

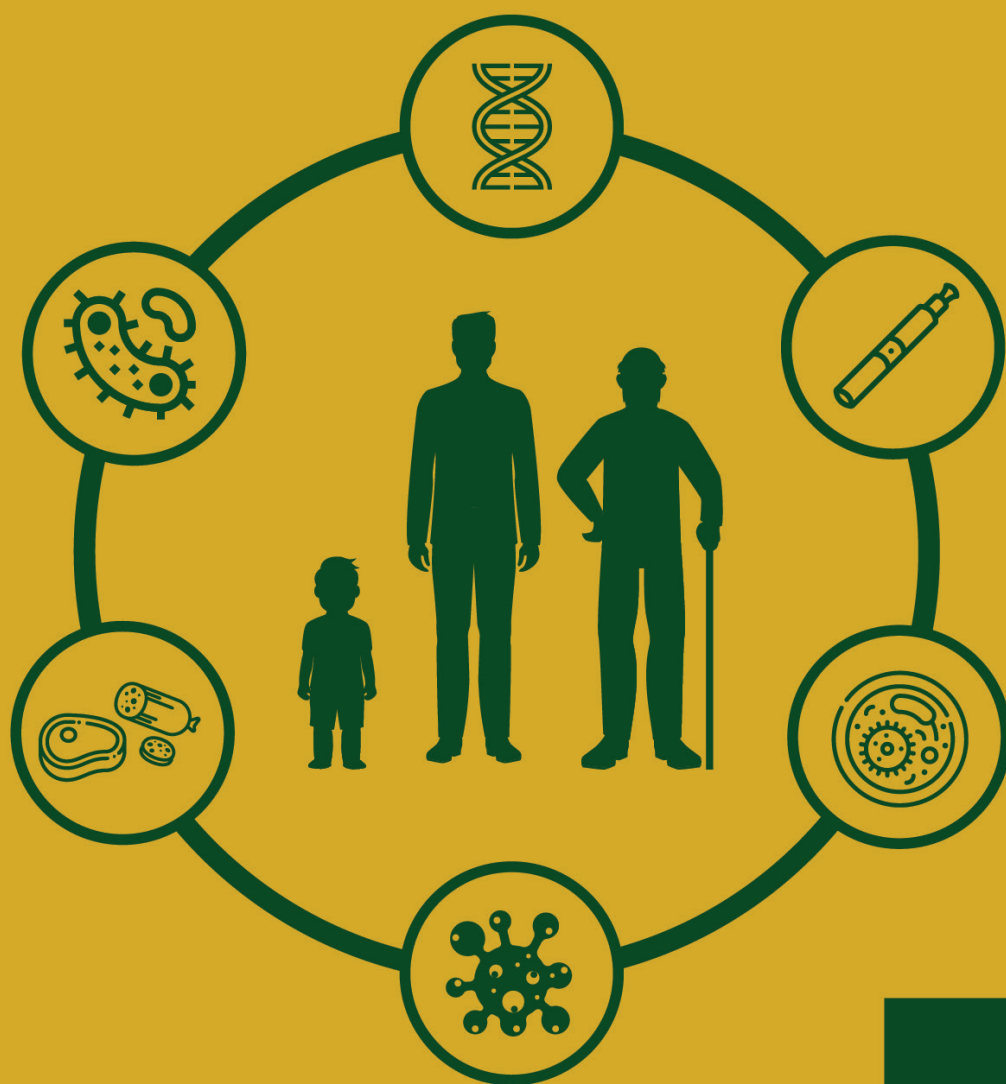
CADERNOS

TÉCNICOS DE SAÚDE

FASEH

Faculdade da Saúde e Ecologia Humana

ISSN: 2525-3336



06

CADERNOS TÉCNICOS DE SAÚDE

Volume 03 | Edição 06 - ISSN: 2525-3336

Editores dos Cadernos Técnicos:

Edson Nascimento Campos

Jonas Carlos Campos Pereira

Revisor Linguístico e Técnico-Científico:

Edson Nascimento Campos

Jonas Carlos Campos Pereira

Revisor Linguístico dos textos Abstract:

Elisa de Moura

Revisor Bibliográfico:

Flávio José dos Santos – Bibliotecário

Sônia Aparecida dos Santos – Bibliotecária

Centro de Soluções Educacionais - Concepção Editorial

Tecnológica:

Anderson Pimentel Borges

Secretária dos Cadernos Técnicos:

Daniela Carla Pereira

Divulgação: Digital

Layout e Editoração: Comunicação da FASEH

Periodicidade: Semestral

Centro de Ensino Superior de Vespasiano

Presidente:

Ricardo Queiroz Guimarães

Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

Diretor Geral:

João Lúcio dos Santos Júnior

Diretor Acadêmico:

Hérica Soraya Albano Teixeira

Permite-se a reprodução total ou parcial, sem consulta prévia, desde que seja citada a fonte.

**Centro de Ensino Superior
de Vespasiano**

**Faculdade da Saúde e
Ecologia Humana (FASEH)**

Correspondência:

R. São Paulo, 958, Jardim
Alterosa. Vespasiano, MG
Cep:33 200 – 000

E-mail:

daniela@faseh.edu.br

EDITORIAL

Sai a público a Edição VI, Volume III, dos Cadernos Técnicos de Saúde da FASEH. Nessa oportunidade, tal publicação vem trazendo material científico reunido nos gêneros discursivos do Artigo e do Resumo.

No gênero Artigo, contemplam-se conteúdos científicos associados a um leque variado de assuntos: imunização e leishmaniose, envenenamento botrópico, doenças e alimentos, toxinfecções alimentares, a arte de envelhecer com arte, internet e dependência comportamental, cigarro eletrônico, educação e saúde: os idosos e o HIV, terapia subcutânea, diarreia aguda, rinosinusite aguda, faringite aguda, acidentes motociclísticos e suas características e, por fim, encefalite/encefalopatia.

Já no gênero Resumo, os conteúdos científicos distribuem-se por várias linhas de assunto: câncer de mama e cardiotoxicidade; ultrassonografia em neonatos expostos à cocaína/crack; ferramentas de avaliação em hospitais públicos: concordância; acidente vascular encefálico (AVE); colangiopatia magnética e coledocolitíase; aferição de pressão arterial: intervenção educativa e, finalmente, adolescência: agressão doméstica e alcoolismo.

Em razão dessa variedade de assuntos que concretizam os gêneros Artigo e Resumo, nessa Edição VI, é de se pressupor que um grande e variado número de leitores será mobilizado uma vez que a publicação procura atingir interesses que são múltiplos.

Os Editores

*Edson Nascimento Campos
Jonas Carlos Campos Pereira*

RECOMENDAÇÃO

As informações referenciadas, as opiniões expressas e os apelos disseminados ao longo dos textos publicados aqui, nos Cadernos Técnicos de Saúde da FASEH, são de responsabilidade única e exclusiva de seus autores.

COMISSÃO EDITORIAL

Alcinéa Eustáquia Costa Marques Pinto
Alexandre Ravski
Aristides José Vieira Carvalho
Carlos Nunes Senra
Carlos Ernesto Ferreira Starling
Cesar Coelho Xavier
Edson Nascimento Campos
Fernando Augusto Proietti
Gustavo Nunes Tasca Ferreira
Helen Reis de Moraes Couto
Henrique Segall Nascimento Campos
Hérica Soraya Albano Teixeira
Jacqueline de Castro Laranjo
Jonas Carlos Campos Pereira
José Carlos Nogueira
Marcos de Bastos
Márcio Vinicius Lins de Barros
Patrícia Alves Maia Guidine
Paulo Roberto Ferreira Henriques (*In memoriam*)
Renato Assunção Rodrigues da Silva Maciel

SUMÁRIO

DIFFERENTIAL PROTECTION INDUCED BY IMMUNIZATION WITH VARIABLE DOSES OF A LEISHMANIA ANTIGENIC EXTRACT AGAINST LEISHMANIA AMAZONENSIS8

Coelho, V.T.S.^{1,4}; Chávez-Fumagalli, M.A.¹; Rodrigues, F.M.⁴; Oliveira, D.M.²; Silva, J.A.O.^{1,5}; Costa, L.E.^{1,4}; Mendonça, D.V.C.¹; Araujo, M.N.^{1,5}; Foureaux, E.C.M.¹; Martins, V.T.¹; Figueiredo, J.E.F.⁶; Coelho, E.A.F.¹.

ENVENENAMENTO BOTRÓPICO: REVISÃO DE LITERATURA.....20

Soto-Blanco, B.¹; Melo, M.M.¹.

DOENÇAS VEICULADAS OU TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS PARTE I – VÍRUS E BACTÉRIAS.....26

Oliveira, A.L.¹

OS PRODUTOS DE ORIGEM ANIMAL E AS TOXINFEÇÕES ALIMENTARES42

Santos, T.M.¹; Ornellas, C.B.D.²; Soares, D.F.M.²; Santos, W.L.M.²

O EXERCÍCIO DA ARTE DE ENVELHECER COM ARTE: RELATO DE EXPERIÊNCIA.....65

Pinto, A.E.E.M.¹; Torres, D.V.²; Mendonça, L.B.²; Santos, M.L.P.².

TRANSTORNO DO JOGO PELA INTERNET73

Khoury, J.M.¹; Andrade, J.M.C.¹

CIGARRO ELETRÔNICO – PROIBIDO NO BRASIL76

Souza, M.B.¹; Trivelato, A.L.L.¹

EDUCAÇÃO EM SAÚDE PARA OS IDOSOS PORTADORES DE HIV: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA.....80

Carneiro, C.C.¹; Marinho, C.F.¹; Carvalho, D.C.¹; Souza, V.R.¹; Couto, H.R.M.²

TERAPIA SUBCUTÂNEA (HIPODERMÓCLISE): POSSIBILIDADES E APLICABILIDADE DE UMA TÉCNICA – REVISÃO DA LITERATURA.....90

Neto, A.P.M.¹

ABORDAGEM DA DIARREIA AGUDA.....97

Macedo, A.L.S.P.¹; Lemos, R.M.¹; Pereira, R.R.¹; Paiva, A.R.A.¹

RINOSSINUSITE AGUDA..... 103

Macedo, A.L.S.P.¹; Lemos, R.M.¹; R.R.Pereira.¹; Paiva, A.R.A.¹

FARINGITE AGUDA NO ADULTO: REVISÃO NARRATIVA..... 110

Macedo, A.L.S.¹; Lemos, R.M.¹; R.R.Pereira.¹; Paiva, A.R.A.¹

**PERSPECTIVAS DOS ACIDENTES MOTOCICLÍSTICOS QUANTO ÀS
CARACTERÍSTICAS DAS VÍTIMAS, DO TRAUMA E DOS CUSTOS
HOSPITALARES..... 114**

Malheiros, D.S.¹; Raposo, Y.S.²; Oliveira, K.C.²

**ENCEFALITE/ENCEFALOPATIA LEVE COM LESÃO ESPLÊNICA
REVERSÍVEL..... 119**

Raposo, Y.S.¹; Oliveira, K.C.¹

**AVALIAÇÃO DOS PREDITORES DE CARDIOTOXICIDADE EM PACIENTES
COM CÂNCER DE MAMA SUBMETIDOS À QUIMIOTERAPIA..... 131**

Leal, E.C.B.¹; Ladeia, L.R.¹; Lozada, M.P.¹; Drumond, P.G.R.¹; Oliveira, W.J.¹; Barros, M.V.L.²

**COMPARAÇÕES DOS ACHADOS DE ULTRASSONOGRAFIA TRANSFON-
TANELAR EM NEONATOS EXPOSTOS À COCAÍNA/CRACK DURANTE O
PERÍODO FETAL..... 132**

Duque, A.C.F.S.¹; Vieira, A.A.D.¹; Ferreira, C.S.¹; Leite, J.A.M.¹; Scherrer, I.R.S.¹; Capanema, F.D.²

**AVALIAÇÃO DA CONCORDÂNCIA ENTRE FERRAMENTAS AUSTRALIANA
E AMERICANA PARA DETECÇÃO DE CONDIÇÕES ADQUIRIDAS
HOSPITALARES EM HOSPITAL PÚBLICO..... 133**

Faria, D.A.¹; Machado, F.P.M.¹; Souza, J.M.F.¹; Amaral, L.N.F.¹; Bastos, M.²

**ANÁLISE DA CONFIABILIDADE DOS REGISTROS HOSPITALARES DE
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE): COMPARAÇÃO ENTRE
REGISTROS DA UNIDADE ESPECIALIZADA E DO SISTEMA DE GRUPOS DE
DIAGNÓSTICOS HOMOGÊNEOS..... 134**

Quintão, A.C.S.¹; Vieira, F.C.¹; Araújo, F.N.¹; Ferreira, F.C.¹; Palhares, V.A.¹; Kleinpaul, R.G.¹; Bastos, M.²

ACURÁCIA DE ESCORE CLÍNICO PARA A PREVISÃO DO RESULTADO DE COLANGIORRESSONÂNCIA MAGNÉTICA EM PACIENTES COM SUSPEITA DE COLEDOCOLITÍASE..... I 35

Cardoso, A.C.P.¹ ; Maciel, B.V.D.M.¹ ; Bernardes, H.R.¹ ; Martins, J.P.P.¹ ; Mendes, G.S.².

ANÁLISE DO IMPACTO DE UMA INTERVENÇÃO EDUCATIVA SOBRE A TÉCNICA DE AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL POR PROFISSIONAIS E ESTUDANTES DA ÁREA DA SAÚDE NA ATENÇÃO PRIMÁRIA..... I 36

Pardini, C.O.¹ ; Souza, D.F.¹ ; Alvarenga, D.P.¹ ; Magalhães, L.B.H.¹ ; Carvalho, A.J.V.¹ ; Rates, S.P.M.²

ASSOCIAÇÃO ENTRE SENTIR-SE AGREDIDO EM CASA E USO DE BEBIDA ALCOÓLICA EM ADOLESCENTES DE VESPASIANO..... I 37

Marx, I.L.¹ ; Sanchez, L.C.¹ ; Zanghi, V.B.D.¹ ; Mianda, T.¹ ; Xavier, C.C.² ; Proietti, F.A.²

DIFFERENTIAL PROTECTION INDUCED BY IMMUNIZATION WITH VARIABLE DOSES OF A LEISHMANIA ANTIGENIC EXTRACT AGAINST LEISHMANIA AMAZONENSIS

Coelho, V.T.S.^{1,4}; Chávez-Fumagalli, M.A.¹; Rodrigues, F.M.⁴; Oliveira, D.M.²; Silva, J.A.O.^{1,5}; Costa, L.E.^{1,4}; Mendonça, D.V.C.¹; Araujo, M.N.^{1,5}; Foureaux, E.C.M.¹; Martins, V.T.¹; Figueiredo, J.E.F.⁶; Coelho, E.A.F.I.¹.

¹Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical, Faculdade de Medicina (UFMG).

²Programa de Pós-Graduação em Medicina Molecular (UFMG).

³Instituto de Ciências Biológicas (UFMG).

⁴Faculdade de Saúde e Ecologia Humana (FASEH).

⁵Faculdade de Minas (FAMINAS).

⁶Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA)

ABSTRACT

Experimental vaccines have been developed to protect against leishmaniasis using the BALB/c mice model immunized with different immunogens, but an effective vaccine still does not exist. To determine factors inherent to immunogens that might abrogate vaccine-induced efficacy, our research sought to investigate the impact of immunization using variable doses (low, medium and high) of a known soluble Leishmania antigenic extracts (SLA), associated or not with alum, in order to determine the best dose of this vaccine immunogen able to induce the best level of protection in BALB/c mice against *L. amazonensis* infection. This work shows that the immunization model using a high inoculum (100 µg) of SLA results in the best level of protection against challenge. These mice presented significant reductions in the footpad swelling and parasite load; high levels of IFN-γ and IL-12, and low levels of IL-4, IL-10, TGF-β and Leishmania-specific IgG and IgE antibodies. Mice immunized with 50 µg of SLA present intermediate results of protection; on the other hand, mice immunized with 1 µg showed the worst results. Considering all the elements, it could be concluded that the model employing a high dose of SLA in BALB/c mice can bring about the development of a protective immune response in the animals, thus allowing for the protection against the disease. In addition, we understand that the definition of an ideal dose for each vaccine candidate appears to be fundamental to determining the phenotype of resistance and/or susceptibility in murine models to study leishmaniasis.

Keywords: Leishmania amazonensis; vaccine; differential protection; size inoculum; soluble Leishmania antigenic extracts.

INTRODUCTION

Leishmaniasis is a complex of diseases caused by the intracellular protozoan parasite *Leishmania*, which affects over 12 million people worldwide [1]. Depending on the parasite species and the immunological status of the host, the clinical manifestations of the disease may range from single cutaneous lesions to fatal visceral infection [2].

Among the *Leishmania* species reported as sources of the disease, *Leishmania amazonensis* has been considered an important etiological agent of leishmaniasis due to presents a wide spectrum of clinical diseases, accounting for cutaneous leishmaniasis until the visceral infection [3–5].

Experimental vaccines employing animal models have been developed to induce protection against leishmaniasis, however, an effective and safe vaccine still does not exist [6–11]. BALB/c mice have represented the most commonly employed murine model in this form of research. In this mouse strain, resistance to *L. major* has been associated with the development of a parasite-specific T cell-mediated immune response characterized by the production of IFN- γ . Susceptibility is related to a Th2 immune response characterized by the production of IL-4, IL-10, as well as by the presence of high titers of specific-parasite antibodies [7,10]. The characterization of such well-defined roles for Th1/Th2 responses in the *L. major* model is controversial for infection by *L. amazonensis*. The ability to develop a Th1 predominant response is reported as a resistant phenotype, but the susceptible has been reported be due to a exacerbated Th2 immune response [12], by the absence or poor Th1 immune response [13], or a mixed Th1/Th2 response [14,15].

It has been demonstrated that an important challenge for the development of an effective vaccine against leishmaniasis is to find a well-defined dose and route of administration of immunogens [16,17]. Antigen dose has been shown to influence both the type of immune response and the production of cytokines [18], which may influence the efficacy of a vaccine. Pinto et al. (2003) showed that injecting 10 μg of total *Leishmania* antigenic extracts (LaAg) by subcutaneous route rendered BALB/c mice and rhesus monkeys susceptible to cutaneous leishmaniasis; however, an opposing protective effect was observed when immunogen was administered by oral route into the animals [19]. In this case, there was a association between protection and high levels of IFN- γ in the draining lymph nodes,

and a concomitant suppression of parasite-specific Th2 immune response in the protected animals.

Since the concentration used of an immunogen can too influence the development of a protective or susceptible T cell-mediated response; the present study was carried out to investigate the impact of immunization using variable doses (low, medium and high) of a known soluble *Leishmania* antigenic extracts (SLA), associated or not with alum, in order to determine the best dose of this vaccine immunogen able to induce the best level of protection in BALB/c mice against *L. amazonensis* infection.

2. MATERIALS AND METHODS

2.1. Mice and parasites

Female BALB/c mice (6-weeks old) were purchased from the Biological Sciences Institute from the Federal University of Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, Brazil. *Leishmania amazonensis* (IFLA/BR/1967/PH-8) parasites were grown at 24°C in Schneider's medium (Sigma, St. Louis, MO, USA) supplemented with 20% heat-inactivated fetal bovine serum (FBS) (Sigma), 20 mM L-glutamine, 200 U/ml penicillin, 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$ streptomycin, and 50 $\mu\text{g}/\text{ml}$ gentamicin at pH 7.2. The Animal Use Ethics Committee of the UFMG approved the experimental protocols.

2.2. Antigen preparation

Soluble *Leishmania amazonensis* antigenic extracts (SLA) was prepared from stationary-phase promastigotes after few passages in liquid culture, as described [10]. Briefly, 109 promastigotes were washed 3 times in cold and sterile phosphate-buffered saline (PBS). The pellet was resuspended in sterile PBS added with a protease inhibitor cocktail (Sigma, catalog P8340). After 6 cycles of freezing and thawing followed by ultrasonication (Ultrasonic processor, GEX600), with 5 cycles of 30 sec at 38 MHz, the suspension was centrifuged at 8.000 x g for 30 min at 4°C, and supernatant was collected and stored at -70°C, until used. The proteins concentration was estimated by the Bradford method [20].

2.3. Immunization and challenge infection

BALB/c mice (n=8 per group) were immunized subcutaneously in their left hind footpad with 1, 50 or 100 µg of SLA with or without alum (1.5 µg protein: 1 µg alum; Rehydrigel Low Viscosity Gel, Reheis, Inc., Berkeley Heights, USA). Three doses were administered, at 2-weeks interval. Control mice (n=8 per group) received 20 µL of sterile PBS with or without alum. One month after the last immunization, 106 stationary-phase promastigotes of *L. amazonensis* were injected in the mice (n=4 per group) into their right hind footpad.

2.4. Cutaneous lesion development

The course of disease was monitored at weekly intervals by measuring footpad thickness with a metric calliper and expressed as the increase in thickness of the infected hind foot compared to the uninfected left foot. Mice were evaluated for lesion development for 8 weeks, when animals were sacrificed and infected tissue fragments, sera samples and spleens were harvested for parasitological and immunological analysis.

2.5. Parasite quantitation

The infected skin fragments were collected for parasite quantitation, following a technical protocol [21]. Briefly, total infected footpads were collected, weighted and homogenized using a glass tissue grinder in sterile PBS. Tissue debris was removed by centrifugation at 150 × g and cells were concentrated by centrifugation at 2000 × g. Pellets were resuspended in 1 ml of Schneider's insect medium supplemented with 20% FBS. Two hundred and twenty microliters were plated onto 96-well flat-bottom microtiter plates (Nunc, Nunclon®, Roskilde, Denmark) and diluted in log-fold serial dilutions in supplemented Schneider's culture medium with a 10⁻¹ to 10⁻¹⁰ dilution. Each sample was plated at 24°C in triplicate and read 7 to 10 days after the beginning of the cultures. Pipette tips were discarded after each dilution to avoid carrying adhered parasites from one well to another. Results are expressed as the negative log of the titer (i.e., the dilution corresponding to the last positive well) adjusted per microgram of tissue.

2.6. Cytokine production

Splenocytes culture and production of cytokines were evaluated like described [10]. Briefly, single-cell

suspensions were collected of mice immunized and/or infected, homogenized and plated in duplicate in 24-well plates (Nunc) at 5 × 10⁶ cells/ml. Cells were incubated in DMEM medium (unstimulated, background control) or stimulated with SLA (50 µg/ml), at 37°C in 5% CO₂ for 48 h. IFN-γ, IL-4, IL-10 and TGF-β levels were assessed by ELISA using monoclonal antibodies (capture and detection) provided in commercial kits (Pharmingen, San Diego, CA, USA), according to manufacturer's instructions.

2.7. Analysis of the humoral response

Leishmania-specific IgE, IgG, IgG1 and IgG2a antibodies were measured by ELISA. A titration curve was performed to determine the best SLA concentration and antibodies dilution. In brief, 96-well plates (Falcon) were sensitized with SLA (1 µg per well) overnight at 40°C. Plates were blocked with sterile PBS/10% bovine albumin at 37°C for 2 h, and, lately, sera samples (1:100 dilution) were added and incubation occurs for 1 h at 37°C. Peroxidase-labeled antibodies specific to mouse IgE, IgG, IgG1 and IgG2a isotypes (Sigma, St. Louis, MO, USA) were diluted at 1:5000 and added for 2 h at 37°C, then incubated with H₂O₂, o-phenylenediamine and citrate buffer pH 5.0 for reactions' development. Optical densities were read at 492 nm in a spectrophotometer (BioRad).

2.8. Statistical analysis

Comparisons among the groups were carried out by two-way ANOVA and Bonferroni's post-test. Differences were considered significant when *P*<0.01. The GraphPad Prism version 5.0 for Windows (GraphPad InStat Software, San Diego, California) was used to perform the analysis.

3. RESULTS

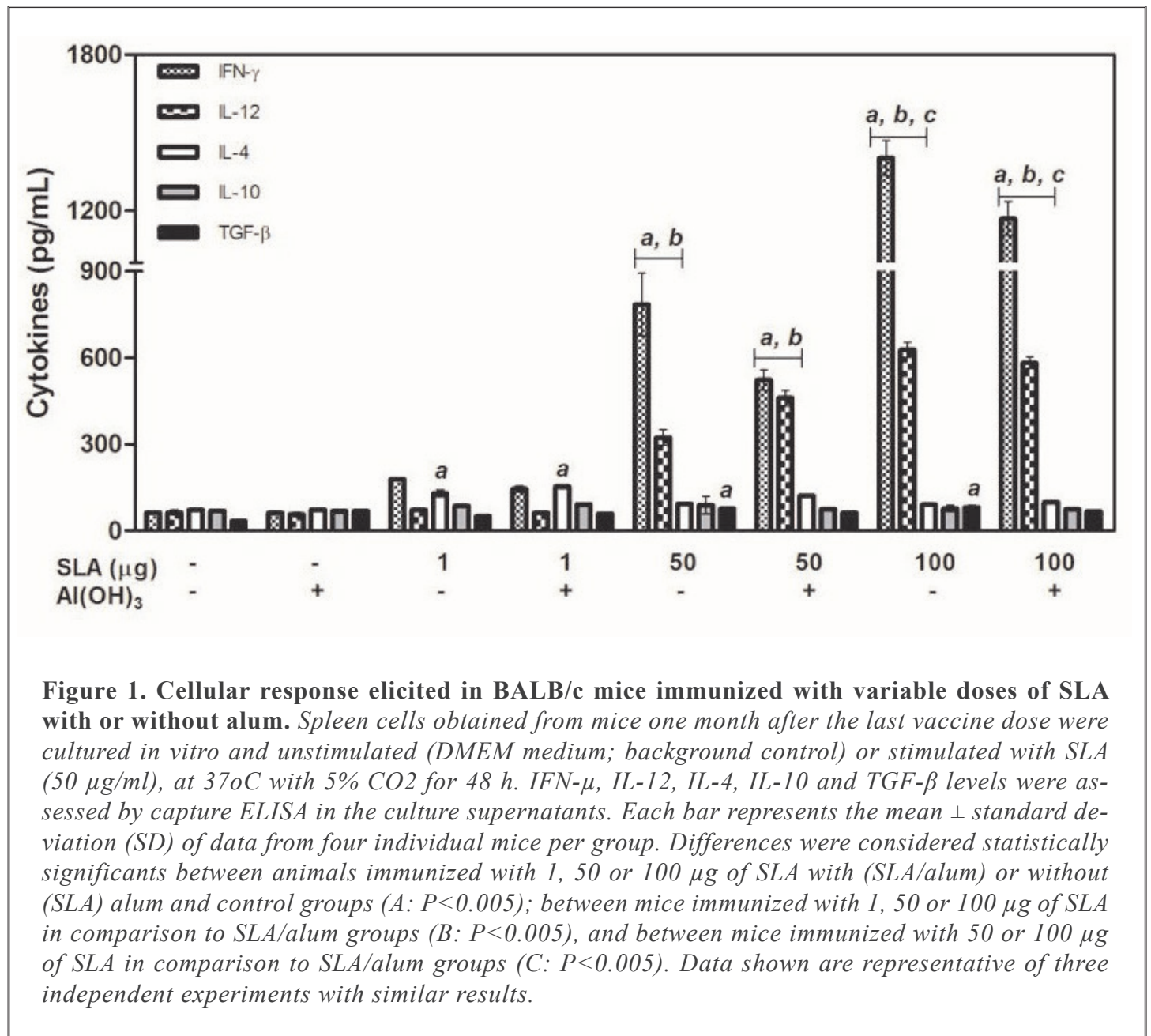
3.1. Evaluation of the cellular and humoral response in the immunized BALB/c mice

Since the activation of a Th1 immune response with sustained IFN-γ production is considered an important requirement for protection against the most of *Leishmania* species, we analysed the production of IFN-γ, IL-12, IL-4, IL-10, and TGF-β in the spleen cells of immunized BALB/c mice, one

month after the last vaccine dose and before challenge infection.

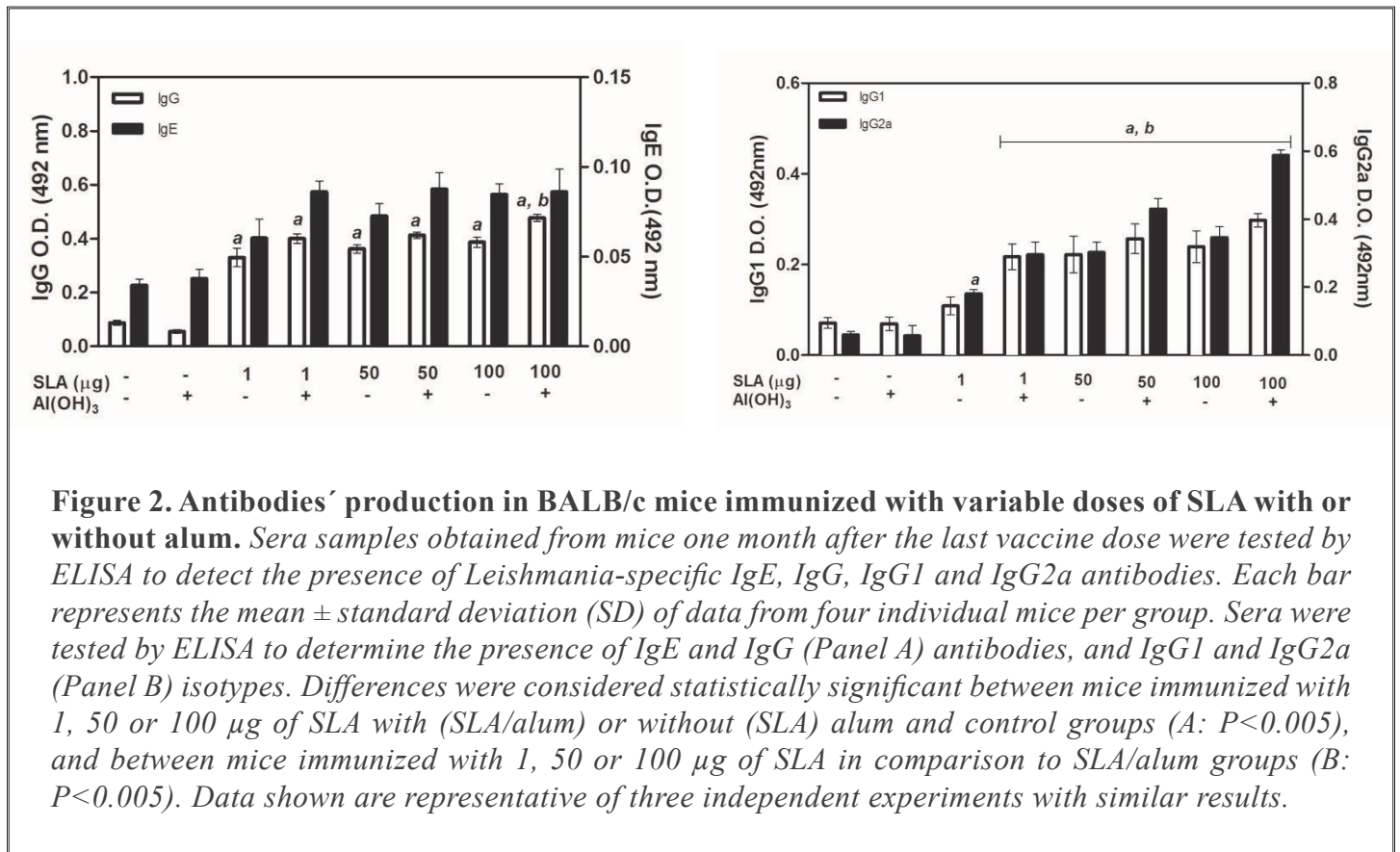
In the results, we observed that spleen cells cultures from mice immunized with 50 or 100 µg of SLA with (SLA/alum) or without (SLA) alum produced significantly higher levels of IFN-γ and IL-12 in comparison to levels detected in the splenic cultures from the control groups (saline and alum groups), and those immunized with 1 µg of SLA or SLA/alum (Fig. 1). A higher production of IFN-γ

and IL-12 was observed in mice immunized with 100 µg, when compared to animals immunized with 50 µg of SLA or SLA/alum. No significant production of IL-4, IL-10, and TGF-β was observed in the cultures of the mice immunized with SLA or SLA/alum (Fig. 1). The IFN-γ and IL-12 production was higher in animals that did not receive alum as adjuvant when compared to those immunized with alum; however, no significant difference between the groups was observed.



In the evaluation of the humoral response, we observed that the production of antibodies was directly proportional to the size of the received immunogen dose. In this way, mice immunized with 100 µg of SLA or SLA/alum produced higher levels of IgG and IgE antibodies, when compared to animals immunized with 50 or 1 µg of SLA or SLA/alum (Fig. 2A); however significant differences were not observed. The IgG and IgE production was higher in the ani-

mals that received alum as adjuvant when compared to the mice that had not been inoculated with this adjuvant. In the evaluation of the levels of IgG1 and IgG2a, it could be observed that mice immunized with 100 and 50 µg of SLA or SLA/alum produced more elevated levels of Leishmania-specific IgG2a antibodies in comparison to IgG1 levels, however, in the group immunized with 1 µg, the levels of IgG1 and IgG2a isotypes were similar (Fig. 2B).

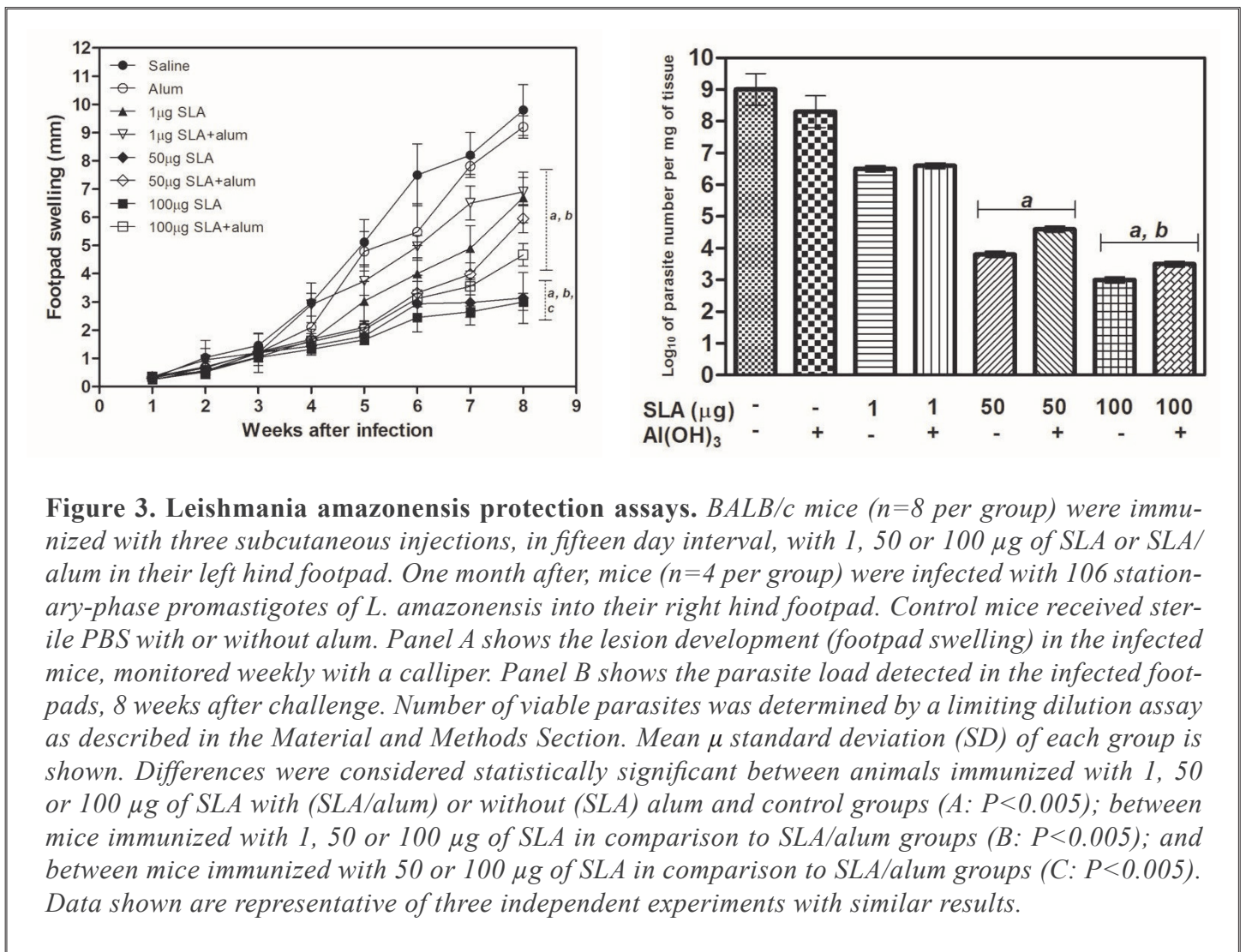


Therefore, in the general analysis of the immune response mounted before challenge infection in the animals, it was observed that the immunization using 50 and, mainly, 100 µg of SLA or SLA/alum primed the animals for the development of a Th1 immune response. In contrast, mice immunized with a low dose of immunogen (1 µg), with or without alum, presented a mixed Th1/Th2 response.

3.2. Efficacy of protection against *L. amazonensis* in the immunized mice

The protective effect of the immunization using

variable doses (low, medium and high) of SLA, associated or not with alum as adjuvant, was evaluated by the measuring of the lesion development (Fig. 3A) and parasite load (Fig. 3B) in the infected footpads. We observed a low reduction in the parasite load in the animals immunized with 1 µg of SLA or SLA/alum; however, the mice immunized with 50 and, mainly with 100 µg, displayed the best results of protection represented by significant reductions in the footpad swellings (Fig. 3A) and in the parasite load in the infected footpads (Fig. 3B). Mice immunized with the association of alum into the immunogens presented the worst results of protection in comparison to animals that not received this adjuvant.



3.3. Immune response in the immunized BALB/c mice and infected with *L. amazonensis*

About eight weeks after the challenge infection, we detected that the profile of immune response generated in the mice immunized with 50 or 100 µg of SLA or SLA/alum was maintained, once that spleen cells cultures of these animals produced significantly higher levels of IFN- γ and IL-12 in comparison to animals immunized with 1 µg and control groups (Fig. 4A). As witnessed before the challenge infection, a higher production of IFN- γ and IL-12 was observed in the mice immunized

with 100 µg of SLA or SLA/alum, when compared to levels obtained in animals immunized with 50 µg of the immunogenic preparation. The SLA-driven production of IL-4, IL-10, and TGF- β was also analyzed (Fig. 4B). Mice immunized with 50 or 100 µg of SLA or SLA/alum showed a lower production of these cytokines, when compared to the control groups, which presented the higher levels of production of these cytokines, mainly, of IL-10, after *L. amazonensis* challenge infection.

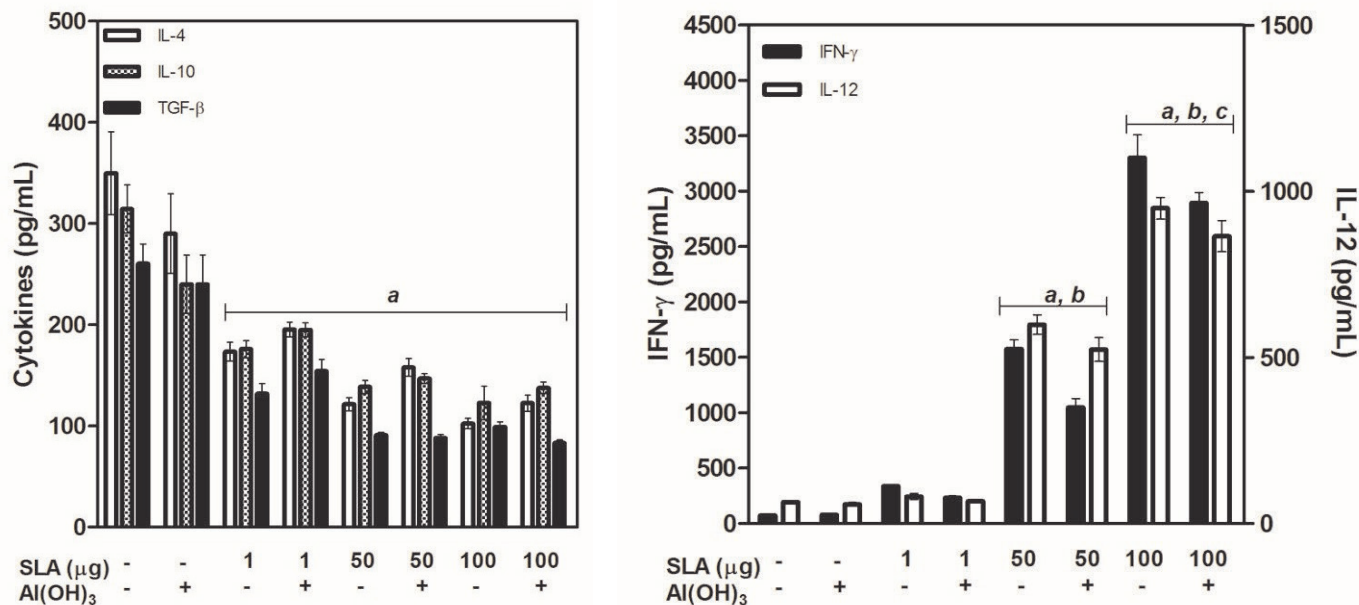


Figure 4. Cytokines' production by spleen cells of BALB/c mice infected with *L. amazonensis*. Spleen cells suspensions were obtained from immunized and infected mice, 8 weeks after *L. amazonensis* challenge infection. Cells were unstimulated (DMEM medium; background control) or stimulated with SLA (50 μg/ml), at 37°C with 5% CO₂ for 48 h. IFN-γ and IL-12 (Panel A); IL-4, IL-10 and TGF-β (Panel B) levels were assessed by capture ELISA in the culture supernatants. Each bar represents the mean ± standard deviation (SD) of data from four individual mice per group. Differences were considered statistically significant between animals immunized with 1, 50 or 100 μg of SLA with (SLA/alum) or without (SLA) alum and control groups (A: $P < 0.005$); between mice immunized with 1, 50 or 100 μg of SLA in comparison to SLA/alum groups (B: $P < 0.005$), and between mice immunized with 50 or 100 μg of SLA in comparison to SLA/alum groups (C: $P < 0.005$). Data shown are representative of three independent experiments with similar results.

The levels of Leishmania-specific IgG and IgE antibodies after infection in the animals immunized with SLA or SLA/alum were lower in comparison to control groups (Fig. 5A). The association of alum did not induce a higher production of antibodies in the immunized animals, as it was observed before of the challenge infection. In the evaluation of IgG1 and IgG2a

isotypes, we observed that mice immunized with 50 and, mainly, with 100 μg of SLA or SLA/alum produced higher levels of IgG2a in comparison to IgG1 levels (Fig. 5B). Animals of control groups presented significantly higher Leishmania-specific IgG1 levels in comparison to IgG2a levels obtained after the challenge infection.

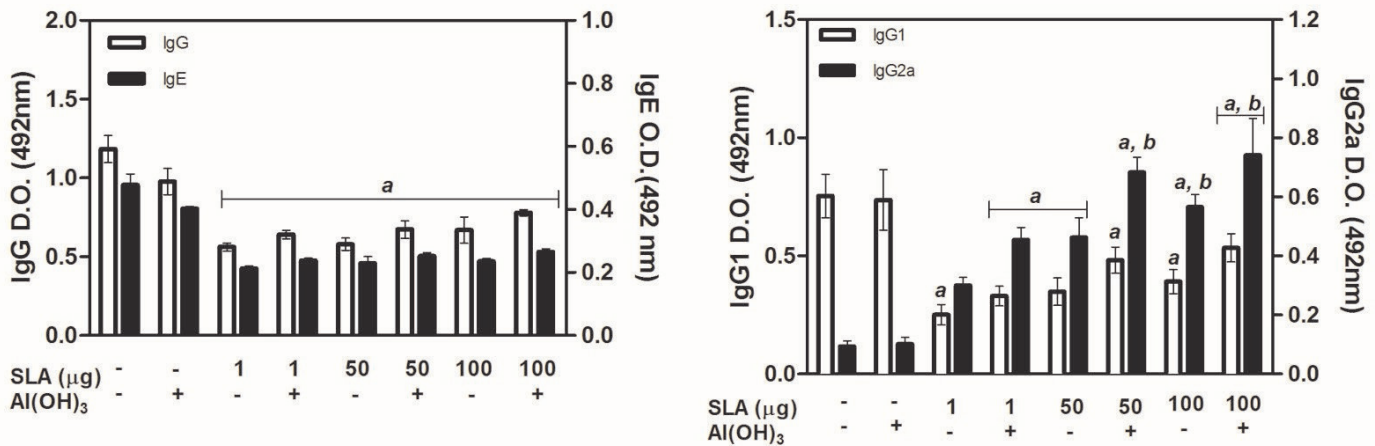


Figure 5. Antibodies' production after *L. amazonensis* challenge infection. Mice were immunized and challenged with *L. amazonensis* and eight weeks after sera samples were collected. Sera were tested by ELISA to determine the presence of *Leishmania*-specific IgG and IgE antibodies (Panel A), and IgG1 and IgG2a (Panel B) isotypes. Each bar represents the mean \pm standard deviation (SD) of data from four individual mice per group. Differences were considered statistically significant between mice immunized with 1, 50 or 100 μ g of SLA with (SLA/alum) or without (SLA) alum and control groups (A: $P < 0.005$), and between mice immunized with 1, 50 or 100 μ g of SLA in comparison to SLA/alum groups (B: $P < 0.005$). Data shown are representative of three independent experiments with similar results.

4. DISCUSSION

Experimental vaccines have been tested to protect against *Leishmania*, however, few have shown to induce an effective protection against disease. Lysates antigenic extracts from parasites are considered a reasonable alternative due to their immunogenicity, relatively simple preparation, and low cost [22,23]. The present study tested the outcome of the immunization using different doses (low, medium and high) of a known vaccine immunogen, namely, soluble *Leishmania amazonensis* antigenic (SLA) extracts, administered by subcutaneous route with or without alum, in order to evaluate if the employ of different doses can influence to the efficacy of protection induced in a known murine model against *L. amazonensis* infection.

Results suggest that a well-define immunogen dose is critical in determining the direction in which the immune response of the infected mice will take, given that inoculation with low, medium, and high

doses leads to the development of variable profiles of immune responses in the animals and, consequently, to the rapid or delayed development of the disease, as reflected by the low parasite load and high levels of Th1 cytokine observed in mice immunized with 100 μ g of SLA.

In order to assess the cytokines' response induced by immunization with variable doses of SLA, we observed that the immunization using 50 and 100 μ g of SLA was able to induce a specific Th1 immune response before challenge, characterized by high levels of IFN- γ and IL-12, which was maintained after infection. IFN- γ and IL-12 are considered critical cytokines to induce protection against several *Leishmania* species [13,24–26]. It has been postulated that high levels of IFN- γ and IL-12 are related to the generation of a protective immunity against *L. amazonensis* in BALB/c mice. Recently, Chávez-Fumagalli et al. (2010) showed that these cytokines have a fundamen-

tal role to induce protection in BALB/c mice vaccinated with *L. infantum* ribosomal proteins against *L. amazonensis* or *L. chagasi* infections [11]. In these cases, immunized and protected animals presented significant reductions in the dermal pathology represented by significant reductions of footpad swellings and parasite load at the site of infection by *L. amazonensis*, and a protective Th1 immune response in all protected animals.

In this study, we observed that immunized and protected mice presented low levels of IL-4, IL-10 and TGF- β before and after challenge infection. It is postulated that combined effects of low levels of IFN- γ , and high levels of IL-4 and IL-10 can promote the rapid recruitment of immature or insufficiently activated macrophages, which favors the replication of amastigotes and the progression of the disease [27,28]. IL-10 produces multiple effects in suppressing microbicidal activity in the macrophages, lowering IFN- γ production and, consequently, preventing parasite clearance in highly susceptible mice [29–33]. Zanin et al. (2007) showed that BALB/c mice immunized with a plasmid which encoded the A2 protein were protected against *L. amazonensis* or *L. donovani* infections, and that protection was related to high levels of IFN- γ and low levels of IL-10 in the both cases [34]. TGF- β is too considered an cytokine related with the susceptibility of BALB/c mice to *L. amazonensis* [35]. This cytokine can, in fact, enhance the progression and/or prevent the cure of leishmaniasis in murine models [36–39].

The evaluation of humoral response in the immunized and protected mice demonstrates that the production of *Leishmania*-specific IgG and IgE antibodies was negatively correlated with the efficacy of protection against *L. amazonensis*. High levels of these antibodies were encountered in the control mice, which presented a rapid evolution of the infection and disease. On the other hand, immunized and protected mice presented the lowest levels of IgG and IgE antibodies and, contrarily to observed to the control mice, the levels of IgG2a supplanted, significantly, the IgG1 levels after challenge infection in the protected animals.

It has been shown that circulating antibodies play a critical role in the pathogenesis of *L. amazonensis* infection in mice [40]. Investigations of the mechanism by which antibodies modify the presentation of antigens to T cells have suggested that internalization via the Fc receptor affects the endocytic transport of the internalized molecules, which leads to either an enhanced or a diminished presentation of epitopes [41,42].

Antibody opsonization of *Leishmania* amastigotes may increase the efficiency of parasite internalization and/or qualitatively modify the host's response to infected macrophages. These facts corroborate with the idea of a direct participation of antibodies in the phenotype of the susceptibility for *L. amazonensis* [40].

In conclusion, not only the careful choice of route of immunization of a vaccine candidate is important, but also how much of immunogens should be administered to protect against *Leishmania* [43,44]. These are important indicators, considering that the routinely used models of doses for immunization may especially under or overestimate the potential of vaccine candidates by altering the animals' immune response, when exposed to a low or excessively high vaccine inoculum. The present investigation concluded that the model employing a high dose of a known vaccine immunogen in BALB/c mice can bring about the development of a protective immune response in the animals, thus allowing for the protection against the disease. In addition, we understand that the definition of an ideal dose for each vaccine candidate appears to be fundamental to determining the phenotype of resistance and/or susceptibility in murine models to study leishmaniasis.

ACKNOWLEDGMENTS

This study was supported by grants from FAPEMIG (CBB-APQ-01322-08) and CNPq (APQ-577483/2008-0). EAFC and DGV are fellows of CNPq, while MACF and DMO are fellows of CAPES.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization (SWI). The disease and its impact. WHO. 2009. Disponível em: <https://www.who.int/leishmaniasis/en/>
2. Murray HW, Flanders KC, Donaldson DD, Sypek JP, Gotwals PJ, Liu J, et al. Antagonizing deactivating cytokines to enhance host defense and chemotherapy in experimental visceral leishmaniasis. *Infect Immun*. 2005 Jul;73(7):3903–11.
3. Grimaldi Junior G, Tesh RB, McMahon-Pratt D. A review of the geographic distribution and epidemiology of leishmaniasis in the New World. *Am J Trop Med Hyg*. 1989;41(6):687–725.
4. Barral A, Pedral-Sampaio D, Grimaldi Junior G, Momen H, McMahon-Pratt D, Jesus AR, et al. Leishmaniasis in Bahia, Brazil: evidence that *Leishmania amazonensis* produces a wide spectrum of clinical disease. *Am J Trop Med Hyg*. 1991;44(5):536–46.
5. Azeredo-Coutinho RBG, Conceição-Silva F, Schubach A, Cupolillo E, Quintella LP, Madeira MF, et al. First report of diffuse cutaneous leishmaniasis and *Leishmania amazonensis* infection in Rio de Janeiro State, Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2007 Jan;101:735–7.
6. Hommel M, Jaffe CL, Travi B, Milon G. Experimental models for leishmaniasis and for testing anti-leishmanial vaccines. *Ann Trop Med Parasit*. 1995;89 Suppl. 1: 55–73.
7. Gurnathan S, Prussin C, Sacks DL, Seder RA. Vaccine requirements for sustained cellular immunity to an intracellular parasitic infection. *Nat Am Inc*. 1998 Dec;4(12):1409-15.
8. Sacks DL. *Leishmania*-sand fly interactions controlling species-specific vector competence. *Cell Microbiol*. 2001 Jan;3(4):189–96.
9. Sacks DL, Melby PC. Animal models for the analysis of immune responses to leishmaniasis. *Curr Protocol Immunol*. 2001 Mai;28(1)19:19-2.
10. Coelho EAF, Tavares CAP, Carvalho FAA, Chaves KF, Teixeira KN, Rodrigues RC, et al. Immune responses induced by the *Leishmania* (*Leishmania*) donovani A2 antigen, but not by the LACK antigen, are protective against experimental *Leishmania* (*Leishmania*) amazonensis infection. *Infect Immun*. 2003 Jul;71(7):3988–94.
11. Chávez-Fumagalli MA, Costa MAF, Oliveira DM, Ramírez L, Costa LE, Duarte MC, et al. Vaccination with the *Leishmania infantum* ribosomal proteins induces protection in BALB/c mice against *Leishmania chagasi* and *Leishmania amazonensis* challenge. *Microbes Infect*. 2010 Nov;12/13:967–77.
12. Liang SC, Greenwald RJ, Latchman YE, Rosas L, Satoskar A, Freeman GJ, et al. PD-L1 and PD-L2 have distinct roles in regulating host immunity to cutaneous leishmaniasis. *Eur J Immunol*. 2006;36(1):58–64.
13. Afonso LC, Scott P. Immune responses associated with susceptibility of C57BL/10 mice to *Leishmania amazonensis*. *Infect Immun*. 1993 Jul;61(7):2952–9.
14. Ji J, Sun J, Qi H, Soong L. Analysis of T helper cell responses during infection with *Leishmania amazonensis*. *Am J Trop Med Hyg*. 2002;66(4):338–45.
15. Sacks D, Noben-Trauth N. The immunology of susceptibility and resistance to *Leishmania major* in mice. *Nat Rev Immunol*. 2002 Nov;2:845–58.
16. Alexander J, Bryson K. T helper (h) 1/Th2 and *Leishmania*: paradox rather than paradigm. *Immunol Lett*. 2005 Jun;99(1):17–23.
17. Kumar R, Bumb RA, Salotra P. Correlation of parasitic load with interleukin-4 response in patients with cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania tropica*. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2009 Dec;57:239–46.
18. Hosken NA, Shibuya, K, Heath AW, Murphy KM, O’Garra A. The effect of antigen dose on CD4+ T helper cell phenotype development in a T cell receptor-alpha beta-transgenic model. *J Exp Med*. 1995 Nov;182:1579–84.

19. Pinto EF, Cortezia MM, Rossi-Bergmann B. Interferon gamma inducing oral vaccination with *Leishmania amazonensis* antigens protects BALB/c and C57BL/6 mice against cutaneous leishmaniasis. *Vaccine*. 2003 Sep;21(25/26):3534–41.
20. Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantification of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Anal Biochem*. 1976 May;72(1/2):248–54.
21. Vieira LQ, Goldschmidt M, Nashleanas M, Pfeffer K, Mak T, Scott P. Mice lacking the TNF receptor p55 fail to resolve lesions caused by infection with *Leishmania major*, but control parasite replication. *J Immunol*. 1996 Jul;157:827–35.
22. Handman E. Leishmaniasis: current status of vaccine development. *Clin Microbiol Rev*. 2001 Apr;14(2):229–43.
23. Grenfell RFQ, Silva EAM, Testasica MCS, Coelho EAF, Fernandes AP, Afonso LCC, et al. Antigenic extracts of *Leishmania braziliensis* and *Leishmania amazonensis* associated with saponin partially protects BALB/c mice against *Leishmania chagasi* infection by suppressing IL-10 and IL-4 production. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2010 Sep;105(6):818–22.
24. Fernandes AP, Herrera EC, Mayrink W, Gazzinelli RT, Liu WY, Da Costa, CA, et al. Immune responses induced by a *Leishmania (Leishmania) amazonensis* recombinant antigen in mice and lymphocytes from vaccinated subjects. *Rev Inst Med Trop. São Paulo* 1997 marc/Apr;39(20):71–8.
25. Stobie L, Gurunathan S, Prussin C, Sacks DL, Glaichenhaus N, Wu CY, et al. The role of antigen and IL-12 in sustaining Th1 memory cells in vivo: IL-12 is required to maintain memory/effector Th1 cells sufficient to mediate protection to an infectious parasite challenge. *Proc Natl Acad Sci U. S. A.* 2000 Jul;97(15):8427–32.
26. Park AY, Hondowicz B, Kopf M, Scott P. The role of IL-12 in maintaining resistance to *Leishmania major*. *J Immunol*. 2002 Jun;168(11):5771–7.
27. Ji J, Sun J, Soong L. Impaired expression of inflammatory cytokines and chemokines at early stages of infection with *Leishmania amazonensis*. *Infect Immun*. 2003 Aug;71(8):4278–88.
28. Norsworthy NB, Sun J, Elnaiem D, Lanzaro G, Soong L. Sand fly saliva enhances *Leishmania amazonensis* infection by modulating Interleukin-10 production. *Infect Immun*. 2004 Mar;72(3):1240–7.
29. Melby PC, Yang YZ, Cheng J, Zhao W. Regional differences in the cellular immune response to experimental cutaneous or visceral infection with *Leishmania donovani*. *Infect Immun* 1998 Jan;66(1):18–27.
30. Lehmann J, Enssle KH, Lehmann I, Emmendorfer A, Matthes MLL. The capacity to produce IFN-gamma rather than the presence of interleukin-4 determines the resistance and the degree of susceptibility to *Leishmania donovani* infection in mice. *J Interferon Cytokine Res*. 2000 Jan;20(1):63–77.
31. Wilson ME, Jeronimo SM, Pearson RD. Immunopathogenesis of infection with the visceralizing *Leishmania* species. *Microb Pathog*. 2005;38:147–60.
32. Stober CB, Lange UG, Roberts MTM, Alami A, Blackwell JM. IL-10 from regulatory T cells determines vaccine efficacy in murine *Leishmania major* infection. *J Immunol*. 2005;175:2517–24.
33. Stanley AC, Engwerda CR. Balancing immunity and pathology in visceral leishmaniasis. *Immunol Cell Biol*. 2007;85:138–47.
34. Zanin FHC, Coelho EAF, Tavares CAP, Silva EAM, Costa MMS, Rezende SA, et al. Evaluation of immune responses and protection induced by A2 and nucleoside hydrolase (NH) DNA vaccines against *Leishmania chagasi* and *Leishmania amazonensis* experimental infections. *Microbes Infect*. 2007 Jul;9(9):1070–7.
35. Lima GM, Puel A, Decreusefond C, Bouthillier Y, Mevel JC, Abrahamssohn IA, Mouton D. Susceptibility and resistance to *Leishmania amazonensis* in H-2q syngeneic high and low antibody responder mice (Biozzi Mice). *Scand J Immunol*. 1998 Aug;48(2):144–51.

36. Li J, Hunter CA, Farrell JP. Anti-TGF- β treatment promotes rapid healing of *Leishmania major* infection in mice by enhancing in vivo nitric oxide production. *J Immunol.* 1999;162:974–9.
37. Barral-Netto M, Barral AM, Brownell CE, Skeiky YAW, Ellingsworth LR, Twardzik DR, et al. Transforming growth factor- β in leishmanial infection: a parasite escape mechanism. *Science.* 1992 Jul;257(5):545–8.
38. Wilson ME, Young BM, Davidson BL, Mente KA, McGowan SE. The importance of TGF- β in murine visceral leishmaniasis. *J Immunol.* 1998;161:6148–55.
39. Gomes NA, Gattass CR, Souza VB, Wilson ME, Reis GA. TGF-beta mediates CTLA-4 suppression of cellular immunity in murine kalazar. *J Immunol.* 2000;164(4):2001–8.
40. Kima PE, Constant SL, Hannum L, Colmenares M, Lee KS, Haberman AM, et al. Internalization of *Leishmania mexicana* complex amastigotes via the Fc receptor is required to sustain infection in Murine Cutaneous Leishmaniasis. *J Exp Med.* 2000 Mar;191(6):1063–7.
41. Simitsek PD, Campbell DG, Lanzavecchia A, Fairweather N, Watts C. Modulation of antigen processing by bound antibodies can boost or suppress class II major histocompatibility complex presentation of different T cell determinants. *J Exp Med.* 1995 Jun;181(6):1957–63.
42. Amigorena S, Bonnerot C. Role of B cells and Fc receptors in the selection of T cell epitopes. *Curr Opin Immunol.* 1998 Feb;10(1):88–92.
43. Kaur S, Kaur T, Garg N, Mukherjee S, Raina P, Athokpam V. Effect of dose and route of inoculation on the generation of CD4+ Th1/Th2 type of immune response in murine visceral leishmaniasis. *Parasitol Res.* 2008 Nov;103(6):1413–9.
44. McMahon-Pratt D, Alexander J. Does the *Leishmania major* paradigm of pathogenesis and protection hold for New World cutaneous leishmaniasis or the visceral disease? *Immunol Rev.* 2004;201:206–24.

ENVENENAMENTO BOTRÓPICO: REVISÃO DE LITERATURA

Soto-Blanco, B¹; Melo, M.M¹.

¹ Escola de Veterinária (UFMG)

INTRODUÇÃO

O gênero *Bothrops* continha mais de 60 espécies, distribuídas desde o norte do México até o sul da Argentina, mas várias espécies foram redistribuídas a outros sete gêneros. O Brasil possui a maioria das espécies remanescentes do gênero *Bothrops*, mas apenas duas espécies do gênero *Bothriopsis* (*B. bilineata* e *B. taeniata*) e duas de *Bothrocophias* (*B. hyoprora* e *B. micropthalmus*). As espécies de maior importância no Brasil são (Fig. 1):

- *Bothrops alternatus* – urutu, urutu-cruzeiro, cruzeira;
- *Bothrops atrox* – jararaca, jararaca-do-norte, jararaca-do-Amazonas;
- *Bothrops cotiara* – cotiara;
- *Bothrops erythromelas* – jararaca-da-seca, jararaca-do-sertão;
- *Bothrops jararaca* – jararaca, jararaca-preguiçosa;
- *Bothrops jararacussu* – jararacuçu;
- *Bothrops leucurus* – jararaca;
- *Bothrops moojeni* – caiçara;
- *Bothrops neuwiedi* – jararaca-pintada, jararaca-de-rabo-branco.

Essas serpentes possuem final da cauda lisa, fosseta loreal e denteção solenóglifa.

Com base em dados do Ministério da Saúde, são relatados anualmente, cerca de 18.000 acidentes botrópicos, com letalidade em torno de 0,3% nos casos tratados. O sexo masculino é o mais afetado (70%), sendo pé e perna os locais mais acometidos (70,8% do total de casos). É importante salientar que esses acidentes ocorrem predominantemente nas áreas rurais.

Contato:
E-mail: benito.blanco@pq.cnpq.br;
marilia.melo@pq.cnpq.br

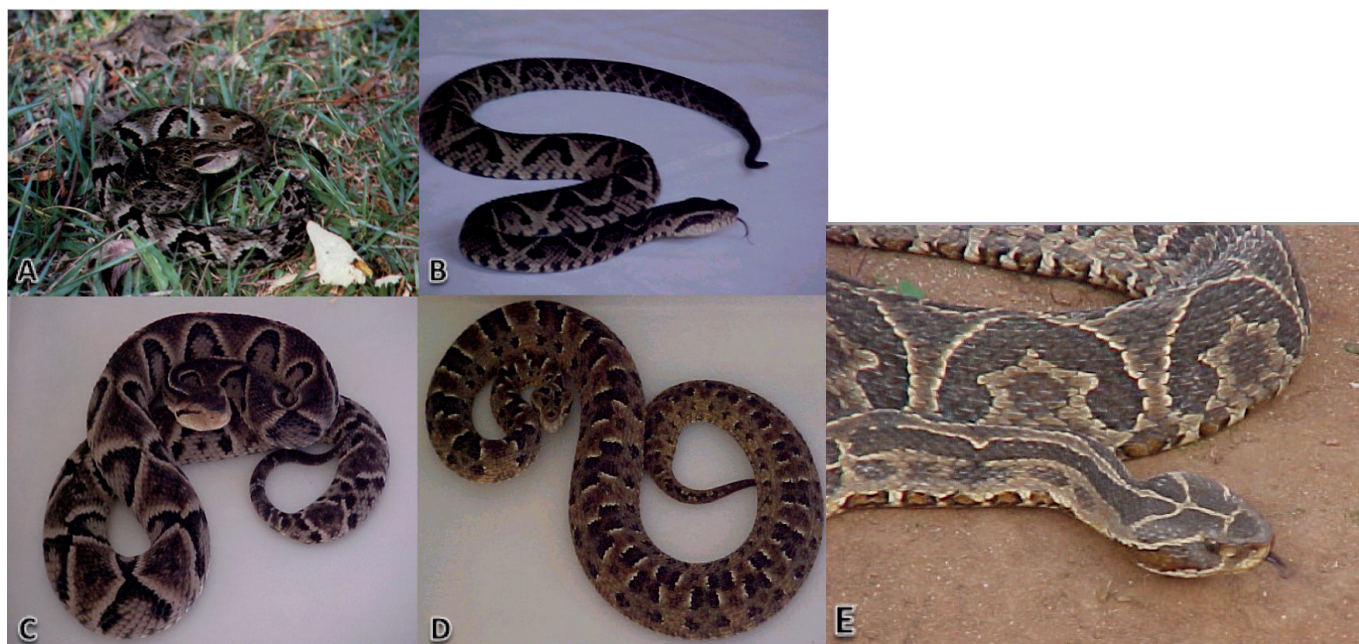


Figura 1 - A: Bothrops jararaca, B: Bothrops jararacussu, C: Bothrops moojeni, D: Bothrops neuwiedi, E: Bothrops alternatus.

VENENO BOTRÓPICO

O veneno botrópico possui mais de 20 componentes diferentes, sendo que mais de 90% do peso seco do veneno são constituídas por proteínas, incluindo enzimas, toxinas não-enzimáticas e proteínas não-tóxicas. Os outros componentes são carboidratos, lipídeos, metais, amins biogênicas, nucleotídeos e aminoácidos livres. A função de cada componente e sua interação no envenenamento ainda não estão totalmente esclarecidas. Além da importância toxicológica, o estudo do veneno de *B. jararaca* promoveu grande avanço no conhecimento da fisiologia cardiovascular ao permitir o descobrimento da bradicinina. Além disso, foi isolado desse veneno o fator de potenciação da bradicinina, que, por meio da adição de uma prolina, deu origem ao captopril, fármaco inibidor da enzima conversora da angiotensina amplamente utilizada terapêuticamente, no tratamento de diversas doenças cardiovasculares.

O veneno possui quatro grupos de atividades fisiopatológicas: proteolítica, coagulante/anticoagulante, hemorrágica (vasculotóxica) e nefrotóxica. Essas atividades são extremamente complexas e podem ser atribuídas a compostos específicos. Todavia, diferen-

tes frações do veneno podem atuar sinergicamente para induzir um efeito e uma dada fração pode ter várias atividades.

A atividade proteolítica, também conhecida como necrótica ou inflamatória aguda, é causada por diversos componentes, incluindo amins biogênicas pré-formadas do tipo histamina, pequenos peptídeos ou proteínas como a fosfolipase A2, esterases, proteases, enzimas liberadoras de cininas e lectinas. O veneno botrópico apresenta elevadas concentrações de enzimas proteolíticas, mas, muitas vezes, a ação ocorre indiretamente pela indução ou liberação de autacóides (bradicinina, prostaglandinas, leucotrienos, prostaciclina), produção de óxido nítrico e de citocinas (IL-1, IL-6, IL-8, IFN- γ , TNF- α) e ativação do sistema complemento (C5a, C3 e C4). O processo inflamatório local agudo é potencializado pela atividade coagulante do veneno, pois ocorrem formação de trombos na microvasculatura responsáveis por hipóxia, agravamento do edema e necrose tecidual. As hemorragias também devem contribuir para a inflamação aguda por meio da ação sobre o fator de necrose

tumoral pré-formado, liberando a citosina ativa. No local da picada, há formação de necrose tecidual de aspecto gelatinoso pela ação de enzimas proteolíticas, principalmente as fosfolipases A2. Essas enzimas liberam substâncias vasoativas, provocando dor intensa, edema, eritema e hemorragias, que precedem a necrose. Além disso, o veneno botrópico contém a enzima hialuronidase, responsável pela rápida absorção e dispersão do veneno entre os tecidos. A necrose tecidual é promovida por miotoxinas que apresentam estrutura química de fosfolipase A2 e afetam a integridade da membrana das fibras musculares. As miotoxinas foram identificadas no veneno de algumas espécies, como *B. asper*, *B. brazili*, *B. jararacussu*, *B. moojeni* e *B. neuwiedi*.

A atividade coagulante é produzida por composto chamado de trombina-símile, já isolado em diferentes espécies de Bothrops (botrojararacina, botrombina e jararagina C). A ação coagulante se dá pela ativação de fatores da coagulação sanguínea (fibrinogênio, protrombina e fator X), isoladamente ou simultaneamente, convertendo fibrinogênio em fibrina. Mas deve ser ressaltado que a fibrina formada é instável (não ocorre a formação dos dímeros de fibrina) e é rapidamente degradada, além de o veneno inativar o Fator XIII (Fator estabilizador do coágulo), resultando no aumento do tempo de coagulação ou tornando o sangue incoagulável. Também foram descritos efeitos de hipogregação plaquetária e inativação do Fator de von Willebrand. Em alguns casos, pode haver coagulação intravascular disseminada (CID), com formação de microcoágulos.

A atividade vasculotóxica sistêmica é promovida pelas hemorraginas, um grupo de enzimas que contem zinco em sua estrutura, chamadas de metaloproteinases. Elas rompem a integridade vascular por degradação de vários componentes da matriz extracelular, como o colágeno tipo 4, fibronectina e laminina, além de inibirem a agregação plaquetária.

O veneno botrópico também é nefrotóxico, sendo a injúria renal aguda uma sequela que pode acometer o paciente. Um dos mecanismos é a ação direta do veneno sobre os túbulos renais e endotélio vascular. Também pode ocorrer em consequência de hipotensão/hipovolemia, ou por isquemia causada por obstrução da microcirculação renal pelos microcoágulos.

Pelo menos três fatores interferem na composição dos venenos:

- idade: as serpentes jovens (*B. jararaca* e *B. moojeni*) possuem maior atividade pró-coagulante e menor atividade inflamatória aguda local em comparação às adultas;

- distribuição geográfica: mesmo de mesma idade e espécie, serpentes coletadas de regiões diferentes podem apresentar variações na composição do veneno, provavelmente por diferenças na dieta;

- individual: variações em serpentes de mesma espécie, idade e procedência.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A gravidade do quadro clínico vai depender da espécie da serpente, volume de veneno inoculado, tempo decorrido entre o acidente e o tratamento adequado, e o local da picada. Na grande maioria, ocorre inoculação subcutânea ou intramuscular do veneno.

Os sinais clínicos locais se instalam em pouco tempo após a picada, e são caracterizados por dor intensa, edema e hemorragia. O quadro doloroso acompanha a região ou membro acometido. O edema ocorre precocemente, sendo caracteristicamente tenso ou firme, apresentando tonalidade violácea (observa-se um halo hemorrágico, ao redor da picada). Em 24h, o edema pode-se estender-se a todo o membro, devido ao extravasamento de líquido para o espaço extravascular. Também, pode-se observar linfadenomegalia regional com gânglios dolorosos.

Após algumas horas, depois da picada podem ser evidenciadas equimoses, bolhas e necrose.

Os sinais sistêmicos do acidente botrópico incluem hemorragias (podem ser gengivorragias, hematúria microscópica, púrpuras e sangramentos em feridas recentes), prostração, inapetência, apatia, taquicardia, taquipneia, hipertemia e melena. Menos frequentes, são descritas hematúria macroscópica, hemoptise, epistaxe e hematêmese. Em casos graves são observadas hemorragias intensas em regiões vitais, choque e injúria renal aguda (IRA).

As principais complicações locais são abscesso, necrose e síndrome intracompartimental. O abscesso resulta de condições adequadas ao crescimento de microrganismos. As bactérias geralmente são provenientes da microbiota bucal das serpentes (bactérias anaeróbias e gram-negativas), mas podem ser introduzidas pelo contato da ferida com material contaminado.

A necrose (frequência entre 1 a 20,6%) pode afetar do tecido subcutâneo até estruturas mais profundas como tendões, músculos e ossos. A intensidade e extensão da necrose estão relacionadas ao uso de torniquete, demora de administração do antiveneno (soro anti-botrópico) e espécie (*B. jararacuçu*).

A síndrome compartimental (aumento da pressão dentro do compartimento fechado) é rara, e necessita de rápida intervenção cirúrgica. O diagnóstico é feito com base nos sinais e sintomas clínicos tais como dor exacerbada, desproporcional ao edema, parestesia e paralisia da musculatura envolvida.

A IRA é uma complicação sistêmica podendo ser decorrente de hipotensão / hipovolemia, CID, septicemia, ação direta do veneno e, eventualmente, hipersensibilidade às proteínas do antiveneno.

ACHADOS LABORATORIAIS

Os achados hematológicos são anemia discreta, leucocitose com neutrofilia, acompanhada de desvio à esquerda e trombocitopenia.

O acompanhamento da hemostasia é extremamente importante e podem ser avaliados: tempo de coagulação (TC), tempo de protrombina (TP), tempo de trombina (TT) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) que podem estar aumentados ou alargados e até incoaguláveis. Também são observadas redução das concentrações plasmáticas de fibrinogênio, proteínas plasmáticas totais e albumina. Também pode ocorrer aumento dos níveis de ureia, creatinina (provas de função renal), produtos da degradação da fibrina (PDFs), D-dímeros e das atividades séricas de aspartato aminotransferase (AST) e creatinaquinase (CK).

Também pode ser solicitada urinálise, que poderá revelar hematúria e proteinúria.

ACHADOS PATOLÓGICOS

À necropsia, o local da picada apresenta edema sero-hemorrágico, gelatinoso, espesso e amarelado. Em casos com evolução de alguns dias, o local apresenta necrose e secreção purulenta; a avaliação microscópica desse local pode revelar a presença de infiltrado inflamatório inicialmente com predominância de polimorfonucleares e, posteriormente, de mononucleares. Há congestão e hemorragias intensas no coração, pulmões, trato gastrointestinal, vesícula urinária e rins, e enfisema

pulmonar generalizado. Nos rins, pode surgir necrose tubular renal. Outros achados são glomerulonefrite aguda, nefrite intersticial e necrose cortical renal.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito pela descrição da vítima ou presença da espécie de serpente - que é levada ao hospital - pelas manifestações clínicas, com destaque para o edema no local da picada, e pelos achados laboratoriais, principalmente o aumento de TC ou incoagulabilidade do sangue, além de aumento de TP e TTPa.

A dosagem de veneno circulante (venenemia) pode ser feita por ELISA. Infelizmente, o ELISA para detectar veneno botrópico não está disponível rotineiramente nos hospitais.

TRATAMENTO

- Deixar o paciente em repouso, evitando que o mesmo deambule ou corra, com elevação do membro acometido (evitar progressão do edema)
- Não fazer torniquete (garroteamento) do local afetado.
- Limpar cuidadosamente o local com água e sabão.
- Monitorizar sinais vitais e volume urinário.
- Aplicação do antiveneno específico (soro antibotrópico) tão logo se tenham alterações clínicas e/ou laboratoriais que permitam a identificação e a classificação da gravidade do acidente.
- A avaliação da eficácia da soroterapia deve ser feita mediante testes para avaliação da coagulação sanguínea.
- O tratamento de suporte também é importante. Os abscessos devem ser drenados tão logo exista indicação. As infecções secundárias devem ser tratadas com antimicrobianos de amplo espectro.
- A heparina não neutraliza os efeitos do veneno botrópico sobre a coagulação, portanto não deve ser administrada. Da mesma forma, não se administra a reposição de plasma fresco enquanto o veneno não for neutralizado.
- A necrose deverá ser debridada quando a área necrótica estiver delimitada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE FILHO, Adebald de. Toxicologia na Prática Clínica. 2. ed. Belo Horizonte: Folium, 2013. 675 p.
2. AMARAL, C. F. S.; SILVA, O. A.; GODOY, P.; MIRANDA, D. Renal cortical necrosis following Bothrops jararaca and B. jararacussu snake bite. *Toxicon*, v. 23, n. 6, p. 877-885, 1985.
3. FERNANDES, C. A. H.; COMPARETTI, E. J.; BORGES, R. J. et al. Structural bases for a complete myotoxic mechanism: crystal structures of two non-catalytic phospholipases A2-like from Bothrops brazili venom. *Biochim. Biophys. Acta*, Boulder, v. 1834, n. 12, p. 2772-2781, Dec. 2013.
4. FERREIRA, Sérgio H. Do fator de potenciação da bradicinina (BPF) aos inibidores da ECA. *HiperAtivo*, v. 5, n. 1, p. 6-8, Jan./Mar. 1998.
5. FRANCISCHETTI, I. M.; CASTRO, H. C.; ZINGALLI, R.B. et al. Bothrops sp. snake venoms: comparison of some biochemical and physicochemical properties and interference in platelet functions. *Comp. Biochem. Physiol. C: Pharmacol. & Toxicol.*, Oxford, v. 119, n. 1, p. 21-29, Jan. 1998.
6. LUNA, K. P. O.; SILVA, M. B.; PEREIRA, V. R. A. Clinical and immunological aspects of envenomations by Bothrops snakes. *J. venom. anim. Toxins Incl. Trop. Dis.*, Botucatu, v. 17, n. 2, p. 130-141, 2011.
7. MELGAREJO, A. R. Serpentes peçonhentas do Brasil. In: CARDOSO, J. L. C. et al. Animais peçonhentos no Brasil – biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 2009. p. 42-70.
8. MELO, M.M.; HABERMEHL, G.G.; OLIVEIRA, N.J.F. et al. Treatment of Bothrops alternatus envenomation by Curcuma longa and Calendula officinalis extracts and ar-turmerone. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, Belo Horizonte, v. 57, n. 1, p.7-17, Feb. 2005.
9. MELO, M.M.; SILVA JÚNIOR, P.G.P.; LAGO, L.A. et al. Envenenamento botrópico. *Cad. Tecn. Vet. Zoot.*, Belo Horizonte, n. 44, p. 59-79, 2004.
10. OLIVEIRA-CARVALHO, A.L.; GUIMARÃES, P.R.; ABREU, P.A et al. Identification and characterization of a new member of snake venom thrombin inhibitors from Bothrops insularis using a proteomic approach. *Toxicon*, Oxford, v. 51, n.4 , p. 659-671, Mar. 2008.
11. ROCHA E SILVA, M.; BERALDO, W.T.; ROSENFELD, G. Bradykinin, a hypotensive and a smooth muscle stimulating factor released from plasma globulin by snake venom and by trypsin. *Am. J. Physiol.*, v.156, n.2, p.261-273, 1949.
12. ROCHA, M. M. T.; FURTADO, M. F. D. Caracterização individual do veneno de Bothrops alternatus Duméril, Bibron & Duméril em função da distribuição geográfica no Brasil (Serpentes, Viperidae). *Rev. Bras. Zool.*, Curitiba, v. 22, n. 3, p. 383-393, 2005.
13. SALVADOR, G. H. M. et al. Structural and functional studies with mytoxin II from Bothrops moojeni reveal remarkable similarities and differences compared to other catalytically inactive phospholipases A2-like. *Toxicon*, Oxford, v. 72, p. 52-63, Feb. 2013.
14. SANT'ANA, C. D. et al. Molecular characterization of BjuSSU-SP-I, a new thrombin-like enzyme with procoagulant and kallikrein-like activity isolated from Bothrops jararacussu snake venom. *Biochimie*, Paris, v. 90, n. 3, p. 500-507, Mar. 2008.
15. VIVAS-RUIZ, D.E.; SANDOVAL, G.A.; MENDOZA, J. et al. Coagulant thrombin-like enzyme (barnettobin) from Bothrops barnetti venom: molecular

sequence analysis of its cDNA and biochemical properties. *Biochimie, Paris*, v. 95, n. 7, p. 1476-1486, Jul. 2013.

16. VOMERO, V. U.; MARQUES, M. J.; SANTO NETO, H. S. Treatment with an anti-inflammatory drug is detrimental for muscle regeneration at *Bothrops jararacussu* envenoming: an experimental study. *Toxicon, Oxford*, v. 54, n. 3, p. 361-363, Sep. 2009.

17. ZINGALI, R. B. et al. Bothrojaracin, a *Bothrops jararaca* snake venom-derived (pro)thrombin inhibitor, as an anti-thrombotic molecule. *Pathophysiol. Haemost. Thromb.*, v. 34, n. 4-5, p. 160-163, 2005.

DOENÇAS VEICULADAS OU TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS PARTE I – VÍRUS E BACTÉRIAS

Oliveira, A.L.¹

¹ Professor da Escola de Veterinária (UFMG)

INTRODUÇÃO

No Brasil, o Ministério da Saúde (MS) é o órgão do Poder Executivo Federal responsável pela organização e elaboração de planos e políticas públicas voltados para a promoção, a prevenção e a assistência à saúde dos brasileiros. É função do Ministério dispor de condições para a proteção e recuperação da saúde da população, reduzindo as enfermidades, controlando as doenças endêmicas e melhorando a vigilância à saúde, dando, assim, mais qualidade de vida ao brasileiro.

Em relação aos diversos alimentos consumidos no país, o Ministério da Saúde (MS) classifica as doenças que podem ser veiculadas ou transmitidas através deles em dois grandes grupos: as doenças diarreicas agudas (DDA) e as doenças transmitidas por alimentos (DTA).

Para o Ministério da Saúde, tanto as DDA como as DTA são importantes causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. Em muitos países, durante as últimas duas décadas, tem sido crescente problema econômico e de saúde pública. A ocorrência de surtos nos países atraem atenção da mídia e aumentam a preocupação dos consumidores locais e pode, inclusive, influenciar o fluxo de turistas ou relações econômicas e comerciais. Há previsões de que os problemas das DDA e das DTA aumentem neste século, especialmente com as várias mudanças globais, incluindo pobreza, crescimento da população, maior oferta de alimentos prontos nos serviços de alimentação, facilidade na exportação de alimentos e rações animais, fatores que poderão influenciar a saúde e a segurança alimentar internacional.

As doenças diarreicas agudas (DDA) são consideradas síndrome, caracterizada pela diminuição da consistência das fezes, aumento do número de evacuações, com no mínimo três episódios em 24h, conhecida genericamente como disenteria, podendo ser acompanhadas de náusea, vômito, febre e dor abdominal e, em alguns casos, de muco e sangue nas fezes.

Quando infecciosa, é causada por diferentes agentes etiológicos, principalmente vírus e bactérias. A transmissão da DDA pode ocorrer pelas vias oral ou fecal-oral, sendo que a transmissão direta ocorre pelo contato com animais contaminados, pelo

contato entre pessoas e por meio das mãos contaminadas. A transmissão indireta ocorre pelo consumo de água ou alimentos, pelo contato com objetos (em berçários, creches e escolas) ou utensílios de cozinha contaminados (copos, pratos e talheres).

Além disso, em relação ao consumo de água e alimentos contaminados, merece destaque o uso de água não tratada, seja para consumo ou para lavagem e limpeza de materiais e equipamentos, ou dos ingredientes que serão servidos crus ou utilizados no preparo de refeições. Alimentos prontos para o consumo, quando manipulados por pessoas que não realizaram adequada higienização das mãos, em especial depois de utilizar o banheiro, manipular ou preparar os alimentos crus (frutas, verduras, legumes, carnes, etc) ou não usarem luvas, podem contaminá-los. Também é recomendado que os utensílios e superfícies utilizados nas etapas de corte e porcionamento de alimentos crus (frutas, verduras, legumes, carnes, etc) sejam separados dos utensílios e superfícies utilizados para o processamento de alimentos cozidos, ou que sejam perfeitamente higienizados após o uso, permitindo assim o uso comum.

As intervenções para prevenir as DDA incluem ações de saneamento e de saúde, tanto em serviços de alimentação (bares, lanchonetes e restaurantes, comerciais ou institucionais) como nos ambientes domiciliares envolvendo todas as pessoas da família e os colaboradores (cozinheiras, babás, cuidadores), que devem ser instruídos principalmente quanto à higienização das mãos antes e depois de utilizar o banheiro, tocar em animais, trocar fraldas, manipular ou preparar os alimentos crus, preparar mamadeiras ou amamentar. Lavar e sanitizar as superfícies, utensílios e equipamentos usados na preparação de alimentos, em especial alimentos crus (frutas, verduras, legumes, carnes, etc); proteger todos os alimentos e as áreas da cozinha contra o acesso de pragas (insetos e roedores) ou animais de estimação, mantendo os alimentos em locais adequados (geladeiras, armários e balcões refrigerados ou recipientes fechados). Só utilizar água potável ou tratada para consumo (filtrando, fervendo ou colocando duas gotas de hipoclorito de sódio a 2,5% em um litro de água e aguardando 30 minutos antes de consumir), mantendo limpas caixas de água e reservatórios, e sempre com tampa.

Doenças transmitidas por alimentos (DTA) são causadas pela ingestão de alimentos e/ou água contaminados. Existem mais de 250 tipos de DTA e a maioria consiste em infecções causadas por vírus, bactérias e parasitas. Outras doenças são intoxicações causadas

por toxinas bacterianas ou naturais, como por exemplo, cogumelos venenosos, toxinas de algas e peixes, ou por produtos químicos tóxicos que contaminam o alimento, como chumbo e agrotóxicos.

Os sintomas mais comuns para as doenças transmitidas por alimentos são falta de apetite, náuseas, vômitos, diarreia, dores abdominais e febre (dependendo do agente etiológico). Podem ocorrer também afecções extra-intestinais em diferentes órgãos e sistemas, como no fígado (Hepatite A), terminações nervosas periféricas (botulismo), má formação congênita (toxoplasmose), aborto (listeriose), dentre outros.

Em geral, as doenças transmitidas por alimentos ocorrem na forma de surtos. O termo surto é utilizado nas DTA quando duas ou mais pessoas apresentam doença semelhante após ingerirem alimentos e/ou água da mesma origem. Entretanto, para doenças de alta gravidade, como botulismo (causado pelo *Clostridium botulinum*) e cólera (causado pelo *Vibrio cholerae* toxigênico), quando apenas um caso já é considerado surto.

As DTA, geralmente, se apresentam como autolimitantes, ou seja, apresentam uma recuperação completa dentro de poucos dias e, normalmente, não requerem qualquer medicação. A exceção ocorre em alguns casos em que coexistem outras patologias, ou em populações de maior risco como crianças, idosos e imunocomprometidos, sempre dependendo do grau de toxigenicidade do agente etiológico envolvido. Por isso o tratamento é inespecífico, sendo imprescindível a orientação médica adequada, monitoramento do estado de hidratação, reposição de líquidos, principalmente em populações de risco que apresentam diarreia, avaliando a duração dos sinais e sintomas, além de procurar o serviço de saúde para notificação e indicação de terapêutica específica, de acordo com a suspeita clínica.

A prevenção das doenças transmitidas por alimentos baseia-se em aplicar as mesmas intervenções já indicadas para prevenir as DDA, incluindo ações de saneamento, de saúde, tanto em serviços de alimentação, como nos ambientes domiciliares, envolvendo todas as pessoas da família e os colaboradores. Inclui, também, a seleção dos alimentos frescos ou crus (frutas, verduras, legumes, carnes, pescado, etc) que estejam com boa aparência e adquiridos em comércio sujeito à inspeção da vigilância sanitária.

Em geral, para prevenir as DTA, é recomendado que se evite o consumo de água não tratada, alimentos crus, mal cozidos/assados ou preparações culinárias que possam conter ovos crus, maionese caseira, saladas, ovo frito com gema mole, carnes e produtos cárneos.

Também deve-se evitar o contato entre alimentos crus e alimentos prontos para o consumo, impedindo a contaminação cruzada.

É preciso que se tenha cuidado de, antes do processamento e do consumo, lavar e desinfetar todas as frutas, verduras, legumes. Para isso deve-se imergir, após a lavagem convencional dos hortifrúteis, em uma solução preparada com 10 ml (uma colher de sopa) de hipoclorito de sódio a 2,5% para cada litro de água tratada. Ovos devem ser estocados sob refrigeração e, imediatamente antes do uso, serem lavados em água potável.

Também reduzem a ocorrência de DTA evitar o consumo de leite cru ou seus derivados (iogurtes, queijos, etc) elaborados com leite cru. Utilizar para consumo apenas o leite pasteurizado, esterilizado (UHT) ou fervido. Também os sorvetes podem ser alimentos com alto risco de DTA, em especial os de origem incerta, que utilizam na elaboração leite ou ovos crus, e que não sejam submetidos aos serviços de inspeção e vigilância sanitária.

É necessário que se assegure que os alimentos prontos para o consumo (processados ou cozidos) estejam protegidos de contaminações, sendo mantidos sob rigoroso controle de temperatura (refrigerados ou aquecidos), durante o tempo entre o preparo até o seu consumo.

Nesse ponto, a legislação em vigor do MS, Resolução RDC nº 216, de 15 de setembro de 2004, que dispõe sobre o Regulamento Técnico de Boas Práticas para Serviços de Alimentação, preconiza que, após serem submetidos à cocção, os alimentos preparados devem ser mantidos em condições de tempo e de temperatura que não favoreçam a multiplicação microbiana. Na conservação a quente para consumo imediato, nos serviços de alimentação, os alimentos devem ser mantidos em temperatura superior a 60°C por no máximo, seis horas. Para conservação sob refrigeração ou congelamento, em especial dos alimentos submetidos a cozimento, esses devem ser imediatamente resfriados, garantindo que atinjam rapidamente, em menos de duas horas, temperatura inferior a 10°C. Em seguida, podem ser fornecidos nos serviços de alimentação para o consumo imediato, desde que mantidos sob refrigeração. Se forem armazenados resfriados, desde que mantidos em ambientes com temperaturas inferiores a 5°C, podem ser conservados por períodos variáveis, de até no máximo cinco dias, ou então congelados à temperatura igual ou inferior a -18°C para posterior utilização.

Um dos maiores riscos para ocorrência de uma DTA é o consumo de refeições ou alimentos cozidos que te-

nham permanecido em temperatura ambiente por mais de duas horas, sendo ideal o consumo imediato, logo após o cozimento, ou o resfriamento em temperaturas inferiores a 5°C até o momento de servir.

No momento de consumo, os alimentos quentes devem ser aquecidos e mantidos a uma temperatura igual ou superior a 60°C, e quando tenham sido conservados sob congelamento, ou refrigerados, devem ser adequadamente reaquecidos antes de serem servidos. Os alimentos frios devem ser mantidos sempre em temperaturas abaixo de 5°C.

DOENÇAS TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS (DTA)

As doenças veiculadas ou transmitidas por alimentos são enfermidades causadas por diversos agentes etiológicos como vírus, bactérias, bolores, e parasitas, além de contaminações químicas. Quando causada por agentes biológicos ativos podem ser classificadas em:

- Infecções: são causadas pela ingestão de microrganismos patogênicos ou formas ativas (ovos, larvas, etc), com capacidade de penetrar e invadir tecidos, que resultam em diarreia, podendo apresentar sangue e pus, dores abdominais intensas, febre e desidratação;

- Intoxicações: quando ocorre a ingestão de toxinas formadas em decorrência da intensa proliferação do microrganismo patogênico no alimento. Resulta em diarreias e vômitos associados à ação dessas toxinas sobre o sistema nervoso central;

- Toxinfecções: são causadas por microrganismos toxigênicos, cujo quadro clínico é provocado por toxinas liberadas quando estes se multiplicam, esporulam ou sofrem lise na luz intestinal, resultando em diarreia intensa, sem sangue ou leucócitos, febre discreta ou ausente, sendo comum a desidratação.

As DTA podem ser causadas por vírus como o Rotavírus, Noravírus, vírus da Hepatite A e E, etc.; por bactérias como *Salmonella spp*, *Shigella spp*, *Escherichia coli*, etc.; por toxinas produzidas por bactérias *Staphylococcus aureus*, *Clostridium spp*, *Bacillus cereus*, *Escherichia coli* (STEC), *Vibrio spp*, etc; por parasitas como *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*, etc. e por substâncias tóxicas como metais pesados, agrotóxicos, etc.

Algumas dessas doenças pertencem a uma classe especial denominadas de zoonoses, que são doenças ou

infecções naturalmente transmitidas entre animais vertebrados e humanos, pela exposição direta ou indireta a animais (bovinos, suínos e aves), a locais de criação (fazendas, estábulos e granjas), produtos de origem animal (carne, leite, ovos), ou alimentos processados (embutidos crus, maioneses caseiras, queijos de leite cru, sorvetes, etc).

O site do MS relata que a Organização Mundial de Saúde (OMS) considera as DTA grande preocupação de saúde pública global, sendo estimado que, a cada ano, causem o adoecimento de uma a cada dez pessoas e 33 milhões de anos de vida perdidos, além disso, as DTA podem ser fatais, especialmente em crianças menores de cinco anos, causando, em torno de 420 mil mortes por ano.

Nos Estados Unidos, o Sistema de Vigilância de Surto de Doenças Transmitidas por Alimentos (FDOSS) coleta informações dos departamentos de saúde estaduais e locais referentes aos surtos de doenças transmitidas por alimentos. Como o sistema é confiável e continuamente recebe informações sobre esses surtos é possível prever como esses agentes etiológicos se espalham, quais são encontrados em quais alimentos e como evitar ou reduzir a ocorrência de DTA. No ano de 2016, a partir de dados consolidados, o FDOSS publicou relatório anual de vigilância no Painel do Sistema Nacional de Relatórios de Surto (NORS).

Nesse relatório, referente aos surtos de doenças transmitidas por alimentos em 2016, nos EUA, publicado nesse mesmo ano, estão indicados os seguintes números: ocorreram 839 surtos, nos quais estavam envolvidas 14.259 pessoas, resultando em 875 hospitalizações e 17 mortes. Nos surtos onde se evidenciou um único agente etiológico, Norovirus foi a principal causa dos surtos com 322 (51%) surtos e 5.934 (49%) pessoas doentes. *Salmonella spp* foi o agente responsável pela 2ª causa mais comum, contabilizando 135 (21%) surtos e 3.081 (25%) pessoas infectadas, seguidas de *Clostridium perfringens* que causou 30 (5%) surtos e 756 (6%) de pessoas doentes; *Escherichia coli* (STEC), que desencadeou 27 (4%) surtos e 386 (3%) de pessoas doentes, *Campylobacter* que resultou 25 (4%) surtos e 187 (2%) de pessoas doentes; *Bacillus cereus* responsável por 19 (3%) surtos e 641 (5%) de pessoas doentes; enterotoxina de *Staphylococcus aureus* que causou 14 (2%) surtos e 237 (2%) de pessoas doentes e o vírus Hepatitis A que provocou três (0,5%) surtos e 457 (4%) de pessoas doentes.

Em relação às categorias de alimentos mais comumente associados aos surtos, os pescados foram respon-

sáveis por 26 surtos, o consumo de moluscos, resultou em 21 surtos; laticínios (leite cru) foram relacionados a 19 surtos e carne e derivados de suínos 18 surtos. O número de doentes acometidos pelo consumo de moluscos foi de 529 pessoas, seguido de carne de porco com 438, grãos e feijões com 383 indivíduos e carne de frango 356 indivíduos.

Em relação aos ambientes onde se desenvolveram os surtos os restaurantes ficaram em destaque, com 459 surtos (61%), dos quais os que serviam refeições à mesa foram os mais comumente relatados totalizando 363 surtos (48%).

No Brasil, segundo dados mais recentes do Ministério da Saúde (MS) publicados em 2018 e referentes aos anos de 2016 e 2017, foram registrados, respectivamente, 538 e 598 surtos, envolvendo 200.896 e 47.218 pessoas, das quais 9.935 e 9.320 se apresentaram doentes, resultando em sete óbitos em 2016 e 12 em 2017. O mesmo trabalho indica os dez principais agentes etiológicos relacionados aos surtos de DTA, ocorridos entre os anos de 2000 e 2017, sendo, pela ordem, *Salmonella spp*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Coliformes termotolerantes*, *Bacillus cereus*, *Shigella*, *Rotavirus*, *Clostridium perfringens*, Norovirus e o vírus da Hepatite A.

O mesmo trabalho indica que, em relação às categorias de alimentos mais comuns associados aos surtos, 11,8% foram originados de alimentos mistos (pizza, risoto, carne ao molho); 7,3% de ovos e produtos à base de ovos; 6,3% de água; 3,2% de leite e derivados; 2,4% de carne bovina “in natura”, processados e miúdos; 1,8% de carne de aves “in natura”, processados e miúdos e 1,1% de embutidos de carnes bovina, suína ou de aves.

Em relação aos ambientes onde se desenvolveram os surtos, os resultados indicam com destaque às residências onde ocorreram 4620 surtos (36,5%) e os restaurantes e padarias onde ocorreram 1.950 surtos (15,4%).

Em Minas Gerais, os dados do Ministério da Saúde/SVS - Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN Net, para o ano 2017, reportam que 144 notificações foram lançadas no sistema, envolvendo alimentos e bebidas. Desses lançamentos, 45 notificações, ou seja, quase 50% ocorreram em cinco municípios do Estado: Manhuaçu (21); Várzea da Palma (16); Elói Mendes (15); Conceição da Aparecida (9) e Betim (8). Todas essas notificações confirmaram intoxicação alimentar.

A incidência das DTA vem aumentando consideravelmente devido a fatores como as mudanças no estilo de vida da população (maior número de refeições tomadas

fora do domicílio), a preferência pelo consumo de alimentos in natura, ou produzidos artesanalmente (verduras e legumes com adubação orgânica, leite cru, queijos tipo minas frescal, linguicinhas “da roça”, etc), elaborados sem uso de conservantes que garantam a segurança, ou tratamentos para eliminação de microrganismos patogênicos, como a pasteurização. Também, as notificações e registros das DTA têm se tornado mais efetivas pelas redes de saúde pública e privada, aumentando o número de dados confiáveis, embora boa parte dos casos de DTAs não sejam notificados, em virtude de os doentes não buscarem atendimento médico, o que impede a avaliação da verdadeira dimensão do problema no Brasil, dificultando o desenvolvimento de estratégias de controle.

PRINCIPAIS DTAS – VIRAIS E BACTERIANAS

Baseado nos resultados do Ministério da Saúde (MS), publicados em 2018, estão relacionadas as características dos principais agentes etiológicos causadores de surtos de DTA, ocorridos entre os anos de 2000 e 2017, no Brasil.

BACILLUS CEREUS / INTOXICAÇÃO ALIMENTAR

O agente etiológico, *Bacillus cereus*, que é um microrganismo Gram-positivo, aeróbio facultativo, formador de esporos, produz dois tipos de toxina - diarreica (termolábil) e emética (termoestável). A Intoxicação alimentar por *B. cereus* ocorre na forma de dois tipos de doença. A primeira é causada por uma toxina diarreica (termolábil) formada por três proteínas agregadas, enquanto a segunda se apresenta como toxina emética (termoestável), denominada cereulideo.

Os sintomas de diarreia do *B. cereus* atribuídos às intoxicações alimentares mimetizam os de intoxicações alimentares por *Clostridium perfringens*. Já na doença do tipo emético, a intoxicação alimentar pelo *B. cereus* é caracterizada por náusea e vômito e tem sintomas semelhantes aos causados por intoxicações por *Staphylococcus aureus*, sendo que dores abdominais e/ou diarreia podem estar associadas nesse tipo.

Algumas estirpes de *B. subtilis* e *B. licheniformis* foram isoladas de ovinos e frango envolvidos em surto de intoxicação alimentar. Esses dois organismos produzem uma toxina termoestável que é similar à toxina do tipo emético produzida pelo *B. cereus*. Embora não

exista complicação específica, podem ocorrer infecções sistêmicas e piogênicas graves, gangrena, meningite séptica, celulite, abscessos pulmonares, endocardite e óbito em menores de cinco anos.

A ingestão de uma grande variedade de alimentos tais como grão, farinhas, leite, carne, vegetais e peixes estão altamente associados aos surtos. Nos surtos onde predomina o vômito estão eles mais associados a produtos cozidos à base de arroz, entretanto, a ingestão de outros produtos como batatas, massas e queijos também pode estar associada a esse sintoma. Misturas com molhos, pudins, sopas, assados e saladas, em especial alimentos mantidos em temperatura ambiente por longo tempo, depois de cozidos, permitem a multiplicação do *B. cereus*.

O período de incubação é de 30 minutos a seis horas em casos onde o vômito é predominante, com duração de sintomas inferiores a 24 horas. Nos casos de diarreia os sintomas aparecem entre seis a 24 horas. O tratamento é sintomático com reposição hidro-eletrolítica em casos mais graves.

Para a identificação da enterotoxina diarreica do *B. cereus* em alimentos suspeitos são utilizados diversos testes imunoenzimáticos como ELISA (Ensaio de imunoabsorção ligado à enzima) com anticorpos monoclonais ou a Aglutinação Passiva Reversa em Látex (RPLA). A toxina emética pode ser detectada por cromatografia gasosa acoplada a espectrômetro de massa, que identifica quatro íons específicos presentes no cereulideo (H^+ , NH_4^+ , K^+ e Na^+). Outra técnica utilizada é a PCR (Reação em Cadeia de Polimerase), que detecta o gene *ces* da toxina emética, bem como o gene *hbl* da toxina diarreica.

As medidas preventivas referem-se à educação dos manipuladores de alimentos e donas de casa em relação à temperatura de estocagem de alimentos após cozidos, pois os esporos de *B. cereus* podem sobreviver à fervura, germinando e multiplicando-se rapidamente em temperatura ambiente. As sobras de alimentos devem ser prontamente refrigeradas, e o reaquecimento adequado em temperaturas acima de 70° C ajuda evitar a multiplicação dos microrganismos.

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS / TOXINFEÇÃO ALIMENTAR

É uma toxinfecção alimentar caracterizada por grave quadro intestinal, com início súbito de cólica abdominal, acompanhada de diarreia e náusea, não sendo observados quadros de vômitos ou febre. A toxinfecção

tem evolução rápida em torno de 24 horas, embora em idosos ou enfermos pode durar até duas semanas. Um quadro mais sério pode ser causado pela ingestão de estirpes de *C. perfringens* tipo C que provocam enterite necrotizante ou doença de Pigbel (dor abdominal aguda, diarreia sanguinolenta, vômitos, choque e peritonite), com 40% de letalidade.

O agente etiológico da toxinfecção é o *C. perfringens*, um bastonete Gram-positivo, anaeróbio, produtor de esporos. A toxinfecção ocorre quando o *Clostridium perfringens* esporula, após a ingestão de grande quantidade de formas vegetativas que cresceram no alimento.

A ocorrência é mundial e principalmente em países onde as práticas de preparo de alimentos e distribuição favorecem a multiplicação do *C. perfringens*. São frequentes os surtos em ambientes de alimentação institucional (escolas, hospitais, prisões, etc.), onde há volume grande de produção de alimentos cozidos que são preparados com antecedência e não adequadamente armazenados antes de serem servidos.

C. perfringens está largamente distribuído no meio ambiente, no solo, habitando o trato intestinal de pessoas saudáveis e animais (bovino, suíno, aves e peixes). O período de incubação varia de seis a 24 horas, em geral, de oito a 12 horas. O principal modo de transmissão é a ingestão de alimentos contaminados por solo ou fezes que, sob condições especiais, permitam a multiplicação do agente. A maioria dos surtos está associado a carnes cozidas, bolos de carne, molhos com carne, e peru ou frango assados e recheados. Essas carnes, no momento de servir, não são aquecidas ou reaquecidas adequadamente, e os esporos que podem sobreviver às temperaturas normais de cozimento, germinam e se multiplicam durante o resfriamento lento, armazenamento em temperatura ambiente e/ou inadequado reaquecimento. Mesmo pequenas quantidades do organismo presentes num alimento antes do cozimento, podem se multiplicar durante o resfriamento lento ou o armazenamento em temperaturas inadequadas (20°C a 60°C).

A maioria das pessoas é susceptível às toxinas formadas que não conferem imunidade, sendo de maior risco para idosos e crianças. No caso de surtos, o diagnóstico é confirmado pela presença de *C. perfringens* em cultura semiquantitativa anaeróbia de alimentos (>105 /g) ou fezes de pacientes (> 106 /g) ao lado de evidências clínicas e epidemiológicas. A detecção de toxina em fezes de pacientes também confirma o diagnóstico. Ensaio sorológico são utilizados para detectar enterotoxina em fezes de pacientes e para teste da capacidade das estirpes produzirem toxina.

O tratamento é sintomático, com hidratação oral ou venosa dependendo da gravidade do caso. Não se recomenda o uso de antibióticos, a não ser em casos graves com quadros de septicemia ou enterite necrotizante.

As principais medidas de controle e de prevenção são a educação dos manipuladores de alimentos, ou mesmo nas residências, sobre os riscos de preparo dos alimentos em grandes quantidades (festas, churrascos, almoços familiares), seguido de resfriamento lento (mais de duas horas para resfriar até a 5°C) ou de armazenagem inadequada (temperatura ambiente), ou mesmo pelo reaquecimento insuficiente antes de servir. Deve-se garantir que os alimentos no cozimento atinjam uma temperatura interna de no mínimo 70° C, ou preferivelmente T > 75° C. Sobras também estão sujeitas aos riscos de permanência em temperatura ambiente, devendo ser priorizado sua refrigeração.

ESCHERICHIA COLI ENTEROHEMORRÁGICAS (EHEC)

Escherichia coli é uma bactéria comumente encontrada no intestino de seres humanos e animais de sangue quente. A maioria das estirpes de *E. coli* são inofensivas, no entanto *E. coli* O157:H7, são produtoras de Shigatoxina (STEC) sendo esse sorovar o mais importante e, frequentemente, envolvido em surtos de uma das mais graves doenças transmitidas por alimentos. A bactéria é transmitida para os seres humanos principalmente através do consumo de alimentos contaminados, carne moída crua ou mal cozida, leite cru e vegetais crus e grão germinados (brotos) contaminados.

A toxina da *E. coli* STEC tem similaridade com as toxinas produzidas pela *Shigella dysenteriae*, e o microrganismo pode se multiplicar em temperaturas que variam de 7° C a 50° C, com uma temperatura ótima de 37° C. Algumas estirpes de STEC podem crescer em alimentos ácidos, com um pH de 4,4, e em alimentos com uma atividade de água baixa (aW de 0,95). A toxina STEC é destruída pela cocção completa dos alimentos, desde que todas as partes atinjam uma temperatura mínima de 70° C ou superior.

Os sintomas das doenças causadas por STEC incluem cólicas abdominais e diarreia que podem, em alguns casos, progredir para diarreia com sangue (colite hemorrágica). Febre e vômito também podem ocorrer, sendo que o período de incubação pode variar de três a oito dias, com uma mediana de três a quatro dias. A maioria dos pacientes se recupera em dez dias,

mas em uma pequena proporção de pacientes (particularmente crianças menores de cinco anos e idosos), a infecção pode levar a uma doença mais grave, com risco de vida, que é a Síndrome Hemolítico Urêmica (SHU). A SHU é caracterizada por insuficiência renal aguda, anemia hemolítica e trombocitopenia (plaquetas sanguíneas baixas).

Estima-se que até 10% dos pacientes com infecção por STEC podem desenvolver SHU, com taxa de letalidade entre 3 e 5%. Em geral, a SHU é a causa mais comum de insuficiência renal aguda em crianças menores de cinco anos. Pode causar complicações neurológicas (como convulsão, derrame e coma) em 25% dos pacientes com SHU e sequelas renais crônicas, geralmente leves, em cerca de 50% dos sobreviventes.

Pessoas que sofrem de diarreia com sangue ou cólicas abdominais severas devem procurar atendimento médico. Antibióticos não fazem parte do tratamento de pacientes com doença de STEC e podem aumentar o risco de SHU subsequente.

A maioria das informações disponíveis sobre STEC se refere ao sorovar O157:H7, uma vez que é facilmente diferenciado bioquimicamente de outras estirpes de *E. coli*. No Brasil já existem relatos de ocorrência *E. coli* O157:H7 e da ocorrência de estirpes de *E. coli* não-O157 como a O26 e a O113. Os reservatórios desse patógeno são principalmente os bovinos, e outros ruminantes como ovelhas, caprinos, e ruminantes silvestres que são considerados reservatórios, embora outros mamíferos (como porcos, cavalos, coelhos, cães e gatos) e aves (frangos, galinhas e perus) já tenham sido infectados.

E. coli O157:H7 é transmitida aos seres humanos principalmente através do consumo de alimentos contaminados, como carne moída crua (quibe cru, steak tartare ou carpaccio) ou mal cozida (hambúrgueres mal passados), e leite cru. A contaminação fecal da água e outros alimentos, como as sementes germinadas de feijão, alfafa, trevo, lentilha (brotos), passaram a ser recentemente incluídas na alimentação e podem estar contaminados. A contaminação cruzada nas cozinhas, durante o preparo desses alimentos, pelo contato em superfícies e utensílios que serão utilizados para outros grupos de alimentos, também favorecem a contaminação nesse ambiente e a infecção. Exemplos de alimentos implicados em surtos de *E. coli* O157:H7 incluem salames, sidra de maçã artesanal não pasteurizada, iogurtes e queijos feito com leite cru, além de frutas e vegetais (incluindo brotos, espinafre, alface, salada de repolho e saladas em geral), devido à contaminação pelo

contato com fezes de animais durante o cultivo (adubação orgânica) ou mesmo pela lavagem desses produtos com água não tratada. Existem relatos de *E. coli* STEC isolada de corpos de água (lagoas e córregos), poços e nascentes, que podem ser contaminadas por infiltração de fossas na proximidade ou pelo acesso de animais que defecam nesses locais.

O contato pessoa a pessoa é modo importante de transmissão através da via oral-fecal. A duração da excreção de *E. coli* STEC é de cerca de uma semana em adultos, mas pode se prolongar em crianças. Visitas a fazendas e outros instalações agropecuárias, com contato direto com animais de criação, também foi identificado como importante fator de risco para infecção por STEC.

O tratamento dos casos envolve suporte geral para doentes, que se faz pelo uso de glicocorticóides e hidratação. A maioria das pessoas se recupera sem antibióticos ou outro tratamento específico, em cinco a dez dias. Estudos têm indicado que os agentes antidiarreicos devem ser evitados e que os antibióticos não têm melhorado o curso da doença, podendo, em alguns casos, agravar a doença renal. Em casos mais graves, como na Síndrome Hemolítico Urêmica, pode ser necessária a transfusão de sangue e diálise, no caso de falência renal, e a letalidade pode variar entre 3% e 5%.

A prevenção da infecção requer medidas de controle em todas as etapas da cadeia alimentar, em especial na produção animal junto às fazendas e posteriormente, durante todo o processamento da carne nos frigoríficos, e na fabricação e preparação de alimentos tanto em estabelecimentos comerciais quanto em cozinhas domésticas.

NOROVIRUS / NOROVIROSES

As noroviroses representam um grupo de doenças de origem viral, conhecidas como gastroenterites virais ou não bacterianas agudas, causadas pelo vírus Norovírus (anteriormente chamado de Norwalk-like vírus) da família *Caliciviridae*. As caliciviroses são consideradas, no mundo, uma importante causa de gastroenterites em humanos e animais. Doença relacionada à transmissão por água e alimentos contaminados, ou aglomerações humanas, auto-limitada, com sintomatologia leve ou moderada, normalmente se desenvolve 18-48 horas após a ingestão de alimento e/ou água contaminados e dura de 24-60 horas. Caracterizada por náusea, vômito, diarreia, dores epigástrica e abdominal. Podem ocorrer

também dores musculares, sensação de fadiga, cefaleia e febre baixa. Um alto percentual de casos pode apresentar apenas vômitos, frequentemente muito intensos. Estudos mostram que em 30% das infecções os casos são assintomáticos. As norovirose são altamente contagiosas, e menos que 100 partículas virais são suficientes para infectar um indivíduo.

Quadros graves ou hospitalização são mais comuns em crianças menores de cinco anos, que podem necessitar de internação para reidratação endovenosa devido à intensa perda de líquidos causada pela diarreia e vômitos, e pela dificuldade de reposição oral. Na prática clínica observa-se ainda que crianças e adultos podem desenvolver, após a doença, intolerância transitória à lactose.

Os surtos nos EUA são mais frequentemente associados ao consumo de frutos do mar crus, atingindo mais de 50% da população maior de 18 anos de idade. Os locais de ocorrência desses surtos incluem restaurantes, refeições de avião, navios de cruzeiros, escolas, hospitais, assim como grupos de pessoas em férias, em locais como praias, estâncias turísticas, parques aquáticos e outros com grandes aglomerações humanas.

Ao contrário do rotavírus, que apresenta maior frequência nos meses secos e com temperaturas amenas, o norovírus tem predominado nos meses de verão. De transmissão por via fecal-oral, e por vômitos, por consumo de água ou alimentos contaminados com fezes humanas, ou diretamente disseminados de pessoa para pessoa.

Este vírus é relativamente estável no meio ambiente e sobrevive ao congelamento, bem como ao aquecimento de até 60° C. Resiste à cloração até 10 ppm, ou seja, valor acima dos limites permitidos de adição de cloro na água potável, segundo a legislação para consumo humano, que não são suficientes para inativar o vírus.

A conduta médica e o tratamento para as gastroenterites virais consiste em hidratação e reposição de eletrólitos, por meio de sais orais ou soro caseiro, e hidratação endovenosa nos casos mais graves. Não há vacina para prevenir o norovírus, assim como não há medicamento específico desenvolvido para esse vírus. Entretanto, a nitazoxanida, comercialmente denominada de Annita®, e Azox®, que é utilizada para tratamento de várias parasitoses, e indicada para tratamento de infecções por rotavírus e norovírus, reduzindo o tempo de duração da doença, com atividade anti-viral decorrente de inibição da síntese da estrutura viral, bloqueando a habilidade do vírus em se multiplicar, reduzindo a excreção do vírus.

Alimentos relacionados à transmissão da doença – a fonte primária mais comum dos surtos tem sido a água contaminada, lagos, piscinas, água armazenada em navios, etc.. Conhecer a origem da contaminação dos alimentos é importante para a prevenção e controle da doença. Frutas, verduras, legumes e frutos do mar, ingeridos crus ou mal cozidos, são frequentemente alimentos implicados em surtos por norovírus. Moluscos bivalves são importantes veículos de transmissão, uma vez que são capazes de concentrar microrganismos patogênicos, especialmente quando extraídos/cultivados em regiões costeiras contaminadas por esgotos.

Ocorrência de casos de doença diarreica aguda estão associados à ingestão de alimentos preparados sem higiene, e/ou mantidos sem refrigeração, vendidos em barraquinhas ou por ambulantes, na maioria das vezes, sem licença da vigilância sanitária. O consumo de ostras e outros frutos do mar crus ou de procedência desconhecida nas regiões costeiras, oferecidos na orla da praia e expostos a temperatura elevada. O consumo de gelo feito de água não tratada em “raspadeiras”, “sacolés” e sucos. Consumo de água engarrafada de procedência desconhecida ou clandestina, que podem ter sido preparados com água contaminada, de bicas ou de poços, ou sem higiene.

Também o banho em praias impróprias, onde desagüam rios/córregos poluídos, que recebem esgoto urbano ou não estão liberadas para lazer. Ocorrência na temporada de chuvas de enchentes, com agravamento dos riscos, pois espalham-se para as coleções hídricas, lixo, restos de alimentos, esgoto, etc., aumentando a contaminação.

ROTAVÍRUS

O Rotavírus é um RNA vírus da família dos Reoviridae, do gênero Rotavírus. São classificados sorologicamente em grupos, subgrupos e sorotipos identificados: A, B, C, D, E, F e G, ocorrendo em diversas espécies animais, sendo que os grupos A, B, e C são associados a doença no homem.

O modo de transmissão é pela via fecal-oral, por contato pessoa a pessoa, com período de incubação de um a três dias, ou através de fômites. A máxima excreção viral se dá no 3º e 4º dias a partir dos primeiros sintomas, no entanto, podem ser detectados nas fezes de pacientes mesmo após a completa resolução da diarreia.

A infecção pelo rotavírus varia de um quadro leve, com diarreia aquosa e duração limitada a quadros graves com desidratação, febre alta e quadro abrupto

de vômito que precede a diarreia, podendo evoluir a óbito. Praticamente todas as crianças se infectam nos primeiros três a cinco anos de vida, mesmo nos países desenvolvidos, sendo que os casos mais graves ocorrem principalmente na faixa etária de três a 35 meses. Também aparece como causa frequente de hospitalização, atendimentos de emergência e consultas médicas, e participando nos surtos de gastroenterite hospitalar. Crianças prematuras, de baixo nível sócioeconômico, ou com deficiência imunológica, sujeitas a doença podem apresentar quadros de maior gravidade.

É comum observar-se formas mais leves ou quadros subclínicos entre adultos contactantes. Em crianças até os quatro meses pode haver infecção assintomática, aventando-se a ação protetora de anticorpos maternos e do aleitamento natural. A diarreia é caracteristicamente aquosa, com aspecto gorduroso e caráter explosivo, durando de quatro a oito dias. Variações do quadro clínico através de infecções aparentes ou inaparentes não parecem guardar correlação com o sorotipo, enquanto que nas reinfecções, na maioria das vezes se evidenciam variedades antigênicas, sendo que, comumente, a primeira infecção é a de maior gravidade.

A doença é autolimitante, com tendência a evoluir espontaneamente para a cura, sendo fundamental o tratamento de prevenção da desidratação e distúrbios hidreletrolíticos. Não se recomenda o uso de antimicrobianos. Não há terapêutica específica para combater o rotavírus. A orientação atual é de manutenção da dieta alimentar normal. Eventualmente pode ser necessário recorrer à hidratação parenteral se a oral não for suficiente para a reposição de fluidos e eletrólitos.

Vacina contra o rotavírus está incluída no calendário brasileiro de imunizações desde 2006, em duas apresentações: a monovalente, oferecida pela rede pública, que contém um tipo de rotavírus e protege dos outros tipos, por meio da proteção cruzada; e a pentavalente na rede privada, que oferece proteção direta para cinco tipos de rotavírus.

A vacina monovalente deve ser aplicada em duas doses, aos dois e aos quatro meses de vida, enquanto que a pentavalente deve ser aplicada em três doses, aos dois, quatro e seis meses. Ambas as apresentações utilizam o vírus vivo atenuado, rotavírus humano. De acordo com o Ministério da Saúde, ao comparar o período antes e depois da adoção da vacina contra o rotavírus, houve redução de 74,1% dos óbitos em menores de um ano e de 61,4% na faixa etária de um a quatro anos.

Outras medidas sanitárias e educativas como práticas higiênicas tradicionais e universais como lavagem de mãos, controle da água e dos alimentos, destino adequado de fraldas contendo dejetos, embora desejável, parecem não ter grande impacto na incidência da infecção pelo rotavírus. Evidências nesse sentido são as extensas epidemias cíclicas da doença que ocorrem em países desenvolvidos. Nesse sentido, o estímulo ao aleitamento materno teria fundamental importância pelos altos níveis de anticorpos contra o rotavírus.

***SALMONELLA ENTERITIDIS* / SALMONELOSES**

Salmonella é um gênero pertencente à família *Enterobacteriaceae*, definido como bastonetes Gram-negativos, não esporogênicos, anaeróbios facultativos e oxidase negativos. A bactéria é sensível a temperaturas elevadas e é, geralmente, destruída por aquecimento a 60°C, por 15 a 20 minutos, resiste ao congelamento com redução significativa do número de células viáveis, sem inativação completa. A temperatura de crescimento varia de 5 a 45°C, com temperatura ótima de 37°C. O pH varia entre quatro e nove, com pH ideal de sete. A atividade de água mínima para crescimento é de 0,94.

A maioria das pessoas infectadas por *Salmonella* desenvolve diarreia, febre, náuseas, às vezes acompanhada de vômitos, e cólicas abdominais. O início dos sintomas da doença ocorre entre 6 e 72 horas, com média entre 12 e 36 horas após a infecção, podendo durar de 2 a 7 dias. Os sintomas da salmonelose são relativamente leves, sendo doença autolimitante, grande parte das pessoas acometidas normalmente se recupera da doença sem necessidade de tratamento específico. O tratamento deve ser de suporte, com reidratação e reposição de eletrólitos, sempre que possível por via oral.

Alguns grupos de pessoas, tais como idosos, crianças com menos de cinco anos e pessoas com comprometimento do sistema imunológico, são mais propensas a desenvolver uma doença grave, podendo resultar em problemas de saúde a longo prazo ou até morte. Pacientes com imunodeficiência têm salmoneloses frequentemente, cerca de 20 vezes mais que a população geral. A diarreia pode ser grave, levando a desidratação e hospitalização do paciente. A infecção pode se espalhar dos intestinos para a corrente sanguínea e, posteriormente, para outros órgãos do corpo, podendo levar à morte, a menos que a pessoa seja tratada rapidamente com uso de antibióticos.

A utilização de antimicrobianos deve se limitar aos casos que apresentem sinais de complicação como focos extra-intestinais, sepse ou a pacientes que tenham algum fator de risco adicional, como crianças, imunodeficientes ou idosos.

Algumas pessoas infectadas com *Salmonella* desenvolvem dor nas articulações, conhecida como artrite reativa, que pode aparecer três a quatro semanas após os sintomas agudos, e perdurar por meses ou anos ou levar à artrite crônica, a qual é de difícil tratamento. A duração da doença é variável, podendo prolongar-se dependendo do hospedeiro. A dose infectiva é baixa, 15-20 células, dependendo da idade e saúde do hospedeiro, e da estirpe de *Salmonella* envolvida.

Dentre os inúmeros sorovares de *Salmonella*, *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium* e *S. Infantis* são os mais comumente identificados pelo envolvimento em casos de doenças alimentares no homem, e também os mais frequentemente isolados em carne de frango. Por essa razão, desde 2001 a Resolução RDC nº 13, estabeleceu a obrigatoriedade de que na rotulagem de qualquer carne de aves, seus miúdos crus, resfriados ou congelados devem constar, obrigatoriamente, as expressões em destaque: *Este alimento se manuseado incorretamente e ou consumido cru pode causar danos à saúde. Para sua segurança, siga as instruções abaixo: Mantenha refrigerado ou congelado. Descongele somente no refrigerador ou no microondas. Mantenha o produto cru separado dos outros alimentos. Lave com água e sabão as superfícies de trabalho (incluindo as tábuas de corte), utensílios e mãos depois de manusear o produto cru. Consuma somente após cozido, frito ou assado completamente.*

Também em galinhas de postura que se apresentam com aparência saudável, a *S. Enteritidis* pode infectar os ovários, contaminando os ovos antes das cascas serem formadas (transmissão transovariana), resultando em ovos com gemas contendo *Salmonella*. Se ingeridos insuficientemente cozidos ou crus (sorvetes, ovos pochê, maionese caseira) podem transmitir a infecção ocasionando casos isolados ou surtos epidêmicos.

Transmitida por vários alimentos de origem animal como carne, frango, leite e outros contaminados, é recomendado que a manipulação e o preparo de desses alimentos ocorra com higiene adequada do local, dos equipamentos, utensílios e do pessoal; manutenção de fluxo adequado que impossibilite contaminação cruzada (alimento cru contaminando um já cozido

ou higienizado); cozimento dos alimentos por tempo adequado, de modo que o calor atinja o interior do alimento; armazenamento e conservação adequados, seguindo rigorosamente as temperaturas indicadas e prazos de validade.

SHIGELLA SPP / SHIGELOSES

Shigelose é uma doença infecciosa causada por um grupo de bactérias *Shigella* spp, bastonete Gram-negativo, imóvel, e não formador de esporos. Espécies de *Shigella*, que incluem *Shigella sonnei*, *S. boydii*, *S. flexneri*, e *S. dysenteriae*, são agentes altamente infecciosos.

A doença caracteriza-se por dor abdominal e cólica, diarreia com sangue, pus ou muco, associada a febre, vômitos e tenesmo, em geral inicia-se um ou dois dias após a exposição às bactérias. Geralmente é uma infecção autolimitante, com duração de quatro a sete dias. Em crianças menores de dois anos de idade a infecção pode ser grave, com febre alta, e estar associada com convulsões. Algumas estirpes são responsáveis por taxa de letalidade de 10 a 15% e produzem uma enterotoxina tipo Shiga (semelhante à verotoxina de *E. coli* O157:H7), podendo causar a síndrome hemolítico-urêmica (SHU), a doença de Reiter e artrite reativa.

A dose infectante é baixa de 10 a 200 células, dependendo da idade e do estado do hospedeiro. O principal reservatório são os seres humanos. Raramente ocorre em animais, tendo sido descritos surtos prolongados em primatas tais como macacos e chimpanzés.

O período de incubação é de 8 a 50 horas, com média de um a três dias, e cerca de uma semana para a *S. dysenteriae*. A via fecal-oral é a principal forma de transmissão da *Shigella* entre humanos. *Shigella* geralmente é transmitida através de alimentos crus não adequadamente higienizados, em especial verduras e legumes não processados. Saladas (batata, atum, camarão, macarrão e frango), leite/derivados e aves também estão entre os alimentos que têm sido associados com shigelose. Água contaminada por fezes e manipuladores com falta de higiene pessoal, são a causa mais comum de contaminação alimentar e surtos por essa bactéria. Alimentos expostos e não refrigerados constituem um meio para sua sobrevivência e multiplicação.

O tratamento consiste na hidratação oral ou venosa e, em alguns casos, antibioticoterapia pode ser necessária dependendo da gravidade. Medidas pre-

ventivas como higiene pessoal/lavagem das mãos, e procedimentos rigorosos de limpeza dos ambientes e dos alimentos consumidos crus.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS / INTOXICAÇÃO ALIMENTAR

Staphylococcus aureus é uma bactéria esférica (coccus) que aparece aos pares no exame microscópico, em cadeias curtas ou em cachos similares aos da uva ou em grupos. É Gram positivo, sem motilidade, sendo que algumas estirpes produzem uma toxina proteica altamente termo-estável que causa a doença em humanos.

A intoxicação alimentar estafilocócica ou estafiloenterotoxemia é o nome como a doença é conhecida, sendo a toxina produto da multiplicação da bactéria nos alimentos deixados em temperaturas inadequadas. Muitas das espécies e subespécies do gênero *Staphylococcus* são potencialmente encontrados em alimentos devido a contaminação humana, animal e ambiental.

A doença tem geralmente início abrupto e violento, com náusea, vômitos, cólicas e diarreia. Em casos mais graves pode ocorrer desidratação, dor de cabeça, dores musculares, e alterações transitórias na pressão sanguínea e frequência cardíaca. A recuperação ocorre em torno de dois dias, porém, alguns casos podem levar mais tempo ou exigir hospitalização. A morte é rara, contudo pode ocorrer em crianças, idosos e indivíduos debilitados. O diagnóstico é fácil, especialmente quando há um grupo de casos, com predominância de sintomas gastrointestinais e com intervalo curto entre o início dos sintomas e ingestão de um alimento comum.

A real frequência da intoxicação estafilocócica é desconhecida pelo fato de que muitos pacientes não procuram atendimento médico em função do curto período de duração da doença. Os estafilococos estão presentes nas fossas nasais, garganta, pele e cabelo de 50% ou mais dos indivíduos saudáveis. A transmissão ocorre devido a ferimentos nas mãos ou outras lesões purulentas ou pela tosse e espirros, que contaminam os alimentos durante sua manipulação.

O período de incubação é de um a oito horas, com média entre duas a quatro horas, dependendo da quantidade de toxina ingerida e estado geral de saúde. A transmissão ocorre pela ingestão de carnes e derivados; aves e ovos; saladas com ovos, atum,

frango, batata, macarrão; patês, molhos, produtos de panificação tais como tortas de cremes, bombas de chocolate e outros; sanduíches com recheios; produtos lácteos e derivados contendo a enterotoxina estafilocócica, que é formada a partir de alimentos contaminados, que não foram cozidos ou refrigerados adequadamente, permanecendo em temperatura ambiente por determinado tempo que possibilitou a multiplicação do organismo e a produção da enterotoxina termoestável.

O tratamento é realizado, basicamente, com a reposição hidroeletrolítica, se necessário. Treinamento e orientações dos manipuladores de alimentos para rigorosa higiene pessoal, como limpeza das mãos e unhas, perigo de infecções em pele, nariz, garganta, e controle de temperatura e limpeza das cozinhas com mudança de práticas inadequadas no preparo de alimentos.

HEPATITE A

Causada pelo vírus VHA - Vírus da Hepatite A, que apresenta uma dimensão de 27 nm, é da família dos picornavírus, tal como o vírus da poliomielite. O seu genoma é constituído por RNA, positivo e monocatenário. Encontra-se por todo o mundo, especialmente em lugares onde as condições de higiene são precárias.

De início usualmente abrupto com febre, mal estar, anorexia, náusea e desconforto abdominal, e aparecimento de icterícia dentro de poucos dias. O chamado período de incubação é maior nas crianças do que nos adultos, dura entre 15 a 50 dias dependendo da dose infectante, e em média 28 a 30 dias, espaço de tempo em que não se revelam quaisquer sintomas.

Espalha-se através do contato direto ou indireto com material fecal e encontra-se nas fezes da pessoa infectada (foi por essa via que acabou por ser identificado, pela primeira vez, em 1975) duas a três semanas antes dos sintomas aparecerem e continua durante os primeiros oito dias em que a doença permanece ativa.

O quadro pode ser leve, e a maioria dos doentes se recupera ao fim de três ou quatro semanas, ou mais grave, podendo durar meses, ainda que seja uma situação rara. A convalescença é muitas vezes prolongada. A severidade, em geral está relacionada com a idade, mas geralmente o curso é benigno, sem sequelas ou recorrências.

Muitas infecções são assintomáticas, anictéricas ou leves, especialmente em crianças, e diagnosticadas apenas mediante testes laboratoriais. A letalidade rela-

ciona-se com a idade na qual se dá o contato com o vírus, e exerce importante influência na evolução clínica, sendo de 0,1% para crianças menores de 14 anos, chegando a 1,1% para pessoas maiores de 40 anos. Indivíduos com hepatopatias crônicas e com mais de 50 anos evolui de forma mais grave e sintomática, ocorrendo icterícia em mais de 70% dos pacientes apresentam maior risco para desenvolvimento de hepatite fulminante.

A vacina contra a hepatite A faz parte do calendário de vacinação do SUS para crianças de 15 meses a cinco anos incompletos (<http://portalarquivos.saude.gov.br/campanhas/pni/>). E também é aplicada no Centro de Referência para Imunobiológicos Especiais (CRIE), para pessoas de qualquer idade que tenham: hepatopatias crônicas de qualquer etiologia incluindo os tipos B e C; coagulopatias; pessoas portadoras de HIV; portadores de quaisquer doenças imunossupressoras; doenças de depósito; fibrose cística; trissomias; candidatos a transplante de órgãos; doadores de órgãos, cadastrados em programas de transplantes; pessoas com hemoglobinopatias. A vacinação para hepatite A foi ampliada para populações específicas: homens que fazem sexo com homens.

A transmissão normalmente ocorre de pessoa-a-pessoa pela via fecal-oral, contaminação da água e, também, por contaminação dos alimentos pelos preparadores/manipuladores de alimentos. Vários tipos de alimentos podem estar implicados, inclusive os cozidos, se contaminados por contato manual após o cozimento. Alimentos crus, como frutas (especialmente morangos), verduras (alface e outras verduras de folha) e mariscos podem transmitir a doença, quando cultivados com água contaminada.

O diagnóstico é estabelecido pela demonstração de anticorpos IgM contra o vírus da hepatite A (IgM anti-VHA) no soro do paciente na fase aguda ou doença recente. O IgM anti-VHA pode permanecer detectável por quatro a seis meses depois do início. Se testes de laboratório não estiverem disponíveis, as evidências epidemiológicas podem fornecer o suporte para o diagnóstico. O diagnóstico diferencial da hepatite aguda deve ser feito com colestase reacional (bacteremias por germes capsulados, como pneumococo enterobactérias), leptospirose icterica leve, hepatites por drogas (paracetamol, isoniazida + rifampicina, cetoconazol, etc.) ou substâncias tóxicas (álcool, tetracloreto de carbono, etc.), alterações hemodinâmicas (hipóxias), colecistopatias, síndrome de Gilbert, processos expansivos neoplásicos ou granulomatosos, colangites, cirroses, etc.

No tratamento recomenda-se o repouso até a normalização das enzimas hepáticas. A base científica para a

recomendação do repouso se faz no sentido de se obter a redução do processo inflamatório e manter fluxo sanguíneo adequado aos hepatócitos. Não há recomendações para dieta, a não ser restringir os alimentos gordurosos no período em que os sintomas digestivos são preponderantes e impedir a ingestão de bebidas alcoólicas e drogas de metabolização hepática.

A notificação de casos de hepatite A é compulsória (Port. nº33, 2005) no SINAN. No caso de creches e pré-escolas, ou instituições fechadas como orfanatos, presídios, asilos e similares, recomenda-se urgência na notificação do primeiro caso à vigilância local para investigação epidemiológica visando impedir a disseminação da infecção, com aplicação precoce de medidas higiênico-sanitárias.

Medidas quanto às boas práticas de higiene pessoal com especial ênfase na lavagem rigorosa das mãos após contato com lixo, uso do banheiro, após manipular e trocar fraldas, antes da preparação de alimentos, antes de se alimentar, ou de alimentar pessoas, após contato manual com frutas e verduras não lavados ou carnes e outros alimentos crus.

CONCLUSÕES

O processamento e a manipulação incorretos dos alimentos revelam-se como um dos principais fatores para ocorrência de DTA, que caso não sejam gerenciados e controlados podem provocar contaminações e comprometer a segurança dos alimentos. Ações para o controle de qualidade dos alimentos tornam-se necessárias, dentre as quais destacam-se a efetiva fiscalização sanitária dos manipuladores (Programas de Controle Médico de Saúde Ocupacional), dos ambientes, associado ao treinamento e reciclagem periódica dos profissionais envolvidos na cadeia produtiva dos alimentos, aperfeiçoando os mesmos na execução de suas tarefas. Nesse sentido, o suporte dos laboratórios públicos de saúde e a fiscalização são extremamente importantes, pois contribuem para a redução de riscos advindos dos manipuladores (portadores assintomáticos, doentes não afastados do trabalho, etc), fornecendo subsídios para intervenções mais apropriadas do controle sanitário das práticas de preparação de alimentos e assegurar a inocuidade alimentar no país.

Um quadro geral resumido dos principais vírus e bactérias envolvidas nas doenças diarreicas aguda (DDA) estão apresentados nas tabelas abaixo:

Tabela 1 – Principais manifestações clínicas, período de incubação e duração da doença dos principais vírus envolvidos nas doenças diarreicas aguda.

Agente etiológico	Manifestações clínicas			Período de incubação	Duração da doença
	Diarreia	Febre	Vômito		
Astrovírus	Aquosa	Eventual	Eventual	1 a 14 dias	1 a 14 dias
Calicivírus	Aquosa	Eventual	Comum em crianças	1 a 3 dias	1 a 3 dias
Adenovírus entérico	Aquosa	Comum	Comum	7 a 8 dias	8 a 12 dias
Norovírus	Aquosa	Rara	Comum	18 horas a 2 dias	12 horas a 2 dias
Rotavírus grupo A	Aquosa	Comum	Comum	1 a 3 dias	5 a 7 dias
Rotavírus grupo B	Aquosa	Rara	Variável	2 a 3 dias	3 a 7 dias
Rotavírus grupo C	Aquosa	Ignorado	Ignorado	1 a 2 dias	3 a 7 dias

Fonte: Guia de Vigilância em Saúde. Brasil, 2017.

Tabela 2 – Principais manifestações clínicas, período de incubação e duração da doença das principais bactérias envolvidas nas doenças diarreicas agudas.

Agente etiológico	Manifestações clínicas			Período de incubação	Duração da doença
	Diarreia	Febre	Vômito		
<i>Bacillus cereus</i>	Geralmente pouco importante	Rara	Comum	1 a 6 horas	24 horas
<i>Staphylococcus aureus</i>	Geralmente pouco importante	Rara	Comum	1 a 6 horas	24 horas
<i>Campylobacter</i>	Pode ser disentérica	Variável	Variável	1 a 7 dias	1 a 4 dias
<i>Escherichia coli enterotoxigênica (ETEC)</i>	Aquosa, pode ser profusa	Variável	Eventual	12 horas a 3 dias	3 a 5 dias
<i>E. coli enteropatogênica</i>	Aquosa, pode ser profusa	Variável	Variável	2 a 7 dias	1 a 3 semanas
<i>E. coli enteroinvasiva</i>	Pode ser disentérica	Comum	Eventual	2 a 3 dias	1 a 2 semanas
<i>E. coli enterohemorrágica</i>	Inicia aquosa, com sangue a seguir	Rara	Comum	3 a 5 dias	1 a 12 dias
<i>Salmonella não tifoide</i>	Pastosa, aquosa, as vezes com sangue	Comum	Eventual	8 horas a 2 dias	5 a 7 dias
<i>Shigella</i>	Pode ser disentérica	Comum	Eventual	1 a 7 dias	4 a 7 dias
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Mucosa, as vezes com sangue	Comum	Eventual	2 a 7 dias	1 dia a 3 semanas
<i>Vibrio cholerae</i>	Pode ser profusa e aquosa	Geralmente afebril	Comum	5 a 7 dias	3 a 5 dias

Fonte: Guia de Vigilância em Saúde. Brasil, 2017.

Para prevenir as doenças transmitidas por água e alimentos, orientações básicas devem ser seguidas como: lavar com frequência as mãos antes de manusear e consumir alimentos; cozinhar bem os alimentos; lavar e desinfetar bem frutas e verduras; não consumir alimentos de procedência desconhecida e de locais sem higiene; se suspeitar da água, fervê-la para eliminar eventuais microrganismos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BATISTA, R. D. et al. Contaminação por *Bacillus cereus* e os riscos gerados através da intoxicação alimentar. *Rev. Desafios*, Palmas, v. 5, n. 2, p. 30-40, 2018. Disponível em: <<https://sistemas.uft.edu.br/periodicos/index.php/desafios/issue/view/279>>. Acesso em 08 out. 2018.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Saúde de A a Z. Doenças transmitidas por alimentos: causas, sintomas, tratamento e prevenção. Ministério da Saúde, Brasília, DF, 2018. Disponível em: <<http://portalms.saude.gov.br/saude-de-a-z/doencas-transmitidas-por-alimentos>>. Acesso em: 22 set. 2018.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Portal da Saúde. Saúde de A a Z. Doenças transmitidas por alimentos: causas, sintomas, tratamento e prevenção. Orientações gerais. Ministério da Saúde, Brasília, DF, 2018. Disponível em: <http://portalms.saude.gov.br/saude-de-a-z/doencas-transmitidas-por-alimentos/orientacoes-gerais>>. Acesso em: 22 set. 2018.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. Portal da Saúde. Saúde de A a Z. BRASIL. Ministério da Saúde. Doenças transmitidas por alimentos: causas, sintomas, tratamento e prevenção. Informações técnicas. Ministério da Saúde, Brasília, DF, 2018. Disponível em: <<http://portalms.saude.gov.br/saude-de-a-z/doencas-transmitidas-por-alimentos/informacoes-tecnicas>>. Acesso em: 17 set. 2018.
5. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. Guia de Vigilância em Saúde. 2. ed. atual. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2017. 705 p. Disponível em: <<http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2017/outubro/06/Volume-Unico-2017.pdf>>. Acesso em: 17 set. 2018.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual integrado de vigilância, prevenção e controle de doenças transmitidas por alimentos. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2010. 158 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_integrado_vigilancia_doencas_alimentos.pdf>. Acesso em: 22 set. 2018.
7. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Coordenação Geral de Doenças Transmissíveis. Surtos de Doenças Transmitidas por Alimentos no Brasil. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2018. Disponível em: <<http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2018/janeiro/17/Apresentacao-Surtos-DTA-2018.pdf>>. Acesso em: 17 set. 2018.
8. CAPUANO, D. M. et al. Enteroparasitoses em manipuladores de alimentos do município de Ribeirão Preto - SP, Brasil, 2000. *Rev. Bras. Epidemiol.*, São Paulo, v. 11, n. 4, p. 687-695, Dec. 2008. Disponível em <<https://core.ac.uk/download/pdf/37451913.pdf>>. Acesso em: 08 nov. 2018.
9. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Diagnosis and management of Foodborne Illnesses: a primer for physicians and other health care professionals. *MMWR*, Atlanta, v. 53, n. RR04, p.1-33, Apr. 2004. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5304a1.htm>>. Acesso em: 19 out. 2018.
10. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Surveillance for Foodborne Disease Outbreaks, United States, 2016: annual report. *MMWR*, Atlanta, 2016.. Disponível em: <https://www.cdc.gov/fdoss/pdf/2016_FoodBorneOutbreaks_508.pdf>. Acesso em: 22 set. 2018.
11. DEWEY-MATTIA D. et al. Surveillance for Foodborne Disease Outbreaks: United States, 2009–2015. *MMWR*, Atlanta, v. 67, n. 10, p. 1-11, Jul. 2018. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/67/ss/ss6710a1.htm>>. Acesso em 19 out. 2018.
12. FÁULA, L. L.; CERQUEIRA, M. M. O. P., MAGALHÃES, P. P. Perfil de susceptibilidade antimicrobiana e identificação de patótipos diarreogênicos entre amostras de *Escherichia coli* isoladas de alimentos. *Rev. Bras. de Ciência Veterinária*, Niterói, v. 24., n. 1, p. 108-115. Abr./Jun. 2017 Disponível em: <<http://periodicos.uff.br/rbcv/%20article/view/7734/6016>>. Acesso em: 19 out. 2018.

13. GASPAR, A. M. C.; VITRAL, C. LA.; DE OLIVEIRA, J. M. *Biologia Molecular do Vírus da Hepatite A*. In: FOCCACIA, R. (Ed.). *Tratado de hepatites virais e doenças associadas*. 3. ed. ed. São Paulo: Atheneu, 2013. p. 249-55.
14. LENTZ, S. A. M. et al. *Bacillus cereus* as the main casual agent of foodborne outbreaks in Southern Brazil: data from 11 years. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 34, n. 4, 2018. Disponível em: <<http://www.scielo.br/cgi-bin/wxis.exe/iah/>>. Acesso em: 08 out. 2018.
15. MENDES, R. A.; COELHO, A. I. M.; AZEREDO, R. M. C. Contaminação por *Bacillus cereus* em superfícies de equipamentos e utensílios em unidade de alimentação e nutrição. *Ciência & Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 16, n. 9, p. 3933-3938, Sep. 2011. Disponível em: <<http://www.scielo.org/php/index.php>>. Acesso em: 08 out. 2018.
16. NOLLA, A. C.; CANTOS, G. A. Relação entre a ocorrência de enteroparasitoses em manipuladores de alimentos e aspectos epidemiológicos em Florianópolis, Santa Catarina, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 21, n. 2, p. 641-645, Mar./Abr. 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/csp/v21n2/33.pdf>>. Acesso em: 08 nov. 2018.
17. SÃO PAULO. Secretaria de Estado da Saúde. Centro de Vigilância Epidemiológica “Prof. Alexandre Vranjac”. *Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar*. CVE, 2018. Disponível em: <<http://www.saude.sp.gov.br/cve-centro-de-vigilancia-epidemiologica-prof.-alexandre-vranjac/areas-de-vigilancia/doencas-de-transmissao-hidrica-e-alimentar/>>. Acesso em: 22 set. 2018.
18. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Media Centre. Fact sheets. *Campylobacter*. WHO, Geneva, 2018. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/%20campylobacter>>. Acesso em: 19 out. 2018.
19. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Media Centre. Fact sheets. *E.coli*. WHO, Geneva, Feb. 2018. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/e-coli>>. Acesso em: 19 out. 2018.
20. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Media Centre. Fact sheets. *E.coli*. WHO, Geneva, Jan. 2018. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/e-coli>>. Acesso em: 19 out. 2018.
21. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Media Centre. Fact sheets. *Listeriosis*. WHO, Geneva, Feb. 2018. Disponível em: <<https://www.who.int/%20mediacentre/factsheets/listeriosis/en/>>. Acesso em: 22 de set. 2018.

OS PRODUTOS DE ORIGEM ANIMAL E AS TOXINFECÇÕES ALIMENTARES

Santos, T.M.¹ ; Ornellas, C.B.D.²; Soares, D.F.M.²; Santos, W.L.M.²

¹Escola Agrotécnica Federal de Salinas – MG

²Escola de Veterinária (UFMG)

INTRODUÇÃO

A contaminação de produtos de origem animal (POA) e alimentos, principalmente microbiana, endógena ou exógena, converte-os em veiculadores de agentes que originam infecções ou intoxicações no homem. Essas afecções são conhecidas com o nome genérico de enfermidades transmitidas pelos alimentos (ETAs), em inglês, *Food Born Diseases*.

Como os mecanismos de patogenicidade dessas enfermidades, provocadas pelo consumo de produtos de origem animal e alimentos contaminados, não são conhecidos, alguns autores as denominam toxinfecção alimentar. Os mais conservadores preferem usar os termos infecção e intoxicação alimentar. A relevância relativa de cada uma varia, entretanto, de tempos em tempos e de lugar a lugar.

Os sintomas são descritos também por sua ordem de importância e de aparecimento. Existem, no entanto, casos especiais em que nem todos os sintomas ocorrem e outros em que podem aparecer sintomas adicionais.

As medidas de controle também são apresentadas por ordem de importância.

Os produtos de origem animal (carnes, leite, ovos, mel e pescados) têm papel relevante nas toxinfecções alimentares. O estado de apresentação desses produtos (matéria-prima alimentar, produto in natura, produto alimentício - salsicha, mortadela, iogurte – ou alimento direto para o consumo - carne assada, churrasco, estrogonofe, galinhada) influencia no surgimento e na gravidade das toxinfecções alimentares.

2. DOENÇAS BACTERIANAS

2.1 - Enfermidades provocadas por microrganismos do gênero Salmonella

O gênero *Salmonella* pertence à família Enterobacteriaceae. Existem 2.324 sorovares, que são agrupados em duas espécies: *S. enterica* e *S. bongori*. Esses sorovares foram agrupados em cinco subespécies. Os maiores grupos correspondem às seguintes subes-

pécies: grupo II (*S. enterica* subsp. *salamae*); grupo IIIa (*S. enterica* subsp. *arizonae*); grupo IIIb (*S. enterica* subsp. *diarizonae*); grupo IV (*S. enterica* subsp. *houtenae*); e grupo VI (*S. enterica* subsp. *indica*). Os microrganismos do grupo V foram elevados à espécie, como *S. bongori*.

Como exemplo dos principais sorovares, podem ser citados: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. heidelberg*, *S. newport*, *S. montevideo*, *S. agona*, *S. braenderup*, *S. infantis*, *S. thompson*, *S. saint-paul*, *S. oranienburg*, *S. typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi C*, *S. gallinarum*, *S. dublin*, *S. choleraesuis* e *S. pullorum*.

Para fins epidemiológicos, as *Salmonellas* podem ser distribuídas em três grupos:

A- Sorovares que infectam apenas o homem

Neste grupo estão os agentes causadores das febres tifoide (*S. typhi*) e paratifoide (*S. paratyphi A*, B e C). Entre as doenças provocadas por salmonelas, essas são as mais graves.

B - Sorovares adaptados ao hospedeiro

Sorovares *S. gallinarum* (frango), *S. dublin* (gado), *S. abortus equi* (cavalo), *S. abortus ovis* (ovelha), *S. choleraesuis* (suíno) (Fig. 1).



Alguns são patógenos para os humanos e podem ser contraídos por meio de alimentos contaminados.

C - Sorovares não adaptados

Não possuem preferência por hospedeiro.

São patogênicos para o homem e para outros animais.

2.1.1 – Salmonelose (enterocolite)

1 - Agente etiológico

S. enterica – sorovares não adaptados ao hospedeiro.

2- Natureza do agente

Bastonetes Gram-negativos, não esporulados, maioria móvel. São aeróbios ou anaeróbios facultativos, possuindo antígenos somáticos (O), flagelar (H) e capsulares (Vi). O antígeno Vi é encontrado apenas em *S. typhi*, *S. dublin* e *S. hirschfeldii*.

3- Natureza do agente

4- Sintomatologia

Os sintomas consistem em náusea, vômito, diarreia, desidratação, dor abdominal, dor de cabeça e calafrios.

5- Duração

Varia, comumente, de um a quatro dias.

6- Fonte do microrganismo, reservatório e epidemiologia

O habitat natural da Salmonella é o trato intestinal do homem e de outros animais infectados, estando, portanto, presentes nas fezes de animais domésticos, selvagens ou do homem. Crianças, idosos e pessoas enfermas são mais susceptíveis à infecção e possuem sintomas mais severos. Após o desaparecimento dos sintomas, os indivíduos podem permanecer, por algum tempo e até meses, eliminando a bactéria.

A principal fonte de infecção é a ingestão de alimentos e de água contaminados. A maior ocorrência de surtos de toxinfecções é observada nos serviços de alimentação, como os restaurantes industriais, as lanchonetes, os bares e a cozinha domiciliar.

De um modo geral, a contaminação se dá pelas falhas na elaboração, distribuição e conservação dos alimentos. As causas, normalmente, estão relacionadas com as condições higiênico-sanitárias e tecnológicas (Normas HST) (Fig. 2).



Figura 2 – Fonte de contaminação.
Fonte: google.com.br.

7- Alimentos envolvidos

Todos os pratos que têm em seu preparo à base de ovos, carnes e seus derivados e de outros ingredientes, como molhos, batata, cremes e leite cru. (Fig. 3).

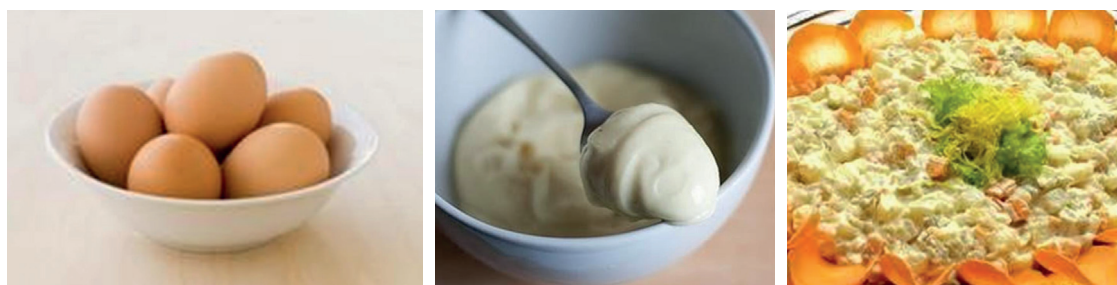


Figura 3 – Alimentos envolvidos na contaminação por Salmonella.
Fonte: google.com.br

8- Material para laboratório

Fezes, *swab* fecal e do ambiente e alimento suspeito.

8.1 - Procedimentos no laboratório

Os cinco passos usuais para isolamento e identificação de *Salmonella* em alimentos são:

1. Pré-enriquecimento da amostra em caldo não seletivo (lactose 0,1%) a 35-37°C, por 16 a 24h;
2. Enriquecimento seletivo em caldo (Rapaport, selenito cistina ou tetrationsato), que permite crescimento de *Salmonella*, mas suprime o desenvolvimento de bactérias competitivas, a 35-37°C, por 16 a 24h;
3. Isolamento da *Salmonella* por meio da semeadura em placas de ágar seletivo (ágar Hektoen ou Rambach BGA, XLD) e incubação a 35-37°C por 24 a 48h (Fig. 4);
4. Caracterização bioquímica dos isolados: urease (-), produção de indol (-), fermentação de lactose (-), etc.;
5. Confirmação sorológica envolvendo teste de aglutinação com antissoro específico para antígenos somáticos, flagelares e capsulares.

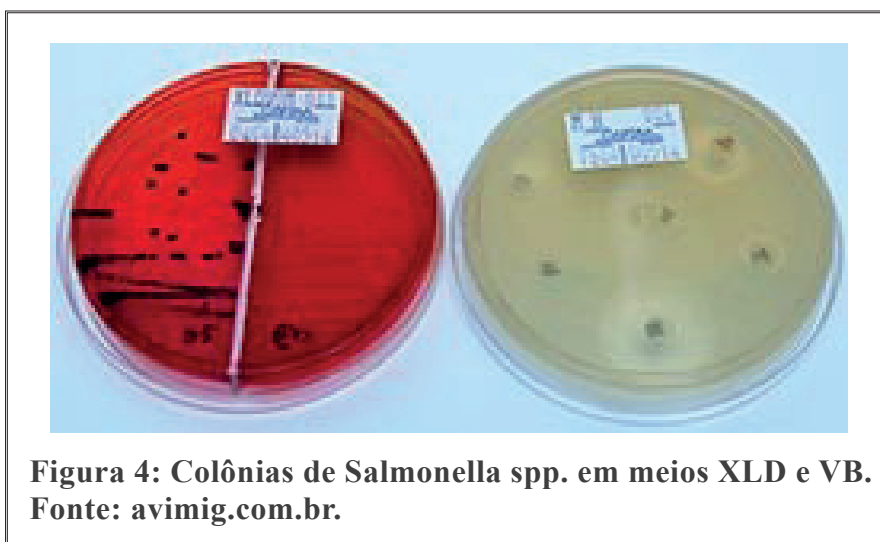


Figura 4: Colônias de *Salmonella* spp. em meios XLD e VB.
Fonte: avimig.com.br.

9 - Medidas de controle

- Cozinhar os alimentos completamente.
- Resfriar os alimentos in natura e em pequenas quantidades após o seu preparo, para retardar o crescimento microbiano.
- Evitar contaminação posterior de alimentos prontos com produtos crus.
- Higienizar os equipamentos, os utensílios e os manipuladores.
- Ter cuidados com os portadores sãos.
- Praticar a higiene pessoal.
- Conservar os alimentos e protegê-los de animais, pessoas, pássaros (pombos), insetos e excrementos de roedores.

OBS.: Um dos principais reservatórios de *Salmonella* são as aves. Portanto, toda atenção deve ser dada no sentido de impedir a propagação dessa possível e importante contaminação (frango, ovos, cama de frango, farinha de penas).

2.1.2 - Febre tifoide (febre entérica)

1- Agente etiológico (Fig. 5)

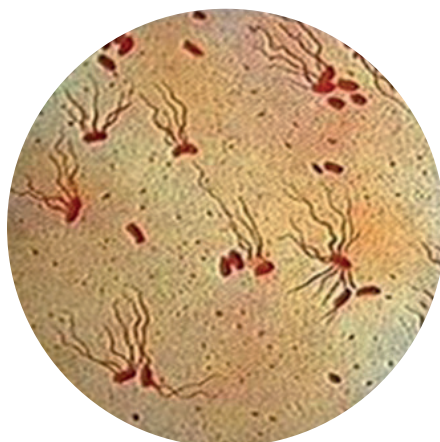


Figura 5: Salmonella typhi.
Fonte: google.com.br.

2- Natureza do agente

Semelhante às outras salmonelas, sendo adaptada ao hospedeiro humano. Possui antígenos capsular (Vi), somático (O) e flagelar (H).

3 - Período de incubação

De sete a 28 dias. Quando transmitido por alimentos, esse período de incubação pode ser mais curto.

4 - Sintomatologia

Septicemia e envolvimento do tecido linfático; mal-estar, dor de cabeça, febre alta e contínua, tosse, anorexia, náusea, vômito, constipação, pulso fraco, abdômen distendido e flácido, aumento do baço, epistaxe, pontos avermelhados no peito e tronco, respiração dificultada, calafrio, delírio e diarreia sanguinolenta.

5 - Duração

De uma a oito semanas.

6- Fonte do microrganismo, reservatório e epidemiologia

- A transmissão ocorre por meio das fezes e da urina de pessoas infectadas.
- Os portadores assintomáticos têm importância na disseminação do agente, podendo eliminá-lo por longos períodos.
- A água também está envolvida na transmissão.
- Poucos microrganismos são necessários para provocar a doença.

7- Alimentos envolvidos

Todos os pratos que têm em seu preparo base de ovos, carnes e seus derivados e de outros ingredientes, como molhos, batata, cremes e leite cru.

Alimentos que tenham sido manuseados sem higiene e ingeridos sem cozimento adequado e expostos ao consumo por longos períodos.

8 - Material para laboratório

Fezes, swab fecal e de esgoto, papel de filtro embebido, urina, bile, medula óssea e alimento.

8.1 - Procedimento no laboratório

Os cinco passos usuais para isolamento e identificação de *Salmonella* em alimentos são:

1. Pré-enriquecimento da amostra em caldo não seletivo (lactose 0,1%) a 35-37°C por 16 a 24h;
2. Enriquecimento seletivo em caldo (Rapaport, selenito cistina ou tetracionato), que permite crescimento de *Salmonella*, mas suprime o desenvolvimento de bactérias competitivas, a 35-37°C, por 16 a 24h;
3. Isolamento da *Salmonella* por meio da semeadura em placas de ágar seletivo (ágar Hektoen ou Rambach BGA, XLD) e incubação a 35-37°C, por 24 a 48h;
4. Caracterização bioquímica dos isolados: urease (-), produção de indol (-), fermentação de lactose (-), etc.;
5. Confirmação sorológica envolvendo teste de aglutinação com antissoro específico para antígenos somáticos, flagelares e capsulares.

Nesse caso, acrescenta-se também a fase-tipagem

9 - Medidas de controle

- Vacinar.
- Supervisionar os portadores, afastando-os do manuseio dos alimentos.
- Resfriar os alimentos o mais rápido possível em pequenas quantidades, para retardar o crescimento microbiano.
- Praticar a higiene pessoal.
- Cozinhar os alimentos completamente.
- Preparar e processar os alimentos de maneira higiênica.
- Proteger e tratar da água de beber.
- Investir em saneamento básico, com construção de rede de esgoto.
- Ter controle de pragas.
- Usar sanitizante cloranfenicol.

2.1.3 - Paratifo (febre paratifoide)

1- Agente etiológico

Salmonella enterica sorovares:

Paratyphi A;

ParatyphiB;

ParatyphiC;

Sendai.

2- Natureza do agente

Mais ou menos adaptado ao hospedeiro humano.

3- Período de incubação

De um a 15 dias.

4 - Sintomatologia

Septicemia, dor de cabeça, febre contínua, transpiração profusa, náusea, vômito, dor abdominal, esplenomegalia, diarreia, sendo, algumas vezes, sanguinolenta.

5- Duração

De uma a três semanas.

6 - Fonte do microrganismo, reservatório e epidemiologia

Fezes e urina de pessoas doentes; os portadores assintomáticos são importantes na transmissão.

7- Alimentos envolvidos

Refeições à base de coco e ovos, molhos de saladas, maionese, leite, crustáceos, saladas cruas, frango e carnes e derivados.

8- Material para laboratório

Fezes, urina, sangue e alimentos suspeitos.

8.1 - Procedimento no laboratório

Os cinco passos usuais para isolamento e identificação de *Salmonella* em alimentos são:

1. Pré-enriquecimento da amostra em caldo não seletivo (lactose 0,1%) a 35-37°C por 16 a 24h;
2. Enriquecimento seletivo em caldo (Rapaport, selenito cistina ou tetracionato), que permite crescimento de *Salmonella*, mas suprime o desenvolvimento de bactérias competitivas, a 35-37°C, por 16 a 24h;
3. Isolamento da *Salmonella* por meio da semeadura em placas de ágar seletivo (ágar Hektoen ou Rambach BGA, XLD) e incubação a 35-37°C, por 24 a 48h;
4. Caracterização bioquímica dos isolados: urease (-), produção de indol (-), fermentação de lactose (-), etc.;
5. Confirmação sorológica envolvendo teste de aglutinação com antissoro específico para antígenos somáticos, flagelares e capsulares.

9- Medidas de controle

- Cozinhar os alimentos completamente.
- Resfriar os alimentos o mais rápido possível e em menores quantidades após o seu preparo, pois as baixas temperaturas retardam o crescimento microbiano. As temperaturas mais baixas observadas para o crescimento de *S. heidelberg* e *typhimurium* foram de 5,3°C e 6,2°C, respectivamente.
- Pasteurizar leite e ovos.
- Proteger e tratar a água de abastecimento.
- Praticar a higiene pessoal.

OBS.: A vacina é de eficiência duvidosa.

2. 2 – *Enfermidades provocadas por Escherichia coli*

A *Escherichia coli* pertence à família Enterobacteriaceae e é a espécie predominante entre os microrganismos anaeróbios facultativos que compõem a microbiota intestinal dos animais de sangue quente.

Apresentam antígenos somáticos (O), antígenos flagelares (H) e antígenos (K), relacionados com polissacarídeos capsulares. Foram reconhecidos cerca de 200 sorotipos de *E. coli*.

Esse microrganismo funciona como indicador das condições higiênico-sanitárias e tecnológicas na indústria de produtos alimentares, assim como no preparo dos alimentos nos serviços de alimentação, como bares, restaurantes, hotéis, *buffets*, cozinha industrial e nas residências. Uma vez detectado no alimento, indica que ocorreu contaminação fecal.

Com base nos fatores de virulência, nas manifestações clínicas e na epidemiologia, são identificados cinco grupos de *E. coli* virulentos:

- 1) *E. coli* enteropatogênicas EPEC;
- 2) *E. coli* enteroinvasivas EIEC;
- 3) *E. coli* enterotoxigênicas ETEC;
- 4) *E. coli* entero-hemorrágicas EHEC;
- 5) *E. coli* enteroagregativas EaggEC.

Não está claro se os membros do grupo das EaggEC são patógenos de origem alimentar.

2.2.1 – *Diarreia infantil*

1- Agente etiológico

Escherichia coli enteropatogênica (EPEC).

2- Natureza do agente – características do microrganismo

Bacilos Gram-negativos e não esporulados. As linhagens de EPEC não produzem enterotoxinas típicas de *E. coli*, mas podem causar diarreia. Após a colonização do intestino, são produzidas lesões do tipo “ligação e desaparecimento” (attachment-effacement att-eff, A/E). O fenômeno A/E parece ser o fator de virulência mais relevante dessas linhagens. É importante microrganismo causador de gastroenterite em crianças.

Nos sorogrupos principais estão incluídos os sorotipos: O26, O55, O86, O111, O114, O119, O125, O126, O127, O128ab e O142 e O158.

3 - Período de incubação

O período de incubação oscila entre 17 e 72 horas (média de 36 horas).

4- Sintomatologia

EPEC causa diarreia líquida com muco, febre e desidratação. A diarreia em crianças pode ser severa e prolongada, com elevada porcentagem de casos fatais. Uma taxa de 50% de letalidade tem sido relatada nos países em desenvolvimento.

5- Duração

A duração da doença varia de seis horas a três dias, com média de 24 horas.

6 - Fonte do microrganismo, reservatório e epidemiologia

Os humanos são os principais reservatórios do microrganismo. Porém, bovinos e suínos podem ter essa bactéria em sua microbiota intestinal normal.

A transmissão ocorre por via fecal-oral. Mãos, objetos e produtos contaminados também são fontes de infecção.

A partir dos anos 60, a EPEC teve sua importância diminuída como causa de diarreia nos países desenvolvidos, permanecendo, contudo, como um dos principais agentes de diarreia na infância em áreas em desenvolvimento, incluindo América do Sul, África e Ásia.

Surto de EPEC são esporádicos, e sua incidência é variável em todo o mundo, sendo mais prevalente em locais onde as condições higiênico-sanitárias e tecnológicas são precárias. (Fig. 6,7).



Figuras 6 e 7: Precárias condições higiênico-sanitárias.
Fonte: google.com.br.

7 - Alimentos envolvidos

Leite não pasteurizado (Fig. 8), água ou qualquer alimento exposto à contaminação fecal podem estar envolvidos.

A utilização de água não clorada no preparo de alimentos, especialmente in natura, como frutas e verduras, também é fonte importante de contaminação.



Figura 8: Leite não pasteurizado.
Fonte: foodsafetybrazil.org.

8– Diagnóstico laboratorial

EPEC pode ser identificada por aglutinação com antissoro específico para sorogrupo EPEC O, exigindo, para confirmação, os tipos O e H. Os organismos EPEC mostram aderência localizada às células Hep-2 em culturas de células, e o fator de aderência da EPEC pode ser demonstrado mediante prova de DNA. Há uma correlação de 98% entre a detecção de aderência localizada e a prova do fator de aderência da EPEC positiva.

8.1 – Procedimento no laboratório

1) Para o enriquecimento, são utilizados os meios: caldo BHI e caldo triptona fosfato (TP), incubados a 44,5°C. Os meios de plaqueamento são o ágar MacConkey lactose, ágar EMB e ágar *Salmonella-Shigella* (SS).

2) Como meios de triagem, o ágar SIM (sulfeto, indol e motilidade) e o citrato. Na bioquímica, utilizam-se os meios ágar Mili e ágar EPM. Os cultivos confirmados bioquimicamente como *E. coli*, por 24 horas, devem ser repicados em caldo BHI e incubados a 35°C. Os cultivos são sorotipados para verificação de *E. coli* pertencentes ao grupo EPEC.

9- Medidas de controle

Os surtos devem ser notificados às autoridades sanitárias para investigação das fontes comuns e para controle da transmissão mediante adoção de medidas preventivas.

9.1 – Medidas preventivas

- Manter higiene rigorosa no preparo dos alimentos.
- Lavar as mãos.
- Higienizar e sanitizar os equipamentos.

2.2.2 – Disenteria provocada por EIEC

1– Agente etiológico

Escherichia coli enteroinvasiva (EIEC).

2– Natureza do agente

As cepas de EIEC são capazes de penetrar em células epiteliais e causar sintomatologia clínica.

A maioria das cepas de EIEC apresenta algumas características bioquímicas diferentes das demais cepas de *E. coli*. A incapacidade de descarboxilar a lisina, a não fermentação ou fermentação tardia da lactose e a ausência de flagelos são algumas dessas características.

Os principais sorogrupos das cepas de EIEC são: O21, O28ac, O29, O112x, O124, O136, O143, O144, O152, O164, O167 e O173.

3 - Período de incubação

Varia entre oito e 24 horas (média de 11 horas).

4 – Sintomatologia

O quadro clínico produzido por EIEC manifesta-se com diarreia líquida, dor abdominal severa, vômitos, tenesmo, cefaleia, febre, calafrios e mal-estar generalizado. Pode ocorrer eliminação de sangue e muco nas fezes.

A disenteria causada por essa bactéria é normalmente autolimitante, sem complicações. Contudo, uma seqüela comum associada a essa infecção, especialmente em crianças, é a síndrome hemolítica urêmica (SHU).

5 - Duração

O curso da infecção pode durar vários dias.

6 – Fonte do microrganismo, reservatório e epidemiologia

A *E.coli* enteroinvasiva faz parte da flora intestinal normal dos homens e de outros primatas. Os seres humanos são reservatórios comuns da doença.

As infecções por EIEC são endêmicas nos países menos desenvolvidos e responsáveis por 1 a 5% dos episódios diarreicos dentre os registrados no atendimento médico. Nos países desenvolvidos, há relatos apenas de surtos e infecções ocasionais por EIEC.

Um dos principais surtos veiculados por alimentos ocorreu em 1973, nos EUA, e foi atribuído à *E.coli* enteroinvasiva presente em queijos importados da França.

7– Alimentos envolvidos

Os alimentos que, normalmente, podem abrigar a EIEC são desconhecidos, mas qualquer produto contaminado com fezes humanas de indivíduos doentes, seja diretamente ou via água contaminada, pode causar doença em outras pessoas.

Hambúrguer e leite não pasteurizado têm sido associados a surtos por EIEC.

8 – Diagnóstico e tratamento

É necessário demonstrar a presença da bactéria em cultura de fezes de indivíduos infectados, ou a demonstração da invasão do patógeno em culturas de tecido, ou em modelo animal adequado para diagnosticar a disenteria causada por esse patógeno (diagnóstico laboratorial). Nos casos de diarreia extremamente severa, utilizam-se os mesmos antimicrobianos que para a *Shigella*.

8.1 - Material para laboratório

Produtos e alimentos devem ser examinados, assim como deve ser feita a cultura das fezes. Entretanto, a detecção do microrganismo no alimento é extremamente difícil, já que, mesmo em pequenas doses, essas bactérias podem causar a doença.

8.2 - Procedimento no laboratório

1) Para o enriquecimento, são utilizados os meios: caldo BHI e caldo triptona fosfato (TP), incubados a 44,5°C. Os meios de plaqueamento são o ágar MacConkey lactose, o ágar EMB e o ágar *Salmonella-Shigella* (SS).

2) Como meios de triagem, o ágar SIM (sulfeto, indol e motilidade) e o citrato. Na bioquímica, utilizam-se os meios ágar Mili e ágar EPM. Os cultivos confirmados bioquimicamente como *E. coli*, por 24 horas, devem ser repicados em caldo BHI e incubados a 35°C. Os cultivos são sorotipados para verificação de *E. coli* pertencentes ao grupo EPEC.

9 - Medidas de controle

Os surtos devem ser notificados às autoridades de vigilância sanitária para que se desencadeie a investigação das fontes comuns e o controle da transmissão mediante a adoção de medidas preventivas que incluem:

- Educação da população quanto às práticas de higiene pessoal, com ênfase na lavagem rigorosa das mãos após o uso do banheiro, na preparação de alimentos e antes de se alimentar (Fig. 9);
- adoção de medidas de saneamento básico (sistema de água tratada e esgoto);
- cuidados na preparação dos alimentos: cozimento adequado ou desinfecção (uso de cloro) de alimentos crus.



2.2.3 – Diarreia dos viajantes

1– Agente etiológico

Escherichia coli enterotoxigênica (ETEC).

2– Natureza do agente

O microrganismo causa uma doença tipo “cólera-like”, que foi descrita há cerca de 20 anos. Cepas de ETEC produzem toxina termolábil (LT), toxina termoestável (ST) ou ambas (LT/ST). Os sorogrupos mais comuns incluem O6, O8, O15, O20, O25, O27, O63, O78, O80, O114, O115, O128ac, O148, O153, O159 e O167.

3- Período de incubação

Período de incubação de 10 a 12 horas tem sido observado em surtos e em estudos com voluntários utilizando-se cepas produtoras de toxinas LT e ST.

Incubação em voluntários de toxinas LT/ST revelou período de incubação de 24 a 72 horas.

4 – Sintomatologia

Gastreenterite conhecida como “diarreia dos viajantes”.

O quadro clínico se apresenta por diarreia líquida e dor abdominal, febre baixa, náusea e mal-estar.

5- Duração

A doença é, comumente, autolimitante, não durando mais que cinco dias. Porém, em crianças e idosos debilitados, é necessária a reposição hidroeletrólítica, pois a doença não se comporta como autolimitante.

6 - Fonte do microrganismo, reservatório e epidemiologia

A transmissão ocorre por via fecal-oral, por meio de alimentos contaminados e água.

É uma infecção característica de países pobres. Durante os três primeiros anos de vida, as crianças desenvolvem múltiplas infecções por ETEC. A doença em adultos, nessas áreas, é menos frequente. Ocorre em viajantes provenientes de países desenvolvidos que visitam as áreas menos desenvolvidas. Surtos graves de ETEC têm sido relatados em países desenvolvidos.

Infecções por ETEC são espécies-específicas. Os seres humanos constituem o reservatório de cepas que causam diarreia.

7– Alimentos envolvidos

- Qualquer alimento elaborado em condições higiênico-sanitárias e tecnológicas (HST) inadequadas.
- Alimentos contaminados com água de esgoto.
- Manipuladores de alimentos portadores do microrganismo.

8– Diagnóstico

ETEC pode ser demonstrada pela produção de enterotoxina, por imunoenaios, bioensaios e por técnicas de DNA que identificam genes LT e ST em culturas.

8.1 – Procedimentos no laboratório

1) Para o enriquecimento, são utilizados os meios: caldo BHI e caldo triptona fosfato (TP), incubados a 44,5°C. Os meios de plaqueamento são o ágar MacConkey lactose, ágar EMB e ágar *Salmonella-Shigella* (SS).

2) Como meios de triagem, o ágar SIM (sulfeto, indol e motilidade) e o citrato. Na bioquímica, utilizam-se os meios ágar Mili e ágar EPM. Os cultivos confirmados bioquimicamente como *E. coli*, por 24 horas, devem ser repicados em caldo BHI e incubados a 35°C. Os cultivos são sorotipados para verificação de *E. coli* pertencentes ao grupo EPEC.

9 – Medidas de controle

As medidas de controle incluem notificação dos surtos e adoção de medidas preventivas.

9.1 – Medidas preventivas

Evitar a contaminação da água e de produtos alimentares por fezes.

Orientar os manipuladores de alimentos e afastá-los quando doentes.

2.2.4 – Colite hemorrágica

1 – Agente etiológico

Escherichia coli entero-hemorrágica (EHEC).

2- Natureza do agente

No grupo das *E. coli* entero-hemorrágicas (EHEC), a *E. coli* O157:H7 é o sorotipo mais comum e mais estudado. Os conhecimentos atuais sugerem que, ao longo do tempo, a *E. coli* foi infectada por um vírus que inseriu seu DNA no cromossomo da bactéria, e um de seus genes passou a conter a informação para a produção de toxina “Shiga-like”. Essa toxina, também chamada verotoxina, está intimamente relacionada, em estrutura e atividade, à toxina produzida pela *Shigella dysenteriae*. A combinação de letras e números no nome da bactéria se refere aos marcadores específicos encontrados em sua superfície, e isso a distingue de outros sorotipos de *E. coli*. A *E. coli* O157:H7 foi reconhecida, pela primeira vez, como causa de enfermidade nos Estados Unidos em 1982, durante surto de diarreia sanguinolenta severa, tendo sido isolada em hambúrgueres contaminados. Desde então, a maioria das infecções são provenientes da ingestão de carne moída malcozida. A patogênese da infecção, tanto pela *E. coli* O157:H7 quanto por outras *E. coli* entero-hemorrágicas, não está completamente compreendida. As propriedades virulentas envolvidas são distintas daquelas de outros grupos de *E. coli*.

3 - Período de incubação

Em surtos, nos quais uma fonte comum de veiculação foi determinada, a média do período de incubação oscila de três a oito dias.

Em surtos em enfermarias e casas de detenção, o período de incubação tende a ser mais longo, pois alguns casos são, provavelmente, decorrentes da transmissão pessoa a pessoa.

4 – Sintomatologia

A *E. coli*, sorotipo O157:H7, causa quadro agudo de colite hemorrágica atribuído à produção de grande quantidade de toxina, que provoca severo dano à mucosa intestinal. O quadro clínico é caracterizado por cólicas abdominais intensas e diarreia, inicialmente líquida, mas que se torna hemorrágica na maioria dos pacientes. Ocasionalmente, ocorrem vômitos e a febre é baixa ou ausente. Alguns indivíduos apresentam somente diarreia líquida.

Aproximadamente 15% das infecções por *E. coli* O157:H7, especialmente em crianças menores de cinco anos e idosos, podem apresentar uma complicação chamada síndrome hemolítica urêmica (SHU), caracterizada por destruição das células vermelhas do sangue e falência renal, a qual pode ser acompanhada de deterioração neurológica e insuficiência renal crônica.

A infecção por *E. coli* O157:H7 também pode desencadear quadro de púrpura trombocitopênica trombótica (PTT), caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, manifestações neurológicas, insuficiência renal e febre. Enquanto na SHU a insuficiência renal é mais frequente e severa, na PTT, predominam as manifestações neurológicas, embora estes não sejam critérios de distinção entre tais síndromes.

Acredita-se que qualquer pessoa seja suscetível à colite hemorrágica. Uma única cepa da *E. coli* O157:H7 pode produzir o espectro completo da doença, incluindo diarreia sem sangue, diarreia com sangue, SHU e PTT. Entretanto, a probabilidade de complicações pode ser determinada por fatores próprios do hospedeiro, por características da cepa ou da dose infectante. Os fatores de risco relatados para o desenvolvimento da SHU ou da PTT entre os pacientes com infecção por *E. coli* O157:H7 incluem: retardo mental, expressão dos antígenos P pelas células vermelhas do sangue, diarreia hemorrágica, febre, contagem de leucócitos precocemente elevada na doença diarreica, tipo de toxina da cepa infectante, uso de espasmolíticos (antidiarreicos) e terapia antimicrobiana. As crianças menores de cinco anos e idosos têm maiores chances de desenvolver a forma aguda da doença e a SHU. Outros fatores de risco são o uso indiscriminado de antimicrobianos, gastrectomia prévia, exposição ocupacional (bovinoculturas), contato com fezes contaminadas ou consumo de carne crua.

5 - Duração

A doença é autolimitante, com duração variando entre cinco e 10 dias.

6 - Fontes do microrganismo, reservatório e epidemiologia

Os bovinos são reservatórios naturais de EHEC, razão pela qual os produtos de origem animal, principalmente a carne bovina, parecem ser o principal veículo desse patógeno.

7- Alimentos envolvidos

Diversos surtos de colite hemorrágica ocorridos nos Estados Unidos, Canadá e Japão foram claramente associados ao consumo de hambúrgueres. Por isso, a síndrome provocada por EHEC tem recebido a denominação de “doença do hambúrguer”.

8 - Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelo isolamento da *E. coli* O157:H7 ou pela detecção de verotoxinas livres em fezes diarreicas e nos alimentos suspeitos.

Surtos de *Escherichia coli* O157:H7 são geralmente detectados a partir de casos de SHU ou TTP ou de grande número de pessoas hospitalizadas, ao mesmo tempo, com doença diarreica severa.

8.1 - Procedimentos no laboratório

A maioria dos laboratórios não testa, rotineiramente, as amostras para *E. coli* O157:H7. Assim é importante que a amostra de fezes seja processada em ágar sorbitol-MacConkey (SMAC) para esse microrganismo.

Alternativamente, as fezes podem ser testadas diretamente para a presença de verotoxinas.

O isolamento e a identificação de *E. coli* O157:H7 (EHEC) podem ser feitos utilizando-se como meio de enriquecimento o caldo lauril sulfato e como meios de plaqueamento o ágar *E. coli* O157:H7 e o ágar MacConkey sorbitol. Como meios de triagem o ágar SIM (sulfeto, indol e motilidade) e o citrato. Na bioquímica, utilizam-se os meios ágar Mili e ágar EPM. Os cultivos confirmados bioquimicamente como *E. coli* podem ser repicados em caldo BHI incubados a 35°C. Os cultivos estocados são sorotipados para verificação de *E. coli* pertencentes ao grupo EPEC.

Ao contrário da maioria das *E. coli*, a *E. coli* O157:H7 não fermenta rapidamente o sorbitol e não produz β -glucuronidase, não cresce bem em temperaturas superiores a 41°C; com isso, ela não pode ser identificada por procedimentos padrão para a enumeração de coliformes fecais, em alimentos e água. A *E. coli* O157:H7 forma colônias em meio ágar que são seletivos para *E. coli*. Há problema com altas temperaturas necessárias para impedir o crescimento de outros microrganismos (44–45,5°C), pois, ao contrário da maioria das demais *E. coli*, a *E. coli* O157:H7 não suporta tais temperaturas. O uso de provas de DNA, para detectar genes responsáveis pela produção das verotoxinas (VT1 e VT2) é o método mais sensível existente. No caso de exames laboratoriais dos alimentos, as amostras coletadas devem ser transportadas sob refrigeração.

9 - Medidas de controle

A *E. coli* O157:H7 é uma preocupação de saúde pública importante, principalmente enquanto persistir seu potencial de contaminação da carne.

- A detecção do patógeno *E. coli* O157:H7 deve ser notificada, assim como o material de laboratório deverá ser encaminhado para outros testes de confirmação ou subtipagem (Pulsed-field).
- Os óbitos por doença diarreica aguda devem ser imediatamente notificados às autoridades sanitárias de saúde pública.
- Medidas preventivas podem reduzir o número de bovinos portadores da bactéria e a carne deve ser procedente de animais abatidos sob inspeção veterinária.

- Medidas educativas para a prevenção da infecção por *E. coli* O157:H7 incluem a orientação de se cozinhar completamente a carne, principalmente a carne moída, hambúrgueres e almôndegas (Fig. 11).

Nos EUA, foi introduzido como medida de controle o uso do termômetro digital de leitura instantânea que deve ser inserido em várias partes na carne, inclusive nas mais espessas e profundas, garantindo-se pelo menos 70°C, para assegurar seu completo cozimento.



Lavas as mãos, a pia e os utensílios, com água quente e sabão, depois do contato com carne crua. Beber somente leite e sucos pasteurizados. Frutas e vegetais devem ser bem lavados, especialmente aqueles que não serão cozidos. Beber somente água que tenha sido tratada com cloro ou outros desinfetantes efetivos e evitar engolir água de lago ou piscina durante atividades de recreação. Lavar as mãos cuidadosamente com sabão depois de evacuar, para reduzir o risco de propagar a infecção. Especial cuidado deve ser dado ao manuseio de pessoas com diarreia. Qualquer um com doença diarreica deve evitar nadar em piscinas públicas ou lagos, compartilhar banheiros e preparar comida para outras pessoas.



Figura 11: Procedimentos corretos no preparo de alimentos.
Fonte: google.com.br.

- Para se evitar a contaminação na cozinha durante o manuseio e preparo da carne, manter a carne crua separada de comidas prontas para consumo.
- Em surto transmitido por água, deve-se certificar que a água é tratada.
- A rotina hospitalar e a laboratorial de procedimentos de controle da infecção devem ser adequadas para impedir a transmissão na maioria das circunstâncias clínicas.

2.3 – *Enfermidades causadas por estafilococos*

Essa enfermidade ocorre com muita frequência, mas, raramente, é notificada devido ao seu período de duração relativamente curto e de sua sintomatologia pouco grave, a não ser em indivíduos debilitados ou imunodeprimidos.

1 - Agente etiológico

Enterotoxinas SEA, B, C1, C2, C3, D, E, H e I do *Staphylococcus aureus* (variedades pigmentadas e não pigmentadas). A SEF foi classificada como TSST (toxina da síndrome do choque tóxico).

2 - Natureza do agente

2.1 - Do microrganismo

Cocos, Gram-positivos, imóveis, não formadores de esporos, ocorrendo em forma de cacho de uvas; aeróbio e anaeróbio facultativos, coagulase e termonuclease positivos. Fermenta manitol, pode multiplicar-se em concentrações de 7 a 10% de sal (algumas cepas podem crescer em até 20%), produz lipase e hemolisina, produz com frequência pigmento alaranjado ou amarelo, apresentando resistência a muitos antibióticos. A sua toxina é altamente resistente ao calor. Porém, essa bactéria é muito sensível ao calor (termolábil), sendo facilmente eliminada pelos tratamentos térmicos industriais.

2.2 - Das toxinas

As enterotoxinas estafilocócicas são proteínas simples que, sob hidrólise, produzem 18 aminoácidos, sendo os ácidos aspárticos e glutâmicos, a lisina e a tirosina os mais abundantes. Apresentam peso molecular de 24.928 a 34.100Da e ponto isoelétrico entre 5,7 e 8,6. São resistentes às enzimas proteolíticas como tripsina, quimiotripsina, renina e papaína, mas são sensíveis à pepsina em pH de aproximadamente 2,0. São bastante resistentes ao calor. A quantidade mínima de enterotoxina necessária para causar doença em humanos é de aproximadamente 20ng.

Fatores que afetam a produção de enterotoxinas nos alimentos:

- a) Temperatura ótima: 40 a 45°C;
- b) pH ótimo: entre 6,5 e 7,5;
- c) Atividade de água (aw): superior a 0,99 é ótimo para produção;
- d) Condições atmosféricas: não há evidências da produção de enterotoxinas em condições anaeróbicas;
- e) Presença de outros microrganismos: os estafilococos não competem bem com outros microrganismos presentes nos alimentos, especialmente bactérias ácido-lácticas. Exceção ocorre em casos em que a contagem inicial é maior que a dos outros microrganismos no substrato, como no caso do leite de vaca com mastite.

3- Período de incubação

De uma a seis horas, geralmente entre duas e quatro horas.

4- Sintomatologia

Aparecimento repentino de náusea, salivação, vômito, diarreia, dor de cabeça, dor abdominal e, em casos mais severos, desidratação, fraqueza geral, prostração. A febre geralmente está ausente.

É geralmente mais severa em crianças e idosos.

5 - Duração

Enfermidade de curta duração, não mais que um ou dois dias.

6 - Fontes do microrganismo, reservatório e epidemiologia

No homem, o principal reservatório de *S. aureus* é a cavidade oronasal, sendo encontrado também na pele e no trato intestinal. Assim, descargas nasal e da garganta, mãos e peles infeccionadas, cortes infectados com secreção purulenta, feridas, queimaduras e unheiras geralmente contêm essa bactéria. Porção anterior das fossas nasais do homem é o reservatório natural. Enfermidades dos animais como vacas, cabras e ovelhas com mastites, assim como artrite das galinhas, constituem importantes fontes de disseminação.

7- Alimentos envolvidos

Todos os pratos à base de produtos de origem animal e que tenham sido adicionados de carboidratos apresentam potencial risco de transmissão de toxinfecção estafilocócica, pois esses alimentos são ricos em nutrientes. Foi constatada sua presença em presuntos, *corned beef*, enlatados, linguiças fermentadas, pães com creme, queijos, pudins e em alimentos ricos em proteínas, que não tenham sido bem acondicionados após o seu preparo.

A bactéria cresce no alimento e libera toxina. Geralmente, a produção de toxina está relacionada com alguma falha na manipulação e no processamento do alimento.

8 - Material para laboratório

Vômito, fezes, swab nasal, secreção purulenta de feridas infeccionadas e alimento suspeito.

8.1 - Procedimento no laboratório

A – Microrganismo

Cultivá-lo em meio seletivo (ágar Baird Parker) (48h), repicar as colônias típicas em caldo BHI (24h), testar para coagulase (+), termonuclease e fermentação de carboidratos, como manitol, maltose (Fig. 12).



Figura 12: *Staphylococcus aureus*.

Fonte: eolabs.com.

B - Toxina

Extração, concentração e gel difusão.

C - Toxina no alimento

Diagnosticada por meio de radioimunoensaio, Elisa e aglutinação positiva.

9 - Medidas de controle

- Resfriar os alimentos em pequenas quantidades imediatamente após o seu preparo.
- Cozinhar os alimentos completamente, pois destrói as bactérias, porém, não elimina a toxina.
- Manter os alimentos em temperaturas inferiores a 10°C e/ou maiores que 45°C antes de servir.
- Evitar a contato posterior de alimentos prontos com alimentos crus.
- Higienizar os equipamentos, os utensílios e as mãos de manipuladores.
- Praticar a higiene pessoal.
- Afastar pessoas com feridas infeccionadas e com diarreias do trabalho com alimentos.
- Manter práticas higiênicas durante o preparo dos alimentos.

2.4 – Botulismo

1- Agente etiológico

São as toxinas A, B, E, F e G do *Clostridium botulinum*. Contudo, as toxinas C e D é que provocam a doença nos animais.

2 - Natureza

2.1 - Do agente

Bastonetes Gram-Positivos, móveis, formadores de esporos ovais ou cilíndricos; anaeróbios, sendo que existem os proteolíticos (tipos A e G, assim como algumas linhagens B e F) e os não proteolíticos (tipo E, assim como outras linhagens B e F). As linhagens proteolíticas são muito mais resistentes ao aquecimento que as não proteolíticas.

Esses micro-organismos produzem esporos que estão entre os mais resistentes ao calor.

2.2 - Da toxina

São neurotoxinas termolábeis, podendo ser destruídas por aquecimento a 80°C durante 10 minutos ou à temperatura de ebulição (100°C) em poucos minutos. A toxina se liga aos receptores na junção neuromuscular, bloqueando a liberação de acetilcolina. Essas toxinas são produzidas por células crescendo em condições ótimas. O pH mínimo que permite o crescimento e a produção de toxina é 4,5. A neurotoxina botulínica é a substância mais tóxica conhecida até hoje.

3- Período de incubação

De duas horas a seis dias, com média de 12 a 72 horas.

4- Sintomatologia

Náusea, vômito, dor abdominal e diarreia podem aparecer no início da infecção. Dor de cabeça, vertigem ou tonteira, fraqueza geral, visão dupla, perda do reflexo à luz, disfagia, disfonia, ataxia, boca seca, dificuldade em deglutir, dificuldade respiratória e parada respiratória também podem ocorrer. A paralisia parcial pode permanecer por seis a oito meses. A taxa de mortalidade varia entre 30 e 65%, e o óbito ocorre entre três e 10 dias.

5- Fonte do microrganismo, reservatório e epidemiologia

Solo, lama, água e trato gastrintestinal dos animais.

6- Alimentos envolvidos

Conservas imprópriamente elaboradas, produtos cárneos cozidos, curados, defumados e fermentados de forma artesanal (salsicha, presunto, “carne de lata”), pescados, queijos e pastas de queijos e, mais raramente, em alimentos enlatados industrializados (Fig. 13).



Figura 13: Preparos caseiros.

Fonte: google.com.br.

7- Material para laboratório

Soro sanguíneo, conteúdo estomacal, tecidos de necropsia e alimento suspeito.

7.1 - Procedimento no laboratório

- 1) Alimento suspeito: pesquisa de toxina com extração, neutralização e inoculação em camundongos.
- 2) Microrganismo: isolamento anaeróbico, identificação, neutralização e inoculação em camundongos.
- 3) Soro sanguíneo: neutralização de toxina – camundongos.

Obs.: Anamnese mostrando que houve ingestão de alimento enlatado ou empacotado a vácuo é de utilidade no diagnóstico.

8 - Medidas de controle

- Esterilizar adequadamente os produtos enlatados industrializados.
- Acidificar bem as conservas domésticas.
- Evitar contato posterior de alimentos prontos com produtos crus.
- Higienizar os equipamentos, os utensílios e as mãos de manipuladores.
- Manter os alimentos refrigerados.

Para tratamento, existem no mercado:

- a) antitoxinas bivalentes A e B;
- b) antitoxinas monovalentes A, B e E;
- c) antitoxinas polivalentes A, B, E e A, B, E e F (encontradas apenas em alguns países).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Observa-se que a grande maioria das doenças ou das afecções veiculadas pelos alimentos estão na realidade associadas à falta de **higiene** no preparo, no transporte, na distribuição e na estocagem dos alimentos.

Os produtos alimentares elaborados artesanalmente e consumidos sem nenhum processamento, como os queijos, iogurtes, cremes, conservas vegetais, entre outros, também constituem importante fonte de veiculação de agentes causadores de toxinfecções alimentares.

Carnes, ovos e outros produtos de origem animal em estado in natura são veiculadores de toxinfecções alimentares. De modo geral, precisam sofrer transformações de ordem química, física e biológica para serem consumidos como alimentos.

Assim, é preciso muito cuidado ao definir a real causa do aparecimento da toxinfecção alimentar.

Essa afecção pode ser combatida e até alcançar índices próximos de zero à medida que os consumidores forem conhecendo as condições higiênico-sanitárias e tecnológicas (Normas HST) dos estabelecimentos que industrializam e distribuem, que comercializam e que preparam e servem alimentos. Além disso, é preciso ressaltar que essas normas também sejam aplicadas no preparo domiciliar de alimentos.

Por último, conforme se pode constatar neste artigo, é muito importante conhecer os alimentos ou produtos que oferecem maior risco de estarem contaminados e favorecem o aparecimento da toxinfecção alimentar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADESIYUN, A. A. Prevalence of *Listeria* spp., *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia* spp. and toxigenic *Escherichia coli* on meat and seafoods in Trinidad. *F. Micro.*, London, v. 10, p. 395-403. Oct. 1993.

2. AYULO, A. M. R.; MACHADO, R. A.; SCUSSEL, V. M. Enterotoxigenic *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* in fish and seafood from the southern region of Brazil. *Int. J. F. Microbiol.*, Amsterdam, v. 24, p. 171-178. Dec. 1994.

3. BARROS, G. C. Perda de qualidade do pescado, deteriora e putrefação. *Rev. Cons. Fed. Med. Vet.*, Brasília, DF, v. 30, Set/Dez. 2003.

4. BELL, R. G. Distribution and sources of microbial contamination on beef carcasses. *J. Gen. App. Microbiol.*, Tokyo, v. 82, p. 292-300, 1997.

5. BRASIL. Ministério da Agricultura, do Abastecimento e da Reforma Agrária. Decreto n. 30.69, de 29 de março de 1952. Aprova o regulamento da inspeção

industrial e sanitária de produtos de origem animal/RIISPOA. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Poder Legislativo, Brasília, DF, 7 jul. 1952. Seção 1. p. 1. Disponível em: <<http://www2.camara.leg.br/legin/fed/decret/1950-1959/decreto-30691-29-marco-1952-339586-publicacaooriginal-1-pe.html>>. Acesso em: 12 out. 2003.

6. BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução n. 12, de 2 de janeiro de 2001. Regulamento Técnico sobre Padrões Microbiológicos para Alimentos. ANVISA. Brasília DF, 2001. Disponível em: <<http://www.anvisa.gov.br>>. Acesso em: 12 out. 2003.

7. BRASIL. Ministério da Agricultura, do Abastecimento e da Reforma Agrária. Portaria n. 101, de 17 de agosto de 1993. Métodos de análise microbiológica para alimentos. 1991-1992. Coordenação Geral de Laboratório Animal. Brasília, DF, 1993. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 12 out. 2003.

8. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa n. 62 de 26 de agosto

- de 2003. Métodos Analíticos para Análises Microbiológicas para controle de Produtos de Origem Animal e água. Brasília, DF, 2003. Disponível em <<http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 12 out. 2004.
9. CHARLEBOIS, R.; TRUDEL, R.; MESSIER, S. Surface contamination of beef carcasses by fecal coliforms. *J. Food Protect.*, v.54, n. 12, p. 950-956, Dec. 1991.
10. COSTA, F. N.; ALVES, L. M. C.; MONTE, S. S. Avaliação das condições higiênico-sanitárias de carne bovina moída, comercializada na cidade de São Luís-MA. *Hig. Aliment.*, São Paulo, v. 11, n.77, p. 49-52, 2000.
11. DAINTY, R. H.; MACKAY, B. M. The relationship between the phenotypic properties of bacteria from chill-stored meat and spoilage process. *J. appl. Bacteriol.*, London, v. 73, p. 103-14. 1992.
12. FRANÇA FILHO, A. T. Qualidade bacteriológica de meias-carcaças bovinas oriundas de matadouros-friofrígidos do Estado de Goiás habilitados para exportação. 2005. 70 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária – Programa de pós graduação em ciência animal – Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2005.
13. FRANSEN, N. G. et al. Pathogenic microorganisms in slaughterhouse sludge-a survey. *Int. J. Food Microbiol.*, Amsterdam, v. 33, p. 245-256, Dec. 1996.
14. FRAZIER, W. C. e WESTHOFF, D. C. *Food Microbiology*. 3. ed. New York: McGraw-Hill Book Company, 1983.
15. GERMANO, P. M. L. e GERMANO, M. I. S. Higiene e vigilância sanitária de alimentos: qualidade das matérias-primas, doenças transmitidas por alimentos, treinamento de recursos humanos. 2. ed. São Paulo: Livraria Varela, 2003.
16. GERMANO, P. M. L.; OLIVEIRA, J. C. F.; GERMANO, M. I. S. O pescado como causa de toxinfecções bacterianas. *Hig. Aliment.*, São Paulo, v. 7, n. 28, p. 40-45, 1993.
17. GERMANO, P. M. L.; GERMANO, M. I. S.; OLIVEIRA, C. A. F. Aspectos da qualidade do pescado de relevância em saúde pública. *Hig. Aliment.*, São Paulo, v. 12, n. 53, p. 30-37, 1998.
18. HOLT, J. G.; BERGET, J. G. *Bergey's manual of systematic bacteriology*. Baltimore: Willians e Wilkins, 1984.
19. HINTON, M. H.; HUDSON, W. R. MEAD, G. C. The bacterial quality of british beef 1. Carcasses sampled prior to chilling. *Mea. scienc*, v. 50, n. 2. p. 265-271, 1998.
20. HOBBS, B. C.; ROBERTS, D. *Toxinfecções e controle higiênico-sanitário de alimentos*. São Paulo: Varela, 1999.
21. HUDSON, W. R.; MEAD, G. C.; HINTON, M. H. Relevance of abattoir hygiene assessment to microbial contamination of british beef carcasses. *The Veterinary Record.*, Londres, v. 139, n. 24, p. 587-589, 1996.
22. HUI, Y. H.; GORHAM, J. R.; MURRELL, K. D.; CLIVER, D. O. *Foodborne disease handbbok*. New York: Marcel Dekker, 1994.
23. JAY, J. M. *Microbiología moderna de los alimentos*. 4. ed. Zaragoza: Acribia, 2000.
24. JORNAL OFICIAL DAS COMUNIDADES EUROPEIAS. Decisão da comissão de 8 de junho, 2001. p. L165/48-53.
25. KARR, K. J. et al. Standardized microbiological sampling and testing procedures for beef industry. *J. Food Protect.*, Des Moines, v. 59, n. 7, p. 778-780, Jul. 1996.
26. LANGRAF, M. Novos patógenos de interesse em alimentos. *Boletim da sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia de Alimentos*, v. 31, n. 1, p.1-88, 1997.
27. LEITÃO, M. F. F. Deterioração microbiana do pescado e sua importância em saúde pública. *Hig. Aliment.*, São Paulo, v. 3, n.3/4, p. 143-151, 1984.

28. LIOR, H. Classification of *Escherichia coli*. In: GYLES, C.L. *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Wallington: CAB international, 1994.
29. McEVOY, J. M. et al. Microbial contamination on beef in relation to hygiene assessment based on criteria used in EU Decision 2001/471/EC. *Int. J. Food Microbiol.*, Amsterdam, v. 92, n. 2, p. 217-2225, Apr. 2004.
30. MERMELSTEIN, N. H. Controlling *E. Coli* in meat. *Food technol.*, Chicago, v. 51, p. 179-184, 1994.
31. MESQUITA, A. J. Bactérias do gênero *Listeria* em carne e água residuária de lavagem de carcaças de um matadouro-frigorífico e em carne bovina moída comercializada na cidade de Goiânia, Goiás. 1991. xf. Tese (Doutorado em microbiologia) - Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, 1991.
32. MOTTA, M. R. A.; BELMONTE, M. A.; PANETTA, J. C. Avaliação microbiológica de amostras de carne moída comercializada em supermercados da região oeste de São Paulo. *Hig. Aliment.*, São Paulo, v. 11, n.77/78, p. 59-62, 2000.
33. MOUNTNEY, G. J.; GOULD, W. A. *Practical food microbiology and technology*. 3. ed. New York: Van Nostrand Reinhold Company, 1998.
34. OGAWA, N. B. P.; MAIA, E. L. *Manual de Pesca: ciência e tecnologia do pescado*. São Paulo: Varela, v. 1, 1999. 430 p.
- PARDI, M.C. et al. *Ciência, higiene e tecnologia da carne*. *Ciência e higiene da carne*. Niterói: EDUFF, v. 1, 1995.
35. PARDI, M.C. et al. *Ciência, higiene e tecnologia da carne*. *Tecnologia da sua obtenção e transformação*. v.1, 1995.
36. PECZAR, M. J.; REID, R. D. *Microbiology*. 2. ed. New York: Mcgraw-hill book company, 1965.
37. ROÇA, R.O. *Microbiologia da carne*. Botucatu: UNESP. 2004. Disponível em: <<http://fca.unesp.br/outros/tcarne.htm#s5>>. Acesso em: 12 ago. 2004.
38. ROÇA, R.O.; SERRANO, A. M. Abate de bovinos: alterações microbianas da carcaça. *Hig. Aliment.*, São Paulo, v. 9. n. 35, p. 8-13, 1995.
39. SUMNER, J. et al. Microbial contamination on beef and sheep carcasses in South Austrália. *Int. J. Food Microbiol.*, Amsterdam, v. 81, p. 255-260, 2003.
40. TODD, E. C. D. *Microbiological Safety Standards*. *Int. Congr. Meat Scienc. Technolog.*, Bisbarne, v. 48, 2002. Disponível em: <<http://www.unipr.it/~ispalim2/todd/sld001.htm>>. Acesso em: 03 jun. 2003.
41. VELOSO, M.G. *Microbiologia das carnes*. In: __. *Manual de Inspeção Sanitária de carnes*. 2. ed. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian. 2000, v. 1. p- 250-259.

O EXERCÍCIO DA ARTE DE ENVELHECER COM ARTE: RELATO DE EXPERIÊNCIA

Pinto, A.E.E.M.¹; Torres, D.V.²; Mendonça, L.B.²; Santos, M.L.P.².

¹Professora da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH).

²Acadêmicos de Enfermagem da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH).

RESUMO

A arte de envelhecer com arte constituiu a meta principal do trabalho de conclusão dos alunos do curso de Enfermagem, do qual extraímos o presente artigo, com o objetivo de destacar a experiência vivida, junto aos idosos de uma Instituição de Longa Permanência, do município de Lagoa Santa, Minas Gerais, configurada como beneficente. O estudo teve como percurso metodológico a observação participante em atividades sistematizadas, do exercitar-se na arte de envelhecer com arte, somada à realização de grupos focais com o intuito em aprofundar a temática do envelhecer na visão do idoso, suas percepções, anseios, medos, frustrações e demais questões, que envolvem o significado do envelhecimento em uma perspectiva fenomenológica. As atividades aplicadas envolveram os 49 idosos residentes na instituição, e os resultados corroboram as afirmações de que o exercício da arte para quem a desfruta, ou para quem a produz, proporciona momentos de introspecção e de inspiração. Nesse contexto, a dimensão do cuidar em Enfermagem implica no planejamento de ações, condição para o fortalecimento de vínculos de quem cuida e de quem é cuidado.

Palavras-chave: Arte. Envelhecimento. Instituições de Longa Permanência.

INTRODUÇÃO

A arte constitui-se em um meio de comunicação entre pessoas, de indiscutível influencia na qualidade de vida do ser humano, e o envelhecimento saudável tem merecido destaque na contemporaneidade, resultante da projeção do aumento mundial da longevidade da população de idosos.

O fenômeno do aumento da longevidade da população, tendência mundial, tem como consequências problemas sociais e econômicos. Atualmente, os idosos representam 14,3% dos brasileiros, ou seja, 29,3 milhões de pessoas. E, em 2030, o número de idosos deve superar o de crianças e adolescentes de zero a quatorze anos. Em sete décadas, a média de vida do brasileiro aumentou 30 anos, saindo de 45,4 anos, em 1940, para 75,4 anos, em 2015. Assim sendo, o Ministério da Saúde divulgou estudo inédito, que possibilitará o aprimoramento das políticas públicas para esta parcela população (BRASIL, 2018).

O estudo, acima citado, traça o perfil da saúde do idoso, o uso dos serviços de saúde, as limitações funcionais, as causas de hospitalizações, entre outras condições sociais, ao revelar que o envelhecimento da população tem impactos importantes na saúde, e aponta para a importância de organização da rede de atenção à saúde para a oferta de cuidados longitudinais (LIMA-COSTA et al, 2018).

Sabe-se que a velhice pode gerar algumas dificuldades para os familiares, com conseqüente desordem estrutural nesse meio, pois junto ao processo de envelhecer podem surgir disfunções fisiológicas e psicossociais. Nesse contexto, alguns familiares, ao se deparar com essa situação e não se sentirem aptos para tal cuidado, recorrem às Instituições de Longa Permanência (ILPIs) como único e indispensável meio de cuidado (TAVARES, et al. 2012).

As ILPIs surgiram para acolher pessoas em situação de pobreza, sem estrutura social e com problemas de saúde. Hoje, os aspectos que indicam a institucionalização têm sido bem mais conhecidos mediante estudos sobre essas instituições, em crescente expansão, e sua clientela (POLLO; ASSIS, 2008).

O envelhecimento ativo depende de uma diversidade de fatores “determinantes” que envolvem indivíduos, famílias e países, como reconhece a Organização

Mundial de Saúde (OMS), e assim surgem as alternativas assistenciais, a exemplo das ILPIs. No Brasil não há concordância sobre o que seja uma ILPI, portanto seu princípio está relacionado aos asilos, principalmente dirigidos à população carente, que necessita de abrigo. Isso justifica que a necessidade financeira e a falta de moradia sejam os motivos mais importantes para a busca de uma nova moradia, que ofereça qualidade de vida aos idosos, além do fato de que a maioria das instituições brasileiras serem filantrópicas (65,2%), o prejulgamento existe com relação a essa categoria de atendimento, e as políticas voltadas para essa demanda são inseridas na assistência social (CAMARANO; KANSO, 2010).

Entretanto, envelhecer não é um estado patológico, e sim um processo dinâmico e contínuo, e nessa última fase do ciclo vital não se exclui a manutenção de um bom estado de saúde física, mental e emocional, o que demanda respeito perante a sua família e pela sociedade, pois ser idoso significa experiência de vida.

A pessoa idosa, inserindo-se nas atividades possíveis como cidadão, a fim de ter um envelhecimento saudável, digno, com cuidado e proteção da família e dos amigos, em muito se beneficia, mantendo suas capacidades funcionais. Para isso torna-se importante propagar o acesso e o exercício dos direitos conquistados nas legislações, voltadas a essa população. Há de se reconhecer a relevância dos idosos em nossa sociedade, pois eles executam um relevante papel na construção da memória da humanidade (HEIN e ARAGAKI, 2012),

Das considerações supracitadas surgiu a necessidade da divulgação de parte do trabalho de conclusão do curso de Enfermagem (TORRES, MENDONÇA, SANTOS, 2018) com a justificativa de que publicar a atuação dos acadêmicos de Enfermagem da FASEH, possivelmente, contribuirá para a sistematizações de intervenções junto a idosos residentes em ILPIs. Além do mais, os resultados crescerão às discussões e reflexões no processo de ensino-aprendizagem entre os idosos e acadêmicos, caracterizando-se em encontros intergeracionais, que não se limitam à coleta de dados de forma pontual. Nesse sentido, objetivamos destacar a experiência vivida, junto aos idosos de uma Instituição de Longa Permanência, do município de Lagoa Santa, Minas Gerais, configurada como beneficente.

PERCURSO METODOLÓGICO

Trata-se de relato de experiência com a interface ensino, extensão e pesquisa, resultante da observação participante em atividades planejadas, acrescidas da realização de grupo focal, junto à idosos residentes em uma ILP, do município de Lagoa Santa, Minas Gerais. Essa opção teve como foco, que a captação do essencial de questões merecedoras de reflexões da interação entre os envolvidos seria facilitada numa perspectiva fenomenológica, além da devolutiva imediata à instituição.

A fenomenologia é atitude de reflexão, cujo fenômeno se mostra na relação que estabelecemos com os outros no mundo, e a grande questão é que toda a nossa relação com o mundo não teria razão se não começasse pela percepção, ou seja, pelos sentidos. Nós é que buscamos o sentido daquilo que se mostra, compete-nos refletir: “como se mostra, o que é o ser humano, e como conhecê-lo” (POKLADÉK, 2018).

A aplicação das atividades teve como referência a argumentação, (PARENTE, 2013, p.11), de que depois de uma vida movida por compromissos e pela necessidade de produzirmos sempre mais e melhor, subordinados a chefes e lutando contra o relógio, a aposentadoria nos reserva grande prêmio e grande risco. Não tendo mais nossos passos ordenados pelos horários e espaços do antigo trabalho corremos o risco de cair no ócio e na depressão. É nesse momento que a arte oferece ao idoso uma grande oportunidade de ocupar seu tempo.

Da contextualização do autor supracitado sobre expressões artísticas mais importantes e sua aplicação, agrupamos, em um instrumento norteador, dez possibilidades de arte, conforme descritas no QUADRO, a seguir:

TEMA	ATIVIDADE
a) A arte do olhar	- Verificar entre os idosos, quais possuem fotos, em seus armários e estimulá-los a falar sobre a fotografia. - Propor aos idosos a fotografar, com o nosso celular o que lhe atrai no ambiente.
b) A arte da pintura	- Propor aos idosos colorir desenhos e figuras de revistas. - Propor aos idosos a desenhar e colorir numa folha em branco.
c) A arte de ouvir	- Verificar entre os idosos, aqueles que gostam de cantar, estimulando-os a demonstrarem a sua arte. - Levantar a preferência musical dos idosos.
d) A arte do sonho	- Ouvir a preferência dos idosos sobre os programas de televisão.
e) A arte da representação	- Verificar entre os idosos, aqueles que gostam de poesias, e estimulá-los a declamar.
f) A arte de brincar	- Verificar entre os idosos, aqueles que gostam de dançar, jogar e estimulá-los para as atividades.
g) Artesanato	- Sondar as habilidades manuais dos idosos e estimulá-los a realizar trabalhos (crochê, tricô, bordado, entre outros).
h) A arte de contar histórias	- Iniciar uma narrativa e solicitar ao idoso que continue. - Estimular a narração de sua própria história
i) A arte de cuidar e ser cuidado	- Propor às idosas seções de maquiagem, penteado e esmaltar as unhas.
j) A arte de criar	- Verificar com os idosos sugestões de arte.

Fonte: TORRES, D.V.; MENDONÇA, L.B.; SANTOS, M. L. P. Percepção do idoso sobre o significado do envelhecimento: relato de experiência. 2018. 52 f. Trabalho de conclusão de curso. (Enfermagem). Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, 2018.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos quarenta e nove residentes na instituição, trinta e três (67,3%) eram do sexo feminino, e dezesseis (32,7%) do sexo masculino. Todos residem a mais de sete anos na instituição, com idades entre 65 a 93 anos.

Os motivos da permanência dos idosos na instituição foram a ausência de cônjuge, não possuir filhos, não ter um familiar disponível para lhe cuidar, condições financeiras e certo grau de dependência para as atividades básicas de vida diária.

Sobre as atividades direcionadas “a arte de envelhecer com arte” seguem as expressões artísticas, nas quais os participantes alternaram-se da posição de espectador à de criador.

a) A arte de olhar

A arte, para quem desfruta ou para quem a produz, proporciona momentos de introspecção e sentimentos de realização, portanto foram afixados em local visível, o produto da arte produzida pelos participantes.



Somados aos momentos da produção artística, os idosos verbalizaram sobre fotos, objetos, cartas, guardadas em seus aposentos, sendo possível perceber os sorrisos e expressões faciais decorrentes das lembranças.

b) A arte da pintura

Foram realizadas atividades que envolveram desenhos, pinturas em mandalas e cartazes. Observou-se relaxamento mútuo, entrosamento, comunicação e cooperação entre eles, pelo simples fato de segurarem um lápis ou pincel. Tornaram-se mais falantes, expressaram seus talentos e criatividade de forma não verbal.



c) A arte de ouvir

Ouvir, cantar, tocar um instrumento e dançar constituem-se em artes universais, que aproximam as pessoas. Momentos enriquecedores foram desfrutar de músicas, tocadas ao piano por uma das idosas, que na maioria das vezes permanecia isolada e não havia revelado os seus dons musicais.

Vale ressaltar, (BOFF, 2000), ao dizer o seguinte: “o ser humano senhor do desejo do espírito identifica um eventual objeto do desejo, mas teme aderir a ele, e se distancia.”



Fonte: Acervo dos autores. Set. 2018.

d) A arte do sonho

Nem todos os institucionalizados gostam de revelar os seus sonhos íntimos. Assistir novelas e filmes na televisão constitui-se em oportunidades de “olhar para as questões da nossa vida de fora delas”, à medida que mobiliza pensamentos em termos de significados e sentidos.

Os participantes assistem novelas e filmes, no período da tarde, mas declaram preferir assistir a missa do Padre Marcelo, inferindo-se que seja uma oportunidade de introspecção sobre a realidade humana, ao induzir maior capacidade para lidar com as incapacidades e aceitação da finitude da vida.

e) A arte da representação

Ensaios e exercícios de improvisação favorecem a experimentação e renovação de comportamentos.

Afirma-se que a descrição de como manifesta a fenomenologia reside em revelar que ele é um “ser em si”, mas se abre para o outro, que se abre para o mundo, Sartre citado por Boff. (BOFF, 2000).

Na arte da representação, os idosos declamaram poemas, despertando emoções em todos os participantes.

f) A arte de brincar

O brincar está ligado ao universo infantil, porém trata-se de um recurso terapêutico, que traz benefícios à saúde mental da pessoa de qualquer faixa etária. Assim, foram realizados, no salão de eventos da instituição, atividades cujo objetivo foi o de exercitar a arte de brincar, que envolveu jogos e dança, proporcionando alegria, descontração e bem-estar com músicas selecionadas pelos idosos.

O brincar contribui para o envelhecimento saudável, favorecendo a manutenção das capacidades físicas, cognitivas e emocionais, além de formar redes que auxiliam e facilitam sua socialização (FREIRE; GARCIA, 2011)

g) Artesanato

As preferências para realizar trabalhos manuais foram sondadas e discutidas algumas tarefas simples, que pudessem resultar, especialmente, em reciclagens artísticas. Dentre estas, um senhor com deficiência visual, surdo e mudo, mas totalmente independente revelou confeccionar vassouras, carrinhos e porta lápis com garrafas pets, que são vendidos, como uma forma alternativa de arrecadação.

Os participantes foram estimulados a realizar atividades de lazer produtivo, tais como bordados e crochês, mas a maioria preferiu continuar exercitando os seus dons artísticos pessoais, assegurando as suas individualidades nos espaços de criatividade.

h) A arte de contar histórias

As histórias e estórias, ou seja, expressões sobre conhecimentos de fatos registrados historicamente, ou mesmo narrações fictícias foram verbalizadas.

Os idosos narraram, nesse espaço, a sua própria história dos momentos felizes até aos mais tristes, agregando sonhos à realidade. Foi um momento de exercitar a imaginação, além de trabalhar a memória.

Todo ser humano tem algo a dizer ou a informar e, geralmente, usam histórias para melhor ilustrar o que sentem, vivem ou passam. Histórias revelam que, além de ilustrar situações vividas ou sentidas, há nelas algo muito maior, uma espécie de “elixir curador”, e é, aí, que reside o valor terapêutico desse procedimento (LEMOS; SILVA, 2018).

i) A arte de cuidar e ser cuidado

Quase todos os idosos são muito vaidosos, cabelos bem cuidados, vestes limpas e escolhidas com cuidado. As mulheres estavam sempre maquiadas e as unhas bem cuidadas. A contribuição, no espaço criado pelos alunos, foi a de higienizar e esmaltar as unhas, quando solicitadas, além de reforçar a importância do cuidar de si.

O ato de cuidar-se ameniza os efeitos negativos do processo de envelhecimento, funcionando como fator protetor, ou seja, auxiliando no enfrentamento dos desafios de adaptação na velhice (DURIDAN; SANTOS; GATTI, 2014).



j) A arte de criar

Durante os encontros constatou-se que os idosos gostam muito de ocupar seu tempo, e ao proporcionar atividades privilegiou-se o espaço em grupos, mas no cotidiano nem sempre esse recurso atende individualidades.

Ao sondar sobre quais atividades os participantes gostariam de fazer, muitos foram os pedidos, como tardes dançantes, jogos de cartas e dominó, bingos, quebra cabeças, inclusive passear pelo jardim, com conseqüente relação um a um. A observação e a comunicação individual, também, foram privilegiadas a partir da avaliação das necessidades individuais dos idosos. Na relação interpessoal discutiu-se sobre o exercício da arte, observando a paisagem, pois é a natureza que nos inspira.



CONCLUSÃO

Os idosos residentes em Instituições de Longa Permanência são obrigados a adaptar-se a uma rotina de horário e a dividir seu ambiente com desconhecidos e sublimar os efeitos da distância de seus familiares. A individualidade e o poder de escolha são substituídos pelo sentimento de ser apenas mais um dentro daquela coletividade.

Os resultados das atividades planejadas permitiram concluir que mediante a arte, da expressão da sabedoria coletiva, principalmente daqueles que a adquiriram em sua trajetória de vida, proporciona qualidade de vida para quem cuida e para quem é cuidado.

Para as experiências contou-se com aportes teóricos, porém as impressões, sentimentos e emoções, diante dos fatos vividos durante a realização das atividades, continuarão como reflexões, sobretudo como viver com arte, para exercer a arte da Enfermagem, mantendo a própria qualidade de vida.

A dimensão do cuidar em Enfermagem implica no planejamento de ações, condição para o fortalecimento de vínculos de quem cuida e de quem é cuidado. Nesse sentido, acredita-se que esse trabalho poderá contribuir com outros semelhantes, que emergem de questionamentos sobre os sentidos da vida e de como atuar em prol da qualidade de vida junto às pessoas idosas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BOFF, L. Tempo de transcendência. Rio de Janeiro: Sextante. 2000. p. 67.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Envelhecimento e saúde da pessoa idosa: cadernos de atenção básica – n. 19. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2007. 192 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Estudo aponta que 75% dos idosos usam apenas o SUS. Disponível em: <<http://portalms.saude.gov.br>>. Acesso em: 01 out. 2018.
4. CAMARANO, A. A.; KANSO, S. As instituições de longa permanência para idosos no Brasil. Rev. bras. estud. popul., São Paulo, v. 27, n. 1, p. 232-235, Jun. 2010.
5. DURIDAN, A.; SANTOS, D. F.; GATTI, A. L. Autoestima e cuidados pessoais em mulheres de 60 a 75 anos. Aletheia, Canoas, v. 43-44, p. 174-187, Jan./Ago. 2014.
6. FREIRE, R. P.; GARCIA, M. B. O brincar como recurso terapêutico para adulto maior institucionalizado: uma proposta de intervenção em terapia ocupacional. Estud. interdiscipl. Envelhec., Porto Alegre, v. 16, edição especial, p. 395-405, 2011.
7. HEIN, M. A.; ARAGAKI, S. S. Saúde e envelhecimento: um estudo de dissertações de mestrado brasileiras (2000-2009). Ciênc. & Saúde Coletiva, Rio de Janeiro, v. 17, n. 8, p. 2141-2150. Fev. 2012.
8. LEMOS, A. C.; SILVA, N. C. G. A função terapêutica da arte de contar histórias. Intersemiose-Rev. Digital, v. 1, n. 01, Jan./Jul. 2012. Disponível em: <<http://www.neliufpe.com.br/uploads/2012/06/01.pdf>>. Acesso em: 31 out. 2018.
9. LIMA-COSTA, M. F. et al. The Brazilian Longitudinal Study of Aging (ELSI-BRAZIL): objectives and design. Am. J. Epidemiol., Baltimore, v. 187, n. 7, p. 1345 – 53. 2018.
10. PARENTE, J. I. A arte de envelhecer com arte. Rev. O cuidador. Porto Alegre, v. 5, n. 27, p. 11- 17, 2013.
11. POLLO, S. H. L.; ASSIS, M. Instituições de longa permanência para idosos - ILPIS: desafios e alternativas no município do Rio de Janeiro. Rev. Bras. Geriatr. Gerontol., Rio de Janeiro, v. 11, n. 1, p. 29-43, 2008.
12. POKLADEK, D. D. O que é Fenomenologia. Inst. PsicoEthos. Disponível em: <<http://www.psicoethos.com.br/si/site/0402/p/O%20que%20%C3%A9%20fenomenologia>>. Acesso em: 21set. 2018.
13. SCHNEIDER, R. H.; IRIGARAY, T.Q. O envelhecimento na atualidade: aspectos cronológicos, biológicos, psicológicos e sociais. Estud. Psicol., Campinas, v. 25, n. 4, p. 585-593. Out./ Dez. 2008.
14. TAVARES, K. O. et al. Envelhecer, adoecer e tornar-se dependente: a visão do idoso. Revista Kairos Gerontologia, v. 15, n. 3, p. 105 - 118. Jun. 2012 . Disponível em: <[C:/Users/Adalberto/Downloads/8979-33219-1-PB%20\(1\).pdf](C:/Users/Adalberto/Downloads/8979-33219-1-PB%20(1).pdf)>. Acesso em: 21 set. 2018.
15. TORRES, D. V.; MENDONÇA, L. B.; SANTOS, M. L. P. Percepção do idoso sobre o significado do envelhecimento: relato de experiência. 2018. 52 f. Monografia (Graduação em Enfermagem). Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, 2018.

TRANSTORNO DO JOGO PELA INTERNET

Khoury, J.M.¹; Andrade, J.M.C¹

¹ Professor (a) da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

1. DEFINIÇÃO E CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O Transtorno do Jogo pela Internet (TJI) pode ser considerado um subtipo de Transtorno do Jogo (TJ)¹. O TJ foi classificado, na CID-11 como transtorno por comportamento adictivo, ou dependência comportamental.¹ As dependências comportamentais são caracterizadas por comportamentos repetitivos resultantes de busca de recompensa não relacionadas a uma substância psicoativa.²

Segundo a CID-11¹ o TJ é caracterizado por padrão de comportamento de jogo persistente e recorrente, pela Internet ou offline, nos últimos doze meses, manifestado por:

- Diminuição do controle sobre o jogo (início, frequência, intensidade, duração, término, contexto);
- Aumento da prioridade ao jogo, ao ponto de o jogo se tornar mais importante que os outros interesses de vida e atividades diárias;
- Continuação ou aumento do comportamento de jogar apesar da ocorrência de consequências negativas.

Além das manifestações supracitadas, o padrão de comportamento deve ser suficientemente grave para resultar em prejuízo significativo nas áreas pessoal, familiar, social, educacional, ocupacional, ou outras áreas de funcionamento. O padrão de comportamento de jogo deve ser contínuo, ou episódico recorrente.¹

No manual supracitado,¹ o TJ é dividido em *TJ online*, ou Transtorno do Jogo pela Internet (TJI) e *TJ off-line*, dependendo da preferência de ambientação do comportamento de jogar (por meio da Internet, ou fora da Internet, respectivamente). O TJI pode ser considerado uma dependência tecnológica e apresenta características que o diferenciam do TJ offline, como ausência de envolvimento monetário e a possibilidade de interação virtual com indivíduos globalmente conectados. Essa última característica estimula a continuação do comportamento de jogar a qualquer hora e em qualquer lugar, já que indivíduos de diferentes países e em diferentes fusos horários podem estar continuamente conectados. O comportamento compulsivo é, portanto, estimulado de tal forma

que favorece o estreitamento de repertório (abandono ou redução de outras atividades) mais intensamente.

No DSM-5³ o TJ passou a compor o capítulo “Transtornos Relacionados a Substâncias e Transtornos Aditivos”, já o Transtorno do jogo pela Internet (TJI) foi incluído na sessão III do manual no capítulo de “Condições para Estudos Posteriores”. Segundo o manual³, o TJI é caracterizado por uso persistente e recorrente da Internet para envolver-se em jogos, frequentemente com outros jogadores, levando a sofrimento ou prejuízo significativo. Para ter diagnóstico, o indivíduo deve apresentar cinco ou mais dos seguintes sintomas no período de 12 meses:

- Preocupação com jogos pela Internet.
- Sintomas de abstinência quando os jogos pela Internet são retirados (irritabilidade, ansiedade ou tristeza).
- Tolerância (necessidade de passar quantidades crescentes de tempo envolvido nos jogos).
- Tentativas fracassadas de controlar ou reduzir a participação nos jogos.
- Perda de interesse por passatempos e divertimentos anteriores.
- Uso excessivo continuado de jogos pela internet apesar do conhecimento das consequências negativas.
- Enganou membros da família, terapeutas ou outros em relação à quantidade do jogo pela Internet.
- Uso de jogos pela Internet para evitar ou aliviar humor negativo.
- Colocou em risco ou perdeu relacionamento, emprego ou oportunidade educacional ou de carreira devido à participação em jogos pela Internet.

Portanto, a característica essencial do TJI é a participação compulsiva, persistente e recorrente em jogos pelo computador, em geral jogos em grupo, por muitas horas (em média oito a dez horas por dia). Tais jogos envolvem competição entre grupos de jogadores, com frequência em diferentes regiões do mundo, de modo que a duração das partidas é estimulada pela independência dos fuso-horários. A longa duração dos jogos e a dificuldade em controlar o uso contribuem para o abandono de outras atividades, como trabalho e estudos. Como consequência, foram relatados fracasso escolar, perda de emprego e prejuízos conjugais.^{4,5}

2. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência do TJI é difícil de ser avaliada, já que é transtorno recente, com critérios diagnósticos estabelecidos há pouco tempo. Apesar disso, os estudos já têm demonstrado maior prevalência nos países Asiáticos, e, em menor grau, no Ocidente.^{6,8}

A maioria dos indivíduos com TJI é do sexo masculino e possui idade entre 12 e 20 anos.^{6,10} Em estudo asiático, a prevalência em adolescentes foi de 8,4% para os indivíduos do sexo masculino e 4,5% para os do sexo feminino.⁶

3. FISIOPATOLOGIA

O TJI não envolve recompensas monetárias (diferentemente do TJI offline), mas ativa o sistema de recompensa cerebral de maneira semelhante às substâncias psicoativas.¹¹ O ato compulsivo de jogar aumenta a liberação de dopamina no núcleo acumbens, atuando assim, como reforço positivo e reforço negativo, o que contribui para a manutenção do comportamento adictogênico. A liberação de dopamina também ocorre no córtex pré-frontal, contribuindo para a redução do controle dos impulsos, o que também retroalimenta o comportamento compulsivo.

4. COMORBIDADES

Alguns autores descreveram transtornos psiquiátricos associados ao TJI. Os principais deles são os transtornos depressivos, os transtornos ansiosos, o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) e o transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH).

5. TRATAMENTO

Jogadores raramente se apresentam de forma voluntária para o tratamento. Na maioria das vezes eles são levados pelos pais, familiares ou amigos, quando esses percebem os prejuízos funcionais do indivíduo. Há duas modalidades de tratamento, o farmacológico e o não-farmacológico.

5.1 – Tratamento Farmacológico

Ainda não há estudos que comprovem a eficácia de tratamento farmacológico específico para o TJI. Entretanto, o tratamento das principais comorbidades

melhora o prognóstico do TJI.¹² Portanto o uso de ansiolíticos, antidepressivos, estabilizadores de humor e antipsicóticos podem, indiretamente, ser benéficos na abordagem do TJI.

O tratamento farmacológico, também, pode focar os principais sintomas do TJI, e, assim, reduzir o comportamento compulsivo de jogar. Como exemplo, podemos citar a impulsividade, a irritabilidade, a ansiedade e a disforia, que podem ser tratadas principalmente com antidepressivos e ansiolíticos.

5.2 – Tratamento não-farmacológico

Apesar de não ser específico para o TJI, os Jogadores Anônimos (JÁ) podem ajudar os jogadores de qualquer modalidade. Fundado nos moldes do Alcoólicos Anônimos (AA) em Los Angeles em 1957, o JÁ é um método de terapia de grupo de inspiração, mas com elevado índice de abandono.

Em alguns casos, a hospitalização pode ajudar, ao distanciar o paciente de qualquer ambiente com acesso à internet e às ferramentas tecnológicas. Entretanto, o índice de recidiva é alto após a alta.¹²

A terapia cognitivo-comportamental (TCC), através de técnicas de reestruturação de crenças distorcidas e extinção comportamental, também pode ser útil como tratamento não-farmacológico para o TJI.¹²

Portanto, apesar de ser transtorno novo, o TJI possui alta prevalência e pode causar prejuízos funcionais importantes aos indivíduos afetados. Mais estudos são necessários para a melhor caracterização da fisiopatologia, curso natural, tratamentos e prognóstico da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GUERRA JL. Classificação Internacional de Doenças (CID-11) é debatida em evento na UNIFESP. 2016 Mar [citado em 11 nov. 2016]. Disponível em: <http://www.unifesp.br/noticias-antecedentes/item/2012-classificacao-internacional-de-doencas-cid-11-e-debatida-em-evento-na-unifesp>

2. GRIFFITHS M. BEHAVIOURAL addiction: na issue for everybody? J WORKPLACE LEARN. 1996 Mar;8(3):19-25.

3. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5 ed. Porto Alegre: Artmed; 2014.

4. KNEER J, GLOCK S. Escaping in digital games: the relationship between playing motives and addictive tendencies in males. Comput Human Behav. 2013 Jul;29(4):1415-20.

5. O'BRIEN C. Addiction and dependence in DSM-V. Addiction. 2011 May;106(5):866-67.

6. MONTAG C, BEY K, SHA P, LI M, CHEN YF, LIU WY, et al. Is it meaningful to distinguish between generalized and specific Internet addiction? Evidence from a cross-cultural study from Germany, Sweden, Taiwan and China. Asia Pac Psychiatry. 2015 Mar;7(1):20-6.

7. KUSS DJ, GRIFFITHS MD. Internet and gaming addiction: a systematic literature review of neuroimaging studies. Brain Sci. 2012 Sep;2(3):347-74.

8. KUSS DJ, GRIFFITHS MD, KARILA L, BILLIEUX J. Internet addiction: a systematic review of epidemiological research for the last decade. Curr Pharm Des. 2014;20(25):4026-52.

9. LI C, DANG J, ZHANG X, ZHANG Q, GUO J. Internet addiction among Chinese adolescents: The effect of parental behavior and self-control. Comput Human Behav. 2014 Dec;41:1-7.

10. KUSS DJ, GRIFFITHS MD. Online gaming addiction in children and adolescents: a review of empirical research. J Behav Addict. 2012 Mar;1(1):3-22.

11. SPEKMANMLC, KONINJN EA, ROELOFSMA PHMP, GRIFFITHS MD. Gaming addiction, definition and measurement: a large-scale empirical study. Comput Human Behav. 2013 Nov;29(6):2150-55.

12. SADOCK BJ, SADOCK SVA, RUIZ P. Compendio de Psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. Porto Alegre: Artmed; 2016.

CIGARRO ELETRÔNICO – PROIBIDO NO BRASIL

Souza, M.B.¹; Trivelato, A.L.L.¹

¹Professora da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO

Tabagismo é o hábito de consumir com frequência produtos derivados do tabaco que contém um composto: nicotina. Atualmente, o tabagismo é considerado importante problema de saúde pública, sendo a principal causa de morte evitável no mundo. No Brasil ocorrem cerca de 220 mil mortes/ano relacionadas ao uso do tabaco. De acordo com o Instituto Nacional de Câncer (Inca) e o Ministério da Saúde, 18% da população brasileira são fumantes. Os homens fumam mais que as mulheres; 22,7% deles têm o hábito de fumar, enquanto nas mulheres a prevalência é de 16%.

A preocupação com a morbidade e a mortalidade associadas ao tabagismo desencadeou iniciativas da OMS, Ministério da Saúde e Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia com foco no combate ao tabagismo, e incentivo ao hábito de vida saudáveis pela população. Foram criadas leis para promoção de ambientes livres de fumo de tabaco e a implantação de projetos e diretrizes para a cessação do tabagismo (tanto na rede pública como na saúde suplementar). Segundo a diretriz da Sociedade Brasileira de Pneumologia, além da terapia cognitiva comportamental (TCC), podemos fazer uso de terapia de reposição de nicotina (TRN) e medidas farmacológicas, sendo o cloridrato de bupropiona e o tartarato de vareneclina com primeira linha de escolha.

Nesse contexto, o cigarro eletrônico (CE, também referido como *e-cigarette* em inglês) surgiu como forma de reposição de nicotina.

O CIGARRO ELETRÔNICO

O cigarro eletrônico foi desenvolvido pelo farmacêutico chinês Hon Lik e patenteado em 2003. O cigarro eletrônico (figura 1) é um dispositivo que converte a nicotina diluída em líquidos específicos em vapor. O intuito do cigarro eletrônico é simular a mesma sensação que o fumante tem ao consumir o cigarro convencional, porém usando somente a nicotina, que é o elemento viciante, e excluindo outras substâncias presentes no cigarro convencional, aproximadamente 4.720. Para isso a nicotina é diluída em um líquido: essa

mistura fica armazenada dentro do dispositivo eletrônico. Assim, quando o produto é ligado o vaporizador age, transformando o líquido em fumaça. A ponta do dispositivo que corresponde ao filtro do cigarro convencional faz com que o usuário possa tragar normalmente o vapor, como se fosse cigarro comum.

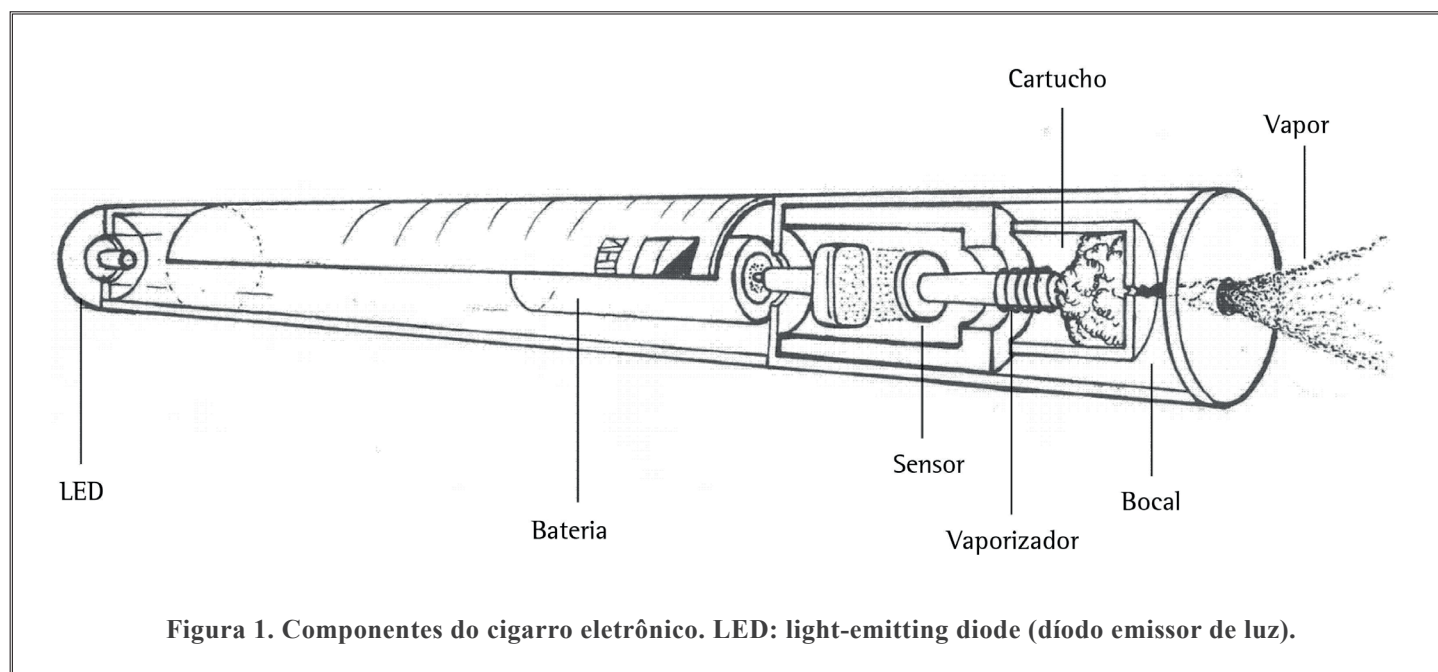


Figura 1. Componentes do cigarro eletrônico. LED: light-emitting diode (díodo emissor de luz).

A diferença entre o cigarro convencional e o eletrônico é que o convencional queima o tabaco a uma temperatura aproximada de 886 graus, produzindo monóxido de carbono e outras 400 substâncias cancerígenas; tem presença de nicotina e é produzido com tabaco em folha. Já no cigarro eletrônico a nicotina líquida é aquecida com aromatizantes e extrato de tabaco, em temperatura de 350 graus, sem produzir monóxido de carbono; há também presença de nicotina, mas sem a folha do tabaco e há também os dispositivos sem nicotina, somente com aromatizantes.

Atualmente, mais de 2.500 marcas de CE são vendidas no mundo. Diversas dessas marcas foram adquiridas pela indústria do tabaco. O custo do CE nos EUA varia de U\$ 29,95 a U\$ 149,95 e, do cartucho, de U\$ 9,95 a U\$ 19,95. No Brasil, a comercialização, a importação e a propaganda do CE foram proibidas pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária em 2009. Apesar disso, os tabagistas têm acesso ao dispositivo seja por importação ou compra na internet.

SEGURANÇA

Os dados disponíveis sobre o cigarro eletrônico até o momento são muito limitados. Segundo a OMS, não há comprovação científica para o uso de cigarros eletrônicos como substitutivo ou auxiliar na cessação do consumo do tabaco. Sendo a forma de administração da nicotina diretamente para o pulmão diferindo das outras formas de reposição da nicotina já liberadas para tratamento da dependência à nicotina (adesivo, goma e pastilhas) e, por isso, precisa ser mais estudada.

A segurança dos sistemas eletrônicos de liberação da nicotina não foi cientificamente demonstrada, e o risco potencial para a saúde do usuário ainda permanece indeterminado. A grande parte dos problemas de segurança do cigarro eletrônico é atribuída à falta de regulação adequada e de inconsistências no seu controle de qualidade. A ausência de regulação e de fiscalização resulta numa grande variabilidade na qualidade dos dispositivos, na definição da quantidade de nicotina dispensada e nos demais constituintes do cartucho entre as várias marcas existentes. Assim, o usuário não tem como saber realmente qual é a constituição do produto que está a utilizar.

Resultados preliminares de uma pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de Nova York indicaram que o cigarro eletrônico poderia aumentar o risco de danos ao coração, pulmões e bexiga. Porém, os resultados não são conclusivos, já que esse tipo de investigação pode levar alguns anos, em função do pouco tempo de uso desse produto. Da mesma forma, as evidências de que o uso do produto reduz os riscos para os fumantes ainda não estão claras e não há certeza dos benefícios e riscos da substituição do cigarro convencional pelo uso do cigarro eletrônico. Assim, diversas substâncias potencialmente danosas, como formaldeído, acetaldeído, acroleína, compostos orgânicos voláteis, metais pesados e nitrosaminas derivadas do tabaco, foram identificadas nos cartuchos de nicotina. Segundo o Center of Disease Control (CDC), os dados sobre a toxicidades dessas substâncias, liberadas no cigarro eletrônico, para saúde humana são insuficientes, mas recomenda-se tomar o máximo de cuidado.

COMERCIALIZAÇÃO

Alguns países permitem a venda desses dispositivos eletrônicos, como a China, os Estados Unidos, Reino Unido e o Japão, sendo os norte-americanos os maiores consumidores do dispositivo. Já os países da Europa, como França, Itália e Portugal, permitem a venda, mas com algumas restrições, como o controle da publicidade desse tipo de dispositivo eletrônico.

No Brasil a venda e o uso de cigarros eletrônicos é proibida desde 2009, mediante Resolução RDC 46/2009 da Anvisa. Essa norma traz as seguintes proibições:

Art. 1º Fica proibida a comercialização, a importação e a propaganda de quaisquer dispositivos eletrônicos para fumar, conhecidos como cigarros eletrônicos, e-cigarettes, e-ciggy, ecigar, entre outros, especialmente os que aleguem substituição de cigarro, cigarrilha, charuto, cachimbo e similares no hábito de fumar ou objetivem alternativa ao tratamento do tabagismo.

O motivo dessa proibição gera grande polêmica. Segundo a Anvisa esses cigarros eram vendidos na indústria brasileira como promessa para cessação do tabagismo, sendo ambiente sem riscos para a saúde, e que poderia ser inclusive usado em ambientes fechados. Porém, a indústria não conseguiu provar nenhuma dessas hipóteses, já que ainda faltam pesquisas que indiquem que realmente o cigarro eletrônico faz menos mal para a saúde do que o cigarro convencional. Em razão disso, foi estabelecida esta resolução.

Em julho de 2017, a Anvisa recebeu documento de apoio da Associação Médica Brasileira (AMB) e das Sociedades Médicas a ela filiadas. Tal documento trata da proibição dos Dispositivos Eletrônicos no Brasil. O texto aborda quão nocivo pode ser o uso do cigarro eletrônico para a saúde do usuário. Outro ponto importante que a Associação Médica Brasileira (AMB) destaca é o poder desse produto em atrair usuários jovens, instigando-os ao hábito de fumar, com falsas promessas de segurança desses novos dispositivos.

CONCLUSÃO

Os produtos fumígenos derivados do tabaco, como o cigarro convencional, são extremamente nocivos à saúde. Por ter uso secular e ser autorizado pela legislação nacional, a Anvisa não pode simplesmente banir o produto do mercado. Entretanto, diversas medidas sanitárias são tomadas para informar sobre os malefícios à saúde desses produtos à população. Inclusive programas para cessação do tabagismo são utilizados na saúde pública e estão consolidados em sua eficácia, não se considerando necessidade até o momento de adicionar a este processo dispositivos não livres de riscos.

Apesar de o cigarro eletrônico não ser liberado para livre comercialização no Brasil, existem mecanismos de compra direta do produto, sendo assim, nós profissionais de saúde, temos de ter informações sobre o dispositivo para que possamos orientar os pacientes que nos procurem com dúvidas, ou já em uso, do dispositivo. Deve ser sempre informado ao paciente sobre a ausência de dados da eficácia na cessação do tabagismo, o potencial de induzir dependência à nicotina em não tabagistas, principalmente em jovens e adolescentes, a promoção do uso simultâneo do cigarro convencional e do cigarro eletrônico, reduzindo as tentativas de cessação e a ameaça aos

ambientes livres do tabaco por meio do uso de cigarros eletrônicos, tornando o hábito de fumar aceitável.

No quadro 1 estão as recomendações da ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária) que esclarecem e fortalecem o posicionamento da comunidade médica sobre o assunto.

<ul style="list-style-type: none">• O uso do CE no Brasil é proibido pela ANVISA, uma vez que até o momento não existem evidências demonstrando que o mesmo é eficaz para induzir a cessação do tabagismo.⁽¹¹⁾
<ul style="list-style-type: none">• O papel do CE para reduzir o consumo diário de cigarros precisa ser mais bem esclarecido, uma vez que os dados disponíveis são escassos.
<ul style="list-style-type: none">• O cartucho do CE libera quantidades variáveis de nicotina e contém substâncias que podem fazer mal à saúde. A inexistência de normas técnicas e a falta de controle e de fiscalização sobre sua produção tornam ainda mais temerária a sua utilização.
<ul style="list-style-type: none">• O CE não é recomendado nas diretrizes para abordagem do tabagismo.⁽⁶⁰⁾
<ul style="list-style-type: none">• Uma parte importante no manejo do tabagismo é a modificação do comportamento automático relacionada ao uso do tabaco. O CE, por outro lado, reforça o automatismo associado ao uso do cigarro tradicional, podendo dificultar a cessação do tabagismo.
<ul style="list-style-type: none">• Existem medicamentos eficazes para controlar os sintomas de abstinência à nicotina, liberados pelas agências regulatórias para uso por tabagistas (reposição de nicotina, bupropiona e vareniclina).⁽⁶⁰⁾ A reposição de nicotina e a bupropiona são fornecidos pelo Ministério da Saúde do Brasil gratuitamente, no contexto da abordagem do tabagismo.

Quadro 1. Orientações para pacientes sobre o cigarro eletrônico. CE: cigarro eletrônico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA, Liz Maria de et al. Névoas, vapores e outras volatilidades ilusórias dos cigarros eletrônicos. *Cad. Saúde Pública* [online]. 2017, vol.33, suppl.3, e00139615. Epub Sep 21, 2017. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0102-311X2017001505005&lng=en&nrm=iso&tlng=pt >
2. ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO BRASIL (São Paulo). Posição da AMB quanto aos dispositivos eletrônicos para entrega de nicotina (cigarros eletrônicos e cigarros aquecidos), referente a resolução da RDC 46/2009 DAANVISA. São Paulo: AMB, 2017. Disponível em: <<http://portal.anvisa.gov.br/documents/219201/2782895/28.07.2017+-Carta+-+AMB+-+Cigarros+Eletr%C3%B4nicos.pdf/ef5af78-5d90-4502-908c-b37b4355dcc>>
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Programa Nacional de Controle do Tabagismo. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2018. Disponível em: <http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/acoes_programas/site/home/nobrasil/programa-nacional-controle-tabagismo/programa-nacional>
4. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença de crônica: o cuidado da pessoa tabagista. Cadernos de atenção básica, Brasília, n. 40. 156 p. , 2015. Disponível em: < http://189.28.128.100/dab/docs/portaldab/publicacoes/caderno_40.pdf >
5. FERREIRA, José M. Reis et al. Cigarro eletrônico: posição da sociedade portuguesa de pneumologia. *Acta Med. Port.*, Lisboa, v. 28, n. 5, p. 548-550, Set./Out, 2015. Disponível em: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/viewFile/6120/4484>
6. REICHERT, J. et al. Diretrizes da SBPT: diretriz para cessação do tabagismo – 2008. *J. Bras. Pneumol.*, v. 34, n. 10, p. 845-880, 2008.

EDUCAÇÃO EM SAÚDE PARA OS IDOSOS PORTADORES DE HIV: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA

Carneiro, C.C.¹; Marinho, C.F.¹; Carvalho, D.C.¹; Souza, V.R.¹; Couto, H.R.M.²

¹ Acadêmicos de Enfermagem da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

² Professora do Curso de Enfermagem da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

RESUMO

Objetivou-se realizar ações educativas com o intuito de melhorar a qualidade de vida dos idosos portadores de HIV/AIDS e suas necessidades básicas. Trata-se de um estudo descritivo, do tipo relato de experiência, realizado nas Unidades da atenção primária e secundária do município de Vespasiano (MG), com idosos portadores de HIV/AIDS. Foram realizadas ações educativas, em saúde, mediante palestras, Blitz, Quiz, mesa redonda e consultas de enfermagem. A população participante do presente estudo compõe-se de 224 indivíduos com idades igual e superior a 60 anos. A partir das observações empíricas e diálogos entre os idosos envolvidos nas ações educativas, foi possível associar a teoria com a prática, delinear as fragilidades na assistência, a ineficiência do conhecimento da população, executar diagnósticos de enfermagem, identificar as necessidades humanas básicas dos idosos portadores de HIV/AIDS e planejar cuidados de enfermagem. Este estudo permitiu visualizar alguns vieses que precisam ser trabalhados na população idosa, desconstruindo preconceitos e tabus existentes e percebendo as novas necessidades biológicas, sociais, psicológicas e afetivas da terceira idade.

Palavras-Chave: Idosos, HIV/AIDS, Educação em Saúde, Profissional de Saúde.

INTRODUÇÃO

O envelhecimento populacional é uma realidade mundial, sendo descrito como um processo de constantes modificações biológicas, psicológicas e sociais ao longo da vida do ser humano (ZORNITA 2008). Referindo-se a aspectos psicológicos, socioeconômicos - a autonomies que vêm se modificando com o passar dos anos - os idosos entre 60 a 79 anos, nos dias de hoje, estão com a mentalidade e fisiologias mais jovens ao se comparar com gerações anteriores. Isso se dá por que atualmente, os idosos possuem maiores recursos e acessos a medicamentos que estimulam o ato sexual, proporcionando confiança para manter uma vida sexual mais ativa. Isso os deixa mais vulneráveis a adquirir as infecções sexualmente transmissíveis (IST), destacando-se a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS). (LISBOA, 2006)

Nesse contexto, Gross (2005) alega que o comprometimento do sistema imunológico que acompanha o envelhecimento natural faz os idosos a ter uma tendência maior em apresentar quadros clínicos variados relacionados à infecção pelo HIV. Sendo assim, torna-se importante a educação em saúde, e o enfermeiro tem o importante papel de educar a população, reconhecer e diferenciar variados quadros clínicos mediante seu conhecimento e criar estratégias que induzam na melhoria da qualidade de vida da população de acordo com sua realidade.

Assim, Figueiredo (2003) confirma que a educação em saúde se deduz da combinação de oportunidades que beneficiam a promoção e preservação da saúde. Sendo vista não apenas como transferência de conhecimentos, mas também como a adesão de realização de práticas educativas na conduta da vida do indivíduo.

Justificando esse contexto, os dados epidemiológicos constataam aumento progressivo no número de casos de IST, em especial pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), entre as pessoas com idade de 60 anos ou mais. De 2005 a 2016, no Brasil, foram registrados 9,3 milhões de idosos infectados com vírus do HIV. Estimativas populacionais apontaram que em 2017 foram identificados 882.810 casos de AIDS no Brasil, enquanto que em Minas Gerais, no período de 2007 a 2017, foram registrados 11.745 novos casos de HIV. (BRASIL, 2017)

Foram registrados, no município de Vespasiano (MG), no ano de 2017 a 2018 69 casos de pessoas vivendo com a AIDS. Desses 06 são idosos (SINAN 2018).

Os dados epidemiológicos, citados a cima, revelam que o aumento de novos casos de HIV pode estar relacionado aos avanços tecnológicos que proporcionam uma vida sexual mais ativa, ao desconhecimento da população sobre as IST's, às dificuldades encontradas pelos profissionais de saúde em tratar dessa temática na terceira idade, à escassez de campanhas de políticas públicas de saúde voltadas para a prevenção de IST's em idosos e aos mitos e tabus que ainda cercam a realidade.

Logo, no serviço de atenção primária é essencial a identificação das necessidades humanas básicas ao se tratar do idoso portador do HIV/AIDS. O profissional de saúde, por sua vez, deverá reconhecer e criar estratégias relacionadas às necessidades humanas básicas desses idosos.

Segundo Wanda Horta (1979):

Os conceitos da teoria das necessidades humanas básicas (NHB) permeiam o processo de enfermagem com observação, interação e intervenção junto ao indivíduo. A teoria aponta cinco níveis de necessidades que precisam ser satisfeitos por ordem de importância. São eles: nível de necessidades fisiológicas; nível de necessidade de segurança; nível de necessidades sociais; nível de necessidade do ego ou estima e nível de necessidades de autorealização.

Nesse contexto, o diagnóstico de enfermagem é ferramenta que nos possibilita identificar essas necessidades e planejar intervenções de cuidados adequados a esses idosos portadores do HIV. (BALDIN, 2010)

Dessa forma, este estudo teve como objetivo realizar ações educativas com o intuito de melhorar a qualidade de vida dos idosos portadores de HIV/AIDS e suas necessidades básicas.

Nesse contexto, o diagnóstico de enfermagem é ferramenta que nos possibilita identificar essas necessidades e planejar intervenções de cuidados adequados a esses idosos portadores do HIV. (BALDIN, 2010)

Dessa forma, este estudo teve como objetivo realizar ações educativas com o intuito de melhorar a qualidade de vida dos idosos portadores de HIV/AIDS e suas necessidades básicas.

Considerando a falta de investimento do governo em programas de prevenção, os impasses na identificação da doença frente à falta de treinamento adequado da equipe de saúde e outros agravos insalubres como epidemiologias e aspectos demográficos, assim, a partir da reflexão sobre a mola propulsora responsável pelo crescimento do HIV – AIDS nos idosos surge a questão norteadora da presente proposta do estudo: quais as necessidades humanas básicas dos idosos portadores de HIV/AIDS na atenção primária à luz da educação da saúde?

MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de estudo descritivo, com abordagem qualitativa, do tipo relato de experiência, elaborado na disciplina Estágio Curricular na Atenção Primária, aplicada no 8º período do Curso de Graduação em Enfermagem da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH) com o objetivo principal de executar ações educativas, por cinco meses, na comunidade de alguns bairros do município de Vespasiano. Ao se tratar dos princípios éticos do presente trabalho, concluímos que não houve a necessidade da submissão ao Comitê de Ética da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH), pois se trata de ações pertinentes ao Estágio Curricular na Atenção Primária, durante o desenvolvimento de tal disciplina, alinhando a teoria com a prática,

Para que pudessemos conhecer o perfil da comunidade assistida, foi utilizada como ferramenta o Planejamento Estratégico Situacional (PES), definido por Guimarães Leite (2011) da seguinte maneira:

O Planejamento Estratégico Situacional (PES), criado na década de 1970 por Carlos Matus, surgiu a partir da sua crítica ao planejamento governamental tradicional, e da sua reflexão da capacidade de governar. Elaborou-se um contexto em que ação, situação e ator formam um complexo centrado em problemas e em operações que deverão ser desencadeadas para que se tenha resolubilidade.

O uso dessa ferramenta facilitou no desenvolvimento de estratégias e na execução de ações em saúde, a fim de promover melhor qualidade de vida para os idosos portadores de HIV/AIDS.

Executamos educação continuada em saúde, por meio de grupos operativos já existentes nas Unidades Básicas de Saúde, com a distribuição de preservativos, cartilhas informativas, panfletos de Biossegurança, apresentações em slides, roda de conversa e jogo de perguntas e repostas.

Para elaboração do presente estudo, foram selecionados 30 artigos, com base nos seguintes descritores: Educação em saúde, HIV/AIDS, Idoso, Profissional de saúde e Políticas públicas.

A coleta dos artigos foi realizada por meio da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), em que se utilizou as bases de dados: Literatura Internacional em Ciências da Saúde (Medline), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs) e Bases de Dados em Enfermagem (BDENF), bem como foram realizadas, também, publicações padronizadas pelo Ministério da Saúde, Organização Mundial da Saúde e Organização Panamericana de Saúde, nos idiomas inglês, espanhol e português.

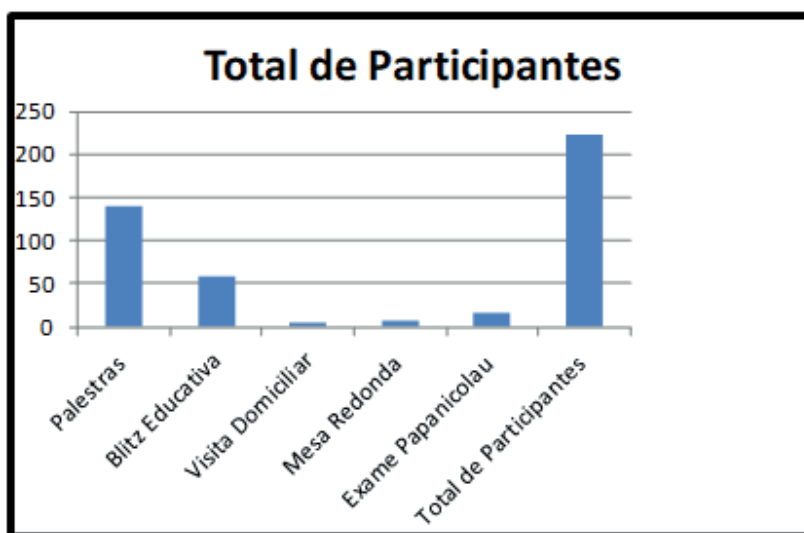
RESULTADOS

A população participante do presente estudo foi composta de 224 indivíduos, com idade igual e superior a 60 anos, em que 147 dos indivíduos eram do sexo feminino e 77 indivíduos do sexo masculino, usuários das Unidades Básicas de Saúde da Família e Centro de Referência para IST's na região de Vespasiano (MG).

A partir de ações educativas em saúde, realizadas na rede de serviço do município de Vespasiano, os resultados obtidos estão representados em gráficos.

O gráfico 1 ilustra o total de participantes de acordo com as ações desenvolvidas em que 139 pessoas participaram das palestras das quais 72 participaram do Quiz, nas visitas domiciliares; cinco pessoas foram entrevistadas e orientadas; 59 pessoas foram abordadas e orientadas através das Blitz educativas; 15 consultas de enfermagem e seis pessoas participaram da Mesa-Redonda. No total, 224 pessoas participaram das ações educativas.

Gráfico 1 - Ações em Saúde

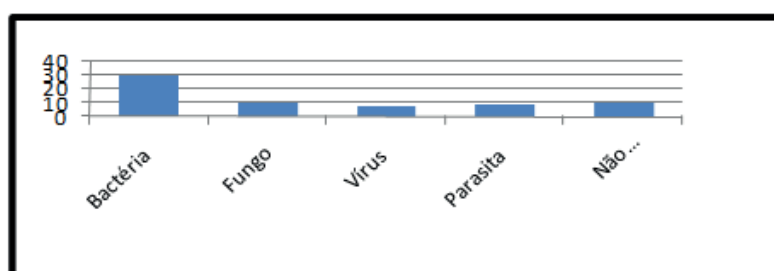


Fonte: Dados arrolados nas ações educativas.

Com o intuito de avaliar o conhecimento da população aplicamos um QUIZ contendo perguntas e respostas relacionadas ao HIV/AIDS, do qual participaram 72 indivíduos.

A primeira pergunta foi:

Gráfico 2 O HIV trata-se de?

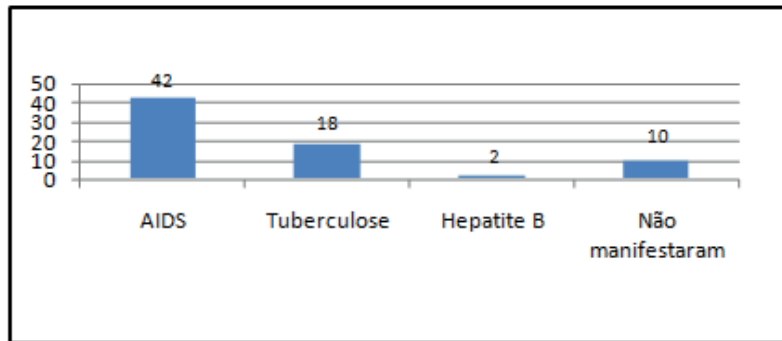


Fonte: Dados arrolados nas ações educativas.

O Gráfico 2 que 30 participantes responderam que é bactéria, 10 participantes responderam que é fungo, sete participantes responderam que é vírus, dois participantes responderam que é parasita e 23 participantes não se manifestaram. Avaliando o conhecimento dos participantes apenas 9,7% responderam à pergunta corretamente. Em face de tal quadro, evidenciando-se que ainda há muito a ser trabalhado na questão de divulgação e educação sexual, no sentido de orientar a população quanto à prevenção da doença.

Seguindo o questionamento perguntamos:

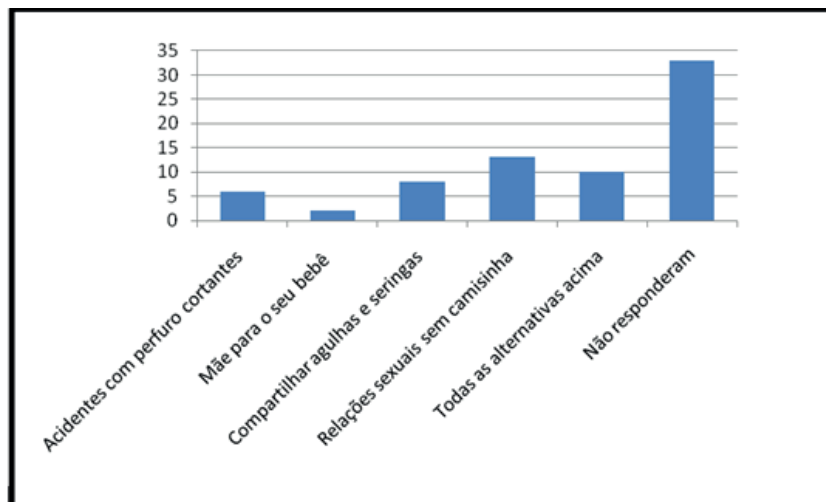
Gráfico 3 - O HIV está associado a qual doença?



O gráfico 3 ilustra que as pessoas ainda desconhecem a doença que está associada ao HIV. Para 18 dos participantes o vírus do HIV esta associado a tuberculose, para duas pessoas a hepatite B, para 42 pessoas o HIV esta associado a AIDS e 10 pessoas não se manifestaram. Avaliando-se o conhecimento dos participantes, 58,3% responderam corretamente, embora a maioria das pessoas mostraram conhecimento sobre o assunto, ainda sim, é necessário um reforço nas campanhas educativas visando expandir o conhecimento da população.

A próxima pergunta dizia:

Gráfico 4- Como uma pessoa transmite o HIV para outra pessoa?

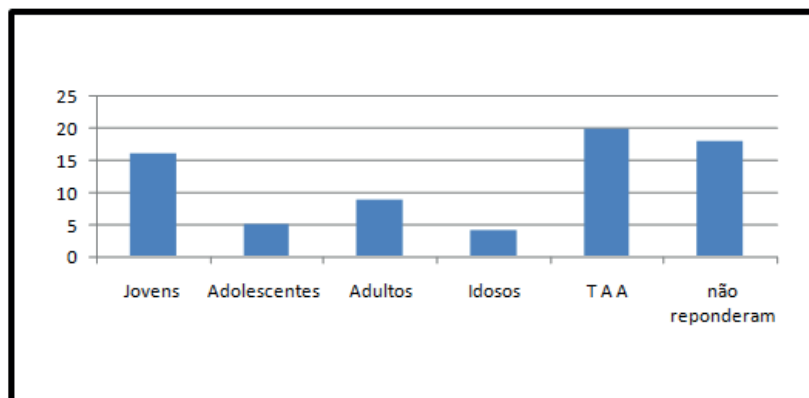


Fonte: Dados arrolados nas ações educativas.

Diante da análise do gráfico 4, percebemos como é alarmante a falta de conhecimento das pessoas. Muitas delas acreditam que somente um fato isolado pode ser considerado como transmissor do HIV, quando na realidade temos várias formas de se contrair o vírus. Seis pessoas acreditam que o HIV pode ser adquirido através de acidentes com perfurocortantes; duas pessoas acreditam que pode ser transmitida de mãe para filho; oito pessoas acham que a contaminação ocorre pelo compartilhamento de agulhas e seringas; 13 pessoas, através de relações sexuais desprotegidas; 10 pessoas pensam que todas as alternativas citadas podem disseminar o vírus e 33 pessoas não souberam responder. Observamos a insuficiência de conhecimento dos participantes quando apenas 13,8% responderam que todas as alternativas acima compreendem as formas de contágio do HIV.

Perguntamos sobre as formas de contaminação do HIV:

Gráfico – 5 Quem pode ser contaminado com o HIV?



Fonte: Dados arrolados nas ações educativas.

Analisando o gráfico 5, observamos que ainda falta trabalhar mais a questão da educação sexual quando percebemos que muitas pessoas acreditam que o vírus do HIV poderá ser contraído mais facilmente por pessoas adultas. Segundo os idosos todas as pessoas têm possibilidades de adquirir o vírus, porém ele é predominante, mais acentuadamente, em jovens e adultos. Dado que está correto, porém vale salientar que com o passar dos anos os idosos têm apresentado um aumento considerável de pessoas infectadas. Perguntamos quem está vulnerável a se contaminar com HIV, 16 indivíduos disseram que os jovens são mais vulneráveis; cinco indivíduos disseram que os adolescentes são mais vulneráveis; nove indivíduos disseram que os adultos são mais vulneráveis; quatro indivíduos disseram que os idosos são mais vulneráveis, 20 indivíduos disseram que todos, em todas as alternativas mencionadas acima, são vulneráveis e 18 indivíduos não responderam. Sendo assim, podemos dizer que apenas 27,7% dos participantes responderam corretamente à indagação.

Ainda nesse contexto, quando os participantes foram questionados sobre a cura da AIDS, 12 participantes afirmaram que a doença tem cura; já 45 participantes acreditam que a doença não tem cura. Em face disso, observamos que 62,5% dos participantes mostraram ter conhecimento de que a AIDS até o presente momento é incurável. A porcentagem dos acertos é considerável, porém insuficiente para evitar a disseminação da doença.

DISCUSSÃO

O resultado do estudo revelou que, ao serem questionados sobre o HIV/AIDS, os idosos apresentaram pouco ou nenhum conhecimento sobre a doença, aspecto que contribui para a disseminação da doença. A partir das observações empíricas e diálogos com os envolvidos nas ações educativas associou-se a teoria com a prática e, assim, identificamos fragilidades na assistência, nas políticas públicas e no conhecimento da população.

Araújo e Saldanha (2006) afirmam que a AIDS tornou-se grande desafio para a saúde pública. Estima-se que o número de idosos infectados pelo HIV será ampliado devido a fragilidades físicas e psicológicas desse grupo etário, a falta de orientação e assistência prestadas pelos serviços de saúde que tratam dessa temática e os tabus que cercam a vida sexual ativa entre pessoas idosas.

Nesse contexto, Peruga e Celentano (2003) lembram que, apesar de se ter ciência de que, no caso da AIDS, o grau de informação que um indivíduo possui sobre formas de transmissão e situações de risco não é suficiente para que passe a adotar um comportamento protetor, a falta de informações básicas contribui para aumentar sua vulnerabilidade.

Podemos observar essa falta de conhecimento sobre o HIV/AIDS no relato de um dos participantes:

“No meu tempo não se ouvia falar muito em camisinhas, e nem de AIDS, antes de ter o HIV eu achava que era um bicho de sete cabeças e que quem tinha a doença ia morrer mais rápido nunca imaginei que um dia eu seria uma dessas pessoas e infelizmente na época eu não tinha essa preocupação toda.”

Mediante o relato mencionado acima, o seguinte diagnóstico de enfermagem pode ser extraído:

- Manutenção ineficaz da saúde, relacionado à insuficiência de conhecimento, evidenciado por apoio social insuficiente.

Se tivermos políticas de saúde mais efetivas direcionadas para a melhoria da qualidade de vida do público com IST's, a proliferação dessas doenças seria reduzida e, talvez, conseguíssemos diminuir o número de infectados em um futuro próximo. Sabemos que educar a população é de suma importância para a diminuição nas incidências de doenças, destacando-se a AIDS.

Lopes, et.al (2010) afirmam que a educação em saúde é importante para obter resultados satisfatórios relacionados à promoção da saúde, utilizando-a como estratégia para garantir melhor desempenho individual, criar autonomias e garantir qualidade de vida aos clientes necessitados.

Logo, a enfermagem tem o papel primordial na prevenção de doenças, tornando necessário criar e executar ações educativas em saúde que visam levar o conhecimento para os idosos sobre as diversas formas de prevenção das IST's, destacando-se a AIDS.

Confirmamos esta afirmação dos autores acima pelo relato abaixo a demonstrar a importância da educação em saúde como uma ferramenta a garantir a adesão e o sucesso ao tratamento:

“Quando iniciei meu tratamento, escondi de todo mundo da família e fiquei muito perdida em como tomar as medicações e assustei quando tomava e começava a me sentir muito mal eu ia para os hospitais e eles falavam que eram efeitos dos medicamentos, mas eu não entendia muito não. Passei um tempo sem tomar os remédios, depois contei para minha filha e ela começou a me ajudar a tomar os remédios e falava para mim o que era normal eu sentir e o que não era”.

Por meio desse relato caracterizamos o seguinte diagnóstico de enfermagem:

- Controle ineficaz da saúde, relacionado a apoio social insuficiente, evidenciado por escolhas na vida diária ineficaz para atingir as metas de saúde.

Nesse contexto, Alencar e Ciosak (2015) afirmam que o problema está no despreparo dos profissionais de saúde atrelado a três aspectos: os idosos não são vistos pelos profissionais de saúde como pessoas vulneráveis à infecção pelo HIV/AIDS; o idoso não se reconhece como indivíduo vulnerável às IST/AIDS e os profissionais de saúde acabam por atribuir alguns sintomas sugestivos de infecções oportunistas com outras morbidades mais significativas na população idosa.

Observamos os desafios que cercam os profissionais de saúde diariamente a refletir sobre a sua prática de trabalho. Nesse contexto, realizar uma investigação sucinta possibilita um melhor dimensionamento relacionado aos impactos no cotidiano dos mesmos quando se trata sobre a sexualidade das pessoas idosas que vivem com HIV, como mostra o relato de um Enfermeiro da Unidade Básica de Saúde:

“Meninas achei a iniciativa de vocês em falar sobre esse assunto voltado para esse publico alvo é inovador e importante, pois se trata de um tema pouco discutido e de suma importância para a promoção e prevenção a saúde. Vou ser bem sincera tenho dificuldade em abordar esse tema com os idosos, ainda é forte o mito de que idoso não faz sexo. Sinceramente gostei de como eles interagiram com o assunto”.

Os relatos nos levaram a refletir o quanto é importante a participação dos profissionais de saúde no desenvolvimento de ações educativas, inserindo mais discussões sobre esse tema e dando apoio psicológico quando ocorre o diagnóstico, conquistando, assim, a confiança desses idosos e de seus familiares. Além dos profissionais de saúde percebemos, também, o quanto é importante e imprescindível o suporte dos familiares.

Reforçando a nossa percepção, Diniz, Saldanha e Araújo (2010) afirmam que torna-se de grande valia o suporte dos familiares ao cliente diagnosticado com o HIV com o intuito de que os mesmos se adequem a sua nova condição de vida.

De acordo com o autor citado acima, podemos afirmar, segundo o relato abaixo, que a família tem um importante papel em minimizar o isolamento do paciente, acarretado pela doença, logo melhorando a sua qualidade de vida.

“Sou portadora do HIV há 20 anos, meu marido começou a passar muito mal e sentir muitas coisas estranhas, depois de idas e voltas aos hospitais finalmente descobrimos que ele estava com AIDS, logo fiz o exame também e descobri que estava infectada. Quando descobrimos já tinha uma virulência muito alta ele teve duas recaídas e acabou falecendo. Nunca pensei em abandonar o meu marido por ter me passado essa doença eu cuidei dele ate ele morrer.”

Mediante esse relato, caracterizamos o seguinte diagnóstico de enfermagem:

- Disposição para controle da saúde melhorado, evidenciado pelo desejo de melhorar escolhas da vida cotidiana para alcançar as metas.

Por meio desta discussão observamos que embora tenha havido muitos avanços tecnológicos nos últimos anos, melhorando a pratica sexual, o idoso ainda hoje não é priorizado, dificultando o acesso deles ao conhecimento e esclarecimento sobre as consequências dessas praticas de forma desordenada e desprotegida, colaborando para o aumento de IST/AIDS. O nosso estudo revelou perante os usuários a facilidade em falar sobre sexualidade.

Justificando todo esse contexto, Roecker, Marcon (2011) afirmam que o trabalho educativo inclui orientações de saúde, compreensão de causas e prognósticos. Associado a isso, os profissionais têm a autonomia de induzir a conscientização da importância do cuidar da saúde, o conhecimento das formas de se cuidar e o entendimento do processo saúde - doença.

A partir dos diagnósticos de enfermagem que condizem com as necessidades básicas dos idosos portadores de HIV, foi possível elaborarmos determinados cuidados de enfermagem.

Os cuidados de enfermagem para com o idoso portador do HIV/ AIDS, no que diz respeito à orientação e esclarecimento aplicados na atenção primária, caracterizado mediante o diagnóstico de enfermagem, destacam-se: o controle ineficaz do regime terapêutico, conhecimento deficiente, baixa autoestima e medo. Revela ainda que os idosos portadores de HIV/AIDS necessitam da realização de diagnósticos de enfermagem para traçar os primeiros passos da assistência.

Os grupos operativos desenvolvidos pelos enfermeiros vêm como medida de amparo a esse idoso: esse cuidado é ofertado de forma coletiva, possibilitando que o idoso portador do HIV/AIDS troque experiências mútuas, construindo uma visão saudável do que é viver com HIV/ AIDS. É importante salientar que o enfermeiro deve utilizar, com sabedoria, a atividade grupal, evitando a exposição do idoso e evasão do mesmo.

A assistência individual bem planejada contribui para cuidado singular: cada idoso é assistido dentro dos elementos básicos que definem a infecção pelo HIV /AIDS. Bem ministrado, o cuidado individual pode sanar dúvidas e trabalhar questões psicossociais.

A parceria do enfermeiro junto à equipe farmacêutica visa promover o uso correto dos retrovirais. Essa parceria pode vir com suporte de aconselhamento e relacionamento entre os idosos e os profissionais de saúde, tornando-se o tratamento mais eficaz, aumentando o número de adesão e capacitando os idosos a como lidar com os efeitos colaterais de decorrentes da abordagem terapêutica.

Para que o enfermeiro tenha sucesso na execução dos cuidados prestados é imprescindível à participação da equipe multiprofissional. A parceria trará uma assistência equilibrada que possibilitará trabalhar as reais necessidades de cada idoso portador do HIV AIDS. E contribuirá para melhor qualidade de vida desse público alvo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através do relato de experiência que a disciplina do Estágio Curricular nos proporcionou foi possível constatar que ao tratar dessa temática para o público alvo da terceira idade, percebe-se que o tema ainda é pouco discutido e abordado pelos profissionais de saúde, apesar dos aumentos na incidência do HIV/AIDS em idosos, comprovados por estudos científicos.

Observamos o despreparo dos profissionais para promover ações com o intuito de prevenir e promover ações para melhorar a qualidade de vida desses idosos portadores do HIV.

O governo, por sua vez, também não direciona campanhas relacionadas à prevenção da saúde notadamente do HIV/AIDS em pacientes da terceira idade.

Nesse contexto, podemos citar o nível de conhecimento baixo da população quando abordamos assuntos relacionados ao HIV/AIDS e escassez de campanhas de promoção e prevenção a saúde voltadas para esse público alvo.

Identificamos, nitidamente, a necessidade de campanhas para educar a população idosa sobre IST, e melhorar as atividades destinadas às pessoas que são portadoras do HIV.

Este estudo permitiu visualizar alguns vieses que precisam ser trabalhados na população idosa, desconstruindo preconceitos e tabus existentes e percebendo as novas necessidades biológicas, sociais, psicológicas e afetivas da terceira idade. Para isso, os profissionais de saúde precisam abrir espaço para novos conhecimentos e desafios a serem trabalhados com essa população, com várias ferramentas metodológicas apoiadas na educação em saúde para ampliar a qualidade de vida e as reais necessidades básicas dos idosos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALENCAR R. A.; CIOSAK S. I. Aids in the elderly: reasons that lead to late diagnosis. *Rev. Bras. Enferm.*, Brasília, v. 69, n. 6, p. 1140-1146, Nov./Dec. 2016.
2. BALDIN, S. M. Necessidades humanas e diagnósticos de enfermagem na assistência a pessoas com HIV/AIDS em UTI. 2010. 137f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2010. Ministério da Saúde.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de vigilância, prevenção e controle das IST, do HIV/AIDS e das hepatites virais. Boletim Epidemiológico AIDS e DST: boletins epidemiológicos. Linha do tempo 2016-2017. Disponível em: <<http://www.aids.gov.br/pt-br/centrais-de-conteudos/boletins-epidemiologicos-vertica>>. Acesso em: 10 abr. 2018.
4. DINIZ, R. F.; SALDANHA, A. A. W.; ARAÚJO, L. F. Crenças e opiniões no cuidado de idosos com AIDS: um estudo exploratório. *Rev. Bras. Promoç. Saúde*, Fortaleza, v. 23, n. 3, p. 243-250, Jul./Set. 2010.
5. FIGUEIREDO, W. Assistência à saúde dos homens: um desafio para os serviços de atenção primária. *Ciência & Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 10, n. 1, p. 105-109, 2005. Disponível em: <<https://www.redalyc.org/html/630/63010117/>>. Acesso em: 10 Mar. 2018.
6. GUIMARÃES, M. C. L.; SANTOS, S. M. C.; MELO, C.; SANCHES FILHO, A. Avaliação da capacidade de gestão de organizações sociais: uma proposta metodológica em desenvolvimento. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 20, n. 6, p. 1642-1650, Nov./Dez. 2004.
7. GROSS, J. B. Estudo de pacientes portadores de HIV/AIDS após os 60 anos de idade em duas Unidades de Saúde do estado do Rio de Janeiro. 2005. 119 f. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2005.
8. LOPES, W. O.; SAUPE, R.; MASSAROLI, A. Visita Domiciliar: tecnologia para o cuidado, o ensino e a pesquisa. *Ciênc. Cuid. Saúde*, Maringá, v. 7, n. 2, p. 241-247, Abr./Jun. 2008.
9. MASLOW, A. H. *Motivación y personalidad*. Barcelona: Sagitario, 1954. 407 p.
10. PERUGA, A.; CELENTANO, D. D. Correlates of AIDS knowledge in samples of the general population. *Soc. Sci. Med.*, Philadelphia, v. 46, n. 7, p.16-19, 2003.
11. ROECKER, S.; MARCON, S. S. Educação em saúde na estratégia saúde da família: significado de práxis dos enfermeiros. *Esc. Anna Nery Rev. Enferm.*, Rio de Janeiro, v. 15, n. 4, p. 701-709, Out./Dez. 2011. 2011.
12. ZORNITTA M. Os Novos Idosos com AIDS: sexualidade e desigualdade à luz da bioética. 2008. 100 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2008.

TERAPIA SUBCUTÂNEA(HIPODERMÓCLISE): POSSIBILIDADES E APLICABILIDADE DE UMA TÉCNICA – REVISÃO DA LITERATURA

Neto,A.P.M.¹

¹ Professor da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, com o crescimento da população idosa em todo o mundo, houve necessidade de aquisição, aprendizado e divulgação de novas técnicas de cuidados destinadas à abordagem desses pacientes e àqueles vitimados de doenças avançadas e incuráveis, de caráter consumptivo, degenerativo e/ou sequelares. Destacamos, dentre outras, a terapêutica subcutânea como uma dessas possibilidades.

A terapêutica subcutânea de infusão de medicamentos e soluções, também denominada hipodermóclise, foi utilizada, inicialmente, em 1913. Infelizmente apesar de promissora, caiu em desuso, provavelmente pelas complicações decorrentes do uso inadequado de soluções hipertônicas ou em extremos de pH.

Mais recentemente e com o conhecimento apurado da técnica, suas indicações precisas e limitações, vêm contudo ganhando campo nas unidades de internação e cuidados domiciliares. Hoje faz parte do arsenal à disposição da equipe de saúde e figura como alternativa terapêutica segura na indisponibilidade ou impropriedade de outras vias de administração, no entanto necessita de maior divulgação e treinamento para se consolidar como meio exequível de terapêutica e manejo medicamentoso e nutricional.

Trata-se de procedimento de simples execução, podendo ser realizado por médicos e profissionais de enfermagem, tanto em ambiente hospitalar quanto no domicílio.

A técnica é de baixo custo e necessita de pouco treinamento, sendo bastante eficaz na infusão de uma série de medicamentos e soluções.

O sítio de punção pode permanecer por até 96 horas, sem índices de complicações elevados e o uso da hialuronidase, segundo alguns autores, facilita a absorção das substâncias em infusão pelos capilares locais, ganhando a circulação sistêmica.

A biodisponibilidade dos fármacos utilizados por essa via parece não ser tão efetiva quanto no acesso endovenoso, todavia tem semelhança com a via intramuscular. O nível plasmático tem sua ascendência mais lenta, mas com maior duração do efeito latente, conforme demonstra a figura que se segue.

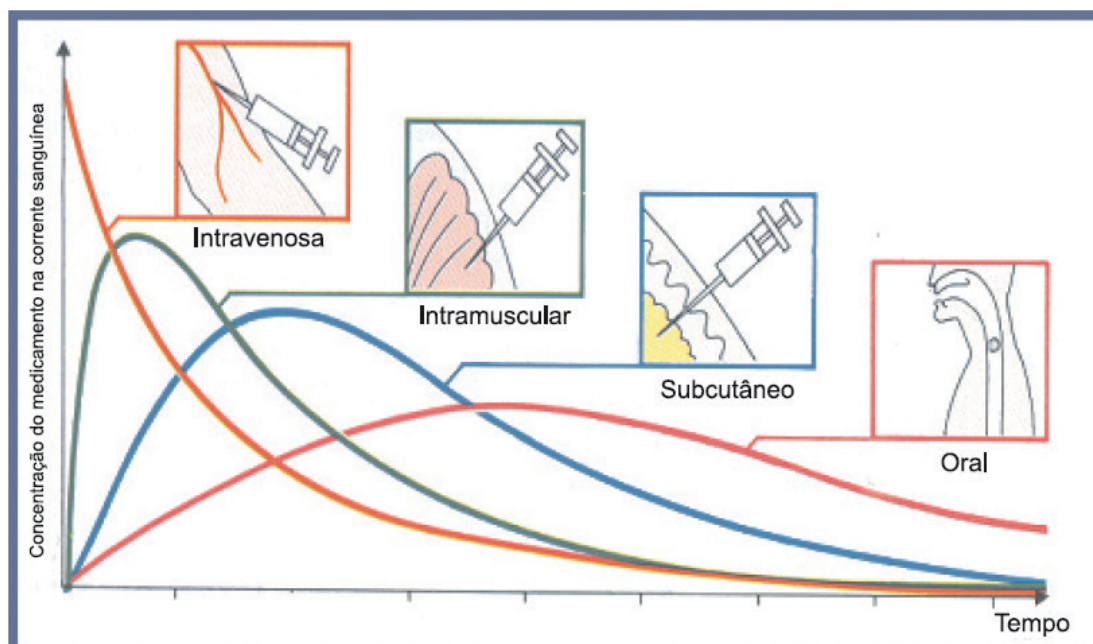
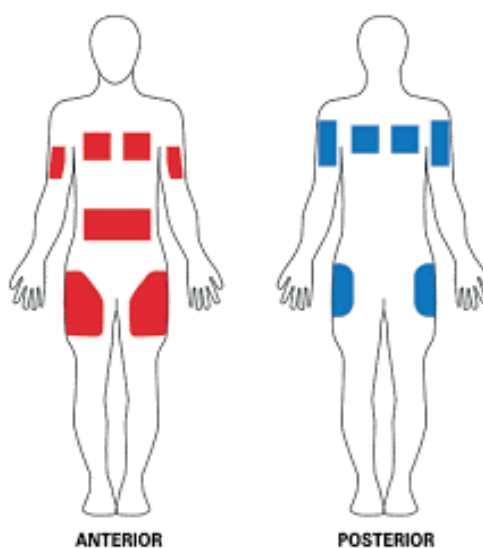


Figura 2 – Variação da concentração do medicamento na corrente sanguínea com o tempo

Fonte: Adaptação de Lüllmann, Color Atlas of Pharmacology, 2000.

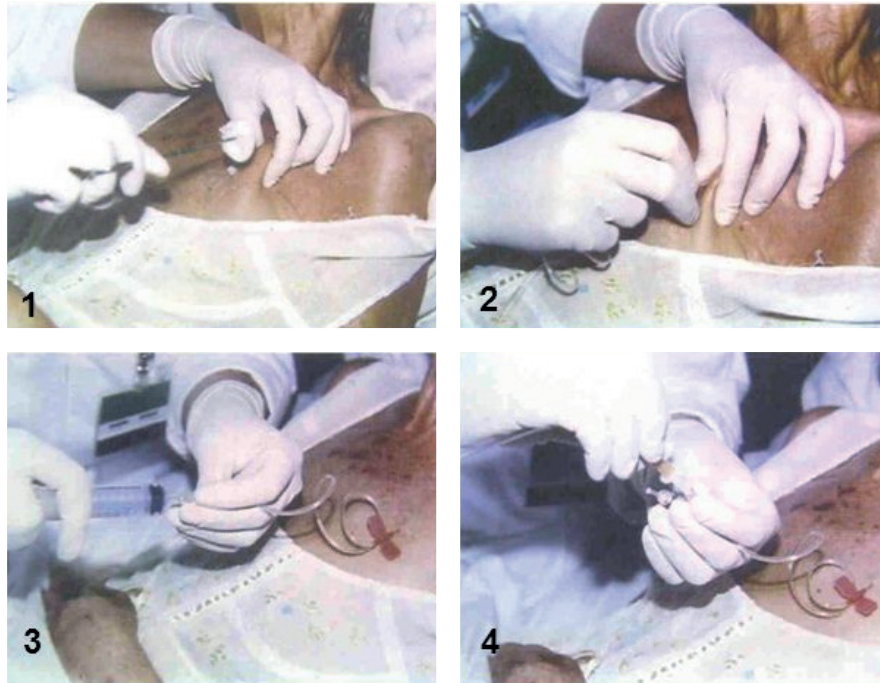
TÉCNICA E APLICABILIDADE:

Após antissepsia do local escolhido (face anterior e posterior do tórax, parede abdominal anterior, flanco, coxas, etc), insere-se o dispositivo de infusão como escalpe ou gelco, mediante a confecção de pregueamento da pele, em ângulo aproximado de 35 a 40 graus.



http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S167945082015000100022&script=sci_arttext&tIng=pt

A fixação se dá pelo uso de filme plástico ou curativo comum, o que propicia maior conforto ao paciente.



<http://slideplayer.com.br/slide/8038813/25/images/12/Hipoderm%C3%B3clise+1+4+3+2+Tratado+de+-Geriatría+e+Gerontología,+2002..jpg>



http://scielo.isciii.es/img/revistas/albacete/v2n8/revision2_f4.jpg

Todos os medicamentos devem ser diluídos geralmente em água para injeção ou soluções isotônicas, como SF0,9%, SGI5% e soro glicofisiológico. Essas soluções também são utilizadas na necessidade de reposição ou manutenção volêmica, podendo conter inclusive preparações de eletrólitos, como potássio, cálcio ou magnésio.

Existem duas formas de infusão: uma contínua em equipo de macrogotas ou por microgotas na BIC e outra intermitente, também denominada “Camel Hump”. Na primeira, a vazão pode atingir até 3.000 ml em 24 horas. Já no sistema intermitente, 500 ml são instilados no subcutâneo em cerca de 20 minutos, cerca de duas a três vezes ao dia.

Como exposto, uma série de drogas podem ser utilizadas por esta via, a saber:

1. Antimicrobianos: ampicilina, cefepima, cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona, meropenem, teicoplanina, tobramicina
2. Analgésicos e antiespasmódicos: dipirona, escopolamina, fentanil, hidromorfona, metadona, morfina, tramadol.
3. Antieméticos: ciclizina, granisetrona, ondansetrona, levomepromazina, metoclopramida.
4. Sedativos e neurolépticos: clonazepam, haloperidol, midazolam, ketamina.
5. Antiinflamatórios: ceterolaco, dexametasona, diclofenaco, naproxeno.
6. Bloqueadores H2 e antialérgicos centrais: famotidina, ranitidina, prometazina, hidroxizina.
7. Outros medicamentos: atropina, fenobarbital, furosemida, octreotide, insulina, salbutamol, clonidina.

Cabe salientar que apesar de terem o seu uso liberado, muitos desses medicamentos ainda carecem de estudos mais pormenorizados, com padronização de doses de diluição, infusão e interação com outros fármacos. Autores sugerem inclusive a característica “off-label” de algumas prescrições.

OBJETIVOS

O presente artigo visa fazer uma revisão da literatura ainda escassa sobre ao assunto, mas objetiva, principalmente, o conhecimento e esclarecimento da técnica, suas vantagens e desvantagens, bem como sua aplicabilidade na rotina da equipe multidisciplinar de cuidados.

REVISÃO DA LITERATURA

Em revisão da literatura que trata do tema encontramos referência constante aos benefícios da técnica de terapêutica subcutânea, como o baixo custo, a facilidade de punção e fixação, sua possibilidade de uso domiciliar e hospitalar, com índices reduzidos de complicações e, principalmente, a tolerância do paciente a um procedimento quase indolor.

Por outro lado, há citação de que o método é contraindicado em pacientes hipervolêmicos que devem ter uma hidratação parcimoniosa, ou contrariamente naqueles com depleção grave do extravascular, onde ela não se presta para correção rápida da volemia.

A discussão sobre essa via ganha corpo na abordagem dos medicamentos e diluições. Alguns autores assinalam a improbidade do uso de drogas com pH em seus extremos, ou seja, muito básico ou muito ácido. Já outros estudos apontam para possibilidade do uso desses medicamentos, em soluções mais diluídas e evitando associações.

As tabelas abaixo, retiradas de um estudo brasileiro realizado em 2012 citam, de maneira objetiva, alguns destes medicamentos, suas doses e diluições padrão, bem como a possibilidade de associações e precauções na infusão.

Tabela 1. Fármacos administrados por via subcutânea e hipodermóclise

Medicamentos	Indicação	Dose	Diluyente	Tempo de infusão e observação
Atropina	-	1,2 mg/24 horas	-	-
Cetorolaco ⁽¹⁸⁾	Dor intensa	30 a 60 mg/dia 30 a 90 mg/dia	SF 0,9%	Pode ser nefrotóxico. Administrar isolado. Não misturar com outros medicamentos.
Ciclizina	Náusea e vômito	25 a 50 mg/8/8 h (máximo = 150 mg/24h)	<ul style="list-style-type: none"> • Água para injeção (se em infusão contínua) • Bolus: não precisa ser diluída 	Não é compatível com SF-0,9%
Clodronato ⁽¹⁹⁾	Hipercalemia	1.500 mg	5000 a 1000 ml de SF 0,9%	4 a 6 horas.
Clonazepam	Ansiedade, agitação e dor neuropática	0,5 a 8 mg/24 horas	SF 0,9% (ou água para injeção)	É menos solúvel em água que o Midazolam. É irritante. Diluir o máximo possível.
Dexametasona ⁽²⁰⁾	a) Aumento da pressão intracraniana b) Redução de edema peritumoral c) Dispneia d) Náuseas e vômitos e) Estimulante do apetite f) Compressão medular	a) 4 a 16 mg/dia (administrar, de preferência, após as 15 horas e em <i>bolus</i> 1 a 2 vezes/dia <ul style="list-style-type: none"> • 5 a 20 mg/dia (hipertensão intracraniana) b) 4 a 40 mg/dia (infusão contínua) ⁽⁴⁰⁾ c) 8-24 mg/dia d) 8-20 mg/dia e) 2- 6 mg/dia f) 16-32 mg/dia	SF 0,9% ou água para injeção	Geralmente incompatível com a maioria das drogas
Diclofenaco	Dor (principalmente dor óssea)	150 mg/24 h 75 a 150 mg/dia	SF 0,9%	Pode ser irritante. Não administrar em <i>bolus</i> . Diluir o máximo possível. Não misturar com outros medicamentos.
Dipirona	Dor	1 g até 6/6h – volume: 10 ml	SF 0,9%	-
Fenobarbital	Confusão	200 mg/dia	Água para injeção	Não pode ser administrada com outros medicamentos.
Furosemida	Dispneia devido congestão pulmonar	20 a 40 mg ⁽¹⁹⁾	SF 0,9%	
Fentanil	Dor	100 a 1.000 microgramas/dia (raramente 2000 microgramas) Taxa de infusão: 1 ml/h = 5 microgramas/hora (solução 500 microgramas + 100 ml de diluyente) para infusão contínua Dose resgate: 10 microgramas (2 ml) a cada 1 hora, se necessário ⁽¹⁹⁾	SF 0,9%	
Granisetrona ⁽²¹⁾	Náuseas e vômitos	3 a 9 mg/dia	50 ml SF 0,9%	Infundir em 10 minutos a dose de 3 mg.
Haloperidol	Náuseas e vômitos, sedação, alucinação e agitação	Usualmente 2,5 a 10 mg/dia (dose máxima = 30 mg para agitação). Pode ser administrado em bolus 1 vez/dia. A concentração máxima deve ser de 2 mg/ml	Água para injeção	Pode precipitar se administrar com solução fisiológica.
Hioscina, butilbrometo (Buscopan)	Cólicas intestinais Vômitos decorrentes de obstrução intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • 60 a 180 mg/24 horas • 20 a 120 mg/dia⁽¹⁸⁾ • 4 a 40 mg/dia (infusão contínua)⁽¹⁶⁾ 	Água para injeção	Até 7 dias Incompatível com ciclizina
Hioscina, hidrobrometo (escopolamina)	a) Reduzir produção de secreção em vias respiratórias b) Cólicas c) Sialorreia Náuseas e vômitos Sedação	<ul style="list-style-type: none"> • Doses: 0,8 a 2,4 mg/dia ou 3,2 mg/dia⁽¹⁸⁾ • a) 1, 2-2,4 mg/dia • b) 0,8-1,2 mg/dia • c) 0,2-0,8 mg/dia 	SF 0,9% ou água para injeção	Pode causar mais sedação que o Buscopan, pois cruza barreira hemato-encefálica. Evento adverso: boca seca e confusão.

Cetamina**	Dor (principalmente de origem neuropática)	100 a 150 mg/dia (infusão contínua). Aumentar a dose gradativamente (100 mg/dia) até 500 a 700 mg A dose pode ser aumentada até 2,4 g/dia	SF 0,9%	Monitorar frequência respiratória e cardíaca nas primeiras 2 horas após iniciar terapia. Rotação da punção para evitar necrose. Pode administrar com dexametasona 0,5-1 mg para reduzir irritação.
Levomepromazina	Náuseas e vômitos intensos, sedação e agitação	<ul style="list-style-type: none"> • 5 a 25 mg/24 horas a depender do nível de sedação conseguido (dose máxima = 200 mg para agitação) • 25 a 100 mg 	SF 0,9% (ou água para injeção)	Pode ser irritante. Diluir o máximo possível. É comum a ocorrência de reação no local da aplicação.
Metadona	Dor intensa	Deve ser administrada 50% da dose por via oral	SF 0,9%	Após a dose <i>bolus</i> SEMPRE lavar com SF-0,9% (60 mL/h em hipodermoclise). ⁽²²⁾ Administração em <i>bolus</i> de por causar vermelhidão em endureção local. ⁽²³⁾ A rotação do local da punção a cada 24 horas pode ser alternativa a irritação. ⁽²⁴⁾
Metoclopramida	Náuseas e vômitos	30 a 120 mg/24 horas (raramente 180 mg/dia)	Água para injeção	É irritante. Diluir o máximo possível. Monitorar distonia devido probabilidade de efeitos extrapiramidais.
Midazolam	a) Agitação e confusão em pacientes terminais. b) Mioclônus multifocal c) Soluções intratáveis d) Sedação	a) 10 a 60 mg/24 h b) 10 a 30 mg/dia c) 30 a 60 mg/dia (máximo = 100-120 mg) d) Para sedação: iniciar infusão contínua de 1 mg/h e aumentar até 4 mg/h ⁽¹⁹⁾ 10 a 100 mg/24 horas (comumente prescritos na dose de 10 a 30 mg/dia)	Água para injeção	Pode ser irritante. Diluir o máximo possível. Preferir diluir com SF.
Morfina	Dor Dispneia	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes sem uso prévio: 5 a 10 mg/dia • A dose de morfina para administração subcutânea é a metade da dose oral (SC dose = dose VO/2. Exemplo: 30 mg VO = 15 mg SC = 10 mg EV)⁽⁴⁾ • A dose de 10 mg/ml é bem tolerada e pode ser administrada a cada 4 horas associada a dose resgate de 6 mg (0,6 ml) a cada 1 hora, se necessário 	SF 0,9% (ou água para injeção)	
Naproxeno	Dor	• 550 a 600 mg/dia		Precipita facilmente se administrado junto com morfina.
Octreotida	a) Reduzir secreção gastrointestinal, motilidade gástrica e vômitos e diarreia em grandes volumes b) Obstrução intestinal ou gástrica c) Diarreia intratável	a) 300-600 microgramas/dia (dose máxima de 1.500 microgramas) b) 250-500 mcg (máximo = 750 mcg) c) 50-500 mcg (máximo = 1.500 mcg) 50 a 100 microgramas 8/8 horas	SF 0,9%	Pode ser irritante. Diluir o máximo possível. Preferir diluir com SF. Atentar para compatibilidade com outras drogas.
Ondansetrona	Náuseas e vômitos Causas químicas (ex.: uremia)	8 a 24 mg/dia	SF 0,9% ou água para injeção	
Ranitidina	Protetor gástrico	50 a 150 mg/24h (máxima = 300 mg/24h)	Água para injeção	*Não precisa ser diluída. compatível com midazolam, ciclizina e morfina.
Tramadol ^{(25)*, (17)}	Dor	100 a 400 mg/dia 60 a 600 mg/dia	SF 0,9%	Até 7 dias ⁽¹⁸⁾

Notas: * Uso SC comparado a via EV foi associado a menor frequência de náuseas e vômitos; ** Compatibilidade da cetamina: pode ser administrada junto com dexametasona, haloperidol, metoclopramida e midazolam.

Quanto ao tempo de infusão, todos os trabalhos relatam a possibilidade do uso contínuo ou intermitente, sempre limitando a carga volêmica a 3.000 ml/dia (alguns trabalhos sugerem até 2.500 ml/ 24h).

Em pacientes acamados ou restritos ao leito, naqueles portadores de doenças oncológicas, patologias crônicas e/ou sequelares variadas e limitantes, bem como no idoso e outros grupos específicos, onde a tentativa de venoclise torna-se procedimento extremamente doloroso e sofrível, temos na hipodermoclise uma forma alternativa e interessante que vem ganhando adeptos no meio médico.

Esperamos que o artigo venha estimular a pesquisa e discussões acadêmicas sobre a aplicação da infusão subcutânea em cuidados domiciliares e/ou hospitalares de nossos pacientes.

Reduzindo a dor e as dificuldades no trato da equipe, em cuidados paliativos de doentes terminais onde a ênfase em conforto faz desta uma técnica de primeira escolha, ou mesmo em diversas situações como via alternativa de infusão, é esta uma técnica preconizada antigamente, no entanto com vasto leque de opções para os dias de hoje.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MARQUES C, NUNES G, RIBEIRA T, SANTOS N, SILVA R, TEIXEIRA R. Terapêutica subcutânea em cuidados paliativos. *Rev Port Med Geral Fam.* 2005;21(6):563-8.
2. BRUNO VG. Hypodermoclysis: a literature review to assist in clinical practice. *Einstein (São Paulo).* 2015;13(1):122-8.
3. FRISOLI JUNIOR A, PAULA AP, FELDMAN D, NASRI F. *Drugs Aging.* 2000; 16(4):313-9.
4. GONÇALVES JF, ALVARENGA M, SILVA A. The last forty-eight hours of life in a portuguese palliative care unit: does it differ from elsewhere? *J Palliat Med.* 2003; 6(6):895-900.
5. BRUGNOLLI A, BEVILACQUA A, CLODIG M, DANIELIS M. Hypodermoclysis hydration in the elderly. *Assist Inferm Ric.* 2012 Jul;31(3):145-50.
6. ACKERMANN RJ. Withholding and withdrawing life-sustaining treatment. *Am Fam Physician.* 2000 Oct ;62(7):1555-1560.
7. American Academy of Family Physicians (USA): Leewood; 2017. Artificial Hydration and Nutrition. Last revised. Disponível em: <https://www.aafp.org/home.html>.
8. ROBERTS JR, HEDGES JR. Pediatric Vascular Access and Blood Sampling Techniques. In: Genevieve Santillanes, Ilene Claudius. *Clinical Procedures: in emergency medicine and acute care.* London: Elsevier; c2014. Chapter 19, 341-367.e2.
9. ARONSON JK. Hyaluronidase. In: Meyler's Side Effects of Drugs: the international encyclopedia of adverse drug reactions and interactions. London: Elsevier; 2016. p. 864-67.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. *Terapia subcutânea no câncer avançado.* Rio de Janeiro: INCA, 2009. (Série Cuidados Paliativos).
11. BACK IN. *Palliative medicine handbook.* [Internet]. 3th ed. Lancaster (UK): Palliative Medicine. c2001. Disponível em: <http://lnx.mednemo.it/wp-content/uploads/2007/01/palliative-medicine>.
12. Academia Nacional de Cuidados Paliativos (SP). *Manual de Cuidados Paliativos.* ANCP. 2009.
13. JACOB FILHO W, KIKUCHI EL. *Geriatría e gerontología básicas.* Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.

ABORDAGEM DA DIARREIA AGUDA

Macedo, A.L.S.P.¹; Lemos, R.M.¹; Pereira, R.R.¹; Paiva, A.R.A.¹

¹ Acadêmicos de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO

As infecções diarreicas agudas são um dos problemas de saúde pública em todo o mundo, sendo uma das principais causas de atendimento ambulatorial, hospitalizações e perda de qualidade de vida. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) e UNICEF, existem cerca de 2 bilhões de casos de doenças diarreicas no mundo por ano, e 1,9 milhões de crianças menores de cinco anos morrem, anualmente, de diarreia, principalmente em países em desenvolvimento. No Brasil, grandes avanços foram feitos nas últimas três décadas, com notável queda na mortalidade infantil geral e nas taxas de mortalidade por diarreia, que caíram de 11,9 para 0,2 óbitos por mil nascidos vivos, uma redução de 98,6% entre os anos de 1980 e 2000. Considera-se que esse grande avanço na saúde pública foi decorrente das melhorias das condições gerais de vida da população, do maior acesso aos serviços de saúde e atendimento médico, do uso massivo da terapia de reidratação oral, bem como o aumento da cobertura vacinal.

DEFINIÇÃO

Diarreia é a alteração no movimento intestinal fisiológico caracterizada pela passagem de fezes anormais, macias ou líquidas, por três vezes ou mais em 24 horas. A diarreia aguda é caracterizada pela persistência desse quadro por menos de 14 dias; diarreia persistente, mais de 14 e menos de 30 dias de duração e a diarreia crônica acontece por mais de quatro semanas. Nesses casos, ocorre desequilíbrio entre a absorção e a secreção de líquidos e eletrólitos no trato gastrointestinal.

ETIOLOGIA

A maioria dos casos de diarreia aguda é causada por infecções virais e é autolimitada. As principais etiologias dessa doença podem ser agrupadas em quatro categorias: virais, bacterianas, parasitárias e não infecciosas.

Tabela 1 – Causas principais das diarreias agudas

VÍRUS	BACTÉRIAS	PROTOZOÁRIOS	NÃO INFECCIOSAS
Rotavírus	<i>Salmonella</i>	<i>Cyclospora cayatenensis</i>	Medicamentos
Norovírus	<i>Shigella</i>	<i>Cryptosporidium</i>	Neoplasias
Adenovírus	<i>Campylobacter</i>	<i>Microsporidium</i>	Alergia alimentar
Coronavírus	<i>Clostridium difficile</i>	<i>Isospora belli</i>	Tireotoxicose
Astrovírus	<i>Yersinia enterocolitica</i>	<i>Giardia lamblia</i>	Carcinoide
	<i>Aeromonas</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	Condições gastrointestinais
	<i>Escherichia coli</i> enterotoxigênica		
	<i>Vibrio cholerae</i>		
	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>		
	<i>Staphylococcus</i>		

FISIOPATOLOGIA

Água e eletrólitos são simultaneamente absorvidos pelos vilos e secretados pelas criptas dos enterócitos, resultando em fluxo bidirecional. A alteração neste equilíbrio, mediante aumento da secreção ou da diminuição da absorção, ou ambos, resulta no incremento da quantidade de líquidos no lúmen intestinal.

Dessa forma, a diarreia pode ser classificada em cinco grandes grupos:

- **Diarreia osmótica:** ocorre quando existe alguma substância osmoticamente ativa, pouco ou não absorvidas pelo epitélio intestinal, resultando em passagem de água do meio extracelular para o lúmen intestinal. Esse tipo de diarreia é comum nos casos de ingestão de laxantes (hidróxido de magnésio, lactulose e manitol) ou nos casos de má absorção de lactose ou glicose.

- **Diarreia secretória não invasiva:** decorrente da presença de algum fator, como toxina, droga ou substância neuro-hormonal, que podem estimular a secreção ou inibir a absorção hidroeletrólítica pelo epitélio intestinal. Alguns exemplos desse tipo de diarreia são: laxativos estimulantes (como fenofaleína, bisacordil), toxina da cólera, tumores neuroendócrinos funcionantes, que secretam o polipeptídeo intestinal vasoativo (VIP), ácidos biliares e ácidos graxos no epitélio intestinal.

- **Diarreia invasiva ou inflamatória:** é causada por substâncias com capacidade de lesar diretamente a mucosa intestinal, que produzem reação inflamatória local, aumento da motilidade e secreção intestinal. A apresentação mais comum desse tipo de diarreia é a presença de sangue, pus e muco nas fezes, sendo comumente chamada de disenteria. Pode ser de natureza infecciosa ou não infecciosa, como exemplos, agentes causadores bacterianos (*Escherichia coli* enterotoxigênica, *Salmonella*, entre outros) e doença inflamatória intestinal.

- **Esteatorreia (Síndrome disabsortiva):** caracterizada pelo aumento da eliminação fecal de lipídeos. Os principais distúrbios associados à essa síndrome são: doença celíaca, doença de Crohn, giardíase, doença de Whipple, entre outros.

- **Diarreia funcional:** provocada pela hipermotilidade intestinal e manifesta-se como exemplos clássicos a síndrome do intestino irritável e a diarreia diabética.

Outra forma de classificar as diarreias é com base no segmento intestinal acometido, ou seja, “alta” (intestino delgado) e “baixa” (intestino grosso).

Tabela 2 – Características das diarreias agudas com origem no intestino delgado e grosso

	INTESTINO DELGADO (ALTA)	INTESTINO GROSSO (BAIXA)
Volume de fezes por evacuação	Grande	Pequeno
Número de evacuações diárias	Pequeno	Grande
Cor das fezes	Clara, amarelada	Verde, escura, marrom
Muco nas fezes	Ausente	Pode estar presente
Sangue nas fezes	Ausente	Pode estar presente
Pus nas fezes	Ausente	Pode estar presente
Tenesmo evacuatório	Ausente	Pode estar presente
Distensão abdominal	Geralmente presente	Geralmente presente
Dor abdominal	Se presente, no hemi-abdome D e mesogastro	Se presente, no hemi-abdome E, hipogastro e região sacral

AVALIAÇÃO CLÍNICA

A maioria dos adultos com diarreia aguda auto gerencia seus sintomas e não requer investigação etiológica, principalmente se os sintomas forem leves e/ou de natureza transitória.

A avaliação inicial dos pacientes que se apresentam com diarreia aguda deve incluir uma história cuidadosa para determinar a duração dos sintomas, a frequência e as características das fezes e os sintomas a ela associados. Deve ser questionado, também, se o paciente apresenta sinais e sintomas de desidratação, como urina amarela ou diminuição do débito, diminuição do turgor cutâneo e hipotensão ortostática; náuseas, vômitos e febre.

Além disso, é importante obter o histórico alimentar do paciente, pois o momento do início dos sintomas, após a exposição ao alimento suspeito, pode indicar possível fonte potencial causadora da diarreia. (Tabela 3)

O histórico de possíveis exposições a alimentos contaminados, exposição ocupacional, viagens recentes, também necessitam ser investigados, bem como a história médica completa, com a verificação do uso recente de antibióticos (indício da presença de infecção por *C. difficile*) e outros medicamentos, indivíduos imunocomprometidos ou a possibilidade de infecção nosocomial.

Tabela 3 – Associação entre exposição alimentar e fatores etiológicos da diarreia

Tempo de aparecimento dos sintomas após a ingestão do alimento	Etiologia
Até 6 horas	Toxina pré-formada: <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Bacillus cereus</i>
De 6 á 8 horas	Infecção por <i>Clostridium perfringens</i>
Mais de 16 horas	Infecção viral ou bacteriana: enterotoxigênicos

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das diarreias agudas é essencialmente clínico, com base na anamnese, que demonstra a alteração do hábito intestinal e suas características específicas e o exame físico, importante para avaliar sinais de desidratação e comprometimento do estado geral.

A investigação específica da etiologia das diarreias agudas não é normalmente necessária na maioria dos casos, pois a doença costuma ser autolimitada e resolve sem tratamento específico.

O exame microbiológico de fezes tem indicação clínica em situações específicas, como:

- Sintomas que ultrapassem uma semana com piora progressiva do quadro;
- Mais de seis episódios de evacuações ao dia;
- Diarreia aquosa abundante com sinais de hipovolemia;
- Pacientes idosos;
- Pacientes imunocomprometidos (ex.: AIDS, pós- transplante de órgãos);
- Necessidade de hospitalização;
- Sinais de comprometimento sistêmicos (ex.: alteração do estado mental, disfunção renal);
- Sinais de diarreia inflamatória ou invasiva, com a presença de febre ($Tax > 38,5^{\circ}C$); sangue, pus e muco (disenteria) e dor abdominal muito intensa.

Nesses casos, podem ser realizados exames iniciais para o diagnóstico etiológico das diarreias agudas, como:

- Pesquisa de elementos anormais nas fezes (EAF);
- Pesquisa de leucócitos fecais – Lactoferrina;
- Coprocultura e hemoculturas;
- Exame parasitológico de fezes;
- Pesquisa de toxina do *C. difficile* em caso de internação ou uso recente de antibióticos;
- Cultura de fezes para identificar causas bacterianas mais comuns de diarreia, como *Salmonella*, *Campylobacter* e *Shigella*;

Observação: Se houver depleção substancial de volume (sugerida por sinais ou sintomas como urina escura e concentrada), deve ser realizado um painel metabólico básico para detectar hipocalcemia ou disfunção renal. O hemograma completo pode ser útil também para sugerir doença grave ou possíveis complicações.

TRATAMENTO

O manejo de pacientes com diarreia aguda deve ser realizado com adoção de medidas gerais, como reposição de fluidos e manutenção da nutrição. Pacientes que apresentam sintomas incômodos podem se beneficiar da terapia farmacológica sintomática com drogas antidiarreicas. A antibioticoterapia não é indicada na maioria dos casos, uma vez que a doença é, geralmente, autolimitada e de etiologia viral. Entretanto, alguns pacientes, em casos selecionados, podem se beneficiar com o uso de antibióticos.

• **Hidratação:** A terapia de reidratação oral (TRO), recomendada pela OMS, é a administração de soluções apropriadas por via oral, para prevenir ou corrigir a desidratação diarreica. É a medida mais importante a ser realizada diante de um paciente com quadro de diarreia aguda. A TRO é método de baixo custo para o tratamento de gastroenterites agudas e reduz as necessidades de hospitalização em países desenvolvidos e em desenvolvimento. A hidratação também pode ser realizada com líquidos caseiros como, água de coco, água de arroz, soro caseiro, chá, sucos e sopas. Os soros de reidratação oral devem ser oferecidos a curtos intervalos na dose total de 50-200 ml/kg/dia. Assim, por exemplo, um paciente de 70 kg deve ingerir, em média, 200 ml de soro a cada hora, ou a cada perda intestinal.

A terapia de reidratação intravenosa (TRI) é indicada para pacientes com desidratação grave ou que não apresentam reversão da desidratação com a terapia de reposição oral. Nesses casos, a solução de escolha é o Ringer Lactato.

- **Dieta:** alimentação normal deve ser continuada para aqueles pacientes sem sinais de desidratação e os alimentos devem ser iniciados imediatamente após a correção de alguma desidratação. Alimentos obstipantes, que promovem o repouso do trato gastrointestinal e melhora a absorção, como amidos cozidos e cereais (ex.: batata, macarrão, arroz, trigo e aveia), biscoitos de sal, sopas, legumes e frutas (ex.: banana), devem ser indicados para pacientes com diarreia aguda.

- **Agentes Antidiarreicos:** os medicamentos antidiarreicos podem ser usados nos quadros de diarreia aguda como terapia sintomática, pois diminuem a sensação de urgência fecal e o número de evacuações diárias, além de aumentar a consistência das fezes. Entretanto, é preciso ter cautela ao prescrever essas drogas. Os agentes antidiarreicos devem ser evitados em pacientes com características clínicas sugestivas de disenteria (sangue, muco ou pus nas fezes), febre e/ou sinais de toxicidade sistêmica, a menos que sejam associados a antibióticos, pela possibilidade desses medicamentos prolongarem a doença em tais infecções ou ocasionarem complicações graves, como toxicidade fatal.

Os principais medicamentos disponíveis na prática clínica são:

- Loperamida: 4mg inicialmente, seguido de 2mg VO após cada evacuação, com o máximo de 16mg/dia.
- Subsalicilato de Bismuto: 30 ml VO 6-6h.
- Racecadotril: 100mg VO 8-8h.

- **Probióticos:** os probióticos são definidos como microrganismos vivos que ao serem administrados em quantidades adequadas, conferem benefícios à saúde do hospedeiro. Com base nas evidências atuais, não há ainda estudos suficientes que suportem o uso recomendado de qualquer produto probiótico específico para tratamento na diarreia aguda em adultos, exceto em casos de doença associada a pós-antibióticos. Um dos mais estudados é o *Saccharomyces boulardii* (Floratil 100-200mg 8/8h).

- **Antibióticos:** o uso de antibióticos de rotina para diarreia adquirida na comunidade não é recomendado, pois estudos epidemiológicos sugerem que a maioria das causas de diarreia aguda é de origem viral (norovírus, rotavírus e adenovírus) e não seriam beneficiadas pelo uso de antibióticos. No entanto, alguns pacientes específicos possuem indicações de antibioticoterapia empírica no tratamento das diarreias agudas nas seguintes circunstâncias:

- Presença de disenteria, febre e dor abdominal intensa;
- Desidratação intensa;
- Mais de seis evacuações por dia;
- Necessidade de hospitalização pela diarreia;
- Pacientes idosos, imunocomprometidos e com comorbidades.

Os medicamentos de escolha são as fluorquinolonas (ex.: Ciprofloxacina 500mg 12/12h ou Levofloxacina 500mg 1x/dia por três-cinco dias). Porém devido ao aumento da resistência a esse antibiótico, tem-se utilizado macrolídeos como primeira escolha, como a Azitromicina 500mg 1x/dia por três dias.

CONCLUSÃO

A cada ano, milhares de pessoas apresentam pelo menos um episódio agudo de diarreia. A maioria desses casos resulta em desconforto tolerável e se resolve espontaneamente, em horas ou poucos dias, sem necessidade de tratamento adicional específico. Quando a diarreia é intensa, ou acompanhada de sangramento, dor abdominal, febre ou outros sintomas, a busca de atenção médica é necessária. A hidratação e a nutrição adequada continuam a ser as intervenções com melhor impacto sobre o curso da diarreia aguda. Dessa forma, a avaliação clínica inicial associada à escolha da terapêutica correta implica em diminuição dos desfechos desfavoráveis relacionados à diarreia aguda e que ameaçam a vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BRANT, K. G.; ANTUNES, M. M. C.; SILVA, G. A. P.; Acute diarrhea: evidence-based management. *J Pediatr*, v. 91, n. 6, Suppl. 1, S36-S43, Jun. 2015. Disponível em: <<https://core.ac.uk/download/pdf/82334351.pdf>>. Acesso em: 01 out. 2018.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Manejo do paciente com diarreia. Brasília, DF: Biblioteca virtual em saúde, 2018. Disponível em: <http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/cartazes/manejo_paciente_diarreia_cartaz.pdf>. Acesso em: 01 out. 2018.
3. LAROCQUE, R.; HARRIS, J. B. Approach to the adult with acute diarrhea in resource-rich settings. *UpToDate*, Mai. 2018. Disponível em: <<https://www.uptodate.com/>>. Acesso em: 01 out. 2018.
4. LAROCQUE, R.; PIETRONI, M. Approach to the adult with acute diarrhea in resource-limited countries. *UpToDate*, Mai. 2018. Disponível em: <<https://www.uptodate.com/>>. Acesso em: 01 out. 2018.
5. MINER, D. S. et al. Acute diarrhea in adults. *Dynamed*, Aug. 2018. Disponível em: <<http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T900062/Acute-diarrhea-in-adults>>. Acesso em: 01 out. 2018.
6. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Grupo mundial para controle da cólera. Primeiras medidas para gestão de um surto de diarreia aguda. OMS, Genebra, 2011. Disponível em: <<https://docplayer.com.br/7397944-Oms-grupo-mundial-de-trabalho-para-controlo-da-colera-primeiras-medidas-para-gestao-de-um-surto-de-diarreia-aguda.html>>. Acesso em: 01 out. 2018.
7. RIDDLE, M. S.; DUPONT, H. L.; CONNOR, A. ACG Clinical Guideline: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults. *Am. J. Gastroenterol.*, v. 111, p. 602-622, Apr. 2016. Disponível em: <<https://gi.org/guideline/diagnosis-treatment-and-prevention-of-acute-diarrheal-infections-in-adults/>>. Acesso em: 01 out. 2018.
8. SADOSKI, A. D. I. et al. Diarreia aguda: diagnóstico e tratamento. *Soc. Bras. Pediatria*, Rio de Janeiro, n. 1, p. 1-15, Mar. 2017. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2017/03/Guia-Pratico-Diarreia-Aguda.pdf>. Acesso em: 01 out. 2018.
9. VICTORA, C. G. Diarrhea mortality: what can the world learn from Brazil? *J Pediatr*, v. 85, n. 1, p. 3-5. 2009. Disponível em: <<http://www.jped.com.br/conteudo/09-85-01-3/port.pdf>>. Acesso em: 01 out. 2018.
10. WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANIZATION GLOBAL GUIDELINES. Acute Diarrhea in Adults and Children: a global perspective. 2012. Disponível em: <<http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/acute-diarrhea/acute-diarrhea-english>>. Acesso em: 01 out. 2018.
11. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Maternal, newborn, child and adolescent health. The Treatment of Diarrhoea: a manual for physicians and other senior health workers. Geneva: World Health Organization, 2005. 44 p. Disponível em: <https://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/9241593180/en>. Acesso em: 01 out. 2018.

RINOSSINUSITE AGUDA

Macedo, A.L.S.¹; Lemos, R.M.¹; R.R.Pereira.¹; Paiva, A.R.A.¹

¹ Acadêmicos de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO

Rinossinusite (RS) é definida pela inflamação sintomática da mucosa dos seios paranasais e da cavidade nasal, sendo um dos processos infecciosos mais comuns da via aérea superior.¹ É relatada como o quinto diagnóstico mais comum nas consultas de Medicina da Família. Além disso, em média, o adulto tem de um a três episódios no ano de RS.^{2,5} Dessa forma, é uma afecção tratada por vários profissionais médicos, desde generalistas na atenção primária, assim como otorrinolaringologistas, pediatras, clínicos, pneumologistas e alergologistas.²

TERMINOLOGIA

O termo rinossinusite é, preferencialmente, usado em detrimento de sinusite, visto que a inflamação dos seios paranasais raramente ocorre sem o acometimento da mucosa nasal.^{3,4} Essa nomenclatura tem sido amplamente utilizada na literatura, pelo mundo, desde 1996, após as recomendações da American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery e, no Brasil, desde 1999 com a publicação do I Consenso Brasileiro Sobre Rinossinusites.

CLASSIFICAÇÃO

RS pode ser classificada pela duração dos sintomas, pela etiologia e pelas manifestações clínicas.³

Duração dos sintomas:

- Rinossinusite aguda (RSA) - Menos de quatro semanas
- Rinossinusite subaguda – quatro a 12 semanas
- Rinossinusite aguda recorrente - quatro ou mais episódios de RSA por ano sem sintomas persistentes entre os episódios.
- Rinossinusite crônica - Persistência dos sintomas por mais de 12 semanas

Etiologia e manifestações clínicas:

- Rinossinusite viral aguda (RVA) - RSA com etiologia viral

- Rinosinusite bacteriana aguda (RBA) não complicada - RSA com etiologia bacteriana, sem extensão clinicamente evidente de inflamação fora dos seios paranasais e cavidade nasal (por exemplo, sem comprometimento neurológico, oftalmológico ou de tecidos moles)

- Rinossinusite bacteriana aguda complicada - RSA com etiologia bacteriana, com evidência clínica de extensão fora dos seios paranasais e cavidade nasal.

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

A etiologia mais comum de RSA é a infecção viral, cerca de 67%, sendo frequentemente causada pelos patógenos parainfluenza, rinovírus, influenza e adenovírus.^{6,9} Assim, os sintomas começam no primeiro dia após a inoculação viral, por contato direto com a mucosa nasal e, posteriormente, se espalha pelos seios paranasais por vias sistêmicas ou diretas. A inflamação instalada resulta em aumento da secreção rinosinusal e aumento da permeabilidade vascular através de citocinas (IL-8, TNF-alpha e IL-6). Além disso, o efeito tóxico direto nos cílios nasais provoca disfunção da depuração mucociliar, o que, junto à secreção exacerbada, provoca obstrução nasal e contribui para progressão da doença.^{2,7}

A RBA é geralmente precedida da RVA, visto que a diminuição da ventilação e da drenagem dos seios paranasais geram meio favorável para proliferação bacteriana. Entretanto, todos os fatores que comprometem a função imunológica local e sistêmica, ou obstruem a via de saída do nariz, favorecem as infecções bacterianas. Essas predisposições incluem tabagismo, desvio de septo, pólipos, rinite alérgica, asma, edema de concha nasal na gravidez, infecções dentárias, discinesia mucociliar, fibrose cística (prejudica a depuração mucociliar), imunodeficiência, entre outros.^{10,11}

Os patógenos mais comuns são *Streptococcus pneumoniae* (30%), *Haemophilus influenzae* (30%), *Moraxella catarrhalis* (10%), porém em casos pediátricos estima-se em 25% e anaeróbicos (frequentes em RS odontogênicas).⁹ A rinossinusite bacteriana é, comumente, causada por altas concentrações de apenas um patógeno, porém em cerca de 25% dos pacientes encontram-se dois patógenos distintos.¹²

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da rinossinusite aguda é essencialmente clínico, independente da etiologia, isto é, com base nos sinais e sintomas sem a necessidade de culturas, exames de imagem ou otorrinolaringológico.^{3,9,13}

O sintoma cardinal que deve estar presente para o diagnóstico da RSA, seja de etiologia viral ou bacteriana, é a descarga nasal purulenta (anterior, posterior ou ambos).¹⁷ Além disso, deve ser acompanhada de obstrução nasal, dor/pressão facial ou ambos.³ Essa definição é atribuída ao fato da secreção purulenta, junto aos sintomas citados, aumentar a especificidade do diagnóstico e quando esses sintomas não acompanham a descarga nasal, a gama de diagnósticos diferenciais se torna mais ampla e mais provável.¹⁴⁻¹⁶ Um exemplo disso é que a dor/pressão facial sem a rinorreia purulenta está muito mais associada às enxaquecas, além de serem responsivas à terapia de enxaqueca nesses casos.³ Entretanto, algumas diretrizes permitem o diagnóstico sem a presença de drenagem nasal purulenta. Portanto, a confirmação diagnóstica pode ser apoiada por sintomas secundários:¹⁸

- Tosse - Sensibilidade (Sen) de 70% e especificidade (Esp) de 44%
- Hiposmia (Sen: 56% Esp: 64%)
- Cefaleia (Sen: 68% Esp: 30%)
- Dor dentária maxilar (Sen: 18% Esp: 93%)
- Obstrução com baixa resposta aos descongestionantes nasais ou antihistaminicos (Sen: 41% Esp: 80%)
- Pressão auricular
- Febre

Estudo demonstrou que a impressão clínica geral, as quais levam em consideração os sintomas mais comuns associados, revelou razão de verossimilhança de 4,7 (IC: 95% 2.8-7.8) para pacientes caracterizados em alta probabilidade e razão de verossimilhança de 0,4 (IC: 95% 0.3-0.6) para pacientes caracterizados em baixa probabilidade.¹⁸ Portanto, a definição diagnóstica tem alta acurácia quando são analisados os aspectos clínicos em conjunto da RSA. Dessa forma, é importante, também, conhecer os critérios maiores de diagnóstico proposto pela *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) e, para isso, propomos um método mnemônico para facilitar a memorização.¹⁹

R: Rinorreia: relatada pelo paciente ser turva, descolorida ou colorida (verde e amarela são as mais comuns)

O: Obstrução: relatada como nariz obstruído ou congesto.

D: Dor/pressão facial: pode ser na face anterior, região periorbital ou cefaleia localizada ou difusa. Pode ser predominantemente unilateral. Piora da dor ao inclinar para frente.

O: Olfato: Hiposmia ou anosmia

Ademais, podemos colher informações importantes no exame físico:

Sinais vitais (Temperatura, FC, PA e FR)

Inspeção: eritema ou edema sobre os ossos maxilares e periorbitais (devido a congestão dos capilares), fala anasalada.³

Rinoscopia anterior: edema difuso da mucosa, hipertrofia de cornetos inferiores, estreitamento de meato médio, secreção purulenta.³

Percussão: exacerbação da dor após percussão/pressão dos seios.³

ETIOLOGIA - VIRAL VERSUS BACTERIANA

A parte mais importante do diagnóstico de RSA é definir qual sua provável etiologia. Assim, é necessário saber que apenas 0,5% a 2% são episódios de infecção bacteriana e a maioria delas é precedida da infecção viral, visto que a RVA pode promover um ambiente adequado para proliferação bacteriana.²

O comportamento da patologia nos primeiros três a quatro dias é incapaz de diferenciar entre RVA e RBA, exceto em pacientes com sintomas graves (febre ≥ 39 graus, corrimento nasal purulento ou dor facial com duração de \geq três e quatro dias consecutivos) que sugere etiologia bacteriana. Entre o 5º e 10º dia, a RVA apresenta diminuição dos sintomas e após o décimo dia a resolução da doença, sendo que alguns sintomas podem persistir até 14 dias, porém diminuem, gradativamente, a sua intensidade (Gráfico 1).^{3,21}

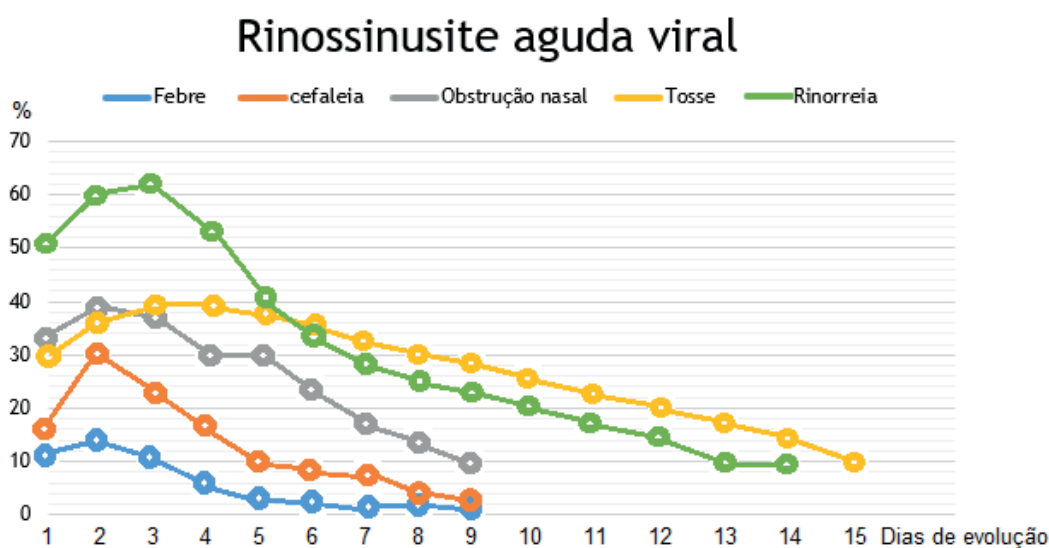


Gráfico 1: Sintomas da RSA causada pelo rinovírus em relação ao tempo de início e duração. (Adaptado de Gwaltney et al.,1967)²⁰

A RBA possui padrões característicos, como a “piora dupla” (bifásico) ou persistência dos sintomas após 10 dias sem evidência de melhora clínica. O tipo bifásico é caracterizado pelo início da melhora dos sintomas no 4º e 5ª dias, porém no quinto a sexto dias ocorre o agravamento sintomatológico com febre, cefaleia ou aumento da secreção nasal (Gráfico 2).^{3,21}

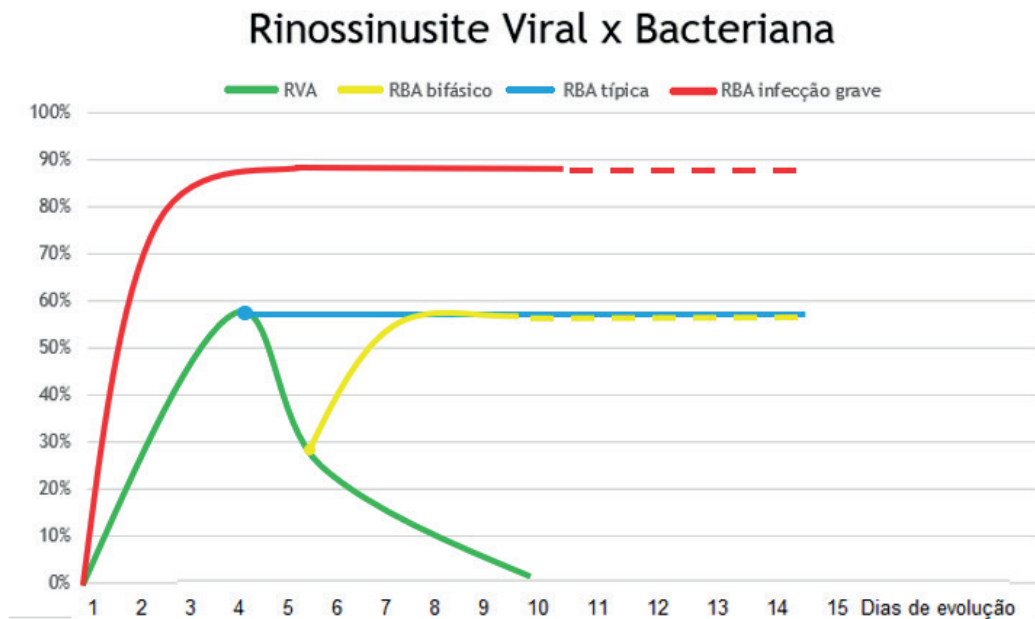


Gráfico 2: Padrões da rinossinusite aguda em relação a sua etiologia. Legenda: RVA – rinossinusite viral aguda; RBA – rinossinusite bacteriana aguda.

EXAMES DE IMAGEM

Esses exames não são necessários para os pacientes que preencheram os critérios diagnósticos, exceto quando há complicações (infecção intraocular, intracraniana) ou diagnóstico diferencial mais provável. A imagem é incapaz de diferenciar a infecção viral da bacteriana.^{3,6,9}

TRATAMENTO

A maioria das RSA evolui favoravelmente entre 7 a 10 dias pelo fato de ser frequente a etiologia viral. Ademais, a RBA também possui característica autolimitada, sendo mais comum a resolução dos sintomas entre 7 a 14 dias sem antibioticoterapia. Portanto, o manejo sintomático é extremamente importante nas rinossinusites agudas.³

Dor e febre:

- Analgésicos e antipiréticos, como AINE, paracetamol e dipirona.

Congestão nasal e rinorreia:

• Lavagem mecânica com solução salina fisiológica ou hipertônica pode melhorar a obstrução e a dor facial.²³ As evidências são limitadas, porém essa lavagem é indicada pelos baixos efeitos adversos (o preparo deve ser com água estéril, visto que já houve relatos de encefalite amebiana)²³.

• Os corticoides tópicos intranasais possuem estudos que demonstram seus benefícios sintomáticos e pequenos efeitos colaterais com o uso a curto prazo. Uma metanálise de três estudos de pacientes com RSA, estabelecida pelo diagnóstico clínico e confirmada por estudos endoscópicos ou radiológicos, evidenciou que o uso de esteroides intranasais aumentou a taxa de resposta aos sintomas em comparação com placebo (razão de risco 1,11, IC 95% 1,04-1,18).²⁵ Além disso, doses maiores tiveram maior efeito sobre os sintomas e pacientes com rinite alérgica foram mais beneficiados pela terapia.²⁶

• Corticoide oral demonstrou pouca melhora dos sintomas em adultos com RSA comparado com placebo em um estudo randomizado. Porém há autores que defendem que em alguns subgrupos, atópicos por exemplo, pode-se apresentar uma melhora considerável.²⁸ Outros estudos demonstram que a adição dos corticosteroides aos antibióticos na RBA diminui o tempo para resolução dos sintomas.²⁷

• Anti-histamínicos são interessantes pelo efeito de diminuição da rinorreia, porém não há dados que comprovem sua eficácia para RSA. Além disso, há efeitos colaterais para o paciente, como sonolência, ressecamento de mucosas. Portanto, o anti-histamínico é destinado a pacientes que apresentem componente alérgico.²⁶

• Mucolíticos (Guaifenesina, por exemplo) podem proporcionar uma drenagem melhor do muco, porém a eficácia não foi comprovada e pode provocar efeitos colaterais em altas doses.²⁶

ANTIBIOTICOTERAPIA

Pelo curso de a RBA ser, na maioria dos casos, limitado e com raras complicações, o início do tratamento antimicrobiano será baseado na gravidade dos sintomas, nas preferências do paciente e na capacidade de vigilância da doença. Dessa forma, duas medidas são endossadas na literatura que trata do tema: espera vigilante após o diagnóstico de RBA por até sete dias para acompanhar a melhora sintomatológica ou o início do antibiótico no momento do diagnóstico de RBA, visto que estudos demonstram a diminuição do tempo de curso da doença com antimicrobianos.³ Essa medida expectante é explicada pela RBA ser frequentemente autolimitada e, após o resultado dos estudos, demonstrarem o NNT (número necessário para tratar) de sete a 18, isto é, a cada 18 pacientes tratados com antibiótico, um apenas mudará o curso da doença pela terapia. Além disso, o NNH (número necessário para causar danos ao paciente que recebe antibiótico comparado ao placebo) é de oito a 12. Dessa forma, os efeitos adversos do antibiótico (resistência bacteriana, náuseas, vômitos, diarreia, entre outros) podem ser mais prováveis que os benefícios da terapia.²² Portanto, sugere-se a antibioticoterapia quando não é possível a espera vigilante ou há uma piora dos sintomas durante os sete dias de observação ou o paciente apresenta sintomas severos (febre \geq 39 graus, corrimento nasal purulento ou dor facial com duração de \geq três a quatro dias consecutivos).³

ANTIBIOTICOS:²²

Primeira linha para pacientes não alérgicos a penicilica	
Segunda linha para pacientes alérgicos às penicilinas ou falha da terapia inicial	
Amoxicilina via oral (VO)	500mg 3x ao dia ou 875mg 2x/dia por 5 a 10 dias
Amoxicilina com Clavulanato (VO) - pacientes que provavelmente possuem bactérias resistentes (tabagistas, uso de antibióticos recente, trabalhadores da área da saúde, idade > 65 anos, falha da terapia com amoxicilina, diabetes, infecção grave e imunocomprometidos)	500mg de amoxicilina e 125mg clavulanato 3x/dia ou 875mg de amoxicilina e 125mg clavulanato 2x/dia por 5 a 10 dias
Doxiciclina (VO)	100mg 2x/dia ou 200 mg 1x/dia por 5 a 10 dias
Clindamicina (VO)	150mg ou 300mg de 6/6h por 10 dias
Levofloxacina (VO)	500mg ou 750mg 1x/dia por 5 a 10 dias
Moxifloxacina (VO)	400mg 1x/dia por 5 a 10 dias

• Macrolídeos não são recomendados como terapia empírica pela alta resistência relatada do *Streptococcus pneumoniae*, segundo referências norte-americanas.³

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH, Smith TL, Alt AJ, Baroody FM et al. International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016 Feb;6(1): 22-209.
2. Mello Junior JF, João F. Diretrizes brasileiras de rinossinusites. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2008; 74: 1-59.
3. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, Brook I, Kumar KA, Kramper M, Orlandi RR. Clinical practice guideline (update): adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;152(2): 1-39.
4. Araujo E, Sakano E, Wekcx LLM. I Consenso Brasileiro sobre Rinossinusite. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 1999;65(3 Suppl 9):5 -30.
5. Bhattacharyya N. Contemporary assessment of the disease burden of sinusitis. *Am J Rhinol Allergy*. 2009 Jul; 23(4): 392-5.
6. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozeck JL, Goldstein JC, Hicks LA, et al. Infectious Diseases Society of America. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clin Infect Dis*. 2012 Marc: 1-41.
7. Mogensen C, Tos M. Quantitative histology of the maxillary sinus. *Rhinology* 1977 Set;15(3):129-40.
8. Osguthorpe JD. Adult rhinosinusitis: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2001 Jan;63(1):69-76 .
9. Desrosiers M, Evans GA, Keith PK, Wright ED, Kaplan A, Bouchard J, et al. Canadian clinical practice guidelines for acute and chronic rhinosinusitis. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2011 Feb;7(2):1-38.
10. Fokkens W, Lund V, Mullol J, Mullol J. EP³ OS 2007: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps group. *Rhinology EP3OS 2007*. *Rhinology*. 2007 Jun; 45:97-101.
11. Scheid DC, Hamm RM. Acute bacterial rhinosinusitis in adults: part I. evaluation. *Am Fam Physician*. 2004 Nov; 70(9):1685-1692.
12. Evans FO, Sydnor JB, Moore WEC, Moore GR, Manwaring L, Brill Ah, et al. Sinusitis of the maxillary antrum. *N Engl J Med*. 1975 Oct; 293(15):735-39.
13. Yoon YK, Park CS, Kim JW, Hwang K, Lee SY, Kim TH, et al. Guidelines for the antibiotic use in adults with acute upper respiratory tract infections. *J Infect chemother*. 2017 Dec;49(4):326-52.
14. Axelsson A, Runze U. Symptoms and signs of acute maxillary sinusitis. *ORL*. 1976;38(5):298-308.
15. Axelsson A, Runze U. Comparison of subjective and radiological findings during the course of acute maxillary sinusitis. *Ann Oto Rhinol Laryngol*. 1983;92(1):75-7.
16. Williams JW Jr, Simel DL, Roberts L, Samsa GP. Clinical evaluation for sinusitis: making the diagnosis by history and physical examination. *Ann Intern Med*. 1992 Nov;117(9):705-10.
17. Van den Broek MFM, Gudden C, Kluijfhout WP. No evidence for distinguishing bacterial from viral acute rhinosinusitis using symptom duration and purulent rhinorrhea: a systematic review of the evidence base. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Feb;150(4):533-7.
18. Cass AR, Cantor SB, Clover RD. Diagnosing Sinusitis. *Ann Intern Med*. 1993 Jul 1;119(1):92.
19. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozeck JL, Goldstein JC, Hicks LA, et al. IDSA clinical practice guideline on acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clin Infect Dis*. 2012 Marc:1-41.
20. Gwaltney JM Jr, Hendley O, Simon G, Jordan Junior WS. Rhinovirus infections in an industrial population. II. Characteristics of illness and antibody response. *JAMA* 1967;202(6):494-500

21. Fokkens W, Lund V, Mullol J. EP³ OS 2007: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology*. 2007 Apr;45(2):97-101.
22. Rosenfeld, RM. Acute sinusitis in adults. *N Engl J Med*. 2016 Sep;375(10):962-70.
23. Louisiana Department of Health and Hospitals (USA). [citado em 9 out. 2018]. Disponível em: <http://new.dhh.louisiana.gov/index.cfm/newsroom/detail/2332>.
24. King D, Mitchell B, Williams CP, Spurling GKP. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;4:1-34.
25. Trestioreanu AZ, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;4:1-32.
26. Patel ZM, Hwang PH. Uncomplicated acute sinusitis and rhinosinusitis in adults: treatment. UpToDate [Internet]. Waltam(LA): UpToDate, Inc (US), [2018]. [citado em 2018 out. 9]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
27. Venekamp RP, Thompson MJ, Hayward G, Heneghan CJ, Del Mar CB, Perera R, et al. Systemic corticosteroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Feb;3:1-49.
28. Venekamp RP, Bonten MJM, Rovers MM, Verheij TJM, Sachs APE. Systemic corticosteroid monotherapy for clinically diagnosed acute rhinosinusitis: a randomized controlled trial. *CMA*. 2012 Aug;1-7.

FARINGITE AGUDA NO ADULTO

Macedo, A.L.S.¹; Lemos, R.M.¹; R.R.Pereira.¹; Paiva, A.R.A.¹

¹ Acadêmicos de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO

As infecções das vias aéreas superiores (IVAS) são um dos problemas mais comuns encontrados em serviços de atendimento médico.¹ Delas, a faringite aguda recebe grande importância na prática clínica.² A maioria dos pacientes adultos com faringite aguda possui uma doença de causa viral pela qual buscam alívio da dor de garganta, importante para o conforto do paciente e melhora da capacidade de hidratação do paciente.³ As opções para o alívio da dor devem acompanhar a avaliação da etiologia da dor na garganta, sendo mais provável vírus auto-limitante, menos provável uma bactéria que requer o uso de antibióticos (p. ex. estreptococo ou gonococo), e , muito menos provável, infecção grave (p. ex. epiglote, abscesso peritonsilar ou infecção aguda do vírus da imunodeficiência humana [HIV]).³

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da faringite aguda é clínico. O foco do exame deve ser a diferenciação do estreptococo β -hemolítico do grupo A (EBHGA), também conhecido como *S. pyogenes*, da infecção viral e o reconhecimento de sinais que podem indicar condições mais graves que requerem tratamento imediato.^{4,5} O EBHGA comumente provocará sintomas como petéquias de palato, erupção cutânea escarlatiniforme, vômitos e/ou exsudato faríngeo com nódulos cervicais sensíveis. A etiologia viral é fortemente sugerida por rinorréia concomitante, tosse, rouquidão, diarreia, vesículas orofaríngeas e/ou ausência de febre.⁵

A rigidez de pescoço ou inclinação da cabeça, estridor, sialorreia, aparência tóxica ou desconforto respiratório podem sugerir condições mais graves, incluindo abscesso peritonsilar, abscesso retrofaríngeo, epiglote ou síndrome de Lemierre^(*).¹ A utilização do teste de detecção rápida do antígeno do estreptococcus do grupo A (alta especificidade) pode ser solicitado caso o médico tenha uma suspeita forte quanto à infecção pela bactéria EBHGA.⁵ O resultado positivo do teste garante que a infecção é causada pela bactéria; importante

distinguir da possível colonização (crescimento e multiplicação de microrganismos em tecidos do hospedeiro, sem reação imunológica).¹ Exames de imagem podem ser úteis quando se suspeitar de doença grave subjacente, mas não deve atrasar o atendimento e conduta dos pacientes.

Os escores de Centor e McIsaac utilizam dados de pacientes e seus sintomas para auxiliar no diagnóstico e conduta quando a infecção se dá pelo EBHGA.⁶ O escore de Centor (escala de 0-4) avalia se o paciente apresenta febre, ausência de tosse, presença de exsudato tonsilar

e nódulos cervicais anteriores edemaciados e sensíveis.⁶ O escore de McIsaac ajusta o escore de Centor por levar em conta a idade do paciente. Se o paciente tiver 15 anos de idade ou menos, ele receberá um ponto a mais e se ele tiver 45 anos ou mais, ele receberá um ponto a menos.⁶ Pacientes jovens (entre 3 e 14 anos) recebem um ponto adicional porque eles possuem maior chance de ser infectado pelo EBHGA, quando comparados com pacientes mais velhos. Dependendo da pontuação que o paciente receber, a conduta será diferente.

Tabela 1: Escore de Centor e suas condutas de acordo com a pontuação do paciente^{(*)6}

	Colégio Americano de Médicos (ACP)/ Diretrizes para Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC)
Escore de Centor	
0	Não teste, não trate
1	Não teste, não trate
2	Trate se o teste rápido der positivo(**)
3	Opção 1: Trate se o teste rápido der positivo, ou Opção 2: Tratar empiricamente
4	Tratar empiricamente

TRATAMENTO

A primeira etapa de tratamento adequado seria o alívio sintomático. Abordagens de alívio da dor para faringite aguda, em adultos, incluem analgésicos orais, medicamentos tópicos e alterações dos fatores externos.⁷⁻⁹ Para escolher entre as várias opções de tratamento deve-se avaliar o paciente (p. ex. sintomas concomitantes e comorbidades do paciente) e os fatores relacionados à terapêutica (farmacocinética e farmacodinâmica do medicamento e os possíveis efeitos

colaterais de cada tratamento). É importante relatar que usar mais de um método terapêutico pode fornecer um alívio mais eficaz dos sintomas.⁴ Analgésicos simples como o paracetamol e os antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) têm atuação sistêmica e, comumente, demoram até duas horas para surgir o efeito, mas têm duração de várias horas.⁷⁻⁹ Dados de estudos randomizados sugerem que os AINEs são mais eficazes que o paracetamol.⁸ De acordo com o Instituto Nacional de

(*) Infecção da garganta causada pela bactéria do gênero *Streptococcus*, normalmente. A infecção propaga-se para a veia jugular interna, tornando-se possível fonte de bacteremia e êmbolos sépticos. Manifestações clínicas: dor de garganta, febre, astenia, mal-estar geral, intensa letargia, rigidez, linfadenomegalia e edema cervical. Pode ocorrer, também, dor abdominal, diarreia, náuseas e vômito.¹

(*) Os escores de McIsaac de -1 e 5 foram normalizados para 0 e 4 e suas condutas respectivas também.⁶

(**) Teste rápido não é disponível no SUS; julgamento clínico deve preponderar.

Excelência em Saúde e Cuidados (NICE), não deve-se usar corticosteroides no tratamento de faringite aguda.¹⁰ Medicamentos tópicos como pastilhas de menthol ou cloridrato de benzidamina spray, geralmente, são de ação mais rápida que os analgésicos orais, mas têm menor tempo de ação, podendo exigir dosagens mais frequentes.^{11,12} As alterações dos fatores externos e tratamento não farmacológico têm ação importante como adjuvantes. O uso de umidificador de ar para evitar exposição a ar excessivamente seco e o evitar a exposição à fumaça e tabagismo podem trazer benefícios, mesmo que não comprovados por estudos clínicos.¹³

Para prevenir a resistência bacteriana, é de grande importância usar antibióticos apenas quando o quadro clínico laboratorial sugerir realmente infecção bacteriana.¹⁴ Pacientes com infecções secundárias com bactérias EBHGA devem utilizar, como primeira opção, a amoxicilina 25 mg/kg, de 12 em 12 horas por 10 dias ou penicilina benzatina 1.200.000 UI IM.¹⁵ Se o paciente apresentar alergia à penicilina, tem-se como opções: cefalexina 20 mg/kg de 12 em 12 horas por dez dias, cefadroxil 30 mg/kg de 24 em 24 horas por dez dias, azitromicina 12 mg/kg de 24 em 24 horas por cinco dias, claritromicina 7,5 mg/kg de 12 em 12 horas por dez dias ou a clindamicina 7 mg/kg de oito em oito horas por dez dias.¹⁵ Para a maioria dos adultos, utiliza-se 500 mg de amoxicilina de oito em oito horas por dez dias.¹⁶ As indicações para antibióticos também incluem complicações específicas de infecções do trato respiratório superior, como abscesso peritonsilar, abscesso retrofaríngeo, epiglote aguda ou síndrome de Lemierre, como já mencionados anteriormente.¹

O tratamento cirúrgico, tonsilectomia, é considerado em infecções recorrentes da garganta. De acordo com a Academia Americana de Otorrinolaringologia (AAO), deve-se considerar a tonsilectomia caso o paciente se enquadrar em qualquer um dos três critérios: sete ou mais episódios de faringotonsilite no ano passado, cinco ou mais episódios de faringotonsilite por ano durante dois anos ou três ou mais episódios de faringotonsilite por ano durante três anos.¹⁶ No final, o paciente deve ser avaliado individualmente e o médico deve levar em consideração a gravidade e a comorbidade sendo imposta pela doença ao paciente para conseguir instituir uma conduta adequada e garantir o melhor prognóstico possível ao paciente.

COMPLICAÇÕES

Pela ausência de tratamento adequado, é possível que a faringite, especialmente a estreptocócica, evolua com complicações variadas. Elas são divididas em dois grupos: supurativas e não-supurativas.¹⁷ As complicações supurativas resultam da disseminação da infecção para diversos tecidos por continuidade ou pela via sanguínea, principalmente. A faringite pode resultar em linfadenite cervical, abscesso periamigdaliano, abscesso retrofaríngeo, rinosinusite, otite média, meningite, bacteremia, endocardite ou pneumonia.¹⁷

Dentre as não-supurativas, é de grande importância destacar a febre reumática devido ao grande impacto que esta doença tem na população brasileira. A glomerulonefrite pós-estreptocócica, outra possível complicação não-supurativa, igualmente à febre reumática, pode como surgir como resposta autoimune provocada pela infecção estreptocócica.¹⁷ O tratamento adequado é imperativo na prevenção das complicações mais graves das faringites bacterianas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bochner RE, Gangar M, Belamarich PF. A Clinical Approach to Tonsillitis, Tonsillar Hypertrophy, and Peritonsillar and Retropharyngeal Abscesses. *Pediatr Rev.* 2017 Feb;38(2):81-92. Correction can be found in: *Pediatr Rev.* 2017 May;38(5):240.
2. Schappert SM, Rechtsteiner EA. Ambulatory medical care utilization estimates for 2006. *Natl Health Stat Report.* 2008 Aug;6(1):1-32.
3. Harris AM, Hicks LA, Qaseem A. Appropriate antibiotic use for acute respiratory tract infection in adults: advice for high-value care from the American College of Physicians and the Centers for Disease Control and Prevention. *Ann Intern Med.* 2016 Mar 15;164(6):425-34.
4. Gereige R, Cunill-De Sautu B. Throat infections. *Pediatr Rev.* 2011 Nov; 32(11):459-68.
5. Llor C. Streptococcal pharyngitis. *N Engl J Med.* 2011 Jun; 364(24):2366.
6. Fine AM, Nizet V, Mandl KD. Large-scale validation of the Centor and McIsaac scores to predict group A streptococcal pharyngitis. *Arch Intern Med.* 2012 May;172(11):847-52.
7. Schachtel BP, Fillingim JM, Thoden WR, Lane CA, Baybutt RI. Sore throat pain in the evaluation of mild analgesics. *Clin Pharmacol Ther.* 1988 Dec;44(6):704-11
8. Lala I, Leech P, Montgomery L, Bhagat K. Use of a simple pain model to evaluate analgesic activity of Ibuprofen versus paracetamol. *East Afr Med J.* 2000 Sep; 77(9):504-7.
9. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2012 Sep:1-17.
10. National Institute for Health and care excellence [Internet]. Sore throat (acute): antimicrobial prescribing. [2018] - Nice Guideline [NG84]. [citado em 2018]. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng84>.
11. Busch R, Graubaum HJ, Grünwald J, Schmidt M. Double-blind comparison of two types of benzocaine lozenges for the treatment of acute pharyngitis. *Arzneimittelforschung.* 2010; 60(5):245-48
12. Cingi C, Songu M, Ural A, Erdogmus N. Effect of chlorhexidine gluconate and benzydamine hydrochloride mouth spray on clinical signs and quality of life of patients with streptococcal tonsillopharyngitis: multicentre, prospective, randomised, double-blinded, placebo-controlled study. *J Laryngol Otol.* 2011 Jun;125(6):620-5.
13. Stead W. Symptomatic treatment of acute pharyngitis in adults. *UpToDate.* 2018 [citado em 2018 Out 8]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
14. Little P, Gould C, Williamson I, Warner G, Gantley M, Kinmont AL. Reattendance and complications in a randomised trial of prescribing strategies for sore throat: the medicalising effect of prescribing antibiotics. *BMJ.* 1997 Aug;315:350-3.
15. DynaMed. [Internet]. Massachusetts: EBSCO Information Services. Ipswich Pharyngitis: approach to the patient. [2018] - DynaMed Plus; [citado em 2018 May 4, citado 2018 Oct 9]. [about 17 screens]. Disponível em: <http://www.dynamed.com/login.aspx?direct=true&site=DynaMed&id=114913>. Registration and login required.
16. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A Streptococcal Pharyngitis: 2012 Update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* [Internet] 2012. [citado em 2018]. Nov;55(10):e86-e102. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/cid/cis629>.
17. Kalra MG, Higgins KE, Perez ED. Common Questions About Streptococcal Pharyngitis. *Am Fam Phsician* [Internet]. [citado em 2018 Oct 30]. Disponível em: <https://www.aafp.org/afp/2016/0701/p24.pdf>

PERSPECTIVAS DOS ACIDENTES MOTOCICLÍSTICOS QUANTO ÀS CARACTERÍSTICAS DAS VÍTIMAS, DO TRAUMA E DOS CUSTOS HOSPITALARES

Malheiros, D.S.¹; Raposo, Y.S.²; Oliveira, K.C.²

¹ Professora da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

² Acadêmico do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO

A motocicleta é meio de transporte que sofreu alterações em seu uso no Brasil por conta de fatores socioeconômicos (ANDRADE et al., 2009).

Houve aumento de 400% na quantidade desse veículo em circulação nas metrópoles brasileiras, considerando o período de 2003 a 2016 (SEERIG et al., 2016). Tal incremento justifica-se pelas características inerentes de tal veículo, como agilidade e facilidade de locomoção dentro do trânsito congestionado, menor custo de aquisição e manutenção, ineficiência do transporte público e política de redução de impostos e maior acesso ao crédito, iniciada em 2008 como uma das medidas contra a crise econômica mundial (SEERIG et al., 2016).

O crescimento exponencial dessa frota nas ruas e rodovias totalizou em 2012 16,9 milhões de veículos (BATISTA et al., 2015). Em 2016, a frota atingiu 20,9 milhões de unidades em circulação no território nacional (IBGE, 2016).

A frota mineira total, em 2016, foi de 2.379.738 veículos e a capital mineira respondeu por 214.263 dessas unidades. Aliado a isso houve incremento na quantidade de acidentes de trânsito (RIBEIRO et al., 2015).

Em 2014, ocorreram cerca de 170 mil acidentes em rodovias (federais, estaduais e municipais) dos quais aproximadamente 30.600 eventos (18%) envolveram motocicletas (IPEA, 2015).

OBJETIVO

Esta revisão bibliográfica objetiva expor dados acerca dos acidentes motociclistas no Brasil com enfoque nas características individuais das vítimas, do trauma e dos custos hospitalares.

MATERIAL E MÉTODOS

A pesquisa foi realizada utilizando-se as bases de dados PubMed e Scielo e os portais eletrônicos dos periódicos Acta Ortopédica Brasileira e Revista Brasileira de Ortopedia (RBO) mediante os descritores: “traffic accidents”, “motorcycle”, “costs and analysis cost”, “hospital costs” e “bone fractures”. Também foram selecionados artigos científicos, a partir das referências bibliográficas, arquivos da BHTRANS e páginas dos sites do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) e do Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA).

O método de inclusão utilizado foi o artigo descrito em sua integralidade. Selecionou-se o total de 25 textos que possuem associação com o tema aqui abordado.

RESULTADOS

Minas Gerais

Em Minas Gerais (MG), no biênio 2014-2015, 80,17% dos acidentes de trânsito, 458.472 registros, ocorreram em vias urbanas. A taxa de acidentes com vítimas nesse tipo de via foi de 81,28/10 mil veículos em 2014 e 68,83/10 mil veículos em 2015. Esses valores contrastam-se com as taxas inferiores de 18,07/10mil em 2014 e 15,10/10 mil em 2015 (SEDSMG, 2016).

Nesse período, ocorreu em Minas o maior número de acidentes de trânsito envolvendo pelo menos uma vítima fatal, grave ou inconsciente (2.906 ocorrências ou 9,65%) e as vítimas graves totalizaram 2.759 indivíduos (9,36%). Destas vítimas 47,27% eram pilotos ou passageiros de motocicletas (SEDSMG, 2016).

No ano de 2013, 4,6% da frota de motos da capital de Minas Gerais esteve envolvida em acidentes, aproximadamente 9.070 unidades, comparado a apenas 1,1% da frota de automóveis e camionetas, em torno de 12.900 unidades (BHTRANS, 2013; IBGE, 2017). Ainda nesse ano, em média, 69,5 veículos da capital envolveram-se em acidentes diariamente, desses 34,4 eram automóveis e 24,6 eram motos (BHTRANS, 2013).

GASTOS PÚBLICOS

Os acidentes de trânsito geram gastos públicos diversos com tratamento e reabilitação das vítimas.

“Em 2013, o Sistema Único de Saúde (SUS) registrou 170.805 internações por acidente de viação [...]” (ANJOS; REZENDE; MATTAR, 2017) dos quais 88.682 eventos envolviam motocicletas. Tais ocorrências geraram montante de US\$ 48.663 milhões para o SUS, o que representa aumento de 170,8% em relação ao ano de 2008 (ANJOS; REZENDE; MATTAR, 2017).

Na verdade, “quando avaliados os acidentes nas rodovias federais, estaduais e municipais, a estimativa global gira em torno de R\$ 40 bilhões por ano” (IPEA, 2015). Desse valor, os acidentes motociclísticos (AM) são responsáveis por cerca de 26%, ou seja, R\$10,4 bilhões (IPEA, 2015).

Dessa forma, “os acidentes de transporte terrestre constituem o mais importante e negligenciado problema de saúde pública no mundo” (DINIZ; PINHEIRO; PROIETTI, 2015 apud PEDEN et al., 2004, p.10). Além disso, DINIZ, PINHEIRO, PROIETTI (2015, p.2622) afirmam que: “Há muito se acumulam estudos que consideram limitada e reducionista a percepção dos acidentes de transporte terrestre como resultantes do comportamento das pessoas, minimizando, na sua determinação e ocorrência, a influência de fatores associados às vias públicas, aos veículos e às políticas públicas”.

CARACTERÍSTICAS INDIVIDUAIS DAS VÍTIMAS

A revisão bibliográfica permitiu constatar tanto pontos em comum como conflitantes entre os autores, a seguir descritos.

Em relação à idade média (VIEIRA et al., 2011; MIKI et al.; 2014; BATISTA et al., 2015; DINIZ; PINHEIRO; PROIETTI, 2015), verificou-se uma relativa homogeneidade. Ela oscilou de 27,74 anos (VIEIRA et al., 2011) a 33 anos (DINIZ; PINHEIRO; PROIETTI, 2015).

A idade média foi de 30,7 anos para o sexo masculino e 30,3 anos para o feminino (MIKI et al., 2014).

Nas faixas etárias com maior prevalência de acidentados motociclísticos percebeu-se maior heterogeneidade em relação à idade média que variou de 15 anos (SANTOS et al., 2008) a 21 anos (DEBIEUX et al., 2010) para os limites inferiores de 24 anos (SANTOS et al., 2008; DEBIEUX et al., 2010); DEBIEUX et al., 2010) GORIOS et al., 2015; a 35 anos (SEERIG et al., 2016) para os limites superiores.

Quanto ao gênero houve predomínio do sexo masculino (SANTOS et al. 2008; ANDRADE et al., 2009; DEBIEUX et al., 2010) GANNE, 2010; VIEIRA et al., 2011; ROCHA; SCHOR, 2013; RODRIGUES et al., 2014; RIBEIRO et al.2015; GORIOS et al., 2015; BATISTA et al., 2015; DINIZ; PINHEIRO; PROIETTI, 2015; ANJOS; REZENDE; MATTAR, 2017) com valores de 81, 6% (RODRIGUES et al., 2014) a 98, 4% (ANDRADE et al., 2009).

CARACTERÍSTICAS DO TRAUMA

Metade dos trabalhos relataram o domingo como o dia da semana de maior frequência para os AM (ANDRADE et al., 2009; VIEIRA et al., 2011; as exceções foram GANNE, 2010) ; DINIZ; PINHEIRO; PROIETTI, 2015 nas porcentagens de 27,3% (VIEIRA et al., 2011) e 29,7% do total de eventos (ANDRADE et al., 2009).

O mecanismo de lesão mais frequentemente mencionado (DEBIEUX et al., 2010; GANNE, 2010; ANJOS; REZENDE; MATTAR, 2017) foi a colisão de motocicleta com veículo que variou de 41,93% (GANNE, 2010) a 67,6% (ANJOS; REZENDE; MATTAR, 2017).

Para a maioria dos autores, os membros inferiores (MMII) foram os mais acometidos acometidos ZABEU et al., 2013; MIKI et al., 2014; BATISTA et al., 2015; GORIO et al., 2015; RIBEIRO et al., 2015; BATISTA et al.,2015 com variação de 43,73% (RIBEIRO et al., 2015) a 93% (ZABEU et al., 2013). A exceção foi SOARES e exceção foi SOARES e SOARES ,2003; no quais lesões de cabeça (30,0%) superaram as lesões de MMII (26,8%).

PAIXÃO et al. (2015) constataram a gravidade dos AM, indiretamente, ao afirmarem em seu estudo que a quantidade de vítimas fatais em AM corresponde a três vezes maior do que em acidentes automobilísticos.

ANJOS, REZENDE e MATTAR (2017) afirmam que a gravidade de tais eventos se reflete no “ grande número de sequelas adquiridas após o acidente e, no longo período de tempo fora de suas atividades profissionais e sociais”.

Quanto aos óbitos, os autores PAIXÃO et al. (2015) relataram maior percentual entre pedestres, seguidos dos ocupantes de motocicleta e, por último, ocupantes de automóvel.

CUSTOS HOSPITALARES

O perfil epidemiológico nacional dos AM carece de dados relativos aos custos hospitalares. Poucos autores (MIKI, N et al., 2014; ANJOS; REZENDE; MATTAR,

2017) apresentaram dados consolidados dos custos, mesmo assim, sem detalhamento das variáveis analisadas, tais como: sexo, idade, tipo e localização anatômica da lesão, gravidade, tempo de internação, entre outros.

Em trabalho efetuado nos Estados Unidos, de ZHU et al. (2016) relataram os cinco tipos de lesão mais dispendiosos; lesão de medula espinhal (tempo médio de internação (TMI) de 16 dias e custo médio (CM) de US\$ 63.323,00); lesão intracraniana (TMI de 8,1 dias e CM US\$ 28.000,00); fratura de colo de fêmur (TMI 7,7 dias e CM US\$ 27.041,00); lesões por esmagamento ou trauma interno (TMI 7 dias e CM US\$ 22.122,00) e MMII (TMI 6 dias e CM US\$ 20.558,00). Em termos comparativos, o custo hospitalar médio de pacientes não envolvidos em AM foi de US\$ 17.105,00, enquanto que daqueles envolvidos foi de US \$ 20.452,00.

ANJOS, REZENDE e MATTAR (2017) quantificaram que para pacientes vítimas de AM, o custo hospitalar per capita é de US\$17.481,50 (Brasil).

DISCUSSÃO

Em síntese, o perfil nacional mais comum de acidentado motociclístico é o indivíduo adulto jovem, sexo masculino, usuário de motocicleta no fim de semana e que se envolve em colisão com veículo.

O adulto jovem pode ser estabelecido no intervalo de 18 a 40 anos (STEINBECK; TOWNS; BENNETT, 2014). É uma fase da vida compreendida entre a adolescência e a fase adulta média e que está intimamente relacionada com comportamentos de risco à vida.

A agilidade e facilidade de locomoção dentro do trânsito congestionado, custo menor de aquisição e manutenção fazem da motocicleta uma opção extremamente atrativa para essa parcela da população.

Infelizmente, devido as suas características inerentes, ela não oferece ao piloto e passageiro (“garupa”) meios de proteção eficazes em casos de colisão ou derapagem. Os usuários, dessa forma, devem a sua integridade física, nos casos de acidentes, aos equipamentos de proteção individual (EPI’s).

CONCLUSÃO

Os AM são problema de saúde pública que geram uma série de prejuízos sociais e financeiros que, no entanto, pode ser amenizado por meio de políticas públicas de educação no trânsito, por exemplo, em instituições de ensino primárias, e investimento em infraestrutura de tráfego.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE, L. M. et al. Acidentes de motocicleta: características das vítimas e dos acidentes em hospital de Fortaleza–CE, Brasil. *Revista da Rede de Enfermagem do Nordeste*, Fortaleza, v. 10, n. 4, 52-59, Out./Dez. 2009.
2. ANJOS, K. C.; REZENDE, M. R.; MATTAR, R. *Social and hospital costs of patients admitted to a university hospital in Brazil due to motorcycle crashes. Traffic Injury Prevention*, Abingdon, v. 18, n. 6, 585-592, Feb. 2017.
3. BATISTA, F. S. et al. Epidemiological profile of extremity fractures in victims of motorcycle accidents. *Acta Ortopédica Brasileira*, São Paulo, v. 23, n. 1, p. 43-46, Jan. /Feb. 2015.
4. BHTRANS. *Informações Sobre Acidentes de Trânsito com Vítimas no Município de Belo Horizonte – Ano 2013*. Belo Horizonte, 2013.
5. DINIZ, E. P. H.; PINHEIRO, L. C.; PROIETTI, F. A. Quando e onde se acidentam e morrem os motociclistas em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 31, n. 12, p. 2621-2634, Dez. 2015.
6. GANNE, N. Estudo sobre acidentes de trânsito envolvendo motocicletas na Cidade de Corumbá e região, Estado do Mato Grosso do Sul, Brasil, no ano de 2007. *Revista Pan-Amazônica de Saúde*, Ananideua, v. 1, n. 3, p. 19-24, Sep. 2010.
7. GORIOS, C. et al. Analysis of hospitalization occurred due to motorcycles accidents in São Paulo city. *Acta Ortopédica Brasileira*, São Paulo, v. 23, n. 4, p. 212-214, Jul./Aug. 2015.
8. IBGE. *Belo Horizonte: frota municipal de veículos*. 2017. Disponível em: <<https://cidades.ibge.gov.br/brasil/mg/belohorizonte/pesquisa/22/0?ano=2013>>. Acesso em: 10 jan. 2018.
9. IBGE. *Infográficos: frota Municipal de Veículos*. 2016. Disponível em: <<https://cidades.ibge.gov.br/pai-nel/frota.php>>. Acesso em: 10 jan. 2018.
10. IPEA. *Acidentes em rodovias custam R\$ 40 bilhões por ano*. 2015. Disponível em: <http://www.ipea.gov.br/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=26292>. Acesso em: 10 jan. 2018.
11. MIKI, N. et al. Profile of trauma victims of motorcycle accidents treated at hospital São Paulo. *Acta Ortopédica Brasileira*, São Paulo, v. 22, n. 4, p. 219-222, Jul./Aug. 2014.
12. PAIXÃO, L. M. M. et al. Acidentes de trânsito em Belo Horizonte: o que revelam três diferentes fontes de informações, 2008 a 2010. *Rev. Brasileira Epidemiologia*, São Paulo, v. 18, n. 1, p. 108-122, Jan./Mar. 2015.
13. PEDEN, M. et al. *World report on road traffic injury prevention*. World Health Organization, Geneva, 2004.
14. RIBEIRO, E. D. L. M. et al. Acidentes de motocicleta: perfil e caracterização das vítimas atendidas em um hospital público. *Rev. de enfermagem UFPE (On Line)*, Recife, v. 9, n. 4, p. 7412-7419, Abr. 2015.
15. ROCHA, G. S.; SCHOR, N. Acidentes de motocicleta no município de Rio Branco: caracterização e tendências. *Ciência & Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 18, n. 3, p. 721-731, 2013.
16. RODRIGUES, C. L. et al. Acidentes que envolvem motociclistas e ciclistas no município de São Paulo: caracterização e tendências. *Rev. Brasileira de Ortopedia*, Rio de Janeiro, v. 49, n. 6, p. 602-606, Jan. 2014.
17. SANTOS, A. M. R. et al. Profile of motorcycle accident victims treated at a public hospital emergency department. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 24, n. 8, p. 1927-1938, Ago. 2008.
18. SEDSMG. *Diagnóstico de Acidentes de Trânsito Minas Gerais 2014 – 2015*. Cinds, Belo Horizonte, Abr. 2016.

19. SEERIG, L. M. et al. Use of motorcycle in Brazil: users profile, prevalence of use and traffic accidents occurrence—a population-based study. *Ciencia & Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 21, n. 12, p. 3703-3710, Dec. 2016.
20. SILVA DEBIEUX, P. et al. *Lesões do aparelho locomotor nos acidentes com motocicleta*. *Acta Ortopédica Brasileira*, São Paulo, v. 18, n. 6, p. 353-356, 2010.
21. SOARES, D. F. P. P.; SOARES, D. A. Motociclistas vítimas de acidentes de trânsito em município da região Sul do Brasil. *Acta Scientiarum Health Sciences*, Maringá, v. 25, n. 1, p. 87-94, 2003.
22. STEINBECK, K.; TOWNS, S.; BENNETT, D. Adolescent and young adult medicine is a special and specific area of medical practice. *J of Paediatrics and Child Health*, Melbourne, v. 50, n. 6, p. 427-431, Jun. 2014.
23. VIEIRA, R. C. A. et al. An epidemiological survey on motorcycle accident victims assisted at a reference trauma center of Sergipe. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, São Paulo, v. 45, n. 6, p. 1359-1363, Dec. 2011.
24. ZABEU, J. L. A. et al. Perfil de vítima de acidente motociclístico na emergência de um hospital universitário. *Rev. Bras. de Ortopedia*, Rio de Janeiro, v. 48, n. 3, p. 242-245, May./Jun. 2013.
25. ZHU, H. et al. The association of gasoline prices with hospital utilization and costs for motorcycle and nonmotorcycle motor vehicle injuries in the United States. *Medical Care*, Philadelphia, v. 54, n. 9, p. 837-844, Sep. 2016.

ENCEFALITE/ENCEFALOPATIA LEVE COM LESÃO ESPLÊNIAL REVERSÍVEL

Raposo, Y.S.¹; Oliveira, K.C.¹

¹Acadêmico do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

1. INTRODUÇÃO

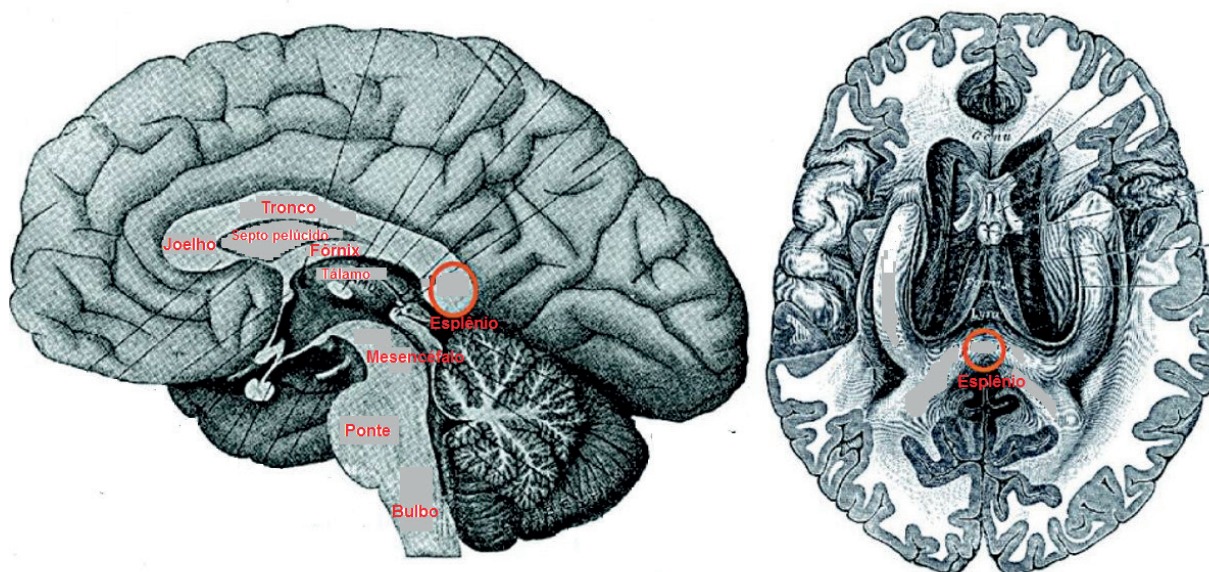
1.1 Conceito

Inicialmente descrita por Tada et al.¹, a Encefalite/encefalopatia leve com lesão esplênica reversível (ELLER) (em inglês, MERS (Mild Encephalitis/ Encephalopathy with Reversible Splenic Lesion)² é amplamente descrita em relatos e séries de casos do Leste Asiático, especialmente no Japão.³

Essa patologia é referida como RESLES (Reversible Splenic Lesion Syndrome), Lesões esplênicas reversíveis, Lesões esplênicas transitórias (TSL), Lesões clinicamente silenciosas no Esplênio do Corpo Caloso e Lesões focais transitórias no esplênio do corpo caloso.²

Trata-se de uma síndrome clinicorradiológica^{4,5,6,7,8} de caráter benigno⁹ cujas características clássicas são a manifestação de encefalite/ encefalopatia aguda^{4,6,9,10} acompanhada de lesão solitária hiperintensa nas sequências de ressonância magnética (RM) T2WI, FLAIR e DWI e hiper isointensa em T1W1 no esplênio do corpo caloso (ECC)^{5,6,10} (Figura 1).

Figura 1 – Encéfalo humano com esplênio do corno caloso em destaque (circulado de alaranjado)



Fonte: Adaptado de Chung, Adluru, Lee, Lazar, Lainhart.11

1.2 Epidemiologia

A síndrome afeta principalmente crianças e jovens.^{4,9} Não é tão rara, mesmo que os dados epidemiológicos sejam escassos em virtude dos subdiagnósticos¹². É a segunda condição mais frequentemente associada à encefalopatia aguda, estando presente em 16% dos casos do Japão.^{7, 14}

Apresenta incidência de 0,7% na população epilética resistente a fármacos submetidos à avaliação pré-cirúrgica.¹⁵

Os autores Zhang, Ma, Feng¹⁶ afirmam que, na população asiática oriental, a incidência é inferior a 1% entre aqueles com encefalite/encefalopatia e inferior a 6% dentre aqueles com lesões no ECC.

O padrão de lesão próprio da ELLER tipo I é detectado com mais frequência do que aquele característico de ELLER tipo II.⁴

O primeiro caso de neuropatia óptica juntamente de ELLER pós-cirurgia gastrobariátrica foi relatado em 2010 pelos autores Theeler, Wilson, Crawford, Grazko¹⁷.

2. OBJETIVO

Apresentar dados acerca dos aspectos clínicos, etiológicos, radiológicos, fisiopatológicos, prognósticos, exames complementares e tratamento da Encefalite/encefalopatia leve com lesão esplênica reversível.

3. MATERIAL E MÉTODOS

A revisão bibliográfica foi realizada na base de dados PubMed, BVS, SciELO e Google Acadêmico com as estratégias de busca apresentadas na tabela 1. O método de inclusão usado foi o artigo científico em sua integralidade. Também foram selecionados artigos a partir das referências bibliográficas. Selecionou-se o total de 60 textos que possuem convergência com o tema aqui abordado.

4. RESULTADOS

4.1 Radiologia

As lesões esplênicas transitórias (TSL) são achados radiológicos raros vistos em amplo espectro de doenças.¹⁸

As TSL's foram descritas inicialmente por Chason, Fleckentein, Ginsburg, Mendelsohn¹⁹ e Kim et al.²⁰ em epiléticos.¹⁷

A RM é exame mais sensível do que a tomografia computadorizada (TC) para o diagnóstico de encefalite/encefalopatia.⁶

A ELLER está associada a lesões de sinal hiperintenso homogêneo nas sequências T2WI, FLAIR e DWI^{5,21} e de sinal hiper-isointenso em T1WI⁵. Não há aprimoramento das lesões após administração de gadolínio.^{5,21} A sequência DWI é especialmente útil para detectar alterações iniciais antes mesmo de T2WI e FLAIR.⁴

Tabela 1 – Bases de dados e estratégias de busca por artigos científicos

Base de dados	Estratégias de busca
PubMed	((mild encephalitis reversible lesion corpus calossum AND 10 years AND review) OR (mild encephalitis reversible lesion corpus calossum AND case reports) OR (mild encephalitis reversible splenial lesion AND surgery) OR (mild encephalitis reversible splenial lesion AND case reports) OR (mild encephalitis AND splenial lesion AND case reports) OR (mild encephalitis AND corpus calossum lesion AND case reports) OR (mild encephalitis AND corpus calossum lesion AND review AND 10 years) OR (mild encephalitis AND corpus calossum lesion AND case reports) OR (mild encephalitis AND splenial lesion AND case reports) OR (reversible splenial lesion AND review AND 10 years) OR (reversible splenial lesion AND case reports) OR (reversible corpus calossum lesion AND review AND 10 years) OR (reversible corpus calossum lesion AND case reports)).
BVS	(MERS AND splenium)
SciELO	(MERS)
Google Acadêmico	Busca pelo artigo de referência bibliográfica: Chason, Fleckenstein, Ginsburg, Mendelsohn, Mathews ¹⁹ .

Fonte: Elaborada pelo autor.

A RM de tensor de difusão (DTI) descrita por Shimizu, Kataoka, Yagura, Hirano, Taoka, Ueno²³ revelou valores de anisotropia fracionada (FA) normais, enquanto que a espectroscopia de RM também apresentou relações normais de N-acetilaspártato/creatina (NAA/Cr) e colina/creatina (Cho/Cr). A SPECT (tomografia computadorizada por emissão de fóton único) é capaz de revelar áreas de hipoperfusão mesmo em regiões de achados normais em RM.⁴

A lesão esplênica demonstrada por imagem pode ser classificada em dois tipos de acordo com a forma e extensão. A lesão tipo I trata-se de área de formato oval, circunscrita, com bordas bem definidas e normalmente centralizada (Imagem 1A). A lesão tipo II é mais larga, com bordas menos regulares e envolvendo todo ECC, o chamado Sinal de Boomerang⁴ (Imagem 1B). É importante frisar que essa definição refere-se à lesão no ECC e não à classificação da síndrome.

Imagem 1 – Classificação das lesões da ELLER

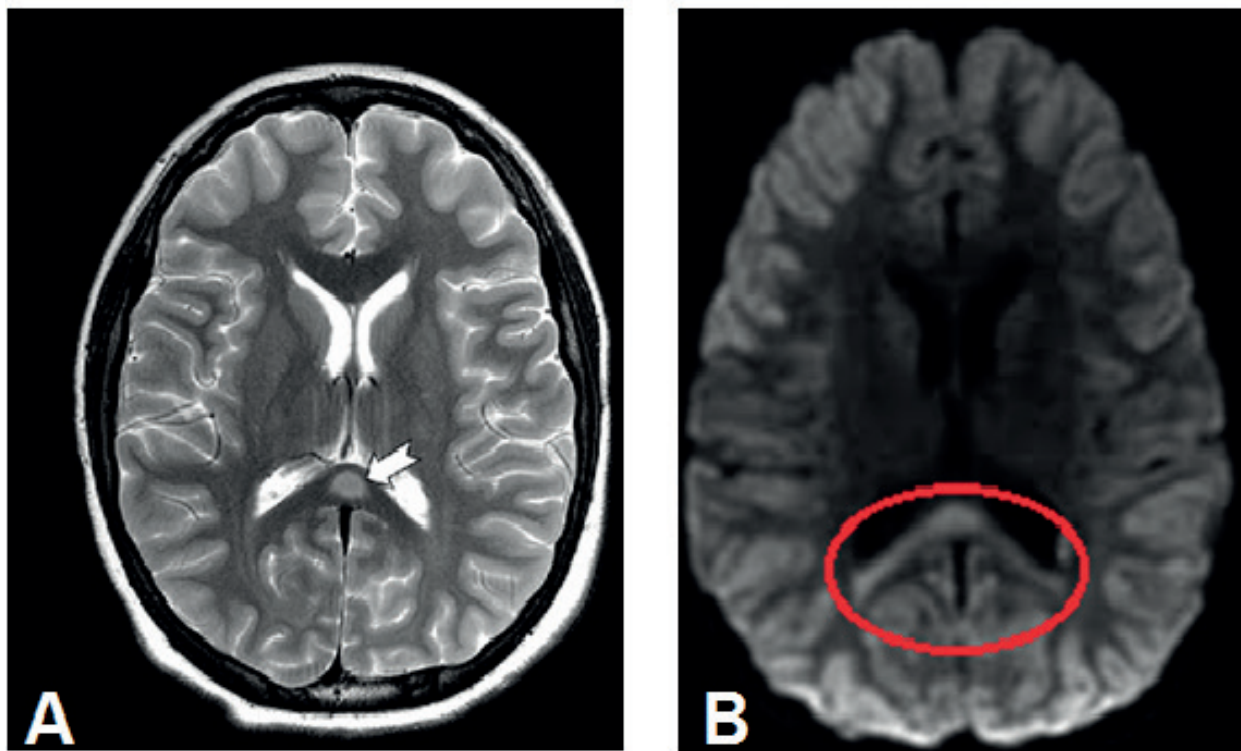


Imagem 1A– Lesão tipo I (RMI T2). Seta aponta para lesão ovóide hiperintensa bem definida no ECC medindo 0,7 cm/1,0cm /1,2cm em imagem axial ponderada em T2. Fonte: Adaptado de Fong, Khine, Peter, Lim, Rozalli, Rahmat.²² Imagem 1B - Lesão tipo II (RM DWI). Elipse vermelha circunda lesão por restrição de difusão envolvendo todo ECC (Sinal do Boomerang). Fonte: Adaptado de Wenger et al.⁴

4.2 Classificação

A RM em sequência DWI permitiu classificar as lesões ao revelar alterações de substância branca extracalosa antes desconhecidas.⁴

A ELLER tipo I corresponde a pacientes com apenas lesões solitárias hiperintensas no ECC^{4,24,25,26}, enquanto que a ELLER tipo II envolve lesão completa hiperintensa do corpo caloso e lesões hiperintensas em substância branca extracalosa^{4,20,25,26}, principalmente na subcortical fronto-parietal.^{5,9}

Os autores Takanashi, Imamura, Hayakawa, Terada²⁵, entretanto consideram a presença isolada de lesão completa hiperintensa do corpo caloso ou de lesões extensas hiperintensas em substância branca extracalosa como suficientemente classificatórias de ELLER tipo II.

Ainda quanto ao ELLER tipo II, é afirmado que lesões esplênicas são sempre as últimas a regredirem.^{4,24}

A presença de lesões em sítios extracalosos é mais um problema em relação à nomenclatura da síndrome, uma vez que ela faz alusão apenas ao ECC.²

4.3 Sintomatologia

O diagnóstico é frequentemente feito com base em manifestações neurológicas, informações epidemiológicas e alterações inflamatórias.⁶

O termo encefalite refere-se ao início agudo de disfunção cerebral com febre, cefaleia, convulsões, comportamento delirante e distúrbios de consciência juntamente de alterações inflamatórias como pleocitose de líquido cefalorraquidiano (LCR). Quando presente a doença prodrômica febril e distúrbio de consciência contínuo por mais de 12 horas, porém sem evidências de alterações inflamatórias no sistema nervoso central (SNC) é utilizado o termo encefalopatia.³ A apresentação clínica é variável e reflete a sua diversidade de etiologias.¹² O sintoma prodrômico mais comum relatado em série de casos foi febre (Takanashi⁶, 94%; Ueda, Minami, Akimoto²⁷, 93%; Chen et al.²¹, 100%; Zhu et al.³), no entanto são mencionados também tosse^{3,4,6,9,21}, rinorreia⁴, cefaleia⁴, faringalgia^{3,4}, congestão nasal³, dor

abdominal²¹, vômitos^{4,6,9,21}, diarreia⁶; linfonodomegalia mesentérica²¹; derrame articular no quadril e joelhos²¹, mialgia.³ O pródromo antecede variavelmente os sintomas neurológicos. Há relato de um dia a três dias⁶, um dia a seis dias³, um dia a sete dias⁹, um dia a oito dias²⁷ e sete dias²⁷. A média oscila de 2,6 dias²¹ a 3,5 dias²⁷.

Os autores Ueda, Minami, Akimoto²⁷ notaram maior intervalo entre as manifestação prodrômicas e os sintomas mais específicos nos pacientes acometidos por ELLER tipo I (um dia a oito dias) do que naqueles com ELLER tipo II (um dia).

Os sintomas sequentes, apesar de mais próprios do SNC em sua maioria, são diversos e refletem, assim como o pródromo, as várias possíveis causas dessa síndrome. Dentre os sintomas relatados pela literatura estão: afasia²⁸, fala arrastada^{8,9,21}, fala incoerente²¹, disartria^{3,9,21}, fala anormal²⁶, sonolência^{8,21,27,28}, redução do nível de consciência^{3,6,9,21,27,28}, delírio^{3,6,21,27,28}, convulsão^{3,6,8,9,21,27,28}, irritabilidade^{8,21,27,28}, agitação²⁸, desorientação²⁸, alucinações^{8,27}, letargia^{8,21,27}, tontura^{3,21,27}, alteração emocional²¹, alteração comportamental^{21,27}, comportamento impulsivo²¹, estupor²¹, alucinações visuais²¹, cefaleia^{3,21,27,28}, confusão^{8,21,27}, atraso em resposta verbal²¹, movimentos involuntários²¹, mioclonia²¹, rigidez de pescoço²¹, dormência dos membros³, ataxia^{3,8,9,21,27}, tremor^{3,21,27}, parestesia^{21,27}, deterioração motora periférica^{21,27}, paralisia facial periférica²⁷, cegueira²¹, náusea²¹, vômitos²⁷, diarreia²⁷, febre^{8,27}, tosse²⁷, dor abdominal²⁷.

Apesar de Carota¹² afirmar que esses pacientes não manifestam sinais de desconexão posterior do corpo caloso, a revisão de Moreno, Quesada, Hoyos, Giraldo⁹ indicou os sintomas de apraxia calosa, anomia tátil e problemas de integração visual.

Os sintomas neurológicos predominantes foram: delírio (Hara et al.²⁹, 54%; Takanashi⁶, 54%; Ueda, Minami, Akimoto²⁷, 54%), sonolência (Ueda, Minami, Akimoto²⁷, 80%); alteração comportamental (Moreno, Quesada, Hoyos, Giraldo⁹, 78%) e cefaleia (Zhu et al.³, 80%).

Vale ressaltar que a encefalite ou encefalopatia nem sempre são leves conforme a nomenclatura da síndrome. Há casos de ELLER nos quais tais manifestações são ausentes ou graves.²

4.4 Etiologias

A maioria das etiologias de ELLER divulgadas é de ordem infecciosa, inclusive são as causas principais

na infância³⁰. As demais etiologias dessa síndrome são apresentadas na tabela 2.

A ocorrência de casos familiares gerou a suspeita de existência de fatores genéticos predisponentes para a síndrome. Possivelmente envolve padrão de herança autossômico recessivo.³⁸

4.5 Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico é desafiador tendo como base apenas as características dos exames de imagem.⁵

A angiorressonância ou RM com contraste podem ajudar a diferenciar as lesões quando há dúvida diagnóstica.²

O diagnóstico diferencial envolve uma diversidade de patologias que são expostas na tabela 3.

4.6 Fisiopatologia

A lesão esplênica reversível constatada em DWI ainda é de mecanismo fisiopatológico desconhecido. Alguns autores sugerem que ela se deve ao desenvolvimento de edema intra-mielínico transitório^{1,25,44} a partir do influxo de células inflamatórias e macromoléculas nas camadas de mielina.¹ Tal mecanismo é o responsável pela lesão cerebral. Acrescido a isso, há o fato de o esplênio apresentar maior difusidade de água por conta da elevada concentração de canais Aquaporina-4, o que favorece esse tipo de edema.⁴⁵ Existe relato de neonato de 12 dias que apresentou essa alteração, o que vai de encontro com a teoria de edema intramielínico, uma vez que nessa idade o ECC é completamente amiláceo.^{25,46}

A presença de edema intersticial, ou seja, líquido entre os axônios minimamente mielinizados da porção média do esplênio⁴⁷ é outra explicação para a difusão reduzida, porém não explica as lesões em substância branca de outros locais, dado que nessas áreas esse tipo de edema geraria uma difusão aumentada.^{38,48} O influxo de células inflamatórias e moléculas possivelmente combinada com edema citotóxico, pode ser a causa do baixo ADC da mesma forma que na EM⁶. O ECC é particularmente vulnerável a citoquimiopatia.²⁷

Os neurônios, astrócitos e oligodendrócitos do corpo caloso possuem maior concentração de receptores de citocinas.²⁷ A linfonodomegalia mesentérica e derrame intra-articular descritas por Chen et al.²¹ e a elevação da interleucina-6 (IL-6) observada por Watanabe et al.⁴⁹ podem estar relacionadas com ativação remota da resposta imune cerebral por meio da via neuroimunoendócrina.⁵⁰

Tabela 2 - Etiologias da ELLER

Etiologias	
Infeciosa	Sarampo ^{3,4} ; Rotavírus ^{3,4,6,28,31} ; Febre reumática ⁴ ; Neuroleptospirose ⁴ ; Encefalite por Epstein-Barr ^{3,12,32} ; Encefalite por Influenza ^{3,6,9,12,28,31} ; Caxumba ^{1,6,28} ; Vírus Herpes Humano 6 e 7 ^{3,6,21} ; Adenovírus ^{3,6,28,31} ; Parvovírus Humano b19 ¹⁴ ; Influenza H1N1 ³³ ; Enterovírus ³⁵ ; Parainfluenza ^{14,35} ; Citomegalovírus ⁸ ; <i>Streptococcus</i> ^{6,28} ; <i>Escherichia coli</i> ^{3,6,28,31} ; <i>Enterococcus faecalis</i> ^{9,14} ; <i>Salmonella</i> ⁸ ; <i>Campylobacter</i> ²¹ ; <i>Staphylococcus aureus</i> ⁹ ; <i>Mycoplasma</i> ^{9,21} ; <i>Plasmodium</i> ⁹ ; Síndrome hemolítico-urêmica ^{4,12} .
Neurológica	Edema cerebral de alta altitude ^{4,30} ; Anorexia nervosa ⁴ ; estado epiléptico ¹² ; Síndrome neuroléptica maligna ¹² ; Esclerose múltipla ³⁶ ; Infarto cerebral ³⁶ ; Traumatismo cranioencefálico (TCE) ³⁶ ; tumores cerebrais ³⁶ ; convulsão ^{3,37} .
Metabólica	Hiponatremia ^{4,12} ; hipernatremia ³⁰ ; hipoglicemia ^{4,12,30} ; Doença de Marchiafava-Bignami ^{12,37} .
Nutricional	Má nutrição durante quimioterapia ⁴ ; desnutrição ^{12, 30} .
Inflamatória não infecciosa	Doença de Kawasaki ^{9, 12} ; Lúpus eritematoso sistêmico (LES) ³⁰ ; tireoidite ¹² .
Medicamentosa	Terapia antiepiléptica ^{4,9,37} ; corticoesteroides ⁴ ; abstinência de droga antiepiléptica ^{12,37} ; exposição a medicamentos e toxinas ³⁰ .
Pós-cirúrgica	Pós-cirurgia gastrobariátrica ¹⁷ ; pós-cesárea ⁵ .
Vacinal	Vacina contra caxumba ⁹
Genética	Doença de Charcot-Marie Tooth ³⁰ .

A simetria e ausência de aprimoramento da lesão por contraste, contudo são dados que afastam a possibilidade de envolvimento de infiltrado inflamatório.⁴

Outro mecanismo possível para a difusão reduzida é o edema citotóxico. O trauma e infecções, por exemplo, ativam macrófagos e monocitos que liberam citocinas inflamatórias, como interleucina-1 (IL-1) e IL-6, recrutando células T capazes de afetar as células endoteliais a ponto de quebrar a barreira hematoencefálica (BHE) e estimular a produção de Fator de necrose tumoral (TNF). Os astrócitos estimulados pela IL-1 bloqueiam a recaptação de glutamato cuja ação excitotóxica nos receptores de N-metil-D-aspartato, de α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole, do ácido propiônico e de aquaporinas e na bomba de sódio-potássio resulta em influxo de água nos astrócitos e neurônios.²⁷ Os valores de FA normais na DTI, que refletem o não acometimento de estruturas fibrosas, são dados a mais que corroboram a teoria de edema citotóxico.^{23,51}

Essa presunção também serve de explicação para aqueles casos de pacientes em uso de antiepilépticos.⁴ Há ainda para esse tipo de paciente a possibilidade de tal alteração ser oriunda da desmielinização reversível secundária à toxicidade da medicação antiepiléptica.⁴ A cessação súbita de antiepilépticos parece ter relação também com o surgimento das lesões.^{52,53} O responsável seria o sistema arginina-vasopressina que sob a redução abrupta das drogas leva a demasiado aumento da vasopressina, prejudicando a homeostase da água e gerando edema intramielínico.¹⁷

A hiponatremia é distúrbio eletrolítico comumente relatado nos casos de ELLER.⁵⁴ Esse distúrbio gera entrada de água no cérebro e, conseqüente, edema cerebral²⁵ e danos axonais.¹² Esse efeito sobre axônios, entretanto vai de encontro com os achados de espectroscopia de RM na qual as relações normais de NAA/Cr e Cho/Cr indicam ausência de danos neuroaxiais e desmielinização, respectivamente.²³

Tabela 3 - Diagnósticos diferenciais

Diagnósticos diferenciais
Esclerose múltipla ²
Tumores cerebrais ^{4,5,12,25,37}
Encefalomielite disseminada aguda (EMDA) ^{4,5,39}
Acidente vascular cerebral (AVC) ^{5,9,12,24,40}
Doença de Marchiafava Bignami ^{24,37,41}
Síndrome de encefalopatia reversível posterior (PRES) ^{4,9,24,42}
Leucodistrofia ²⁴
Mielinólise pontina ⁴
Lesão axonal difusa (LAD) ^{4,24}
Infecções ^{5,9}
Influenza ²⁴
Herpes vírus ²⁴
Adenovírus ²⁴
Rotavírus ²⁴
Varicela zoster vírus ²⁴
HIV ²⁴
Encefalopatia associada ao HIV ²⁴
Complexo de demência associado a AIDS ²⁴
<i>Salmonella</i> ²⁴
<i>Legionella</i> ²⁴
Encefalite do receptor anti-NMDA ⁴³
Traumatismo cranioencefálico (TCE) ⁹

A convulsão pode prejudicar transitoriamente a disponibilidade de glicose, levando a falhas breves e reversíveis da regulação de fluido celular⁵⁵ e posterior degradação transitória da BHE.¹⁹

Segundo Carota¹², a multiplicidade de causas que produzem esse tipo de lesão sugere mecanismo patogênico comum, mas não específico. Acrescenta ainda que a origem estaria associada com as anormalidades encontradas na subcortical occipital em pacientes acometidos por PRES.¹²

Quanto aos sintomas, acredita-se que eles se devem à ruptura generalizada de funções corticais superiores.⁵⁶ De acordo com Takanashi, Imamura, Hayakawa, Tera-da²⁵ “[...] lesões na matéria branca bilateral e corpo caloso observados em ELLER tipo II podem resultar na desconexão dos hemisférios cerebrais bilaterais, levando a uma ruptura da função cortical mais alta e, finalmente, ao delírio.”

A lesão isolada e transitória no ECC não deve ter efeito negativo sobre funções avançadas do cérebro de alguns pacientes conforme estudo de Zhang, Ma, Feng¹⁶ no qual um paciente nessa situação de um grupo de sete indivíduos não apresentou anormalidades ao

eletroencefalograma (EEG).

Os autores Theeler, Wilson, Crawford, Grazko¹⁷ que primeiro descreveram um caso de neuropatia óptica e ELLER pós-cirurgia bariátrica dizem que a simultaneidade das condições sugere fisiopatologia compartilhada.

4.7 Prognóstico

A ELLER tipo I é considerada de melhor prognóstico que a ELLER tipo II^{9,27}, uma vez que nesta há maiores riscos de sequelas neurológicas dependendo das áreas cerebrais afetadas.²⁷ Os autores Wenger et al.⁴ e Pan, Zhao, Lu, Hu, Yang⁵, no entanto, relataram que a ELLER tipo II também tem bom prognóstico com resolução completa.

O resultado do EEG, alteração de consciência e padrão de lesões cerebrais serviram de parâmetro prognóstico para definir dois grupos. O grupo A, de pior prognóstico, manifesta grave distúrbio de consciência, lesões extracalosas e ondas lentas difusas ao EEG.¹⁶ O grupo B, de melhor prognóstico, exibe níveis de consciência ligeiramente prejudicados, lesões esplênicas

isoladas sem acometimento extracaloso, ondas normais ou ondas lentas occipitais.¹⁶ A deterioração motora também é considerada sinal de pior prognóstico pelo fato de estar associado com maior tempo de internação e maiores chances de desenvolver sequelas.²¹ A abstinência de antiepiléticos como causa da síndrome provavelmente é de bom prognóstico de acordo com o estudo de Koeltringer, Iglseder, Prettnner, Luft²⁴. Finalmente, os autores Acharia, Andrade⁵⁷ e Koeltringer, Iglseder, Prettnner, Luft²⁴ especularam que o prognóstico depende da doença subjacente e de seu tratamento e não de outros fatores.

A recuperação clínica completa, na maioria dos pacientes, não excede 30 dias após o início dos sintomas.^{4,6,8} Há relatos, contudo, de casos em que os sintomas ultrapassaram esse intervalo de tempo e que surgiram sequelas neurológicas. Os autores Ueda, Minami, Akimoto²⁷ relataram em sua série de casos dois indivíduos acometidos por ELLER tipo II que desenvolveram sequelas cuja recuperação se deu em dois a seis meses. Takanashi, Imamura, Hayakawa, Terada²⁵ relataram um caso pediátrico de ELLER tipo II cuja recuperação completa ocorreu seis meses após admissão. No estudo de Chen et al.²¹, um paciente pediátrico também com ELLER tipo II desenvolveu deficiência intelectual com sinais de atrofia cerebral frontal constatadas no dia 70 pós-admissional. Os autores Chen et al.²¹ relataram um caso pediátrico de ELLER tipo II que, ao longo do acompanhamento de um ano e meio, não obteve recuperação total do déficit intelectual. O estudo de Zhu et al.³ envolveu dois pacientes que necessitaram ventilação mecânica e que tiveram sequelas neurológicas severas. Um deles, após acompanhamento de um ano, ainda estava em estado vegetativo e alimentando-se por sonda nasogástrica, enquanto que o outro, após sete meses, estava ainda acamado sob agripnocomia e, também, alimentado por sonda.

Em relação à recuperação radiológica, as anormalidades encontradas no ECC dos 15 pacientes com ELLER da série de Wenger et al.⁴ desapareceram no intervalo de 10 a 32 dias após o primeiro estudo de RM.

4.8 Exames complementares

4.8.1 Eletroencefalograma

Apesar de Carota¹² afirmar que o EEG não fornece elementos adicionais ao diagnóstico e que geralmente

é normal, anormalidades foram encontradas em cerca de metade dos pacientes com ELLER do estudo de Degirmenci, Degirmenci, Cetin, Kiroglu⁵⁸, dentre os quais 17 apresentaram ondas lentas difusas, quatro manifestaram ondas occipitais lentas e dois tiveram descargas paroxísticas.

Pan, Zhao, Lu, Hu, Yang⁵ encontraram, em revisão envolvendo 27 casos na China, dez indivíduos que apresentaram ondas lentas difusas de alta voltagem.

A revisão de Chen et al.²¹ revelou que oito dos 14 episódios de ELLER em crianças demonstraram anormalidades ao EEG das quais sete tratavam-se de ondas lentas difusas ou atividade básica reduzida, um caso de spikes e dois casos tanto com ondas lentas difusas ou atividade básica reduzida e spikes. Já na revisão de Zhang, Ma e Feng¹⁶ cujos pacientes se submeteram ao EEG no período pós-ictal, sete dos oito pacientes apresentaram atividade básica lenta típica de encefalite/encefalopatia sendo quatro com ondas lentas difusas e três com ondas occipitais lentas.

Os autores Zhu et al.³ encontraram atividade básica lenta, característica de encefalite/encefalopatia em quatro dos nove pacientes examinados.

4.8.2 Exame do líquido cefalorraquidiano

O exame de LCR deve ser indicado na maioria dos casos, especialmente se o paciente ainda está sintomático.¹² Takanashi⁶ relatou pleocitose de LCR em 13 dos 43 pacientes com ELLER; Pan, Zhao, Lu, Hu, Yang⁵ em três dos cinco; Ueda, Minami, Akimoto²⁷ em três dos nove e Chen et al.²¹ em um dos 14.

Yamaguchi et al.²⁸ afirmam que em geral marcadores inflamatórios séricos elevam-se na ausência de inflamação do LCR, o que sugere que a ELLER é uma síndrome de encefalopatia associada à infecção ao invés de encefalite.

4.9 Tratamento

Após o surto de encefalopatia aguda associada à gripe em 1997/1998 no Japão, a pulsoterapia de metilprednisona tornou-se recomendada para pacientes com encefalopatia infecciosa independente do patógeno ou síndrome clinicorradiológica.^{59,60}

A imunoglobulina intravenosa (IGIV) também é recomendada, juntamente de corticoides.⁵⁹ Essa terapia, entretanto, obteve eficácia relatada apenas para casos

de encefalopatia com necrotização aguda em crianças⁶⁰, enquanto que para outros subtipos, como ELLER, ainda não há evidência clínica.

A conduta expectante para a maioria dos pacientes com ELLER se deve ao seu caráter benigno e reversível, conforme afirmado por Pan, Zhao, Lu, Hu, Yang⁵ em que todos os 27 indivíduos acometidos alcançaram recuperação completa independentemente do tratamento.

5. DISCUSSÃO

A ELLER é uma síndrome multifatorial e ainda desconhecida pela maioria dos profissionais de saúde, sobretudo pelo caráter benigno e transitório, além da necessidade de RM para o seu diagnóstico.

As hipóteses de fisiopatologia são diversas e não necessariamente desconexas, mas possivelmente complementares entre si.

6. CONCLUSÃO

A ELLER é ocorrência de caráter benigno na maioria dos casos e pouco conhecida, o que reduz o seu atrativo para novas pesquisas. São necessários, entretanto, mais estudos a fim de se esclarecer a sua fisiopatologia e se definir medidas de incidência, sobretudo nos países ocidentais, e de associação com outras patologias de maior incidência/prevalência nas populações. Além disso, a terapêutica ainda se mostra empírica, sem estudos que abordem em definitivo quais as condutas a serem tomadas para o tratamento desses pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tada H, Takanashi J, Barkovich AJ, Oba H, Maeda M, Tsukahara H, et al. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion. *Neurology*. 2004 Nov;63(10):1854-58.
2. Starkey J, Kobayashi N, Numaguchi Y, Moritani T. Cytotoxic Lesions of the Corpus Callosum That Show Restricted Diffusion: Mechanisms, Causes, and Manifestations. *Radiographics*. 2017 Feb;37(2):562-76.
3. Zhu Y, Zheng J, Zhang L, Zeng Z, Zhu M, Li X, et al. Reversible splenial lesion syndrome associated with encephalitis/encephalopathy presenting with great clinical heterogeneity. *BMC neurol*. 2016 Apr; 16(49):1-8.
4. Wenger R, Brajovic PML, Pivcevic D, Salinas CL, Valdivia CL, Santiago CL, et al. Imaging findings of reversible lesions in the splenium of the corpus callosum associated with mild encephalitis (MERS). What's new about it?. EPOS [Internet]. Viena (AU): European Society of Radiology; 2013 [citado em 2018 Jan 19]. Disponível em: http://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&doi=10.1594/ecr2013/C-1240.
5. Pan JJ, Zhao YY, Lu C, Hu YH, Yang Y. Mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion: five cases and a literature review. *Neurol Sci*. 2015 Nov;36(11):2043-51.
6. Takanashi J. Two newly proposed infectious encephalitis/encephalopathy syndromes. *Brain Dev*. 2009 Aug; 31(7):521-28.
7. Hoshino A, Saitoh M, Oka A, Okumura A, Kubota M, Saito Y, et al. Epidemiology of acute encephalopathy in Japan, with emphasis on the association of viruses and syndromes. *Brain Dev*. 2012 Jul;34 337-43.
8. Ka A, Britton P, Troedson C, Webster R, Procopis P, Ging J, et al. Mild encephalopathy with reversible splenial lesion: an important differential of encephalitis. *Eur J Paediatr Neurol*. 2015 Feb;19(3):377-82.

9. Moreno MSD, Quesada EJB, Hoyos PV, Giraldo JDR. Mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenic lesion (MERS). *Acta Neurol Colomb*. 2016 Oct/Dec;32(4): 325-29.
10. Ikeno M, Abe S, Kurahashi H, Takasu M, Shimizu T, Okumura A. Gastric perforation and critical illness polyneuropathy after steroid treatment in a patient with encephalitis/encephalopathy with transient splenic lesion. *Brain Dev*. 2017 Apr;39(4):356-60.
11. Chung MK, Adluru N, Lee JE, Lazar M, Lainhart JE, Alexander AL. Cosine series representation of 3D curves and its application to white matter fiber bundles in diffusion tensor imaging. *Stat Interface*. 2010 Jan;3(1): 69-80.
12. Carota A. Neurologic mysteries: Mild Encephalopathy with Reversible Splenium lesion (MERS) [internet]. [citado em 2018 Jan 19]. Disponível em: <http://www.neuro-la-cote.info/cognition-and-behavior/neurologys-mysteries-mild-encephalopathy-with-reversible-splenium-lesion-mers/>.
13. Garcia-Monco JC, Martínez A, Brochado AP, Saralegui I, Cabrera A, Beldarrain MG. Isolated and reversible lesions of the corpus callosum: a distinct entity. *J Neuroimaging*. 2010 Jan;20(1):1-2.
14. Suzuki H, Kusaka T, Okada H. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenic lesion caused by human parvovirus b19 infection: a case of two brothers with hereditary spherocytosis. *Pediatr neurol*. 2014 Sep;51(3):470-72.
15. Nelles M, Bien CG, Kurthen M, Von Falkenhausen M, Urbach H. Transient splenium lesions in presurgical epilepsy patients: incidence and pathogenesis. *Neuroradiology*. 2006 Jul;48(7):443-48.
16. Zhang S, Ma Y, Feng J. Clinicoradiological spectrum of reversible splenic lesion syndrome (RESLES) in adults: a retrospective study of a rare entity. *Medicine*. 2015 Feb;94(6):1-10.
17. Theeler BJ, Wilson DJ, Crawford CM, Grazko M. Optic neuropathy and a reversible splenic lesion after gastric bypass: A shared pathophysiology? *J. Neurol Sci*. 2010 Apr;291(1-2):92-4.
18. Singh P, Gogoi D, Vyas S, Niranjana Khandelwal N. Transient splenic lesion: Further experience with two cases. *Indian J. Radiol Imaging*. 2010 Nov;20(4):254-57.
19. Chason DP, Fleckenstein JL, Ginsburg ML, Mendelsohn DB, Mathews D. Transient splenic edema in epilepsy: MR imaging evaluation. In: 34th annual meeting of the American Society of Neuroradiology. Seattle: 1996. p 21-7.
20. Kim SS, Chang KH, Kim ST, Suh DC, Cheon JE, Jeong SW, et al. Focal lesion in the splenium of the corpus callosum in epileptic patients: antiepileptic drug toxicity?. *AJNR Am J Neuroradiology*. 1999 Jan;20(1):125-29.
21. Chen WX, Liu HS, Yang SD, Zeng SH, Gao YY, Du ZH, et al. Reversible splenic lesion syndrome in children: Retrospective study and summary of case series. *Brain Dev*. 2016 Nov;38 (10):915-27.
22. Fong CY, Khine MMK, Peter AB, Lim WK, Rozalli FI, Rahmat K. Mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenic lesion (MERS) due to dengue virus. *J Clin Neurosci*. 2017 Feb;36:73-5.
23. Shimizu H, Kataoka H, Yagura H, Hirano M, Taoka T, Ueno S. Extensive neuroimaging of a transient lesion in the splenium of the corpus callosum. *Eur J Neurol*. 2007 Jan;14:37-9.
24. Koeltringer L, Iglseider S, Prettner LP, Luft C. MERS (Milde Enzephalopathie mit reversiblen Veränderungen des Splenium Corporis Callosi). In: *RöFo-Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren: Georg Thieme Verlag KG*; 2017. p. 154-56.
25. Takanashi JI, Imamura A, Hayakawa F, Terada H. Differences in the time course of splenic and white matter lesions in clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenic lesion (MERS). *J Neurol Sci*. 2010 May;292(1-2):24-7.

26. Notebaert A, Willems J, Coucke L, Coster RV, Verhelst H. Expanding the spectrum of MERS type 2 lesions, a particular form of encephalitis. *Pediatr Neurol*. 2013 Feb;48(2):135-38.
27. Ueda N, Minami S, Akimoto M. Mycoplasma pneumoniae-associated mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion: report of two pediatric cases and a comprehensive literature review. *BMC Infect Diseases*. 2016 Oct;16(1):671.
28. Yamaguchi H, Ishida T, Yokoi Takehito Y, Tsukasa T, Azusa M, Hiroaki N, et al. Clinically Mild Encephalitis/Encephalopathy With a Reversible Splenial Lesion Accompanied by Epstein-Barr Virus Hemophagocytic Lymphohistiocytosis: A Case Report and Review of the Literature. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2017 Mar;39(2):92-6.
29. Hara M, Mizuochi T, Kawano G, Koike T, Shibuya I, Ohya T, et al. A case of clinically mild encephalitis with a reversible splenial lesion (MERS) after mumps vaccination. *Brain Dev*. 2011 Nov;33(10):842-44.
30. Garcia-Monco JC, Cortina IE, Ferreira E, Martínez A, Ruiz L, Cabrera A, et al. Reversible splenial lesion syndrome (RESLES): what's in a name?. *J Neuroimaging*. 2011 Mar;21 (2):1-14.
31. Kashiwagi M, Tanabe T, Shimakawa S, Nakamura M, Murata S, Shabana K, et al. Clinico-radiological spectrum of reversible splenial lesions in children. *Brain Dev*. 2014 Apr;36(4): 330-36.
32. Takanashi J, Barkovich AJ, Shiihara T, Tada H, Kawatani TM, Tsukahara H, et al. Widening spectrum of a reversible splenial lesion with transiently reduced diffusion. *AJNR Am J Neuroradiology*. 2006 Apr;27(4):836-38.
33. Hasegawa S, Matsushige T, Inoue H, Shirabe K, Fukano R, Ichiyama T. Serum and cerebrospinal fluid cytokine profile of patients with 2009 pandemic H1N1 influenza virus-associated encephalopathy. *Cytokine*. 2011 May; 54(2):167-72.
34. Liptai Z, Ivády B, Barsi P, Várallyay G, Rudas G, Fogarasi A. Mild encephalitis/ encephalopathy with a reversible splenial lesion in children. *Ideggyogyaszati szemle*. 2013 Jan;66(1-2):67-71.
35. Halpern LA, Agyeman P, Steinlin M, El-Koussy M, Grunt S. Mild encephalopathy with splenial lesion and parainfluenza virus infection. *Pediatr Neurol*. 2013 Mar;48(3):252-54.
36. Friese SA, Bitzer M, Freudenstein D, Voigt K, Küker W. Classification of acquired lesions of the corpus callosum with MRI. *Neuroradiology*. 2000 Nov; 42(11):795-02.
37. Kosugi T, Isoda H, Imai M, Sakahara H. Reversible focal splenial lesion of the corpus callosum on MR images in a patient with malnutrition. *Magn Reson Med Sci*. 2004 Jan;3(4):211-14.
38. Imamura T, Takanashi JI, Yasugi J, Terada H, Nishimura A. Sisters with clinically mild encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS)-like features; Familial MERS?. *J Neurol Sci*. 2010 Mar;290(1-2):153-56.
39. Fridinger SE, Alper G. Defining encephalopathy in acute disseminated encephalomyelitis. *J Child Neurol*. 2014 Jun;29(6):751-55.
40. Park MK, Hwang SH, Jung S, Hong SS, Kwon SB. Lesions in the splenium of the corpus callosum: Clinical and radiological implications. *Neurol Asia*. 2014 Mar;19(1):79-88.
41. Hlaihel C, Gonnaud PM, Champin S, Rousset H, Tran-Minh VA, Cotton F. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in Marchiafava-Bignami disease: follow-up studies. *Neuroradiology*. 2005 Jul;47 (7):520-24.
42. Fernandes FJF, Machado MAC Jr, Pedreira AV, Silva CIS, Tavares HC, Barbosa VA. Síndrome de encefalopatia posterior reversível: relato de caso. *Arq. Neuropsiquiatr*. 2002 Mar;60(3-A): 561-55.
43. Dubey D, Sawhney A, Greenberg B, Lowden A, Warnack W, Khemani P, et al. The spectrum of autoimmune encephalopathies. *J Neuroimmunol*. 2015 Oct;287(15):93-7.

44. Cho JS, Ha SW, Han YS, Park SE, Hong KM, Han JH, et al. Mild encephalopathy with reversible lesion in the splenium of the corpus callosum and bilateral frontal white matter. *J Clin Neurol*. 2007 Mar;3(1):53-6.
45. Pittock SJ, Weinshenker BG, Lucchinetti CF, Wingerchuk DM, Corboy JR, Lennon VA. Neuromyelitis optica brain lesions localized at sites of high aquaporin 4 expression. *Arch Neurol*. 2006 Jul;63(7):964-68.
46. Takanashi J, Maeda M, Hayashi M. Neonate showing reversible splenial lesion. *Arch Neurol*. 2005 Sep;62(9): 1481-82.
47. Aboitiz F, Scheibel AB, Fisher RS, Zaidel E. Fiber composition of the human corpus callosum. *Brain Res*. 1992 Dec;598(1-2):143-53.
48. Wang SH, Guo YJ, Zhou CL, Li JM, Xie YC, Xie R, et al. A case of mild encephalopathy and a review of the literature. *Zhong Guo Shen Jing Mian Yi Xue He Mian Yi Xue Za Zhi*. 2012;19: 33-6.
49. Watanabe T, Matsuda T, Kitagata R, Tajima I, Ono H, Hirano K, et al. Transient renal dysfunction with reversible splenial lesion. *Pediatr Int*. 2014 Oct;56(5):68-71.
50. Kometani H, Kawatani M, Ohta G, Okazaki S, Ogura K, Yasutomi M, et al. Marked elevation of interleukin-6 in mild encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS) associated with acute focal bacterial nephritis caused by *Enterococcus faecalis*. *Brain Dev*. 2014 Jun;36(6):551-53.
51. Miyata R, Tanuma N, Hayashi M, Imamura T, Takanashi JI, Nagata R, et al. Oxidative stress in patients with clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS). *Brain Dev*. 2012 Feb; 34(2):124-27.
52. Gürtler S, Ebner A, Tuxhorn I, Ollech I, Eden BP, Woermann FG. Transient lesion in the splenium of the corpus callosum and antiepileptic drug withdrawal. *Neurology*. 2005 Oct;65(7): 1032-36.
53. Tsuji M, Yoshida T, Miyakoshi C, Haruta T. Is a reversible splenial lesion a sign of encephalopathy?. *Pediatr Neurol*. 2009 Aug;41(2):143-45.
54. Takanashi JI, Tada H, Maeda M, Suzuki M, Tera-
da H, Barkovich AJ. Encephalopathy with a reversible splenial lesion is associated with hyponatremia. *Brain Dev*. 2009 Mar; 31(3):217-20.
55. Doherty MJ, Jayadev S, Watson NF, Konchada RS, Hallam DK. Clinical implications of splenium magnetic resonance imaging signal changes. *Arch Neurol*. 2005 Mar;62(3): 433-37.
56. Inouye SK. Delirium in older persons. *N Engl J Med*. 2006 Mar;354(11):1157-65.
57. Achalia R, Andrade C. Reversible abnormality of the splenium in a bipolar patient with neuroleptic malignant syndrome. *Bipolar Disord*. 2014 Nov;16(7):773-75.
58. Degirmenci E, Degirmenci T, Cetin EN, Kıroğlu Y. Mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion (MERS) in a patient presenting with papilledema. *Acta Neurol Belg*. 2015 Jun;115(2):153-55.
59. Mizuguchi M, Yamanouchi H, Ichiyama T, Shiomi M. Acute encephalopathy associated with influenza and other viral infections. *Acta Neurol Scand*. 2007 Mar;115(Suppl 186):S45-56.
60. Okumura A, Mizuguchi M, Kidokoro H, Tanaka M, Abe S, Hosoya M, et al. Outcome of acute necrotizing encephalopathy in relation to treatment with corticosteroids and gammaglobulin. *Brain Dev*. 2009 Mar; 31(3):221-27.

AVALIAÇÃO DOS PREDITORES DE CARDIOTOXICIDADE EM PACIENTES COM CÂNCER DE MAMA SUBMETIDOS À QUIMIOTERAPIA

Leal, E.C.B.¹; Ladeia, L.R.¹; Lozada, M.P.¹; Drumond, P.G.R.¹; Oliveira, W.J.¹; Barros, M.V.L.²

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

² Orientador: Professor da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO: O câncer de mama é o mais prevalente entre as mulheres no Brasil e no mundo. O desenvolvimento de novos antineoplásicos melhorou a terapêutica e o prognóstico dos pacientes oncológicos. Contudo, os principais agentes quimioterápicos, (antraciclinas, anticorpos monoclonais e inibidores da tirosina-quinase), podem causar danos cardiotoxícos, caracterizados por lesão e disfunção do miocárdio com consequente redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Alguns preditores para cardiotoxicidade (faixa etária, comorbidades, e gene HER-2) já foram descritos. **OBJETIVO:** O objetivo deste estudo é identificar a associação entre diferentes preditores e o desenvolvimento de cardiotoxicidade em pacientes com câncer de mama submetidos a tratamento quimioterápico. **MÉTODO:** Trata-se de coorte prospectiva de pacientes diagnosticados com câncer de mama e em tratamento quimioterápico com doxorubicina, trastuzumab, ciclofosfamida e/ou paclitaxel. Ecocardiogramas transtorácicos permitiram a avaliação da cardiotoxicidade antes, durante e após o tratamento. Define-se cardiotoxicidade como a redução da fração de ejeção ventricular esquerda $\geq 10\%$ abaixo de 55%. Modelos de regressão logística multivariada identificaram os fatores de risco associados à cardiotoxicidade. **RESULTADOS:** Foram avaliados 187 pacientes, desses 32 participantes (18,9%) apresentaram cardiotoxicidade, com idade média de 54 anos e desvio-padrão de 12,4 anos. Pacientes com disfunção diastólica (2,88 [I.C.: 1,68-4,95]), aumento do diâmetro interno do ventrículo esquerdo sistólico (1,09 [I.C.: 1,00-1,18]), alteração segmentar (3,58 [I.C.: 1,79-7,16]), dislipidemia (1,75 [I.C.: 1,01-3,04]) e eventos clínicos (2,45 [I.C.: 1,13-5,34]) apresentaram maior risco de cardiotoxicidade. **CONCLUSÃO:** Concluímos que as variáveis supracitadas foram preditores independentes de cardiotoxicidade. Os achados aqui apontados podem contribuir para a detecção precoce e redução da morbimortalidade por cardiotoxicidade induzida por drogas.

Palavras-Chave: *Cardiotoxicidade. Ecocardiografia. Neoplasias de Mama. Quimioterapia.*

LEAL, E.C.B.; LADEIA, L.R.; LOZADA, M.P.; DRUMOND, P.G.R.; OLIVEIRA, W.J. BARROS, M.V.L. AVALIAÇÃO DOS PREDITORES DE CARDIOTOXICIDADE EM PACIENTES COM CÂNCER DE MAMA SUBMETIDOS À QUIMIOTERAPIA. 2018. 347F. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) - Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, 2018.

Contato:

E-mail: academico.marciobarros@faseh.edu.br

COMPARAÇÕES DOS ACHADOS DE ULTRASSONOGRAFIA TRANSFONTANELAR EM NEONATOS EXPOSTOS À COCAÍNA/CRACK DURANTE O PERÍODO FETAL

Duque, A.C.F.S.¹; Vieira, A.A.D.¹; Ferreira, C.S.¹; Leite, J.A.M.¹; Scherrer, I.R.S.¹; Capanema, F.D.²

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

² Orientador: Professor da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO: A exposição fetal à cocaína pode estar associada a lesões neurológicas em crianças. A ultrassonografia transfontanelar (USTF), por ser método pouco invasivo e de boa acurácia, tem sido utilizada no período neonatal para o diagnóstico dessas lesões.

OBJETIVO: Comparar os principais achados ultrassonográficos relacionados às lesões neurológicas em recém-nascidos (RNs), filhos de mães usuárias de cocaína/crack na gestação com os de mães não usuárias, mediante técnica de USTF. **MÉTODOS:** Trata-se de estudo observacional do tipo transversal, a partir de pacientes nascidos na maternidade do Hospital Risoleta Tolentino Neves submetidos ao exame transfontanelar de acordo com o protocolo da unidade. Foram avaliados laudos ultrassonográficos de RNs a termo expostos e não expostos à cocaína durante o período fetal. As variáveis incluídas no estudo foram hipertrofia ventricular; alterações de sulco, corpo caloso, plexo coroide; hemorragia intracraniana; presença de cistos; desvio de linha média e tipo de parto. O cálculo amostral (241 indivíduos) foi realizado a partir da calculadora Comentto. Admitiu-se como erro amostral o valor de 5% e, por consequente, estabeleceu-se o nível de confiança de 95%. A população foi homogênea. Para a análise dos resultados, usou-se o teste de Qui-quadrado de Pearson. Mediante a análise de correlação de Spearman, as variáveis que apresentaram valor $p < 0,05$ foram selecionadas para a realização do modelo de regressão logística. Calculou-se o Odds Ratio, com a finalidade de medir a associação (chance) de um RN exposto à cocaína/crack intraútero apresentar alterações neurológicas. **RESULTADOS:** Do total 186 RNs expostos à cocaína, 31 (16,7%) apresentaram hemorragia intracraniana, 26 (14,0%) alterações nos sulcos, 13 (7,0%) com presença de cistos, cinco (2,7%) apresentaram alterações no plexo coroide e apenas um (0,5%) cursou com hipertrofia ventricular. Não foram identificadas alterações de linha média e no corpo caloso. Após análise multivariada, a presença de hemorragias (OR= 9,267; IC= 2,772 – 30,982) e cistos (OR= 5,223; IC= 1,159 – 23,531) mostraram-se significativamente associados à exposição à cocaína no período intrauterino. O grau de ajustamento determinado pelo modelo de Nagelkerke foi de 11,3%. **CONCLUSÃO:** A exposição de crianças à cocaína durante o período fetal, quando comparada àquelas que não foram expostas, revelou-se estar significativamente associada à presença de hemorragias intracranianas e cistos.

Palavras-chave: Recém-Nascido; Cocaína Crack; Ultrassonografia; Neuroimagem; Hemorragias Intracranianas; Saúde Materno-Infantil.

DUQUE, A.C.F.S.; VIEIRA, A.A.D.; FERREIRA, C.S.; LEITE, J.A.M.; SCHERRER, I.R.S.; CAPANEMA, F.D. COMPARAÇÕES DOS ACHADOS DE ULTRASSONOGRAFIA TRANSFONTANELAR EM NEONATOS EXPOSTOS À COCAÍNA/CRACK DURANTE O PERÍODO FETAL. 2018. 32F. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) - Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, 2018.

Contato:
E-mail: acadêmico.flavio@faseh.edu.br

AVALIAÇÃO DA CONCORDÂNCIA ENTRE FERRAMENTAS AUSTRALIANA E AMERICANA PARA DETECÇÃO DE CONDIÇÕES ADQUIRIDAS HOSPITALARES EM HOSPITAL PÚBLICO

Faria,D.A.¹; Machado, F.P.M.¹; Souza, J.M.F.¹; Amaral, L.N.F.¹; Bastos,M.²

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

² Orientador: Professor da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO: Condições adquiridas hospitalares (CAH) são reações adversas decorrentes da assistência em saúde com danos aos pacientes. Há diferentes ferramentas propostas para detectar CAH: a ferramenta americana (HAC), australiana (CHADx) entre outras. **OBJETIVO:** O objetivo do estudo foi comparar as duas ferramentas descritas para CAH, mediante *índice Kappa* de concordância. **MÉTODOS:** Estudo de teste de concordância entre observadores, comparando-se os registros para as duas ferramentas. **RESULTADOS:** A amostra analisada foi de 28.192 pacientes, dentre esses foram encontradas 1.432 (5,07%) HAC e 6.507 (23,08%) CHADx. O risco relativo do CHADx em comparação à HAC foi igual a 0,77 [IC 95%: 0,68-0,88]. A análise da concordância entre os dois modelos através do índice Kappa foi de 0,18 (IC 95% de 0,16-0,19). **CONCLUSÃO:** Esse estudo evidenciou que o modelo australiano identificou aproximadamente quatro vezes mais eventos adversos que o americano e houve concordância pobre entre eles. Isso se deve às diferenças metodológicas entre os modelos, cada um apresentado vantagens e limitações. Novos estudos são necessários para a definição de acurácia e determinação de padrão ouro entre as ferramentas propostas para CAH.

Palavras-chave: *Hospital Acquired Condition (HAC); Diagnosis Related Groups (DRG); case-mix; Classification of Hospital Acquired Diagnoses (CHADx).*

FARIA, D.A.; MACHADO, F.P.M.; SOUZA, J.M.F.; AMARAL, L.N.F.; BASTOS, M. AVALIAÇÃO DA CONCORDÂNCIA ENTRE FERRAMENTAS AUSTRALIANA E AMERICANA PARA DETECÇÃO DE CONDIÇÕES ADQUIRIDAS HOSPITALARES EM HOSPITAL PÚBLICO. 2018. 39F. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) - Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, 2018.

Contato:
E-mail: acadêmico.marcosbastos@faseh.edu.br

ANÁLISE DA CONFIABILIDADE DOS REGISTROS HOSPITALARES DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE): COMPARAÇÃO ENTRE REGISTROS DA UNIDADE ESPECIALIZADA E DO SISTEMA DE GRUPOS DE DIAGNÓSTICOS HOMOGÊNEOS

Quintão, A.C.S.¹; Vieira, F.C.¹; Araújo, F.N.¹; Ferreira, F.C.¹; Palhares, V.A.¹; Kleinpaull, R.G.¹; Bastos, M.².

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

² Orientador: Professor da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

A Unidade de Acidentes Vasculares Encefálicos (UAVE) é a unidade multiprofissional responsável pelos cuidados da fase aguda (até 72 horas da admissão hospitalar) dos pacientes. A avaliação da eficácia das intervenções desenvolvidas na UAVE é fundamental para validar seu desempenho. O objetivo deste estudo foi estimar a confiabilidade entre os registros dos bancos de dados da UAVE e aqueles do sistema de diagnósticos homogêneos (DRG) ou contidos em prontuários eletrônicos, em hospital público de Belo Horizonte. Para avaliar a concordância entre variáveis dicotômicas foi utilizado o coeficiente Kappa com respectivos Intervalos de Confiança (IC) de 95%. Valores Kappa entre 0,61 e 0,80 foram definidos como concordância substancial; 0,81 e 0,99 concordância excelente e 1,00 concordância perfeita. Alpha de Cronbach foi empregado para estimar a consistência interna entre perguntas de questionário aplicado em cada paciente, sendo que valores superiores a 0,75 foram considerados satisfatórios. Para avaliar a consistência das medidas entre as variáveis “Data de entrada na urgência”, “Data de entrada no setor de Neurologia”, “Data da alta no setor de Neurologia” e “Data da alta hospitalar” foi utilizado o Coeficiente de Correlação Intraclassas (ICC) (SHROUT; FLEISS, 1979). O ICC foi estimado de forma média, utilizando-se como medida a concordância absoluta. Para comparar valores do índice de Barthel na admissão e na alta aplicamos o teste não paramétrico de Mann-Whitney. Foram avaliados os registros de 98 pacientes sendo 48 do sexo feminino (49%). A maioria dos pacientes apresentou idade igual ou superior a 60 anos (88/98, 89,8%). A concordância foi substancial e significativa ($p < 0,001$) para as variáveis dicotômicas “Idade”, “Gênero”, “Terapia Trombolítica”, “Intercorrências por infecção do Trato Urinário (ITU)”, “Melhora do índice de Barthel de alta em relação à admissão” e “Óbito”. Porém houve diferença significativa na análise dos valores dos índices de Barthel. Os índices de Barthel médio na admissão e na alta na UAVE foram de 57,9 ($\pm 29,8$) e 67,2 ($\pm 28,5$) e no DRG foram de 57,4 ($\pm 29,8$) e 65,3 ($\pm 28,7$), respectivamente (teste de Mann-Whitney 0,05 e 0,02 respectivamente). Concluímos que a concordância entre os registros foi de substancial (6/9 variáveis) a perfeita (3/9), para variáveis dicotômicas. As correlações internas medidas pelo alpha de Cronbach foram satisfatórias, porém houve diferença significativa entre os índices de Barthel. Estes resultados demonstram alta confiabilidade dos registros do setor de UAVE, porém apontam a necessidade de padronização do índice de Barthel entre os setores hospitalares.

Palavras-chave: Neurologia. Acidente Vascular Encefálico. Confiabilidade. D.R.G (DRG). Prontuários. Hospital. Registros.

QUINTÃO, A.C.S.; VIEIRA, F.C.; ARAÚJO, F.N.; FERREIRA, F.C.; PALHARES, V.A.; VIEIRA, KLEINPAUL, R.G.; BASTOS, M. ANÁLISE DA CONFIABILIDADE DOS REGISTROS HOSPITALARES DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE): COMPARAÇÃO ENTRE REGISTROS DA UNIDADE ESPECIALIZADA E DO SISTEMA DE GRUPOS DE DIAGNÓSTICOS HOMOGÊNEOS 2018. 38F. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) - Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, 2018.

Contato:

E-mail: acadêmico.marcosbastos@faseh.edu.br

ACURÁCIA DE ESCORE CLÍNICO PARA A PREVISÃO DO RESULTADO DE COLANGIORRESSONÂNCIA MAGNÉTICA EM PACIENTES COM SUSPEITA DE COLEDOCOLITÍASE

Cardoso, A.C.P.¹; Maciel, B.V.D.M.¹; Bernardes, H.R.¹; Martins, J.P.P.¹; Mendes, G.S.².

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

² Orientador: Professor da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO: A litíase biliar é condição de alta prevalência em todo o mundo e a coledocolitíase, uma de suas consequências, é causa frequente de internação hospitalar, contribuindo, no período 2014-17, com 10,4% das internações no HGIP. A colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) é o exame de escolha para o diagnóstico da coledocolitíase, com acurácia em torno de 90%. Porém, a realização da CPRM em todos os casos suspeitos de coledocolitíase apresenta custo expressivo, além de prolongar a permanência hospitalar. Por isso, a busca de escores clínicos que possam prever a existência da coledocolitíase, dispensando a realização da CPRM em todos os casos, já foi objeto de vários estudos. Em 2010, a American Society of Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) propôs um escore preditor e um guideline de conduta a partir dele, mas sua acurácia, bem como sua aplicabilidade clínica, têm sido questionadas. **OBJETIVO:** O objetivo do presente estudo foi avaliar a acurácia do escore da ASGE para diagnóstico de coledocolitíase, quando comparado à CPRM. **MÉTODOS:** Para isso, foi feito estudo transversal com 133 pacientes internados na enfermaria de Gastroenterologia do Hospital do Instituto de Previdência dos Servidores do Estado de Minas Gerais (IPSEMG), com suspeita de coledocolitíase, entre abril de 2014 e agosto de 2018. **RESULTADOS:** Quando confrontados os pacientes de alta probabilidade e o resultado da CPRM, o escore demonstrou acurácia de 57,9%, sensibilidade de 71,9% e especificidade de 44,9%, valores também demonstrados em outros estudos correlatos. **CONCLUSÃO:** Concluímos que o escore da ASGE tem baixa acurácia e pouca aplicabilidade clínica, não dispensando a realização rotineira da CPRM para o diagnóstico de coledocolitíase.

Palavras-chave: *Coledocolitíase. Colangiografia. Ressonância Magnética.*

CARDOSO, A.C.P.; MACIEL, B.V.D.M.; BERNARDES, H.R.; MARTINS, J.P.P.; MENDES, G.S.. ACURÁCIA DE ESCORE CLÍNICO PARA A PREVISÃO DO RESULTADO DE COLANGIORRESSONÂNCIA MAGNÉTICA EM PACIENTES COM SUSPEITA DE COLEDOCOLITÍASE. 2018. 22f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) - Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, 2018.

Contato:
E-mail: academico.guilhermemendes@faseh.edu.br

ANÁLISE DO IMPACTO DE UMA INTERVENÇÃO EDUCATIVA SOBRE A TÉCNICA DE AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL POR PROFISSIONAIS E ESTUDANTES DA ÁREA DA SAÚDE NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

Pardini, C.O.¹; Souza, D.F.¹; Alvarenga, D.P.¹; Magalhães, L.B.H.¹; Carvalho, A.J.V.¹; Rates, S.P.M.²

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

² Orientador: Professor da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

INTRODUÇÃO: O diagnóstico de hipertensão arterial é feito por meio de método simples, que é a aferição da pressão arterial. Apesar de simples, esse método requer certo treinamento e conhecimento de variáveis que interferem diretamente no resultado dos valores pressóricos. **MÉTODOS:** Mediante aplicação de questionário antes e após treinamento, o corrente estudo avaliou o conhecimento dos profissionais e estudantes da área da saúde, atuantes na atenção básica, sobre a técnica de aferição da pressão arterial. O questionário continha oito perguntas abertas que abordaram todos os passos para a medida de pressão arterial. Com as respostas, gerou-se um banco de dados, para os dois tempos, permitindo a comparação. **RESULTADOS:** Participaram do estudo 95 indivíduos entre profissionais e estudantes. Previamente ao treinamento, apenas um profissional demonstrou conhecimento de todos os passos necessários para a mensuração correta da pressão arterial. Após intervenção, o impacto mais significativo foi constatado nas variáveis bexiga cheia (>50%), calibração do aparelho (> 50%) uso do manguito adequado (> 20%) e a estimativa da pressão sistólica (> 200%). **CONCLUSÃO:** Observamos, por meio deste estudo, que o conhecimento dos profissionais atuantes na atenção básica, acerca dos passos a serem seguidos na medida da pressão arterial, é deficiente. Contudo, após essa intervenção educativa, proporcionamos a tais profissionais, atualização de aptidões, caracterizadas por melhora no desempenho.

Palavras-chave: Hipertensão arterial; determinação da pressão arterial; profissionais da saúde.

PARDINI, C.O.; SOUZA, D.F.; ALVARENGA, D.P.; MAGALHÃES, L.B.H.; CARVALHO, A.J.V.; RATES, S.P.M. ANÁLISE DO IMPACTO DE UMA INTERVENÇÃO EDUCATIVA SOBRE A TÉCNICA DE AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL POR PROFISSIONAIS E ESTUDANTES DA ÁREA DA SAÚDE NA ATENÇÃO PRIMÁRIA. 2018. 32F. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) - Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, 2018.

Contato:
E-mail: academico.silmar@faseh.edu.br

ASSOCIAÇÃO ENTRE SENTIR-SE AGREDIDO EM CASA E USO DE BEBIDA ALCOÓLICA EM ADOLESCENTES DE VESPASIANO

Marx, I.L.¹; Sanchez, L.C.¹; Zanghi, V.B.D.¹; Mianda, T.¹; Xavier, C.C.²; Proietti, F.A.²

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

² Orientador: Professor da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

Inquérito populacional realizado em Vespasiano, cidade do vetor norte da Região Metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, cujo objetivo foi o de analisar o relato de agressão dentro de casa e a associação com o uso de bebidas alcoólicas por adolescentes. Participaram do estudo 424 adolescentes com idades de 11 a 17 anos, selecionados em amostra aleatória de setores censitários e com distribuição etária similar à distribuição populacional. Foram calculadas as frequências do relato de sentir-se agredido em casa alguma vez na vida, relacionadas ao uso de bebida alcoólica, bem como Odds ratio considerando o relato de uso de bebida alcoólica como desfecho. Neste estudo, 14,2% (60/424) dos adolescentes relataram sentir-se agredidos em casa e 4,5% (19/424) fazer uso de bebida alcoólica atualmente. Na faixa etária de 16 a 17 anos observou-se frequência maior no relato de ter feito uso de bebida alcoólica (11,5% = 15/130) comparada à faixa de 11 a 15 anos (1,4% = 4/294). A chance dos adolescentes relatarem ter sofrido agressão em casa e fazerem uso de bebida alcoólica foi três vezes maior do que os adolescentes não relatarem ter sofrido agressão em casa e fazerem uso de bebida alcoólica (IC 95% 1,09 – 8,22). O conhecimento dessa realidade epidemiológica pela população e órgãos públicos pode contribuir para discussão de estratégias de saúde e segurança relativas à ocorrência de violência em ambiente familiar e prevenção do uso de bebida alcoólica nessa faixa etária.

Palavras-chave: *Violência doméstica. Fatores de risco. Alcoolismo. Consumo de álcool por menores. Saúde do adolescente.*

MARX, I.L.; SANCHEZ, L.C.; ZANGHI, V.B.D.; MIANDA, T.; XAVIER, C.C.; PROIETTI, F.A. ASSOCIAÇÃO ENTRE SENTIR-SE AGREDIDO EM CASA E USO DE BEBIDA ALCOÓLICA EM ADOLESCENTES DE VESPASIANO. 2018. 50f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) - Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, 2018.

Contato:
E-mail: academico.fernandoproietti@faseh.edu.br

APOIO:



**PREFEITURA DE
VESPASIANO**

