UEA
UNIVERSIDADE DO ESTADO DO AMAZONAS

UNA-SUS
AMAZÔNIA

ABORDAGEM DAS CONDIÇÕES DE SAÚDE E DOENÇAS ESPECÍFICAS DA POPULAÇÃO RIBEIRINHA

Aline Cristiane Côrte de Alencar

Curso de Atenção à Saúde da População Ribeirinha

ABORDAGEM DAS CONDIÇÕES DE SAÚDE E DOENÇAS ESPECÍFICAS DA POPULAÇÃO RIBEIRINHA

Aline Cristiane Côrte de Alencar[1]

Curso de Atenção à Saúde da População Ribeirinha

1 Possui Graduação em Medicina pela Universidade do Estado do Amazonas (2011), Mestrado em Medicina Tropical (PPGMT), área de concentração Doenças Tropicais e Infecciosas, da Universidade do Estado do Amazonas (UEA), graduação em Odontologia pela Universidade de Pernambuco (1996), especialização em Odontopediatria pela ABO AM e Endodontia pela FUNCRAF Bauru SP Trabalha atualmente em projetos de pesquisa na Fundação de Medicina Tropical Heitor Vieira Dourado na linha de pesquisa de Doenças Infecciosas, Desenvolvimento de Novas Drogas Anti-maláricas e Infecções pelo Zika Vírus.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Abordagem das condições de saúde e doenças específicas da população Ribeirinha [livro eletrônico] : curso de atenção à saúde da população Ribeirinha / organização Aline Cristiane Côrte de Alencar. -- 1. ed. -- Manaus, AM : Universidade do Estado do Amazonas - UEA, 2021.
PDF

"Vários colaboradores"
ISBN 978-65-87214-47-4

1. Comunidade ribeirinha - Amazônia 2. Saúde pública - Amazonas I. Alencar, Aline Cristiane Côrte de.

21-66017 CDD-362.1

Índices para catálogo sistemático:

1. Saúde pública : Diagnóstico : Bem-estar social 362.1

Aline Graziele Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

FICHA TÉCNICA

© 2021. Ministério da Saúde. Sistema Universidade Aberta do SUS. Fundação Oswaldo Cruz & Universidade do Estado do Amazonas
Alguns direitos reservados. É permitida a reprodução, disseminação e utilização dessa obra, em parte ou em sua totalidade, nos termos da licença para usuário final do Acervo de Recursos Educacionais em Saúde (ARES). Deve ser citada a fonte e é vedada sua utilização comercial.

Ministério da Saúde
Marcelo Queiroga
Ministro

Secretaria de Atenção Primária à Saúde - SAPS
Raphael Câmara Medeiros Parente
Secretário

Secretaria-executiva da Universidade Aberta do SUS - UNA-SUS
Maria Fabiana Damásio Passos
Secretária-executiva

Fundação Oswaldo Cruz - Fiocruz
Nísia Trindade Lima
Presidente

Universidade do Estado do Amazonas
Cleinaldo de Almeida Costa
Reitor

Escola Superior de Ciências da Saúde
Diego Ferreira Regalado
Diretor

Centro de Pesquisa & Desenvolvimento UNA-SUS Amazônia
Waldeyde O. Magalhães dos Santos
Coordenadora Geral

Universidade do Estado do Amazonas
Centro de Pesquisa & Desenvolvimento UNA-SUS Amazônia
Av. Carvalho Leal nº 1777 - Cachoeirinha - 69065-001 - Manaus - AM
Tel. 92 3611-4174 | contato@unasusamazonia.com.br | www.unasusamazonia.com.br

Coordenadora Geral
Waldeyde O. Magalhães dos Santos

Coordenadora Acadêmica
Isabela Cristina de Miranda Gonçalves

Coordenador de Produção
João da Mata Libório Filho

Editora Técnica
Jacqueline de Almeida Gonçalves Sachett

Conteudistas
Aline Cristiane Côrte de Alencar

Colaboradores
Eva Hadassa Nogueira dos Santos
Evellyn Silva de Melo
Luiz Henrique Gonçalves Maciel

Designer Instrucional
Nathalia Flores

Designer Digital
Cael Fernando Saraiva Pinheiro

Desenvolvedor
Augusto Rozendo Ribeiro de Arruda

Apoio Técnico
Desirée Emelly Gomes Nascimento

SUMÁRIO
UNIDADE

APRESENTAÇÃO 10

MALÁRIA 11

INTRODUÇÃO 12

CICLO BIOLÓGICO 15

PATOGENIA 17

SINTOMAS 18

DIAGNÓSTICO 21

TRATAMENTO 26

REAÇÕES ADVERSAS 30

DÚVIDAS FREQUENTES 33

AÇÕES PARA CONTROLE 34

HEPATITES VIRAIS 35

INTRODUÇÃO 36

HEPATITE B (HBV) 37

HEPATITE C (HCV) 49

HEPATITE D (HDV) 55

PARASITOSES INTESTINAIS 57

INTRODUÇÃO 58

PRINCIPAIS PARASITAS INTESTINAIS 60

ANCILOSTOMÍASE 61

ANCILOSTOMÍASE 64

GIARDÍASE 66

AMEBÍASE 69

ESTRONGILOIDÍASE 71

TENÍASE 74

ESQUISTOSSOMOSE 77

ENTEROBÍASE 79

TRICURÍASE 81

MEDIDAS DE PREVENÇÃO 83

ACIDENTES 85

INTRODUÇÃO 86

OFIDISMO 88

ESCORPIONISMO 97

ARACNEÍSMO 100

ICTISMO 106

HIMENOPTERISMO 109

ERUCISMO 111

PRIMEIROS SOCORROS 114

ESCALPELAMENTO 115

INTOXICAÇÃO POR MERCÚRIO 118

INTRODUÇÃO 119

A INTOXICAÇÃO 121

EM PEIXES AMAZÔNICOS 123

POR MERCÚRIO METÁLICO E INORGÂNICO 125

MONITORAMENTO 126

TRATAMENTO 127

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 130

APRESENTAÇÃO

Este material visa possibilitar a aplicação de um raciocínio clínico na abordagem do processo saúde-doença de forma direcionada aos diferentes cenários das populações ribeirinhas como nas contaminações por mercúrio, malária, hepatites virais, parasitoses intestinais, acidentes por animais peçonhentos e acidentes por animais silvestres.

MALÁRIA

CAPÍTULO 01

Inseto transmissor de malária - Fonte: Drauzio Varella

INTRODUÇÃO

A miscigenação de diferentes grupos sociais (indígenas, nordestinos e migrantes de outras regiões) representam as populações ribeirinhas da Amazônia, vivem em áreas rurais, às margens de rios e lagos na Amazônia brasileira, distribuindo-se em uma área geográfica com cerca de 5.020.000km².

Limitações multiplas são vivenciadas em seu dia a dia, pelos ribeirinhos às margens dos rios, sob influência das dinâmicas das águas (cheias e vazantes). As atividades de pesca e extrativismo vegetal são a base da economia dessas populações. A cultura traz no seu bojo forte herança dos povos indígenas, com hábitos alimentares diferenciados, uso de plantas medicinais e agricultura de subsistência. Apesar de mudanças nos programas de interiorização da saúde feita pelo Ministério da Saúde nos últimos anos, de maneira geral, os ribeirinhos

tem difícil acesso a infraestrutura mínima de saneamento básico, energia elétrica e serviços de saúde. A assistência à saúde tendem a ter melhor assistência na zona urbana dos municípios, com ações esporádicas dos profissionais de saúde nas comunidades. As condições econômicas limitam o acesso à zona urbana, além da distância e do difícil deslocamento de vários dias, realizado somente por via fluvial.

Agravos de saúde típicos da Região Amazônica somados ao clima tropical e a floresta com dimensões colossais e à proximidade do homem com tal ambiente, constituem um fator singular para o surgimento de doenças infecciosas endêmicas da região, com destaque importante para a malária.

A malária é uma doença parasitária febril e aguda, que tem como agentes etiológicos protozoários transmitidos por insetos vetores. A principal população sob risco é principalmente aquela que vive em condições precárias de habitação e saneamento.

Patologia de regiões tropicais, principalmente em populações menos favorecidas. Na população ribeirinha há maior exposição para variações sazonais, criadouros naturais dos mosquitos que são beiras de rios, lagos, áreas alagadas e mata nativa, além de possíveis desmatamentos em regiões próximas, por isso, são favorecidos a desenvolver imunidade à malária, levando a um amplo reservatório de parasitas nos residentes para infectar mosquitos.

Grande é o esforço para o desenvolvimento de uma vacina ou de formas de prevenção mais eficientes, porém ainda sem sucesso e nenhum medicamento é universalmente eficaz, principalmente para erradicação completa da doença.

Na maioria dos casos, é causada por um protozoário do gênero *Plasmodium*, que parasita as hemácias (células vermelhas do sangue). Existem cinco espécies de *Plasmodium: P. vivax, P. falciparum, P. malariae, P. ovale* e *P. knowlesi*. Destes o *P. vivax* e o *P. falciparum* são os mais comuns e importantes no Brasil, o *P. ovale* na África e o *P. knowlesi* no sudeste asiático, plasmódio de macacos, a relação com humanos ainda está sendo estudada, podendo ser uma antropozoonose. No geral, a doença provocada pelo *P. vivax* é mais comum e pelo *P. malariae*, menos grave.

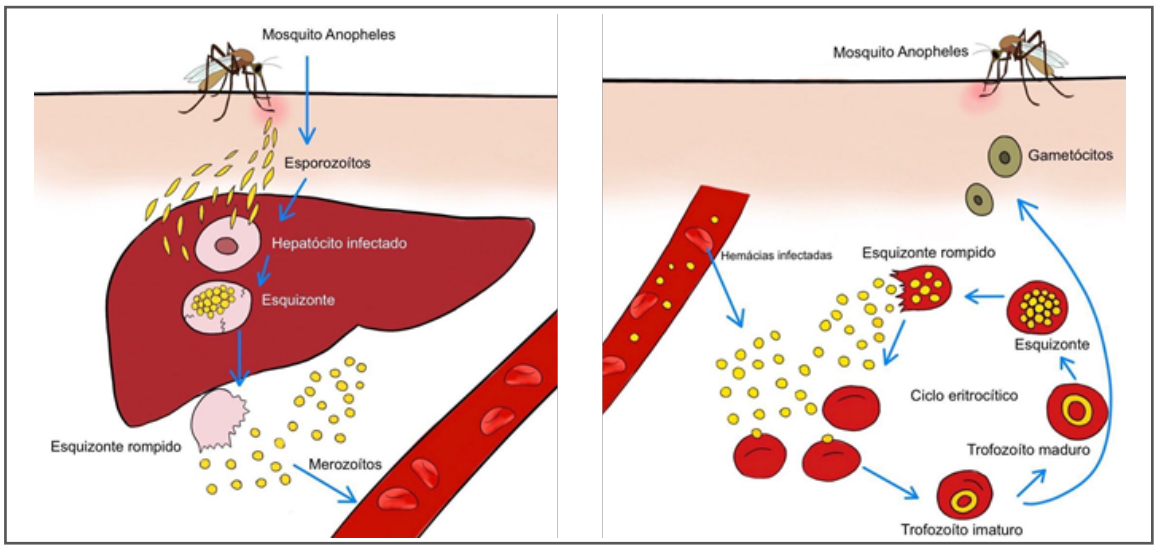
Tem maior impacto na história mundial do que qualquer outra doença infecciosa, sendo a África o país de maior incidência e no Brasil, a região amazônica. Entre ribeirinhos a incidência de malária nas comunidades demonstra níveis da ordem de 300/1.000. Sabe-se que 40% da população mundial está exposta à transmissão e ocorrem 500 milhões de casos por ano, sendo destes, aproximadamente 1 milhão de mortes, a maioria crianças.

Fonte: Do Autor

Inseto vetor: gênero mais comum é o Anopheles, principalmente o *A. darlingi* (no Brasil). A transmissão se dá pela picada do mosquito fêmea, apenas elas picam a fim de maturar os ovos e permitirem a reprodução. São geralmente antropofílicas (homem como alvo principal), mas também se alimentam da seiva de plantas, são endofílicas e endofágicas (entram na residência) e de hábitos noturnos (geralmente ao entardecer, das 17hs às 20hs e ao amanhecer, das 5hs às 8hs). Também possuem preferências por águas sombreadas, paradas e limpas para ovoposição.

Outras formas de transmissão: também podem ser consideradas transfusões sanguíneas, transmissão congênita e por agulhas contaminadas, porém é muito raro.

CICLO BIOLÓGICO



Fonte: Do Autor

Ciclo da doença: mosquito inocula aproximadamente 40 mil esporozoítos na pele, quando atingem um capilar, em 30 minutos chegam ao fígado, na célula hospedeira que é o hepatócito. Lá ocorre divisão binária e esquizogonia hepática (forma de reprodução assexuada), o núcleo sofre várias divisões até gerar o esquizonte (célula multinucleada). O hepatócito se rompe e libera merozoítos (novas formas assexuadas). Nas infecções por *P. vivax* e *P. ovale*, alguns esporozoítos podem evoluir para uma forma latente no fígado, chamados de hipnozoítos, estes podem causar novos ciclos sanguíneos ou recaídas futuras da doença. Esse ciclo, chamado de hepático, tem duração de aproximadamente 14 dias. Os merozoítos liberados, invadem eritrócitos e se desenvolvem em trofozoítos, que sofrem esquizogonia sanguínea através de divisão nuclear e formam os esquizontes sanguíneos. Os esquizontes se fragmentam, se rompem e liberam novos merozoítos na circulação sanguínea. Os merozoítos que saem da hemácia voltam a parasitar novas hemácias, repetindo assim o ciclo sanguíneo até sua interrupção. Para *P. vivax*, *P. falciparum* e *P. ovale* esse ciclo se repete a cada 48 horas. Já para *P. malariae*, a cada 72 horas. Alguns merozoítos podem ainda se diferenciar em gametócitos (formas sexuadas responsáveis pela infecção do mosquito *Anopheles*, vetor). Na malária *vivax*, estão presentes no sangue periférico desde o início da doença clínica, na malária *falciparum*, depois de 7 dias.

Ciclo no parasita: o inseto suga o sangue de um indivíduo infectado com ga-

metas, ocorre lise das hemácias nele, os gametas são liberados e se encontram. O próximo passo é a fecundação, o zigoto se desenvolve por esporogonia (processo este que dura de 8 a 14 dias, tempo em que o inseto se torna infectante e é capaz de sugar o sangue de cinco a seis pessoas), o cisto se rompe e gera esporozoítos que migram para a glândula salivar do mosquito e lá ficam armazenados até a inoculação no próximo indivíduo.

Períodos de incubação (da infecção ao primeiro sintoma): *P. falciparum*, de 9 a 14 dias; *P. vivax*, de 12 a 17 dias; *P. malariae*, de 18 a 40 dias; *P. ovale*, de 16 a 18 dias.

Os hipnozoítos podem gerar as recaídas tardias de 45 a 90 dias, prolongando-se às vezes por seis ou mais meses.

Foto: Nathália Flores

PATOGENIA

Definida como o mecanismo que o parasita utiliza para causar a doença no infectado. Quando acontece o rompimento das hemácias, há um descarregamento de antígeno e toxinas no sangue, que geram uma resposta inflamatória aguda, produção de citocinas e consequentemente início dos sintomas, principalmente febre. Vale ressaltar que existem diferentes fatores determinantes de virulência e em uma mesma picada infectante do inseto vetor, plasmódios de características diferentes podem ser inoculados simultaneamente.

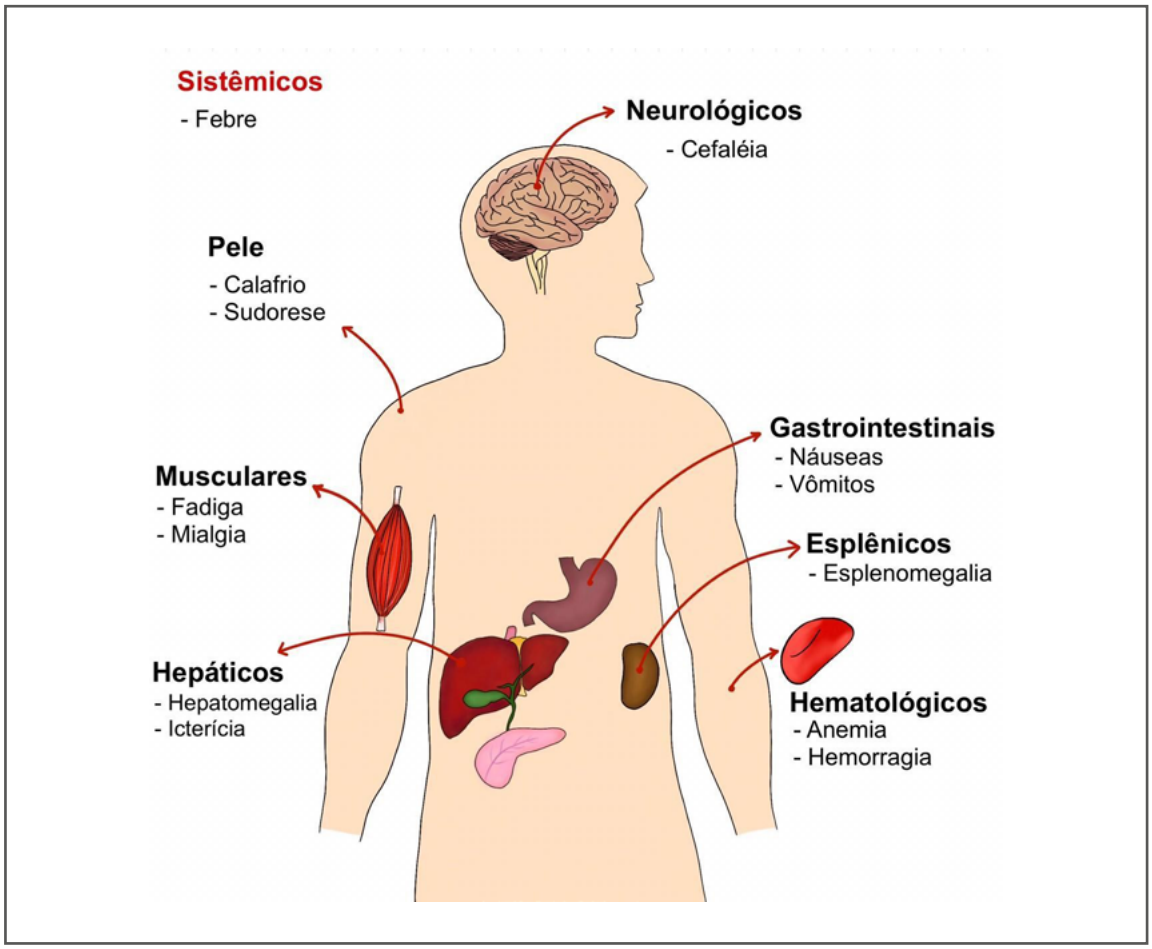
FATORES DETERMINANTES DA VIRULÊNCIA:

	P. vivax	*P. falciparum*
Presença de hipnozoítos	SIM	NÃO
Nº de merozoítos por esquizonte tecidual	10.000	40.000
Parasitemia média (mm³)	50.000	50.000 - 500.000
Tipo de eritrócito infectado	Reticulócitos	Diferentes idades

SINTOMAS

As espécies mais prevalentes no Brasil são *P. vivax* e *P. falciparum*, visto que a infecção por *P. ovale* não existe no país e por *P. malariae* é muito rara. Características imunológicas individuais de cada indivíduo definem os quadros clínicos.

Os principais sintomas no quadro agudo da doença, também conhecido como ataque malárico, são: febre alta, calafrios, mialgia, artralgia, cefaleia intensa, sudorese profusa, tontura, astenia, náuseas, vômitos, diarreia e dor abdominal. Ao exame físico, podem ser encontrados mucosas hipocoradas, icterícia, hepatoesplenomegalia e dor à palpação do abdome. Percebe-se que os sintomas são inespecíficos e podem estar presentes em muitos diagnósticos diferenciais, por isso é necessário associar o quadro à epidemiologia.



Fonte: Do Autor

Podem ocorrer ainda trombocitopenias (< 150.000, por compensação medular com a liberação de mega plaquetas na circulação periférica pelos megacariócitos, mantendo boa hemostasia primária) e piúria ao EAS.

Obs: a febre era antigamente conhecida como “terçã” ou “quartã”, por conta da irregularidade em que aparece, porém foi visto que ela só começa a se comportar desse jeito a partir de aproximadamente 2 semanas, quando os parasitos atingem essa sincronia. Com esse tempo, muitas vezes o tratamento já foi realizado, por isso os termos caíram em desuso.

Infecção assintomática por *P. vivax* e *P. falciparum*, também são possíveis, principalmente por indivíduos repetidamente expostos à malária, desenvolvendo uma resistência adquirida à clínica da doença. Porém, essa imunidade depende da exposição ao parasita a longo prazo, ou seja, ocorre mais em áreas de alto nível de transmissão e endemicidade.

Adultos não imunes podem adquirir imunidade clínica razoável mais rápida e eficientemente do que crianças, o que mostra uma diferença na maturidade do sistema imunológico nas diferentes idades

Complicações:

Malária cerebral, hipoglicemia, hemólise maciça, anemia intensa (Htc < 21% em adultos e < 15% em crianças), malária pulmonar, acidose lática, fenômenos hemorrágicos (nos olhos e gengiva, por exemplo), hiperbilirrubinemia, insuficiência renal aguda, malária álgida (choque), febre hemoglobinúrica (colúria intensa) e CIVD (coagulação intravascular disseminada).

Os pacientes que apresentam diagnóstico parasitológico de malária e uma das manifestações citadas acima devem ser tratados como malária grave.

Mão com anemia - Fonte: Do Autor

Hipocromia de mucosas - Fonte: Do Autor

Suspeita de malária grave:

Adultos não imunes, bem como crianças e gestantes, podem apresentar manifestações mais graves da infecção, podendo ser fatal.

Sinais e sintomas: prostração, alteração do nível de consciência, dispneia ou hiperventilação, convulsões, hipotensão ou choque, hemorragias, icterícia, hemoglobinúria, hiperpirexia (> 41ºC), oligúria, anúria por mais de 24hs, vômitos persistentes, cianose de extremidades e comorbidades descompensadas;

Alterações laboratoriais: anemia grave, hipoglicemia, acidose metabólica, insuficiência renal, hiperlactatemia, hiperparasitemia, hiperbilirrubinemia e edema pulmonar à radiografia de tórax.

Hemólise por deficiência de G6PD - Fonte: Do Autor

Paciente ictérico - Fonte: Do Autor

Fonte: Unsplash

DIAGNÓSTICO

É de suma importância coletar uma boa história clínica e epidemiológica, pois a junção dos dois aumenta a suspeita diagnóstica. Porém, o diagnóstico absoluto é possível apenas pela demonstração do parasito, ou de antígenos relacionados, no sangue periférico do paciente. Para isso, é necessário a solicitação de exames complementares, que podem ser divididos em exames específicos e inespecíficos, são estes:

Exames específicos:

Gota espessa: método diagnóstico de rotina no mundo, possui alta sensibilidade apenas em maiores parasitemias, o que faz dele uma desvantagem quando o paciente está no início da doença, por isso, nesses casos, é recomendado que seja repetido posteriormente o exame. Examinador-dependente, é preciso de um microscopista bem treinado para avaliar a lâmina. O resultado se dá através de um método semiquantitativo (cruzes), demonstrado na tabela abaixo:

PARASITEMIA EM CRUZES	Nº DE PARASITOS
+/2	40-60 contados/100 campos
+	1 parasito/campo
++	2-20 parasitos/campo
+++	21-200 parasitos/campo
++++	>200 parasitos/campo

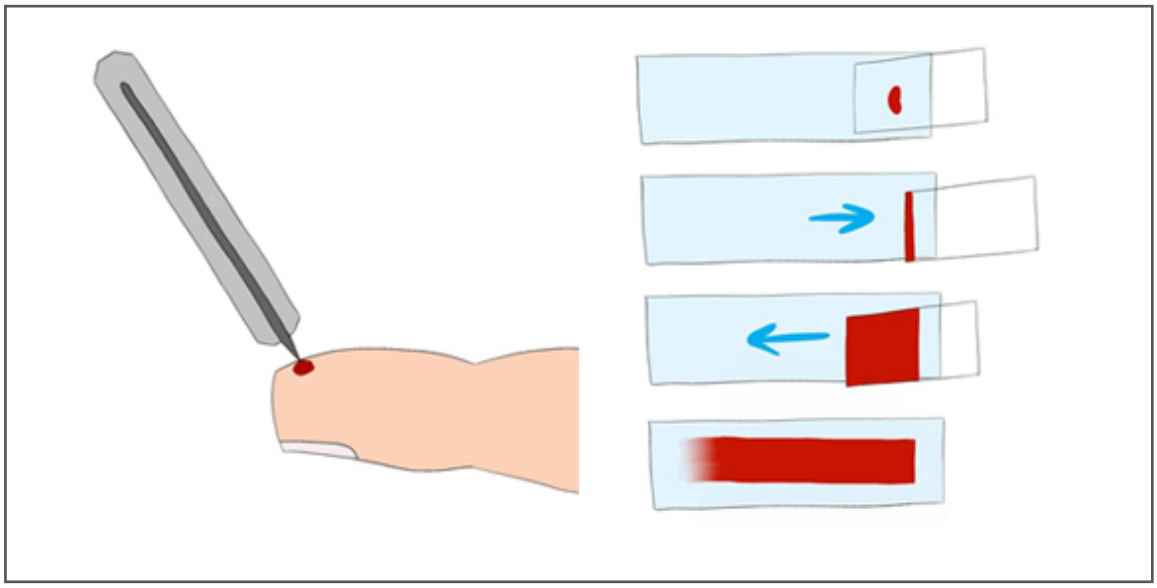
Obs: ficar atento à possibilidade de infecção mista por *P. falciparum*, principalmente em altas parasitemias por *P. vivax*;

Esfregaço: possui baixa sensibilidade, pela baixa quantidade de sangue examinada. Porém tem alta especificidade, permite melhor diferenciação entre as espécies de Plasmodium. A OMS recomenda a sua realização juntamente com a gota espessa, porém não é rotina;

Testes rápidos: dispensam pessoas treinadas e microscópios, permitem diagnosticar malária por *P. falciparum* ou não *P. falciparum*, ou seja, permite a exclusão deste e mostra que pode ser qualquer outra espécie, mas informa a presença do parasito, logo, a doença;

PCR (*Polymerase Chain Reaction*/*Reação em Cadeia da Polimerase*): não usado como rotina de diagnóstico, ainda em pesquisa clínica.

Esfregaço

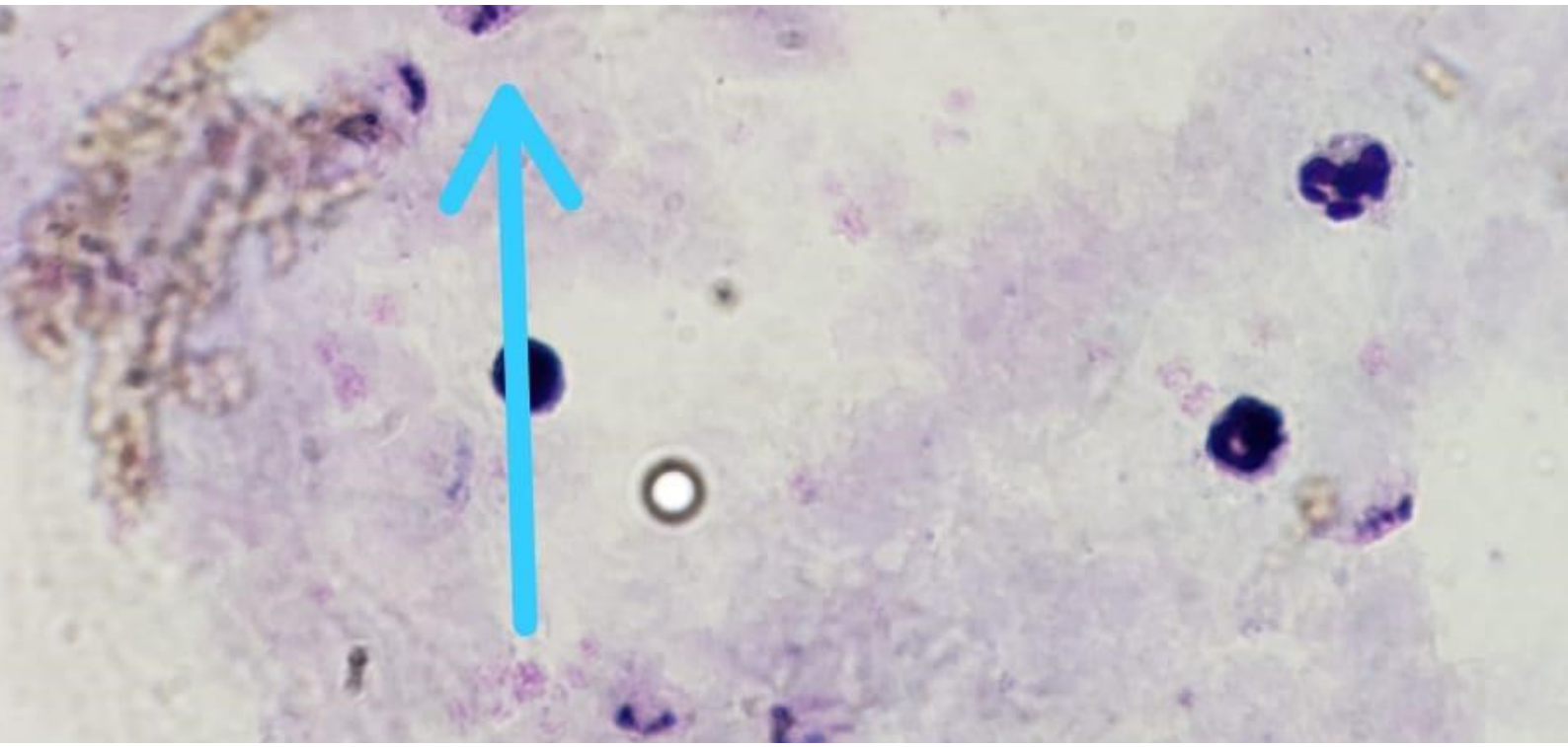


Fonte: Do Autor

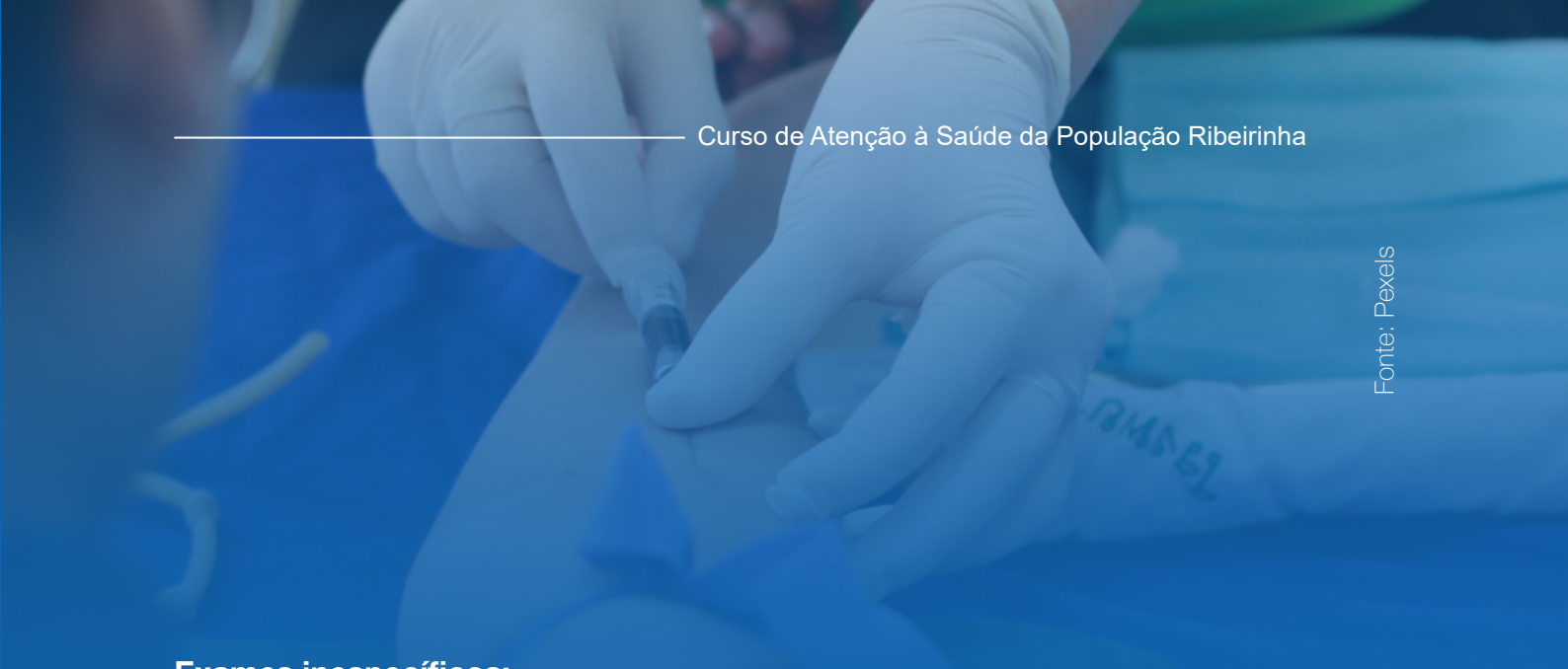
Microscopista da Fundação de Medicina Tropical.

Fonte: Do Autor

***Plasmodium* visualizado à microscopia.**



Fonte: Do Autor



Fonte: Pexels

Exames inespecíficos:

Hemograma: anemia normocítica normocrômica, plaquetopenia e contagem de leucócitos variável, podendo ser leucocitose ou leucopenia;

Bioquímica: mais alterada nos casos graves. Observa-se aumento de bilirrubinas totais, ureia, creatinina e lactato, e diminuição de glicose, cálcio e fosfato. As transaminases são pouco elevadas, em casos de aumento exuberante, associar a malária a suspeita de vírus hepatotrópicos concomitantemente.

Obs: Em pacientes já diagnosticados com malária, devem ser pedidos exames complementares apenas em casos suspeitos de malária grave

No Brasil é definido como um caso de malária casos com exames laboratoriais positivos (gota espessa ou teste rápido), para que seja possível o tratamento antimalárico correto.

Atenção: não se utiliza tratamento sem confirmação laboratorial, mesmo em áreas mais remotas.

O diagnóstico diferencial é feito com muitas outras doenças infecciosas que apresentam uma síndrome febril aguda, síndrome febril hemorrágica aguda ou síndrome febril íctero-hemorrágica aguda, dependendo do estágio da doença e da manifestação clínica do paciente.

Doenças principais: dengue clássica ou hemorrágica, infecção por influenza, do trato urinário, doença meningocócica, riquetsioses, colecistite aguda, obstrução de vias biliares por *Ascaris lumbricoides*, leptospirose, febre tifoide, sepse, abcesso hepático, hepatite viral aguda e febre amarela.

A malária cerebral ainda pode fazer diagnóstico diferencial com meningoencefalites virais ou bacterianas e tétano grave.

Formas graves por *P. vivax* são mais raras do que por *P. falciparum*, por isso, nesses casos em particular, coinfecções devem ser buscadas sistematicamente.

Ter cuidado quanto ao diagnóstico de infecção do trato urinário, pela piúria do quadro clínico normal da doença.

TRATAMENTO

Feito com a finalidade de melhorar o paciente clinicamente, através do controle da doença, com a interrupção do ciclo biológico no homem. Então, tratar precocemente evita complicações, número de óbitos e diminui a transmissão, pois o indivíduo fica menos tempo infectado.

Os medicamentos podem ser hipnozoiticidas, esquizonticidas sanguíneos e gametocitocidas, dependendo do *Plasmodium* a ser tratado. O primeiro para o hipnozoíto na malária por *P. vivax*, o segundo para esquizogonia sanguínea em todas as espécies e o terceiro para o gametócito no mosquito, na malária por *P. falciparum*.

INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR

Os profissionais de saúde devem orientar adequadamente o paciente em tratamento, com linguagem compreensível, quanto a:

- Tipo de medicamento ofertado;
- Forma de ingestão dos medicamentos e horário correto;
- Importância do tratamento completo.

Obs: em casos de vômitos até 60 minutos após ingestão do medicamento, repetir toda a medicação. Caso ocorra após esse tempo, não é preciso repetir.

O maior problema a ser enfrentado no tratamento é a resistência às drogas antimaláricas, quando não se consegue a cura parasitológica apesar do tratamento na dose recomendada. Ocorre quando o paciente apresenta recidiva ou recorrência (reaparecimento de sintomas ou parasitemia após o período maior da periodicidade normal), recrudescência (reaparecimento de sintomas causados pela

sobrevivência de formas eritrocíticas), recaída (reaparecimento de sintomas causados pelos hipnozoítos) ou reinfecção (nova infecção) da doença. Outro problema é ter a certeza de que o paciente usou a medicação ou absorveu de maneira adequada.

No Brasil, os antimaláricos não podem ser vendidos em farmácias, isso impede a automedicação e ajuda na resistência aos medicamentos.

Seguem tabelas com o tratamento a ser feito:

MALÁRIA POR *P. VIVAX* OU *P. OVALE*	
Objetivo do tratamento	Curar as formas sanguínea e hepática, prevenindo recrudescência e recaída.
Cloroquina*	10mg/kg no 1°dia e 7,5mg/kg no 2° e 3° dia, 4/3/3 comprimidos, respectivamente
Primaquina**	0,5mg/kg/dia, por 7 dias, 2 comp. de 15mg para um adulto com 60kg
Primaquina em suspeitos ou deficientes de G6PD***	dose semanal de 0,75mg/dose, por 8 semanas
Em gestantes	Tratamento com cloroquina + cloroquina profilática, 5mg/kg/dose (máx. 2 comp.) até 1 mês de aleitamento

*pode ser usada com segurança em crianças acima de 10kg e gestantes.
**contraindicada em gestantes, puérperas até 1 mês de lactação, crianças até 6 meses e pacientes com deficiência de G6PD.
***sob supervisão médica, com cautela.

MALÁRIA POR *P. FALCIPARUM* E INFECÇÕES MISTAS	
Objetivo do tratamento	Eliminação de gametócitos maduros circulantes na periferia
Artemeter + Lumefantrina*	20mg + 120mg, 2x/dia, por 3 dias
Artesunato + Mefloquina*	25mg + 50mg, 1x/dia, por 3 dias
Primaquina	0,5mg/kg, dose única, no 1ºdia
Primaquina nas infecções mistas	Por 7 dias, como visto no tratamento para *P. vivax*, associado a Artemeter/Lumefantrina ou Artesunato/ Mefloquina

*também usados em crianças abaixo de 10kg ao invés da cloroquina, em casos de *P. vivax* ou *P. ovale*.

Em gestantes e crianças menores de 6 meses: uso de ACT (artesunato/mefloquina ou artemeter/lumefantrina), quando necessário, nas gestantes, usar durante toda a gestação, incluindo o primeiro trimestre. Nesses casos, de uso durante toda a gestação, deve-se realizar Lâmina de Verificação de Cura mensalmente e monitorar o bebê após o nascimento. Em todos os tipos de malárias (*P. vivax*, mista, *P. falciparum* ou *ovale*) é essencial monitorar a gestante observando a presença de atividade uterina e sangramentos vaginais.

MALÁRIA POR *P. MALARIAE*
Tratamento semelhante a malária por *P. vivax*, porém sem a primaquina, apenas 3 dias de cloroquina, nas mesmas doses.

Figura 15 - Fonte: Unsplash

ATENÇÃO:

Muitos pacientes não costumam tomar a primaquina até o final, pois após o 3º dia, já começam a se sentir melhores. Sendo assim, é de suma importância orientar sobre a necessidade de adesão, ainda que sem sintomas.

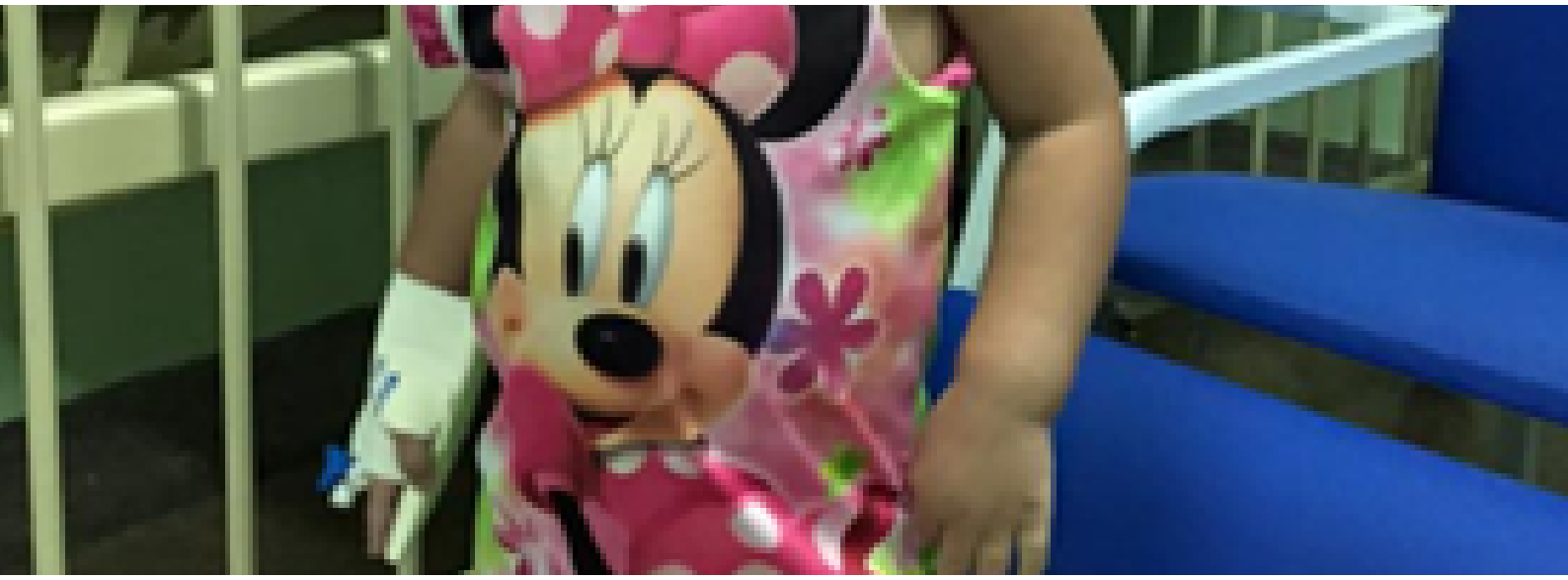
REAÇÕES ADVERSAS

Cloroquina: Prurido em cerca de 20% da população, mas raramente a medicação é suspensa. Por isso, cabe ao profissional de saúde tranquilizar o paciente. Também pode-se minimizar o prurido através de fracionamento da dose diária ou uso de codeína e tramadol.

Primaquina: Desordens gastrointestinais, leucopenia, desenvolvimento de metemoglobinemia (oxidação do ferro da hemoglobina do estado ferroso ao estado férrico, impedindo a hematose. A presença de metemoglobina em altos níveis é incompatível com a vida) com cianose e anemia hemolítica em indivíduos com deficiência de G6PD.

G6PD: A glicose-6-fosfato desidrogenase é uma importante enzima antioxidante. Presente no interior dos glóbulos vermelhos, tem a função de protegê-los contra os danos provocados por estresse oxidativo, responsáveis pela redução da vida média dos eritrócitos.

Deficiência de G6PD por primaquina em criança.



Fonte: Do Autor

Deficiência de G6PD: Os glóbulos vermelhos apresentam morfologia normal, mas o conteúdo é alterado na composição enzimática, ocorrendo diminuição da enzima. A deficiência está ligada ao cromossomo X, ocorrendo mais em homens. Os indivíduos que possuem essa condição, após ingerir certas drogas oxidantes (como a primaquina), desenvolvem anemia hemolítica devido a hemólise de hemácias, quando ocorre um excesso de destruição dos glóbulos vermelhos e o encurtamento de suas vidas médias. Caso esteja disponível teste quantitativo ou qualitativo para detecção dos níveis da enzima, deverá ser feito antes do uso do medicamento.

ATENÇÃO:

Anemia grave, urina escura ou anúria, fadiga, mal-estar, ictéricia e até febre.

Obs: acontece geralmente após 2 dias de uso da primaquina, atentar-se para associação do quadro ao uso da medicação.

Deve-se notificar casos com suspeita de hemólise à ANVISA.

Tafenoquina: medicamento recentemente aprovado pela ANVISA. Tem potencial para facilitar o tratamento da malária e evitar recaídas. A pesquisa clínica do medicamento no Brasil foi conduzida pelo pesquisador Dr. Marcus Lacerda e pelo Dr. Wuelton Monteiro, da Fundação de Medicina Tropical Doutor Heitor Vieira Dourado (FMT-HVD). Seu maior avanço é a forma e o tempo de uso. Encontra-se em fase de implementação gradual no Brasil. Substitui a primaquina e também não é indicado para gestantes, puérperas até um mês de lactação, crianças menores de 6 meses e para pessoas com deficiência de G6PD, por isso, a realização do teste rápido para detecção da deficiência é obrigatório para o uso do medicamento.

"Essa nova medicação é uma modificação química da primaquina, que foi feita de uma forma que ao invés de dar por sete dias, você pode dar uma dose única, ou seja, já no primeiro dia da doença e do tratamento a pessoa toma aquela dose e a partir daí, não tem mais que ficar repetindo medicação. Isso é um imenso avanço que vai permitir que as pessoas façam o tratamento adequado numa única dose administrada pelo profissional de saúde"

Dr. Marcus Vinicius Guimarães Lacerda

Quimioprofilaxia: como no Brasil há mais infecções por *P. vivax*, não é indicada a quimioprofilaxia para viajantes no território nacional, pois não há eficácia nessa espécie. Porém, quando feita, em situações especiais tratadas em clínicas de viagem, com um infectologista, usa-se mefloquina, doxiciclina (para infecções por *P. falciparum*, com esquema de uso de um dia antes da viagem a quatro semanas após o retorno), primaquina ou atovaquona/proguanil, mas principalmente a doxiciclina. A profilaxia depende do local da viagem, do tempo de exposição e do perfil do viajante.

DÚVIDAS FREQUENTES

- O uso de medicação para febre não interfere na positividade da gota espessa;
- O uso de antibioticoterapia pode interferir na positividade da gota espessa, dando parasitemia baixa ou negativa;
- O uso de alimentos ricos em açúcar não aumenta a positividade da gota espessa;
- A coleta de sangue venoso não aumenta a positividade da gota espessa;
- Pacientes que não apresentam febre do tipo terçã (a cada 48 horas) devem realizar o exame de malária mesmo assim;
- Tanto a cloroquina quanto as combinações de artesunato/mefloquina ou artemeter/lumefantrina são medicações seguras para grávidas, não causam aborto ou malformações congênitas. A primaquina também não, porém é contraindicada durante toda a gestação pelo risco de causar hemólise grave no feto, caso este possua deficiência de G6PD;
- A primaquina pode ser usada em mulheres que estão amamentando de acordo com evidências recentes, pois a primaquina excretada pelo leite é mínima, sem influência no bebê;
- A primaquina pode ser usada em pacientes com diminuição da contagem de plaquetas, pois a plaquetopenia é uma complicação relativamente frequente na malária, geralmente sem sangramentos, retornando ao normal posteriormente, com o tratamento. A primaquina não tem ação nesse fenômeno. Obs: concentrado de plaquetas só deve ser prescrito em casos de plaquetopenia < 50 mil e com sangramento abundante;
- Não existe nenhuma evidência científica de que o tipo de dieta interfira na recaída da malária vivax;
- Pessoas que fazem uso de bebida alcoólica podem usar as medicações an-

Figura 17 - Fonte: Unsplash

Figura 18 - Fonte: Unsplash

timalárica;

- O Programa Nacional de Imunizações contraindica o uso de vacinas em qualquer pessoa na vigência de doença febril aguda;

- Não há evidências de que dietas ou suplementos vitamínicos interfiram na maior atração de vetores. Gestantes atraem mais os mosquitos, por isso, possuem maior risco de infecção.

AÇÕES PARA CONTROLE

- Diagnóstico precoce;
- Tratamento correto;
- Ações ambientais;
- Proteção de viajantes para áreas endêmicas;
- Prevenção contra picadas do mosquito: medidas de proteção individual, como por exemplo, evitar áreas de risco ao entardecer e amanhecer, uso de repelentes, telar portas e janelas e dormir com mosquiteiros;
- Uso de inseticidas e larvicidas, evitando a formação de criadouros do mosquito;
- Controle seletivo de vetores;
- Educação em saúde, para conscientização;
- Realização de gotas espessas no pré-natal nas áreas endêmicas para evitar malária congênita.

HEPATITES VIRAIS

CAPÍTULO 02

Fonte: Pró-Saúde

INTRODUÇÃO

As hepatites virais constituem um importante problema de saúde pública no mundo. No Brasil existem poucos estudos sobre esta questão, especialmente entre as comunidades ribeirinhas. Destacam-se como fatores de risco: a não-utilização de preservativos, o compartilhamento de instrumentos cortantes, uso de drogas ilícitas e relatos de doença na família com VHB ou VHC. Além da baixa cobertura de vacinação contra o VHB e uma alta prevalência da hepatite C nesta comunidade.

Doença que afeta principalmente o fígado, a partir do nome, uma inflamação hepática. As virais, podem ser causadas pelos vírus A, B, C, D e E, aqui será dado maior enfoque as 3 principais nos adultos: B, C e D.

As hepatites A e E são similares, as únicas de transmissão fecal-oral, possuem raro potencial de causar formas fulminantes, são geralmente de curta duração e autolimitadas. O HAV é mais comum em crianças e possui vacina. Já o HEV, em adultos jovens e não possui vacina.

Em geral, as hepatites agudas possuem quadros similares de febre e icterícia inferior a três semanas associados a sintomas inespecíficos, necessitando de exames complementares para auxílio no diagnóstico. As hepatites crônicas, geralmente apresentam-se como formas hepáticas graves, levando ao aparecimento de telangectasias, circulação colateral abdominal, eritema palmar, anemia, desnutrição, esplenomegalia, entre outros. Haverá maior detalhamento sobre a doença a seguir.

HEPATITE B (HBV)

Causada por um vírus DNA, pertencente à família *Hepadnaviridae*, o vírus da hepatite B (HBV). Apresenta 10 genótipos diferentes, que vão de A a J. O vírus possui tropismo pelos hepatócitos, ao se ligar a receptores presentes na superfície celular, é internalizado e perde seu endotélio, o conteúdo viral migra para o núcleo e replica-se.

Pode-se apresentar como: hepatite aguda, onde ocorre cura espontânea em aproximadamente 90% dos casos; hepatite crônica, em 5% a 10%, em casos de persistência do vírus (HBsAg +) após 6 meses, deve-se atentar a evolução para doença hepática avançada; e, casos de hepatite D (HDV) por infecção de HBV crônica. Os pacientes geralmente são oligossintomáticos e a infecção raramente causa icterícia;

Epidemiologia:

Doença de ampla distribuição pelo mundo, tem prevalência de infecção mais alta na região do oceano Pacífico Ocidental, seguida pelas regiões africanas. A região do mar Mediterrâneo também tem uma prevalência considerável, principalmente em países como a Itália. As prevalências são mais baixas no Sudeste asiático e na Europa, seguidos pelas Américas do Norte e do Sul. Apesar de a região das Américas apresentar as prevalências mais baixas mundialmente, esse número corresponde a um total de 7 milhões de pessoas convivendo com a infecção.

No Brasil, de acordo com o boletim do Ministério da Saúde do Brasil, no período de 1999 a 2018 foram notificados 233.027 casos confirmados de hepatite B. Os indivíduos mais afetados foram homens na faixa etária entre 25 e 39 anos. Os quilombolas e indígenas constituem grupos populacionais expostos a um risco maior de transmissão da doença. No que se refere aos casos de VHB, a região Norte possui 14.4% do total nacional (2020). No Amazonas também é conhecido o quadrilátero das hepatites, que englobam alguns dos interiores na região sudoeste do estado.

Transmissão: via parenteral (agulhas, seringas, material de manicure, lâminas de barbear, procedimentos de tatuagens, piercings, odontológicos ou cirúrgicos errôneos), por solução de continuidade (pele e mucosas), por relações sexuais desprotegidas e por transmissão vertical.

Fases e formas clínicas:

FASE	FORMA CLÍNICA
Aguda (até seis meses de infecção)	Assintomática
	Forma benigna e limitada anictérica (aproximadamente 15 a 30 dias de duração)
	Forma ictérica limitada (aproximadamente 30 a 60 dias de duração)
	Forma colestática prolongada (aproximadamente 60 a 180 dias de duração)
	Forma grave (fulminante) (duas a três semanas de duração)

FASE	FORMA CLÍNICA
Crônica (após seis meses de infecção)	Assintomático
	Forma crônica ativa (evolução mais grave para a cirrose)
	Forma crônica lobular (geralmente benigna e prolongada)
	Hepatocarcinoma

Complicações: em idosos ou lactentes, alcoolismo ou tabagismo, história familiar de carcinoma hepatocelular, replicação persistente, genótipo C e coinfecção com HIV ou HCV; aumentam-se os riscos de carcinoma hepatocelular e cirrose.

Exames complementares:

Auxiliam na definição do momento de início do tratamento, tipo de tratamento, qualidade da resposta terapêutica e rastreamento de complicações, como o carcinoma hepatocelular.

Pode-se solicitar:

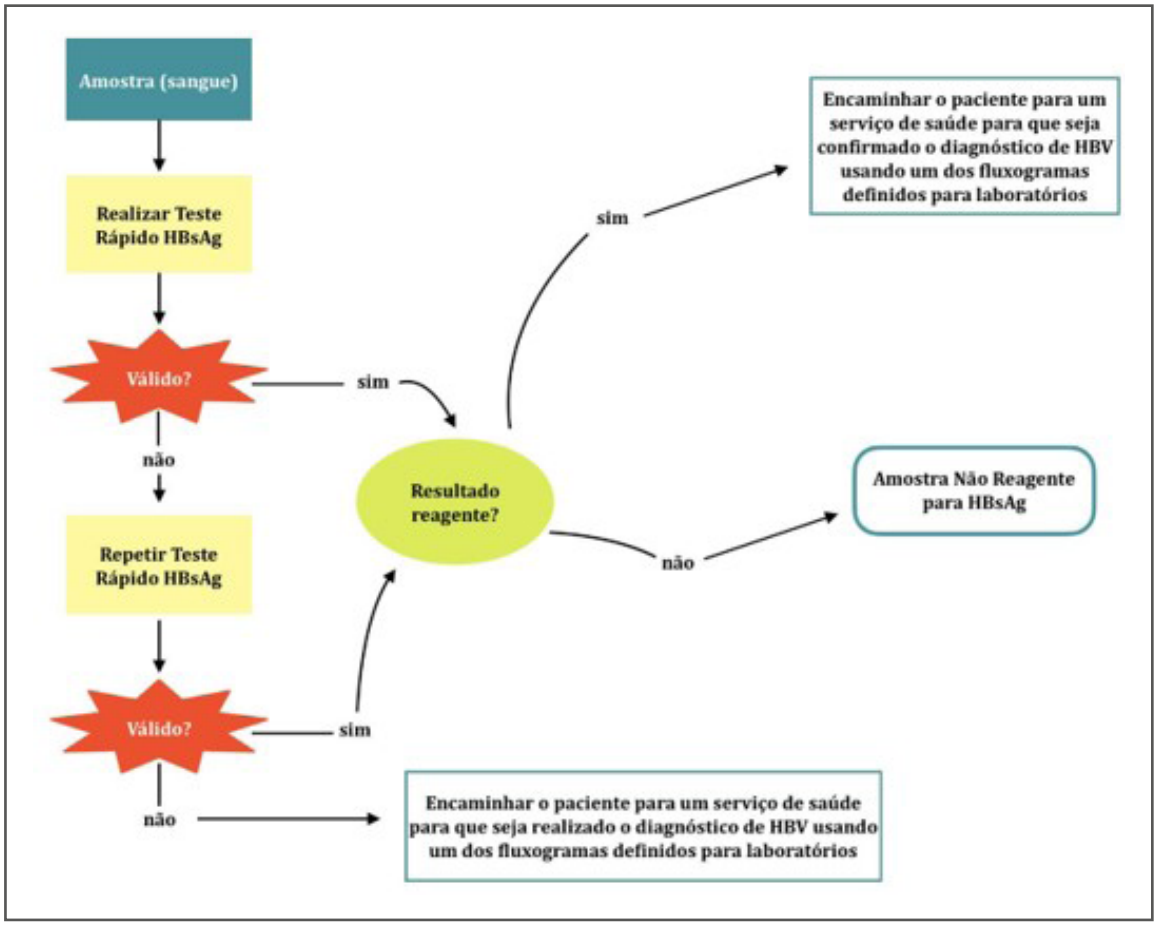
- Hemograma, INR, TGO/TGP, fosfatase alcalina, gama gt, bilirrubinas, glicemia em jejum e albumina, a cada 3 a 6 meses;
- Beta-HCG, a cada 6 meses;
- Sódio, potássio, uréia, creatinina, clearance de creatinina e EAS, a cada 6 a 12 meses;
- Colesterol, TSH, T4, ferritina, ferro sérico e saturação de transferrina, a cada 12 meses;
- Anti-HAV IgG (para avaliar imunização);

- Anti-HDV, a cada 12 meses;
- Anti-HCV e Anti-HIV, a cada 12 meses (para identificar coinfecção);
- Densitometria óssea, a cada 48 meses;
- Endoscopia digestiva alta, a cada 2 a 3 anos;
- Biópsia hepática e elastografia, dependendo de cada caso, deve-se fazer avaliação individual, estes possibilitam maior avaliação de fibrose hepática.

Laboratório específico:

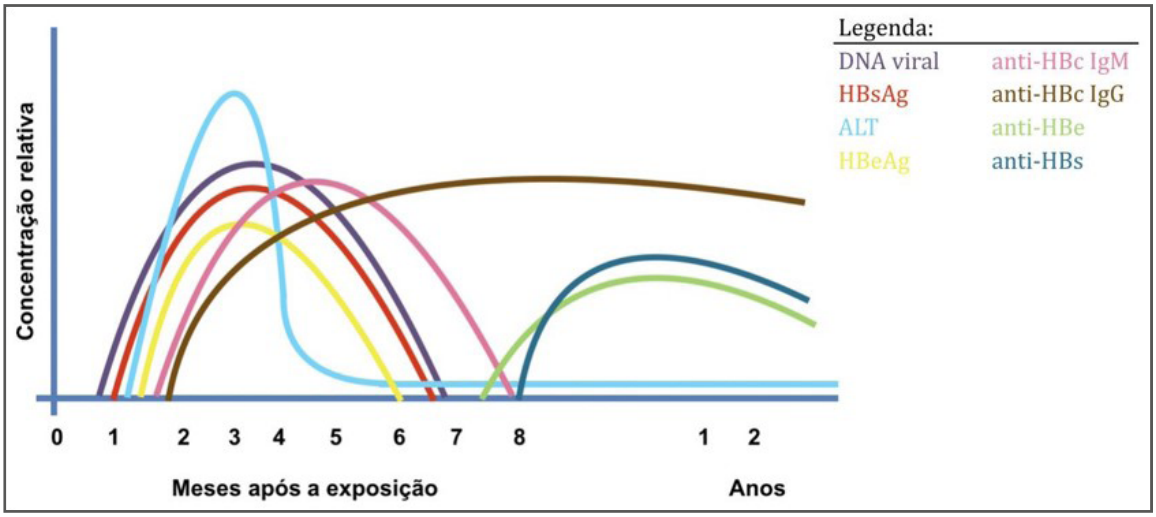
O diagnóstico da infecção pode ser realizado através de técnicas que serão listadas abaixo e o acompanhamento deve ser feito com os exames complementares citados acima.

Teste rápido (TR): Capaz de detectar o HBsAg em amostras de sangue total obtidas por punção digital. Usam a tecnologia de imunocromatografia de fluxo lateral. Pode-se utilizar também soro ou plasma para a execução do teste, porém, por seu resultado imediato e eliminação da possibilidade de troca de amostra pois o paciente está presente, o sangue total obtido deve ser preferencialmente utilizado. O fluxograma abaixo explica a triagem através destes testes para a infecção pelo vírus da hepatite B.



Fonte: Do autor

Técnicas sorológicas: os marcadores sorológicos circulantes podem ser detectados no soro, plasma ou sangue de pacientes infectados por meio de imunoensaios que apresentam aproximadamente uma especificidade acima de 99% e sensibilidade acima de 98%. Os imunoensaios empregados em laboratório e os TR detectam apenas o HBsAg, enquanto o anti-HBc só pode ser detectado por imunoensaio laboratorial. São raras as exceções em que ambos os marcadores estão presentes em todas as fases da infecção pelo HBV. O HBsAg é produzido em grandes quantidades, podendo ser detectado na maioria dos infectados em até 30 dias após a infecção. O anti-HBc total, isoladamente, indica contato prévio com o vírus. Por isso, o resultado reagente desse marcador não pode ser interpretado sem a realização de outros marcadores diretos da presença do vírus.



Fonte: Do autor

INTERPRETAÇÃO + CONDUTA	HBsAg	Anti-HBc TOTAL
Início da fase aguda (repetir sorologia após 30 dias)	SIM	NÃO
Hepatite aguda ou crônica (solicitar anti-HBc IgM)	10.000	40.000
Cura - desaparecimento do HBsAg (solicitar anti-HBs)	50.000	50.000 - 500.000
Suscetível (indicar vacina ou pedir anti-HBs para confirmação de soroconversão, caso já tenha sido vacinado)	Reticulócitos	Diferentes idades

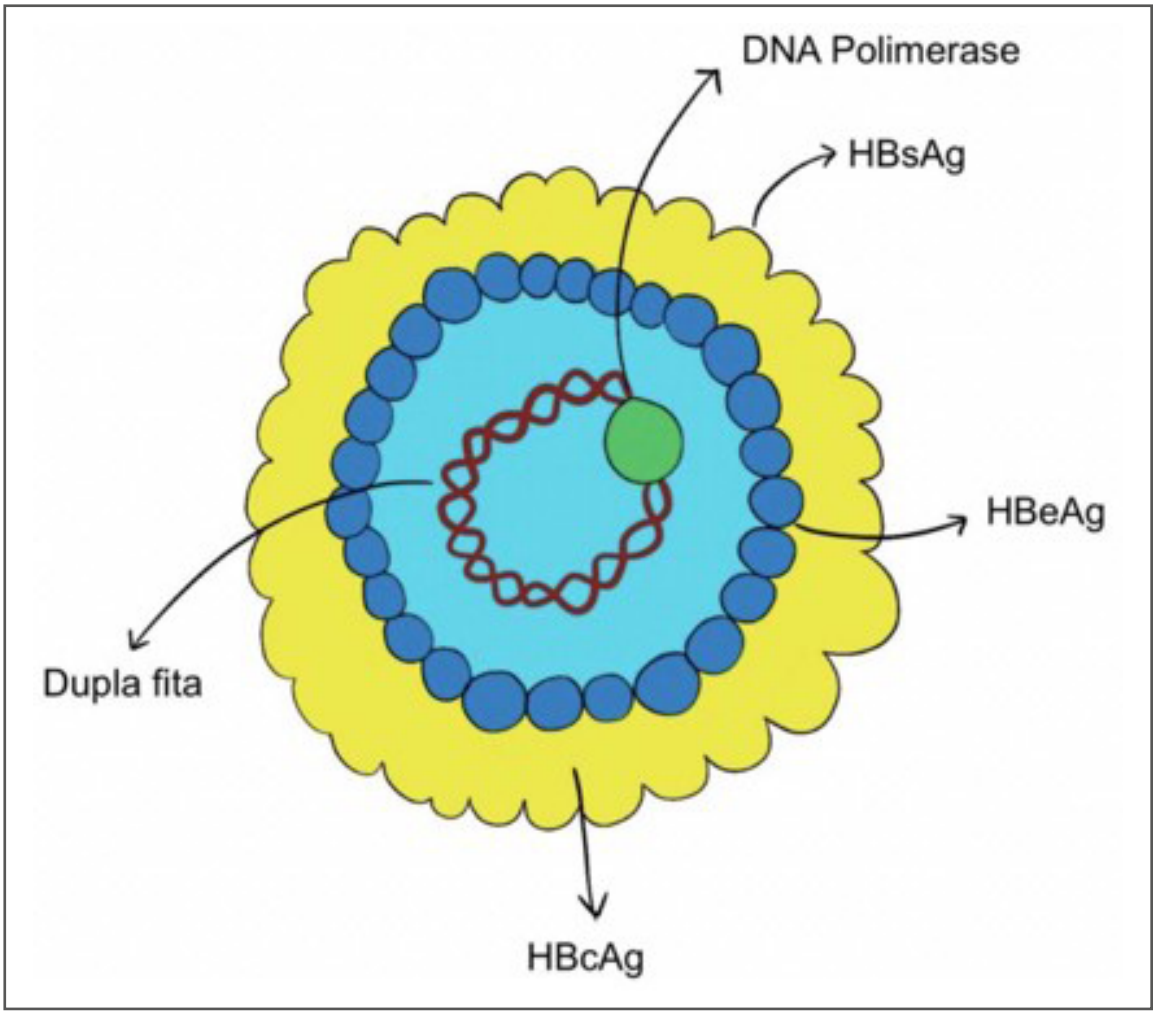
SITUAÇÃO	HBsAg	Anti-HBc TOTAL	Anti-HBc IgM	HBeAg	Anti-HBe	Anti-HBs
Suscetível	-	-	-	-	-	-
Incubação	+/-	-	-	-	-	-
Hep. B aguda	+	+	+	+/-	+/-	-
Final da fase aguda	-	+	-	-	+	-
Hep. B crônica	+	+	-	+/-	+/-	-
Hep. B curada	-	+	-	-	+/-	+
Pós-vacina	-	-	-	-	-	+

Figura 22 - Fonte: Unsplash

HBsAg: antígeno de superfície (vírus do momento); Anti-HBs: efetiva vacinação.

HBeAg: replicação viral; Anti-HBe: boa evolução, quando está diminuindo a replicação.

HBcAg: antígeno do CORE, contato com o vírus; Anti-HBc: IgM, 1º marcador de infecção aguda e Total, IgG surge após o período de convalescência, significa que teve exposição ao vírus.



Fonte: Do autor

ATENÇÃO:

- A cronificação da infecção é definida pela persistência do vírus, ou seja, pela presença do HBsAg por mais de seis meses, detectada por meio de testes laboratoriais ou TR;
- A janela imunológica para os anticorpos contra o core viral é de aproximadamente 45 dias, posterior ao aparecimento do HBsAg.

Testes moleculares: alternativa para a detecção precoce da infecção pelo HBV. Também servem para a confirmação de casos de hepatite B em que o HBsAg não é detectado, como nos casos de infecção oculta pelo HBV.

O ácido nucleico viral pode ser detectado por meio de técnicas como o **PCR** em tempo real nas amostras de plasma ou soro, e possui especificidade acima de 99%.

Também pode-se solicitar **carga viral**: HBV-DNA sérico.

Tratamento:

Alfapeguinterferona 2a 40 KDa*	180mcg/semana via subcutânea
Alfapeguinterferona 2b 12 KDa*	1,5 mcg/kg/semana via subcutânea
Tenofovir**	300mg/dia via oral
Entecavir	0,5-1mg/dia via oral

*contraindicado em casos de consumo atual de álcool ou drogas, cardiopatia grave, disfunção tireoidiana não controlada, distúrbios psiquiátricos não tratados, neoplasia recente, insuficiência hepática, exacerbação aguda de hepatite viral e transplantes (exceto hepático);
**contraindicado em pacientes com doença renal crônica, osteoporose, outras doenças do metabolismo ósseo e em certas terapias antirretrovirais em caso de coinfecção HIV/HCV.

Para tratamento mais detalhado, o Ministério da Saúde do Brasil disponibiliza o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) para hepatite B e coinfecções para nortear os profissionais de saúde. O acesso é on-line e gratuito, sendo possível download em PDF.

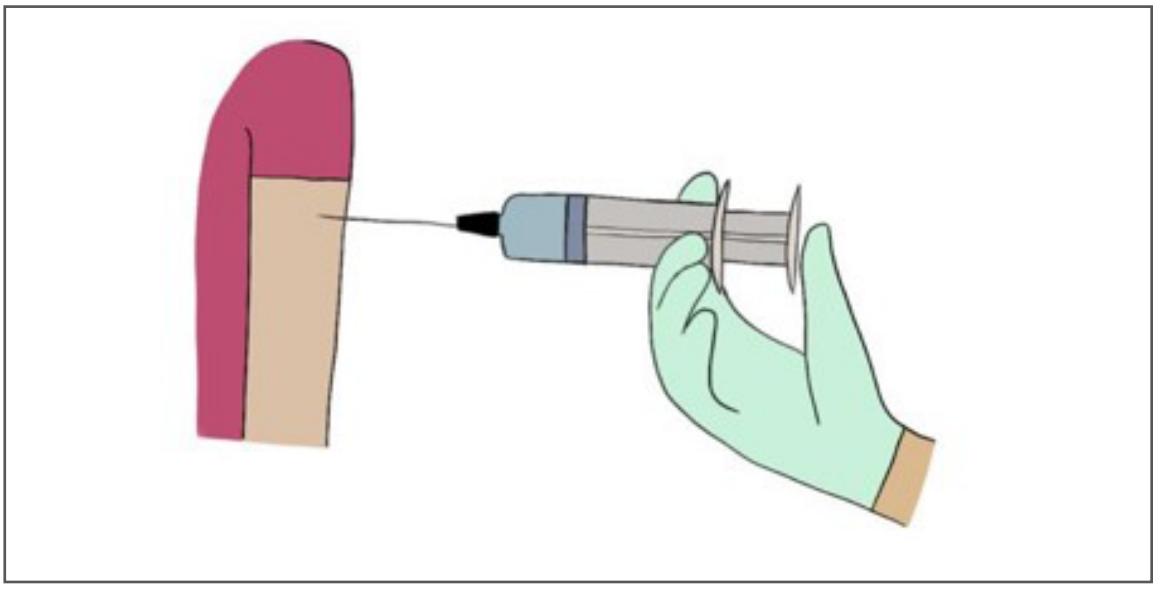
Resultado ideal pós tratamento: HBsAg negativo (-), independente de anti-HBs, HBeAg negativo (-) e anti-HBe positivo (+).

Vacina:

O Ministério da Saúde do Brasil preconiza que a primeira dose da vacina contra a hepatite B deve ser administrada na maternidade, nas primeiras 24 horas e preferencialmente nas primeiras 12 horas de vida do recém-nascido. O esquema básico se constitui de 03 (três) doses, com intervalos de 30 dias na primeira para a segunda dose e 180 dias da primeira para a terceira dose.

Nas consultas de crescimento e desenvolvimento infantil é necessária a verificação de situação vacinal por meio da conferência da carteira de vacina. Se necessário, realizar completude de esquemas. O mesmo é válido para adolescentes, adultos, idosos e gestantes. Todas as pessoas devem possuir 3 doses de vacina contra hepatite B.

Além disso, deve-se realizar a quantificação do marcador Anti-HBs, para verificar produção de anticorpos após vacinação.



Fonte: Do autor

Coinfecção HBV/HDV no Brasil

A região Norte do Brasil concentra 74.9% dos casos de coinfecção por HBV/HDV, enquanto as regiões Sudeste, Sul, Nordeste e Centro-Oeste abrangem 9,8%, 5,3%, 5,0% e 3,1% dos casos, respectivamente. Pouco se sabe sobre a distribuição da coinfecção hepatite HBV/HVD no restante do Brasil. A ausência de inquéritos epidemiológicos e a disponibilização de testes imunológicos com detecção do anticorpo antidelta IgG no Sistema Único de Saúde (SUS) em consultas de rotina não tem permitido avaliar a incidência e a prevalência dessa infecção fora da região amazônica.

Os casos notificados demonstram que a população coinfectada por HBV/HDV é mais jovem e no sexo masculino, embora a diferença entre o número em homens e mulheres esteja diminuindo ao longo dos anos.

Na Amazônia brasileira, a transmissão das hepatites B e D se dá muito precoce, grande parte entre crianças de cinco a doze anos e entre adultos jovens, que se contaminam provavelmente por transmissão horizontal familiar e por contato sexual nos primeiros anos da adolescência.

Indígenas - Fonte: Diversidade Amazônica

Entre os indígenas, fatores como: densidade populacional, o costume de realizar escarificações rotineiras, tatuagens, atividade sexual precoce, e o hábito de processar alimentos oralmente, são implicados como importantes fatores na

transmissão da hepatite B e D.

A infecção simultânea HBV/HDV concorre com interferência viral e prejuízo da replicação do HBV. É apresentada como hepatite aguda recidivante de curso clínico bifásico. Essa apresentação ocorre com maior frequência na coinfecção HBV/HDV do que na hepatite B aguda e se relaciona à expressão sequencial dos vírus B e D.

Na maioria dos casos, o quadro clínico evolui com hepatite aguda benigna. Raramente, a síntese mais intensa do HDV leva a formas fulminantes e crônicas de hepatite viral. Resulta em completa recuperação em até 95% dos casos.

Deve-se ressaltar a importância de se investigar a presença dessa coinfecção em pacientes com infecção confirmada por HBV.

O diagnóstico laboratorial do HDV baseia-se na identificação sérica de três marcadores: Anti-HDV IgM, Anti-HDV IgG e o RNA-HDV por biologia molecular (PCR).

No estado do Amazonas a unidade de saúde referência para o diagnostico laboratorial e acompanhamento dos casos de coinfecção HBV/HDV é a Fundação de Medicina Tropical Doutor Heitor Vieira Dourado (FMT-HVD), situada em Manaus.

HEPATITE C (HCV)

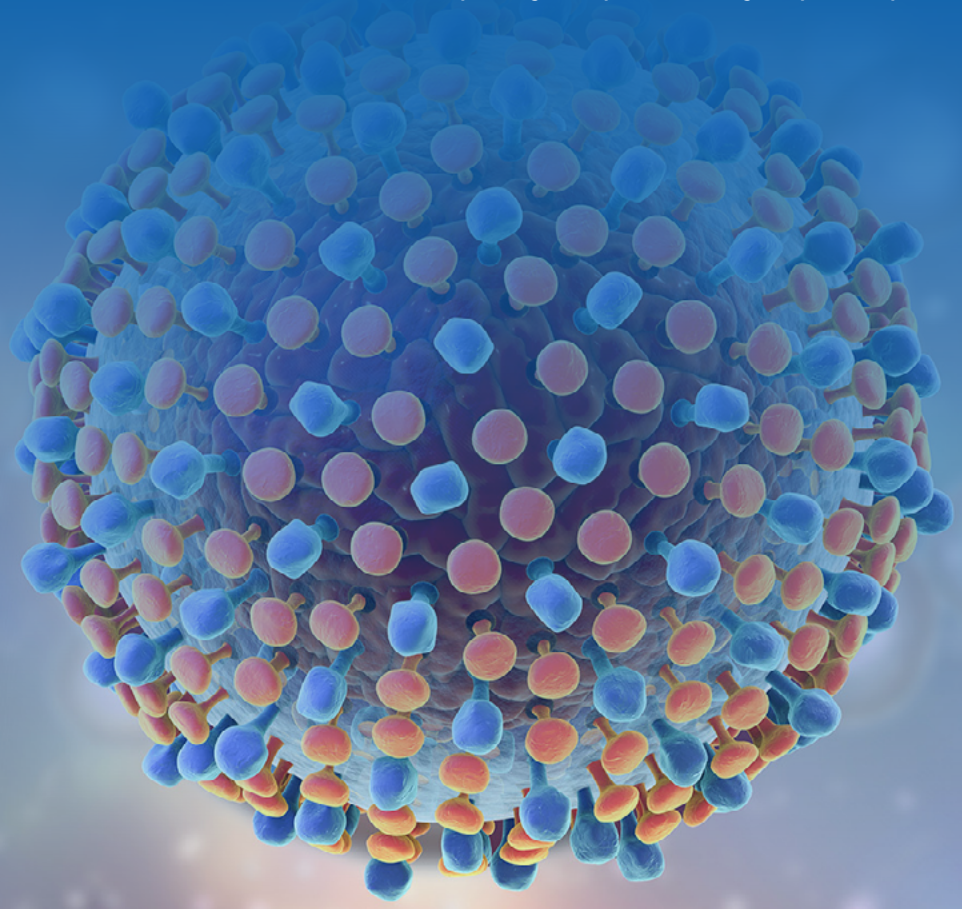
Causada por um vírus RNA, pertencente ao gênero Hepacivirus, à família Flaviviridae, o vírus da hepatite C (HCV). Apresenta 7 genótipos diferentes e 67 subtipos. Possui caráter insidioso é inflamatório persistente. O genótipo 1 é o principal no mundo, seguido pelo genótipo 3. É uma doença de notificação compulsória.

Os pacientes geralmente são assintomáticos e anictéricos, evoluem décadas sem suspeita clínica, sendo descoberta em fase crônica por sintomas inespecíficos.

Epidemiologia:

Estima-se que mais de 170 milhões de pessoas estejam infectadas pelo HCV em todo o mundo. As maiores prevalências estão no continente africano, seguido pela Ásia e Europa. Os números de infectados correspondem de 2% a 3% do total populacional mundial.

A maior concentração dos casos está na população com mais de 40 anos de idade. No que se refere a mortalidade, estima-se que mais de 70% dos óbitos por hepatites virais são em virtude de complicações pela infecção por hepatite C.

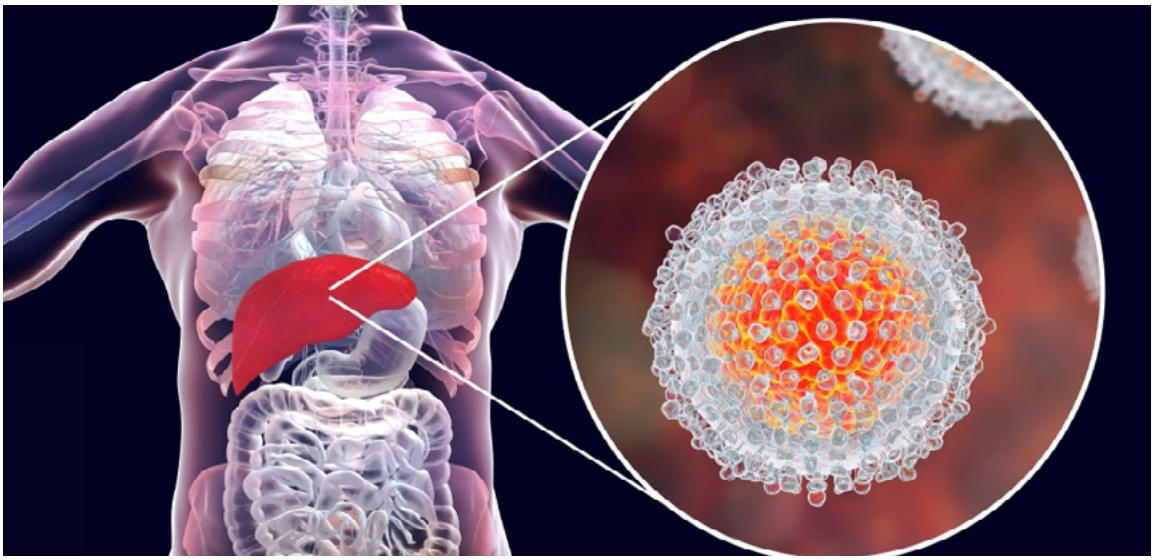


Fonte: Veja

Transmissão: via parenteral (contato com sangue contaminado), por relações sexuais desprotegidas e por transmissão vertical, os dois últimos são muito raros.

Complicações: ao longo dos anos, o vírus é responsável por lesões fibróticas, cirróticas e neoplásicas no tecido hepático. Essas manifestações costumam ser as mais comuns nos pacientes com infecção crônica pelo HCV. Podem também ocorrer comprometimento de outros órgãos como os rins, pulmões e sistema nervoso central. Os pacientes com carcinoma hepatocelular em decorrência da infecção pelo HCV possuem uma expectativa de vida de apenas 5 anos, quando diagnosticado um tumor a partir de 5 cm de tamanho.

Os pacientes alcoolistas e coinfectados pelo HIV possuem maior risco. Complicações de hepatopatia crônica, insuficiência hepatocelular, hipertensão portal, encefalopatia hepática, trombocitopenia e carcinoma hepatocelular podem levar a óbito.



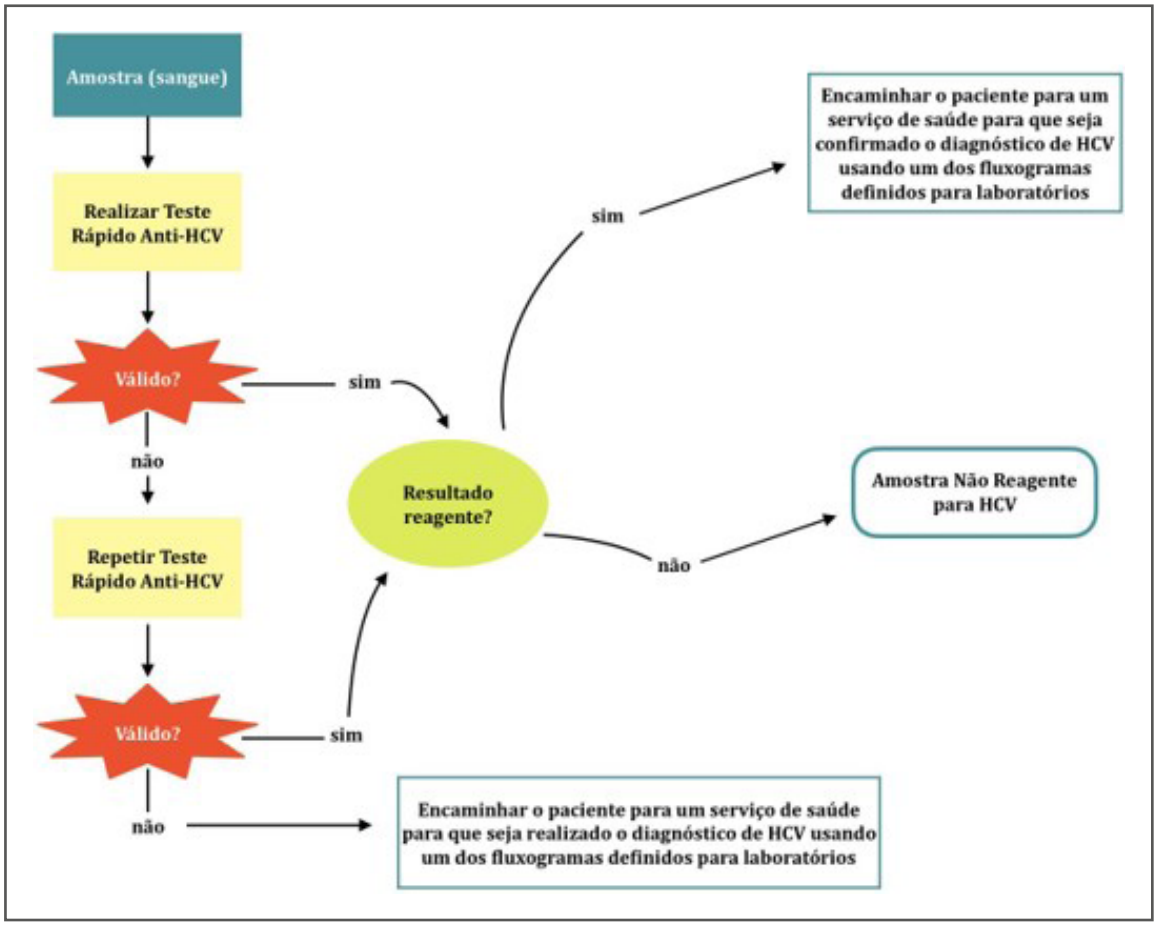
Fonte: Unsplash

Laboratório específico:

O diagnóstico da infecção pode ser realizado através de técnicas que serão listadas abaixo e o acompanhamento deve ser feito com exames complementares.

Teste rápido (TR):

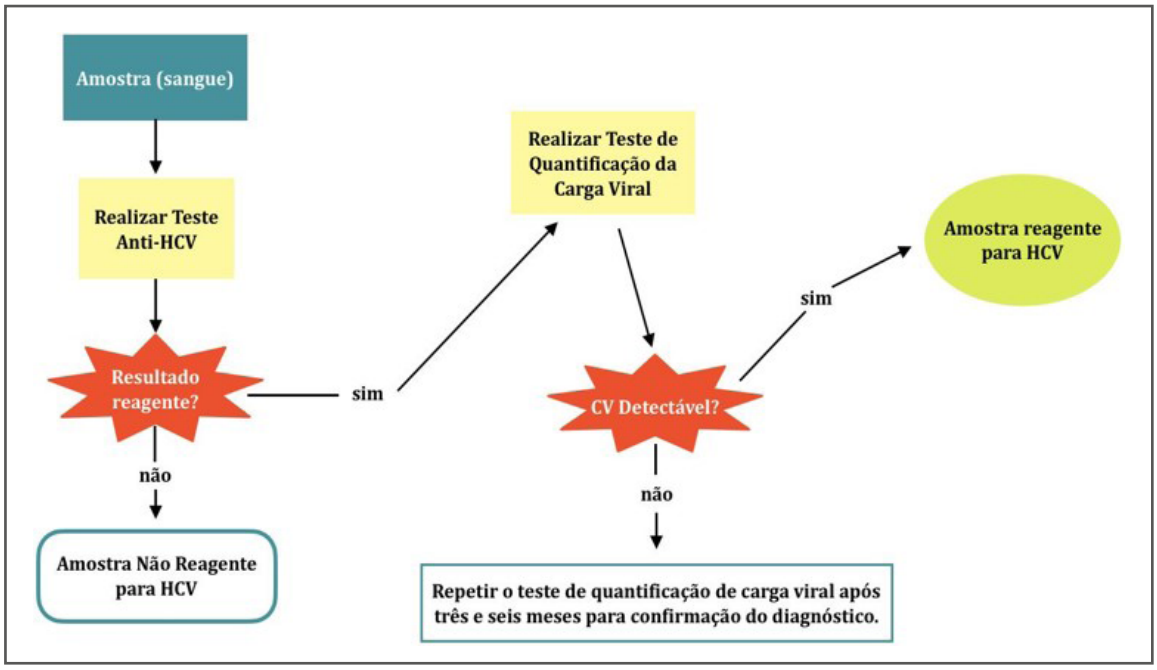
O resultado reagente indica contato prévio com o HCV, é necessário confirmar a presença de infecção ativa por meio de testes moleculares ou de antígeno. Em caso de resultado reagente e permanecendo a suspeita de infecção, deve-se coletar uma nova amostra 30 dias depois e repetir o teste. O fluxograma abaixo explica a triagem através destes testes para a infecção pelo vírus da hepatite C.



Fonte: Do Autor

Sorologia + biologia molecular:

O teste Anti-HCV pode ser uma sorologia ou um teste rápido. Em caso de resultado reagente e permanecendo a suspeita de infecção, deve-se coletar uma nova amostra 30 dias depois e repetir o teste. O fluxograma abaixo explica a triagem através de sorologias em associação com técnicas de biologia molecular para a infecção pelo vírus da hepatite C.



Fonte: Do Autor

Na hepatite C aguda (até 6 meses), a resolução geralmente acontece na 12a semana, encontra-se Anti-HCV positivo (+) e HCV-RNA (carga viral) elevado, porém mais tardiamente.

Na hepatite C crônica (acima de 6 meses), encontra-se Anti-HCV positivo (+) e HCV-RNA (carga viral) elevado, os dois durante mais de 6 meses, obrigatoriamente.

Considerar genotipagem em casos de carga viral mínima de 500UI/ml.

Deve-se fazer o estadiamento em casos de infecção aguda ou crônica, coinfectados pelo HIV, caracterizando a presença ou ausência de doença avançada, utilizando índices como o APRI e o FIB4 para classificação da fibrose e realizando

exames como biópsia hepática ou elastografia hepática. O estadiamento auxilia na definição do esquema terapêutico.

Tratamento:

Os medicamentos usados estão citados abaixo com suas posologias:

Alfapeguinterferona 2a	180mcg/1,73m2 via subcutânea, 1x/sem. (crianças)
Daclatasvir	30-60mg, 1 comp., 1x/dia, via oral
Sofosbuvir	400mg, q comp., 1x/dia, via oral
Glecaprevir/Pibrentasvir	100mg/40mg, 3 comp., 1x/dia, via oral
Velpatasvir/Sofosbuvir	100mg/400mg, 1 comp., 1x/dia, via oral
Ledipasvir/Sofosbuvir	90mg/400mg, 1 comp., 1x/dia, via oral
Elbasvir/Grazoprevir	50mg/100mg, 1 comp., 1x/dia, via oral
Ribavirina	250mg, 11mg/kg/dia ou 1g (<75kg) e 1,25g (>75kg), via oral (adultos) e 15mgkg/dia (crianças)
Alfaepoetina	10.000 UI a 40.000 UI, via subcutânea, 1x/sem., a critério clínico
Filgrastim	300mcg, via subcutânea, 1-2x/sem.

Dada a alta morbidade e mortalidade das complicações da cirrose, o principal valor do tratamento da hepatite C encontra-se na prevenção da descompensação clínica.

Manejo dos casos:

Todas as etapas do diagnóstico laboratorial da infecção pelo HCV podem ser realizadas na Atenção Básica.

A hepatite C é uma das poucas enfermidades crônicas que pode ser curada, quando não é possível, o tratamento busca conter a doença e evitar complicações.

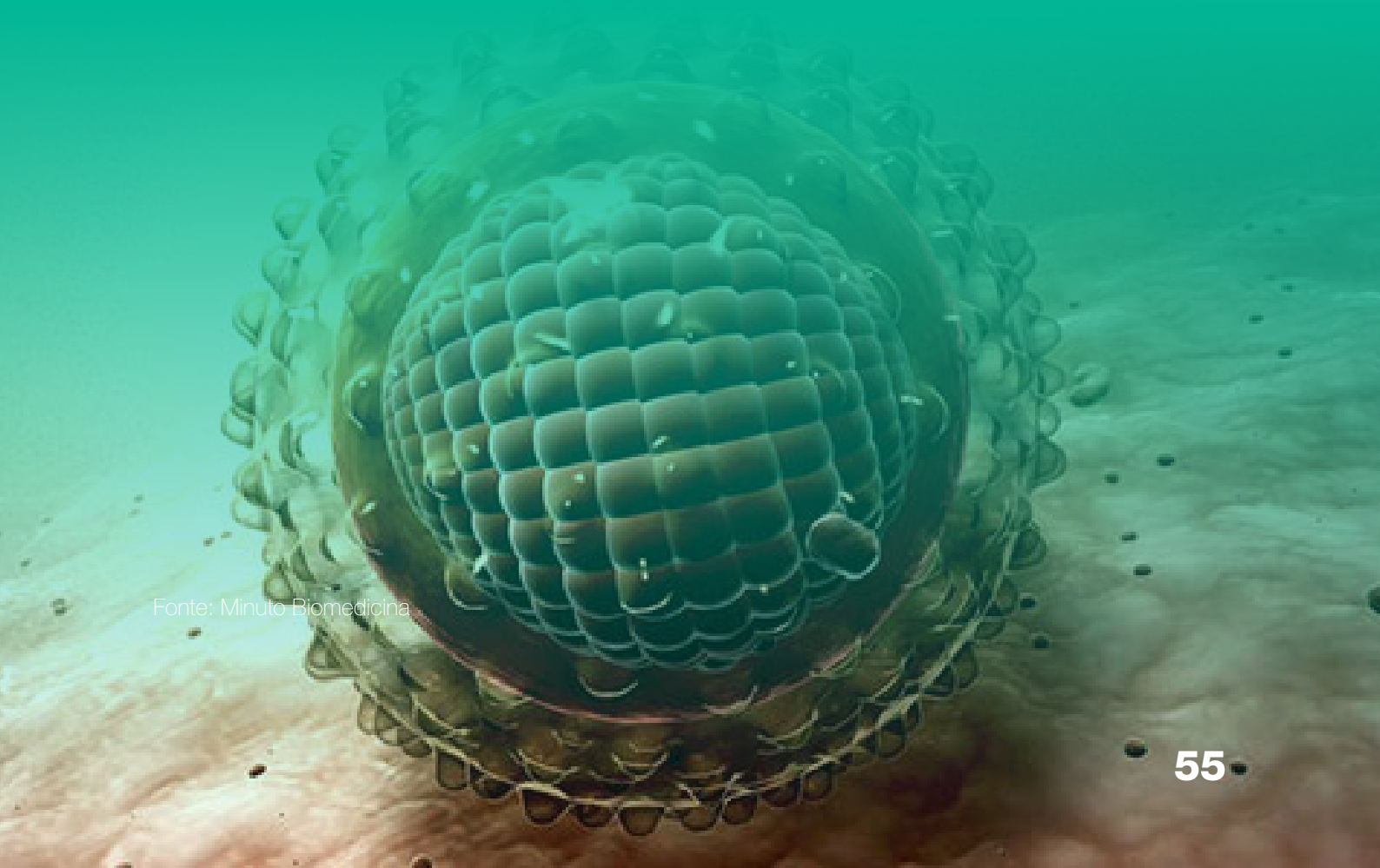
Até o momento não há vacina para a hepatite C, mas os portadores do vírus devem receber as vacinas contra as hepatites A e B.

HEPATITE D (HDV)

Também chamada de “hepatite delta” ou ainda “febre negra de Lábrea” (por fatos históricos, nas formas mais graves), está relacionada com a presença do vírus da hepatite B (HBV). Pode se dá em duas formas: por coinfecção ou superinfecção. Possui 8 genótipos, sendo o HDV-3, exclusivo da América do Sul. Nela ocorre um mecanismo de replicação e lesão celular.

Sintomas e complicações:

Podem ser manifestados, com cansaço, tontura, enjoo, vômitos, febre, dor abdominal, leve icterícia, colúria e fezes claras, como as outras ou pode não manifestar também, o que é mais comum. Nas formas graves, evolui para cirrose hepática, insuficiência hepática ou carcinoma hepatocelular.



Fonte: Minuto Biomedicina

Diagnóstico:

É feito através de sorologia Anti-HDV IgG e IgM, em portadores do vírus da hepatite B (HBV), pode-se solicitar também carga viral e deve-se prestar atenção a epidemiologia, pois na Amazônia, é conhecido o quadrilátero das hepatites e a associação da infecção por HVB e HVD, a partir da superinfecção, determina um quadro característico de hepatite fulminante, com alta mortalidade (Febre Negra de Lábrea).

Coinfecção: assim é denominada a infecção simultânea (vide capítulo que trata sobre hepatite B).

Superinfecção: assim é denominada a infecção secundária. Ela é mais grave e de pior prognóstico. A antigenemia já existente por conta do HBsAg favorece replicação intensa do HDV e grave dano hepático.

Tratamento:

Tem como principal objetivo controlar o dano hepático. É feito com:

ALFAPEGUINTERFERONA 2A

+

TENOFOVIR

ou

ENTECAVIR

PARASITOSES INTESTINAIS

CAPÍTULO 03

Fonte: UCI-Farma

INTRODUÇÃO

As parasitoses intestinais continuam sendo reconhecidamente elevadas en-tre as populações de áreas desprovidas de saneamento básico ao redor do mundo. Estas enfermidades configuram-se no grupo de doenças tropicais negligenciadas, e, segundo a Organização Mundial da Saúde, estima-se que 7 milhões de crianças ao redor do mundo continuam sendo afetadas. Na Região Norte do Brasil a ocorrência de parasitoses intestinais é elevada na po-pulação ribeirinha, particularmente nas áreas com deficiência de saneamento básico.

Na atualidade, enfrentamos um grande desafio ao se tratar de “parasitoses intestinais” em países em desenvolvimento. Podemos observar isto principalmente na parcela da população que vive em precárias condições educacionais, socioeconômicas e de saneamento básico, visto que a maior parte dos parasitas são

transmitidos através de água contaminada ou por contato com fezes. A prevalência também está relacionada ao meio ambiente, porque depende da habitação, hábitos culturais e de higiene, constituição do solo, variações climáticas, presença de animais domésticos no peridomicílio e condições de contaminação e uso do solo, da água e dos alimentos. Na população ribeirinha o foco deve ser maior, pois as condições sociais e sanitárias envolvem diferentes situações, há mais dificuldade no acesso e na melhora desses fatores de risco. Nas crianças, deve-se ter maior atenção, as doenças podem apresentar risco ao desenvolvimento físico, mental e nutricional das mesmas.

Os estudos realizados na população ribeirinha demonstraram prevalência de 81,9% de doenças parasitárias no médio Solimões e de 89,1% no médio Rio Negro, tendo principalmente maior frequência de *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Entamoeba sp.* (sendo a única patogênica a *E. histolytica*) e ancilostomídeos.

A seguir destacamos um pouco mais sobre as principais parasitoses intestinais, a fim de estabelecer a aplicação de um raciocínio clínico no processo saúde-doença, com a atenção voltada principalmente à população ribeirinha.

PRINCIPAIS PARASITAS INTESTINAIS

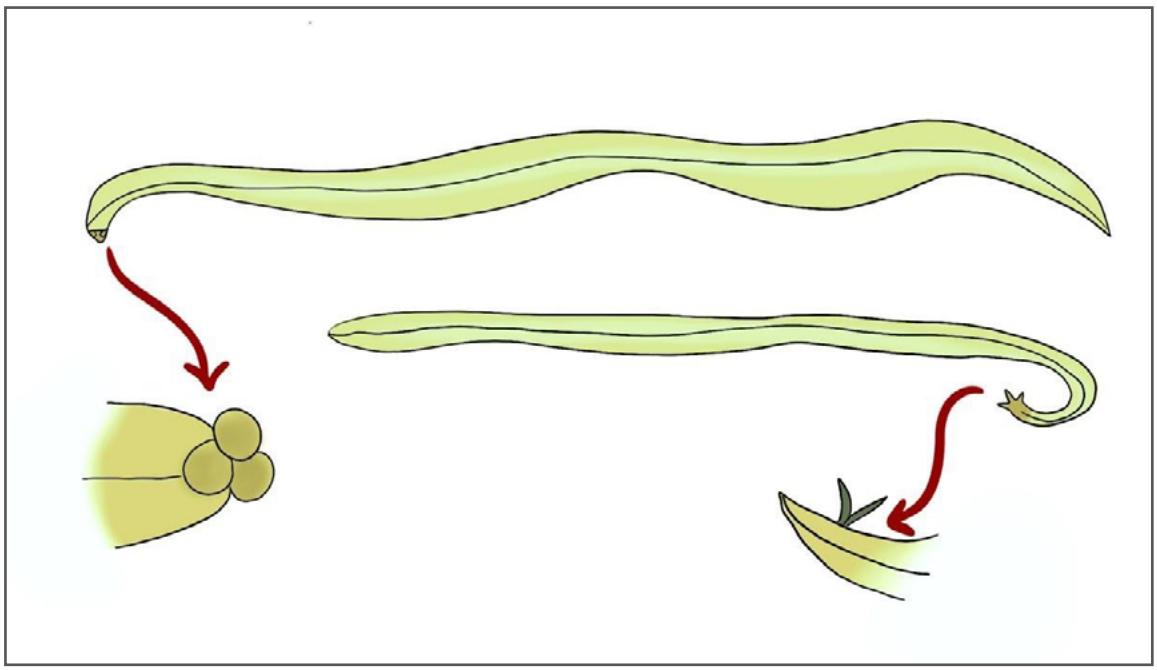
PROTOZOÁRIOS	
*Giardia lamblia**	*Entamoeba histolytica**
Cryptosporidium parvum	*Isospora belli*
Cyclospora cayetanensis	*Blastocystis hominis*
HELMINTOS	
*Enterobius vermicularis**	*Ascaris lumbricoides**
*Trichuris trichiura**	*Necator americanus**
*Ancilostoma duodenale**	*Anisakis simplex*
*Strongyloides stercoralis**	
TREMATÓDEOS	**CESTÓDEOS**
Schistosoma mansoni*	*Taenia saginata**
Schistosoma intercalatum	*Taenia solium**
Schistosoma japonicum	*Diphyllobothrium latum*
Eupatorium ilocanum	*Hymenolepis nana*
Fasciolopsis buski	
Heterophyes heterophyes	
Metagonimus yokogawai	

*parasitas intestinais a serem abordados.

Fonte: Unsplash

ANCILOSTOMÍASE

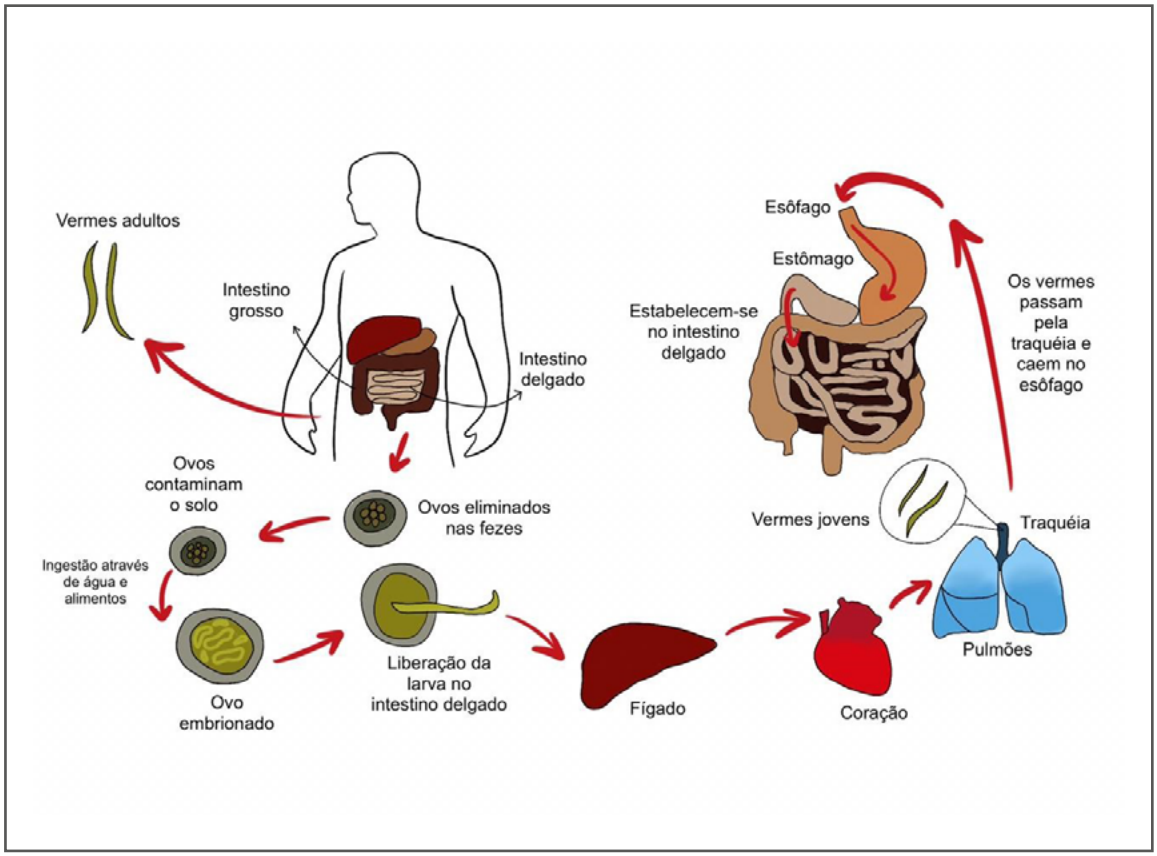
Causada por helmintos nematódeos denominados *Ascaris lumbricoides*, popularmente conhecidos como “lombrigas”, é uma das parasitoses mais comuns, principalmente em crianças. A transmissão é via fecal-oral e o ciclo biológico é sem hospedeiro intermediário, ou seja, direto. Um dos parasitas com ciclo pulmonar obrigatório, podendo causar a síndrome de Löffler. O parasita se desenvolve no intestino, onde pode ocasionar a maior complicação da doença: quadros obstrutivos.



Fonte: Do Autor

Transmissão: ingestão de água ou alimentos com ovos contendo a larva.

Ciclo biológico: Os ovos infectantes ingeridos liberam as larvas no duodeno, no intestino delgado. Estas atravessam a parede do intestino delgado alcançando a corrente sanguínea. Fazem o ciclo pulmonar, onde amadurecem, migram para próximo da cavidade bucal, provocando tosses, que geram a ingestão delas novamente. Voltam ao intestino, onde se estabelecem.



Fonte: Do Autor

Sinais e sintomas:

- Podem ser assintomáticos, na fase de invasão larvária;
- Quando passam pelos pulmões, manifestações pulmonares como a síndrome de Löffler, com tosse, dispneia, dor retroesternal, sibilância, tiragem intercostal, hemoptise, entre outros;
- No tubo digestivo: cólicas, dor abdominal, náuseas, vômitos, alteração de apetite, diarreia, anorexia e distensão abdominal (sintomas do TGI no geral). Nas crianças principalmente, pode-se ainda observar sinais de desnutrição e até déficit cognitivo, consequências da má-absorção de proteínas, lactose e vitaminas lipossolúveis;
- Maior quantidade de larvas: hepatomegalia e icterícia;

Complicações: como as larvas podem migrar - regurgitação e aspiração, evoluindo para uma possível insuficiência respiratória aguda, pancreatite aguda,

abcesso hepático, colecistite, perfuração intestinal e o principal, obstruções ou semi-obstruções intestinais por “bolo de áscaris”. Além disso, um pouco mais raro, a ocorrência de eliminação dos vermes pela boca, nariz e ânus, por uma infestação maciça.

Diagnóstico: clínica + coleta de material fecal para pesquisa de ovos no exame parasitológico de fezes (EPF).

TRATAMENTO	
Albendazol	400mg, dose única
Mebendazol	100mg, 2x/dia, por 3 dias ou 500mg, dose única
Levamisol	2,5 a 5mg/kg, dose única
Nitazoxanida	500mg, 2x/dia, por 3 dias
Ivermectina	29mcg/kg/dose, dose única
Pomoato de Pirantel	750 a 1000mg, dose única
Piperazina*	50mg/kg, dose máxima de 3g
Óleo mineral*	50ml

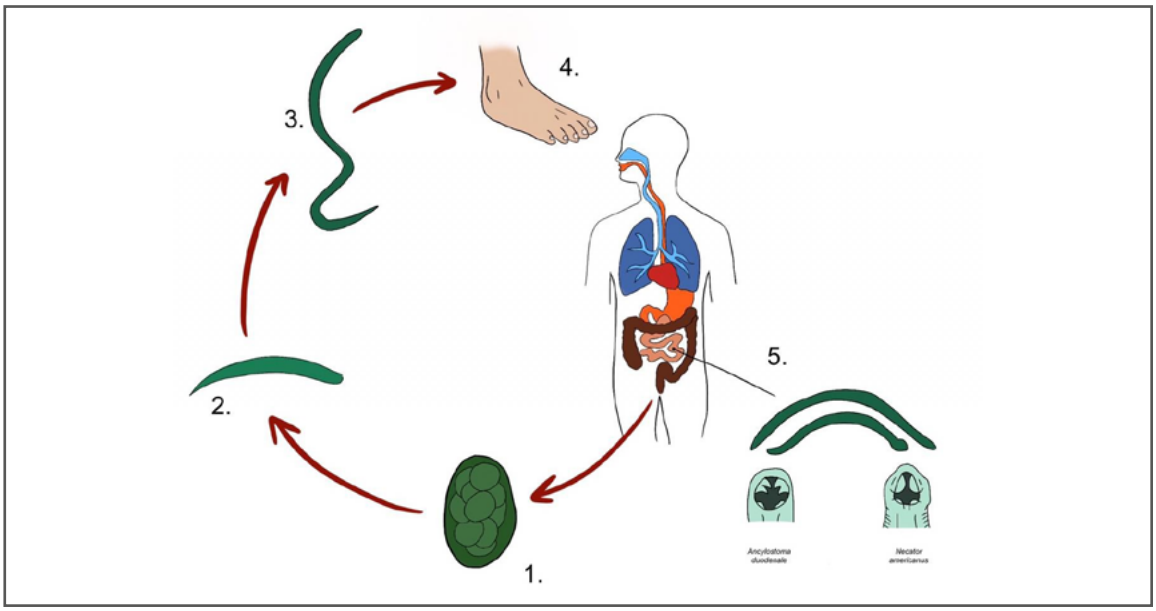
*para obstrução ou semi-obstrução intestinal, administrar simultaneamente.

ANCILOSTOMÍASE

Popularmente conhecida como “amarelão” ou ainda “doença do Jeca-tatu”, é causada por helmintos nematódeos denominados *Ancylostoma duodenale* ou *Necator americanus*, que habitam o intestino delgado, no duodeno. Parasitas de ciclo pulmonar obrigatório. A transmissão é principalmente cutânea e o ciclo biológico é sem hospedeiro intermediário, ou seja, direto. Na maioria dos casos é assintomática, mas entre os sintomáticos, deve-se dar atenção a possíveis casos de anemia e desnutrição, pois os parasitas levam a perda sanguínea e também impossibilitam uma boa absorção de nutrientes. Nas crianças os quadros têm maior gravidade que nos adultos.

Transmissão: penetração direta de larvas infectantes na pele ou ingestão da larva (apenas *A. duodenale*).

Ciclo biológico: As larvas penetram diretamente através da pele e atingem a circulação. Realizam o ciclo pulmonar, se aproximam da cavidade bucal e são ingeridos novamente, rumo ao intestino delgado, mais especificamente no duodeno, onde amadurecem e tornam-se adultos. Após o acasalamento, as fêmeas fazem a ovoposição e os ovos são eliminados para o solo misturados nas fezes. Se a *A. duodenale* for ingerida, sem penetração cutânea, não percorre todo o caminho anterior, mas amadurece no intestino igualmente.



Fonte: Do Autor

Sinais e sintomas:

- Na grande maioria, assintomáticos;
- Deve-se prestar bastante atenção quanto a perda sanguínea, que gera anemia (principalmente ferropriva), palidez cutânea, astenia, tontura e sonolência;
- Sintomas pulmonares: como tosse, expectoração febrícula e síndrome de Löffler;
- Dermatite pruriginosa no local da entrada do parasita;
- Desnutrição e sintomas do TGI: dor epigástrica, náuseas, vômitos, diarreia (podendo ser sanguinolenta) e constipação;
- Taquipneia, dispneia aos esforços, palpitações e dores anginosas também podem ocorrer caso atinja o sistema circulatório.

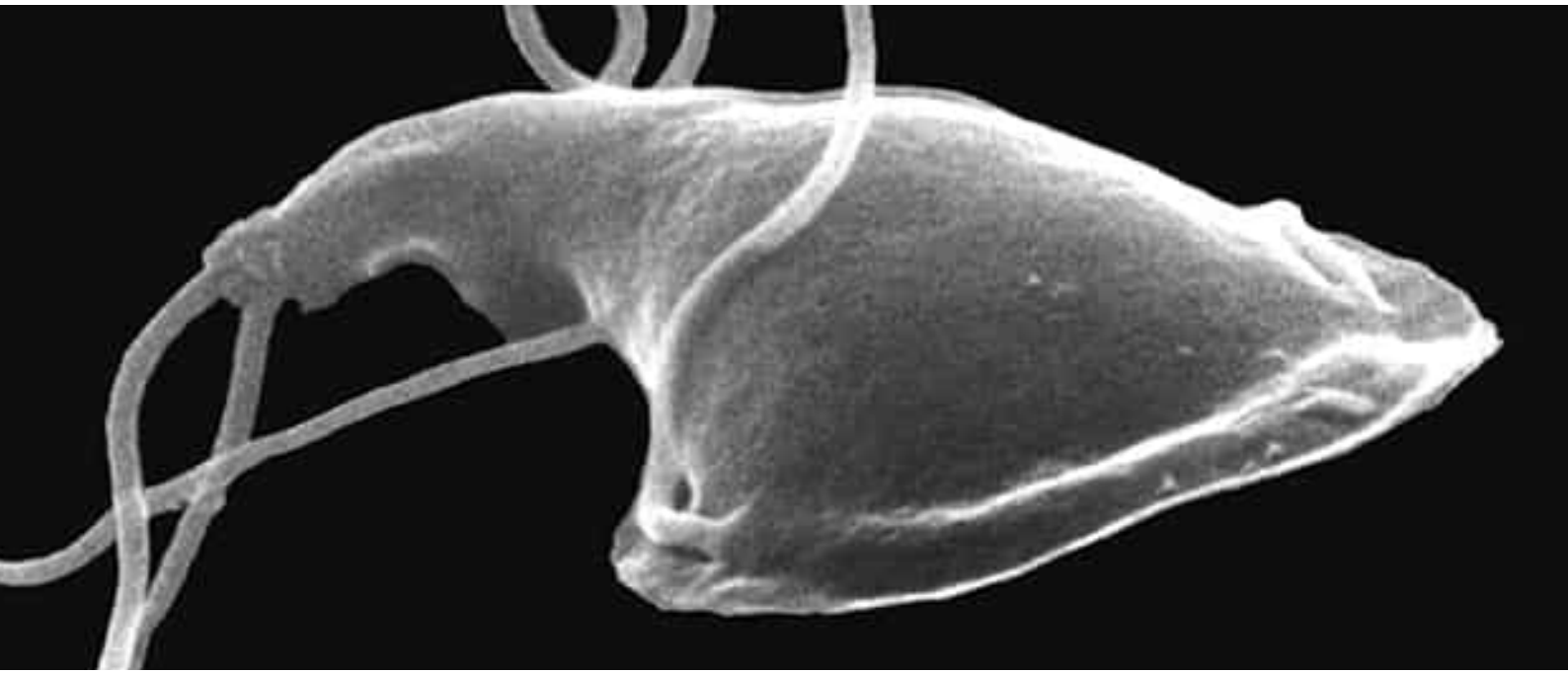
Complicações: dor abdominal intensa que pode simular uma apendicite, hipoproteinúria, sopros cardíacos, cardiomegalia, insuficiência cardíaca e hepatomegalia, mais na fase crônica da doença. Em crianças, dependendo do quadro, principalmente em casos de parasitismo intenso, pode ocorrer atraso no desenvolvimento físico e mental.

Diagnóstico: clínica + coleta de material fecal para pesquisa de ovos no exame parasitológico de fezes (EPF).

TRATAMENTO	
Mebendazol	100mg, 2x/dia, por 3 dias ou 500mg, dose única
Albendazol	2 comp. de 400mg, dose única ou 10ml de suspensão oral (5ml = 200mg)
Pomoato de Pirantel	20 a 30mg/kg/dia, 1x/dia, por 3 dias
Nitazoxanida	500mg, 2x/dia, por 3 dias
Sulfato ferroso*	3 a 5mg/kg/dia – 200mg 3x/dia, por 3 meses ou mais

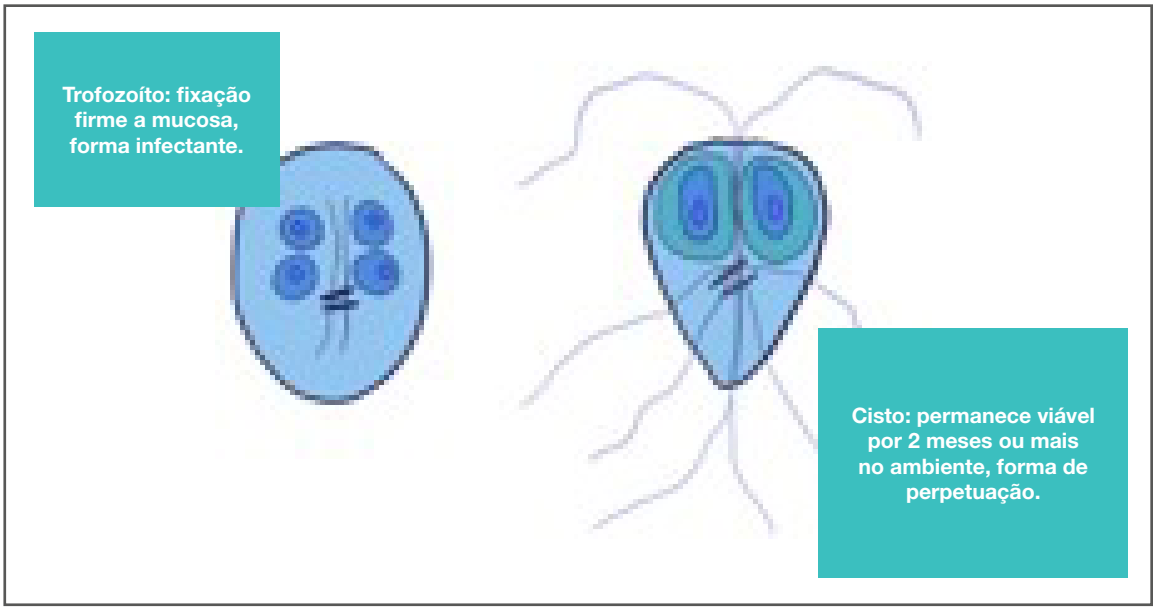
*para tratamento da anemia.

GIARDÍASE



Fonte: Drauzio Varella

Doença provocada pelo protozoário *Giardia lamblia*, mais conhecidos atualmente como *G. duodenalis* e *G. intestinalis*, que existem sob a forma de cistos ou trofozoítos e habitam o intestino delgado, aderindo a parede do duodeno e jejuno alto. Possui uma distribuição universal, mais comum nas áreas de clima temperado e tropical e pode ser agente de surtos e gastroenterite. A transmissão é fecal-oral e pode ocorrer pelo contato direto ou indireto com as fezes dos infectados. A maioria das infecções é assintomática e ocorre tanto em adultos quanto em crianças. A infecção sintomática pode apresentar-se através de diarréia, acompanhada de dor abdominal. Causa danos vilositários, pelo "tapete de giárdia" prejudicando a absorção de vitaminas, açúcares, ácido fólico, ferro, zinco, lactase e gorduras, levando a uma possível síndrome desabsortiva, além de déficit de IgA e diminuição da acidez.



Fonte: Do Autor

Transmissão: direta, pela contaminação das mãos e ingestão de cistos de fezes da pessoa infectada ou indireta, através de ingestão de água ou alimentos contaminados.

Ciclo biológico: Os cistos são ingeridos e no intestino delgado, os trofozoítos sofrem divisão binária, chegando ao lúmen intestinal, onde ficam livres ou aderidos à mucosa intestinal, por mecanismo de sucção. A formação do cisto ocorre quando o parasita transita o cólon, e neste estágio, são eliminados nas fezes e podem ser encontrados.

Sinais e sintomas:

- Em 90% dos pacientes: assintomáticos;
- Em 50% a infecção é resolvida espontaneamente, dependendo do nível de imunidade do paciente;
- Forma aguda: diarreia aquosa e explosiva (intercalada com fezes normais), distensão e dor abdominal. Geralmente auto-limitada;
- Forma crônica: diarreias recidivantes, flatulências, perda ponderal, cólicas, náuseas;
- Em pacientes com retrovirose não tratada, a diarreia é mais grave;

- Pode surgir intolerância a lactose.

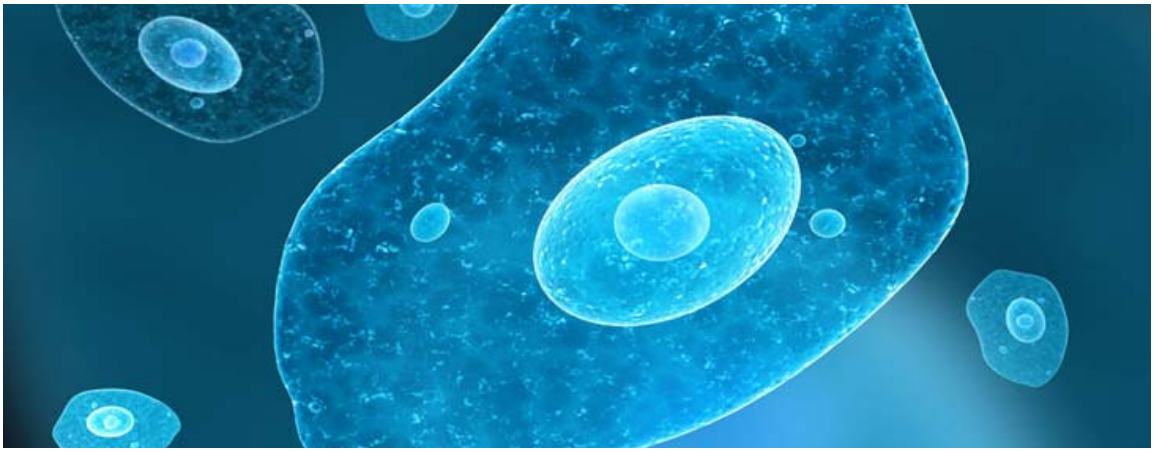
Complicações: os quadros diarreicos e o "tapete de giárdia" (aderência do parasita à mucosa intestinal) podem levar a síndromes de má absorção e desnutrição severa.

Diagnóstico: clínica + coleta de material fecal para pesquisa de cistos ou trofozoítas no exame parasitológico de fezes (EPF).

TRATAMENTO	
Albendazol	400mg, 1x/dia, por 5 dias
Metronidazol	500mg, 2x/dia, por 5-7 dias
Nitazoxanida	500mg, 2x/dia, por 3 dias
Tinidazol	2g, dose única
Mebendazol	100mg, 2x/dia, por 5 dias
Furazolidona	200mg, 2x/dia, por 7 dias

AMEBÍASE

Forma de disenteria ocasionada pelos protozoários do gênero *Entamoeba*, destes, principalmente o *Entamoeba histolytica*, pois é o único patogênico, provoca a invasão de tecidos, originando as formas intestinal e extra-intestinal da doença. Eles se apresentam como cistos ou trofozoítos e as outras entamoebas podem atuar como comensais. Popularmente conhecida como "ameba". Habitam o intestino delgado, na região do ceco e cólon. Mais frequente em pacientes institucionalizados e também pode ocorrer em homossexuais do gênero masculino, através da via de penetração anal, contato oral-anal. A transmissão é, no geral, fecal-oral. O quadro clínico varia de uma diarréia aguda e fulminante, acompanhada de febre e calafrios, até uma forma branda, com desconforto abdominal leve ou moderado. Pode ou não ocorrer períodos de remissão. Em casos graves, quando não diagnosticadas a tempo, podem levar o paciente ao óbito. Possui uma alta prevalência em regiões de condições sanitárias precárias.



Fonte: MD. Saúde

Transmissão: ingestão de alimentos ou água contaminados por fezes contendo cistos amebianos. Ocorre também a transmissão sexual devido a contato oral-anal, porém é mais raro. A falta de higiene em casa pode facilitar a contaminação dos domiciliares, com cistos dentro da família.

Ciclo biológico: Após a ingesta e a passagem pelo ambiente ácido do estôma-

go, ocorre o encistamento e a formação de trofozoíto. A reprodução ocorre no intestino grosso, já numa forma amébica. Os trofozoítos aderem à mucosa, causando a doença e as formas císticas são eliminadas nas fezes, contaminando o ambiente.

Sinais e sintomas:

- Em 90% dos pacientes: assintomáticos;
- Nos sintomáticos, a principal manifestação é um quadro de disenteria, com diarreia mucossanguinolenta e de grande volume, febre, náuseas, vômitos, tenesmo, flatulência, dor abdominal intensa ou cólicas e perda ponderal; pode haver alternação entre diarreia e evacuações normais.
- Às vezes, forma fulminante: diarreia mucopiossanguinolenta profusa, desidratação, sinais de irritação peritoneal e até óbito (principalmente em imunodeprimidos).

Complicações: ulcerações no revestimento interno do intestino (cólon, sigmoide e reto), perfuração com peritonites, estenoses, ameboma, abcesso amebiano (tríade: febre, dor e hepatomegalia), inflamação, degeneração e necrose do fígado, abcesso hepático (grave), abcesso nos pulmões ou no cérebro.

Diagnóstico: clínica + coleta de material fecal para pesquisa de trofozoítos ou cistos no exame parasitológico de fezes (EPF) ou em aspirados de abcessos. Exames de imagem também podem ser feitos para auxiliar no diagnóstico. Nas formas mais invasivas, quando não identificados, utiliza-se exames de sangue para detecção de anticorpos.

TRATAMENTO	
Secnidazol	2g, dose única
Metronidazol	500 a 750mg, 3x/dia, por 7 a 10 dias
Tinidazol	2g, 1x/dia, por 5 a 7 dias
Etofamida*	500mg, 2x/dia, por 3 dias
Abcesso hepático	Metronidazol EV + ATB sistêmico + avaliar necessidade de esvaziamento cirúrgico

*após término do tto. com Metronidazol ou Tinidazol, para erradicar possíveis formas remanescentes no lúmen

ESTRONGILOIDÍASE

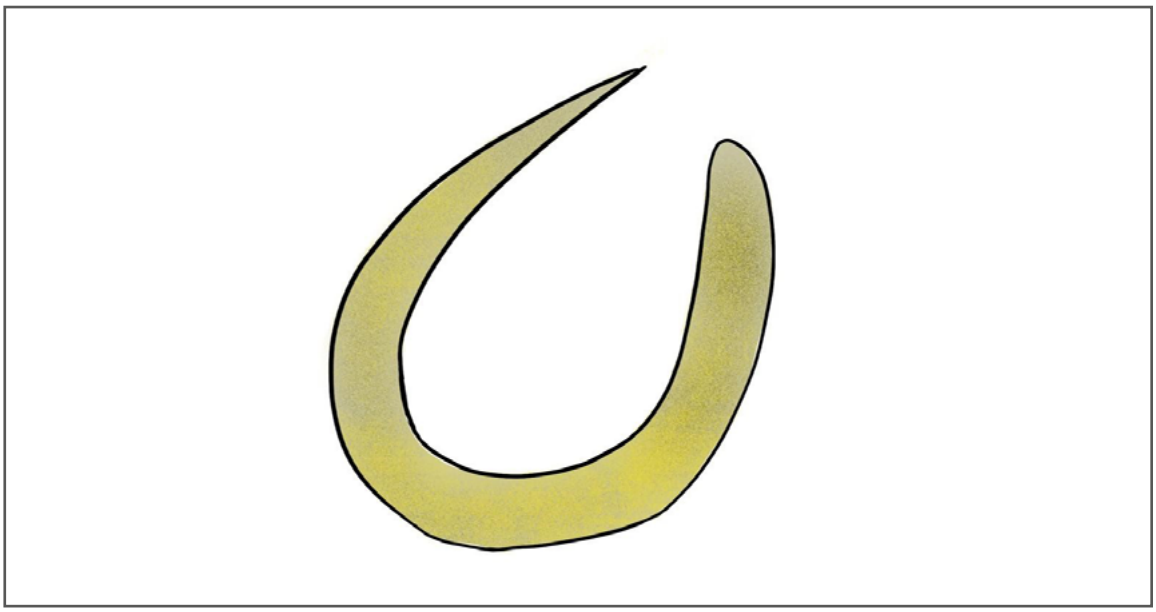
Fonte: MD. Saúde

Frequentemente assintomática, é causada pelo helminto nematóideo denominado *Strongyloides stercoralis*, que habitam o intestino no duodeno e jejuno. Diferente de outros parasitas, estes podem viver indefinidamente no solo como formas livres. A doença ocorre mais em regiões tropicais e subtropicais. A transmissão pode ocorrer através de heteroinfecção ou autoinfecção. Um dos parasitas com ciclo pulmonar obrigrigatório, podendo causar a síndrome de Löffler. Pode variar desde portador assintomático a sintomas leves como dor epigástrica até quadros graves como a hiperinfecção em pacientes imunocomprometidos, que pode originar sepse, por isso, deve-se dar mais atenção a eles.

Transmissão: heteroinfecção onde há penetração de larvas pela pele; auto-infecção, sendo a endo, quando as larvas passam a ser infectantes no interior do próprio hospedeiro, na mucosa intestinal, sem passar por fase evolutiva no meio externo e a exo, quando as larvas infectantes se localizam na região anal ou perianal, onde novamente penetram no organismo humano.

Ciclo biológico: na heteroinfecção que é a principal, as larvas infectantes, penetram através da pele, realizam o ciclo pulmonar, se aproximam da cavidade bu-

cal e são ingeridos novamente, rumo ao intestino delgado, onde desenvolve-se o verme adulto. A fêmea libera ovos larvados que eclodem ainda no intestino, pois possuem uma maturação mais rápida que os demais parasitas, liberando larvas rabditóides (não infectantes), que saem através das fezes e podem evoluir, no meio externo, para a forma infectante ou para adultos de vida livre, que, se acasalando, gerarão novas formas infectantes. Na auto-endoinfecção, as larvas passam a ser infectantes no interior do próprio hospedeiro, sem passar por fase evolutiva no meio externo. E na auto-exoinfecção, as larvas infectantes se localizam na região anal ou perianal, onde novamente penetram no organismo humano.



Fonte: Do Autor

Sinais e sintomas:

- Sintomas cutâneos: dermatite larvária (pés, mãos, nádegas ou ano-genital) e rash urticariforme;
- Sintomas digestivos: dor epigástrica ou abdominal, pode simular uma úlcera péptica; anorexia, náuseas, vômitos, perda ponderal, diarreia, cólicas e desnutrição;
- Sintomas pulmonares: síndrome de Löffler;

Sintomas gerais: irritabilidade, astenia, inapetência, urticária e edema angioneu-

rótico.

Complicações: atenção à superinfecção e quadros exacerbados, principalmente em imunodeprimidos, que pode ocorrer estrongiloidíase disseminada (grave e potencialmente fatal), síndrome de má absorção e nas formas sistêmicas, sepse.

Diagnóstico: clínica + coleta de material fecal para pesquisa de trofozoítos ou cistos no exame parasitológico de fezes (EPF), escarro ou lavado gástrico. Em casos graves podem ser utilizados testes imunológicos.

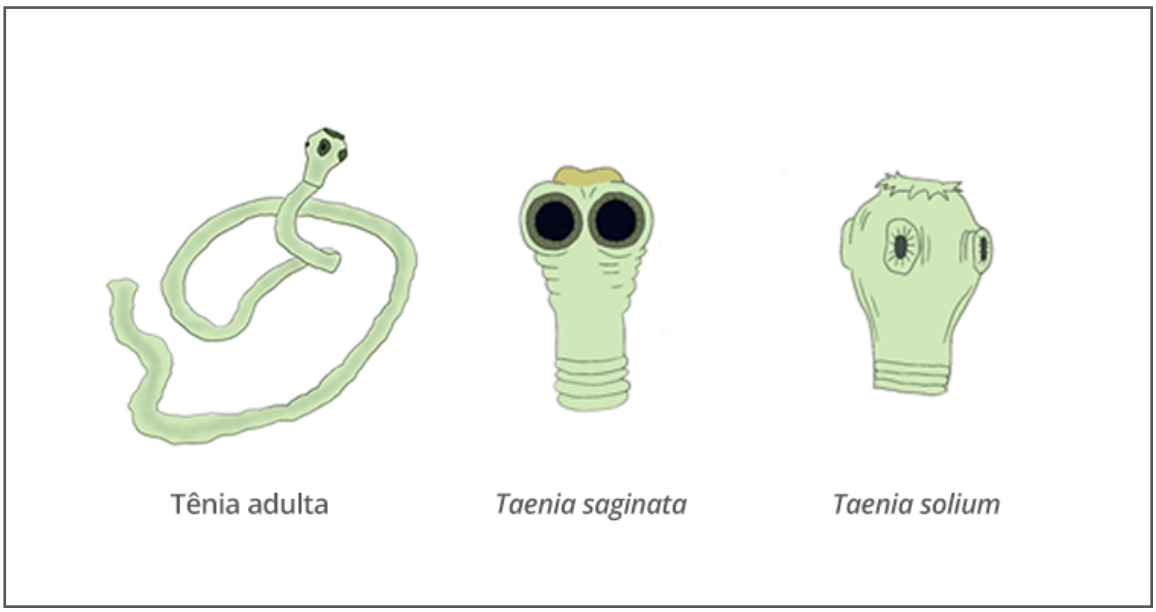
TRATAMENTO	
Ivermectina*	200mcg/kg, 24/24hs, por 1 a 2 dias
Albendazol*	400mg, 2x/dia, por 3 a 7 dias
Tiabendazol*	50mg/kg/dia, 2x/dia, por 3 a 7 dias
Cambendazol	180mg, 1 dose no 1º dia, repetir 10 dias depois
Nitazoxanida	500mg, 2x/dia, por 3 dias

*repetir tto. após 15 dias

Tratar todo paciente a ser submetido a tratamento imunossupressor! (menos corticóides inalatórios)

TENÍASE

Doença popularmente conhecida como “solitária” ou “lombriga na cabeça”, é causada por helmintos, da classe dos platelmintos, denominados *Taenia saginata* ou *Taenia solium*. A teníase é provocada pela presença da forma adulta dos vermes, no intestino delgado. A *T.solium* também pode causar a cisticercose, que é a presença da larva nos tecidos. O ciclo biológico tem o boi e o porco como hospedeiro intermediário e o homem como definitivo. O abate clandestino desses animais é uma das coisas que justifica a maior prevalência que a doença vem adquirindo. Outra condição associada é a neurocisticercose, quando as larvas se deslocam até o cérebro.

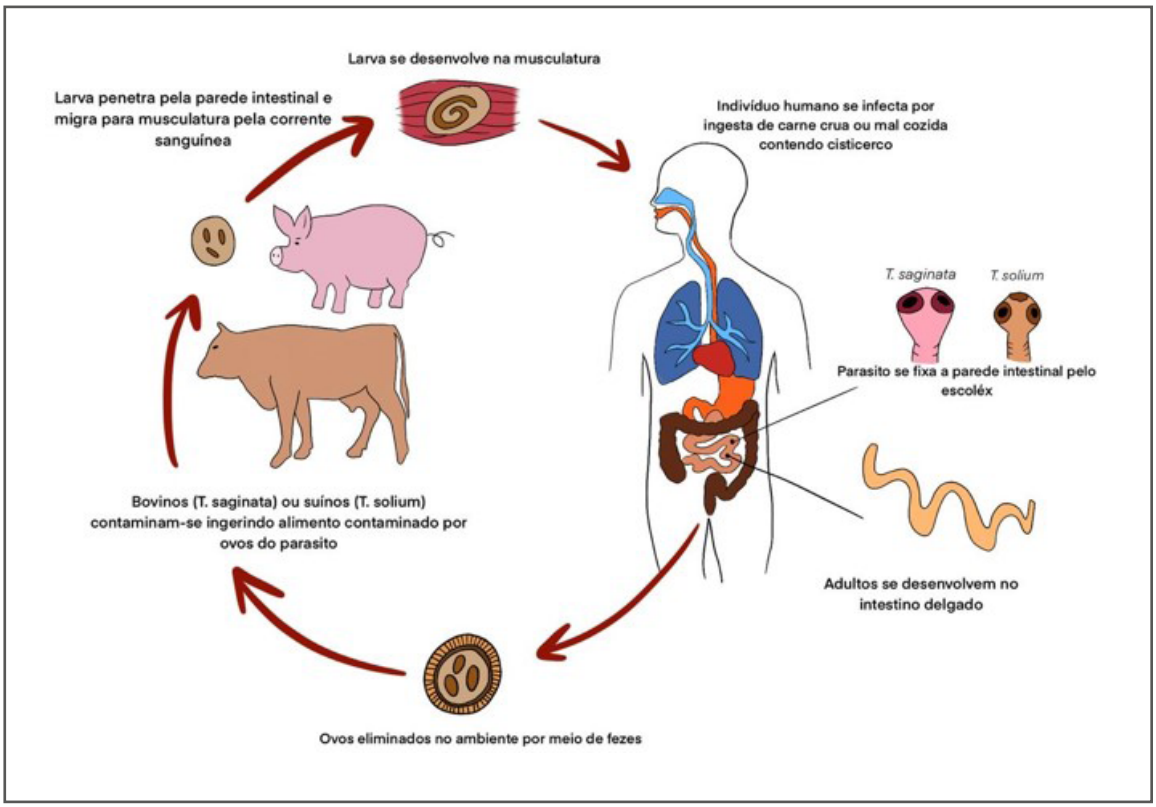


Fonte: Do Autor

Transmissão: ingesta de carne de boi ou de porco mal cozida, contendo as larvas. Quando o homem ingere, também, os ovos de T. solium, adquire a cisticercose.

Ciclo biológico: ovos são ingeridos pelos hospedeiros intermediários (o boi para *T. saginata* e o porco para *T. solium*). Na luz do TGI dos hospedeiros intermediários, os ovos eclodem liberando as larvas que irão penetrar a mucosa, atingir a

corrente sanguínea e se alojar nos tecidos deles (vísceras e musculatura) onde formam os cisticercos. O homem ingere a carne crua dos animais infectados, infectando-se com os cisticercos que ao entrarem em contato com a acidez gástrica eclodem e dão reinício ao ciclo de formação das formas sexuadas adultas. Quando o homem acidentalmente ingere os proglótes (ovos) de *T. solium*, ele se torna o hospedeiro intermediário, é quando acontece a cisticercose.



Fonte: Do Autor

Sinais e sintomas:

- Evolução pode ser assintomática;
- Dor abdominal, diarreia ou constipação, fadiga, irritabilidade, cefaleia, náuseas, tontura, perda ponderal, urticária, fome e inapetência;

Complicações: *T. saginata* - semi-obstrução intestinal, colangite e pancreatite, *T. solium* - neurocisticercose/cisticercose cerebral (convulsões, hipertensão intracraniana, meningite cisticercótica, distúrbios psíquicos e epilepsia), pulmonar

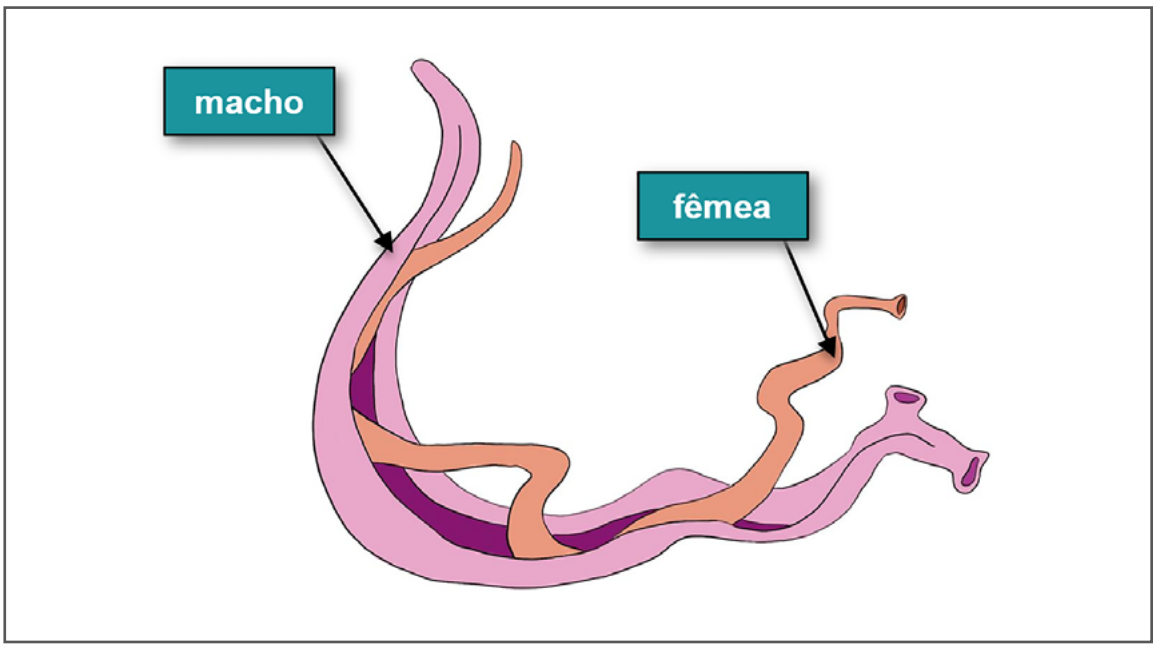
e ocular (cegueira). Nos músculos – câimbras.

Diagnóstico: clínica + epidemiologia + análise de fezes por tamização. O de cisticercose é através de sorologia e coleta de LCR após suspeita, TC ou RNM de crânio para a neurocisticercose.

TRATAMENTO	
Mebendazol	200mg, 2x/dia, por 3 dias
Albendazol	400mg, 1x/dia, por 3 dias
Nitazoxanida	500mg, 2x/dia, por 3 dias
Praziquantel	5 a 10mg/kg, dose única
Sementes de abóbora	Propriedades tenifugas que devem ser administradas seguidas de purgativo para eliminação do helminto

ESQUISTOSSOMOSE

Doença popularmente conhecida como “barriga d’água” ou “doença do caramujo”, é causada por helmintos, da classe dos platelmintos, denominados *Schistosoma mansoni*. O parasita, além do homem, precisa da participação de caramujos do gênero *Biomphalaria*, de água doce, para completar seu ciclo. É uma parasitose que possui baixa letalidade e a sua sintomatologia clínica depende da evolução do parasita no hospedeiro, as principais causas de óbito estão relacionadas às formas graves.



Fonte: Do Autor

Transmissão: penetração na pele, nos pés e pernas do ser humano em contato com água contaminada.

Ciclo biológico: O hospedeiro humano libera nas fezes ovos que entram em contato com a água de lagoas ou rios, eclodem, liberam uma larva, chamada miracídio e infecta o hospedeiro intermediário, que é o caramujo. Infectado, ele passa a eliminar larvas, chamadas de cercarias que são capazes de penetrar ativamente a pele humana.

Sinais e sintomas:

- A infecção aguda pode ser assintomática ou evoluir com dermatite cercariana (micropápulas eritematosas pruriginosas);
- Febre, cefaleia, calafrios, astenia, inapetência, mialgia, tosse, diarreia, dor abdominal, perda ponderal, tenesmo e coceira anal;
- Hepatoesplenomegalia;
- Na forma crônica, diarreia constante e mucossanguinolenta, alternando com constipação.

Complicações: ascite (barriga d'água), hipertensão portal, varizes esofágicas, hemorragia digestiva, na forma descompensada pode haver ainda insuficiência hepática e cirrose. Formas medulares agudas – no tecido nervoso, causando paraplegia. Nos rins pode ocorrer glomerulonefrite.

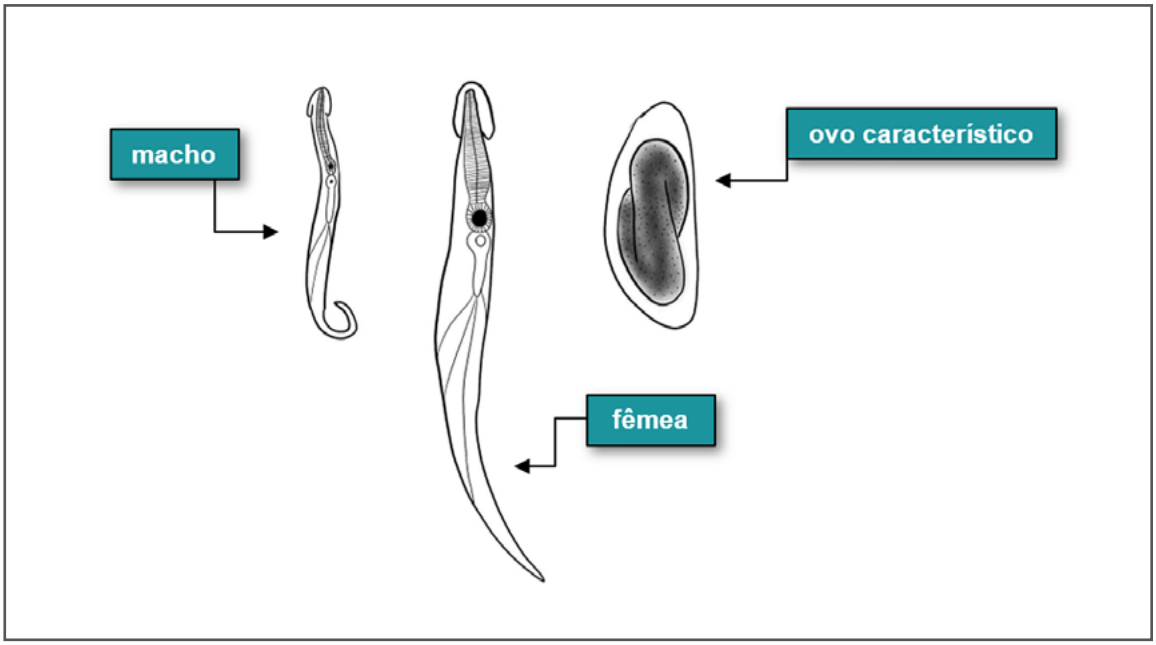
Diagnóstico: clínica + epidemiologia + coleta de material fecal para pesquisa de ovos no exame parasitológico de fezes (EPF). A biópsia retal pode auxiliar nos casos em que o exame de fezes for negativo e houver alta suspeita clínica.

TRATAMENTO	
Oxamniquina*	15mg/kg, dose única, 1h após refeição
Oxamniquina**	20mg/kg, dose única, 1h após refeição
Praziquantel	50mg/kg, dose única, após refeição
Praziquantel***	60mg/kg, dose única, após refeição
Prednisona****	1ªsem = 1mg/kg/dia 2ªsem = 0,5mg/kg/dia 3ªsem = 0,25mg/kg/dia
Hidroxizina	25mg, 3x/dia
Hidrocortisona	Uso tópico em áreas acometidas, para casos graves de dermatite cercariana

*permanecer em repouso por pelo menos 3hs após uso, para prevenir náuseas e tonturas;
**dose para crianças. Não recomendado para <2 anos;
***contraindicado para <4 anos;
****esquistossomose aguda grave.

ENTEROBÍASE

Também chamada de “oxiuríase”, é uma doença causada por helmintos nematódeos, denominados *Enterobius vermicularis*, popularmente conhecido como “oxiúros”, que se localizam principalmente no ceco e imediações (apêndice, cólon e reto). De alta prevalência e distribuição mundial. Esse parasita possui uma alta capacidade de adesão a mucosa e migração pelo tubo digestivo, assim, é possível encontrá-lo na região perianal do hospedeiro e visualizá-lo a olho nu. Nas mulheres em alguns casos é possível que estejam localizados na vagina, útero e bexiga. Possuem o ser humano como único hospedeiro. A principal manifestação clínica que podemos observar é o prurido anal.



Fonte: Do Autor

Transmissão: pode ser por autoinfecção externa ou direta, quando o infectado leva ovos à boca, após coçar a região perianal; indireta, quando poeira, alimentos e outros fômites alcançam o mesmo hospedeiro que os eliminou; por heteroinfecção, quando poeira, alimentos e outros fômites alcançam um novo hospedeiro; por autoinfecção interna, quando larvas eclodem no reto e migram até o ceco e transformam-se em adultos; por retroinfecção, quando as larvas

eclodidas na região perianal voltam para o sistema digestório pelo ânus e vão até o ceco, para amadurecerem.

Ciclo biológico: Após a ingestão dos ovos, as formas adultas formam-se no intestino e o macho e a fêmea começam a reprodução, se acasalam. Então, após isso o macho morre e é expulso junto com as fezes. A fêmea então migra para o cólon e para o reto. De noite, a fêmea sai do reto e deposita os ovos na mucosa anal e região perianal, que podem eclodir.

Sinais e sintomas:

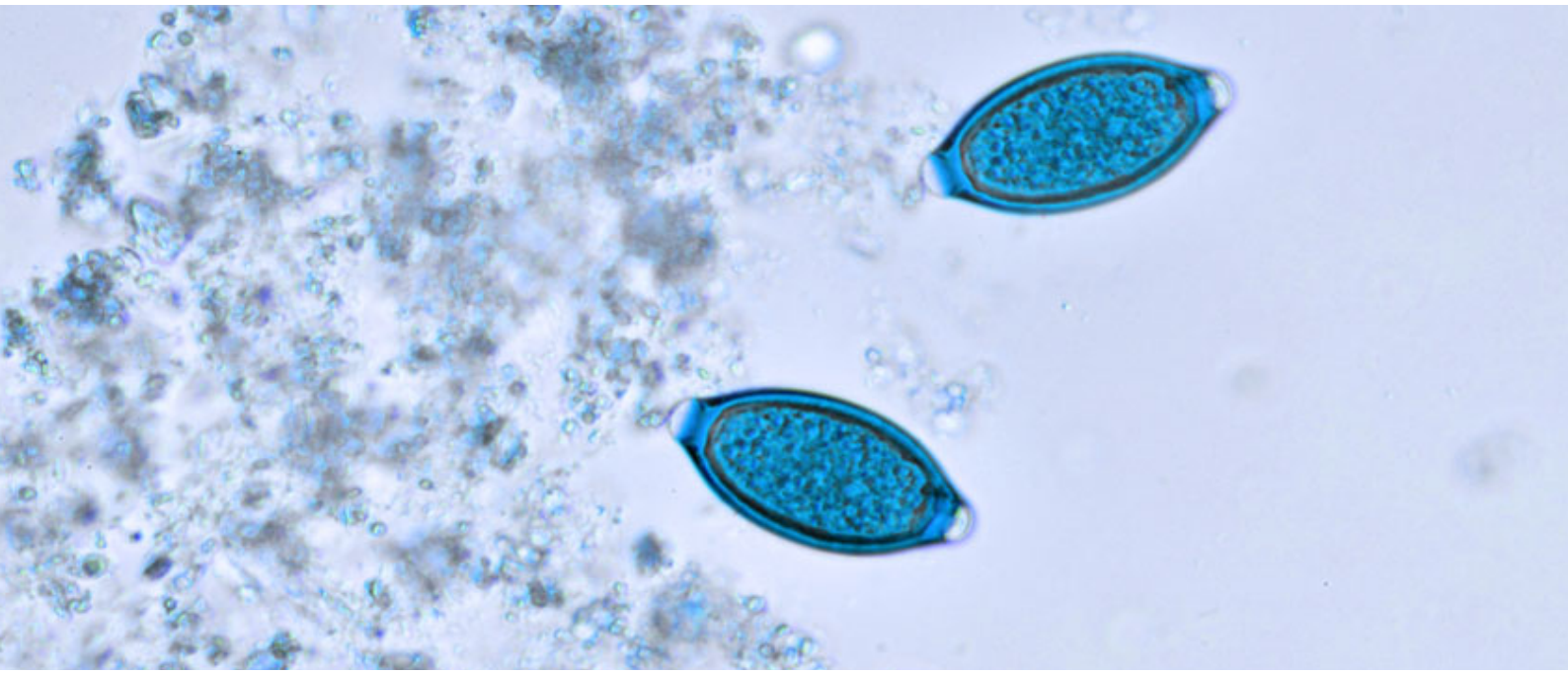
- O principal de todos é o prurido anal, que é intenso;
- Cólicas, dores abdominais vagas, tenesmo, náuseas, diarreia, enurese e agitação noturnas;
- Na mulher, quando atingem o aparelho genital, pode ocorrer: excitação sexual, corrimento vaginal, ooforite e prurido vulvar.

Complicações: proctite, pois o prurido exacerba-se durante a noite, levando o paciente a coçar intensamente; salpingites, cervicites, vulvovaginites e granulomas pelvianos, nas mulheres; infecções secundárias às escoriações.

Diagnóstico: clínica + visualização direta da presença do verme na região anal, perianal e na superfície das fezes + método de Graham (da fita gomada), que pode auxiliar.

TRATAMENTO	
Albendazol	400mg, dose única
Mebendazol	100mg, 2x/dia, por 3 dias
Nitazoxanida	500mg, 2x/dia, por 3 dias
Pomoato de Pirantel	750 a 1000mg, dose única
Ivermectina	29mcg/kg/dose, dose única

TRICURÍASE

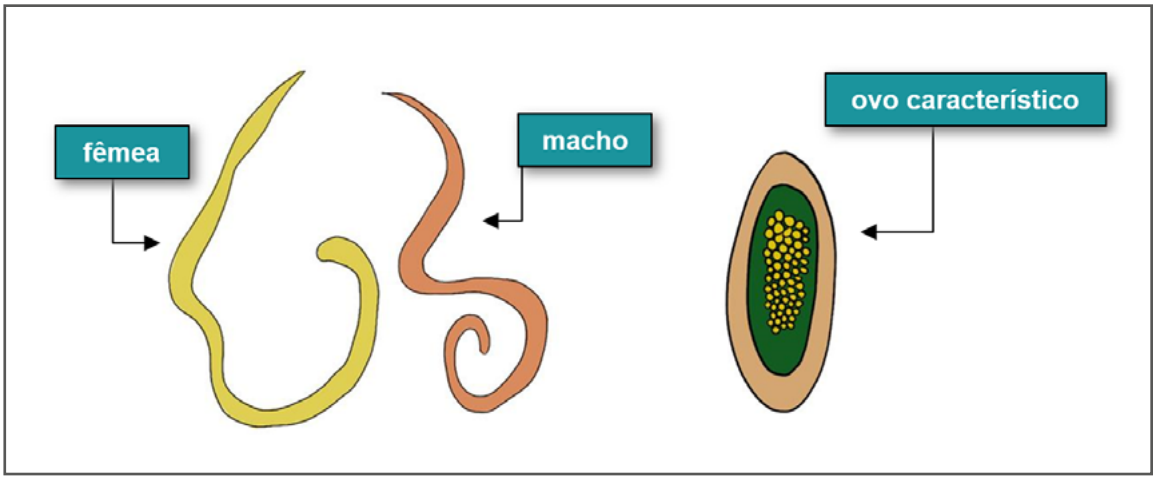


Fonte: MD. Saúde

Doença causada por helmintos nematódeos, denominados *Trichuris trichiura*, que se localizam principalmente no ceco e sigmoide. A transmissão é via fecal-oral. A infecção geralmente é assintomática na maioria dos indivíduos, mas pode provocar diarreia crônica em pacientes contaminados com uma carga intensa de parasitas. O parasita localiza-se em regiões tropicais, onde o clima é úmido e quente, nesses locais observa-se um maior número de casos.

Transmissão: ingestão de ovos contidos em alimentos, água ou solo.

Ciclo biológico: Após a ingestão dos ovos que as formas sexuadas liberaram nas fezes de um hospedeiro, com larvas evoluídasos, atingem o trato gastrointestinal e as enzimas gástricas destroem a parede do ovo, assim, larvas alcançam a luz intestinal onde concluem o seu ciclo.



Fonte: Do Autor

Sinais e sintomas:

- Maioria assintomática ou com sintomas gerais leves;
- Sonolência, apatia, adinamia e urticária;
- Geralmente em casos de maior infestação, pode-se observar: diarreia crônica, que pode ou não vir com muco ou sangue, distensão e dor abdominal, enjoos, perda ponderal, flatulência e anemia;
- Sinal físico comum: baqueteamento digital.

Complicações: prolapso retal, principalmente em crianças com contaminação maciça; em desnutridos, enterorragia e ileocolite.

Diagnóstico: clínica + coleta de material fecal para pesquisa de ovos no exame parasitológico de fezes (EPF).

TRATAMENTO	
Albendazol	400mg, dose única
Mebendazol	500mg, 1x/dia, por 3 dias ou 100mg, 2x/dia, por 3 dias
Nitazoxanida	500mg, 2x/dia, por 3 dias
Pomoato de Pirantel*	15 a 30mg/kg, dose única
Ivermectina	29mcg/kg/dose, dose única

*quando combinado com Albendazol, melhora a eficácia do tto

MEDIDAS DE PREVENÇÃO

- **Principais orientações:** medidas de saneamento básico, higiene pessoal, coleta e armazenamento de lixo adequado, higiene de animais domésticos e de alimentos, água tratada, uso de calçados e lavagem das mãos;

- **Desparasitação periódica:** consiste em tratar a população vulnerável perio-dicamente, principalmente crianças em idade escolar que estão nas áreas de alto risco. Foi constatado que traz mais benefícios do que riscos para quem não está contaminado;

- **Quimioterapia preventiva:** plano nacional para controle de doenças infecci-osas negligenciadas, como as parasitoses. Deve ser voltada para comuni-dades de alto risco, juntamente com educação em saúde e melhoria do sa-neamento da região, se possível. Deve-se reduzir a prevalência que é maior que 50% para menor que 20%, contando pelos ovos;

- É recomendado para 75% da população escolar se prevalência > 50% = tratar as crianças duas vezes por ano e se prevalência < 50% e > 20% = tratar as crianças apenas uma vez por ano;

- **Medicações em dose única:** mebendazol, 500mg (todas as idades), alben-dazol, 200mg (idade entre 12 a 23 meses) e albendazol, 400mg (idade aci-ma de 23 meses);

- Combinar orientações com educação continuada em saúde e melhoria de saneamento.

Fonte: Unsplash

TRATAMENTO	
MÉTODOS DE TRATAMENTO	**PATOLOGIAS**
ALBENDAZOL	Ascaridíase, Ancilostomíase, Giardíase, Estrongiloidíase, Teníase, Enterobíase e Tricuríase
CAMBENDAZOL	Estrongiloidíase
ETOFAMIDA	Amebíase
FURAZOLIDONA	Giardíase
HIDROCORTISONA	Esquistossomose
HIDROXIZINA	Esquistossomose
IVERMECTINA	Ascaridíase, Estrongiloidíase, Enterobíase e Tricuríase
LEVAMISOL	Ascaridíase
MEBENDAZOL	Ascaridíase, Ancilostomíase, Giardíase, Teníase, Enterobíase e Tricuríase
METRONIDAZOL	Giardíase e Amebíase
NITAZOXANIDA	Ascaridíase, Ancilostomíase, Giardíase, Estrongiloidíase, Teníase, Enterobíase e Tricuríase
ÓLEO MINERAL	Ascaridíase
OXAMNIQUINA	Esquistossomose
PIPERAZINA	Ascaridíase
POMOATO DE PIRANTEL	Ascaridíase, Ancilostomíase, Enterobíase e Tricuríase
PRAZIQUANTEL	Teníase e Esquistossomose
PREDNISONA	Esquistossomose
SECNIDAZOL	Amebíase
SEMENTES DE ABÓBORA	Teníase
SULFATO FERROSO	Ancilostomíase
TIABENDAZOL	Estrongiloidíase
TINIDAZOL	Giardíase e Amebíase

ACIDENTES

CAPÍTULO 04

Região amazônica - Fonte: Do Autor

INTRODUÇÃO

Os acidentes por animais peçonhentos são um problema de saúde pública, apresentam ocorrência em muitos estados do Brasil. Reflexo da ocupação humana que tende a invadir o espaço dos animais, dentre os quais os animais peçonhentos. O aumento das notificações de ocorrência de acidentes por animais peçonhentos no Amazonas pode ser explicado pela proximidade das residências dos ribeirinhos com o hábitat desses animais, mas também pelas condições ambientais da Amazônia, quando o período de cheia na região, possibilita a aproximação do animal com o ser humano, resultando em acidentes. Os animais peçonhentos causam cada vez mais acidentes, não apenas sendo um problema em áreas rurais, mas também em áreas urbanas.

Dentre os acidentes por animais peçonhentos na Amazônia, os com serpentes

se destacam, principalmente em área rural. Outros animais peçonhentos que ocorrem com mais frequência na região amazônica são a aranha armadeira (*Phoneutria sp.*) que é uma aranha muito agressiva, com hábitos vespertino e noturno, encontradas em bananeiras, folhagens, entre madeiras e pedras empilhadas; a taturana (*Honomia sp.*), lagarta de fogo e oruga (são larvas das mariposas), vivendo agrupadas nos troncos das árvores, causando acidentes quando contato com seus espinhos; e o escorpião (*Tityus sp.*) que é pouco agressivo e tem hábito noturno, encontrando-se em pilhas de madeiras, cercas e sobre pedras, onde duas espécies merecem atenção, a *T. Serrulatus* (amarelo) e *T. Bahiensis* (marrom). A população ribeirinha é a que mais sofre com acidentes por animais peçonhentos, principalmente com ataques de cobras e aranhas.

O dicionário define a palavra "acidente" como um acontecimento inesperado. Dentre os acidentes, destacam-se três com alto nível de recorrência no âmbito da saúde: os por animais peçonhentos, os por animais silvestres e os por escalpelamento, principalmente na população exposta aos riscos por conta do local em que vivem, suas culturas, meios de subsistência ou contato com o habitat natural dos animais, mais comumente na população ribeirinha e que vive próxima ao ambiente silvestre ou natural.

Aqui vamos aprofundar mais o conhecimento sobre acidentes por animais como: cobras, escorpiões, aranhas, arraias, peixes, vespas, abelhas, maribondos, formigas e lagartas, proporcionando melhor reconhecimento da picada, do quadro clínico e melhor atendimento ao paciente vitimado. Além destes acidentes com animais, o escalpelamento que é mais comum na população ribeirinha também será abordado.

OFIDISMO

Fonte: Portal Amazônia

Acidentes mais comuns na região amazônica, são causados por serpentes peçonhentas, ou seja, que possuem fosseta loreal, um orifício entre os olhos e a fossa nasal ou padrão colorido em anéis transversais pretos, vermelhos e/ou brancos. É de extrema importância a identificação da serpente para a conduta médica, seja por visualização direta da serpente, que o paciente pode trazer, ou pelo lugar que ocorreu a picada, sabendo os hábitos das principais espécies encontradas.

Os principais tipos de acidentes ofídicos são quatro: botrópico (*Bothrops*, mais conhecida como surucucurana ou jararaca), laquético (*Lachesis*, mais conhecida como surucucu ou pico de jaca), elapídico (*Micrurus*, mais conhecida como coral verdadeira) e crotálico (*Crotalus*, mais conhecida como cascavel), dos quais na região amazônica, os dois primeiros são mais vistos. Anualmente ocorrem cerca de 2.5 milhões de acidentes mundialmente, destes, 250.000 evoluem para sérias complicações e 85.000 para mortes. Somente no Brasil, de 2003 a 2013, foram notificados cerca de 307.770 acidentes ofídicos, sendo 90% dos casos do gênero *Bothrops sp*. O número aumenta principalmente nas cheias dos rios.

A maior prevalência está entre as comunidades rurais, onde a interação entre

cobras e humanos é maior e o acesso aos cuidados de saúde adequados são escassos.

Fonte: Amazonas Atual

Acidente botrópico:

As *Bothrops sp.*, possuem hábitos noturnos ou crepusculares, vivem mais em zonas rurais, preferem ambientes úmidos ou a região peridomiciliar, apresentam agressividade ao se sentirem ameaçadas, desferindo seus botes silenciosamente. Possuem a cabeça triangular, escamas ásperas e triângulos com o ápice para cima.

O veneno tem ação proteolítica, coagulante e hemorrágica.

Nos acidentes leves, observa-se edema e manifestações hemorrágicas leves ou ausentes. Tempo de coagulação normal ou alterado. Nos acidentes moderados, observa-se edema evidente e aumenta a possibilidade de hemorragias, como gengivorragia ou epistaxe. Tempo de coagulação normal ou alterado. Nos acidentes graves, observa-se edema intenso e extenso e manifestações sistêmicas, como forte hemorragia, choque ou anúria. Tempo de coagulação normal ou alterado.

Esse tipo de serpente é encontrado em todo o país.

As complicações podem ser celulites, abcessos, síndrome compartimental, necrose, infecção secundária, abcesso, déficit funcional, choque e insuficiência renal aguda.

Fonte: Info Escola

Acidente laquético:

As *Lachesis sp.*, podem atingir até 3,5 metros de comprimento, sendo conhecida como a maior serpente peçonhenta das Américas. Vivem em áreas florestais, possuem hábitos ombrófilos, não se afastam muito da mata fechada. Possuem a cabeça triangular, escamas ásperas e triângulos com o ápice para baixo.

O veneno tem ação proteolítica, coagulante, hemorrágica e neurológica (estimulação vagal).

Nos acidentes leves, observa-se edema e manifestações hemorrágicas leves ou ausentes. Sem manifestações vagais. Tempo de coagulação normal ou alterado. Nos acidentes moderados, observa-se edema evidente e aumenta a possibilidade de hemorragias. Sem manifestações vagais. Tempo de coagulação normal ou alterado. Nos acidentes graves, observa-se edema intenso e manifestações sistêmicas, como forte hemorragia. Há também a presença de manifestações vagais, como diarreia, hipotensão, bradicardia ou choque. Tempo de coagulação normal ou alterado.

Esse tipo de serpente é encontrado apenas nas florestas Amazônica e Mata Atlântica.

As complicações podem ser como as descritas no acidente botrópico: celulites, abcessos, síndrome compartimental, necrose, infecção secundária, choque e insuficiência renal aguda.

Fonte: G1

Acidente elapídico:

As *Micrurus sp.*, possuem comprimento de aproximadamente 1 metro. Apresentam anéis vermelhos, pretos e/ou brancos. Todos os acidentes causados por essas serpentes, são considerados potencialmente graves. Podem ser confundidas com as falsas corais, que têm o mesmo padrão de cores, porém não possuem dentes inoculadores. Possuem hábitos noturnos, diurnos, terrestres e aquáticos, cabeça arredondada e escamas lisas.

O veneno tem neurotoxinas como constituintes tóxicos, que atuam pré e pós sinapticamente.

Os sintomas podem aparecer subitamente, até em menos de 1 hora da picada. São estes: discreta dor local, possível presença de parestesia, vômitos, fraqueza muscular, ptose palpebral, oftalmoplegia, mialgia localizada ou generalizada, face miastênica, dificuldade para manter posição ereta e disfagia. Tardiamente

pode-se observar dificuldade na movimentação ocular e nas expressões faciais.

Esse tipo de serpente é encontrado em todo o país. As principais complicações são insuficiência respiratória aguda e óbito. É um acidente de rápida evolução.

ATENÇÃO

Mesmo se o paciente não trouxer o animal e estiver assintomático, referindo ele a mordida de uma serpente com anéis coloridos, deve-se mantê-lo em observação durante, no mínimo, 24 horas. Os sintomas podem surgir tardiamente.

Fonte: Info Escola

Acidente crotálico:

As *Crotalus sp.*, habitam campos abertos e áreas mais secas, arenosas e pedregosas. Não são encontradas em florestas ou pantanal. Não possuem o hábito de atacar, quando se sentem ameaçadas, fazem o ruído característico do guizo/chocalho, chamando atenção de quem está próximo. Possuem cabeça triangular e escamas ásperas.

O veneno tem ação neurotóxica, miotóxica e coagulante.

Nos acidentes leves, observa-se face miastênica ausente ou tardia e ausência de mialgia, oligúria, anúria ou alteração da coloração da urina (vermelha ou marrom). Nos acidentes moderados, observa-se discreta face miastênica e mialgia, com ausência de oligúria ou anúria e pouca alteração da coloração da urina (vermelha ou marrom). Nos acidentes graves, observa-se evidente face miastênica, mialgia presente, possibilidade de oligúria ou anúria e presença de alteração da coloração da urina (vermelha ou marrom). Podem apresentar no geral estrabismo, dificuldade para deglutir ou falar, mialgia, flacidez e distúrbios visuais.

As complicações podem ser parestesias locais duradouras, insuficiência renal aguda e insuficiência respiratória.

ATENÇÃO

Se a serpente trazida pelo paciente não apresentar padrão colorido ou fosseta loreal, o animal não é perigoso para o homem em relação a peçonha.

Diagnóstico laboratorial:

EXAME	BOTRÓPICO	LAQUÉTICO	ELAPÍDICO	CROTÁLICO
HEMOGRAMA	Leucocitose ou não, neutrofilia e plaquetopenia ou não	Leucocitose, neutrofilia e plaquetopenia ou não	Leucocitose	Leucocitose ou não, neutrofilia e raramente plaquetopenia
BIOQUÍMICA	Elevação de ureia, creatinina, CK, DHL e bilirrubina indireta	Registros escassos	Elevação de CK	Elevação de CK, TGO, DHL, ureia, creatinina, potássio e diminuição de cálcio
COAGULAÇÃO	Normal ou alargamento de TP e TTPA, TC alterado ou não e diminuição do fibrinogênio	Normal ou alargamento de TP e TTPA, TC alterado ou não e diminuição do fibrinogênio	Normal	Normal ou alargamento de TP e TTPA, TC alterado ou não e diminuição do fibrinogênio
URINA	Pode haver hematúria, proteinúria, cilindrúria e leucocitúria	Pode haver hematúria, proteinúria, cilindrúria e leucocitúria	Não descrito	Normal na ausência de lesão renal aguda

Rotineiramente, deve-se solicitar: TC, TAP, hemograma, bioquímica do sangue (uréia, creatinina, CPK, DHL, TGO, potássio) e EAS

Tratamento:

ACIDENTE	LEVE	MODERADO	GRAVE
Botrópico (SAB*)	2-4 amp.	4-8 amp.	12 amp.
Laquético (SABL ou SAL***)**	5 ampolas	10 ampolas	20 ampolas
Elapídico (SAE**)**		10 ampolas	
Crotálico (SAC*** ou SABC******)**	5 ampolas	10 ampolas	20 ampolas

*SAB = soro antibotrópico; **SABL = soro antibotrópico-laquético; ***SAL = soro anti-laquético; ****SAE = soro anti-elapídico; *****SAC = soro anti-crotálico; ******SABC = soro antibotrópico-crotálico.

Obs: os pacientes devem permanecer em observação por no mínimo 24 horas e os exames complementares repetidos após 24 horas da soroterapia; Dar alta somente se o processo inflamatório estiver discreto ou inexistente e se TC, TAP e creatinina normais.

Cuidados gerais: higiene do local da picada, manter membro elevado, se TC alterado, realizar compressas frias e se TC normal, realizar compressas mornas, analgesia, curativos e profilaxia para tétano.

Primeiros socorros:

O que NÃO se deve fazer: não se deve fazer torniquete, colocar substâncias no local da picada, beber pinga, querosene ou álcool, cortar, furar, “chupar o veneno”, entre outros.

O que se deve fazer: lavar abundantemente com água e sabão, manter a vítima em repouso, acalmá-la, manter o membro afetado em posição horizontal e levar com urgência para o atendimento hospitalar (quanto mais demora, pior o quadro).

Fasciotomia em membro inferior com síndrome compartimental.

Fonte: Do Autor

ESCORPIONISMO

Acidentes causados por escorpiões, que possuem um ferrão (também chamado de “agulhão”) na cauda, com o veneno que inoculam no ser humano. No geral, são de terra firme e preferem ambientes quentes e áridos. Alimentam-se de insetos e aranhas de pequeno porte e vivem sob pedras, troncos em decomposição ou madeiras, podendo se enterrar em solo úmido ou areia. Além dessas características, encontram-se no peridomicílio, escondidos por entulhos, aumentando a chance do acidente.

Os gêneros mais conhecidos, de maior prevalência e interesse médico são do gênero *Tityus*. No Amazonas, os principais envolvidos em acidentes são: *Tityus silvestres, Tityus cabridgei* e *Tityus metuendus*. Além desses, no resto do país deve-se dar atenção também a: *Tityus serrulatus* (acidentes de maior gravidade), *Tityus bahiensis*, *Tityus stigmurus* e *Tityus paraenses*.

Fotos do acervo da entomologia da FMT-HVD

Os acidentes têm maior prevalência em indivíduos do sexo masculino e são mais comuns nas extremidades. Os mais graves apresentam alta taxa de letalidade e o principal grupo de risco são crianças menores de sete anos e idosos acima de 60 anos. O que torna um acidente grave é a composição do veneno que tem ação neurotóxica.

Sinais e sintomas:

Com o envenenamento, ocorre um estímulo nas terminações nervosas sensitivas, determinando o aparecimento do quadro local. Já o quadro sistêmico, ocorre por conta da atividade do veneno sobre o sistema nervoso autônomo. Sendo assim, a clínica pode ser caracterizada por:

- Dor intensa, parestesia, edema, eritema, sudorese e piloereção (em torno do local da picada);
- Fasciculações ou mioclonias;
- **Em crianças:** principalmente sintomas sistêmicos, que aparecem de minutos a aproximadamente três horas, como agitação psicomotora, tremores, hipotermia, sudorese profusa, náuseas, vômitos, dispneia, alteração de pressão arterial (hipotensão ou hipertensão) e sialorreia;
- Casos mais graves: sinais de comprometimento do sistema nervoso central, com convulsões, dislalia e diplopia.

Complicações: arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca congestiva, edema agudo de pulmão, insuficiência renal e choque neurogênico.

ATENÇÃO

A presença desses sinais e sintomas com rápida evolução possibilita a suspeita diagnóstica de escorpionismo, mesmo sem história de picada ou identificação do animal, pois o paciente pode não saber informar.

Diagnóstico: clínico-epidemiológico (associado à história de contato prévio, na maioria dos casos). Podem ser solicitados exames complementares, nos quais os principais nesses casos são: eletrocardiograma, também para acompanhamento, onde pode se observar taquicardia ou bradicardia sinusal, extra-sístoles ventriculares, inversão da onda T em várias derivações, presença de ondas U proeminentes, presença de ondas Q e supra ou infradesnivelamento do segmento ST (como no infarto agudo) e bloqueio da condução atrioventricular ou intraventricular do estímulo; radiografia de tórax, onde pode se observar aumento de área cardíaca e velamento pulmonar difuso (raramente unilateral) ou sinais de edema pulmonar agudo; ecocardiografia onde pode se observar, nas formas graves, hipocinesia do septo interventricular e de parede, às vezes associada à regurgitação mitral; e na bioquímica pode se observar creatinofosfoquinase e fração MB elevada, hiperglicemia, hipopotassemia, hiponatremia e hiperamilasemia.

Tratamento: nos casos leves, somente com manifestações locais, usam-se sintomáticos para o alívio da dor, seja anestésico com infiltração local, como lidocaína ou analgésicos sistêmicos. O paciente deve ser mantido em observação de 6 a 12 horas. Nos casos moderados a graves, torna-se indicado o uso de soro antiescorpiônico ou antiaracnídico:

Acidente moderado	→	**2-3 ampolas de SAEsc* ou SAA****
Acidente grave	→	**4-6 ampolas de SAEsc* ou SAA****

*SAEsc = soro antiescorpiônico;
**SAA = soro antiaracnídico.

Fonte: Do Autor

ARACNEÍSMO

Figura 57 - Fonte: Unsplash

Também chamado de “araneísmo”, são os acidentes causados por aranhas peçonhentas, quando elas inoculam toxinas através das quelíceras, uma espécie de ferrão presente no aparelho inoculador das mesmas.

Os gêneros mais conhecidos, de maior prevalência e interesse médico por conta dos acidentes, são: *Phoneutria* (aranha armadeira), *Loxosceles* (aranha marrom), *Latrodectus* (viúva-negra) e *Lycosa* (tarântula).

Fonte: Do Autor

Até 15cm.

A *Phoneutria* (aranha armadeira) pode atingir até 15 centímetros de comprimento (estendendo as pernas), possui hábito agressivo e não constrói uma teia geométrica, ela salta até 40 centímetros de distância, sendo também conhecida como "aranha macaca". Podem ser encontradas em ambiente doméstico e em bananeiras, o que leva ao outro nome que é chamada, "aranha de bananeira".

O foneutrismo tem como quadro clínico certa semelhança com o escorpionismo, onde se pode observar dor local, edema, eritema e sudorese na região da picada. Em crianças, deve-se atentar a manifestações mais sistêmicas, como agitação psicomotora, sialorréia, náuseas, vômitos, alteração de PA (hipertensão ou hipotensão) e bradicardia. As complicações podem ser choque e edema agudo de pulmão.

Fonte: Do Autor

De 3 a 4cm.

A *Loxosceles* (aranha marrom) é uma aranha pequena, de 3 a 4 centímetros, que constrói teias irregulares, geralmente dentro das casas e ao abrigo da luz. Não é considerada agressiva, pois os acidentes são causados apenas quando comprimidas ao corpo.

O loxoscelismo tem como quadros clínicos, o cutâneo: picada levemente dolorosa, evoluindo com manifestações locais, como equimose, palidez, edema, eritema, enduração, bolhas e até necrose, também exantema generalizado em alguns casos e sintomas inespecíficos, como cefaleia, mal estar, náuseas e febre baixa; e o cutâneo-visceral: menos comum, conhecida como a forma sistêmica, onde se pode observar hemólise intravascular. As complicações podem ser úlcera necrótica (devido à ação proteolítica do veneno), insuficiência renal aguda e infecção cutânea.

Fonte: Do Autor

Fêmea: 3cm | Macho: 3 a 6mm.

A *Latrodectus* (viúva-negra) é pequena e constrói teias irregulares, assim como a abordada anteriormente, porém, vive em vegetações. Podem ter hábitos tanto domiciliares, como peridomiciliares.

O latrodectismo tem como quadro clínico dor e pápula eritematosa no local da picada, associados à hiperreflexia, contrações musculares espasmódicas e tremores. Não possui complicações.

Fonte: Do Autor

Até 20cm.

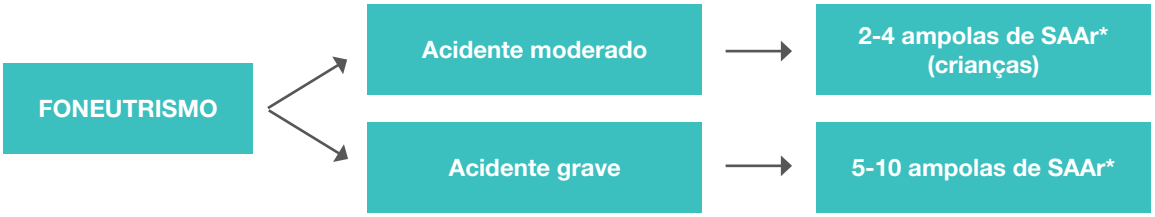
A *Lycosa* (tarântula/caranguejeira), extremamente comum, é considerada de menor importância médica.

São grandes, cerca de 20 centímetros, sendo bem visíveis. Ao se sentirem ameaçadas, expelem o veneno que possui leve ação necrosante local, sem ação geral importante. O quadro clínico é caracterizado por dor leve no local da picada e irritações dermatológicas ou alérgicas. Não possui complicações.

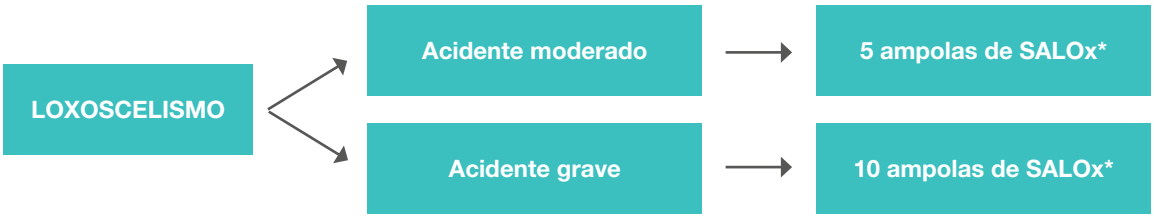
As aranhas no geral, por terem hábitos noturnos, convivem com os humanos, aumentando a quantidade de acidentes no peridomicílio e intradomicílio.

Tratamento:

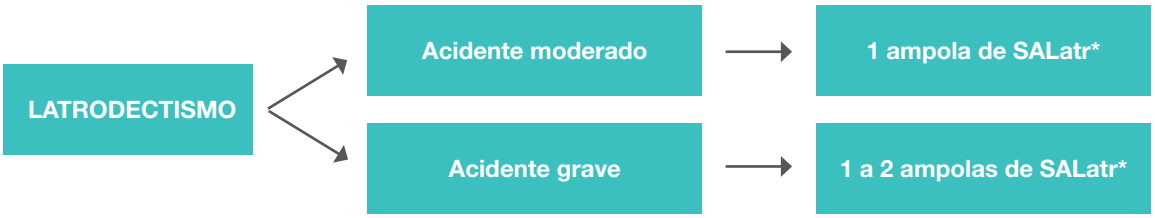
Baseado principalmente em medidas de suporte, observação e sintomáticos, pois são em massa, quadros leves. Por ser dispensável na maioria dos casos, a indicação do tratamento específico é restrita, porém, quando feito:



*SAAr = Soro antiaracnídico.



*SALOx = Soro antiloxoscélico.



*SALatr = Soro antilatrodéctico. Em fase experimental, não disponível para uso de rotina.

ICTISMO

Foto: Nathalia Flores

A população ribeirinha, principalmente, além de outros tipos de acidentes, está mais exposta a acidentes com animais aquáticos, como peixes e arraias, que causam acidentes traumáticos. Os peixes que causam acidentes mais comuns na Amazônia são piranhas, candirus e poraquês e as arraias são as da família Potamotrygonidae, mais conhecidas como “arraias de água doce”.

Acidentes por arraias:

As praias são os locais da maioria dos acidentes, principalmente em águas rasas, quando o nível da agua fica baixo, propiciando um ambiente mais adequado a banhos humanos e ao animal. As arraias atacam ferroando quando se sentem ameaçadas, com o intuito de defesa. Vivem no fundo do rio, mais comumente em áreas de lodo, onde se camuflam. Possuem um ferrão serrilhado na cauda coberto por muco onde fica armazenado o veneno. Esse ferrão sofre variáveis dependendo da espécie, podendo ser simples, duplo ou triplo. Em contato com o ser humano, entra e rasga o músculo facilmente, causa dor intensa.

Sinais e sintomas: dor intensa, sangramentos, edema, sudorese, náuseas e vômitos.

Complicações: necrose local importante, lesões incapacitantes que podem levar a afastamento de atividades por semanas ou meses e sequelas no local da ferroada. Alguns casos duram três meses para cicatrização.

Condutas:

Resumidas em procedimentos que impedirão a ação do veneno, farão a limpeza do local e do tecido morto e combaterão as bactérias, tais como:

- Limpeza do local com água corrente ou soro fisiológico;
- Imersão do membro afetado em água morna por 30 a 90 minutos (ictiotoxina é termolábil);
- Anestesia local, sem vasoconstritor, pode ser usado Tramadol;
- Debridamento cirúrgico do ferimento, se necessário;
- Colocação de dreno;
- Profilaxia para tétano;
- Antibiótico ou anti-inflamatório, quando necessário.

Recomendações para evitar os acidentes: ao entrar no rio, caminhar arrastando os pés, fazer barulhos, se possível mexer no fundo do rio, as arraias ouvem o barulho e fogem.

Acidentes por peixes:

Fonte: Do Autor

CANDIRU	PIRANHA	PORAQUÊ
Atua como corpo estranho em orifício humano	Acidente traumático por mordedura	Choque elétrico

Lavar o local do acidente com água corrente e sabão neutro ou antisséptico;
Conter hemorragias;

Candiru: extrair cirurgicamente;

Poraquê: verificar sinais vitais e reanimar (RCP), caso seja necessário;

Profilaxia para tétano;
Antibiótico ou anti-inflamatório, quando necessário.

HIMENOPTERISMO

Fonte: Unsplash

Os insetos desta ordem (*Hymnoptera*) causam acidentes de grande importância para a saúde pública, principalmente porque os animais possuem um inoculador de veneno, também chamado de “ferrão verdadeiro”, com glândulas veneníferas anexas. A principal representante do grupo é a abelha (Anthophila), a qual traz maior preocupação.

A abelha (*Anthophila*) logo após a picada morre. Os acidentes causados por múltiplas abelhas, em grupo, são os de maior gravidade, podendo levar até a uma insuficiência renal aguda.

Outra família pertencente a esta ordem, é a *Vespidae*, onde podemos encontrar: a vespa amarela, o vespão e o maribondo, também conhecido como “caba”.

São animais que possuem um abdômen com as cores amarela e preta, no formato de anéis. São sociais, possuem habito carnívoro e somente as fêmeas possuem um aguilhão venenoso, porém, ao picar, elas não o deixam inserido nas vítimas, logo, podem picar várias vezes sem morrer.

Além destas, temos ainda a família *Formicidae*, composta pelas formigas. As mais encontradas no Brasil, são as “formigas de fogo” (*Sonelopsis invicta*). Dependendo do número de picadas, elas podem causar reações de hipersensibilidade, por vezes tardia e reações alérgicas intensas.

Sinais e sintomas:

Os achados variam de acordo com a quantidade de insetos envolvidos e são consequentes à ação da peçonha no ferrão. Pode ter ação bloqueadora neuromuscular e hemolítica, principalmente em ataques com múltiplas picadas, que são os mais graves e causam em quase 100% das vítimas reações tóxicas sistêmicas, podendo levar ao óbito. Os principais são:

- Após a picada: dor intensa, linfangite e eritema;
- Evolução: agitação, torpor, metemoglobinúria e icterícia;
- Apenas uma picada: casos de reação de hipersensibilidade;
- Múltiplas picadas: sinais de reação tóxica local;

Complicações: insuficiência renal aguda, choque anafilático e as reações desenvolvidas pelo efeito da(s) picada(s).

Diagnóstico: feito clinicamente, com o reconhecimento de sinais e sintomas e geralmente, história de contato prévio com o animal.

Conduta:

- Observação de sinais vitais;
- Analgesia sistêmica ou local;
- Anti-histamínicos por 3 a 5 dias;
- Raspagem para retirada do ferrão, evitando assim a inoculação do veneno que está nele;
- Em caso de reações anafiláticas: adrenalina, corticoesteróides, suporte cardiorrespiratório e monitorar função renal.

Fonte: Unsplash

ERUCISMO

Fonte: Unsplash

De origem latina, “eruca” = lagarta, são assim chamados os acidentes ocasionados por lagartas/taturanas, que possuem cerdas (ou pelos) urticantes e ao serem tocadas, liberam substâncias tóxicas como forma de defesa, estas são semelhantes à histamina e serotonina humanas. As mais graves são as lagartas do gênero Lonomia (taturana), mais encontradas em seringueiras e árvores frutíferas.

Os principais e considerados de importância médica são borboletas da ordem Lepidoptera, na forma larvária, das famílias:

***Megalopygidae* (megalopigídeos):** conhecidas como lagarta de fogo, chapéu armado e taturana gatinho, possuem cerdas verdadeiras, pontiagudas e com glândulas de veneno ou cerdas mais longas, coloridas e inofensivas ou ainda, “pelos” longos e sedosos no dorso, de colorido variado (preto, rosa, branco ou castanho) que camuflam as verdadeiras cerdas pontiagudas e urticantes. São solitárias e não agressivas, podem medir de 1 a 8 centímetros de comprimento;

***Saturniidae* (saturnídeos):** conhecidas como taturana (gênero *Lonomia*), oruga e tapuru de seringueira, possuem espinhos venenosos e urticantes ramificados

com aspecto arbóreo (semelhante a pequenos pinheiros) e tonalidades esverdeadas, junto a manchas e listras no dorso e laterais, não possuem pelos sedosos.

Gênero *Lonomia*/taturana: de maior importância clínica, por conta do agravamento. São lagartas que ficam no período noturno alimentando-se da planta hospedeira e passam aproximadamente três meses nesse período larval, aumentando de tamanho (até 8 centímetros) e trocando de pele. Elas vivem em grupos, têm preferência por árvores frutíferas e são vistas com maior frequência nos troncos durante o dia, ocasião que ocorrem acidentes. A *Lonomia oblíqua* (mais comum) tem geralmente coloração verde e formações brancas ao longo da sua arte superior do corpo. Podem causar acidentes hemorrágicos.

Acidentes são causados quando as lagartas sentem-se ameaçadas e o líquido urticante é introduzido na pele humana através dos meios que a espécie tem para depositá-lo.

ATENÇÃO:

Como a coloração das lagartas são variadas, deve-se ter atenção com crianças, que por muitas vezes tocam nelas ao serem atraídas pelas cores.

Sinais e sintomas:

- Dermatite urticante (comum a todas as lagartas): com dor em queimação, eritema, edema, prurido e adenomegalias na região;
- Dor local por vezes intensa e hiperalgesia;
- Pode ocorrer formação de vesículas, bolhas, erosões e mais raramente, necrose cutânea superficial;
- Sintomas inespecíficos: cefaleia, mal-estar, náuseas, vômitos e dor abdominal;
- Os acidentes pelo gênero *Lonomia* são considerados os mais graves e cau-

sam fenômenos hemorrágicos, como: gengivorragia, equimoses, hematúria e epistaxe e coagulopatias de consumo;

Complicações: mais por acidentes graves causados por Lonomia, podem ser: sangramentos intensos ou em órgãos vitais, insuficiência renal aguda, hemorragia intracraniana e choque hipovolêmico, que podem levar ao óbito.

Diagnóstico: feito clinicamente, com o reconhecimento de sinais e sintomas e geralmente, história de contato prévio com o animal. Os sintomas regridem normalmente em 24 horas, sem maiores complicações. Porém, nos casos de Lonomia, cerca de 50% dos pacientes apresentam distúrbio de coagulação sanguínea, seguidos ou não de sangramentos. O TC (tempo de coagulação) é o melhor exame a ser pedido para auxílio no diagnóstico e é utilizado para orientar soroterapia nos casos sem manifestações hemorrágicas aparentes. Além de exames complementares de avaliação da função renal e outros, para os sintomas apresentados.

Tratamento: sintomáticos com analgesia e anti-histamínico, compressas frias e anestésicos injetáveis (lidocaína) com infiltração local. Nos acidentes por Lonomia ou na presença de sangramentos ou distúrbios de coagulação, o soro antilonômico deve ser administrado e o paciente acompanhado. Infelizmente o soro não é facilmente adquirido em nosso meio.

SORO	GRAVIDADE	Nº DE AMPOLAS
Antilonômico (SALon)	Leve: apenas local, sem complicações.	----
	Moderado: local ou não, sangramentos superficiais, distúrbios de coagulação .	05 ampolas
	Grave: independe do quadro local, sangramento de vísceras, complicações com risco de óbito.	10 ampolas

Fonte: Unsplash

PRIMEIROS SOCORROS

1. Lavar o local abundantemente, com água corrente;
2. Fazer compressas frias, com água ou gelo;
3. Não aplicar sobre a queimadura nenhum tipo de substância;
4. Se possível, levar a lagarta para identificação da espécie;
5. Procurar um atendimento médico IMEDIATAMENTE!

ESCALPELAMENTO

Fonte: Unsplash

Acidente causado quando a vítima tem seus cabelos enroscados no eixo que gira a hélice do motor de um barco, o qual é desprotegido. Os cabelos são arrancados brutalmente do crânio. Por o barco ser pequeno, sentam extremamente perto desse mecanismo de alta rotação, aumentando o risco. O nome é justificado pela existência do termo “escalpo”, que é a cabeleira humana arrancada do corpo, junto com a pele (couro cabeludo, parte da pele que recobre o crânio e cresce o cabelo. A pele mais espessa de todo o corpo, onde abaixo existem camadas de tecidos gordurosos e conjuntivos e é altamente vascularizada).

A incidência é maior na população ribeirinha, que faz o maior uso desse tipo de barco e no sexo feminino, por conta do tamanho do cabelo. Além de ser comum também em crianças, pela falta de cuidado.

Sinais e sintomas:

- Comprometimento hemodinâmico, dor intensa e possibilidade de exposição

do crânio;

- Grande lesão, trauma, que pode levar à necrose isquêmica;
- Pode apresentar: osteíte, cefaleia tensional, edemas, hematomas, hemorragias intensas, infecção cutânea e fadiga ao mastigar.

Complicações: choque pela hemorragia, perda do pavilhão auricular e de outras partes do rosto, como sobrancelhas, pálpebras, a própria pele e pescoço que são lacerados, feridas que não se fecham após anos, além de trauma encefálico e em casos extremamente graves, cegueira e até óbito. Em longo prazo, dores de cabeça ou cervicais crônicas, dificuldade na audição, fala, visão e incapacidade para trabalhar.

Conduta:

- Objetivo do tratamento: minimizar o sofrimento físico e psicológico do paciente e da família.
- Antibioticoterapia de início imediato, analgésicos e profilaxia para tétano;
- Avaliar procedimentos cirúrgicos plásticos para reconstrução e implante capilar com base no quadro do paciente, etiologia, período e possibilidade de tratamento e localização, tais como: enxertos de pele, perfuração da tábua externa, retalhos locais do couro cabeludo e expansores teciduais; cirurgias autogênicas, ou seja, as áreas doadoras e receptoras são do próprio paciente;
- Internação de seis meses a um ano, tempo no qual a vítima passa por inúmeros procedimentos cirúrgicos e curativos;
- É de extrema importância um acompanhamento psicológico, pois os pacientes sobrevivem, porém carregam sequelas físicas e lembranças, o rosto fica por vezes mutilado, desfigurado ou deformado, atingindo a auto-estima, perdendo a vaidade. Sofrem não só pelos inúmeros sintomas, mas por preconceito e rejeição social, deixam de agir normalmente, param de estudar e se isolam. Sofrem dificuldade de viver após o acidente, em sua maioria. Não só os pacientes, como também os familiares devem ser acompanhados, a vida de todos muda completamente;
- Abordagem multidisciplinar para diminuir a sintomatologia álgica relatada pelos pacientes em todas as regiões e o surgimento de deformidades, contraturas e demais quadros limitadores de movimento.

Medidas de prevenção:

- Não armar redes ou sentar de cabelo solto próximo ao motor;
- Cabelos presos, uso de bonés ou chapéus;
- Não usar colares ou cordões;
- Manter as crianças afastadas do motor.

INTOXICAÇÃO POR MERCÚRIO

CAPÍTULO 05

Fonte: Super Interessante

INTRODUÇÃO

As comunidades ribeirinhas se encontram expostas ao mercúrio devido à dieta composta por elevada ingestão de peixes. Índices elevados de mercúrio total são encontrados em população com alto consumo de pescado, É importante alertar para o monitoramento dos níveis de exposição em humanos, fundamentando-se nos índices de tolerância de 6µg/g preconizado pela Organização Mundial de Saúde, e na investigação quanto ao consumo de peixes para que as estratégias de controle e prevenção sejam melhoradas.

O mercúrio (Hg) é um elemento químico considerado não essencial a qualquer processo metabólito1. Reconhecido por seu potencial tóxico, ele é capaz de bio-acumular nos organismos e biomagnificar através da cadeia alimentar.

A ingestão de alimentos contaminado na região amazônica ocorre através da ingestão de alimentos contaminados, mais precisamente o pescado, principal fonte de proteína na dieta das comunidades ribeirinhas e pesqueiras, as quais merecem atenção especial por possuir maior probabilidade de exposição a níveis considerados perigosos.

Estudos na Amazônia, acerca dos níveis de exposição ao Hg, datam desde os anos 90, período o qual altas concentrações foram identificadas, sendo objeto de preocupação em virtude dos riscos a saúde que este metal poderia provocar a populações expostas.

O mercúrio é o único metal que pode-se encontrar em estado líquido sob condições normais de temperatura e pressão no ambiente, apresentando-se em três formas: mercúrio elementar (metálico), inorgânico e orgânico. Possui características como lipossolubilidade, possibilidade de atravessar as barreiras hemato-encefálica e placentária, e efeito teratogênico, fazendo com que tenha grande relevância no ponto de vista toxicológico e para a saúde pública.

Por ser encontrado naturalmente no meio ambiente, há maior possibilidade de exposição e contato com essas substâncias mesmo que em pequenas quantidades. Em caso de atividades humanas como a indústria e a mineração, pode-se introduzir maiores quantidades de mercúrio nos ecossistemas, de forma que algumas pessoas podem vir a apresentar sinais e sintomas decorrentes da exposição a essa substância, tais como os grupos de trabalhadores expostos ocupacionalmente ao mercúrio, como é o caso dos trabalhadores de garimpos, de fábricas de lâmpadas fluorescentes, as populações vizinhas a fontes de poluição por mercúrio, populações de regiões com contaminação por mercúrio (em especial as ribeirinhas e indígenas) que têm o pescado como fonte principal de proteínas para sua alimentação, e como atividade de renda, gestantes, lactantes e crianças, pois podem exacerbar os efeitos da intoxicação.

A INTOXICAÇÃO

Fonte: Paversul

Geralmente, a exposição humana ao metilmercúrio é alimentar e se dá através da ingestão de pescados contaminados, por isso a importância do assunto em meio a população ribeirinha, que tem mais esse costume alimentar. O composto então é absorvido pelo trato gastrointestinal e é rapidamente distribuído aos órgãos pela corrente sanguínea. Sendo capaz de ultrapassar as barreiras hematoencefálica e placentária. Assim, o metilmercúrio produz efeitos deletérios nos rins, no fígado e no sistema nervoso central.

Sinais e sintomas:

- Redução da visão periférica, perda de coordenação motora, dificuldades na fala e na audição, perturbações sensoriais e fraqueza muscular;
- Ultrapassa a barreira placentária: malformações fetais e doenças congênitas;
- Fetos e crianças expostas a grandes quantidades: comprometimento no desenvolvimento, problemas na cognição, atenção, memória, visão espacial e coordenação motora;
- Demais situações: síndrome neurológica chamada de Doença de Minamata, com dormência nos membros, fraquezas musculares, dificuldades de fala, deficiências visuais, paralisia, deformidades e morte.

Complicações: a gravidade vai depender de fatores como a forma química do mercúrio, a dose de mercúrio absorvida, sexo, idade, variações genéticas, condições de saúde, duração da exposição e via de exposição (inalação, ingestão ou contato com a pele). Nos casos mais graves, pode provocar sequelas irreversíveis e morte.

A eliminação da substância pelo organismo é lenta, 70 dias após o contato, em média, podendo chegar até vários meses, e ocorre principalmente através das fezes (90%). Em lactantes, caso haja intoxicação, 20% da eliminação pode ocorrer por meio do leite materno.

Figura 71 - Fonte: Unsplash

EM PEIXES AMAZÔNICOS

Fonte: Go Outside

Estudos realizados na Amazônia demonstraram que em diversas localidades da bacia amazônica pode-se encontrar peixes com elevadas concentrações de mercúrio. No geral, as maiores concentrações costumam ser nas proximidades das áreas de garimpos de ouro.

Também já foi observado em peixes comercializados em mercados municipais. Apesar disso, deve-se levar em conta se as concentrações são consideradas tóxicas a ponto de causarem dano com sintomas agudos na primeira ingestão desses alimentos, mas é importante lembrar que o consumo diário, aumenta o risco de intoxicação a longo prazo, pela frequência, até porque o mercúrio demora a ser excretado pelo organismo humano. As maiores concentrações são encontradas principalmente em espécies como dourado, filhote e sardinha, os quais são bastante consumidos no dia a dia pela população amazônica. Por isso, como já citado, o risco de intoxicação a longo prazo é maior.

A questão da contaminação de pescado na Amazônia dever ser levada em consideração em todos os contextos da região, até mesmo onde há pouca atividade garimpeira.

Por exemplo, no estado do Acre acredita-se que a contaminação das águas e pescados se devem as atividades mineradoras extranacionais, fato este que pode embasar estratégias de atenção e intervenção dos órgãos de vigilância ambiental da região.

Estudos já demonstraram que a concentração de mercúrio nos peixes amazônicos é sazonal e pode sofrer a influência do ciclo dos rios, observando que a exposição de peixes e humanos na bacia amazônica não é muito constante ao longo do ano e que o período das cheias parece ser mais crítico para a exposição dos peixes ao mercúrio.

Limite dos níveis de mercúrio definido pela Organização Mundial de Saúde (OMS): 0.5 µg/g.

POR MERCÚRIO METÁLICO E INORGÂNICO

Geralmente, a exposição a este tipo ocorre de forma ocupacional. A exposição crônica e sucessiva dos trabalhadores ao mercúrio pode levar ao mercurialismo, que é marcado por diversas manifestações neuropsiquiátricas como: psicose, alucinações, tendências suicidas e alterações cognitivas.

Mercúrio metálico:

- Principal via de exposição: inalação de seus vapores (80% do mercúrio podem ser absorvidos pelo organismo);
- Trajeto da substância no organismo: absorvida pelos pulmões, distribuída para o sistema nervoso central e para os rins através do soro ou aderido às membranas dos glóbulos vermelhos. Não é absorvido em taxas significativas pelo trato gastrointestinal (10%) e pela via cutânea (7%);
- Depósito: além do cérebro, pode ser depositado na tireoide, tecido mamário, músculo cardíaco, glândulas adrenais, sudoríparas, salivares, testículos e próstata;
- O mercúrio metálico pode permanecer no organismo por várias semanas;
- Eliminação: através da urina, das fezes e pela expiração (menor proporção);
- Efeitos tóxicos: agudamente taquipneia, fadiga, odinofagia, sabor metálico na boca, tosse, tremores, cefaleia e alterações comportamentais. Nas exposições mais severas pode ocorrer falência renal, falência respiratória e morte. Podem estar presentes também reações alérgicas e exantemas após o contato com a pele de indivíduos com hipersensibilidade.

Mercúrio inorgânico:

- Principal via de exposição: ingestão, geralmente em atividades de indústria de componentes com cloro, cal, galvanoplastia, cosméticos e em locais onde há manipulação de reagentes químicos. Também pode ocorrer pelo uso excessivo de medicamentos orais ou tópicos que contenham mercúrio;
- Trajeto da substância no organismo: após ingestão, uma fração será absorvida pelo trato gastrointestinal. Após penetrar o organismo, os sais de mercúrio

são distribuídos pela corrente sanguínea a diversos órgãos;

- Depósito: acumulam-se, principalmente, nos rins;
- Os sais de mercúrio não atravessam com facilidade as barreiras hematoencefálica ou placentária;
- Eliminação: pelas fezes e urina;
- Efeitos tóxicos: úlceras gastrointestinais e necrose tubular renal aguda, pela ingestão dos sais. Além disso, pode-se observar mais comumente náuseas, diarreias, efeitos cardíacos e hipertensão arterial em crianças. Por se depositarem principalmente nos rins, podem causar ainda síndrome nefrótica aguda, evoluindo com hematúria, anúria e outras manifestações;
- Em geral, os órgãos vitais mais lesionados pelos sais de mercúrio são os rins e em alguns casos o dano é irreparável, podendo levar o paciente a óbito.

MONITORAMENTO

Existem diversas técnicas laboratoriais para monitoramento das concentrações de mercúrio, porém uma das mais utilizadas é a espectrometria de absorção atômica por vapor frio.

Pode-se monitorar os níveis de exposição ao mercúrio na urina, no sangue ou nos cabelos:

- Urina: utilizada para avaliar a exposição ao mercúrio metálico e inorgânico.
- Cabelo: utilizada geralmente para aferir o metilmercúrio, revelando exposições de longo prazo e a contribuição da dieta alimentar.
- Sangue: utilizado para várias formas de mercúrio. Porém, em casos de metálica ou inorgânica, deve-se coletar o mais rápido possível, pois sua concentração circulante cai à metade a cada três dias após o fim da exposição.

Figura 73 - Fonte: Unsplash

TRATAMENTO

Figura 74 - Fonte: Unsplash

Casos leves:

- Por sais de mercúrio e metilmercúrio podem ter recuperação completa em meses, na medida em que se retira a exposição do paciente a esses agentes tóxicos;
- Não necessitam de internação.

OBS: critérios de internação - pacientes com suspeita de ingestão aguda de sais de mercúrio, com suspeita de inalação de vapores de mercúrio com evidências de lesão pulmonar e pacientes em que se note a necessidade se utilizar quelantes como opção de tratamento.

Exposição AGUDA a vapores de mercúrio:

- Monitorização contínua de sinais vitais, realização de punção venosa e instalação de acesso venoso periférico;
- Oxigenoterapia suplementar, se necessário intubação e ventilação mecânica;
- Não se deve realizar aspiração ou lavagem brônquica (dispersão de quantidades maiores de partículas nas vias respiratórias);
- Exames de imagem podem determinar a extensão da dispersão das partículas nos pulmões;
- Quelantes, se utilizados: Dimercaprol (BAL) (mais comum) - 5 mg/ kg IM em dose única ou 2.5 mg/kg IM a cada 8 ou 12 horas por 1 dia, e na dosagem de 2.5 mg/kg IM a cada 12 ou 24 horas por 7 dias (a dosagem dependerá da resposta clínica do paciente);
- Na indisponibilidade de BAL, manter hidratação isotônica constante para prevenir lesão renal;
- Monitoração da função renal.

Exposição CRÔNICA a vapores de mercúrio:

- Afastamento do paciente do local de exposição e intoxicação;
- Hidratação endovenosa ou oral;
- Monitoração da função renal;
- Se disponível, utilização de quelantes como o Dimercaprol (BAL).

Figura 75 - Fonte: Unsplash

Ingestão aguda de mercúrio inorgânico (sais de mercúrio):

- Reposição volêmica para prevenir o choque;
- Lavagem gástrica;
- Medicações sintomáticas para diarreia e vômitos;
- Exames como a endoscopia podem auxiliar a visualização de lesões corrosivas e obstruções;
- Se necessário, intubação endotraqueal ou traqueostomia;
- Quelante: Dimercaprol, 5mg/kg, IM, a cada 4h por 2 dias, seguido por 2,5mg/kg, IM, a cada 6h por 2 dias, seguidos por 2,5mg/kg, IM, a cada 12 ou 24h;

Descontaminação gastrointestinal em casos de intoxicação aguda por sais de mercúrio:

- Remoção do mercúrio inorgânico do trato gastrointestinal;
- Irrigação intestinal com polietilenoglicol remove resíduos de mercúrio;
- Carvão ativado costuma ser amplamente utilizado nas rotinas de urgência e emergência nos casos de ingestão de produtos químicos, no entanto sua utilização para remoção do mercúrio é controversa, pois há alguns trabalhos relatando que pode estar ligado a compostos metálicos como o mercúrio.

ATENÇÃO:

Atenção: nas intoxicações por mercúrio orgânico (metilmercúrio, por exemplo) o Dimercaprol é CONTRAINDICADO, pois pode aumentar o transporte de mercúrio para o sistema nervoso central (SNC).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Guia de tratamento da malária no Brasil – 1ª edição revisada. 2020.
2. TAVARES, Walter. MARINHO, Luiz Alberto Carneiro. Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias. Editora Atheneu, 4ª edição, 2015.
3. Rotinas da FMT-HVD 2014/Malária – Versão 1.
4. KATSURAGAWA, Tony Hiroshi. GIL, Luiz Herman Soares. TADA, Mauro Shugiro. DA SILVA, Luiz Hildebrando Pereira. Endemias e epidemias na Amazônia. Malária e doenças emergentes em áreas ribeirinhas do Rio Madeira. Um caso de escola. 2008.
5. MILNER, Danny A. Jr. "Patogênese da malária". Perspectivas de Cold Spring Harbor em medicina vol. 8,1 a025569. 2 de janeiro de 2018, doi: 10.1101 / cshperspect.a025569.
6. Secretaria de Estado de Saúde do Amazonas. Medicamento contra malária com a partipação de pesquisadores da FMT-HVD é aprovado pela Anvisa. Disponível em: <http://www.saude.am.gov.br/visualizar-noticia.php?id=4043>.
7. LACERDA, Marcus Vinícius Guimarães et al. Thrombocytopenia in malaria: who cares?. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Aug. 2011. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762011000900007&lng=en&nrm=iso>.
8. Oliveira-Ferreira, J. Lacerda, MV, Brasil, P. et al. Malária no Brasil: uma visão geral. Malar J 9, 115 (2010).
9. SANTANA, Marli Stela et al. Associação de metemoglobinemia e deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase em pacientes com malária tratados com primaquina. Rev. Soc. Bras. Med. Trop., Uberaba. 2007. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86822007000500008&lng=en&nrm=iso>.
10. Curso de parasitologia clínica, material de apoio, 1ª edição, LADOP. Liga Acadêmica de Doenças Parasitárias e Zoonoses.
11. THEES, Vanessa. Malária: o que você precisa saber sobre a profilaxia para viajantes. 2018. Disponível em: <https://pebmed.com.br/malaria-o-que-voce-precisa-saber-sobre-a-profilaxia-para-viajantes/>.
12. Ministério da Saúde. SUSAM. Malária. Disponível em: <http://www.saude.am.gov.br/servico/malaria/malaria.php>.
13. Band Amazonas. Tafenoquina: ANVISA autoriza medicamento contra Malária. Vídeo do Youtube. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=6rorUeCMXRI>.
14. OLIVEIRA, Damares de Jesus. Anemia Hemolítica por Deficiência da Glicose 6 Fosfato Desidrogenase (G6PD). 2013.
15. APPLEGATE, T. L.; FAJARDO, E.; SACKS, J. A. Hepatitis C Virus Diagnosis and the Holy Grail. Infectious Disease Clinics of North America, v. 32, n. 2, p. 425–445, 2018.
16. ASSOCIATION, E. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016. Journal of Hepatology, v. 66, n. 1, p. 153–194, 2017.
17. BENSABATH, G. et al. Hepatitis Delta Virus Infection and Labrea Hepatitis. v. 30333, 2015. BRAGA, W. S. M. et al. Prevalência da infecção pelos vírus da hepatite B(VHB) e da hepatite Delta(VHD) em Lábrea, Rio Purus, Estado do Amazonas. Epidemiol. serv. saúde, v. 13, n. 1, p. 35–46, 2004.
18. MAHMMUDI, Z.; GORZIN, A. A. Hepatitis C virus. Annals of Tropical Medicine and Public Health, n. 1.2 Special Issue, p. SP37, 2018.
19. MINISTÉRIO DA SAÚDE. BRASIL. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite B e coinfecções. Secretária de vigilância em saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais, 2017.
20. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Hepatites virais Hepatites. v. 49, p. 1–6, 2018.
21. MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite C e coinfecções. v. 1, 2019.
22. MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DEPARTAMENTO DE IMUNIZAÇÃO E DOENÇAS TRANSMISSÍVEIS. Ministério da Saúde do Brasil - Anexo V – Instrução normativa referente ao calendário nacional de vacinação 2020, Vacina BCG Vacina Hepatite B (recombinante) e demais vacinas. v. 2, 2020.
23. MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. Manual Técnico para o diagnóstico das hepatites virais. Secretária de vigilância

em saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites virais, p. 13550–13553, 2015.

24. MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. Boletim Epidemiológico Hepatites Virais | 2020. 2020. MIRANDA BRAGA, W. S. Infecção pelos vírus das hepatites B e D entre grupos indígenas da Amazônia Brasileira: Aspectos epidemiológicos. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 37, n. SUPPL. 2, p. 9–13, 2004.
25. OLIVEIRA, M. S. DE et al. Hepatitis B and Delta: clinical aspects of patients in the Brazilian Western Amazonia. Revista brasileira de enfermagem, v. 72, n. 5, p. 1265–1270, 2019.
26. PETRUZZIELLO, A. et al. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: An up-date of the distribution and circulation of hepatitis C virus genotypes. World Journal of Gastroenterology, v. 22, n. 34, p. 7824–7840, 2016.
27. WANG, L. S.; SOUZA, L. S. D.; JACOBSON, I. M. Hepatitis C — A Clinical Review. v. 1855, n. April, p. 1844–1855, 2016.
28. YUEN, M. et al. Hepatitis B virus infection. Nature Publishing Group, v. 4, p. 1–21, 2018.
29. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. De-partamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e para-sitárias: guia de bolso. 8. ed. rev. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.
30. NEVES, DP. Parasitologia humana. 13ª ed. São Paulo: Atheneu. 2016.
31. EDIGIO, Dr. Diogo. MIRANDA, Carina Saori Takahashi. Parasitoses in-testinais: Protozoários. Medprime, 2019. Disponível em: <https://medpri.me/upload/texto/texto-aula-1062.html>.
32. GUSSO, Gustavo, LOPES José Mauro Ceratti, DIAS, Lêda Chaves. Tra-tado de Medicina de Família e Comunidade: princípios, formação e prá-tica. 2ª ed. Artme
33. Editora Ltda., 2019.BENEVIDES, Bruno Souza. Parasitoses intesti-nais. Sociedade Brasileira de Medicina e Comunidade. Disponível em: <https://www.sbmfc.org.br/parasitoses-intestinais/>.
34. Sociedade Brasileira de Infectologia. Medicina Tropical, 2020. Disponí-vel em: <https://www.infectologia.org.br/pg/1339/medicina-tropical>.
35. RODRIGUES, Amanda. Direto ao ponto: Parasitoses intestinais. Jaleko Medicina, 2018. Disponível em: <https://blog.jaleko.com.br/parasitoses-intestinais/>.
36. Curso de parasitologia clínica, material de apoio, 1ª edição, LADOP. Li-ga Acadêmica de Doenças Parasitárias e Zoonoses.
37. Yellowbook, Bulário e Conduta. Guia rápido de condutas médicas. Aplicativo. Editora Sanar, 2020.
38. Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. 2ª ed. – Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 2001;
39. SACHETT, Jacqueline. VAL, Fernando. ALCÂNTARA, João. SANTANA, Monique. FERREIRA, Luiz. MONTEIRO, Wuelton. “Bothrops atrox Snakebite: How a Bad Decision May Lead to a Chronic Desability: A Case Report.” 2020;
40. PINHO, F.M.O.; PEREIRA, I.D. Ofidismo. Rev Ass Med Brasil 2001; 47(1): 24-9;
41. LEITE, Caroline da Silva. Relato de caso - reação tóxica sistêmica em um cão após acidente por múltiplas abelhas. 2019;
42. MedicinaNET. Acidentes por animais peçonhentos. 2011. Disponível em: <http://medicinanet.com.br/conteudos/biblioteca/1709/acidentes_por_animais_peconhentos.htm>;
43. MOURA, Valéria Mourão. MOURÃO, Rosa Helena. SANTOS, Maria Cristina. Acidentes ofídicos na Região Norte do Brasil e o uso de espécies vegetais como tratamento alternativo e complementar à soroterapia. 2015;
44. MALAQUE, Ceila M.S. Acidentes por animais peçonhentos. Hospital Vital Brazil. Instituto Butantan;
45. MONTEIRO, Wuelton. Animal injuries and envenomings in the Brazilian Amazon: what do we know?;
46. CANTER, H.M.; SANTOS, M.F.; MORAES, R.H.P.; KELEN, E.M.A.; CARDOSO, J.L.C.; PAULA, M.A. de; PEREZ JUNIOR, J.A. Taturanas. 2008. Artigo em Hypertexto. Disponível em: http://www.infobibos.com/Artigos/2008_3/Taturanas/index.htm;
47. BRITO, Geovane. 20 casos de acidentes com arraias são registrados em 10 meses em Santarém. Disponível em: < https://g1.globo.com/pa/santarem-regiao/noticia/2018/10/29/20-casos-de-acidentes-com-arraias-sao-registrados--em-10-meses-em-santarem.ghtml>;
48. BVS Saúde. 28/8 – Dia Nacional de Combate e Prevenção ao Escalpelamento. Disponível em: <http://bvs.saude.gov.br/ultimas-noticias/3027-28-8-dia-nacional-de-combate-e-prevencao-ao-escalpelamento#:~:text=Escalpelamento%20%C3%A9%20o%20arrancamento%20brusco,do%20escalpo%20(couro%20cabeludo).>;
49. MARTINS, Marina. APARECIDA DA SILVA, Maria. Possibilidades de atuação da enfermagem em situações de es-

calpelamento. 2013.

50. COSTA VALE, Jesiane. A compreensão do sofrimento no escalpelamento: um estudo utilizando o grafismo e o teste das fábulas. 2007.

51. GUSSO, Gustavo. LOPES, José Mauro Ceratti. DIAS, Lêda Chaves. Tratado de Medicina de Família e Comunidade, 2ª ed. Princípios, formação e prática I & II. 2019. Editora Artmed.

52. BERNHOFT, R. A. Mercury toxicity and treatment: A review of the literature. Journal of Environmental and Public Health, v. 2012, 2012.

53. BERZAS NEVADO, J. J. et al. Mercury in the Tapajós River basin, Brazilian Amazon: A review. Environment International, v. 36, n. 6, p. 593–608, 2010.

54. BUENO, P. C. et al. Exposição humana a mercúrio : subsídios para o fortalecimento das ações de vigilância em saúde. v. 19, n. 4, p. 443–447, 2011.

55. CHAN, T. Y. K. Inorganic mercury poisoning associated with skin-lightening cosmetic products. p. 886–891, 2011.

56. JACKSON, A. C. Chronic Neurological Disease Due to Methylmercury Poisoning. p. 2018– 2021, 2020.

57. MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. Vigilância ambiental, contaminantes químicos: Mercúrio. Disponível em: <https://www.saude.gov.br/vigilancia-em-saude/vigilancia- ambiental/vigipeq/contaminantes-quimicos/mercurio/efeitos-a-saude-humana>.

58. PASSOS, C. J. S.; MERGLER, D. Human mercury exposure and adverse health effects in the Amazon: A review. Cadernos de Saude Publica, v. 24, n. SUPPL.4, p. 503–520, 2008.

59. RAFATI-RAHIMZADEH, M. et al. Current approaches of the management of mercury poisoning : need of the hour. v. 22, n. 1, p. 1–10, 2014.

60. ROCHA, J. B. T. et al. Mercury toxicity. Journal of Biomedicine and Biotechnology, v. 2012, 2012.

61. RODRÍGUEZ MARTÍN-DOIMEADIOS, R. C. et al. Comparative study of mercury speciation in commercial fishes of the Brazilian Amazon. Environmental Science and Pollution Research, v. 21, n. 12, p. 7466–7479, 2014.

62. SANTOS, N. et al. Mercury in fish and sediment of Purus River , Acre State , Amazon. v. 24, n. 3, p. 294–300, 2016.

63. SILVA, S. F. DA et al. Seasonal variation of mercury in commercial fishes of the Amazon Triple Frontier, Western Amazon Basin Ecological Indicators, 2019.

64. DRAUZIO VARELLA. Malária. Disponível em: < https://drauziovarella.uol.com.br/doencas-e-sintomas/malaria/>. Acesso em: 06 out. 2020.

65. PRÓ-SÁUDE. Brasileiros podem estar sofrendo com hepatites virais sem desconfiarem da doença. Disponível em: <https://www.prosaude.org.br/noticias/brasileiros-podem-estar-sofrendo-com-hepatites-virais-sem-desconfiarem--da-doenca/>. Acesso em: 06 out. 2020.

66. DIVERSIDADE AMAZÔNICA. Websérie resgata a cultura dos povos indígenas do Amazonas. Disponível em: < https://diversidadeamazonica.com.br/2020/05/10/webserie-resgata-a-cultura-dos-povos-indigenas-do-amazonas/>. Acesso em: 06 out. 2020.

67. VEJA. Hepatite C, uma doença traiçoeira. Disponível em: <https://veja.abril.com.br/blog/letra-de-medico/hepatite--c-uma-doenca-traicoeira/>. Acesso em: 06 out. 2020.

68. AGRJ. 50 mil pessoas por ano devem receber tratamento contra a hepatite C no Brasil. Disponível em: <https://socgastro.org.br/novo/2019/07/50-mil-pessoas-por-ano-devem-receber-tratamento-contra-a-hepatite-c-no-brasil/>. Acesso em: 06 out. 2020.

69. MINUTO BIOMEDICINA. Hepatite D. Disponível em: < http://www.minutobiomedicina.com.br/postagens/2014/04/23/hepatite-d/>. Acesso em: 06 out. 2020.

70. UCI-FARMA. Parasitoses intestinais. Disponível em: < http://www.uci-farma.com.br/parasitoses-intestinais/>. Acesso em: 06 out. 2020.

71. DRAUZIO VARELLA. Giardíase. Disponível em: <https://drauziovarella.uol.com.br/doencas-e-sintomas/giardiase/>. Acesso em: 06 out. 2020.

72. MD. SAÚDE. Amebíase (Entamoeba histolytica) – Sintomas e tratamento. Disponível em: < https://www.mdsaude.com/doencas-infecciosas/parasitoses/ameba-entamoeba-histolytica/>. Acesso em: 06 out. 2020.

73. MD. SAÚDE. Estrongiloidíase – Transmissão, sintomas e tratamento. Disponível em: https://www.mdsaude.com/doencas-infecciosas/parasitoses/estrongiloidiase/>. Acesso em: 06 out. 2020.

74. MD. SAÚDE. Tricuríase – Transmissão, sintomas e tratamento. Disponível em: < https://www.mdsaude.com/doen-

cas-infecciosas/parasitoses/tricuriase/>. Acesso em: 06 out. 2020.

75. PORTAL DA AMAZÔNIA. Conheça a jararaca-do-norte: A cobra mais comum e (talvez) mais emblemática da nossa região. Disponível em: <https://portalamazonia.com/noticias/conhecam-a-jararaca-do-norte-a-cobra-mais-comum--e-talvez-mais-emblematica-da-nossa-regiao>. Acesso em: 06 out. 2020.

76. AMAZONAS ATUAL. Em museu de Manaus, cientistas extraem venenos de oito jararacas. Disponível em: < https://amazonasatual.com.br/em-museu-de-manaus-cientistas-extraem-venenos-de-oito-jararacas/>. Acesso em: 06 out. 2020.

77. INFO ESCOLA. Surucucu. Disponível em: <https://www.infoescola.com/repteis/surucucu/>. Acesso em: 06 out. 2020.

78. G1. Coral-verdadeira e falsa-coral são extremamente parecidas e confundem predadores. Disponível em: <https://g1.globo.com/sp/campinas-regiao/terra-da-gente/noticia/coral-verdadeira-e-falsa-coral-sao-extremamente-parecidas-e-confundem-predadores.ghtml>. Acesso em: 06 out. 2020.

79. INFO ESCOLA. Cascavel. Disponível em: < https://www.infoescola.com/repteis/cascavel/>. Acesso em: 06 out. 2020.

80. SUPER INTERESSANTE. Os 5 elementos químicos mais letais. Disponível em: < https://super.abril.com.br/ciencia/os-elementos-da-morte/>. Acesso em: 06 out. 2020.

81. PAVERSUL. Intoxicação por mercúrio: causas, sintomas e uma solução. Disponível em: < https://www.paversul.com.br/intoxicacao-por-mercurio/>. Acesso em: 06 out. 2020.

82. GO OUTSIDE. Pesquisadores encontram pela primeira vez plástico no estômago de peixes da Amazônia. Disponível em: <https://gooutside.com.br/plasticos-peixes-amazonia/>. Acesso em: 06 out. 2020.

83. Imagens de arquivo próprio.