de cercária, ficando livre nas águas naturais. O contato humano com águas infectadas pelas cercárias é a maneira pela qual o indivíduo adquire a Esquistossomose.
Período de incubação - Em média, 2 a 6 semanas após a infecção.

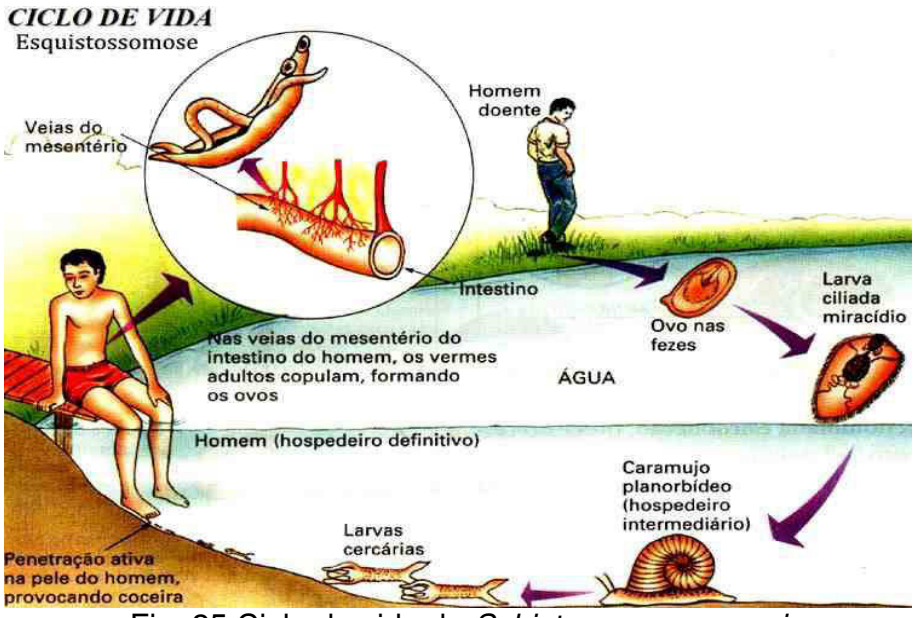


Fig. 25 Ciclo de vida do *Schistosoma mansoni*

5.7.16 Estrongiloidíase

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Doença parasitária intestinal, frequentemente assintomática. As formas sintomáticas apresentam inicialmente alterações cutâneas, secundárias à penetração das larvas na pele e caracterizadas por lesões urticariformes ou maculopapulares ou por lesão serpiginosa ou linear pruriginosa migratória (larva *currens*). A migração da larva pode causar manifestações pulmonares, como tosse seca, dispneia ou broncoespasmo e edema pulmonar (síndrome de Löefler). As manifestações intestinais podem ser de média ou grande intensidade, com diarréia, dor abdominal e flatulência, acompanhadas ou não de anorexia, náusea, vômitos e dor epigástrica, que pode simular quadro de úlcera péptica. Os quadros de estrongiloidíase grave (hiperinfecção)

se caracterizam por febre, dor abdominal, anorexia, náuseas, vômitos, diarréias profusas, manifestações pulmonares (tosse, dispneia e broncoespasmos e, raramente, hemoptise e angústia respiratória). Na radiografia de tórax, pode-se observar até cavitação. Podem, ainda, ocorrer infecções secundárias, como meningite, endocardite, sepse e peritonite, mais frequentemente por enterobactérias e fungos. Esses quadros, quando não tratados conveniente e precocemente, podem atingir letalidade de 85%.

Agente etiológico - O helminto *Strongyloides stercolaris.*

Reservatório - O homem. Gatos, cães e primatas têm sido encontrados infectados.

Modo de transmissão - As larvas infectantes (filarióides), presentes no meio externo, penetram através da pele, no homem, chegando aos pulmões, traquéia e epiglote, atingindo o trato digestivo, via descendente, onde se desenvolve o verme adulto. A fêmea parasita é ovovivípara e libera ovos larvados que eclodem ainda no intestino, liberando larvas rabditóides (não-infectantes), que saem pelas fezes e podem evoluir, no meio externo, para a forma infectante ou para adultos de vida livre, que, ao se acasalarem, geram novas formas infectantes. Pode ocorrer, também, auto-endoinfecção, quando as larvas passam a ser filarióides, no interior do próprio hospedeiro, sem passar por fase evolutiva no meio externo. Auto-exoinfecção ocorre quando as larvas filarióides se localizam na região anal ou perianal, onde novamente penetram no organismo do hospedeiro.

Período de incubação - Ocorre no prazo de 2 a 4 semanas entre a penetração através da pele e o aparecimento de larvas rabditóides nas fezes. O período para a manifestação dos primeiros sintomas é variado.

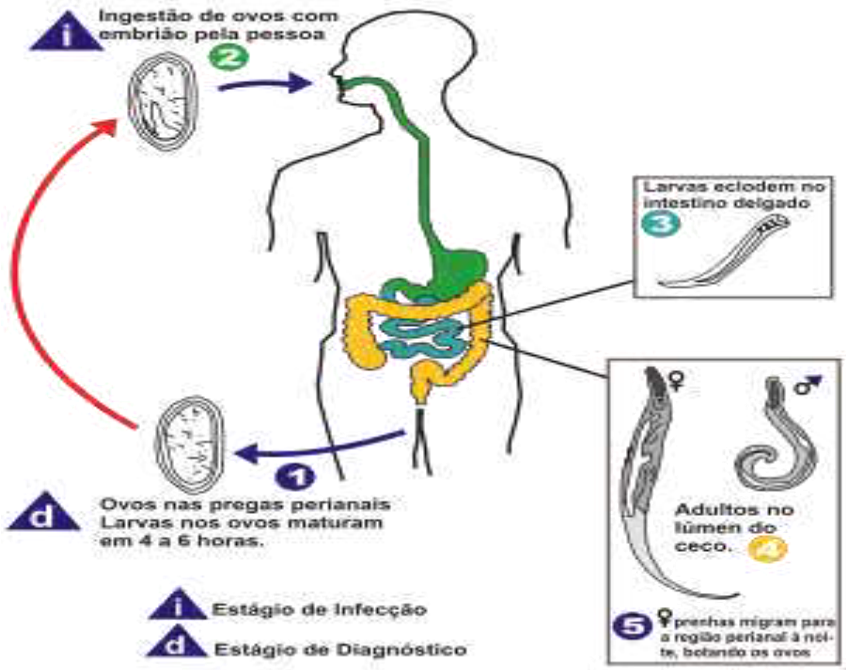


Fig.26 Ciclo da Estrongiloidíase

5.7.17 Febre Amarela

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença febril aguda, de curta duração (no máximo 12 dias) e gravidade variável. Apresenta-se como infecções subclínicas e/ ou leves, até formas graves, fatais. O quadro típico tem evolução bifásica (período de infecção e de intoxicação), com início abrupto, febre alta e pulso lento em relação à temperatura (sinal de Faget), calafrios, cefaléia intensa, mialgias, prostração, náuseas e vômitos, durando cerca de 3 dias, após os quais se observa remissão da febre e melhora dos sintomas, o que pode durar algumas horas ou, no máximo, 2 dias. O caso pode evoluir para cura ou para a forma grave (período de intoxicação), caracterizada pelo aumento da febre, diarréia e reaparecimento de vômitos com aspecto de borra de café, instalação de insuficiência hepática e renal. Surgem também icterícia, manifestações hemorrágicas (hematêmese, melena, epistaxe, hematúria, sangramento vestibular e da cavidade oral, entre outras), oligúria, albuminúria e prostração intensa, além de comprometimento do sensório, que se expressa mediante obnubilação mental e torpor com evolução para coma. Epidemiologicamente, a doença pode se apresentar sob duas formas distintas: Febre Amarela Urbana (FAU) e Febre Amarela Silvestre (FAS), diferenciando-se uma da outra pela localização geográfica, espécie vetorial e tipo de hospedeiro.

Agente etiológico - Vírus amarílico, arbovírus do gênero *Flavivírus* e família Flaviviridae. É um RNA vírus.

Vetores/reservatórios e hospedeiros - O principal vetor e reservatório da FAS no Brasil é o mosquito do gênero *Haemagogus janthinomys*; os hospedeiros naturais são os primatas não humanos (macacos). O homem não imunizado entra nesse ciclo acidentalmente. Na FAU, o mosquito *Aedes aegypti* é o principal vetor e reservatório e o homem, o único hospedeiro de importância epidemiológica.

Modo de transmissão - Na FAS, o ciclo de transmissão se processa entre o macaco infectado →mosquito silvestre →macaco sadio. Na FAU, a transmissão se faz através da picada do mosquito *Ae. aegypti,* no ciclo: homem infectado →*Ae. aegypti* →homem sadio.

Período de incubação - Varia de 3 a 6 dias, após a picada do mosquito fêmea infectado.

5.7.18 Febre Tifóide

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença bacteriana aguda, cujo quadro clínico apresentase geralmente com febre alta, cefaléia, mal-estar geral, anorexia, bradicardia relativa (dissociação pulso-temperatura, conhecida como sinal de Faget), esplenomegalia, manchas rosadas

no tronco (roséola tífica), obstipação intestinal ou diarréia e tosse seca. Pode haver comprometimento do sistema nervoso central. A administração de antibioticoterapia mascara o quadro clínico, impedindo o diagnóstico precoce e etiológico. A Febre Tifóide tem distribuição mundial e está associada a baixos níveis socioeconômicos, principalmente a precárias condições
de saneamento.

• **Salmonelose e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV):** A bacteremia recorrente por *Salmonella* constitui uma das condições clínicas consideradas como marcadora de aids em indivíduos HIV positivos. Em regiões onde a *Salmonella typhi* é endêmica, a incidência de Febre Tifóide pode ser de 25 a 60 vezes maior entre indivíduos HIV positivos. Esses indivíduos, quando assintomáticos, podem apresentar doença semelhante ao imunocompetente e boa resposta ao tratamento usual. Doentes com aids podem apresentar Febre Tifóide particularmente grave e com tendência a recaídas.

Agente etiológico - Bastonetes gram negativos do gênero *Salmonella,* família Enterobacteriacea. Possui, na superfície da parede celular um lipopolissacarídeo que contém o antígeno O e, nos flagelos, o antígeno H, os quais determinam os sorogrupos (A,B,C,D). A *S. typhi* pertence ao Sorogrupo D.

Reservatório - O homem doente ou portador assintomático.

Modo de transmissão - Doença de veiculação hídrica e alimentar, cuja transmissão pode ocorrer pela forma direta, pelo contato com as mãos do doente ou portador, ou forma indireta, guardando estreita relação com o consumo de água ou alimentos contaminados com fezes ou urina do doente ou portador. Os legumes irrigados com água contaminada, produtos do mar mal cozidos ou crus (moluscos e crustáceos), leite e derivados não pasteurizados, sorvetes, etc. podem veicular salmonelas. A contaminação de alimentos, geralmente, é feita por portadores ou pacientes oligossintomáticos.

Período de incubação - Comumente, de 1 a 3 semanas; em média, 2 semanas.

5.7.19 Filariose por *Wuchereria bancrofti*

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - A Filariose causada pela *Wuchereria bancrofti* se manifesta clinicamente no homem sob várias formas. Existem indivíduos com esta parasitose que nunca desenvolvem sintomas, havendo ou não detecção de microfilárias no sangue periférico; outros podem apresentar febre recorrente aguda, astenia, mialgias, fotofobia, quadros urticariformes, pericardite, cefaléia, linfadenite e linfangite retrógrada, com ou sem microfilaremia. Os casos crônicos mais graves são de indivíduos que apresentam hidrocele, quilúria e elefantíase de
membros, mamas e órgãos genitais. Nesses casos, em geral, a densidade de microfilária no sangue é muito pequena ou mesmo não detectável. Descrevem-se,

ainda, casos de eosinofilia pulmonar tropical, síndrome que se manifesta por crises paroxísticas de asma, com pneumonia intersticial crônica e ligeira febre recorrente, cujo leucograma registra importante eosinofilia. Nesses casos, o exame dos tecidos mostra microfilárias em processo de degeneração, não encontradas no sangue periférico (filaríase oculta).

Sinonímia - Filariose, filaríase de Bancrofti, elefantíase.

Agente etiológico - *Wuchereria bancrofti*, nematódeo que vive nos vasos linfáticos dos indivíduos infectados.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Pela picada dos mosquitos transmissores com larvas infectantes (L3). No Brasil, o *Culex quinquefasciatus* é o principal transmissor. Em geral, as microfilárias têm periodicidade para circular no sangue periférico, sendo mais detectadas à noite, entre as 23h e 1h.

Período de incubação - Manifestações alérgicas podem aparecer 1 mês após a infecção. As microfilárias, em geral, aparecem no sangue periférico de 6 a 12 meses após a infecção com as larvas infectantes da *W. bancrofti*.

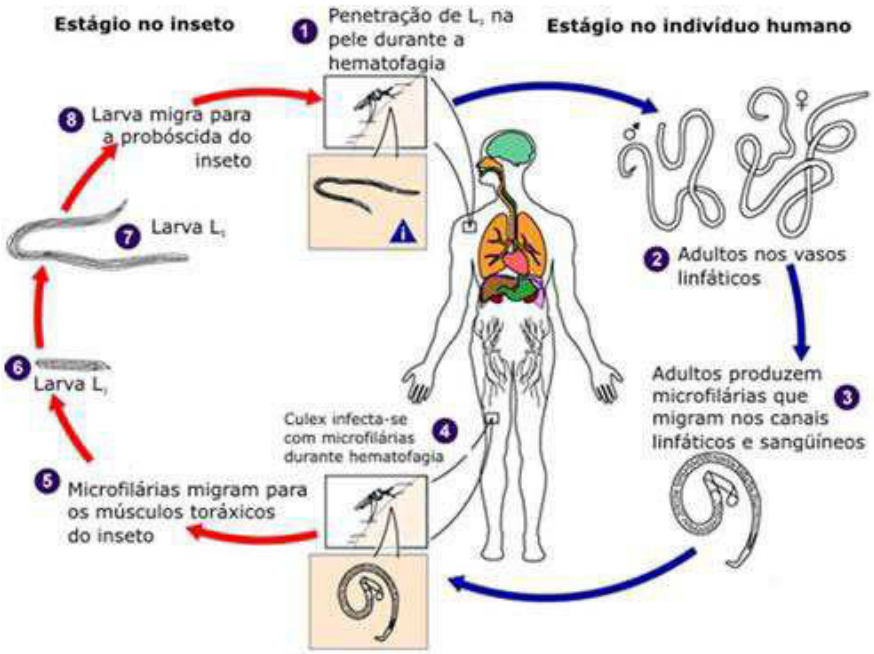


Fig. 27 Ciclo da Filariose

5.7.20 Giardíase

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Infecção por protozoários que atinge, principalmente, a porção superior do intestino delgado. A maioria das infecções é assintomática e ocorre tanto em adultos,

quanto em crianças. A infecção sintomática pode apresentar-se de forma aguda com diarréia, acompanhada de dor abdominal (enterite aguda) ou de natureza crônica, caracterizada por fezes amolecidas, com aspecto gorduroso, fadiga, anorexia, flatulência e distensão abdominal. Anorexia, associada com má absorção, pode ocasionar perda de peso e anemia. Não há invasão intestinal.

Sinonímia - Enterite por giárdia.

Agente etiológico - *Giardia lamblia*, protozoário flagelado que existe sob as formas de cisto e trofozoíto. O cisto é a forma infectante encontrada no ambiente.

Reservatório - O homem e alguns animais domésticos ou selvagens, como cães, gatos e castores.

Modo de transmissão - Fecal-oral. Direta, pela contaminação das mãos e conseqüente ingestão de cistos existentes em dejetos de pessoa infectada; ou indireta, por meio da ingestão de água ou alimento contaminado.

Período de incubação - De 1 a 4 semanas, com média de 7 a 10 dias.

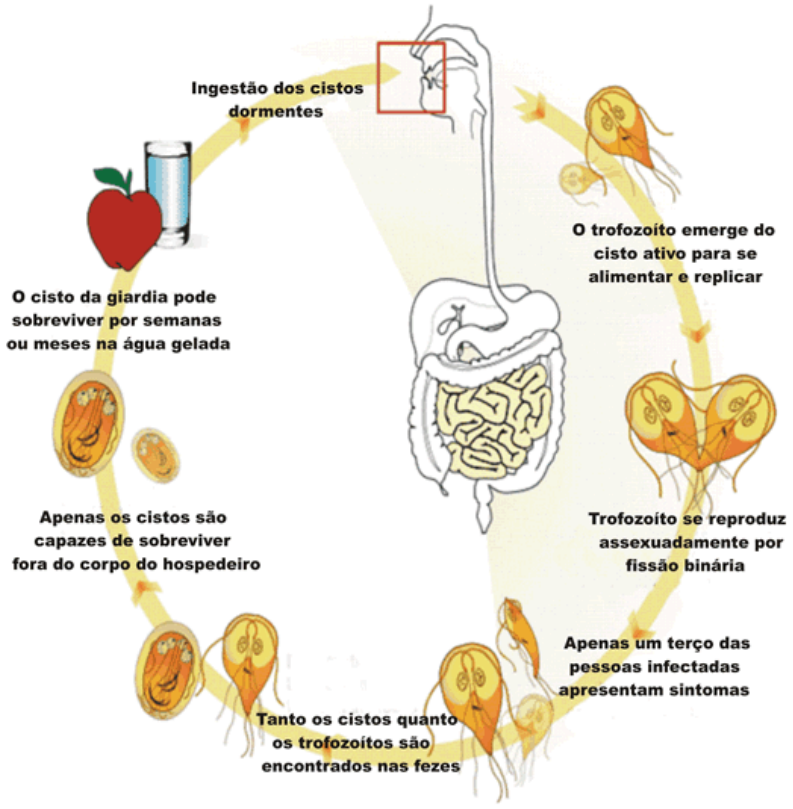


Fig. 28 Ciclo da Giardíase

5.7.21 Gonorréia

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - A Gonorréia é uma doença infecciosa do trato genital, de transmissão sexual, que pode determinar desde infecção assintomática até doença manifesta, com alta morbidade. Clinicamente, apresenta-se de forma completamente diferente no homem e na mulher. Nesta, cerca de 70 a 80% dos casos femininos, a doença é assintomática. Há maior proporção de casos em homens.

• **Gonorréia no homem -** Consiste em um dos tipos mais frequentes de uretrite masculina do qual o sintoma mais precoce é uma sensação de prurido na fossa navicular que vai se estendendo para toda a uretra. Após 1 a 3 dias, o doente já se queixa de ardência miccional (disúria), seguida por corrimento, inicialmente mucóide que, com o tempo, vai se tornando, mais abundante e purulento. Em alguns pacientes, pode haver febre e outras manifestações de infecção aguda sistêmica. Se não houver tratamento, ou se esse for tardio ou inadequado, o processo se propaga ao restante da uretra, com o aparecimento de polaciúria e sensação de peso no períneo; raramente observa-se hematúria no final da micção.

• **Gonorréia na mulher -** Embora a infecção seja assintomática na maioria dos casos, quando a infecção é aparente, manifesta-se sob a forma de cervicite que, se não for tratada corretamente, resulta em sérias complicações. Uma cervicite gonocócica prolongada, sem tratamento adequado, pode se estender ao endométrio e às trompas, causando doença inflamatória pélvica (DIP). Esterilidade, gravidez ectópica e dor pélvica crônica são as principais sequelas dessas infecções. Em razão disso, é importante, como rotina, avaliação criteriosa de riscos mediante realização da anamnese e sinais clínicos observáveis ao exame ginecológico. Alguns sintomas genitais leves, como corrimento vaginal, dispareunia ou disúria, são frequentes na presença de cervicite mucopurulenta. O colo uterino pode ficar edemaciado, sangrando facilmente ao toque da espátula. Verifica-se presença de mucopus no orifício externo do colo. Os recém-nascidos de mães doentes ou portadoras de infecção desta etiologia no cérvice uterino podem apresentar conjuntivite gonocócica devido à contaminação no canal de parto.

Sinonímia - Blenorragia, blenorréia, esquentamento, pingadeira, purgação, fogagem, gota matutina, gono e uretrite gonocócica.

Agente etiológico - *Neisseria gonorrhoeae*, diplococo gram-negativo.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Contato sexual.

Período de incubação - Geralmente, entre 2 e 5 dias.

5.7.22 Hanseníase

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença infectocontagiosa, crônica, curável, causada pelo bacilo de Hansen. Esse bacilo é capaz de infectar grande número de pessoas (alta infectividade),

mas poucos adoecem (baixa patogenicidade). Sua capacidade de invasão neural é responsável pelo alto potencial incapacitante da Hanseníase.
Sinonímia - Mal de Hansen. Antigamente, a doença era conhecida como lepra.
Agente etiológico - Bacilo álcool-ácido resistente, intracelular obrigatório, denominado bacilo de Hansen ou *Mycobacterium leprae*.
Reservatório - O homem, reconhecido como única fonte de infecção, embora tenham sido identificados animais naturalmente infectados.
Modo de transmissão - Contato prolongado ou intenso de indivíduos suscetíveis com pacientes bacilíferos não tratados, especialmente no ambiente intradomiciliar.
Período de incubação - Em média, 5 anos, podendo variar de meses a mais de 10 anos.



Fig. 29 Hanseníase

5.7.23 Hepatite A

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Doença viral aguda, de manifestações clínicas variadas, desde formas subclínicas, oligossintomáticas e até fulminantes (menos que 1% dos casos). Os sintomas se assemelham a uma síndrome gripal, porém há elevação das transaminases. A freqüência de quadros ictéricos aumenta com a idade, variando de 5 a 10% em menores de 6 anos, chegando de 70 a 80% nos adultos. O quadro clínico é mais intenso à medida que aumenta a idade do paciente. No decurso de uma Hepatite típica, há vários períodos:
• **Incubação** - Varia de 15 a 45 dias, média de 30 dias.
• **Prodrômico ou pré-ictérico** - Com duração em média de 7 dias, caracterizado por mal-estar, cefaléia, febre baixa, anorexia, astenia, fadiga intensa, artralgia, náuseas, vômitos, desconforto abdominal na região do hipocôndrio direito, aversão a alguns alimentos e à fumaça de cigarro.
• **Ictérico** - Com intensidade variável e duração geralmente de 4 a 6 semanas. É precedido por 2 a 3 dias de colúria. Pode ocorrer hipocolia fecal, prurido, hepato ou hepatoesplenomegalia. A febre, artralgia e cefaléia vão desaparecendo nesta fase.

• **Convalescença** - Retorno da sensação de bem-estar: gradativamente, a icterícia regride e as fezes e urina voltam à coloração normal.
Agente etiológico - Vírus da hepatite A (HAV). Vírus RNA, família *Picornaviridae*.
Reservatório - O homem, principalmente. Também primatas, como chimpanzés e sagüis.
Modo de transmissão - Fecal-oral, veiculação hídrica, pessoa a pessoa (contato intrafamiliar e institucional), alimentos contaminados e objetos inanimados. Transmissão percutânea (inoculação acidental) e parenteral (transfusão) são muito raras, devido ao curto período de viremia.

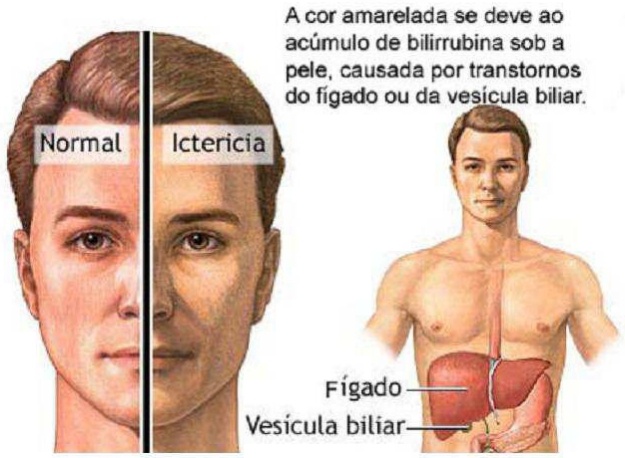


Fig. 30 Hepatite

5.7.24 Hepatite B

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Doença viral que cursa de forma assintomática ou sintomática (até formas fulminantes). As Hepatites Sintomáticas são caracterizadas por mal-estar, cefaléia, febre baixa, anorexia, astenia, fadiga, artralgia, náuseas, vômitos, desconforto no hipocôndrio direito e aversão a alguns alimentos e ao cigarro. A icterícia, geralmente, inicia-se quando a febre desaparece, podendo ser precedida por colúria e hipocolia fecal. Hepatomegalia ou hepatoesplenomegalia também podem estar presentes. Na forma aguda, os sintomas vão desaparecendo paulatinamente. Algumas pessoas desenvolvem a forma crônica mantendo um processo inflamatório hepático por mais de 6 meses. Isto acontece com 5% a 10% dos adultos infectados e 90% a 95% dos recém-nascidos filhos de mãe portadora do vírus da Hepatite B. Portadores de imunodeficiência congênita ou adquirida evoluem para a cronicidade com maior frequência.
Agente etiológico - Vírus da Hepatite B (HBV). Um vírus DNA, da família Hepadnaviridae.

Reservatório - O homem. Experimentalmente, chimpanzés, espécies de pato e esquilo.
Modo de transmissão - O HBV é altamente infectivo e facilmente transmitido pela via sexual, por transfusões de sangue, procedimentos médicos e odontológicos e hemodiálises sem as adequadas normas de biossegurança, pela transmissão vertical (mãe-filho), por contatos íntimos domiciliares (compartilhamento de escova dental e lâminas de barbear), acidentes perfurocortantes, compartilhamento de seringas e de material para a realização de tatuagens e *piercings*.
Período de incubação - De 30 a 180 dias (em média, de 60 a 90 dias).

5.7.25 Infecção pelo Papiloma Vírus Humano (HPV)

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Doença viral que, com maior frequência, manifesta-se como infecção subclínica nos genitais de homens e mulheres. Clinicamente, as lesões podem ser múltiplas, localizadas ou difusas, e de tamanho variável, podendo também aparecer como lesão única. A localização ocorre no pênis, sulco bálano-prepucial, região perianal, vulva, períneo, vagina e colo do útero. Morfologicamente, são pápulas circunscritas, hiperquerotósicas, ásperas e indolores, com tamanho variável. Condiloma gigante (Buschke-Loewenstein), assim como papulose bowenóide, são raros.
Sinonímia - Verruga venérea, verruga genital, cavalo de crista, crista de galo e condiloma acuminado.

Agente etiológico - Papilomavírus humano (HPV). Vírus DNA não cultivável da família do *Papovavirus*, com mais de 70 sorotipos. Esses agentes ganharam grande importância epidemiológica e clínica por estarem relacionados ao desenvolvimento de câncer. Os grupos dos sorotipos considerados de elevado risco oncogênico são o 16, 18, 31, 33, 45,58, dentre outros.
Reservatório - O homem.
Modo de transmissão - Geralmente, por contato direto. Pode haver auto-inoculação e infecção por fômites.
Período de incubação - De 1 a 20 meses; em média, 3 meses.

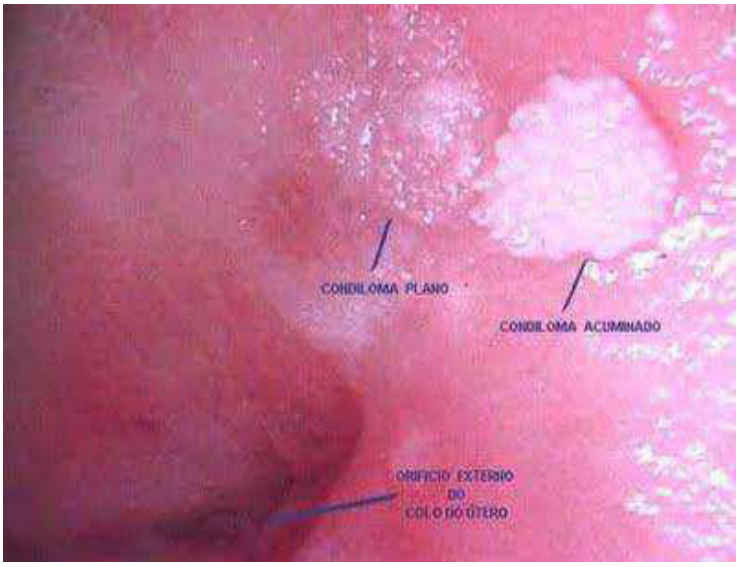


Fig. 31 Lesões causadas pelo HPV no colo do útero

5.7.26 Influenza

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - A **I**nfluenza ou gripe é uma infecção viral aguda do trato respiratório, com distribuição global e elevada transmissibilidade. Apresenta-se com início abrupto de febre, mialgia e tosse seca. Em geral, tem evolução autolimitada, de poucos dias. Sua importância deve-se ao caráter epidêmico e alta morbidade, com elevadas taxas de hospitalização em idosos ou pacientes portadores de doenças debilitantes crônicas. Recentemente, tem sido destacado seu potencial pandêmico, resultado da emergência, a intervalos de tempo não muito bem definidos, de novos subtipos virais. Isso configura duas situações epidemiológicas distintas, classificadas como Influenza Sazonal e Influenza Pandêmica. Na Influenza Sazonal, os primeiros sintomas costumam se manifestar 24 horas após o contato e, normalmente, a pessoa apresenta febre (> 38ºC), dor de cabeça, dor nos músculos, calafrios, prostração, tosse seca, dor de garganta, espirros e coriza. Pode também apresentar pele quente e úmida, olhos hiperemiados e lacrimejantes. A febre é o sintoma mais importante, com duração em torno de 3 dias. Os sintomas sistêmicos são muito intensos nos primeiros dias da doença. Com sua progressão, os sintomas respiratórios tornam-se mais evidentes e mantêm-se, em geral, por 3 a 4 dias após o desaparecimento da febre. É comum a queixa de garganta seca, rouquidão e sensação de queimor retroesternal ao tossir. O quadro clínico em adultos sadios pode variar de intensidade. Nas crianças, a temperatura pode atingir níveis mais altos, sendo comum o aumento dos linfonodos cervicais, quadros de bronquite ou bronquiolite, além de sintomas gastrintestinais. Os idosos quase sempre se apresentam febris, às vezes sem outros sintomas, mas, em geral, a temperatura não atinge níveis tão altos. Na Influenza Pandêmica, as

manifestações clínicas vão depender da patogenicidade e da virulência da nova cepa, podendo variar de casos mais leves até manifestações compatíveis com pneumonia viral primária.

Agente etiológico - Vírus *influenza*, que são vírus RNA de hélice única, da família Orthomyxoviridae*,* subdivididos em três tipos antigenicamente distintos: A, B e C. Os vírus *Influenza* A são classificados de acordo com suas proteínas de superfície (hemaglutinina e neuraminidase) e, periodicamente, sofrem alterações em sua estrutura genômica, o que permite o surgimento de novas cepas e a ocorrência de epidemias sazonais ou, em intervalos de tempo não predizíveis, novas pandemias de gripe. O tipo A é mais suscetível a variações antigênicas, contribuindo para a existência de diversos subtipos e sendo responsável pela ocorrência da maioria das epidemias de gripe. Os vírus *Influenza* B sofrem menos variações antigênicas e, por isso, estão associados com epidemias mais localizadas. Os vírus *Influenza* C são antigenicamente estáveis, provocam doença subclínica e não ocasionam epidemias, motivo pelo qual merecem menos destaque em saúde pública.

Sinonímia - Gripe.

Reservatório - Os vírus do tipo B ocorrem exclusivamente em humanos; os do tipo C, em humanos e suínos; os do tipo A, em humanos, suínos, cavalos, mamíferos marinhos e aves.

Modo de transmissão - O modo mais comum é a transmissão direta (pessoa a pessoa), por meio de gotículas expelidas pelo indivíduo infectado ao falar, tossir e espirrar. O modo indireto também ocorre por meio do contato com as secreções do doente. Nesse caso, as mãos são o principal veículo, ao propiciarem a introdução de partículas virais diretamente nas mucosas oral, nasal e ocular. Apesar da transmissão inter-humana ser a mais comum, já foi documentada a transmissão direta do vírus de aves e suínos para o homem.

Período de incubação - Em geral, de 1 a 4 dias.

5.7.27 Leishmaniose Tegumentar Americana (LTA)

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença parasitária da pele e mucosas, de caráter pleomórfico, causada por protozoários do gênero *Leishmania*. A doença cutânea apresenta-se classicamente por pápulas, que evoluem para úlceras com fundo granuloso e bordas infiltradas em moldura, que podem ser únicas ou múltiplas, mas indolores. Também pode manifestar-se como placas verrucosas, papulosas, nodulares, localizadas ou difusas. A forma mucosa, secundária ou não à cutânea, caracteriza-se por infiltração, ulceração e destruição dos tecidos da cavidade nasal, faringe ou laringe. Quando a destruição dos tecidos é importante, podem ocorrer perfurações do septo nasal e/ou palato.

Sinonímia - Úlcera de Bauru, nariz de tapir, botão do Oriente.

Agente etiológico - Há várias espécies de leishmanias envolvidas na transmissão. No Brasil, as mais importantes são *Leishmania (Viannia) braziliensis*, *L. (L.) amazonensis* e *L. (V.) guyanensis*.
Reservatório - Marsupiais, roedores, preguiça, tamanduá, dentre outros.
Modo de transmissão - Pela picada da fêmea de insetos flebotomíneos das diferentes espécies de importância médico-sanitária do gênero *Lutzomyia*. São conhecidos popularmente como mosquito palha, tatuquira, birigui, entre outros.
Período de incubação - Em média, de 2 a 3 meses, podendo apresentar períodos mais curtos (2 semanas) e mais longos (2 anos).



Fig. 32 LTA também conhecida como úlcera de bauru

5.7.28 Leishmaniose Visceral (LV)

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Protozoose cujo espectro clínico pode variar desde manifestações clínicas discretas até as graves, que, se não tratadas, podem levar a óbito. Muitos infectados apresentam a forma inaparente ou assintomática da doença. As manifestações clínicas da Leishmaniose Visceral (LV) refletem o desequilíbrio entre a multiplicação dos parasitos nas células do sistema fagocítico mononuclear (SFM), a resposta imunitária do indivíduo e o processo inflamatório subjacente. Considerando a evolução clínica desta endemia, optou-se por sua divisão em períodos:
• **Período inicial** - Caracteriza-se pelo início da sintomatologia, podendo variar para cada paciente, mas, na maioria dos casos, inclui febre com duração inferior a 4 semanas, palidez cutâneo-mucosa e hepatoesplenomegalia. Os exames sorológicos são invariavelmente reativos. O aspirado de medula óssea mostra presença de forma amastigota do parasito. Nos exames complementares, o hemograma revela anemia, geralmente pouco expressiva, com hemoglobina acima de 9g/dl. Na forma oligossintomática, os exames laboratoriais não se alteram, com exceção da hiperglobulinemia e aumento na velocidade de hemossedimentação. O aspirado de medula pode ou não mostrar a presença de *Leishmania*.

• **Período de estado** - Caracteriza-se por febre irregular, associada ao emagrecimento progressivo, palidez cutâneo-mucosa e hepatoesplenomegalia. Apresenta quadro clínico arrastado, com mais de 2 meses de evolução e, muitas vezes, com comprometimento do estado geral. Os exames complementares estão alterados e, no exame sorológico, os títulos de anticorpos específicos antiLeishmania são elevados.
• **Período final** - Febre contínua e comprometimento intenso do estado geral. Instala-se a desnutrição, edema dos membros inferiores, hemorragias, icterícia e ascite. Nesses pacientes, o óbito é determinado por infecções bacterianas e/ou sangramentos. Os exames complementares estão alterados e, no exame sorológico, os títulos de anticorpos específicos antiLeishmania são elevados.
Sinonímia - Calazar, febre dundun, doença do cachorro.
Agente etiológico - Protozoário do gênero *Leishmania*, espécie *Leishmania chagasi*. Apresenta duas formas: amastigota (intracelular em vertebrados) e promastigota (tubo digestivo dos vetores invertebrados).
Reservatórios - Cão (*Canis familiaris*), marsupiais (*Didelphis mucura*) e a raposa (*Cerdocion tolos*), que agem como mantenedores do ciclo da doença. Questiona-se a possibilidade do homem também ser fonte de infecção.
Modo de transmissão - Pela picada da fêmea de insetos flebotomíneos das espécies de *Lutzomyia longipalpis e L. cruzi, infectados*. Não há transmissão pessoa a pessoa, nem animal a animal.
Período de incubação - Varia de 10 dias a 24 meses; em média, de 2 a 6 meses.



Fig. 33 Características da Leishmaniose Visceral

5.7.29 Leptospirose

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença infecciosa febril de início abrupto, que pode variar desde um processo inaparente até formas graves, com alta letalidade. A forma anictérica acomete 90% a 95% dos casos e, quando leve, é frequentemente rotulada como "síndrome gripal", "virose", influenza ou dengue. Seu curso é caracteristicamente bifásico: se o quadro é moderado ou grave pode apresentar duas fases:

• **Fase septicêmica** - Dura de 4 a 7 dias, com febre remitente, cefaléia, mialgias (principalmente nas panturrilhas, dorso e abdome), anorexia, náuseas e vômito. Pode haver hepatomegalia e, mais raramente, esplenomegalia, hemorragia digestiva, fotofobia, dor torácica, tosse seca ou com expectoração hemoptóica. Distúrbios neurológicos (confusão, delírio e alucinações) e sinais de irritação meníngea podem estar presentes; hemoptise franca pode ocorrer de forma súbita e levar a óbito por asfixia. Esta fase termina com redução gradual da febre, sem sudorese profusa.

• **Fase imune** - Tem início com recrudescimento da febre, porém de menor intensidade pode durar de 1 a 3 semanas (4 a 30 dias), com cefaléia intensa, sinais de irritação meníngea, miocardite, hemorragia ocular, exantemas maculares, maculopapulares, urticariformes ou petéquias, entre outros sintomas. A forma ictérica ou ictero-hemorrágica (doença de Weil) evolui, além da icterícia de tom alaranjado, com insuficiência renal, fenômenos hemorrágicos e alterações hemodinâmicas. Com frequência, exige cuidados intensivos (UTI). Suas taxas de letalidade variam entre 5% e 20%, podendo chegar a até 40%.

Sinonímia - Doença de Weil, síndrome de Weil, febre dos pântanos, tifo canino e outras. Desaconselha-se a utilização desses termos, pois são passíveis de causar confusão.

Agente etiológico - Bactéria helicoidal (espiroqueta) aeróbica obrigatória do gênero *Leptospira*. Das espécies patogênicas, a mais importante é a *L. interrogans*, com mais de 200 sorovares identificados. Cada um tem os seus hospedeiros preferenciais, mas cada espécie animal pode albergar um ou mais sorovares. Essas bactérias podem permanecer viáveis em solo úmido ou na água por semanas a meses, entretanto para manter o seu ciclo vital necessitam de um hospedeiro animal.

Reservatório - Os animais são os reservatórios essenciais de leptospiras; o principal é constituído pelos roedores sinantrópicos (ratos domésticos). O *Rattus norvegicus* (ratazana ou rato-de-esgoto) é o principal portador do sorovar Icterohaemorraghiae, um dos mais patogênicos para o homem. Reservatórios de menor importância: caninos, suínos, bovinos, equinos, ovinos e caprinos.

Modo de transmissão - A infecção humana resulta do contato direto da pele ou mucosa com a urina de animais infectados, principalmente roedores, diluída em coleções hídricas ou águas e lama de enchente. Raramente pelo contato direto com sangue, tecido, órgão ou urina de outros animais infectados.
Período de incubação - De 1 a 30 dias (em média, de 7 a 14 dias).



Fig. 34 Leptospirose

5.7.30 Malária

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - Doença infecciosa febril aguda, cujos agentes etiológicos são protozoários do gênero *Plasmodium*. O quadro clínico típico é caracterizado por febre alta acompanhada de calafrios, sudorese e cefaléia, que ocorrem em padrões cíclicos, dependendo da espécie do parasito infectante. Uma fase sintomática inicial, caracterizada por mal-estar, cefaléia, cansaço, mialgia, náuseas e vômitos, geralmente precede a clássica febre da Malária. O ataque paroxístico inicia-se com calafrio, que dura de 15 minutos a 1 hora, seguido por uma fase febril, com temperatura corpórea podendo atingir 41ºC ou mais. Após um período de 2 a 6 horas, ocorre de fervescência da febre e o paciente apresenta sudorese profusa e fraqueza intensa. Em seguida, a febre assume um caráter intermitente e de periodicidade irregular. De um modo geral, as formas brandas da doença são causadas pelo *Plasmodium malariae* e *Plasmodium vivax* e as formas clínicas mais graves são causadas pelo *P. falciparum*, especialmente em adultos não-imunes, crianças e gestantes, que podem, se não tratados corretamente, evoluir para óbito. Além de produzir quadros mais graves, o *P.*

falciparum tem grande importância epidemiológica, em virtude de elevado potencial de disseminação, principalmente em áreas com densidade vetorial que
favoreça a transmissão. Concentrada na região amazônica, a Malária causa consideráveis perdas sociais e econômicas à população sob risco.

Sinonímia - Paludismo, impaludismo, febre palustre, febre intermitente, febre terçã benigna, febre terçã maligna, além de nomes populares como maleita, sezão, tremedeira, batedeira ou febre.

Agente etiológico - No Brasil, três espécies de *Plasmodium* causam malária: *P. malariae*, *P. vivax* e *P. falciparum*. A Malária por *Plasmodium ovale* ocorre apenas no continente africano, porém, ocasionalmente, casos importados podem ser diagnosticados no Brasil.

Reservatório - O homem é o único reservatório importante.

Vetores - Mosquito pertencente à ordem Diptera, família Culicidae, infraordem Culicomorpha, gênero *Anopheles*. O gênero compreende cerca de 400 espécies, no mundo, e cerca de 50, no Brasil. As principais espécies transmissoras da Malária no país, tanto na zona rural quanto urbana, são: *Anopheles* (*Nyssorhynchus*) *darlingi*, espécies do complexo (Nys.) *albitarsis*, *A.* (*Nys.*) *aquasalis*, *A.* (*Kerteszia*) *cruzii* e *A.* (*Ker.*) *bellator*. O *A. darlingi* é a de maior importância epidemiológica, por ser a espécie mais antropofílica e endofílica e de maior abrangência territorial. Popularmente, os vetores da doença são conhecidos
por “carapanã”, “muriçoca”, “sovela”, “mosquito-prego” e “bicuda”.

Modo de transmissão - Por meio da picada da fêmea do mosquito *Anopheles*, infectada pelo *Plasmodium.* Os anofelinos, ao se alimentarem em humanos infectados, ingerem as formas sexuadas do parasito (os gametócitos). No interior do mosquito, os gametócitos, após uma série de transformações, dão origem aos esporozoítos que, ao atingirem as glândulas salivares do mosquito, podem ser inoculados pela saliva da fêmea do mosquito na corrente sanguínea de humanos sadios, durante o repasto sanguíneo. O vetor tem hábitos alimentares muito variáveis, mas comumente os repastos sanguíneos são realizados no crepúsculo.

Não há transmissão direta da doença de pessoa a pessoa. Raramente, pode ocorrer transmissão por transfusão de sangue contaminado, uso compartilhado de seringas e por via congênita.

Período de incubação - Varia de acordo com a espécie de plasmódio: *P. falciparum*, de 8 a 12 dias; *P. vivax*, de 13 a 17 dias; *P. malariae*, de 18 a 30 dias.

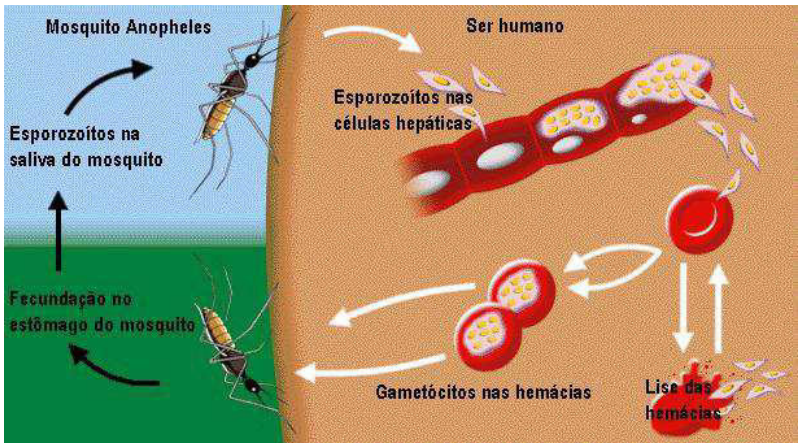


Fig. 35 Ciclo da malária

5.7.31 Mononucleose Infecciosa

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - É uma síndrome infecciosa que acomete, principalmente, indivíduos entre 15 e 25 anos de idade. Essa infecção pode ser assintomática ou apresentar-se com febre alta, odinofagia, tosse, artralgias, adenopatia cervical posterior simétrica (que pode se generalizar), esplenomegalia, hepatomegalia discreta (raramente com icterícia), erupção cutânea e comprometimento da orofaringe – sob a forma de faringo-amigdalite exudativa. O paciente pode restabelecer-se em poucas semanas, mas pequena proporção de doentes necessita de meses para recuperar seus níveis de energia anteriores à enfermidade. Há controvérsias sobre a cronicidade da infecção. Recentemente, tem estado associada à etiopatogenia de várias neoplasias e sua importância
tem aumentado após o aparecimento da aids.

Sinonímia - Angina monocítica, doença do beijo.

Agente etiológico - Vírus Epstein-Barr (VEB), da família Herpesviridae.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Inter-humano, pelo contato íntimo de secreções orais (saliva). É rara a transmissão através de transfusão sanguínea ou contato sexual.

Período de incubação - De 30 a 45 dias.

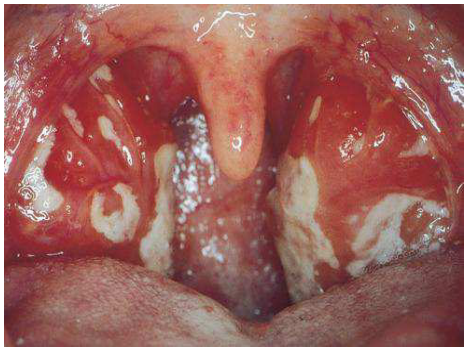


Fig. 36 Mononucleose infecciosa

5.7.32 Parotidite Infecciosa

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença viral aguda, caracterizada por febre e aumento de volume de uma ou mais glândulas salivares, geralmente a parótida e, às vezes, glândulas sublinguais ou submandibulares. Em homens adultos, ocorre orquiepididimite em aproximadamente 20% a 30% dos casos; em mulheres, pode ocorrer ooforite com menor frequência, acometendo cerca de 5% dos casos. Aproximadamente, 1/3 das infecções pode não apresentar aumento, clinicamente aparente, dessas glândulas. O sistema nervoso central, com frequência, pode estar acometido sob a forma de meningite asséptica, quase sempre sem sequelas. Mais raramente, pode ocorrer encefalite.

Sinonímia - Papeira, caxumba.

Agente etiológico - Vírus da família Paramyxoviridae*,* gênero *Paramyxovirus.*

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Contato direto com secreções das vias aéreas superiores.

Período de incubação - De 12 a 25 dias; em média, de 16 a 18 dias**.**

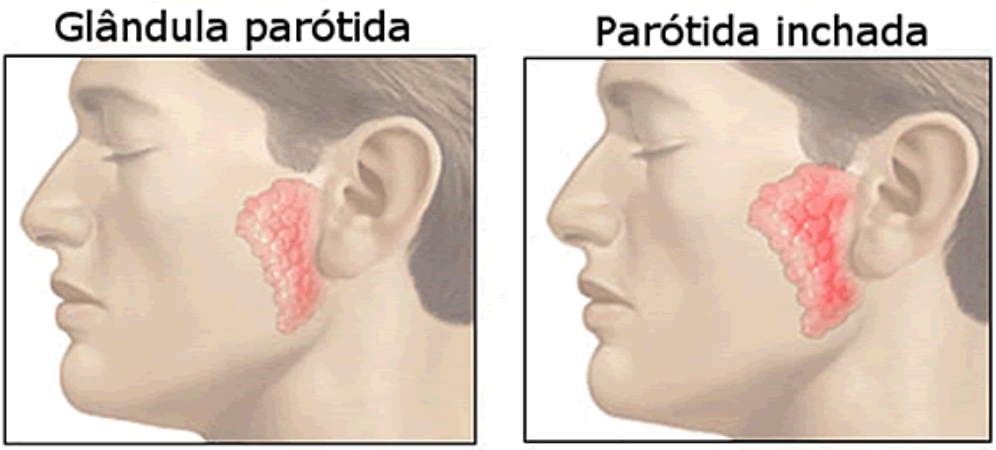


Fig. 37 Papeira

5.7.33 Peste

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - A peste se manifesta sob três formas clínicas principais: bubônica, septicêmica e pneumônica. A bubônica ou ganglionar varia desde formas ambulatoriais, que apresentam adenopatia com ou sem supuração, até formas graves e letais. As formas graves têm início abrupto, com febre alta, calafrios, cefaléia intensa, dores generalizadas, anorexia, náuseas, vômitos, confusão mental, congestão das conjuntivas, pulso rápido e irregular, taquicardia, hipotensão arterial, prostração e mal-

estar geral. Após 2 ou 3 dias, aparecem as manifestações de inflamação aguda e dolorosa dos gânglios linfáticos da região que foi o ponto de entrada da bactéria (bubão pestoso), onde a pele fica brilhosa, distendida, vermelho-violácea, com ou sem hemorragias e necrose. São bastante
dolorosas e fistulizam com drenagem de secreção purulenta. A forma septicêmica primária cursa com bacilos no sangue, ocasionando febre elevada, hipotensão arterial, grande prostração, dispnéia, fácies de estupor e hemorragias cutâneas – às vezes serosas e mucosas e até nos órgãos internos. Coma e morte no fim de dois ou três dias, se não houver tratamento. Geralmente, a peste septicêmica aparece na fase terminal da peste bubônica não tratada. A forma pneumônica pode ser primária ou secundária à peste bubônica ou septicêmica por disseminação hematogênica. É a forma mais grave e perigosa da doença, por seu quadro clínico e alta contagiosidade, podendo provocar epidemias explosivas. Inicia-se com quadro infeccioso grave, de evolução rápida (febre muito alta, calafrios, arritmia, hipotensão, náuseas, vômitos, astenia, obnubilação). Depois, surgem dor no tórax, respiração curta e rápida, cianose, expectoração sanguinolenta ou rósea, fluida, muito rica em bactérias. Surgem fenômenos de toxemia, delírio, coma e morte, se não houver instituição do tratamento precocemente.

Agente etiológico - *Yersinia pestis,* cocobacilo gram-negativo, com coloração mais acentuada nos pólos (bipolar).

Reservatórios - Roedores silvestres e sinantrópicos (*Rattus rattus*, *Mus musculus*) e os logomorfos (coelhos e lebres).

Vetores - Pulgas infectadas: *Xenopsylla cheopis*, *Ctenocephalides canis* (parasito do cão), *Polygenis bohlsi jordani* e *Polygenis tripus* (de roedores silvestres), *Leptopsylla segnis* (parasito do *Mus musculus*), dentre outros.

Modo de transmissão - O principal modo de transmissão da *Yersinia pestis* ao homem é através da picada de pulgas infectadas. A Peste dos focos naturais é transmitida aos seres humanos quando esses adentram no ciclo zoonótico ou devido à interação de roedores sinantrópicos e silvestres, alimentando o ciclo doméstico da peste. Nesse último caso, a intensa infestação por pulgas pode ocasionar transmissão persistente e manutenção do ciclo de transmissão. A transmissão da peste de reservatórios naturais para o homem pode eventualmente seguir o trâmite direto roedor silvestre →homem, porém habitualmente segue o fluxo roedor silvestre →pulga →roedor sinantrópico →pulga →homem. As gotículas transportadas pelo ar e os fômites de pacientes com peste pneumônica são a forma de transmissão mais frequente de pessoa a pessoa. Tecidos de animais infectados, fezes de pulgas e culturas de laboratório também são fontes de contaminação para quem os manipula sem obedecer às regras de biossegurança.

Período de incubação - De 2 a 6 dias, ou de 1 dia para a Peste Pneumônica primária.

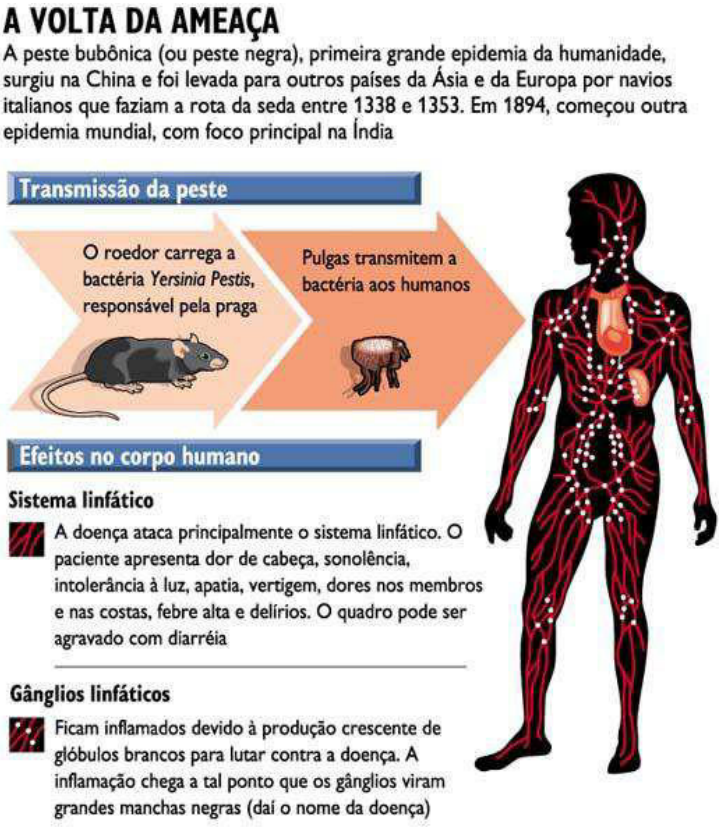


Fig. 38 Peste Bubônica

5.7.34 Poliomielite

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença infecto-contagiosa viral aguda, caracterizada por um quadro de paralisia flácida de início súbito, que se manifesta de várias formas: **infecções inaparentes ou assintomáticas**, podendo ocorrer entre 90% a 95% dos casos; **abortiva**, em 5% dos casos, caracterizada por sintomas inespecíficos como febre, cefaléia, tosse e coriza; **meningite asséptica**, manifestando-se em cerca de 1% dos casos, com sintomatologia inicial inespecífica e, posteriormente, sinais de irritação meníngea (Kernig e Brudzinski positivos) e rigidez de nuca; e as **formas paralíticas**, que apresentam quadro clássico de paralisia flácida aguda. O *déficit* motor instala-se subitamente e a evolução dessa manifestação, frequentemente, não ultrapassa 3 dias. Apenas as formas paralíticas possuem características típicas: instalação súbita da deficiência motora, acompanhada de febre; assimetria, acometendo, sobretudo, a musculatura dos membros, com mais frequência os inferiores; flacidez muscular, com diminuição ou abolição de reflexos profundos na área paralisada; sensibilidade conservada e persistência de alguma paralisia residual (sequela) após 60 dias do início da doença. A paralisia dos músculos respiratórios e da deglutição implica em risco de

vida para o paciente. As formas paralíticas são pouco frequentes, comparadas às formas inaparentes da infecção (1% a 1,6% dos casos).
Sinonímia - Paralisia infantil.
Agente etiológico - O poliovírus é um vírus RNA, pertencente ao gênero Enterovírus, da família Picornaviridae, composto de três sorotipos: I, II e III.
Reservatório - O homem.
Modo de transmissão - Principalmente por contato direto pessoa a pessoa, pelas vias fecal-oral (a principal), por objetos, alimentos e água contaminados com fezes de doentes portadores, ou pela via oral-oral, por meio de gotículas de secreções da orofaringe ao falar, tossir ou espirrar.
Período de incubação - Geralmente, de 7 a 12 dias, podendo variar de 2 a 30 dias.

5.7.35 Raiva

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - É uma antropozoonose transmitida ao homem pela inoculação do vírus rábico contido na saliva do animal infectado. Apresenta letalidade de 100% e alto custo na assistência às pessoas expostas ao risco de adoecer e morrer. Apesar de conhecida desde a antiguidade, a Raiva continua sendo um problema de saúde pública nos países em desenvolvimento, especialmente a transmitida por cães e gatos, em áreas urbanas, mantendo a cadeia de transmissão animal doméstico/homem. O vírus rábico é neurotrópico e sua ação, no sistema nervoso central, causa um quadro clínico característico de encefalite aguda, decorrente da sua multiplicação entre os neurônios. O ciclo silvestre (aéreo e terrestre) adquire, na atualidade, particular gravidade para a área da saúde pública, e sua expansão vem sendo influenciada por certas intervenções e/ou modificações ambientais. O vírus rábico penetra no organismo por meio de soluções de continuidade produzidas por mordeduras ou arranhaduras. Após um período variável de incubação, aparecem os pródromos iniciais, que duram de 2 a 4 dias e são inespecíficos, com o paciente apresentando mal-estar geral, pequeno aumento de temperatura corpórea, anorexia, cefaléia, náuseas, dor de garganta, entorpecimento, irritabilidade, inquietude e sensação de angústia. Podem ocorrer hiperestesia e parestesia nos trajetos de nervos periféricos, próximos ao local da mordedura, e alterações de comportamento. A infecção progride, surgindo manifestações de ansiedade e hiperexcitabilidade crescentes, febre, delírios, espasmos musculares involuntários generalizados e/ou convulsões. Ocorrem espasmos dos músculos da laringe, faringe e língua, quando o paciente vê ou tenta ingerir líquido, apresentando sialorréia intensa. Os espasmos musculares evoluem para quadro de paralisia, levando a alterações cardiorrespiratórias, retenção urinária e obstipação intestinal. O paciente se mantém consciente, com período de alucinações, até a instalação do quadro comatoso e evolução para óbito. São, ainda, observadas disfagia,

aerofobia, hiperacusia, fotofobia. O período de evolução do quadro clínico, após instalados os sinais e sintomas até o
óbito, varia, em média, de 5 a 7 dias. A característica mais determinante da evolução clínica da doença é a forma furiosa e/ou paralítica.

Agente etiológico - Um vírus RNA. Vírus da Raiva Humana, do gênero *Lyssavirus*, da família Rhabdoviridae. Pesquisas com base na biologia molecular têm possibilitado complementar os conhecimentos sobre a determinação da variabilidade genética do vírus da Raiva, inclusive entre cepas.

Reservatório - No ciclo urbano, a principal fonte de infecção é o cão e o gato. No Brasil, o morcego é o principal responsável pela manutenção da cadeia silvestre. Outros reservatórios silvestres são: raposa, coiote, chacal, gato do mato, jaritaca, guaxinim, mangusto e macacos. Na zona rural, a doença afeta animais de produção, como bovinos, equinos e outros.

Modo de transmissão - A transmissão ocorre pela inoculação do vírus contido na saliva do animal infectado, principalmente pela mordedura e, mais raramente, pela arranhadura e/ou lambedura de mucosas. Há relatos de casos de transmissão inter-humana na literatura, que ocorreram por transplante de córnea e outros órgãos. A transmissão por via respiratória também é possível, porém remota.

Período de incubação - Extremamente variável, desde dias até 1 ano, com média de 45 dias, no homem, e de 10 dias a 2 meses, no cão. Em crianças, existe tendência para um período de incubação menor que o do indivíduo adulto. O período de incubação está intrinsecamente relacionado à localização e gravidade da mordedura, arranhadura ou lambedura de animais infectados, proximidade de troncos nervosos e quantidade de partículas virais inoculadas.



Fig. 39 Raiva

5.7.36 Rubéola

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença exantemática viral aguda, caracterizada por febre baixa e exantema maculopapular, que se inicia na face, couro cabeludo e pescoço, espalhando-se para tronco e membros. Este exantema é, precedido, em 5 a 10 dias,

por linfadenopatia generalizada, principalmente sub-ocipital, pós-auricular e cervical posterior. Adolescentes e adultos podem apresentar poliartralgia, poliartrite, conjuntivite, coriza e tosse. Cerca de 25% a 50% das infecções pelo vírus da Rubéola são subclínicas, ou seja, não apresentam sinais e sintomas clínicos característicos da doença.

Agente etiológico - Vírus RNA, gênero *Rubivirus*, família Togaviridae.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Direto, pelo contato com secreções nasofaríngeas de pessoas infectadas.

Período de incubação - De 14 a 21 dias, com duração média de 17 dias, podendo variar de 12 a 23 dias.



Fig. 40 Rubéola

5.7.37 Sarampo

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Doença infecciosa aguda, de natureza viral, transmissível e extremamente contagiosa. A viremia decorrente da infecção provoca uma vasculite generalizada, responsável pelo aparecimento das diversas manifestações clínicas. A evolução apresenta três períodos bem definidos:

• **Período prodrômico ou catarral** - Tem duração de 6 dias: no início da doença, surge febre, acompanhada de tosse produtiva, corrimento seromucoso do nariz, conjuntivite e fotofobia. Nas últimas 24 horas deste período, surge, na altura dos pré-molares, o sinal de Koplik – pequenas manchas brancas com halo eritematoso, consideradas sinal patognomônico do sarampo.

• **Período exantemático** - Ocorre acentuação de todos os sintomas anteriormente descritos, com prostração importante do paciente e surgimento do exantema característico: maculopapular, de cor avermelhada, com distribuição em sentido céfalo-caudal, que surge na região retro-articular e face. De 2 a 3 dias depois, estende-se ao tronco e às extremidades, persistindo por 5 - 6 dias.

• **Período de convalescença ou de descamação furfurácea** - As manchas tornam-se escurecidas e surge descamação fina, lembrando farinha.
Agente etiológico - Vírus RNA, pertencente ao gênero Morbillivirus, família Paramyxoviridae.
Reservatório e fonte de infecção - O homem.
Modo de transmissão - Diretamente de pessoa a pessoa, através das secreções nasofaríngeas, expelidas ao tossir, espirrar, falar ou respirar.
Período de incubação - Geralmente, dura 10 dias (variando de 7 a 18 dias), desde a data da exposição à fonte de infecção até o aparecimento da febre, e cerca de 14 dias até o início do exantema.


Fig. 41 Sarampo

5.7.38 Sífilis Adquirida e Congênita

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição
• **Sífilis adquirida** - A Sífilis é uma doença infecto-contagiosa sistêmica, de evolução crônica, com manifestações cutâneas temporárias, provocadas por uma espiroqueta. Sua evolução é dividida em recente e tardia. A transmissão da Sífilis adquirida é sexual, na área genitoanal, na quase totalidade dos casos. Na Sífilis congênita, há infecção fetal via hematogênica, em qualquer fase gestacional ou estágio clínico da doença materna. A transmissão por transfusão sanguínea é rara nos dias atuais.
• **Sífilis adquirida recente** - Esta forma compreende o primeiro ano de evolução, período de desenvolvimento imunitário na Sífilis não tratada, e inclui as Sífilis primária, secundária e latente precoce e tardia. A Sífilis primária caracteriza-se por apresentar lesão inicial denominada cancro duro ou protossifiloma, que surge 10 a 90 dias (em média, 21 dias), ocorrendo adenite satélite. O cancro duro, usualmente, desaparece em 4 semanas, sem deixar cicatrizes. As reações sorológicas treponêmicas para Sífilis tornam-se positivas a partir da 3ª semana de infecção, concomitante ao aparecimento do cancro duro, e as reações sorológicas não treponêmicas tornam-se positivas a partir

da 4º ou 5º semana após o contágio. A Sífilis secundária é marcada pela disseminação dos treponemas pelo organismo. Suas manifestações ocorrem de 4 a 8 semanas do aparecimento do cancro. A lesão mais precoce é constituída por exantema morbiliforme não-pruriginoso: a roséola. Posteriormente, podem surgir lesões papulosas palmo-plantares, placas mucosas, adenopatia generalizada, alopécia em clareira e os condilomas planos. As reações sorológicas são sempre positivas. No período de
Sífilis latente precoce, não existem manifestações clínicas visíveis, mas há treponemas localizados em determinados tecidos. Assim, o diagnóstico só é obtido pelas reações sorológicas. Pode ocorrer com frequência polimicro-adenopatia, particularmente de linfonodos cervicais, epitrocleanos e inguinais.

• **Sífilis adquirida tardia** - É considerada tardia após o primeiro ano de evolução e inclui a Sífilis latente tardia. Ocorre em indivíduos infectados pelo treponema que não receberam tratamento adequado ou não foram tratados. Suas manifestações clínicas surgem após um período variável de latência (tardia). Compreendem as formas cutânea, óssea, cardiovascular, nervosa e outras. As reações sorológicas são positivas. A Sífilis tardia cutânea caracteriza-se por lesões gomosas e nodulares, de caráter destrutivo. Na Sífilis óssea, pode haver
osteíte gomosa, periostite osteíte esclerosante, artralgias, artrites, sinovites e nódulos justa-articulares. O quadro mais freqüente de comprometimento cardiovascular é a aortite sifilítica (determinando insuficiência aórtica), aneurisma e estenose de coronárias. A Sífilis do sistema nervoso é assintomática ou sintomática com as seguintes formas: meningo-vascular, meningite aguda, goma do cérebro ou da medula, crise epileptiforme, atrofia do nervo óptico, lesão do sétimo par, paralisia geral e *tabes dorsalis*.

• **Sífilis congênita** - É o resultado da disseminação hematogênica do *Treponema pallidum*, da gestante infectada não tratada ou inadequadamente tratada para seu concepto, via transplacentária. A transmissão vertical do *T. pallidum* pode ocorrer em qualquer fase gestacional ou estágio clínico da doença materna.

• **Sífilis congênita precoce** - É aquela em que há manifestações clínicas logo após o nascimento ou, pelo menos, durante os primeiros 2 anos de vida. Na maioria dos casos, estão presentes já nos primeiros meses de vida. Assume diversos graus de gravidade, sendo sua forma mais severa a sepse maciça com anemia intensa, icterícia e hemorragia. Os conceptos apresentam lesões cutâneo-mucosas, como placas mucosas, lesões palmo-plantares, fissuras radiadas periorficiais e condilomas planos anogenitais; lesões ósseas, manifestas por periostite e osteocondrite, lesões do sistema nervoso central e lesões do aparelho respiratório, hepatoesplenomegalia, rinites sanguinolentas, pseudoparalisia de Parrot (paralisia dos membros), pancreatite e nefrite.

• **Sífilis congênita tardia** - É a denominação reservada para a Sífilis apresentada após o segundo ano de vida. Principais características incluem: fronte olímpica, mandíbula curva, arco palatino elevado, tríade de Hutchinson (dentes de Hutchinson + ceratite

intersticial + lesão do VIII par de nervo craniano), nariz em sela e tíbia em lâmina de sabre.

Sinonímia - Lues, doença gálica, lues venérea, mal gálico, sifilose, doença britânica, mal venéreo e peste sexual.

Agente etiológico - *Treponema pallidum*, espiroqueta de alta patogenicidade.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Na Sífilis adquirida, é sexual. O contágio extragenital é raro. A transmissão não-sexual da Sífilis é excepcional, havendo poucos casos por transfusões de sangue e por inoculação acidental. Na Sífilis congênita, a infecção fetal é o resultado da disseminação hematogênica do *T. pallidum* por via transplacentária, em qualquer fase gestacional.

Período de incubação - De 10 a 90 dias (com média de 21 dias).



Fig. 42 Sífilis

5.7.39 Teníase / Cisticercose

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - O complexo Teníase/Cisticercose é constituído por duas entidades mórbidas distintas, causadas pela mesma espécie de cestódio, em fases diferentes do seu ciclo de vida. A Teníase é provocada pela presença da forma adulta da *Taenia solium* ou da *Taenia saginata*, no intestino delgado do homem. A Cisticercose é causada pela larva da *Taenia solium* nos tecidos, ou seja, é uma enfermidade somática. A Teníase é uma parasitose intestinal que pode causar dores abdominais, náuseas, debilidade, perda de peso, flatulência, diarréia ou constipação. Quando o parasita permanece na luz intestinal, o parasitismo pode ser considerado benigno e só, excepcionalmente, requer intervenção cirúrgica por penetração em apêndice, colédoco ou ducto pancreático, devido ao crescimento exagerado do parasita. A infestação pode ser percebida pela eliminação espontânea de proglotes do verme, nas fezes. Em alguns casos, podem causar retardo no crescimento e desenvolvimento das crianças, e baixa produtividade no adulto. As manifestações clínicas da Cisticercose dependem da localização, do tipo morfológico, do número de larvas que infectaram o indivíduo, da fase de desenvolvimento dos cisticercos e da resposta imunológica do hospedeiro. As

formas graves estão localizadas no sistema nervoso central e apresentam sintomas neuropsiquiátricos (convulsões, distúrbio de comportamento, hipertensão intracraniana) e oftálmicos.

Sinonímia

• **Teníase** - Solitária.

• **Cisticercose** - Lombriga na cabeça.

Agente etiológico - A *Taenia solium* é a tênia da carne de porco e a *Taenia saginata* é a da carne bovina. Esses dois cestódeos causam doença intestinal (Teníase) e os ovos da *T. solium* desenvolvem infecções somáticas (Cisticercose).

Reservatório - O homem é o único hospedeiro definitivo da forma adulta da *T. solium* e da *T. saginata*. O suíno doméstico ou javali é o hospedeiro intermediário da *T. solium* e o bovino é o hospedeiro intermediário da *T. saginata*, por apresentarem a forma larvária (*Cysticercus cellulosae* e *C. bovis*, respectivamente) nos seus tecidos.

Modo de transmissão - A Teníase é adquirida pela ingesta de carne de boi ou de porco mal cozida, que contém as larvas. Quando o homem acidentalmente ingere os ovos de *T. solium*, adquire a Cisticercose. A Cisticercose humana por ingestão de ovos de *T. saginata* não ocorre ou é extremamente rara.

Período de incubação

• **Cisticercose humana** - Varia de 15 dias a anos após a infecção.

• **Teníase** - Cerca de 3 meses após a ingesta da larva, o parasita adulto já é encontrado no intestino delgado humano.

Período de transmissibilidade - Os ovos das tênias permanecem viáveis por vários meses no meio ambiente, contaminado pelas fezes de humanos portadores de Teníase.

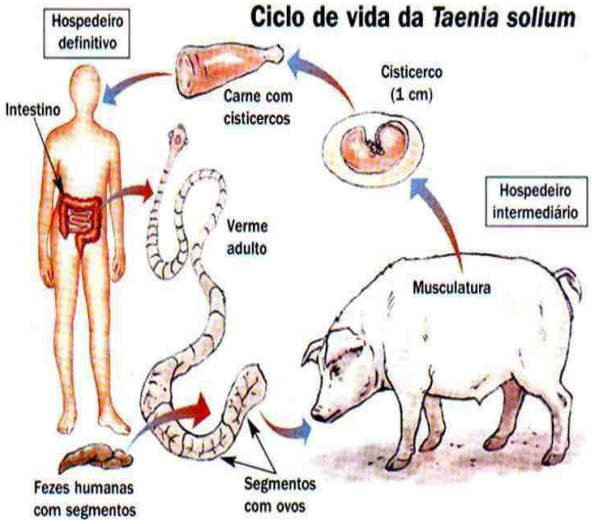


Fig. 43 Ciclo de vida da *Taenia solium*

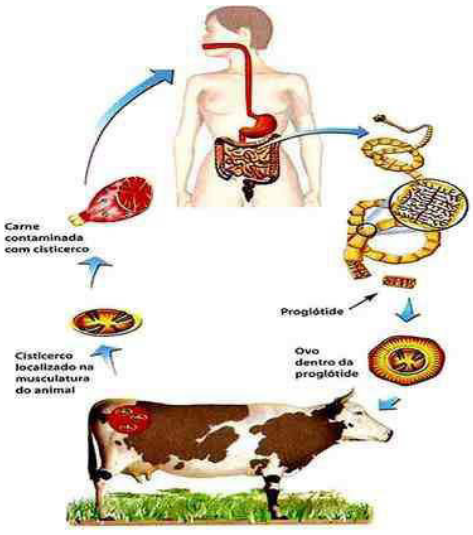


Fig. 44 Ciclo de vida da *Tania saginata*

5.7.40 Tétano Acidental

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - É uma toxi-infecção grave, causada pela toxina do bacilo tetânico, introduzido no organismo por meio de ferimentos ou lesões de pele ou mucosa. Clinicamente, o Tétano Acidental se manifesta por dificuldade de deglutição (disfagia), hipertonia mantida dos músculos masséteres (trismo e riso sardônico), dos músculos do pescoço (rigidez de nuca), contratura muscular da região dorsal (opistótono) e rigidez muscular progressiva, atingindo os músculos reto-abdominais (abdome em tábua) e o diafragma, levando à insuficiência respiratória, podendo evoluir com contraturas generalizadas. As crises de contraturas, geralmente, são desencadeadas por estímulos luminosos, sonoros, alterações de temperatura e manipulações do doente.

Agente etiológico - *Clostridium tetani*, bacilo gram-positivo, anaeróbio esporulado, produtor de várias exotoxinas, dentre elas a tetanopasmina, responsável pelas contraturas musculares.

Reservatório - O bacilo encontra-se no trato intestinal do homem e dos animais e os esporos no solo, na pele, em espinhos de arbustos e pequenos galhos de árvores, em pregos enferrujados e instrumentos de trabalho não esterilizados.

Modo de transmissão - A transmissão ocorre pela introdução dos esporos em uma solução de continuidade (ferimento), contaminado com terra, poeira, fezes de animais ou humanas. Queimaduras podem ser a porta de entrada devido à desvitalização dos tecidos. A presença de tecidos necrosados favorece o desenvolvimento do agente anaeróbico.

Período de incubação - Varia de 3 a 21 dias, geralmente em torno de 10 dias, podendo chegar a mais de 30 dias. Quanto menor o tempo de incubação, maior a gravidade e pior o prognóstico.

5.7.41 Tétano Neonatal (TNN)

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - O Tétano Neonatal (TNN) é uma doença infecciosa aguda, grave, não-transmissível e imunoprevenível. Acomete o recém-nascido com maior freqüência na primeira semana de vida (60%) e nos primeiros quinze dias (90%). Os casos de TNN, em geral, estão associados à falta de acesso a serviços de saúde de qualidade. Portanto, a ocorrência de um caso de TNN deve ser tomada como um evento sentinela para a imediata correção dos problemas relacionados à qualidade do sistema de saúde local.

Sinonímia - Mal de 7 dias, tétano umbilical.

Agente etiológico - *Clostridium tetani*, bacilo gram-positivo, anaeróbico e esporulado produtor de várias toxinas, sendo a tetanopasmina a responsável pelo quadro de contratura muscular.

Reservatório - O bacilo é encontrado no trato intestinal dos animais, especialmente do homem e do cavalo. Os esporos são encontrados no solo contaminado por fezes, na pele, na poeira, em espinhos de arbustos e pequenos galhos de árvores, em pregos enferrujados e em instrumentos de trabalho não esterilizados.
Modo de transmissão - Por contaminação, durante a secção do cordão umbilical ou dos cuidados inadequados do coto umbilical e/ou quando se utilizam de substâncias e instrumentos contaminados com esporos e/ou a própria falta de higiene nos cuidados do recém-nascido.
Período de incubação - Aproximadamente 7 dias, podendo ser entre os primeiros 2 a 28 dias de vida.

5.7.42 Tuberculose

Aspectos clínicos e epidemiológicos
Descrição - A Tuberculose é um problema de saúde prioritário no Brasil, que, juntamente com outros vinte e um países em desenvolvimento, alberga 80% dos casos mundiais da doença. O agravo atinge a todos os grupos etários, com maior predomínio nos indivíduos economicamente ativos (15 - 54 anos) e do sexo masculino. Doença infecciosa, atinge, principalmente, o pulmão. Após a inalação dos bacilos, esses atingem os alvéolos (primoinfecção), onde provocam uma reação inflamatória e exsudativa do tipo inespecífico. A infecção benigna pode atingir linfonodos e outras estruturas; em 90% dos indivíduos infectados, o sistema imunológico consegue impedir o desenvolvimento da doença. Em 5% dos indivíduos, observa-se a implantação dos bacilos no parênquima pulmonar ou linfonodos, iniciando-se a multiplicação e originando-se o quadro de Tuberculose primária. A Tuberculose pós-primária ocorre em 5% dos indivíduos infectados que já desenvolveram alguma imunidade, através da reativação endógena ou por reinfecção exógena, sendo a forma pulmonar a mais comum. Os sinais e sintomas mais freqüentes são comprometimento do estado geral, febre baixa vespertina com sudorese, inapetência e emagrecimento. A forma pulmonar apresenta-se com dor torácica, tosse inicialmente seca e posteriormente produtiva, acompanhada ou não de escarros hemoptóicos. Nas crianças, é comum o comprometimento ganglionar mediastínico e cervical (forma primária), que se caracteriza por lesões bipolares: parênquima e gânglios. Nos adultos, a forma pulmonar é a mais frequente. Pode afetar qualquer órgão ou tecido, como pleura, linfonodos, ossos, sistema urinário, cérebro, meninges, olhos, entre outros. A forma extrapulmonar é mais comum nos hospedeiros com pouca imunidade, surgindo com maior frequência em crianças e indivíduos com infecção por HIV.
Agente etiológico - *Mycobacterium tuberculosis*.
Reservatório - O homem (principal) e o gado bovino doente (em algumas regiões específicas).
Modo de transmissão - Pela tosse, fala e espirro.

Período de incubação - A maioria dos novos casos ocorre nos dois primeiros anos após a infecção inicial.



Fig. 45 Tuberculose

5.7.43 Varicela

Aspectos clínicos e epidemiológicos

Descrição - Infecção viral primária, aguda, caracterizada por surgimento de exantema de aspecto maculopapular de distribuição centrípeta que, após algumas horas, adquire aspecto vesicular, evolui rapidamente para pústulas que, em 3 a 4 dias, formam crostas. Podem ocorrer febre moderada e sintomas sistêmicos. A sua principal característica clínica é o polimorfismo das lesões cutâneas acompanhadas de prurido. Em crianças, geralmente, a doença é benigna e autolimitada.

Sinonímia - Catapora.

Agente etiológico - Um vírus RNA, o *Varicella-zoster*, da família Herpetoviridae.

Reservatório - O homem.

Modo de transmissão - Pessoa a pessoa, pelo contato direto ou por secreções respiratórias e, raramente, por meio de contato com lesões. Transmitida, indiretamente, por objetos contaminados com secreções de vesículas e membranas mucosas de pacientes infectados.

Período de incubação - Entre 14 a 16 dias, podendo variar entre 10 a 20 dias após o contato. Pode ser mais curto em pacientes imunodeprimidos e mais longo após imunização passiva.



Fig. 46 Catapora

6. TÉCNICA DE LAVAGEM DE MÃOS

As técnicas de higienização das mãos podem variar, dependendo do objetivo ao qual se destinam. Podem ser divididas em:

- Higienização simples das mãos.
- Higienização anti-séptica das mãos.
- Fricção de anti-séptico nas mãos.
- Anti-sepsia cirúrgica ou preparo pré-operatório das mãos.

A eficácia da higienização das mãos depende da duração e da técnica empregada.

> IMPORTANTE
> Antes de iniciar qualquer uma dessas técnicas, é necessário retirar jóias (anéis, pulseiras, relógio), pois sob tais objetos podem acumular-se

6.1 Higienização simples das mãos

Finalidade

Remover os microrganismos que colonizam as camadas superficiais da pele, assim como o suor, a oleosidade e as células mortas, retirando a sujidade propícia à permanência e à proliferação de microrganismos.

Duração do procedimento: 40 a 60 segundos.

IMPORTANTE

• No caso de torneiras com contato manual para fechamento, sempre utilize papel-toalha.
• O uso coletivo de toalhas de tecido é contraindicado, pois estas permanecem úmidas, favorecendo a proliferação bacteriana.
• Deve-se evitar água muito quente ou muito fria na higienização das mãos, a fim de prevenir o ressecamento da pele.

6.2 Higienização anti-sépticadas mãos

Finalidade: promover a remoção de sujidades e de microrganismos, reduzindo a carga microbiana das mãos, com auxílio de um anti-séptico.

Duração do procedimento: 40 a 60 segundos.

Técnica: a técnica de higienização anti-séptica é igual àquela utilizada para higienização simples das mãos, substituindo-se o sabão por um anti-séptico. Exemplo: anti-séptico degermante.

6.3 Fricção anti-séptica das mãos (com preparações alcoólicas)

Finalidade: reduzir a carga microbiana das mãos (não há remoção de sujidades). A utilização de gel alcoólico a 70% ou de solução alcoólica a 70% com 1-3% de glicerina pode substituir a higienização com água e sabão quando as mãos não estiverem visivelmente sujas.

Duração do Procedimento: 20 a 30 segundos.

IMPORTANTE

• Para evitar ressecamento e dermatites, não higienize as mãos com água e sabão imediatamente antes ou depois de usar uma preparação alcoólica.

• Depois de higienizar as mãos com preparação alcoólica, deixe que elas sequem completamente (sem utilização de papel-toalha).



Fig. 47 Procedimento de higiene das mãos

6.4 Outros aspectos da higienização das mãos

• Mantenha as unhas naturais, limpas e curtas.

• Não use unhas postiças quando entrar em contato direto com os pacientes.

• Evite utilizar anéis, pulseiras e outros adornos quando assistir ao paciente.

• Aplique creme hidratante nas mãos, diariamente, para evitar ressecamento na pele.

7. CONTAMINAÇÃO RADIOATIVA – FONTES, PREVENÇÃO E CONTROLE

7.1 Fontes naturais e artificiais de radiação

Os seres humanos e seu ambiente têm sido expostos à radiação proveniente de fontes naturais e artificiais. Essas radiações não são diferentes entre si, seja na sua forma, ou nos seus efeitos.

A radiação natural é inevitável e tem sido recebida pelo homem e seu ambiente, ao longo de toda a sua existência. Essa radiação provém do cosmo (radiação cósmica), do solo, da água e do ar (origens terrestres).

Atualmente sabe-se que aproximadamente metade da radiação a qual o homem está exposto, provém da radiação cósmica. Há certos lugares que recebem mais radiação cósmica do que outros, como por exemplo, as regiões polares. Verifica-se também que a intensidade dessa radiação aumenta com o aumento da altitude.

As fontes terrestres (solo, água) de radiação são responsáveis por outra parte da radiação natural a qual o homem está exposto. A radiação causada pelas fontes terrestres provém dos materiais radioativos que se encontram distribuídos no solo e nas rochas. Os níveis de radiação terrestre diferem de lugar para lugar, já que as concentrações destes materiais na crosta terrestre podem variar.

O maior nível de radiação natural conhecido no mundo é verificado em Kerala, na Índia, níveis comparáveis de radiação ocorrem no Brasil, Irã e Sudão. Nenhum efeito adverso à saúde, decorrente de doses de radiação natural, tem sido observado.

A partir da descoberta dos raios X em 1895, uma série de avanços científicos ocorreram no campo da energia nuclear, o que levou o homem a produzir artificialmente vários materiais radioativos e a aprender a utilizar a energia do átomo para os mais variados propósitos: medicina, indústria, agricultura, pesquisas, geração de energia elétrica e para fins bélicos.

Atualmente, a medicina é responsável pela maior parte da exposição humana às fontes artificiais de radiação. A radiação natural contribui com aproximadamente 81% da dose anual recebida pela população e os 19% restantes advêm das fontes artificiais de radiação. No caso das doses provenientes de fontes artificiais (19%) a maior contribuição é devida a exposição ao raio X para fins médicos. Pode-se verificar também que as doses decorrentes do ciclo do combustível nuclear para obtenção de energia elétrica são muito pequenas, quando comparadas com as demais.

7.2 Prevenção e controle

Os materiais radioativos devem ser manuseados ou tratados em instalações apropriadas, procurando-se evitar a contaminação radioativa das pessoas ou do meio ambiente.

As medidas preventivas podem envolver o planejamento prévio do local de trabalho, o confinamento das áreas sujeitas à contaminação e o controle de acesso a essas áreas, bem como um programa efetivo de monitoração da contaminação.

Dependendo do material radioativo e do tipo de trabalho a ser realizado, podem ser necessárias instalações como capelas de laboratório, caixa de luvas (glove boxes) ou células blindadas.

O nível de contaminação das áreas de trabalho deve ser periodicamente verificado pela monitoração. Um aumento significativo da contaminação pode indicar uma possível falha no sistema de confinamento e a necessidade de reparo, ou a necessidade de se efetuar uma descontaminação da área.

A monitoração da contaminação de superfície é importante para se estabelecer se os objetos tais como ferramentas, peças, materiais de laboratório e roupas necessitam de descontaminação.

A contaminação de superfície é avaliada em termos da atividade do contaminante por unidade de área contaminada. A unidade normalmente empregada é “becquerel por centímetro quadrado” (Bq/cm2). Há dois métodos comumente utilizados para se avaliar a contaminação de superfície: o direto e o indireto.

A monitoração pelo método direto é feita com instrumentos que detectam as radiações emitidas pelos radionuclídeos, diretamente na superfície contaminada. Esses instrumentos geralmente são portáteis e são levados aos locais onde se deseja realizar a monitoração.

O método indireto consiste em se examinar a contaminação coletando-se amostras da superfície contaminada (teste de esfregaço).

O teste de esfregaço não detecta a contaminação fixa. Por sua vez, a monitoração direta não distingue a contaminação transferível da fixa. Portanto, para se avaliar a contaminação de superfície, normalmente são usados os dois métodos de monitoração.

A Comissão Nacional de Energia Nuclear (CNEN) tem estabelecido os limites derivados para a contaminação de superfície. Esses valores são importantes para a interpretação dos resultados obtidos na monitoração da contaminação de superfície.

8. LIMPEZA

Definição: a Limpeza Técnica é o processo de remoção de sujidades, mediante a aplicação de energias química, mecânica ou térmica, num determinado período de tempo. Consiste-se na limpeza de todas as superfícies fixas (verticais e horizontais) e equipamentos permanentes, das diversas áreas das Unidades de Saúde. É imprescindível que se utilizem critérios de classificação das áreas para o adequado procedimento de limpeza.

8.1 Classificação de áreas

Áreas críticas (C) - são as que oferecem maior risco de transmissão de infecções, ou seja, áreas onde se realizam procedimentos invasivos e/ou que possuem pacientes de risco ou com sistema imunológico comprometido, ou ainda, aquelas áreas que por sua especificidade devem ter a presença de microrganismos patogênicos minimizada.

Áreas semicríticas (SC) - são áreas ocupadas por pacientes com doenças infecciosas de baixa transmissibilidade e doenças não infecciosas, isto é, aquelas ocupadas por pacientes que não exijam cuidados intensivos ou de isolamento.

Áreas não-críticas (NC) - são todas aquelas áreas não ocupadas por pacientes e onde não se realizam procedimentos, como as áreas administrativas e de circulação.

8.2 Tipos de limpeza

Limpeza concorrente: é o processo de limpeza diária de todas as áreas da Unidade de Saúde, objetivando a manutenção do asseio, o abastecimento e a reposição dos materiais de consumo diário (sabonete líquido, papel higiênico, papel toalha interfolhado etc.), a coleta de resíduos de acordo com a sua classificação e a higienização molhada dos banheiros, proporcionando ambientes limpos e agradáveis.

Tabela 2: Limpeza concorrente

CLASSIFICAÇÃO DAS ÁREAS	FREQUENCIA	OBSERVAÇÃO
Áreas críticas	3×por dia	data e horário pré-estabelecidos, e sempre que necessário
Semicríticas	2×por dia	data e horário pré-estabelecidos, e sempre que necessário
Não-críticas	1×por dia	data e horário pré-estabelecidos, e sempre que necessário
Áreas comuns	1×por dia	data e horário pré-estabelecidos, e sempre que necessário
Áreas externas	2×por semana	data e horário pré-estabelecidos, e sempre que necessário

Limpeza terminal: é o procedimento de limpeza e/ou desinfecção, de todas as áreas da Unidade de Saúde, objetivando a redução da sujidade e, consequentemente, da população microbiana, reduzindo a possibilidade de contaminação ambiental. É realizada periodicamente de acordo com a criticidade das áreas (crítica, semicrítica e não-crítica), com data, dia da semana e horário pré-estabelecidos em cronograma mensal. Inclui todas as superfícies e mobiliários. Portanto, é realizada em todas as superfícies horizontais e verticais, das áreas críticas, semicríticas, não-críticas, infra-estrutura e área comum.

8.3 Métodos e equipamentos de limpeza de superfícies

Limpeza úmida: consiste-se em passar pano ou esponja, umedecidos em solução detergente ou desinfetante, enxaguando, em seguida, com pano umedecido em água limpa. Esse procedimento é indicado para a limpeza de paredes, divisórias, mobiliários e de equipamentos de grande porte.

É importante ressaltar que a limpeza úmida é considerada a mais adequada e higiênica, todavia ela é limitada para a remoção de sujidade muito aderida. Na limpeza terminal é necessária a utilização de métodos mais eficientes para a remoção de sujidades, como a mecanizada.

Limpeza molhada: consiste-se na limpeza de pisos e de outras superfícies fixas e de mobiliários, por meio de esfregação e de enxágue com água abundante, sendo utilizada principalmente na limpeza terminal. Na sua realização em pisos recomenda-se

o uso de máquinas automáticas que lavam, enxáguam e aspiram ao mesmo tempo, principalmente em áreas que não possuam ralos.

Limpeza seca: consiste-se na retirada de sujidade, pó ou poeira, mediante a utilização de vassoura (varreduras seca), e/ou aspirador.

8.4 Desinfecção

Definição: processo aplicado às superfícies inertes, que elimina microrganismos na forma vegetativa, não garantindo a eliminação total dos esporos bacterianos. Pode ser realizada por meio de processos químicos ou físicos.

8.4.1 Técnica de desinfecção

A desinfecção de superfícies fixas horizontais consiste-se em, com luvas apropriadas:

1. Proceder à limpeza da superfície com água e sabão;

2. Enxaguar a superfície, utilizando pano embebido em água potável;

3. Secar a superfície;

4. Aplicar álcool 70%, unidirecional (em uma só direção), e por três vezes consecutivas, deixando secar naturalmente.

9. GERENCIAMENTO DE DESCARTE DE RESÍDUOS, FLUÍDOS, AGENTE BIOLÓGICO, FÍSICOS, QUÍMICOS E RADIOATIVOS

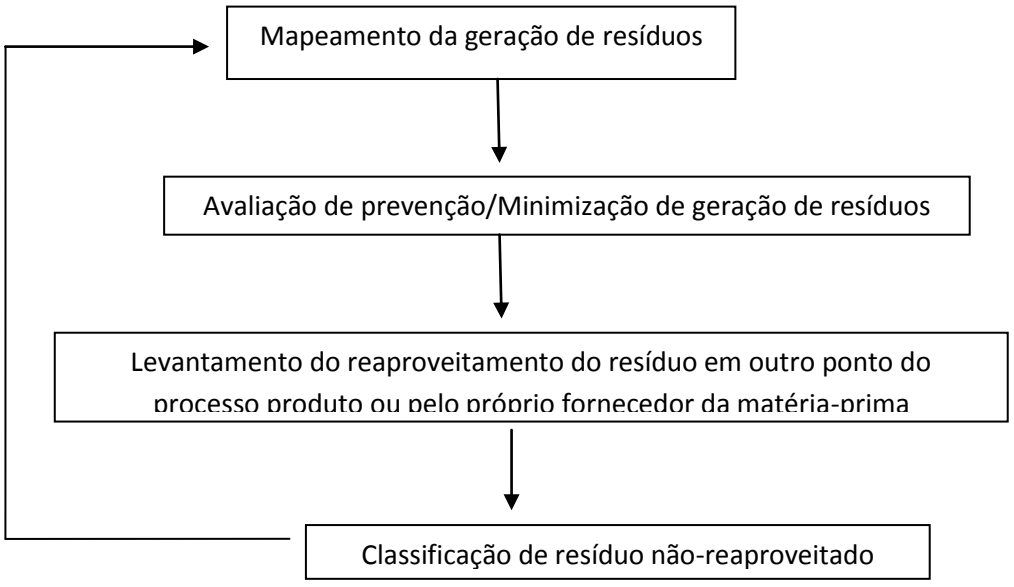
O gerenciamento de resíduos constitui-se em um conjunto de procedimentos de gestão, planejamento e implementado a partir de bases cientificas e técnicas, normativas e legais, com o objetivo de minimizar a produção de resíduos e proporcionar aos resíduos gerados, um encaminhamento seguro, de forma eficiente, visando à proteção dos trabalhadores, a preservação da saúde pública, dos recursos naturais e do meio ambiente. O gerenciamento de resíduos deve ser implantado como rotina nas áreas de saúde e devem ser oferecidas as condições necessárias para seleção dos resíduos, recolhimento para um local de armazenamento até a coleta. Deve haver uma Comissão de Gerenciamento de Resíduos que deverá incluir em sua

rotina um programa de treinamento para os profissionais geradores de resíduos e para os responsáveis pela limpeza e descarte final dos resíduos.

São definidos como geradores de resíduos sólidos de saúde:

- Todos os serviços relacionados com o atendimento à saúde humana ou animal, inclusive os serviços de assistência domiciliar e de trabalhos de campo, sendo portanto: laboratórios analíticos de produtos para saúde; necrotérios, funerárias e serviços onde se realizem atividade de embalsamamento (tanatopraxia e somatoconservação); serviços de medicina legal; drogarias e farmácias inclusive de manipulação; estabelecimentos de ensino e pesquisa na área de saúde; centros de controle de zoonoses; distribuidores de produtos farmacêuticos, importadores, distribuidores e produtores de materiais e controles para diagnóstico in vitro; unidades móveis de atendimento à saúde; serviços de acupuntura; serviços de tatuagem, dentre outros similares.

Cada ambiente da unidade de saúde, dependendo do tipo de atividade desenvolvida deverá ter locais determinados para a localização das lixeiras de Coleta Seletiva. A Coleta Seletiva compreende a separação, já no momento do descarte, dos diferentes tipos de resíduos. Nas Unidades de Saúde, gera-se resíduos Comuns, Recicláveis, Infectantes e Químicos. Recomenda-se que, nas salas, cada lixeira contenha a identificação do tipo de resíduo e acima, com adesivo, seja fixada uma lista de resíduos que deverão ser desprezados em tais lixeiras. Indica-se o uso de cores para identificar os recipientes e programação visual padronizando símbolos e descrições utilizadas. O gerenciamento deve abranger todas as etapas de planejamento dos recursos físicos, dos recursos materiais e da capacitação dos recursos humanos envolvidos no manejo dos resíduos.



Fluxograma 1: Manejo, tratamento e aproveitamento dos resíduos sólidos

O manejo dos resíduos, no âmbito interno dos estabelecimentos, deve obedecer a critérios técnicos que conduzam à minimização do risco à saúde pública e à qualidade do meio ambiente.

Tratamento: conjunto de unidades, processos e procedimentos que alteram as características físicas, físico-químicas, químicas ou biológicas dos resíduos.

Sistema de Destinação Final: conjunto de instalações, processos e procedimentos que visam à destinação ambientalmente adequada dos resíduos em consonância com as exigências ambientais.

A disposição final dos resíduos deverá ser realizada de acordo com as características e classificação, podendo ser objeto de tratamento (reprocessamento, reciclagem, descontaminação, incorporação, coprocessamento, re-refino, incineração) ou disposição em aterros: sanitário ou industrial.

9.1 Classificação dos resíduos

Esta etapa objetiva classificar, quantificar, indicar formas para a correta identificação e segregação na origem, dos resíduos gerados por área/unidade/setor da empresa.

Resíduos Comuns: são resíduos nos estados sólidos ou semi-sólidos, semelhantes aos resíduos domiciliares que resultam de atividades diversas de alimentação, fisiológicas, de limpeza, não oferecendo nenhum risco à sua manipulação ou à Saúde Pública. Compondo os resíduos comuns, temos os resíduos recicláveis que serão descartados e recolhidos separadamente.

Resíduos Recicláveis: são resíduos sólidos que, após o uso, podem ter sua matéria prima reaproveitada, gerando economia de recursos naturais e financeiros, além gerar novos empregos através das usinas de reciclagem. São resíduos de plástico, vidro, papel, papelão e metal sem sujidade biológica visível.

Resíduos Infectantes: são resíduos que resultam das atividades de assistência, laboratório ou atos cirúrgicos, que promovam liberação de material biológico, oferecendo risco à Saúde Pública ou à manipulação. Dentro deste grupo incluem-se os perfurocortantes que devem ter o descarte em recipiente apropriado antes de serem agregado ao restante dos resíduos infectantes.

9.2 Programa de redução na fonte

O programa de redução na fonte consiste na implementação de técnicas e procedimentos que visem reduzir a geração ou minimizar a presença dos principais contaminantes presentes no resíduo.

Segregação: consiste na operação de separação dos resíduos por classe, conforme norma ABNT NBR- 10.004, identificado-os no momento de sua geração, buscando formas de acondicioná-lo adequadamente, conforme a NBR-11174/89 (resíduos classe II e II) e NBR-12235/87 (resíduos classe I), e a melhor alternativa de armazenamento temporário e destinação final. A segregação dos resíduos tem como finalidade evitar a mistura daqueles incompatíveis, visando garantir a possibilidade de reutilização, reciclagem e a segurança no manuseio. A mistura de resíduos incompatíveis pode causar: geração de calor; fogo ou explosão; geração de fumos e gases tóxicos; geração de gases inflamáveis; solubilização de substâncias tóxicas, dentre outros.

9.3 Identificação dos resíduos

A identificação dos resíduos serve para garantir a segregação realizada nos locais de geração e deve estar presente nas embalagens, "contaneires", nos locais de armazenamento, e nos veículos de coleta interna e externa. Utilizando simbologias baseadas na norma da ABNT NBR 7500 a 7504 e na resolução CONAMA nº 275/01, procurando sempre orientar quanto ao risco de exposição.

Coleta e transporte interno: compreende a operação de transferência dos resíduos acondicionados do local da geração para o armazenamento temporário e/ou, tratamento interno (descontaminação, reprocessamento, etc).

Transporte externo: os resíduos classificados como Classe I – Perigosos, necessitam de prévia autorização para o seu transporte, denominada Autorização Para O Transporte De Resíduos Perigosos – ATRP.

A ATRP deve ser solicitada pelo gerador, mediante requerimento próprio fornecido pelo CRA (Centro de Recursos Ambientais), acompanhado dos seguintes documentos: I - cópia da Licença de Operação da empresa geradora; II - cópia da Licença de Operação da empresa receptora; III - termo de responsabilidade da transportadora dos resíduos; IV - anuência da instalação receptora; V - anuência do órgão ambiental do Estado de destino; VI - comprovante do pagamento; VII - outras informações complementares exigidas pelo CRA.

Durante o percurso do transporte, o responsável pela condução do veículo deverá dispor de cópia da respectiva ATRP. Os resíduos deverão ser transportados através de empresas transportadoras devidamente licenciadas pelo CRA.

Plano de contingência: o PGRS deve especificar medidas alternativas para o controle e minimização de danos causados ao meio ambiente e ao patrimônio quando da ocorrência de situações anormais envolvendo quaisquer das etapas do gerenciamento do resíduo.

No plano de contingência deverão constar: a forma de acionamento (telefone, e-mail, "pager", etc.), os recursos humanos e materiais envolvidos para o controle dos riscos, bem como a definição das competências, responsabilidades e obrigações das equipes de trabalho, e as providências a serem adotadas em caso de acidente ou emergência. O plano de continência deverá descrever as situações possíveis de anormalidade e indicar os procedimentos e medidas de controle para o acondicionamento, tratamento e disposição final dos resíduos nas situações emergenciais.

Logística e movimentaçao dos resíduos: compreende a logística para a movimentação dos resíduos desde a sua geração até a destinação final, considerando-se o trajeto interno a ser realizado, as ruas e rodovias, avaliando-se o caminho mais curto e mais seguro até a destinação final adequada.

Administração e responsabilidade: o PGRS e o correto gerenciamento dos resíduos deverão ser acompanhados através de responsável técnico, devidamente registrado no Conselho Profissional. O PGRS deverá ser atualizado sempre que ocorram modificações operacionais, que resultem na ocorrência de novos resíduos ou na eliminação destes, e deverá ter parâmetros de avaliação visando ao seu aperfeiçoamento contínuo.

10. EFEITOS TÓXICOS DOS PRODUTOS QUÍMICOS

Certas substâncias ou compostos químicos exercem ação nociva sobre a saúde das pessoas que os manipulam ou que inalam os seus vapores. O aparelho respiratório é a principal via de ingresso de substâncias tóxicas (gases, partículas e vapores), que podem passar ao sangue, através do qual serão distribuídas a outras regiões do organismo.

Vários órgãos e tecidos podem ser prejudicados ou sofrer lesões graves. Alguns compostos químicos são sabidamente carcinogênicos ou teratogênicos. Além dos

efeitos agudos, que podem ser graves, a exposição pode comprometer o organismo sem que apareçam efeitos imediatos sobre a saúde. Além disso, o indivíduo pode vir a apresentar distúrbios de coordenação, sonolência ou sintomas semelhantes que o tornam mais propenso aos acidentes.

A exposição prolongada ou repetida à fase líquida de muitos solventes orgânicos é capaz de provocar lesões cutâneas. Essas podem ser devidas à ação desengordurante sobre a epiderme, mas podem também surgir manifestações de natureza alérgica ou corrosiva.

Os efeitos prejudiciais à saúde são descritos na FISPQ (Ficha de informação de segurança de produtos químicos) de cada reagente.

10.1 Segurança no preparo de soluções

Por se tratar de uma tarefa que envolve muitas atividades, o preparo de uma solução requer cuidados especiais. Para algumas soluções, é necessária muita atenção a todos os detalhes, para que se evitem acidentes, às vezes com grandes prejuízos.

Relacionamos alguns procedimentos importantes que devem ser seguidos no preparo de soluções, obedecendo a normas de qualidade e segurança:

a) Planejamento das atividades: primeiramente, é muito importante obter todas as informações pertinentes à execução do trabalho, consultando a literatura e metodologia específica.

b) Escolha do local de trabalho: para as soluções que requerem cuidados especiais, providencia-se todo o material necessário, de maneira a não gerar situações de desconforto e falta de segurança, inclusive para os demais trabalhadores da área. Se necessário, usa-se capela de segurança química.

c) Material para o trabalho:

• para o preparo de soluções são providenciados todos os instrumentos necessários para a execução da tarefa, como vidrarias, espátulas, papel de filtro, pesa-filtro, bastão de vidro e pisseta de água destilada.

• as improvisações são evitadas, pois normalmente elas não funcionam e podem servir como fontes de risco.

• trabalha-se sempre com o volume mínimo necessário de reagente.

d) Transporte de substâncias químicas:

• os reagentes a serem utilizados no laboratório são armazenados convenientemente em armários próprios e devidamente identificados.

• a retirada dos frascos do armário é feita com muita cautela.

• os frascos são transportados individualmente, nunca de encontro ao peito, e, quando necessário transportar vários frascos, utilizam-se carrinhos próprios para tal.

e) Condições do frasco e do reagente:

• as condições do reagente são verificadas. Os que apresentam aspecto ou coloração diferente da normal, não são utilizados.

• verifica-se se o frasco não apresenta trincas ou vazamentos, o que é considerado perigoso. Estando o frasco do reagente em condições de uso, prossegue-se limpando a área externa do frasco antes de abri-lo, pois as impurezas podem contaminar e interferir na qualidade da solução.

• em todos os momentos é muito importante proteger o rótulo. Um frasco com o rótulo destruído é inaceitável e deve ser descartado.

• o descarte de substâncias químicas é realizado por pessoal qualificado, de maneira a atender todos os requisitos referentes às normas de segurança.

f) Dissolução da substância: dissolver o material com muito cuidado, utilizando água purificada recentemente, aguardando o equilíbrio térmico para completar o volume até quase a marca de aferição, adicionando o restante da água com o auxílio de pipeta ou conta-gotas.

g) Identificação das soluções

As soluções produzidas são rotuladas devidamente. No rótulo devem constar:

• o nome do produto;

• a concentração;

• a data de preparo da solução;

• o nome do operador;

• o prazo de validade;

• outras informações como: fórmula, incompatibilidades, nome comercial, antídoto, etc.

Os frascos de soluções são estocados em locais adequados.

h) Outros cuidados

• não se trabalha sozinho, pois em caso de acidente ninguém poderá ajudar, principalmente quando o trabalho é realizado fora do horário normal de expediente, como no horário de almoço, por exemplo.

• nunca se adiciona água diretamente sobre ácidos. Primeiro coloca-se a água num recipiente (a 2/3 de sua capacidade) e, na capela química, adiciona-se o ácido lentamente. Para reações exotérmicas recomenda-se banho de gelo.

• é necessário limpar a área de trabalho após a utilização de substâncias químicas, evitando que outros se acidentem.

• o pessoal de apoio é sempre orientado, não permitindo que estes manuseiem frascos contendo sobras de substâncias químicas e que levem para casa frascos vazios para reutilizar.

REFERÊNCIAS

ANVISA. Higienização das mãos em serviços de saúde. Brasília, 2007. Disponível em: < http://www.anvisa.gov.br/hotsite/higienizacao _maos/manual_integra.pdf>. Acesso em: 27 jun. 2012.

COMISSÃO DE CONTROLE DE INFECÇÃO – SMS. Limpeza e Desinfecção de Superfícies em Serviços de Saúde. 2006. Disponível em: <http://www.ribeiraopreto.sp.gov.br/ssaude/comissao/desin/i16limpdesinfecsuperficie.pdf>. Acesso em: 28 jun. 2012.

ELLIOT, R. P.; MICHENER, H. D. *Factors affecting the growth of psychrophilic microorganisms in foods*. Technical Bulletin nº 1320. United States Department of Agriculture, 1965.

GAVA, A. J. et al**.** *Tecnologia de alimentos*: princípios e aplicações. São Paulo: Nobel, 2008. 504p.

IPEN. Noções Básicas de Proteção Radiológica. 2002. Disponível em: <http://www.engeworks.com.br/arquivos/PROTEÇÃORADIOLÓGICA.pdf>. Acesso em: 04 jul. 2012.

JUNIOR, M. J. P.; CHAN, E. C. S.; KRIEG, N. R. *Microbiologia Conceitos e Aplicações*. 2ª ed. São Paulo: Makron Bookg, 1996. vol. II. 517p.

MERCK. Doenças de pele. Disponível em: < http://www.manual merck.net/?id=227>. Acesso em: 01 jul. 2012.

RAQUEL ALMEIDA MARTINS.Higiene e Profilaxia. Macaé, 2009. Disponível em: < http://www.ebah.com.br/content/ABAAAAqIMAC /higiene-profilaxia>. Acesso em: 29 jun. 2012.

SENAC. Biossegurança. Rio de Janeiro, 2007. Disponível em: <http://pt.scribd.com/doc/63922093/Apostila-Biosseguranca>. Acesso em: 01 jul. 2012.
Teixeira, P. & Valle, S. Biossegurança: uma abordagem multidisciplinar. Rio de Janeiro: Ed. Fiocruz, 1996.

TORTORA, G. J. et al. *Microbiologia*. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2012. 934p.

UEPA. Biossegurança. 2010. Disponível em: < http://www.ebah.com.br/ content/ABAAABQF8AJ/biosseguranca-nocoes-gerais-microbiologia#>. Acesso em: 26 jun. 2012.

Hino Nacional

Ouviram do Ipiranga as margens plácidas
De um povo heróico o brado retumbante,
E o sol da liberdade, em raios fúlgidos,
Brilhou no céu da pátria nesse instante.

Se o penhor dessa igualdade
Conseguimos conquistar com braço forte,
Em teu seio, ó liberdade,
Desafia o nosso peito a própria morte!

Ó Pátria amada,
Idolatrada,
Salve! Salve!

Brasil, um sonho intenso, um raio vívido
De amor e de esperança à terra desce,
Se em teu formoso céu, risonho e límpido,
A imagem do Cruzeiro resplandece.

Gigante pela própria natureza,
És belo, és forte, impávido colosso,
E o teu futuro espelha essa grandeza.

Terra adorada,
Entre outras mil,
És tu, Brasil,
Ó Pátria amada!
Dos filhos deste solo és mãe gentil,
Pátria amada,Brasil!

Deitado eternamente em berço esplêndido,
Ao som do mar e à luz do céu profundo,
Fulguras, ó Brasil, florão da América,
Iluminado ao sol do Novo Mundo!

Do que a terra, mais garrida,
Teus risonhos, lindos campos têm mais flores;
"Nossos bosques têm mais vida",
"Nossa vida" no teu seio "mais amores."

Ó Pátria amada,
Idolatrada,
Salve! Salve!

Brasil, de amor eterno seja símbolo
O lábaro que ostentas estrelado,
E diga o verde-louro dessa flâmula
- "Paz no futuro e glória no passado."

Mas, se ergues da justiça a clava forte,
Verás que um filho teu não foge à luta,
Nem teme, quem te adora, a própria morte.

Terra adorada,
Entre outras mil,
És tu, Brasil,
Ó Pátria amada!
Dos filhos deste solo és mãe gentil,
Pátria amada, Brasil!

Hino do Estado do Ceará

Poesia de Thomaz Lopes
Música de Alberto Nepomuceno
Terra do sol, do amor, terra da luz!
Soa o clarim que tua glória conta!
Terra, o teu nome a fama aos céus remonta
Em clarão que seduz!
Nome que brilha esplêndido luzeiro
Nos fulvos braços de ouro do cruzeiro!

Mudem-se em flor as pedras dos caminhos!
Chuvas de prata rolem das estrelas...
E despertando, deslumbrada, ao vê-las
Ressoa a voz dos ninhos...
Há de florar nas rosas e nos cravos
Rubros o sangue ardente dos escravos.
Seja teu verbo a voz do coração,
Verbo de paz e amor do Sul ao Norte!
Ruja teu peito em luta contra a morte,
Acordando a amplidão.
Peito que deu alívio a quem sofria
E foi o sol iluminando o dia!

Tua jangada afoita enfune o pano!
Vento feliz conduza a vela ousada!
Que importa que no seu barco seja um nada
Na vastidão do oceano,
Se à proa vão heróis e marinheiros
E vão no peito corações guerreiros?

Se, nós te amamos, em aventuras e mágoas!
Porque esse chão que embebe a água dos rios
Há de florar em meses, nos estios
E bosques, pelas águas!
Selvas e rios, serras e florestas
Brotem no solo em rumorosas festas!
Abra-se ao vento o teu pendão natal
Sobre as revoltas águas dos teus mares!
E desfraldado diga aos céus e aos mares
A vitória imortal!
Que foi de sangue, em guerras leais e francas,
E foi na paz da cor das hóstias brancas!



GOVERNO DO
ESTADO DO CEARÁ

Secretaria da Educação