

SAÚDE PÚBLICA: DOENÇAS INFECCIOSAS



Leptospirose

Doença infecciosa febril de início abrupto, cujo espectro clínico pode variar desde um processo inaparente até formas graves.

No Brasil, é uma doença endêmica; torna-se epidêmica em períodos chuvosos, principalmente nas capitais e nas regiões metropolitanas, devido às enchentes associadas à aglomeração populacional de baixa renda, às condições inadequadas de saneamento e à alta infestação de roedores infectados.



Algumas ocupações facilitam o contato com as leptospiras, como trabalhadores em limpeza e desentupimento de esgotos, garis, catadores de lixo, agricultores, veterinários, tratadores de animais, pescadores, magarefes, laboratoristas, militares e bombeiros, entre outras.



Agente etiológico

Leptospira são espiroquetas que podem ser saprófitas de vida livre encontradas em água doce. Dentro do gênero Leptospira, é possível distinguir três grupos: patogênicos, não patogênicos, e um grupo intermediário, sendo o grupo *Leptospira interrogans* o grupo patogênico.

As leptospires são ainda divididas em sorovares; os sorovares relacionados antigenicamente são agrupados em sorogrupo por conveniência. Mais de 300 sorovares já foram identificados, cada um com o(s) seu(s) hospedeiro(s) preferencial(ais), ainda que uma espécie animal possa albergar um ou mais sorovares. Qualquer sorovar pode determinar as diversas formas de apresentação clínica no homem. No Brasil, os sorovares *Icterohaemorrhagiae* e *Copenhageni* estão relacionados aos casos mais graves.

RESERVATÓRIOS

Animais sinantrópicos, domésticos e selvagens podem albergar a bactéria. Para a transmissão da leptospirose, os principais reservatórios são os roedores das espécies *Rattus norvegicus* (ratazana ou rato de esgoto), *Rattus rattus* (rato de telhado ou rato-preto) e *Mus musculus* (camundongo ou catita). Esses animais não desenvolvem a doença quando infectados e possuem a leptospira nos rins, eliminando-a viva no meio ambiente e contaminando água, solo e alimentos (ADLER, 2015).

O *R. norvegicus* é o principal portador do sorovar *Icterohaemorragiae*, um dos mais patogênicos para o ser humano.

O ser humano é apenas hospedeiro acidental dentro da cadeia de transmissão (ADLER, 2015).

MODO DE TRANSMISSÃO

A infecção humana resulta da exposição direta, a partir do contato com animal infectado, ou indireta, via solo ou água contaminada com a urina de animais infectados.

A penetração do microrganismo ocorre através da pele com presença de lesões, pele íntegra imersa por longos períodos em água contaminada ou através de outras modalidades de transmissão possíveis, porém com rara frequência, que são:

- Contato com sangue, tecidos e órgãos de animais infectados.
- Transmissão accidental em laboratórios.
- Ingestão de água ou alimentos contaminados.



PERÍODO DE INCUBAÇÃO

Varia de 1 a 30 dias (média de 5 e 14 dias).

PERÍODO DE TRANSMISSIBILIDADE

Os animais infectados podem eliminar a leptospira por meio da urina durante meses, anos ou por toda a vida, segundo a espécie animal e o sorovar envolvido.

PERÍODO DE INCUBAÇÃO

Varia de 1 a 30 dias (média de 5 e 14 dias).

PERÍODO DE TRANSMISSIBILIDADE

Os animais infectados podem eliminar a leptospira por meio da urina durante meses, anos ou por toda a vida, segundo a espécie animal e o sorovar envolvido.

SUSCETIBILIDADE E IMUNIDADE

A suscetibilidade é geral.

A imunidade adquirida pós-infecção é sorovar-específica e de duração variável, podendo um mesmo indivíduo apresentar a doença mais de uma vez se o agente etiológico de cada episódio pertencer a um sorovar diferente do(s) anterior(es).

Diagnóstico Clínico

Não raramente, a TB pode manifestar-se sob diferentes apresentações clínicas, relacionadas com o órgão acometido. Desta forma, outros sinais e sintomas, além da tosse prolongada, podem ocorrer e devem ser valorizados na investigação diagnóstica individualizada.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Variam desde formas assintomáticas e subclínicas até quadros clínicos graves, associados a manifestações fulminantes.

As apresentações clínicas da leptospirose são divididas em duas fases: fase precoce (fase leptospirêmica) e fase tardia (fase imune).



FASE PRECOCE

Caracteriza-se pelo início abrupto de febre, comumente acompanhada de cefaleia, mialgia, anorexia, náuseas e vômitos, e podendo ser confundida com outras causas de doenças febris agudas.

Corresponde de 85% a 90% das formas clínicas, mas poucos casos são identificados e notificados nessa fase da doença, em decorrência das dificuldades inerentes ao diagnóstico clínico e à confirmação laboratorial.

Podem ocorrer diarreia, artralgia, hiperemia ou hemorragia conjuntival, fotofobia, dor ocular e tosse.

Exantema ocorre em 10% a 20% dos pacientes e apresenta componentes de eritema macular, papular, urticariforme ou purpúrico, distribuídos no tronco ou na região pré-tibial. Em menos de 20% dos casos de leptospirose, também podem ocorrer hepatomegalia, esplenomegalia e linfadenopatia.

A fase precoce da leptospirose tende a ser autolimitada e regide entre três e sete dias sem deixar sequelas. Costuma ser diagnosticada como uma “síndrome gripal”, “virose” ou outras doenças que ocorrem na mesma época, como dengue ou influenza.

É importante notar a existência de alguns sinais e sintomas que podem ajudar a diferenciar a fase precoce da leptospirose de outras causas de doenças febris agudas, como suflação conjuntival, que é um achado característico da leptospirose e é observada em cerca de 30% dos pacientes.

Esse sinal aparece no final da fase precoce e caracteriza-se por hiperemia e edema da conjuntiva ao longo das fissuras palpebrais.

Com a progressão da doença, os pacientes também podem desenvolver petequias e hemorragias conjuntivais. Geralmente, a leptospirose é associada à intensa mialgia, principalmente em região lombar e nas panturrilhas. Entretanto, nenhum desses sinais clínicos da fase precoce é suficientemente sensível ou específico para diferenciá-la de outras causas de febre aguda.

FASE TARDIA

Em aproximadamente 15% dos pacientes com leptospirose, ocorre a evolução para manifestações clínicas graves, que se iniciam após a primeira semana da doença, mas podem aparecer antes, especialmente em pacientes com apresentações de quadros clínicos fulminantes.

A manifestação clássica da leptospirose grave é a síndrome de Weil, caracterizada pela tríade de icterícia, insuficiência renal e hemorragia, mais comumente pulmonar. A icterícia é considerada um sinal característico e apresenta uma tonalidade alaranjada muito intensa (icterícia rubínica).

Geralmente, a icterícia aparece entre o terceiro e o sétimo dia da doença e sua presença costuma ser usada para auxiliar no diagnóstico da leptospirose, sendo um preditor de pior prognóstico devido à sua associação com essa síndrome. Entretanto, essas manifestações podem se apresentar concomitantemente ou isoladamente, na fase tardia da doença.

A síndrome de hemorragia pulmonar, caracterizada por lesão pulmonar aguda e sangramento pulmonar maciço, vem sendo cada vez mais reconhecida no Brasil como manifestação distinta e importante da leptospirose na fase tardia. No entanto, é importante observar que manifestações graves da leptospirose, como hemorragia pulmonar e insuficiência renal, podem ocorrer em pacientes anictéricos; portanto os médicos não devem se basear apenas na presença de icterícia para identificar pacientes com leptospirose ou com risco de complicações graves da doença. Enquanto a letalidade geral nos casos de leptospirose notificados no Brasil é de 9%, nos pacientes que desenvolvem hemorragia pulmonar é maior que 50%.

O comprometimento pulmonar da leptospirose apresenta-se com tosse seca, dispneia, expectoração hemoptoica e, ocasionalmente, dor torácica e cianose.

A hemoptise franca indica extrema gravidade e pode ocorrer de forma súbita, levando à insuficiência respiratória (síndrome da hemorragia pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda – SARA) e ao óbito. Na maioria dos pacientes, porém, a hemorragia pulmonar maciça não é identificada até que uma radiografia de tórax seja realizada ou que o paciente seja submetido à intubação orotraqueal. Assim, deve-se manter uma suspeição para a forma pulmonar grave da leptospirose em pacientes que apresentem febre e sinais de insuficiência respiratória, independentemente da presença de hemoptise. Além disso, a leptospirose pode causar SARA na ausência de sangramento pulmonar.

Outros tipos de diátese hemorrágica, frequentemente em associação com trombocitopenia, também podem ocorrer, além de sangramento nos pulmões, fenômenos hemorrágicos na pele (petéquias, equimoses e sangramento nos locais de venopunção), nas conjuntivas e em outras mucosas ou órgãos internos, inclusive no sistema nervoso central.

Os casos com comprometimento pulmonar podem evoluir para insuficiência respiratória aguda, hemorragia maciça ou síndrome de angústia respiratória do adulto; e, muitas vezes, esse quadro precede o quadro de icterícia e insuficiência renal. Nesses casos, pode ocorrer óbito nas primeiras 24 horas de internação.

COMPLICAÇÕES

A insuficiência renal aguda é uma importante complicaçāo da fase tardia e ocorre em 16% a 40% dos pacientes. A leptospirose causa uma forma peculiar de insuficiência renal aguda, caracterizada por ser não oligúrica e hipocalcemia, devido à inibição de reabsorção de sódio nos túbulos renais proximais, aumento no aporte distal de sódio e consequente perda de potássio. Durante esse estágio inicial, o débito urinário é de normal a elevado, os níveis séricos de creatinina e ureia aumentam, e o paciente pode desenvolver hipocalcemia moderada a grave. Com a perda progressiva do volume intravascular, os pacientes desenvolvem insuficiência renal oligúrica devido à azotemia pré-renal. Nesse estágio, os níveis de potássio começam a subir para valores normais ou elevados. Devido à perda contínua de volume, os pacientes podem desenvolver necrose tubular aguda e não responder à reposição intravascular de fluidos, necessitando de início imediato de diálise para tratamento da insuficiência renal aguda.

Outras complicações frequentes na forma grave da leptospirose são: miocardite, acompanhada ou não de choque e arritmias agravados por distúrbios eletrolíticos; pancreatite; anemia; e distúrbios neurológicos como confusão, delírio, alucinações e sinais de irritação meníngea. A leptospirose é uma causa relativamente frequente de meningite asséptica. Embora menos frequentes, também podem-se observar encefalite, paralisias focais, espasticidade, nistagmo, convulsões, distúrbios visuais de origem central, neurite periférica, paralisia de nervos cranianos, radiculite, síndrome de Guillain-Barré e mielite.

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Exames específicos

O método laboratorial de escolha depende da fase evolutiva em que se encontra o paciente.

Na fase precoce da doença, as leptospiras podem ser visualizadas no sangue por meio de exame direto em cultura, inoculação em animais de laboratório e por meio da detecção do DNA do microrganismo pela técnica da reação em cadeia da polimerase (PCR).

A cultura finaliza-se (positiva ou negativa) após algumas semanas, o que garante apenas um diagnóstico retrospectivo.

Na fase tardia, as leptospiras podem ser encontradas na urina, cultivadas ou inoculadas. No entanto, pelas dificuldades inerentes à realização dos exames de cultura, os métodos sorológicos são prioritariamente escolhidos para o diagnóstico da leptospirose.

Os mais utilizados são o ensaio imunoenzimático (ELISA-IgM) e a microaglutinação (MAT).

Esses exames devem ser realizados pelos Laboratórios Centrais de Saúde Pública (Lacen). Exames complementares de maior complexidade ou não disponibilizados nos Lacen (imuno-histoquímica, técnicas baseadas em PCR e tipagem de isolados clínicos, por exemplo) podem ser solicitados ao laboratório de referência. As amostras para os exames específicos devem seguir as orientações para procedimentos laboratoriais do Anexo.

Exames inespecíficos iniciais e de seguimento

Hemograma e bioquímica – ureia, creatinina, bilirrubina total e frações, transaminase glutâmico oxalacética (TGO), transaminase glutâmico pirúvica (TGP), gama glutamil transferase (GGT), fosfatase alcalina (FA), creatinoquinase (CPK), Na⁺ e K⁺. Se necessário, também devem ser solicitados radiografia de tórax, eletrocardiograma (ECG) e gasometria arterial. Na fase inicial da doença, as alterações laboratoriais podem ser inespecíficas.

As alterações mais comuns nos exames laboratoriais, especialmente na fase tardia da doença, são:

- Elevação das bilirrubinas totais com predomínio da fração direta, podendo atingir níveis elevados.
- Plaquetopenia.
- Leucocitose, neutrofilia e desvio à esquerda.
- Gasometria arterial, mostrando acidose metabólica e hipoxemia.
- Aumento de ureia e creatinina.

- Potássio sérico normal ou diminuído, mesmo na vigência de insuficiência renal aguda (potássio elevado pode ser visto ocasionalmente e, nesse caso, indica pior prognóstico).
- CPK elevada.
- Aminotransferases normais ou com aumento de três a cinco vezes o valor da referência (geralmente não ultrapassam 500 UI/dL), podendo estar a AST (TGO) mais elevada que a ALT (TGP).
- Anemia normocrômica: a observação de queda nos níveis de hemoglobina (Hb) e hematócrito (Ht) durante exames seriados sem exteriorização de sangramentos pode ser indício precoce de sangramento pulmonar.
- FA e GGT normais ou elevadas.
- Atividade de protrombina (AP) diminuída ou tempo de protrombina (TP) aumentado ou normal.
- Baixa densidade urinária, proteinúria, hematúria microscópica e leucocitúria são frequentes no exame sumário de urina.
- Líquor com pleocitose linfomonocitária ou neutrofílica moderada (<1.000 células/mm³, comum na segunda semana da doença, mesmo na ausência clínica da evidência de envolvimento meníngeo); pode haver predomínio de neutrófilos, gerando confusão com meningite bacteriana inespecífica.
- Radiografia de tórax: infiltrado alveolar ou lobar, bilateral ou unilateral, congestão e SARA.
- ECG: fibrilação atrial, bloqueio atrioventricular e alteração da repolarização ventricular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fase precoce: dengue, influenza (síndrome gripal), malária, riquetsioses, doença de Chagas aguda, toxoplasmose, febre tifoide, entre outras.
- Fase tardia: hepatites virais agudas, hantavirose, febre amarela, malária grave, dengue grave, febre tifoide, endocardite, riquetsioses, doença de Chagas aguda, pneumonias, pielonefrite aguda, apendicite aguda, sepse, meningites, colangite, colecistite aguda, coledocolitiasse, esteatose aguda da gravidez, síndrome hepatorrenal, síndrome hemolítico- -urêmica, outras vasculites, incluindo lúpus eritematoso sistêmico, entre outras.

TRATAMENTO

A antibioticoterapia deve ser iniciada no momento da suspeita, não necessitando aguardar confirmação laboratorial.

ANTIBIOTICOTERAPIA

A antibioticoterapia está indicada em qualquer período da doença, mas sua eficácia costuma ser maior na primeira semana do início dos sintomas (Quadro 1) (Brasil, 2014).

Os medicamentos doxiciclina (comprimido), amoxicilina (comprimido e solução oral), ceftriaxona e cefotaxima (pó para solução injetável) são disponibilizados gratuitamente pelo Sistema Único de Saúde (SUS).

A doxiciclina pertence ao Componente Estratégico, e os demais medicamentos são disponibilizados por meio do Componente Básico da Assistência Farmacêutica, conforme consta na Relação Nacional de Medicamentos Essenciais: Rename 2022 (Brasil, 2022).

QUADRO 1 – Antibioticoterapia recomendada para pacientes com leptospirose

FASE	ANTIBIÓTICO	ADULTO	CRIANÇA
Fase precoce	Doxiciclina ^a	100 mg, via oral, de 12 em 12 horas, por 5 a 7 dias	—
	Amoxicilina ^b	500 mg, via oral, de 8 em 8 horas, por 5 a 7 dias	50 mg/kg/dia, via oral, a intervalos de 6 a 8 horas, por 5 a 7 dias
Fase tardia	Penicilina cristalina ^c	—	50 a 100 mil UI/kg/dia, intravenosa, em 4 ou 6 doses
	Penicilina G Cristalina ^c	1.500.000 UI, intravenosa, de 6 em 6 horas	—
	Ampicilina ^c	1 g, intravenosa, de 6 em 6 horas	50 a 100 mg/kg/dia, intravenosa, dividido em 4 doses
	Ceftriaxona ^c	1 g a 2 g, intravenosa, de 24 em 24 horas	80 a 100 mg/kg/dia, intravenosa, em 1 ou 2 doses
	Cefotaxima ^c	1 g, intravenosa, de 6 em 6 horas	50 a 100 mg/kg/dia, intravenosa, em 2 a 4 doses

Fonte: DEDT/SVSA/MS.

^aA doxiciclina não deve ser utilizada em mulheres grávidas e pacientes portadores de nefropatias ou hepatopatias.

^bA azitromicina e a claritromicina são alternativas para pacientes com contra-indicação para uso de amoxicilina e doxiciclina.

^cO tratamento com antibióticos intravenosos (IV) deve durar pelo menos sete dias.

VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA

OBJETIVOS

- Reduzir a letalidade da doença.
- Monitorar a ocorrência de casos e surtos.
- Identificar os sorovares circulantes.

NOTIFICAÇÃO

A leptospirose é uma doença de notificação compulsória no Brasil. Tanto a ocorrência de casos suspeitos isolados como a de surtos devem ser notificadas, o mais rapidamente possível, para o desencadeamento das ações de Vigilância Epidemiológica e controle. A notificação deve ser registrada no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan), utilizando-se a Ficha de Investigação da Leptospirose.

MEDIDAS DE PREVENÇÃO E CONTROLE

As medidas de prevenção e controle devem ser direcionadas aos reservatórios; à melhoria das condições de proteção dos trabalhadores expostos; às condições higiênico-sanitárias da população; e às medidas corretivas sobre o meio ambiente, diminuindo sua capacidade de suporte para a instalação e a proliferação de roedores.

MEDIDAS RELATIVAS ÀS FONTES DE INFECÇÃO

Controle da população de roedores

- Ações programadas de controle de roedores, com ciclos periódicos de desratização nas áreas de maior risco para contrair a doença.
- Intensificação das ações de educação em saúde nessas áreas, com ênfase nas medidas de antirratização.
- Devem ser desratizadas, periodicamente, as bocas de lobo localizadas no entorno das áreas de transmissão de leptospirose.
- Armazenamento apropriado dos alimentos pelos proprietários de imóveis residenciais, comerciais ou rurais, em locais inacessíveis aos roedores.
- Manter imóveis livres de entulho, materiais de construção ou objetos em desuso que possam oferecer abrigo a roedores, assim como vedar frestas e vãos nos telhados, paredes e demais estruturas da alvenaria ou construção.
- Não deixar os alimentos de animais expostos por longos períodos, e sim recolhê-los logo após os animais terem se alimentado.
- As latas de lixo devem ser bem vedadas, e seu conteúdo, destinado ao serviço de coleta público.

- Tratamento adequado dos resíduos sólidos, coletados, acondicionados e destinados aos pontos de armazenamento e tratamento definidos pelo órgão competente.
- Nas áreas urbanas, deve-se ter especial cuidado com o armazenamento e a destinação do lixo doméstico, principal fonte de alimento para roedores nessas áreas.
- Manutenção de terrenos, públicos ou privados, murados, limpos e livres de mato e entulhos, evitando condições propícias à instalação e à proliferação de roedores.

Criação de animais

- Segregação e tratamento de animais de produção e companhia acometidos pela doença.
- No caso de animais de produção, deve-se atentar para as medidas de barreiras sanitárias impostas pelos demais órgãos envolvidos com a questão; por exemplo, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento.
- Criação de animais devem seguir os preceitos das boas práticas de manejo e guarda responsável. Deve-se cuidar da higiene animal, especialmente da remoção e do destino adequados de resíduos alimentares, excretas, cadáveres e restos de animais, limpeza e desinfecção permanentes dos canis ou locais de criação, medidas essenciais para evitar a proliferação de roedores e o risco de adoecimento e transmissão de leptospirose no ambiente da criação.

Coleta, armazenamento e transporte de amostras de escarro:

Qualidade e quantidade da amostra – Uma boa amostra de escarro é a que provém da árvore brônquica, obtida após esforço de tosse. O volume ideal é de 5 ml a 10 ml.

Recipiente – o escarro deve ser coletado em potes plásticos com as seguintes características: descartáveis, com boca larga (50 mm de diâmetro), transparente, com tampa de rosca, altura de 40 mm, capacidade de 35 ml a 50 ml. A identificação (nome do paciente e data da coleta) deve ser feita no corpo do pote e nunca na tampa, utilizando-se, para tal, esparadrapo, fita crepe ou caneta com tinta permanente.

Local da coleta – as amostras devem ser coletadas em local aberto, de preferência ao ar livre ou em locais que apresentem condições adequadas de biossegurança.

MEDIDAS RELATIVAS ÀS FONTES DE EXPOSIÇÃO

- Conhecimento da distribuição espacial e temporal dos casos, mapeamento das áreas e do período de ocorrência dos casos, assim como dos locais com maior potencial para a transmissão de leptospirose, criando um banco de dados das áreas prioritárias para controle e prevenção. Para isso, pode-se recorrer à epidemiologia e ao geoprocessamento.
- Uso de informações dos sistemas de previsão climática, para desencadear alertas de risco de enchentes às populações que vivem em áreas sujeitas a esses eventos e, com isso, orientá-las a evitar a exposição às águas das enchentes, caso estas venham a ocorrer.
- Deve-se, também, articular um sistema de troca de informações e de colaboração nas intervenções, com a Defesa Civil, o Corpo de Bombeiros e demais órgãos atuantes em situações de catástrofes e de acidentes naturais.
- Organização de um sistema de orientação aos empregadores e aos profissionais que atuam nos serviços de coleta e segregação de resíduos sólidos, tratamento de efluentes, limpeza e manutenção de galerias de águas pluviais e esgotos, controle de pragas, manipulação e criação de animais, entre outras atividades afins, sobre a necessidade do uso de equipamentos de proteção individual (EPIs).

MEDIDAS RELATIVAS ÀS VIAS DE TRANSMISSÃO

Cuidados com a água para consumo humano

- Garantia da utilização de água potável, filtrada, fervida ou clorada para consumo humano, haja vista serem comuns quebras na canalização durante as enchentes.
- Limpeza da lama residual das enchentes. A lama das enchentes, de alto poder infectante, adere a móveis, paredes e chão. Recomenda-se retirar essa lama (sempre com a proteção de luvas e botas de borracha) e lavar o local, desinfetando-o a seguir com uma solução de hipoclorito de sódio a 2,5%, na seguinte proporção: para 20 litros de água, adicionar duas xícaras de chá (400 mL) de hipoclorito de sódio a 2,5%. Aplicar essa solução nos locais contaminados com lama, deixando agir por 15 minutos.

- Limpeza de reservatórios domésticos de água (caixa-d'água e cisternas). Nas enchentes, o sistema doméstico de armazenamento de água pode ser contaminado, mesmo quando não atingido diretamente pela água da enchente: o sistema de distribuição de água pode apresentar fissuras/vazamentos nas tubulações, cujo contato e entrada de água poluída permitem a contaminação da rede. Para limpar e desinfetar o reservatório (caixa-d'água), recomenda-se:
esvaziar a caixa-d'água e lavá-la esfregando bem as paredes e o fundo. Nesse procedimento, devem-se usar botas e luvas de borracha;
esvaziar a caixa-d'água completamente; retirar toda a sujeira encontrada, utilizando pá, balde e panos;
após a limpeza da caixa-d'água, colocar 1 litro de hipoclorito de sódio a 2,5% para cada 1.000 litros de água do reservatório;
abrir a entrada (registro ou torneira) da caixa-d'água e enche-la com água limpa;

após 30 minutos, abrir as torneiras da casa por alguns segundos, para entrada da água clorada na tubulação doméstica;
aguardar 1 hora e 30 minutos para que ocorra a desinfecção do reservatório e das canalizações;
abrir as torneiras da casa e aproveitar a água liberada nesse momento para limpeza geral de chão e paredes.

Cuidados com os alimentos

É fundamental que as ações de Vigilância Sanitária relativas à produção, ao armazenamento, ao transporte e à conservação dos alimentos sejam continuadas, e que os locais destinados a essas atividades sejam inacessíveis a roedores. No caso de enchentes, é perigosa qualquer tentativa de reaproveitamento dos alimentos que entraram em contato com a água: se isso ocorrer, eles deverão ser descartados.

Como medida de prevenção, antes do início das chuvas, o ideal é armazenar os alimentos em locais elevados, acima do nível das águas.

No cuidado geral com os alimentos, algumas medidas tornam-se necessárias:

- Mantê-los devidamente acondicionados e fora do alcance de roedores, insetos ou outros animais.
- Lavar as mãos com água tratada, antes de manipular os alimentos.
- Alimentos enlatados: latas que permanecerem em bom estado, não amassadas e perfeitamente vedadas, desde que se tenha a certeza de não ter havido contato dos alimentos nelas contidos com águas potencialmente contaminadas, poderão ser lavadas com água limpa e sabão e mergulhadas por 30 minutos em uma solução de 1 litro de água para 1 colher (sopa) de hipoclorito de sódio a 2,5%, para desinfecção. É importante procurar as autoridades sanitárias locais para orientação quanto às soluções a serem utilizadas.

Saneamento ambiental

O efetivo controle de roedores e da leptospirose depende, em primeira instância, das melhorias das condições de saneamento ambiental e de habitação. Portanto propõe-se:

- Águas superficiais e esgotos:

desassoreamento, limpeza, preservação de vegetação marginal e, se necessário, canalização de córregos;

emprego de técnica de drenagem e/ou aterramento de águas livres supostamente contaminadas;

construção e manutenção permanente das galerias de águas pluviais e esgoto em áreas urbanas, bem como a adequada limpeza e manutenção dessas galerias;

implantação, ampliação ou aprimoramento dos sistemas de coleta, afastamento e tratamento de esgotos domésticos e industriais.

- Resíduos sólidos:
implantação, ampliação ou aprimoramento dos sistemas de coleta e tratamento de resíduos domésticos e industriais. Devem-se destinar os resíduos coletados para aterramento sanitário, reciclagem, compostagem e outras formas de tratamento, conforme o tipo de resíduo e as exigências legais.
- Infraestrutura urbana:
execução de obras de engenharia que evitem ou contenham enchentes e alagamentos em áreas habitadas;
implantação, ampliação ou aprimoramento dos serviços de varrição e limpeza de áreas públicas, especialmente daquelas localizadas nas áreas de maior risco de ocorrência de leptospirose.

FEBRE MACULOSA BRASILEIRA

A febre maculosa (FM) é uma denominação dada no Brasil a um grupo de zoonoses causadas por bactérias do gênero *Rickettsia*, transmitidas por carapatos. Assim, para que a infecção ocorra, é necessário que o carapato infectado esteja fixado ao corpo humano. É uma doença infecciosa febril aguda, de gravidade variável, que pode cursar com formas leves e atípicas, até formas graves com elevada taxa de letalidade. Sua evolução depende da espécie de *Rickettsia* envolvida, do tratamento adequado e oportuno, além de fatores inerentes ao indivíduo (Fang; Blanton; Walker, 2017).

No Brasil, a FM é registrada desde o século passado, tem letalidade e diversidade clínica, passando a ser de notificação obrigatória ao Ministério da Saúde a partir de 2001. Nesse contexto, duas formas clínicas são reconhecidas para a FM no País: febre maculosa brasileira (FMB), causada por *Rickettsia rickettsii*, com casos graves e óbitos, predominando na Região Sudeste e no norte do estado do Paraná; e febre maculosa causada por *Rickettsia parkeri* (FMRP), com casos moderados, registrados nas Regiões Sul, Sudeste e parte da Região Nordeste. Entretanto, atualmente a FM é confirmada em todas as regiões do território nacional, sendo detectada em áreas antes consideradas silenciosas, onde o conhecimento do ciclo enzoótico e epidêmico ainda permanece incipiente (Brasil, 2022a).

AGENTE ETIOLÓGICO

Bactéria Gram-negativa intracelular obrigatória do gênero *Rickettsia*, incluída no grupo febre maculosa (Paddock et al., 2008).

Principais agentes etiológicos

Rickettsia rickettsii No Brasil, a *Rickettsia rickettsii* é o agente etiológico mais prevalente e reconhecido, causador da febre maculosa brasileira (Oliveira et al., 2017; Angerami et al., 2021; Pinter et al., 2021).

Rickettsia parkeri A febre maculosa produzida por *Rickettsia parkeri* é predominante em áreas de Mata Atlântica, nas Regiões Sul, Sudeste e Nordeste, onde a *Rickettsia parkeri* é o agente etiológico (Krawczak et al., 2016a, 2016b).

RESERVATÓRIO

Rickettsia rickettsii

Os equídeos, roedores como a capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*), e marsupiais, como o gambá, possuem importante participação no ciclo de transmissão da febre maculosa. Além disso, a capivara atua como hospedeiro amplificador de *R. rickettsii* nas populações de carrapato *Amblyomma sculptum* (Souza et al., 2009; Szabó; Pinter; Labruna, 2013). O cão doméstico também pode atuar como hospedeiro amplificador de *R. rickettsii* (Souza et al., 2009; Labruna, 2009; Piranda et al., 2011).

Rickettsia parkeri

Euryoryzomys russatus é um pequeno roedor terrestre que tem grande potencial como hospedeiro amplificador de *Rickettsia parkeri*; já o roedor *Akodon montensis* é um possível hospedeiro amplificador (Szabó; Pinter; Labruna, 2013; Krawczak et al., 2016a). Nesse ciclo, os cães com acesso à mata funcionam como um dos carreadores de carrapatos infectados para o ambiente domiciliar ou peridomiciliar (Brasil, 2022a).

VETORES

No Brasil, os carapatos já associados à transmissão da *R. rickettsii* são: *Amblyomma sculptum* e *Amblyomma aureolatum* (Pinter; Labruna, 2006; SZABÓ; Pinter; Labruna, 2013; Oliveira et al., 2016).

Para *R. parkeri* cepa Mata Atlântica, o carapato associado à transmissão é o *Amblyomma ovale* (Spolidorio et al., 2010; Oliveira et al., 2016).

Outras espécies com envolvimento provável ou potencial são: *Amblyomma dubitatum*, *Amblyomma tigrinum*, *Amblyomma triste* e *Rhipicephalus sanguineus sensu lato*.

MODO DE TRANSMISSÃO

Nos humanos, a febre maculosa é adquirida pela picada do carrapato infectado com Rickettsias, e a transmissão geralmente ocorre quando o artrópode permanece aderido ao hospedeiro:

Rickettsia rickettsii

Tempo de permanência do carrapato no homem: de seis a dez horas, podendo ser menor no parasitismo por *Amblyomma aureolatum* (Angerami et al., 2021; Pinter et al., 2021).

Rickettsia parkeri

Tempo de permanência do carrapato no homem: inferior a oito horas (Whitman et al., 2007).

Nos carrapatos, a perpetuação das Rickettsias é possibilitada por meio da transmissão vertical (transovariana), da transmissão estádio-estádio (transestadial) ou da transmissão por meio da cópula, além da possibilidade de alimentação simultânea de carrapatos infectados com não infectados em animais com suficiente rickettsemia. Os carrapatos permanecem infectados durante toda a vida, em geral de 18 a 36 meses (Krawczak et al., 2016a).

PERÍODO DE INCUBAÇÃO

Febre maculosa brasileira

De 2 a 14 dias (Angerami et al., 2021; Pinter et al., 2021).

Febre maculosa por Rickettsia parkeri

De 4 a 11 dias (Faccini-Martínez et al., 2018).

SUSCETIBILIDADE, VULNERABILIDADE E IMUNIDADE

A suscetibilidade é universal, e a imunidade adquirida possivelmente é duradoura contra reinfecção (Richards et al., 2017; Angerami et al., 2021).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Febre maculosa brasileira

A febre maculosa brasileira apresenta um perfil clínico variável, com sinais e sintomas inicialmente leves e inespecíficos, mas com potencial de rápida progressão para formas graves. O início costuma ser abrupto, com manifestação clínica inicial: febre, habitualmente elevada e de início súbito, associada a cefaleia holocraniana de forte intensidade, mialgia generalizada, artralgia, prostração, náusea e vômitos (Angerami et al., 2021; Pinter et al., 2021).

Em geral, entre o segundo e o sexto dia da doença, surge o exantema máculo-papular, de evolução centrípeta e predomínio nos membros inferiores, podendo acometer região palmar e plantar em 50% a 80% dos pacientes com essa manifestação. Embora seja o sinal clínico mais importante, o exantema pode estar ausente, o que pode dificultar e/ou retardar a suspeita clínica e o tratamento, importantes fatores associados a um risco aumentado de óbito em pacientes com febre maculosa brasileira. A ausência de exantema não deve ser considerada como critério de exclusão da febre maculosa brasileira como possível hipótese diagnóstica (Angerami et al., 2021; Pinter et al., 2021). Esquema Básico para crianças (< 10 anos de idade): 2RHZ/4RH

Se não tratado, o paciente pode evoluir para um estágio de torpor e confusão mental, com frequentes alterações psicomotoras, chegando ao coma profundo. Icterícia e convulsões podem ocorrer em fase mais avançada da doença. Nessa forma, a letalidade, quando não ocorre o tratamento, pode chegar a 80% (Del Fiol et al., 2010).

Febre maculosa por Rickettsia parkeri

A infecção por *R. parkeri* é caracterizada como doença febril aguda autolimitada, de evolução leve ou moderada, sem manifestações graves ou letais. O quadro clínico inicial apresenta febre e a escara de inoculação. A escara de inoculação indica o local da picada do carrapato e caracteriza-se por lesão tipo úlcera, não dolorosa, de centro crostoso-necrótico com halo eritematoso circundante, medindo de 0,5 cm a 2 cm de diâmetro (Faccini-Martínez et al., 2014; 2018).

Outros sinais e sintomas associados incluem: linfadenopatia regional ipsilateral à escara de inoculação, exantema (macular, maculopapular ou maculovesicular), principalmente em tronco e membros, mal-estar geral, cefaléia, mialgias e artralgia – sintomas respiratórios ou gastrointestinais são excepcionais (Faccini-Martínez et al., 2018).

Febre maculosa brasileira

Devido ao acometimento endotelial difuso, diferentes alterações vasculares na microcirculação podem ocorrer durante a evolução da doença: aumento da permeabilidade vascular, hipoalbuminemia, edema, derrames cavitários, edema pulmonar, hipovolemia, alterações hemodinâmicas, distúrbios da coagulação, hemorragias mucosas e cutâneas, micro-oclusões vasculares e lesões teciduais difusas, miocardite, pneumonite, lesões glomerulares e tubulares renais, necrose teciduais (Pinter et al., 2016; Angerami et al., 2021).

Nos casos graves, o exantema, inicialmente maculopapular evolui para petequial, purpúrico, sugerindo maior e mais extenso acometimento endotelial. Em quadros mais severos, as lesões petequiais podem convergir em extensas equimoses e sufusões hemorrágicas. Necrose cutânea e de extremidades são frequentemente observadas em estágios mais avançados (Angerami et al., 2021; Pinter et al., 2021).

Após o quinto dia depois do início dos sintomas, é comum a manifestação de:

- Insuficiência renal oligúrica.
- Insuficiência respiratória.
- Manifestações neurológicas.
- Hemorragias (epistaxe, gengivorragia, hematúria, enterorragia, hemoptise e em sistema nervoso central).
- Icterícia.
- Arritmias cardíacas.
- Alterações hemodinâmicas (hipotensão e choque).

Entre as alterações cardiopulmonares, são frequentemente observados:

- Miocardite.
- Pneumonite.
- Edema agudo de pulmão.
- Hemorragia pulmonar alveolar.
- Síndrome da angústia respiratória do adulto.
- Esplenomegalia, hepatomegalia, icterícia, insuficiência renal e, sobretudo, alterações neurológicas (estupor, crises convulsivas, coma) são importantes marcadores de gravidade e mais frequentes em pacientes que evoluem para óbito na febre maculosa brasileira (Angerami et al., 2021; Pinter et al., 2021).

Febre maculosa por *Rickettsia parkeri*

A doença apresenta evolução sem complicações, e não há indicativo de letalidade associada(Faccini-Martínez et al., 2018).

LABORATORIAL

Exames específicos

Reação de imunofluorescência indireta – Rifi

Método sorológico mais utilizado para o diagnóstico das rickettsioses (padrão-ouro). Em geral, os anticorpos são detectados a partir do sétimo até o décimo dia de doença. Os anticorpos IgM podem apresentar reação cruzada com outras doenças (dengue, leptospirose, entre outras), portanto devem ser analisados com critério. Já os anticorpos IgG aparecem pouco tempo depois dos IgM, e são os mais específicos e indicados para interpretação diagnóstica.

O diagnóstico laboratorial por Rifi é estabelecido pelo aparecimento de anticorpos específicos, que aumentam em título com a evolução da doença, no soro de pacientes.

Deve-se coletar a primeira amostra de soro nos primeiros dias da doença (fase aguda), e a segunda amostra de 14 a 21 dias após a primeira coleta. A presença de aumento de quatro vezes nos títulos de anticorpos, observado em amostras pareadas de soro, é o requisito para confirmação diagnóstica pela sorologia.

Pesquisa direta da Rickettsia

- Imuno-histoquímica: realizada em amostras de tecidos obtidas em biópsia de lesões de pele de pacientes infectados, em especial os graves, ou em material de necrópsia, como fragmentos de pulmão, fígado, baço, coração, músculos e cérebro. A imuno-histoquímica em lesões vasculíticas de pele é considerada o método mais sensível para a confirmação de febre maculosa na fase inicial da doença (Brasil, 2021).
- Técnicas de biologia molecular: reação em cadeia da polimerase (PCR), realizada em amostras de sangue, coágulos formados após centrifugação do sangue coletado, tecido de biópsia ou necrópsia. Apesar de ser um método rápido, não tem um padrão específico, e a sensibilidade e a especificidade diagnósticas podem variar entre os testes. As técnicas de biologia molecular possibilitam melhor e mais adequada caracterização dos dois grupos de Rickettsias: o grupo febre maculosa, no qual estão incluídas *R. rickettsii*, *R. parkeri*, *R. africae*, complexo *R. conorii*, entre outros; e o grupo do tifo (GT), constituído por *R. prowazekii* e *R. typhi*. Para esclarecimento de resultados inconclusivos, a PCR deve ser utilizada na primeira amostra (Brasil, 2021).
- Isolamento: cultura com isolamento da Rickettsia e o método diagnóstico ideal. Deve ser realizado sob condições de biossegurança NB3. O isolamento do agente etiológico é feito a partir do sangue (coágulo) ou de fragmentos de tecidos (pele e pulmão obtidos por biópsia) ou de órgãos (pulmão, baço, fígado obtidos por necrópsia), além do carapato retirado do paciente.

O vetor coletado deverá ser acondicionado em frasco com propiletilico e encaminhado ao laboratório de referência para ixodídeos (Brasil, 2021).

Exames inespecíficos e complementares

- Hemograma: anemia e a plaquetopenia são achados comuns e auxiliam na suspeita diagnóstica. Os leucócitos podem apresentar desvio à esquerda (Angerami et al., 2021; Pinter et al., 2021).
- Enzimas: creatinoquinase (CK), desidrogenase lática (LDH), aminotransferases (ALT/TGP e AST/TGO) e bilirrubinas (BT) estão geralmente aumentadas (AngeramI et al., 2021; Pinter et al., 2021).

QUADRO 2 – Antibioticoterapia recomendada

ADULTOS	
Doxiciclina	Dose de 100 mg, de 12 em 12 horas, por via oral ou endovenosa, a depender da gravidade do caso, devendo ser mantida por 3 dias após o término da febre. Sempre que possível, a doxiciclina deve ser priorizada.
Cloranfenicol	Dose de 500 mg, de 6 em 6 horas, por via oral, devendo ser mantida por 3 dias após o término da febre. Em casos graves, recomenda-se 1 g, por via endovenosa, a cada 6 horas, até a recuperação da consciência e melhora do quadro clínico geral, mantendo-se o medicamento por mais de 7 dias, por via oral, na dose de 500 mg, de 6 em 6 horas.
CRIANÇAS	
Doxiciclina	Para crianças com peso inferior a 45 kg, a dose recomendada é de 2,2 mg/kg, de 12 em 12 horas, por via oral ou endovenosa, a depender da gravidade do caso, devendo ser mantida por 3 dias após o término da febre. Sempre que possível, seu uso deve ser priorizado (Cale; McCarthy, 1997; Mmwr 2000; Purvis; Edwards, 2000; CDC, 2009; Woods, 2013).
Cloranfenicol	Dose de 50 mg a 100 mg/kg/dia, de 6 em 6 horas, até a recuperação da consciência e melhora do quadro clínico geral, nunca ultrapassando 2 g por dia, por via oral ou endovenosa, dependendo das condições do paciente.

Fonte: DEDT/SVSA/MS.

NOTIFICAÇÃO

Todo caso suspeito de febre maculosa requer notificação compulsória e investigação por se tratar de doença grave. Um caso pode significar a existência de um surto, o que impõe a adoção imediata de medidas de controle.

DOENÇA DE CHAGAS

DESCRIÇÃO

A doença de Chagas (DC) é uma antropozoonose de elevada prevalência e expressiva morbimortalidade, também conhecida como tripanossomíase americana. Apresenta curso clínico bifásico, composto por uma fase aguda (clnicamente aparente ou não) e uma fase crônica, que pode se manifestar nas formas indeterminada, cardíaca, digestiva ou cardiodigestiva. Representa uma condição crônica que integra o grupo de Doenças Tropicais Negligenciadas da Organização Mundial da Saúde, fortemente associadas à vulnerabilidade social (WHO, 2021).

A alteração do quadro epidemiológico da doença no Brasil, em decorrência das ações exitosas de controle vetorial e transfusional em particular a partir da década de 1970, promoveu mudanças nas ações e nas estratégias de vigilância. Entretanto, o risco de transmissão vetorial da DC persiste em função da existência de espécies de triatomíneos autóctones com elevado potencial de colonização, da presença de reservatórios de *Trypanosoma cruzi*, e da aproximação cada vez mais frequente das populações humanas a esses ambientes, além da persistência de focos residuais de *Triatoma infestans* (Dias et al., 2016).

Soma-se a esse quadro a ocorrência de casos e surtos por transmissão oral pela ingestão de alimentos contaminados (caldo de cana, açaí, bacaba, entre outros), vetorial domiciliar sem colonização e vetorial extradomiciliar, principalmente na Amazônia Legal.

AGENTE ETIOLÓGICO

Protozoário flagelado *Trypanosoma cruzi*

RESERVATÓRIOS

Centenas de espécies de mamíferos (silvestres, domésticos e sinantrópicos) presentes em todos os biomas do Brasil podem ser consideradas reservatórios, como quatis, gambás e tatus, que se aproximam de casas no meio rural (galinheiros, currais, depósitos) e na periferia das cidades;

e algumas espécies de morcegos, por compartilharem ambientes comuns ao homem e a animais domésticos. Em outros casos, animais infectados por *T. cruzi*, mas com parasitemia insuficiente para atuarem como reservatórios, podem ser considerados sentinelas, por indicarem a presença de um ciclo de transmissão de *T. cruzi* acontecendo na proximidade. No Brasil, o papel dos cães domésticos como sentinela já está comprovado, entretanto, são necessários mais estudos que apontem o potencial desses animais como reservatório de *T. cruzi* (Roque; Jansen, 2014).

VETORES

São insetos da subfamília Triatominae (Hemiptera, Reduviidae), conhecidos popularmente como barbeiro, chupão, procotó ou bicudo. Machos e fêmeas são hematófagos em todas as fases de seu desenvolvimento. A oviposição ocorre entre 10 e 30 dias após a cópula; o número de ovos varia de acordo com a espécie e, principalmente, em função do estado nutricional da fêmea. Uma fêmea fecundada e alimentada pode realizar posturas por todo o seu período de vida adulta. Não há transmissão transovariana de *T. cruzi* no vetor (Argolo et al., 2008; Juberg et al., 2015).

Apesar do sucesso do controle das populações de *T. infestans* no Brasil, outras espécies colonizadoras ocuparam o nicho ecológico do *T. infestans*, demonstrando também importância epidemiológica. É o caso das espécies *Triatoma brasiliensis*, *Panstrongylus megistus*, *Triatoma pseudomaculata* e *Triatoma sordida*. Outras espécies têm importância regional, a saber: *Triatoma*

rubrovaria (Rio Grande do Sul), *Rhodnius neglectus* (Goiás), *Triatoma vitticeps* (Minas Gerais, Rio de Janeiro e Espírito Santo), *Panstrongylus lutzi* (Ceará e Pernambuco), *Rhodnius nasutus* (Ceará e Rio Grande do Norte) e *Triatoma maculata* (Roraima). As espécies do gênero *Rhodnius* encontram-se predominantemente associadas a palmeiras, enquanto as espécies dos gêneros *Triatoma* e *Panstrongylus* vivem preferencialmente em associação com hospedeiros terrestres (Galvao; Gurgel-Gonçalves, 2014).

As modificações ambientais têm favorecido a adaptação de vetores aos ambientes artificiais, estabelecendo novos espaços para o aparecimento da DC. A maioria dos triatomíneos deposita seus ovos livremente no ambiente, entretanto alguns possuem substâncias adesivas que fazem com que os ovos fiquem aderidos ao substrato (Argolo et al., 2008). Essa é uma característica muito importante, uma vez que ovos aderidos às penas de aves e a outros substratos podem ser transportados passivamente por longas distâncias, promovendo a dispersão da espécie. A introdução no domicílio de materiais com ovos aderidos (como folhas de palmeiras para cobertura de casas e lenha) pode favorecer o processo de colonização (Juberg et al., 2015). Todos esses aspectos analisados sistematicamente reforçam a importância de uma abordagem de Saúde Única (One Health) para a DC.

MODOS DE TRANSMISSÃO

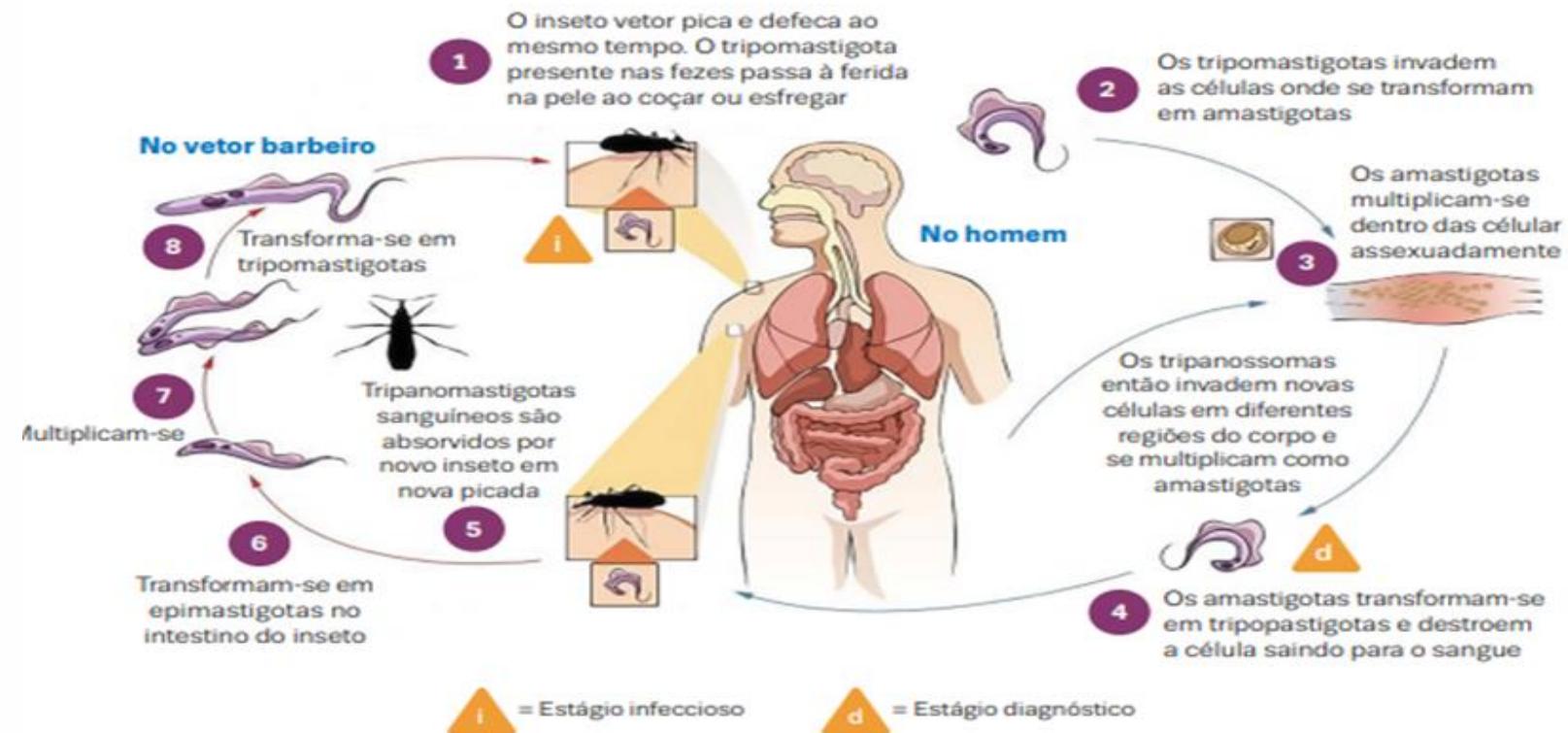
O vetor (triatomíneo), ao se alimentar de mamíferos infectados com elevada parasitemia, pode se infectar e, ao se alimentar novamente, infecta outro mamífero, inclusive o ser humano.

As formas habituais de transmissão de *T. cruzi* para o ser humano são as listadas a seguir (Dias et al., 2016):

- Vetorial: acontece pelo contato do homem suscetível com as excretas contaminadas dos triatomíneos que, ao picarem os vertebrados, costumam defecar após o repasto, eliminando formas infectantes do parasito, que penetram pelo orifício da picada, pelas mucosas ou por solução de continuidade deixada pelo ato de coçar (Figura 1).
- Vertical: ocorre, principalmente, pela via transplacentária em qualquer fase da doença (aguda ou crônica). A transmissão pode ocorrer durante a gestação ou no momento do parto. Há possibilidade de transmissão pelo leite, durante a fase aguda da doença. Já em nutrizes na fase crônica, a transmissão durante a amamentação pode ocorrer em casos de sangramento por fissura mamária, e não propriamente pelo leite. A infecção congênita pode levar à manutenção da transmissão da DC indefinidamente, mesmo em áreas ou países sem registro de transmissão vetorial.

- Por via oral: acontece quando há ingestão de alimentos contaminados accidentalmente, seja com triatomíneo infectado ou por fezes infectadas, bem como pela secreção das glândulas anais de marsupiais infectados. Também pode ocorrer por meio da ingestão de carne crua ou malcozida proveniente de animais de caça infectados. A infecção ocorre em espaços geográficos definidos, em um determinado tempo restrito, pela ingestão de fonte comum – sugerindo que a contaminação possa ter ocorrido quando há o encontro de vestígios ou a presença do próprio vetor ou reservatório nas imediações da área de armazenamento, manipulação ou processamento da fonte alimentar. É o tipo de transmissão que geralmente está associada a surtos da enfermidade, mas também pode ocorrer em casos isolados.
- Transfusional: ocorre pelo sangue contendo as formas tripomastigotas de *T. cruzi* quando transfundido em indivíduo hígido. No Brasil, devido à efetividade do controle de serviços de hemoterapia e, consequentemente, à maior qualidade do sangue para transfusão, tem-se alcançado significativo impacto no controle da transmissão transfusional de *T. cruzi*. Contudo, em países não endêmicos (Canadá, Espanha, Estados Unidos e outros) e latino-americanos que estejam em processo de controle da transmissão vetorial, representa importante via de propagação da doença em centros urbanos.

- Por transplante de órgãos ou tecidos: ocorre por meio da doação de órgão ou tecidos de doador infectado (em qualquer fase da doença) a receptor sadio.
- Por acidentes laboratoriais: podem ocorrer pelo contato direto de mucosa ou pele lesada com culturas de *T. cruzi* ou exposição às fezes de triatomíneos contaminadas ou sangue (de casos humanos ou de animais) contendo formas infectantes do parasito.
- Por outras formas acidentais: foram registrados casos, principalmente em crianças, pela ingestão accidental do triatomíneo e/ou por contato direto com as excretas do inseto contaminado com *T. cruzi*.

FIGURA 1 – Ciclo de transmissão vetorial da doença de Chagas

PERÍODO DE INCUBAÇÃO

- Transmissão vetorial: 4 a 15 dias.
- Transmissão oral: de 3 a 22 dias.
- Transmissão transfusional: 30 a 40 dias ou mais.
- Transmissão por acidentes laboratoriais: até 20 dias após exposição.
- Outras formas de transmissão: não existem períodos de incubação definidos.

PERÍODO DE TRANSMISSIBILIDADE

A maioria dos indivíduos com infecção por *T. cruzi* alberga, durante toda a vida, o parasito nos tecidos e órgãos e, em algumas situações, no sangue.

SUSCETIBILIDADE, VULNERABILIDADE E IMUNIDADE

A suscetibilidade à infecção é universal, e os anticorpos produzidos em infecções anteriores não são protetores. A pessoa pode manifestar ou não a doença sempre que for exposta ao *T. cruzi*. As lesões tardias já instaladas (em geral com fibrose instalada), a despeito da interrupção da evolução da infecção, não serão revertidas com o tratamento (Dias; Coura, 1997; Dias et al., 2016)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

FASE AGUDA (INICIAL)

A manifestação mais característica é a febre constante, inicialmente elevada (38,5°C a 39°C), podendo apresentar picos vespertinos ocasionais. As manifestações de síndrome febril podem persistir por até 12 semanas. Essa fase, mesmo não tratada nem diagnosticada, pode evoluir com o desaparecimento espontâneo da febre e da maior parte das outras manifestações clínicas, progredindo para a fase crônica. Em alguns casos, com quadro clínico mais grave, pode desencadear o óbito.

- Síndrome clínica inespecífica: na maioria dos casos, ocorrem: prostração, diarreia, vômitos, inapetência, cefaléia, mialgias, aumento de linfonodos; exantema cutâneo de localização variável, com ou sem prurido e de aparecimento fugaz; irritação em crianças menores, que apresentam frequentemente choro fácil e copioso.
- Síndrome clínica específica: é caracterizada pela ocorrência, com incidência variável, de uma ou mais das seguintes manifestações: sinais e sintomas de miocardite difusa com vários graus de gravidade; sinais de pericardite, derrame pericárdico, tamponamento cardíaco; manifestações sindrômicas de insuficiência cardíaca, derrame pleural; edema de face, de membros inferiores ou generalizado; tosse, dispneia, dor torácica, palpitações, arritmias; hepatomegalia e/ou esplenomegalia, de intensidade leve a moderada.

Sinais de porta de entrada, característicos da transmissão vetorial, como o sinal de Romaña (edema bipalpebral unilateral por reação inflamatória à penetração do parasito, na conjuntiva e adjacências) ou o chagoma de inoculação (lesões furunculoides, não supurativas, em membros, tronco e face, por reação inflamatória à penetração do parasito, que se mostram descamativas após duas ou três semanas), são menos frequentes. Deve-se ressaltar que a picada de um triatomíneo pode causar reações alérgicas locais ou sistêmicas, sem que isso signifique necessariamente infecção por *T. cruzi*.

FASE CRÔNICA

A parasitemia é baixa e intermitente. Inicialmente, é assintomática e sem sinais ou sintomas de comprometimento cardíaco e/ou digestivo, e pode apresentar-se com as formas elencadas a seguir (Dias et al., 2016):

- Forma indeterminada: paciente assintomático e sem sinais de comprometimento do aparelho circulatório (clínica, eletrocardiograma e radiografia de tórax normais) e do aparelho digestivo (avaliação clínica e radiológica normais de esôfago e cólon). Esse quadro poderá perdurar por toda a vida do indivíduo infectado ou pode evoluir tardivamente para a forma cardíaca, digestiva ou associada (cardiodigestiva).
- Forma cardíaca: evidências de acometimento cardíaco que, frequentemente, evolui para quadros de miocardiopatia dilatada e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Essa forma ocorre em cerca de 30% dos casos crônicos e é considerada responsável pela maior frequência de óbitos na doença de Chagas crônica (DCC).
- Forma digestiva: evidências de acometimento do aparelho digestivo que pode evoluir para megacôlon e/ou megaesôfago. Ocorre em cerca de 10% dos casos.

- Forma associada ou mista (cardiodigestiva): ocorrência concomitante de lesões compatíveis com as formas cardíacas e digestivas.

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

São preconizados métodos parasitológicos diretos e/ou métodos sorológicos (Brasil, 2018a), a depender da fase clínica da doença.

FASE AGUDA

Métodos parasitológicos diretos

O exame parasitológico é o mais indicado nessa fase. É definido pela presença de parasitos circulantes, demonstráveis no exame direto do sangue periférico. Incluem:

- Pesquisa a fresco de tripanossomatídeos: execução rápida e simples, sendo mais sensível que o esfregaço corado. A situação ideal é a realização da coleta com paciente febril e dentro de 30 dias do início de sintomas.
- Métodos de concentração: de rápida execução e baixo custo, são eles: Strout, micro- -hematócrito e creme leucocitário. Recomendados como primeira escolha de diagnóstico para casos sintomáticos com mais de 30 dias de evolução, devido ao declínio da parasitemia com o decorrer do tempo. As amostras de sangue devem ser examinadas dentro de 24 horas, devido à possível lise dos parasitos.
- Lâmina corada de gota espessa ou de esfregaço: tem menor sensibilidade que os métodos anteriores, sendo realizado prioritariamente na região da Amazônia Legal, em virtude da facilidade de sua utilização em concomitância com o diagnóstico da malária. Em casos de elevada parasitemia, como na fase aguda da doença, na transmissão transfusional e em pessoas com comprometimento imunológico, pode ser um achado casual no exame de esfregaço para contagem diferencial de leucócitos.

Métodos sorológicos

Constituem-se em métodos indiretos, não sendo os mais indicados para o diagnóstico de fase aguda. Podem ser realizados quando os exames parasitológicos forem negativos e a suspeita clínica persistir.

As técnicas sorológicas que podem ser utilizadas para confirmação de DCA são as que se seguem:

- Detecção de anticorpos anti-*T. cruzi* da classe IgG
- Detecção de anticorpos anti-*T. cruzi* da classe IgM

FASE CRÔNICA

Nessa fase, o diagnóstico é essencialmente sorológico e deve ser realizado utilizando-se um teste com elevada sensibilidade em conjunto com outro de alta especificidade: HAI, IFI, ELISA e quimioluminescência. A confirmação laboratorial de um caso de DCC ocorre quando há positividade em dois testes sorológicos de princípios distintos ou com diferentes preparações antigênicas. Devido à parasitemia pouco evidente nessa fase, os métodos parasitológicos convencionais têm baixa sensibilidade. Os métodos parasitológicos indiretos (hemocultura e xenodiagnóstico) podem ser usados em situações específicas, tais como em caso de resultados sorológicos inconclusivos ou para verificação de efeito terapêutico de fármacos tripanocidas (Brasil, 2018a)

Métodos parasitológicos indiretos

- Xenodiagnóstico: consiste na alimentação de ninfas do triatomíneo livre de infecção, com sangue do caso suspeito. Existem duas formas: natural ou direto (o vetor pica diretamente o paciente), e artificial ou indireto (o vetor é alimentado com sangue da pessoa sob investigação por meio de membranas apropriadas). Recomenda-se apenas a técnica artificial, visto que esta tem sensibilidade semelhante à natural, é mais confortável às pessoas, evita reações alérgicas decorrentes da picada do triatomíneo, além de permitir a repetição do teste com maior facilidade.
- Cultura para *T. cruzi*: método que se baseia no cultivo de amostras clínicas (sangue, líquor, entre outras) em meio de cultura para identificação do *T. cruzi*.

Diagnóstico molecular

Reação em cadeia da polimerase (PCR): técnica de uso restrito e realizada por centros de pesquisa e LRN, ou Lacen com protocolo validado pelo LRN, devido à ausência de procedimentos operacionais padronizados.

REATIVAÇÃO

Casos de reativação da doença de Chagas ocorrem em situações de imunodepressão e/ou imunossupressão, com a identificação do parasita no sangue periférico, líquor ou outros líquidos corporais.

EXAMES COMPLEMENTARES GERAIS

Para a verificação do estado geral das pessoas com DCA, sugere-se a seguinte relação de exames laboratoriais complementares (Brasil, 2008):

- Hemograma completo com plaquetas.
- Urinálise (EAS).
- Provas de função hepática.
- Radiografia de tórax.
- Eletrocardiografia convencional.
- Provas de coagulação (TTPA).
- Endoscopia digestiva alta.
- Ecodopplercardiografia.
- Exame do líquor.

Por sua vez, para as pessoas na fase crônica, recomendam-se para avaliação inicial (Dias et al., 2016):

- Eletrocardiograma (ECG) e radiografia de tórax. Pessoas na forma crônica indeterminada deverão realizar ECG convencional uma vez por ano.
- Em caso de ECG com alterações cardíacas: ecocardiograma e, se possível, Holter.
- Em casos suspeitos de megacôlon e/ou megaesôfago: enema opaco e radiografia contrastada do esôfago, respectivamente.

TRATAMENTO

TRATAMENTO ESPECÍFICO

O benznidazol é o fármaco de primeira escolha e está incluído no Componente Estratégico da Assistência Farmacêutica, conforme consta na Relação Nacional de Medicamentos Essenciais:

O nifurtimox pode ser utilizado como alternativa em casos de intolerância ou que não respondam ao tratamento com benznidazol. O tratamento etiológico tem como objetivos prevenir lesões orgânicas ou a evolução delas, diminuir a possibilidade de transmissão por *T. cruzi*, com possibilidade de cura, dependendo da faixa etária e da fase clínica da doença (Brasil, 2018a).

NOTIFICAÇÃO

A ocorrência de casos suspeitos de DCA requer imediata notificação para municípios e estados (até 24 horas após a suspeição)

Doenças Infecciosas

O Oropouche é uma doença causada por um arbovírus (vírus transmitido por artrópodes) do gênero Orthobunyavirus, da família Peribunyaviridae. O Orthobunyavirus oropoucheense (OROV) foi isolado pela primeira vez no Brasil em 1960, a partir de amostra de sangue de uma bicho-preguiça (*Bradypus tridactylus*) capturada durante a construção da rodovia Belém-Brasília. Desde então, casos isolados e surtos foram relatados no Brasil, principalmente nos estados da região Amazônica. Também já foram relatados casos e surtos em outros países das Américas Central e do Sul.

Transmissão

A transmissão do Oropouche é feita principalmente pelo inseto conhecido como Culicoides paraensis (maruim). Depois de picar uma pessoa ou animal infectado, o vírus permanece no inseto por alguns dias. Quando o inseto pica uma pessoa saudável, pode transmitir o vírus.

Existem dois tipos de ciclos de transmissão da doença:

- Ciclo Silvestre:

No ciclo silvestre, bichos-preguiça e primatas não-humanos (e possivelmente aves silvestres e roedores) atuam como hospedeiros. Há registros de isolamento do OROV em algumas espécies de insetos, como Coquillettidia venezuelensis e Aedes serratus. No entanto, o vetor primário é o Culicoides paraensis, conhecido como maruim ou mosquito-pólvora.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, epidemiológico e laboratorial. Todo caso com diagnóstico de infecção pelo OROV deve ser notificado. O Oropouche compõe a lista de doenças de notificação compulsória, classificada entre as doenças de notificação imediata, em função do potencial epidêmico e da alta capacidade de mutação, podendo se tornar uma ameaça à saúde pública.

Tratamento

Importante: não existe tratamento específico. Os pacientes devem permanecer em repouso, com tratamento sintomático e acompanhamento médico.

Prevenção

Recomenda-se:

- Evitar o contato com áreas de ocorrência e/ou minimizar a exposição às picadas dos vetores.
- Usar roupas que cubram a maior parte do corpo e aplique repelente nas áreas expostas da pele.
- Limpeza de terrenos e de locais de criação de animais.
- Recolhimento de folhas e frutos que caem no solo.
- Uso de telas de malha fina em portas e janelas.

Chikungunya

É uma arbovirose cujo agente etiológico é transmitido pela picada de fêmeas infectadas do gênero Aedes. No Brasil, até o momento, o vetor envolvido na transmissão do vírus chikungunya (CHIKV) é o Aedes aegypti. O vírus chikungunya (CHIKV) foi introduzido no continente americano em 2013 e ocasionou uma importante epidemia em diversos países da América Central e ilhas do Caribe. No segundo semestre de 2014, o Brasil confirmou, por métodos laboratoriais, a presença da doença nos estados do Amapá e Bahia. Atualmente, todas os Estados registram transmissão desse arbovírus.

- No ano de 2023 ocorreu importante dispersão territorial do vírus no Brasil, principalmente para estados da Região Sudeste. Anteriormente, as maiores incidências de chikungunya observadas no Brasil, concentravam-se na região Nordeste. As principais características clínicas da infecção por chikungunya são edema e dor articular incapacitante. Também podem ocorrer manifestações extra articulares. Os casos graves de chikungunya podem demandar internação hospitalar e evoluir para óbito.

O vírus chikungunya também pode causar doença neuroinvasiva, que é caracterizada por agravos neurológicos, tais como: Encefalite, Mielite, Meningoencefalite, síndrome de Guillain-Barré, síndrome cerebelar, paresias, paralisias e neuropatias.

SINTOMAS

- Febre
- Dores intensas nas articulações
- Edema nas articulações (geralmente as mesmas afetadas pela dor intensa)
- Dor nas costas
- Dores musculares
- Manchas vermelhas pelo corpo
- Prurido (coceira) na pele, que pode ser generalizada, ou localizada apenas nas palmas das mãos e plantas dos pés
- Dor de cabeça
- Dor atrás dos olhos
- Conjuntivite não-purulenta
- Náuseas e vômitos
- Dor de garganta
- Calafrios
- Diarreia e/ou dor abdominal (manifestações do trato gastrointestinal são mais presentes em crianças)

Destaca-se que a doença pode evoluir em três fases:

1. Febril ou aguda: tem duração de 5 a 14 dias
2. Pós-aguda: tem um curso de 15 a 90 dias
3. Crônica: Se os sintomas persistirem por mais de 90 dias após o início dos sintomas, considera-se instalada a fase crônica. Em mais de 50% dos casos, a artralgia (dor nas articulações) torna-se crônica, podendo persistir por anos (BORGHERINI, et. al, 2008.)

Importante: É possível que se desenvolva manifestações extra articulares, ou sistêmicas: no sistema nervoso, cardiovascular, pele, rins e outros (informações detalhadas no quadro abaixo).

TRANSMISSÃO VERTICAL

Casos de transmissão vertical do CHIKV podem ocorrer quase que exclusivamente no intraparto de gestantes virêmicas e quando ocorrem, provocam infecção neonatal grave.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da chikungunya tem componentes clínicos e laboratoriais, e deve ser feito por um médico. Todos os exames laboratoriais para acompanhamento do quadro clínico e os testes diagnósticos (sorológicos e moleculares) estão disponíveis no Sistema Único de Saúde (SUS).

Em caso de suspeitada doença a notificação deve ser realizada, e digitada no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan Online) em até 7 dias. Em caso de óbitos, a notificação deve ser feita ao Ministério da Saúde em até 24 horas.

CASO SUSPEITO

Indivíduo que apresentar febre de início súbito, acompanhada de artralgia ou artrite intensa (dor nas articulações) de início agudo, não explicado por outras condições, residente em (ou que tenha visitado) áreas com transmissão até duas semanas antes de começar os sintomas, ou que tenha vínculo epidemiológico com caso confirmado.

CASO CONFIRMADO

É todo caso suspeito que foi confirmado por critério laboratorial, ou clínico-epidemiológico. O caso confirmado por critério laboratorial é aquele que obteve resultado laboratorial positivo, por isolamento viral, ou, detecção de RNA viral por RT-PCR (em amostra coletada até o 8º dia de início dos sintomas) ou detecção de anticorpos IgM em uma única amostra de soro durante a fase aguda (a partir do 6º dia de início dos sintomas), ou convalescente (15 dias após o início dos sintomas), demonstração de soro conversão entre as amostras na fase aguda (1a amostra) e convalescente (2a amostra) ou detecção de anticorpos IgG em amostras coletadas de pacientes na fase crônica da doença, com clínica sugestiva. O caso confirmado por critério clínico epidemiológico é aquele que atende a definição de caso suspeito, e que tenha vínculo familiar, ou espaço-temporal (vínculo epidemiológico) com caso confirmado laboratorialmente.

TRATAMENTO

O tratamento da chikungunya é feito de acordo com os sintomas. Até o momento, não há tratamento antiviral específico para a doença. A terapia utilizada é analgesia e suporte.

É necessário estimular a hidratação oral dos pacientes e a escolha dos medicamentos devem ser realizadas após a avaliação do quadro clínico do paciente, com aplicação de escalas de dor apropriadas para cada idade e fase da doença.

Em casos de comprometimento musculoesquelético importante, e sob avaliação médica conforme cada caso, pode ser recomendada a fisioterapia.

Atenção: Em caso de suspeita, com o surgimento de qualquer sintoma, é fundamental procurar um profissional de saúde para o correto diagnóstico e prescrição dos medicamentos, evitando sempre a automedicação.

Os tratamentos são oferecidos de forma integral e gratuita por meio do Sistema Único de Saúde (SUS). A automedicação pode mascarar sintomas, dificultar o diagnóstico e agravar o quadro do paciente. Somente um médico pode receitar medicamentos.

Monkeypox

É uma doença zoonótica causada por um vírus DNA, sendo classificado pelo International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV) como pertencente à família Poxviridae, gênero Orthopoxvirus e espécie Monkeypox virus1 .

Modo de transmissão

Por se tratar de um vírus com reservatório animal, o contágio pode ser: animal-humano, humano-humano, humano-animal e/ou por fômiteS. De acordo com as evidências disponíveis atualmente para o território nacional, as principais formas de transmissão são:

Transmissão humano-humano: contato direto com indivíduos que apresentam lesões em pele e mucosa (oral, faringe, ocular, genital e anal), seja pele-pele, mucosa-mucosa ou ainda mucosa-pele. Descreve-se também a possibilidade de transmissão por gotículas e aerossóis, sendo necessário, provavelmente, maior exposição para o contágio, ou seja, próximo e prolongado. Preservativos são muito importantes para a proteção contra várias infecções sexualmente transmissíveis (IST), contudo o MPXV é transmitido por contato com qualquer lesão da pele, mucosas, anus e órgãos genitais. Por isso, o uso isolado do preservativo não oferece proteção em relação ao MPXV. Uma pessoa pode transmitir a doença desde o início dos sinais e sintomas até a cicatrização completa das lesões mucocutâneas. Evidências científicas apontam que pode ocorrer transmissão transplacentária de mulher grávida para o feto. Evidências atualmente disponíveis relatam que o fim do período de transmissibilidade ocorre quando há remissão de todas as lesões mucocutâneas, inclusive das crostas, e epitelização da pele. Ainda não está plenamente elucidada a transmissão por indivíduos infectados assintomáticos.

Transmissão por superfícies ou fômites: existe relato de transmissão a partir de vestimentas, roupas de cama, utensílios ou qualquer objeto contaminado por pessoas infectadas. A persistência da partícula viral em superfícies de diferentes tipos varia de um a 56 dias, dependendo das condições de temperatura e de umidade do ambiente.

Manifestações clínicas

Forma clássica, em países endêmicos localizados nas regiões da África Central e da Ocidental A MPX é geralmente uma doença autolimitada, cujos sinais e sintomas duram de duas a quatro semanas. O período de incubação é tipicamente de seis a 16 dias, mas pode chegar a 21 dias. A pessoa infectada é assintomática no período de incubação. Os sinais e sintomas iniciais incluem febre súbita, cefaleia, mialgia, dores nas costas, adenomegalia, calafrios e astenia. A detecção de linfadenopatia é uma característica clínica importante, auxiliando no diagnóstico diferencial entre a MPX e outras doenças.

A manifestação cutânea ocorre entre um e três dias após os sinais e sintomas sistêmicos. A erupção cutânea da MPX passa por diferentes estágios: mácula, pápula, vesícula, pústula e crosta. Inicialmente, as lesões têm diâmetro entre meio centímetro e um centímetro e podem ser confundidas pelas causadas por varicela ou sífilis, e a principal diferença é a evolução uniforme das lesões pela MPX. A evolução para a forma grave é incomum e pode estar relacionada a fatores, como forma de transmissão, suscetibilidade do indivíduo, quantidade de vírus inoculado no momento da transmissão, bem como a linhagem genética do MPXV.

Os quadros graves incluem sepse, causada principalmente pela infecção bacteriana secundária nas lesões cutâneas ou mucosas, desidratação grave causada pela redução de ingestão de líquidos devido às lesões orais, à insuficiência respiratória decorrente do comprometimento da mucosa do trato respiratório baixo e à encefalite.

Complicações

Os casos devem ser acompanhados em relação a complicações, devendo ser referenciados, quando necessário, a atendimento especializado.

Complicações cutâneas: Infecções secundárias, Lesões cutâneas permanentes, Perda de fluidos por exsudação, Necrose cutânea, Lesões semelhantes a pioderma gangrenoso, Fasciíte necrotizante da região perianal.

Complicações do sistema digestório: Lesões dolorosas em mucosas de todo o sistema digestório, Odinofagia e disfagia (com relatos de desidratação e perda de peso)* Sangramento retal e Dor anal.

Complicações oculares: Infecções secundárias, Redução da acuidade visual, Úlceras na córnea, Perda permanente da visão.

Complicações pulmonares: Pneumonite,, Broncopneumonia, Insuficiência respiratória.

Complicações urológicas: Balanite Postite, Edema peniano, Uretrite, Retenção urinária.

Complicações ginecológicas e obstétricas: Lesões vulvovaginais, Abortamento, Acometimento fetal.

Complicações Neurológicas: Encefalite

Condições e Fatores de Risco

Para infecção pelo MPXV: A principal forma de transmissão e maior risco de infecção por MPXV é o contato prolongado com caso confirmado, portanto, é um importante fator de risco o contato físico com pessoas com lesões em qualquer parte do corpo, como a pele, boca ou órgãos genitais. Isso inclui, principalmente, mas não exclusivamente:

- Trabalhadores de saúde sem uso adequado de Equipamentos de Proteção Individual (EPI)
- Indivíduos que coabitam com casos confirmados de MPX
- Trabalhadores que em sua rotina têm contato físico com múltiplas pessoas
- Indivíduos com parceria sexual múltipla e/ou com pessoa(s) desconhecida(s)

Para apresentar manifestações clínicas graves da MPX (população vulnerável): Indivíduos com determinadas condições clínicas e/ou algumas doenças crônicas apresentam maior chance de desenvolver formas graves de MPX⁷, como:

- Crianças (menores de 8 anos)
- Gestantes e puérperas
- Imunossuprimidos:
- síndrome da imunodeficiência adquirida;
- leucemia;
- linfoma;
- neoplasia avançada;

- tratamento com radioterapia ou quimioterapia;
- transplantados para órgãos sólidos;
- terapia com agentes alquilantes, antimetabólitos, inibidores do fator de necrose tumoral, corticosteróides em altas doses;
- receptor de transplante de células-tronco hematopoiéticas com menos de 24 meses após o transplante;
- receptor de transplante de células-tronco hematopoiéticas com 24 meses ou mais, mas com doença do enxerto contra o hospedeiro ou recidiva da doença;
- doença autoimune com imunodeficiência como componente clínico;
- dermatite grave.

Contato: É considerado contato de caso o indivíduo que teve uma ou mais das interações descritas abaixo:

- Contato físico direto, incluindo sexual, com caso provável ou confirmado de MPX nos últimos 21 dias; E/OU
- Exposição próxima e prolongada, sem proteção respiratória, com caso provável ou confirmado de MPX nos últimos 21 dias; E/OU
- Contato com materiais contaminados, como roupas de cama e banho ou utensílios de uso comum, pertencentes a um caso provável ou confirmado de MPX nos últimos 21 dias; E/OU

- Trabalhadores de saúde sem uso adequado de equipamentos de proteção individual (EPI)* com história de contato com caso provável ou confirmado de MPX nos últimos 21 dias.

*Óculos de proteção ou protetor facial, avental, máscara cirúrgica, luvas de procedimento. Para procedimentos que gerem aerossolização, deve-se utilizar gorro e a máscara deve ser do tipo PFF2 ou N95.

Medidas gerais de prevenção para a Rede de Atenção à Saúde – RAS

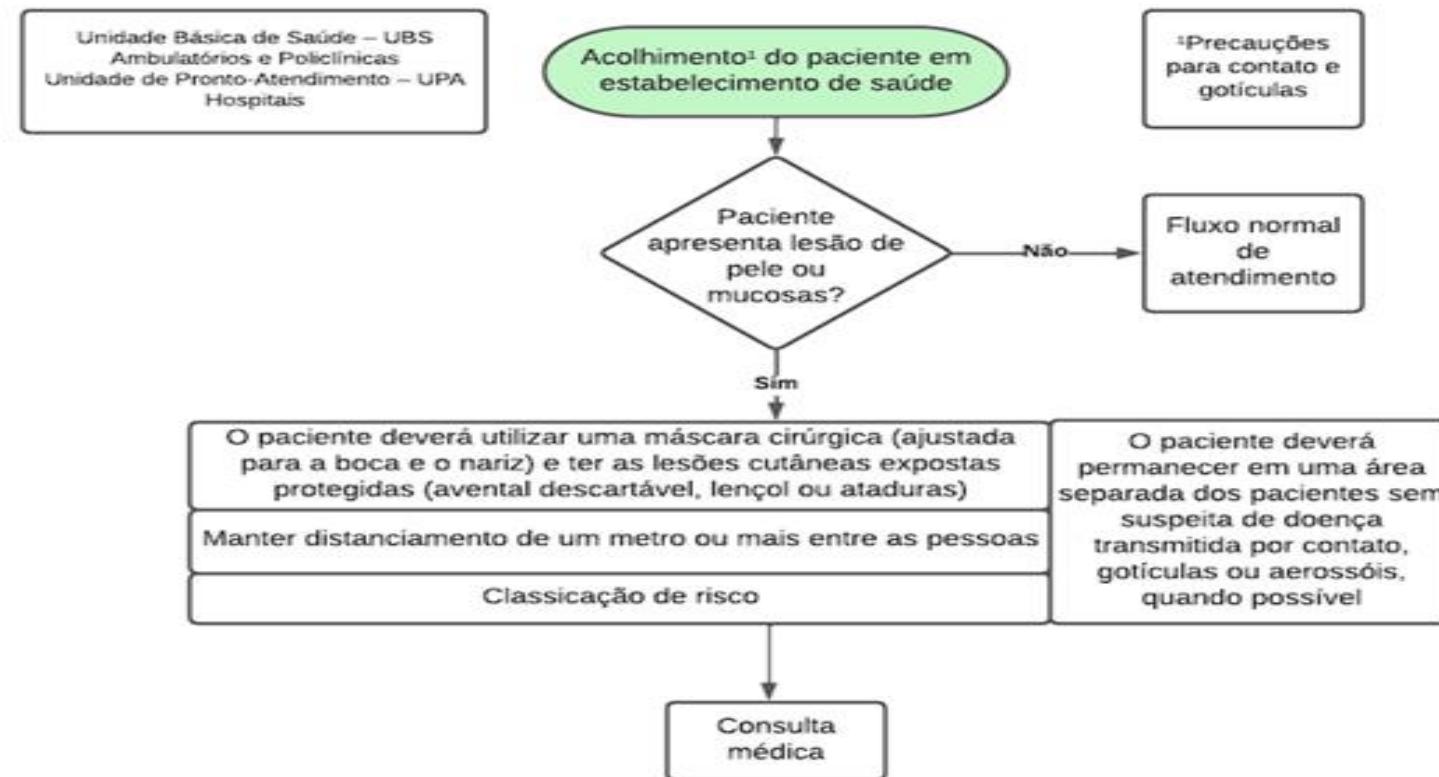
Durante o atendimento de casos suspeitos, prováveis ou confirmados de MPX na RAS, os trabalhadores de saúde devem seguir, além das medidas de precaução padrão, medidas para contato e gotículas. Devido ao risco de transmissão da doença, destaca-se a necessidade de manter esses casos em ambientes isolados.

Caso não seja possível o isolamento, o paciente deve:

Utilizar máscara cirúrgica.

Cobrir as lesões.

Ser mantido em leitos ou poltronas com uma distância mínima de um metro dos demais pacientes.



Diagnóstico Clínico A suspeição do diagnóstico de MPX deve ser feita com dados obtidos pela anamnese e pelos achados clínicos, com destaque à identificação de vínculo epidemiológico, conforme a definição de caso suspeito e provável. Geralmente, após o contato com o MPXV, o paciente apresenta:

- Período de incubação: varia de cinco a 21 dias, permanecendo assintomático.
- Pródromo: varia de um a cinco dias, cujos sinais e sintomas mais comuns são febre, adenomegalia, mialgia, cefaleia e astenia (ressalta-se que sintomas prodrômicos não são obrigatórios).
- Erupções cutâneas: lesões profundas e bem circunscritas, muitas vezes com umbilicação central; e progressão da lesão por meio de estágios sequenciais específicos – máculas, pápulas, vesículas, pústulas e crostas.

Diagnóstico laboratorial Exames laboratoriais devem ser solicitados pela equipe assistencial para todos os casos suspeitos de MPX. A testagem de contatos assintomáticos não é recomendada, excetuando-se gestantes e recém-nascidos (conforme tópicos “recomendação para MPX no ciclo gravídicopuerperal” e “cuidados com o recém-nascido de mulheres com MPX”). O diagnóstico laboratorial é realizado por detecção molecular do vírus por reação em cadeia da polimerase em tempo real (qPCR). O número de amostras depende das manifestações clínicas do paciente:

- Para erupções cutâneas ou lesões de mucosa: dois a três swabs de sítios distintos
- Para crostas: quatro ou mais crostas ou fragmentos de crostas.

Tratamento

No cenário atual, a maioria das pessoas infectadas pelo MPXV evoluem sem gravidade, apresentando um quadro clínico leve e autolimitado. O tratamento dos casos de MPX tem se sustentado em medidas de suporte clínico que envolvem manejo da dor e do prurido, cuidados de higiene na área afetada e manutenção do balanço hidroeletrolítico. Na maioria das vezes, é suficiente a terapia medicamentosa por meio do uso de analgésicos e antipiréticos. Para casos mais graves, o uso de anti-inflamatórios não esteroidais* e opioides (tramadol, codeína, morfina) pode ser necessário. Os anti-histamínicos podem ser utilizados em caso de prurido. Na presença de infecções bacterianas secundárias nas lesões de pele, deve-se considerar antibioticoterapia.

Antivirais

Até o momento, não se dispõe de medicamento aprovado especificamente para MPX no Brasil. Entretanto alguns antivirais demonstraram atividade in vitro contra o MPXV, dentre os quais destaca-se o tecovirimat.

*Atenção: Deve ser evitado o uso ácido acetilsalicílico.

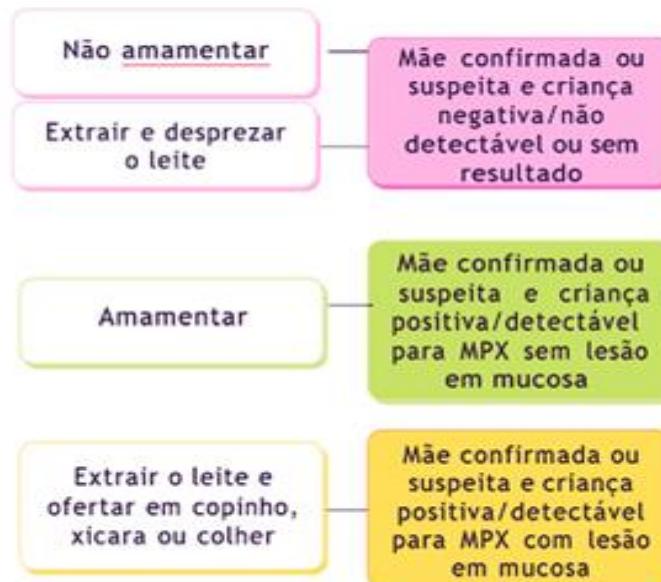
Imunização

A vacinação em massa contra o MPXV não é recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Neste momento, a OMS orienta que sejam adotadas estratégias robustas de vigilância e monitoramento dos casos, investigação e rastreamento de contatos para controle da doença.

Amamentação As informações na literatura acerca da transmissão do MPXV pelo leite materno são escassas. Atualmente, o Ministério da Saúde (MS) recomenda (Figura 4):

- Mãe confirmada ou suspeita sem lesões nas mamas e criança positiva/detectável para MPX sem lesão em mucosa oral: amamentar.
- Mãe confirmada ou suspeita sem lesões nas mamas e criança positiva/detectável para MPX com lesão em mucosa: extrair o leite e ofertar em copinho, xícara ou colher.
- Mãe confirmada ou suspeita sem lesões nas mamas e criança negativa/não detectável ou sem resultado de exame para MPX:
 - não amamentar;
 - extrair e desprezar o leite.

Sem lesão nas mamas



Com lesão nas mamas



AMAMENTAÇÃO

Precauções gerais

- ✓ Isolar a pessoa doente de outros membros da família em quarto ou ambiente ventilado e em cama separada. Caso não seja possível isolar individualmente, manter o distanciamento de pelo menos um metro e providenciar divisão do ambiente com um lençol, e, se necessário, o deslocamento entre ambientes domiciliares (cozinha, sala etc.), deve-se evitar tocar nas superfícies
- ✓ Não compartilhar cama e/ou roupas de cama
- ✓ Sempre que necessário transitar por áreas comuns ou compartilhar ambiente com outro membro do domicílio, o paciente deverá cobrir as lesões, com a utilização de mangas compridas ou calças compridas
- ✓ Evitar visitas e contato com animais
- ✓ Não realizar atividade sexual

- ✓ Evitar uso de lentes de contato, objetivando reduzir a probabilidade de infecção ocular
- ✓ Não barbear ou depilar áreas com lesões cutâneas, uma vez que isso pode aumentar a propagação do vírus e risco de infecção secundária
- ✓ Não utilizar pomadas não orientadas por prescrição médica
- ✓ Separar o lixo produzido durante o isolamento, acondicionando-o em saco plástico duplo e amarrado para que seja eliminado com o lixo doméstico 38

- ✓ Não sair de casa de forma desnecessária e, se precisar sair, utilizar máscara (trocando-a quando úmida ou danificada), proteger as lesões (camisas com mangas compridas e calças), evitar aglomerações e transporte coletivo
- ✓ Procurar assistência médica em caso de febre persistente, queda no estado geral, impossibilidade de se alimentar, dor não controlada com os remédios, alteração de comportamento ou edema peniano com impossibilidade de retorno do prepúcio à posição normal
- ✓ Não entrar em contato com gestantes, crianças ou imunossuprimidos, pois são grupos mais vulneráveis, com maior chance de desenvolver formas graves da doença.

Notificação

A notificação de casos (suspeitos, confirmados e prováveis) é imediata e atualmente deve ser realizada no instrumento do Redcap de unificação dos dados nacionais. No dia 29 de julho de 2022, foi disponibilizada a nova versão da ficha de notificação