

Profílixia das Doenças Transmissíveis

INDEXED



REPARTIÇÃO SANITÁRIA PAN-AMERICANA

Escritório Regional da
Organização Mundial da Saúde
Washington, D. C., E.U.A.

1955

**Profilaxia
das Doenças Transmissíveis**

Profilaxia das Doenças Transmissíveis

**RELATÓRIO OFICIAL
DA
ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE SAÚDE PÚBLICA**

Publicada em inglês pela
ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE SAÚDE PÚBLICA
1790 Broadway, New York 19, N. Y.

1955

Oitava Edição

Publicações Científicas No. 22

Maio, 1957

REPARTIÇÃO SANITÁRIA PAN-AMERICANA
Escritório Regional da
Organização Mundial da Saúde
1501 New Hampshire Avenue, N. W.
Washington 6, D. C., E. U. A.

Propriedade (Copyright, 1955) da
American Public Health Association
(Associação Americana de Saúde Pública)

O presente Relatório foi aprovado,
em suas linhas gerais, pelo
SERVIÇO DE SAÚDE PÚBLICA DOS ESTADOS UNIDOS
e pelos
Chefes dos Serviços Médicos do Exército,
da Marinha e das Forças Aéreas dos
Estados Unidos da América do Norte

Este Relatório foi aprovado, em sua essência, pelo Ministério da Saúde Pública da Inglaterra e do País de Gales e pelo Departamento de Saúde Pública da Escócia, com certas reservas, em atenção a compromissos e acordos internacionais, bem como a diferenças na prática legislativa e administrativa da Grã Bretanha.

PRÓLOGO DA REPARTIÇÃO SANITÁRIA PAN-AMERICANA

Em um dos seus dispositivos (Artigo 56) o Código Sanitário Pan-Americano (Havana, 1924) reza que a Repartição Sanitária Pan-Americana fornecerá às autoridades de saúde pública dos governos signatários, informações relativas ao progresso da luta contra as doenças transmissíveis e aos métodos empregados. Em cumprimento ao disposto acima, e por acreditar que os dados fidedignos e científicos sejam da maior utilidade, a Repartição vem, de há muito, publicando uma série de recomendações preparadas e revistas periodicamente pela Associação Americana de Saúde Pública. A última destas revisões, a oitava, é a que se segue, traduzida para o português.

A Repartição traduziu para o português e publicou em 1952 a 7a. edição deste trabalho. Além disso, traduziu e publicou em espanhol esta e quatro edições que a precederam.

A Repartição Sanitária Pan-Americana agradece à Associação Americana de Saúde Pública a irrestrita autorização que lhe tem sido dada de divulgar nos referidos idiomas este seu útil manual.

PROFILAXIA DAS DOENÇAS TRANSMISSÍVEIS

Prefácio da Oitava Edição

A primeira edição dêste relatório oficial da Associação Americana de Saúde Pública foi elaborada por uma comissão da Secção de Sanitaristas da referida Associação e publicada em 12 de Outubro de 1917. Em 1935, a Comissão de Pesquisas e Normas daquela Associação passou a ser responsável pela preparação do texto, e desde então sucessivas revisões, feitas pela Sub-Comissão de Profilaxia das Doenças Transmissíveis, têm sido publicadas, a intervalos de cinco anos. Esta oitava edição foi preparada pela referida Sub-Comissão, composta dos seguintes membros:

Dr. John E. Gordon, Presidente
Dr. Gaylord W. Anderson
Dr. Joseph A. Bell
Dr. E. Gurney Clark
Dr. John H. Dingle
Dr. Donald T. Fraser*
Dr. William McD. Hammon
Dr. Robert F. Korn

Dr. Alexander D. Langmuir
Dr. Donald S. Martin
Dr. Henry E. Melaney
Dr. Ralph S. Muckenfuss
Dr. Philip E. Sartwell
Dr. Joseph E. Smadel
Dr. Franklin H. Top

* Falecido.

A Comissão solicitou a colaboração das seguintes organizações nacionais e internacionais, as quais nomearam seus respectivos representantes:

Academia Americana de Pediatria: Dr. Aims C. McGuiness
Administração Federal de Defesa Civil: Dr. John J. Phair
Sociedade de Veterinários Sanitaristas: Dr. James H. Steele
Departamento do Exército: Dr. Tom F. Wayne
Departamento da Marinha: Dr. James J. Saper
Departamento das Forças Aéreas: Dr. Theodore C. Bedwell, Jr.
Ministério da Saúde da Inglaterra e do País de Gales: Dr. G. S. Wilson
Departamento de Saúde da Escócia: Dr. Andrew Davidson
Repartição Sanitária Pan-Americana: Dr. Carlos Luis González
Organização Mundial da Saúde: Dr. W. M. Bonne

Colaboradores e membros da Comissão referida estabeleceram entre si um intercâmbio de documentos e participaram das reuniões realizadas em Novembro de 1953, na cidade de Nova Iorque, e em 1954, na cidade de Búfalo, Estado de Nova Iorque, havendo chegado a um comum acôrdo no tocante à matéria e aos conceitos a serem incluídos na

presente edição, bem como sobre a forma de sua exposição. Esta é a terceira edição que se faz com a colaboração do Ministério da Saúde da Inglaterra e do País de Gales e do Departamento de Saúde da Escócia, e a segunda que conta com a participação da Organização Mundial da Saúde.

Finalidades deste Manual. O presente trabalho tem por objetivos proporcionar um documento informativo, de fácil consulta, a todos aqueles que se dedicam ao trabalho de saúde pública, quer seja em órgãos oficiais ou em instituições privadas, incluindo médicos, veterinários, engenheiros sanitaristas, enfermeiras de saúde pública, assistentes sociais, educadores e inspetores sanitários; e igualmente aos médicos, dentistas e veterinários que, em sua clínica particular, se preocupam com a profilaxia das doenças transmissíveis. Destina-se ainda aos médicos militares e àqueles que prestam serviço nas forças armadas, tanto no país como no estrangeiro, bem como ao pessoal de saúde pública sediado no exterior. Será também útil às autoridades escolares e aos estudantes de medicina e saúde pública. Para melhor se alcançar os objetivos assinalados, decidiu-se dar ao manual o formato que tem e seu tamanho de livro de bolso.

Esta obra não tem por objetivo substituir qualquer compêndio. Para preencher sua finalidade específica, a matéria nela contida proporciona informações sobre doenças infecciosas que ocorrem nas diferentes partes do mundo. Conquanto tenha sido destinada, primordialmente, aos sanitaristas americanos, e expresse portanto em grande parte as idéias e as práticas adotadas nas Américas, sua utilidade tem sido muito maior, como demonstra o fato de ter sido traduzida para o francês, o alemão, o espanhol, o português, o sérvio-croata, o japonês, o chinês, o siamês e o finlandês.

Este trabalho tem como outro objetivo geral o de servir de guia e fonte de informação para os administradores de saúde pública, para a preparação de regulamentos e dispositivos legais relativos à profilaxia das doenças transmissíveis, para o estabelecimento de programas de educação sanitária do público; e para a aplicação, por parte dos serviços sanitários, de medidas administrativas referentes às enfermidades transmissíveis.

Levando em conta os interesses dos que trabalham em

contacto direto com os problemas sanitários, incluiu-se abundante informação aplicável ao trabalho de campo, principalmente no tocante a medidas preventivas, ao contróle dos indivíduos infectados, de seus contactos e do meio ambiente, bem como às medidas que devem ser adotadas em caso de epidemias.

Trata-se de apresentar, em forma resumida, fatos e emitir opiniões com êles consistentes, de modo a permitir o trato judicioso do problema das doenças transmissíveis, sem as limitações dos usos locais e as restrições de práticas predominantes. Evitam-se recomendações quanto a práticas administrativas ou técnicas padronizadas, visto que as condições locais e os problemas correlatos geralmente exigem a variação de um estado para outro nos Estados Unidos, assim como entre diferentes países. Dá-se maior importância aos princípios, visto que as diferenças nas práticas se devem também ao conhecimento incompleto de progressos recentes e de medidas que se revelaram eficientes tanto em situações distintas como em condições análogas. O manual sofre revisões periódicas, a fim de manter-se em dia com os fatos e os conceitos.

Escopo e conteúdo. O relatório tinha por objetivo, originalmente, facilitar a formulação de normas para o contróle administrativo das doenças transmissíveis cuja notificação era exigida geralmente pelas autoridades sanitárias, estaduais e municipais dos Estados Unidos. Depois ampliou-se seu conteúdo, para incluir enfermidades observadas na América do Sul e, finalmente, algumas das infecções mais importantes que não se encontram no Hemisfério Ocidental. Devido em grande parte às atividades militares de ultramar, foi essa parte ampliada na quinta e na sexta edição. Em vista do incremento das atividades sanitárias internacionais, nas quais participam numerosos sanitaristas americanos, decidiu-se que a 8ª edição proporcionaria informação sobre um maior número das doenças infecciosas que ocorrem nas diferentes partes do mundo. A lista que apresentamos não é, de modo algum, completa, mas inclui a maior parte das doenças que têm importância em saúde pública assim como um bom número das menos comuns e de menor significação, mas que com tanta frequência apresentam problemas complicados. Na 7ª edição foram descritas 92 doenças; na 8ª edição figuram

118. Ampliou-se consideravelmente a parte que trata das infecções causadas por cogumelos, espiroquetas, protozoários e helmintos.

Os métodos modernos de tratamento por meio de antibióticos e a quimioterapia passaram a constituir um elemento importante das medidas de controle, por encurtarem o período de transmissibilidade das doenças, estancando as fontes de infecção. Isto sem levar em conta sua ação no tocante à redução da letalidade e da mortalidade. Por isto esta edição apresenta informações mais detalhadas sobre métodos específicos utilizados no controle dos indivíduos infectados.

O índice das matérias foi bastante aumentado. Incluiu-se uma coletânea de referências às várias doenças de acordo com as fontes de infecção, reservatórios, veículos e vectores comuns implicados na transmissão, as medidas contra artrópodes, os métodos de imunização, ativa e passiva, e de químio-profilaxia.

Seguindo o critério adotado em edições anteriores, o texto se inicia com as definições dos termos empregados. Segue-se uma breve descrição de cada doença, indicando-se para cada uma delas o diagnóstico clínico e de laboratório, bem como os elementos que permitam diferenciá-la de doenças afins ou correlatas. Depois apresentam-se informações sobre o agente etiológico, a fonte e o reservatório de infecção, o modo de transmissão, o período de incubação e o de transmissibilidade, a susceptibilidade e resistência, assim como a prevalência. Especificam-se em seguida as medidas profiláticas nos quatro títulos abaixo relacionados:

- A. *Medidas preventivas*: Aplicáveis geralmente a indivíduos ou grupos de indivíduos sempre que a doença se apresenta sob forma esporádica, epidêmica ou endêmica, constitua ou não a enfermidade no momento uma ameaça real; por exemplo, a vacinação antivariólica, a cloração da água do abastecimento público, a pasteurização do leite, o controle de roedores, de artrópodes e de outros animais, e a imunização.
- B. *Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente*: Medidas destinadas a evitar que material infectante, presente no indivíduo infectado e no meio ambiente que vive, entre em contacto com outras pes-

soas, artrópodes ou outros animais, de maneira a promover a disseminação da doença; incluem-se ainda neste grupo a vigilância de contactos durante um prazo correspondente ao período provável de incubação da enfermidade e o contróle de portadores até que se verifique já não albergam o agente etiológico da doença em questão. Inclui-se nesse título o tratamento específico, de acôrdo com o conceito dominante em 1955.

- C. *Medidas em épocas epidêmicas*: Medidas de emergência destinadas a limitar a disseminação de uma doença transmissível que ocorra em larga escala num determinado grupo, comunidade, região, estado ou nação. Tais medidas tornam-se desnecessárias ou supérfluas quando a doença se apresenta sob forma esporádica, ou a intervalos espaçados, atingindo apenas a um pequeno número de indivíduos afastados uns dos outros.
- D. *Medidas internacionais*: Contróle de movimentos de grupos de população, do intercâmbio comercial e do trânsito de imigrantes ou viajantes através de fronteiras nacionais, de acôrdo com regulamentos sanitários internacionais ou em consequência de conferências ou convênios internacionais que se possam realizar com o objetivo de proporcionar proteção à população não infectada de uma ou mais nações contra o risco de uma infecção conhecida ou notificada em outro país onde a doença em questão exista em forma endêmica ou epidêmica; incluem-se neste grupo a vacinação e outras práticas de imunização, de quarentena e de vigilância de viajantes, bem como o contróle e imunização de animais.

Notificação de doenças transmissíveis: O primeiro passo para a profilaxia das doenças transmissíveis é a notificação à autoridade sanitária local competente de todo o caso que ocorra em sua jurisdição. A prática administrativa no tocante às doenças que devem ser notificadas, bem como a forma de fazê-lo, varia consideravelmente de uma região para outra. Isso em parte se justifica pela variação das condições e do grau de incidência das doenças. A presente edição do manual apresenta um esquema básico de notificação desti-

nado a estabelecer, não um sistema ideal, mas um procedimento prático de trabalho, sem limitações impostas pelos métodos que atualmente se empregam. O objetivo colimado é o de formentar e uniformizar os dados de morbidade, de maneira a permitir a sua comparação com os dados obtidos neste país e em outras nações.

Um sistema de notificação funciona em quatro escalas. A primeira consiste na coleta de dados básicos, na comunidade onde ocorre a doença. Em seguida, êsses dados locais são reunidos por distrito, município ou estado. Isto feito, procede-se à compilação das informações em escala nacional, sob os auspícios das autoridades nacionais. Finalmente, no caso de certas doenças, notificação é feita, pela autoridade sanitária nacional, à Organização Mundial da Saúde.

A profilaxia adequada das doenças transmissíveis requer a adoção de medidas nestes quatro níveis, visto que cada autoridade jurisdicional assume responsabilidades definidas no tocante à aplicação e à condução das providências necessárias. Para que o sistema possa atuar com eficiência em cada fase, torna-se necessário o intercâmbio de informações atualizadas sobre a incidência das doenças, o que se obtém mediante a remessa, à autoridade superior imediata, de informação compilada em escala local, para a preparação e distribuição, pela dita autoridade, de um resumo dos dados recebidos das diversas jurisdições locais. A autoridade sanitária local se mantém assim inteirada da incidência das doenças, tanto em sua própria zona como nas áreas de onde poderá provir a invasão de doenças alí prevalentes, colocando-se assim em condições de utilizar os amplos conhecimentos e os recursos de que dispõe o serviço de saúde pública.

No presente manual examina-se apenas a primeira fase do sistema de notificação, ou seja a coleta de dados básicos em âmbito local. Em primeiro lugar, porque esta é a parte fundamental de qualquer sistema de notificação; em segundo lugar, porque êste manual se destina principalmente ao pessoal dos serviços locais de saúde. Os dados básicos que devem ser obtidos no âmbito local dividem-se em duas categorias (Definição 21, Notificação de uma doença, págs. 19-20).

1. Notificação de casos: Cada autoridade sanitária local, de conformidade com as disposições estabelecidas pela autoridade superior, determinará

quais as doenças que devem ser notificadas compulsoriamente; a quem cabe a responsabilidade da notificação; a natureza da informação requerida e a maneira pela qual devem ser encaminhadas à jurisdição imediatamente superior.

Aos médicos cumpre notificar todos os casos de doenças de notificação obrigatória que assistam; além disto, as leis ou regulamentos de muitas localidades estatuem a obrigatoriedade dessa notificação também por parte de hospitais, chefes de família, ou outras pessoas que tenham conhecimento de um caso de enfermidade de notificação compulsória.

A *notificação de um caso* de doença transmissível fornece dados mínimos de identificação—nome, endereço, diagnóstico, idade, sexo e data de notificação—para cada paciente e, em alguns casos, para os suspeitos; a data do início e do diagnóstico da doença são de utilidade.

A *notificação coletiva de casos* proporciona o número total de casos, classificados de acordo com o diagnóstico, que ocorrem dentro de um determinado período de tempo e sem dados individuais de identificação; por exemplo: “20 casos de malária na semana que terminou em 6 de Outubro”.

2. Notificação de epidemias. Além da exigência da notificação de casos isolados, recomenda-se comunicar à autoridade sanitária local, pelo meio mais rápido possível, a ocorrência inusitada ou de um grupo de casos de uma doença que possa constituir motivo de preocupação pública (Definição 7, Epidemia, pág. 17), seja ela bem conhecida e sujeita a notificação sistemática, seja mal definida ou desconhecida, ou não figure na lista oficial de enfermidades consideradas como de notificação obrigatória na localidade em questão. A notificação de epidemias deve especificar o número de casos, o período de tempo em que os mesmos se verificaram, o número aproximado das pessoas envolvidas no surto e modo aparente de propagação. Esta informação é transmitida, por telefone ou telégrafo, à jurisdição superior imediata.

Afora os casos aos quais se aplicam as recomendações do inciso de Notificação de Epidemias, como acima se refere, as doenças transmissíveis mencionadas neste manual se distribuem nas cinco classes seguintes, de acordo com a conveniência e os benefícios práticos que podem derivar de sua notificação. No inciso 9B1 da descrição de cada doença, faz-se referência à classe a que pertencem, assinalando por número a que lhes corresponde. Isto é feito com a finalidade de fornecer uma base pela qual cada jurisdição sanitária possa estabelecer sua própria lista de doenças de notificação compulsória.

Classe 1. *Doenças cuja notificação é universalmente exigida pelo Regulamento Sanitário Internacional*

Esta categoria limita-se a seis doenças sujeitas internacionalmente a quarentena; o cólera, a peste, a febre recorrente transmitida por piolho, a varíola, o tifo transmitido por piolho e a febre amarela.

É obrigatória, nesta categoria de doenças, a notificação de casos, à autoridade sanitária local, por telefone, telégrafo ou outro meio rápido. A autoridade sanitária local transmite a notificação à jurisdição superior

imediate, de maneira similar, se se trata do primeiro caso identificado naquela área, ou do primeiro que ocorre fora dos limites da área local já afectada; de outro modo, fá-lo-á semanalmente, pelo correio, ou telegráficamente, em situações inusitadas.

Classe 2. Doenças cuja notificação é exigida onde quer que ocorram.

Consideram-se duas sub-classes, de acôrdo com a relativa urgência de investigar os contactos e as fontes de infecção, ou de instituir medidas profiláticas.

- A. Aquelas em que a notificação dos casos se faz por telefone, telégrafo ou outros meios rápidos; os dados devem ser enviados semanalmente, pelo correio, à jurisdição superior imediata, ou pelo telégrafo quando tratar-se do primeiro caso identificado no território ou do primeiro caso que ocorra fora dos limites da área local já afectada, ocasião em que se utilizará a via telegráfica. Exemplos: febre tifóide, difteria, etc.
- B. Aquelas em que a notificação dos casos se faz pelo meio mais prático; deve-se enviar semanalmente, pelo correio, à jurisdição superior imediata uma comunicação colectiva. Exemplos: brucelose, lepra, etc.

Classe 3. Doenças cuja notificação é exigida em áreas consideradas endêmicas

Em muitos estados e países não é obrigatória a notificação das doenças desta categoria. Em certas regiões, estados ou países pode exigir-se a notificação em virtude de seu grau de frequência e severidade. Quando a notificação se refere aos Estados Unidos da América do Norte, se especifica com a designação "E.E.UU." depois da expressão "zonas endêmicas". Distinguem-se três sub-categorias: A, B e C; para as da A e B descrevem-se práticas úteis principalmente em condições de endemicidade comprovada, como meio para a aplicação rápida de medidas profiláticas e para julgar a eficácia dos programas de contrôle; o objetivo principal que se assinala para as da sub-categoria C, é o de fomentar medidas de profilaxia ou colher dados epidemiológicos essenciais.

- A. A notificação de casos faz-se por telefone, telégrafo ou outro meio rápido, em determinadas zonas onde as doenças deste tipo têm a mesma importância que as incluídas na classe 2A; em muitos países, não se exige sua notificação. Exemplos: tularémia, febre fluvial do Japão, etc.
- B. A notificação de casos faz-se pelo meio mais prático; o informe colectivo é transmitido semanal ou mensalente, pelo correio, à jurisdição superior imediata; em muitos países não é obrigatória a sua notificação. Exemplos: bartonelose, coccidioidomicose, etc.
- C. A notificação colectiva de casos faz-se semanalente, pelo correio, à autoridade sanitária local; transmite-se à jurisdição superior imediata pelo correio, semanal, mensal, trimestral e às vèzes annualente. Exemplos: clonorchíase, febre de pappataci, etc.

Classe 4. Doenças em que é obrigatória a notificação de epidemias e dispensável a notificação de casos isolados.

A notificação imediata de surtos de especial importância para a saúde pública faz-se por telefone, telégrafo ou outros meios rápidos; transmite-se à jurisdição superior imediata por telefone ou telégrafo. O informe deve especificar o número de casos, o período de tempo em que os mesmos se verificaram, o número aproximado de pessoas envolvidas e modo aparente de propagação. Exemplos: intoxicação alimentar, influenza, etc.

Classe 5. Doenças cuja notificação, em geral, não se considera justificada.

As doenças desta categoria são de dois tipos: as tipicamente esporádicas e pouco comuns, frequentemente não transmissíveis diretamente de um indivíduo a outro, e aquelas cuja natureza epidemiológica não permite medidas práticas de profilaxia. Exemplos: blastomicose, resfriado, etc.

Às vezes exige-se notificação de certas doenças, embora não haja aplicação prática dos dados compilados. Isto prejudica frequentemente o sistema de notificações em geral, inclusive das doenças que apresentam maior importância. De um modo geral, obtém-se um melhor conhecimento dos casos limitando a obrigatoriedade da notificação às doenças para as quais existem medidas de profilaxia ou se estejam experimentando métodos de controle, ou ainda quando se necessitam informações epidemiológicas para um fim determinado.

Agradecimento. A Comissão deseja expressar seus sinceros agradecimentos aos médicos e demais pessoas, pertencentes ou estranhas à Associação, pela opinião autorizada e pelas críticas construtivas com que distinguiram este trabalho. Muitos foram os colegas de outras nações que contribuíram para que este relatório fosse o mais preciso e completo possível, especialmente através de sua experiência pessoal em matéria de pesquisa e controle das doenças inexistentes ou pouco comuns nos Estados Unidos. As seções referentes às doenças comuns ao homem e aos animais contaram com a valiosa opinião de veterinários. Finalmente cabe um agradecimento especial ao Dr. Haven Emerson, a quem se deve a criação deste manual, cujas atividades estiveram até agora sob a sua direção, inclusive a revisão de 1950. Na preparação desta 8ª edição, prestou êle valiosos serviços como consultor privado.

ÍNDICE

	<i>Página</i>
Prólogo.....	3
Prefácio.....	4
Definições.....	17
Actinomicose.....	25
Ancilostomíase.....	26
Ascaridíase.....	27
Bartonelose.....	29
Blastomicose	
A. Blastomicose norte-americana.....	31
B. Blastomicose sul-americana.....	32
Bouba.....	33
Brucelose.....	36
Cancróide.....	38
Carbúnculo.....	39
Ceratoconjuntivite infecciosa.....	41
Clonorquíase.....	43
Coccidioomicose.....	44
Cólera.....	46
Conjuntivite bacteriana aguda.....	48
Coqueluche.....	50
Coriomeningite linfocitária.....	52
Criptococose.....	54
Cromoblastomicose.....	55
Dengue.....	56
Diarréia epidémica do recém-nascido.....	57
Diflobotríase.....	61
Difteria.....	62
Disenteria amebiana.....	66
Disenteria bacilar.....	68
Dracontíase.....	71
Encefalites causadas por virus e transmitidas por artrópodes... ..	72
Enterobíase.....	75
Escabiose.....	77
Espiroquetose fetero-hemorrágica.....	78
Esporotricose.....	80
Esquistosomíase.....	81

	<i>Página</i>
Estreptocócias—infecções por estreptococos hemolíticos	83
A. Escarlatina e angina estreptocócica (amidalite e nasofaringite estreptocócicas)	84
B. Erisipela	88
C. Infecção puerperal (septicemia puerperal)	89
Estrongiloidíase	92
Fasciolopsíase	93
Febre amarela	95
Febre botonosa	98
Febre do Colorado transmitida por carrapatos	100
Febre hemorrágica	101
Febre maculosa das Montanhas Rochosas	103
Febre por mordedura de rato	
A. Infecção por <i>Streptobacillus moniliformis</i>	105
B. Infecção por <i>Spirillum minus</i>	106
Febre de pappataci	107
Febre paratífóide	108
Febre Q	109
Febre recorrente	
A. Febre recorrente transmitida por piolhos	111
B. Febre recorrente transmitida por carrapatos	113
Febre reumática	114
Febre tifóide	116
Febre do Vale do Rift	119
Filaríase	121
Gonocócia	
A. Uretrite gonocócica (gonorréia)	123
B. Vulvo-vaginite gonocócica infantil	125
C. Oftalmia gonocócica do recém-nascido	127
Granuloma inguinal	128
Hepatite infecciosa	129
Hepatite por sôro homólogo	131
Herpangina	133
Hidatidose	134
Histoplasmose	136
Impetigo contagioso	138
Influenza	139
Intoxicação alimentar	
A. Intoxicação por estafilococos	142
B. Intoxicação botulínica (botulismo)	144
C. Salmoneloses	145

	<i>Página</i>
Leishmaníase cutânea.....	147
Leishmaníase visceral.....	149
Leprosia.....	151
Linfogranuloma venéreo.....	154
Linforeticulose benigna de inoculação.....	155
Malária.....	157
Meningite meningocócica.....	160
Monilíase.....	162
Mononucleose infecciosa.....	163
Mormo.....	164
Nocardiose.....	167
Oncocercíase.....	168
Paragonimíase.....	169
Parotidite infecciosa.....	171
Pediculose.....	172
Pênfigo-néo-natal.....	174
Peste.....	176
Pinta.....	179
Pleurodinia.....	181
Pneumonias	
A. Pneumonia pneumocócica (pneumonia lobar aguda)	182
B. Pneumonia bacteriana, de outra origem que não a pneumocócica.....	184
C. Pneumonia atípica primária (pneumonia por vírus)	186
Poliomielite.....	187
Psitacose.....	190
Raiva.....	192
Resfriado.....	195
Riquetsiose vesicular.....	196
Rubéola.....	198
Sarampo.....	200
Sífilis	
A. Sífilis venérea.....	202
B. Sífilis de origem não venérea.....	205
Teníase e Cisticercose.....	207
Tétano.....	209
Tifo exantemático	
A. Tifo epidêmico ou clássico (transmitido por piolhos)	211
B. Tifo Endêmico ou murino (transmitido por pulgas)	213

	<i>Página</i>
Tinhas	
A. Tinha do couro cabeludo (<i>tinea capitis</i>).....	215
B. Tinha do corpo (<i>tinea corporis</i>).....	217
C. Tinha dos pés (<i>tinea pedis</i>).....	218
D. Tinha das unhas (<i>Tinea unguim</i>).....	220
Toxoplasmose.....	220
Tracoma.....	222
Tricomoníase.....	223
Tricuríase.....	224
Tripanosomíase africana.....	226
Tripanosomíase americana.....	228
Triquinelose.....	230
Tsutsugamushi.....	232
Tuberculose.....	235
Tularemia.....	240
Varicela.....	241
Varíola.....	243

DEFINIÇÕES

(Significado técnico de termos usados no texto)

1. *Contacto*.—Qualquer pessoa, ou animal, que haja estado em contacto com indivíduo ou animal infectado, de sorte a haver-se exposto à infecção. O contacto pode ser imediato ou íntimo, quando há contacto físico ou estreita aproximação entre o indivíduo sadio e a fonte de infecção; e remoto ou casual, sem contacto físico direto. Contactos familiares são os que vivem na mesma habitação do indivíduo infectado, assim diferenciados daqueles cuja associação se faz através do convívio com o doente no trabalho, na escola ou durante os folguedos.

2. *Contaminação*.—Presença de agentes patogénicos na superfície do corpo ou em um objeto ou substância inanimada.

3. *Desinfecção*.—Destruição de agentes patogénicos situados fora do organismo por meio da aplicação direta de meios físicos ou químicos.

Desinfecção concorrente é a desinfecção que se faz imediatamente depois da expulsão de matérias infectantes do corpo do indivíduo infectado, ou logo após haverem com elas se contaminado objetos de uso, impedindo-se que qualquer pessoa entre em contacto com tais matérias ou objetos antes de desinfetá-los.

Desinfecção terminal é o processo ao qual se submetem as roupas de uso pessoal e o meio ambiente em que esteve o indivíduo infectado, de maneira a eliminar a possibilidade de que venham a servir de veículos de infecção, após ter sido o paciente removido, ou ter cessado de constituir uma fonte de infecção, ou ter sido suspenso o isolamento.

4. *Desinfestação*.—Qualquer processo químico ou físico por meio do qual se destroem no corpo de uma pessoa, ou nas suas roupas, no seu meio ambiente, assim como nos animais domésticos, seres animados indesejáveis, especialmente artrópodes ou roedores. (Vide 18, Inseticida e 31, Rodenticida). Entre estes processos inclui-se a prática comumente denominada "*despioalhamento*", aplicada contra a infestação pelo *Pediculus humanus*, ou piolho do corpo.

5. *Doença infecciosa*.—Doença do homem ou de animais, resultante de uma infecção.

6. *Doença transmissível*.—Enfermidade devida a um agente infeccioso ou suas toxinas, que se transmite, direta ou indiretamente, de pessoa ou animal infectado a um indivíduo sadio; ou através de um hospedeiro intermediário, vector, ou objetos e coisas inanimadas. Neste manual incluem-se também sob este título as infestações por ectoparasitas, como sejam as pediculoses (Vide 17, Infestação).

7. *Epidemia*.—Define-se neste manual epidemia ou surto epidêmico como o aumento significativo da incidência de uma determinada doença em uma comunidade ou região, sendo os casos derivados de uma fonte de infecção comum ou por propagação. O número de casos que caracterizam a presença de uma epidemia varia de conformidade com o agente etiológico, tamanho e tipo da população exposta, experiência anterior com a doença ou falta de contacto com a mesma, assim como tempo e lugar de ocorrência. A epidemicidade apresenta desse modo relação com a frequência habitual da doença na mesma área, na população especificada, na mesma estação do ano. A ocorrência de um único caso de uma doença transmissível numa localidade onde

a mesma havia muito não era registrada, ou a primeira invasão de uma enfermidade não assinalada anteriormente em determinada zona, deve considerar-se como uma possível epidemia, enquadrando-se assim nos requisitos concernentes à notificação de epidemias; por exemplo, o dengue, na Flórida, ou a tripanosomíase americana, no Texas.

8. *Fonte de infecção*.—É a pessoa, objeto ou substância da qual um agente infeccioso passa imediatamente a um hospedeiro. Muitas vezes, a transferência faz-se diretamente do reservatório ao hospedeiro, caso em que aquele constitui também a fonte de infecção (sarampo). A fonte de infecção pode estar situada em qualquer ponto da cadeia de transmissão, como veículo, vector, hospedeiro intermediário ou fômites; por exemplo, a água contaminada (febre tifóide), um mosquito infectante (febre amarela), a carne (teníase) ou um brinquedo de criança (difteria). Nos casos citados, o reservatório é o indivíduo infectado. (Comparar com 29, Reservatório de Infecção).

9. *Fumigação*.—Qualquer processo pelo qual seja possível destruir animais, especialmente artrópodes e roedores, mediante o emprego de substâncias gasosas. (Vide 18, Inseticida e 31, Rodenticida).

10. *Hospedeiro*.—Animal que hospeda sob condições naturais um agente infeccioso, patogênico para o homem.

11. *Incidência*.—É o número de casos de uma doença, de infecções ou de qualquer outro fato que ocorra durante um determinado período de tempo, relacionado à unidade de população na qual os mesmos se verificam (mensuração dinâmica). Assim, a incidência da tuberculose, expressa sob a forma de coeficiente, é o número de casos novos notificados, por 100.000 habitantes e por ano.

12. *Indivíduo imune*.—É aquele que possui anticorpos protetores específicos ou imunidade celular, como consequência de uma infecção ou imunização anterior, ou que devido a qualquer dessas circunstâncias é capaz de produzir anticorpos suficientes, em ambos os casos, para protegê-lo contra determinada doença quando em contacto com o agente etiológico da mesma. O mesmo aplica-se aos animais. A imunidade é relativa, podendo uma proteção normalmente eficaz ser superada por uma dose excessiva do agente infeccioso ou pela sua introdução através de uma porta de entrada inusitada.

13. *Indivíduo infectado*.—Nesta designação estão compreendidos pacientes ou pessoas doentes, indivíduos com infecção inaparente, latente ou sub-clínica, e portadores. O mesmo conceito pode-se aplicar a animais, artrópodes inclusive.

14. *Infecção*.—Penetração e multiplicação de um agente patogênico específico no organismo de uma pessoa ou animal. A presença de agentes patogênicos vivos no tegumento externo do corpo ou em objetos de uso ou em utensílios de tocador não constitui infecção porém contaminação daquelas superfícies ou objetos. O termo "infecção" não deve ser empregado com referência a coisas inanimadas, tais como solo, água, esgotos, leite ou alimentos. Em tais casos deve-se aplicar o vocábulo "contaminação" (Vide 2, Contaminação).

15. *Infecção inaparente*.—(também denominada infecção sub-clínica ou latente). É aquela em que a presença do agente patogênico determina no organismo de um indivíduo ou animal uma reação tão branda que a infecção, embora presente e diagnosticável pelos métodos de laboratório, passa clinicamente despercebida.

16. *Infestação*.—Por infestação de indivíduos e animais entende-se o alojamento, desenvolvimento e reprodução de artrópodes na superfície do corpo

ou nas vestes. Objetos e locais infestados são aqueles que alojam ou abrigam seres animados, especialmente artrópodes e roedores.

17. *Inseticida*.—Qualquer substância química empregada para a destruição de artrópodes, seja sob a forma de pó, líquido, líquido nebulizado, aerosol ou aspersão de ação residual. Usa-se o termo *larvicida* geralmente para designar inseticidas aplicados na destruição de formas larvárias de artrópodes; *imagocida* ou *adultocida* especificam aqueles que visam à destruição de artrópodes adultos.

18. *Instruções sobre asseio corporal*.—Sob esta epígrafe incluem-se os vários meios de que se dispõe no sentido de, por palavra falada ou escrita, ilustrações e sugestões, fazer com que todos os membros da comunidade, jovens e velhos, especialmente nas épocas de prevalência de doenças transmissíveis e por ocasião de epidemias, entendam a necessidade de:

- a. Conservar o corpo limpo por meio de banhos frequentes, com água e sabão.
- b. Lavar sempre as mãos com água e sabão logo após defecar ou urinar e antes de ingerir qualquer alimento.
- c. Evitar que mãos ou objetos sujos, que tiverem sido usados por outros para fins de asseio pessoal, entrem em contacto com a boca, o nariz, os olhos, os ouvidos, os órgãos genitais ou ferimentos.
- d. Evitar o uso comum ou o emprêgo de utensílios de mesa e toucador que não estejam limpos, tais como talheres, copos, louça, toalhas, lenços, pentes, escovas de cabelo, cachimbos, etc.
- e. Evitar que gotículas expelidas pela boca ou pelo nariz no ato de tossir, espirrar, rir ou falar atinjam outras pessoas.
- f. Lavar cuidadosamente as mãos depois de lidar com um doente ou com seus pertences e usar um avental protetor inteiriço enquanto permanecer no quarto do mesmo.

19. *Isolamento*.—É a segregação de pessoas infectadas, durante o período de transmissibilidade da doença, em lugar ou sob condições que permitam evitar a transmissão, direta ou indireta, do agente infeccioso a indivíduos suscetíveis ou que possam transmiti-la a outros. O mesmo conceito se aplica aos animais.

Em determinadas doenças, especialmente a varíola, é necessário o isolamento rigoroso do paciente durante o período de transmissibilidade. Em outras doenças, entretanto, como a poliomielite, por exemplo, o isolamento do paciente de pouco serve para limitar a propagação da enfermidade.

Quando se emprega o termo "isolamento" em relação a certas doenças, tais como a resfriado, a influenza, a varicela, a caxumba e a pneumonia, não se deve pensar que o isolamento constitua, em condições normais, medida necessária ou exequível a ser exigida ou imposta pelas autoridades sanitárias, mas uma forma modificada de segregação a instituir-se sob a orientação do médico assistente, durante um período que ficará geralmente, senão exclusivamente, a seu critério.

Salvo raras exceções e em circunstâncias especiais, a afixação de avisos nas habitações não se justifica, na prática de saúde pública, como meio para fazer cumprir o isolamento.

20. *Limpeza*.—Remoção, mediante esfrega e lavagem com água quente, sabão e soda cáustica (Na^2CO^3) ou outro detergente, de agentes patogênicos ou de matéria orgânica na qual os mesmos podem encontrar condições favoráveis para prolongar sua vida e conservar a virulência.

21. *Notificação de uma doença*.—É a comunicação oficial da ocorrência de uma doença transmissível, ou de outra natureza, no homem ou em animal.

A notificação será feita à autoridade sanitária local, quando se tratar de doenças próprias do homem; à autoridade pecuária ou agrícola correspondente, quando se tratar de doenças próprias dos animais; e, no caso de certas doenças comuns ao homem e aos animais, também à autoridade sanitária. Devem ser notificados também os casos suspeitos de doenças de particular importância em saúde pública, geralmente aquelas que requeiram investigação epidemiológica ou a aplicação de medidas profiláticas especiais.

Quando um indivíduo se infecta na zona de uma jurisdição sanitária e a notificação provém de outra, a autoridade sanitária que a recebe deverá comunicá-la à autoridade da jurisdição de onde procede o caso, especialmente se se trata de doença que exige o exame dos contactos para descobrir a fonte de infecção, ou a investigação dos abastecimentos de água e de alimentos, como possíveis veículos.

Além da notificação sistemática de determinadas doenças que as necessidades das respectivas jurisdições sanitárias determinarem, regularmente exige-se a notificação especial de todas as epidemias ou surtos de doenças, inclusive das que não se achem incluídas na lista de doenças de notificação compulsória. (Vide 7, Epidemia).

22. *Paciente ou doente*.—Qualquer pessoa acometida por uma doença transmissível e que apresente sintomas que permitam o seu diagnóstico.

23. *Período de incubação*.—Intervalo que decorre entre a infecção de uma pessoa ou animal susceptível e o aparecimento de sinais ou sintomas da doença respectiva.

24. *Período de transmissibilidade*.—Período ou períodos durante os quais o agente etiológico da doença pode ser transferido, direta ou indiretamente, do indivíduo infectado a outra pessoa ou de um animal infectado ao homem.

Em algumas doenças, tais como a difteria e a escarlatina, nas quais as mucosas se infectam logo após a penetração do agente patogénico, o período de transmissibilidade é contado a partir da data da primeira exposição ao contágio com uma fonte de infecção, terminando no momento em que os microorganismos infectantes desaparecem das mucosas afetadas; isto é, desde antes do aparecimento dos sintomas prodrômicos até o término do estado de portador, se éste se apresentar.

Em outras doenças, como a tuberculose, a sífilis e a gonorrhéa, as condições de transmissibilidade podem sobrevir em qualquer momento durante o longo período, algumas vezes intermitente, em que lesões abertas permitem a expulsão dos agentes infectantes pela pele ou pelos orifícios do corpo. Em algumas doenças, por exemplo, a varicela e o sarampo, não há transmissão durante o início do período de incubação, nem depois do restabelecimento completo do doente.

Nas doenças transmitidas por artrópodes, como a malária e a febre amarela, o período de transmissibilidade corresponde ao período em que o agente etiológico permanece, sob forma infectante e em quantidade suficiente para infectar o vector, no sangue ou em outros tecidos do indivíduo infectado. Os artrópodes apresentam também um período de transmissibilidade, isto é, aquele durante o qual o agente infeccioso se encontra presente nos tecidos do artrópode, em forma tal que possibilite a transmissão da infecção.

25. *Portador*.—Pessoa que, sem apresentar sintomas de uma doença transmissível, alberga o agente infeccioso específico e pode constituir uma fonte ou reservatório potencial de infecção para outros indivíduos. O estado de portador pode ocorrer durante todo o decurso de infecções inaparentes (geralmente se denominam as pessoas nessas condições de "portadores sadios") e também durante o período de incubação, a fase de convalescença ou de post-convalescença de infecções que se manifestam clinicamente (comumente

se denominam as pessoas nessas condições "portadores precoces" e "portadores convalescentes", respectivamente). Em quaisquer dos casos, o estado de portador pode ter maior ou menor duração (portadores crônicos ou temporários). O mesmo conceito se aplica aos portadores animais.

26. *Prevalência*.—É o número de casos de uma determinada doença, de indivíduos infectadas, ou de pessoas caracterizadas por um algum outro atributo, existentes em determinado período e relacionados à população da área ou zona em estudo (mensuração estática). Assim, por exemplo, a prevalência da tuberculose geralmente se expressa como o número de casos ativos (tôdas as formas, antigos e recentes) existentes em uma determinada época e referidos a 100.000 habitantes.

27. *Quarentena*.—(1) Quarentena completa é o cerceamento da liberdade de movimento de pessoas ou animais domésticos sãos que tenham estado expostos ao contágio de uma doença transmissível. Essa restrição se manterá por um prazo igual ao período máximo de incubação habitual da doença, de maneira a evitar seu contacto com os que não estiveram expostos ao contágio.

(2) Quarentena modificada é a restrição seletiva e parcial da liberdade de movimento de pessoas ou animais domésticos, determinada geralmente pelas diferenças de suscetibilidade, conhecida ou presumível, mas algumas vêzes instituída quando há perigo de transmissão da doença. Pode também ser adotada para enfrentar situações especiais; por exemplo: o afastamento de escolares das escolas, a isenção, para pessoas imunes das exigências estabelecidas para os indivíduos suscetíveis, a proibição de manipulação de gêneros alimentícios por contacto de casos, ou o confinamento de militares em seus acampamentos ou quartéis.

(3) *Vigilância* é a fiscalização a que ficam submetidos os contactos, sem que se restrinjam seus movimentos, com a finalidade de diagnosticar rapidamente a infecção ou doença.

(4) *Segregação* é a separação de certa parte de um grupo de pessoas ou de animais domésticos, dos outros, para fins especiais, vigilância ou observação, a fim de facilitar o contróle de uma doença transmissível. São exemplos de segregação: a remoção de crianças suscetíveis para a residência de pessoas imunes; o estabelecimento de cordões sanitários para evitar que pessoas sadias entrem em contacto com grupos infectados da população.

28. *Repelente*.—Qualquer substância química que se aplica sobre a pele, na roupa ou em outros lugares, no intuito de afugentar artrópodes e evitar, desse modo, que os mesmos ataquem indivíduos cuja proteção não possa ser feita de outra maneira.

29. *Reservatório de infecção*.—São reservatórios de infecção o homem, os animais, as plantas, o solo e qualquer matéria orgânica inanimada nos quais vive e se multiplica um agente infeccioso, que deles depende para a sua sobrevivência, reproduzindo-se de tal modo que se mantém em condições de ser transmitido ao homem. O próprio homem é, na maioria das vêzes, o reservatório de agentes patogênicos à sua espécie.

30. *Resistência*.—É o sistema de defesas que o organismo interpõe ao progresso da invasão de agentes infecciosos.

- a. *Imunidade*.—A imunidade aqui se define como um estado de resistência, geralmente associada à presença de anticorpos específicos para determinada doença. A imunidade passiva pode ser obtida naturalmente, por transferência de mãe a filho, ou artificialmente, pela inoculação de anticorpos protetores específicos (soro de convalescente ou de indivíduo imune, ou globulina gama). A imunidade ativa é adquirida naturalmente, em consequência de uma infecção,

com ou sem manifestações clínicas, ou artificialmente, inoculando-se frações ou produtos de um agente infeccioso, ou o próprio agente, morto, atenuado ou uma de suas variantes.

- b. Resistência natural é a capacidade de resistir a uma doença, independentemente da existência de anticorpos ou de reação específica dos tecidos. Corre, em geral, por conta de características anatômicas ou fisiológicas do próprio hospedeiro. pode ser genética ou adquirida, permanente ou temporária: autarcese.

31. *Rodenticida*.—Qualquer substância química usada para destruição de roedores, geralmente por ingestão. (Comparar com 9. Fumigação).

32. *Suscetível*.—Tôda pessoa ou animal que presumivelmente não possua resistência a determinado agente patogênico e que, por essa razão, seja capaz de contrair a doença se posto em contacto com tal agente.

33. *Suspeito*.—Pessoa cuja história clínica e sintomatologia indiquem que pode estar padecendo de alguma doença transmissível ou tê-la em incubação.

34. *Transmissão da infecção*.—Modos de transmissão de uma infecção são os mecanismos pelos quais um agente infeccioso se transfere do reservatório ao hospedeiro humano suscetível. São os seguintes os modos de transmissão:

a. Por contágio:

- (1) Contágio directo: Quando há contacto real com o indivíduo ou animal infectado, ou com qualquer outro reservatório de infecção, como no caso do beijo, de relações sexuais ou de outra forma de contacto físico íntimo.
- (2) Contágio indirecto: Quando há contacto com objetos contaminados, como sejam brinquedos, lenços, roupas de corpo ou de cama sujas, instrumentos cirúrgicos, pensos, com subsequente transferência do material contaminante à boca, por meio das mãos; menos frequentemente, pela contaminação de pele escoriada ou intacta, ou das mucosas.
- (3) Pela disseminação de gotículas de muco ou de saliva: ou projetarem-se na conjuntiva, na face, boca ou nariz, as partículas de muco ou de saliva expelidas por um indivíduo infectado, no ato de espirrar, tossir, cantar ou falar. Tais gotículas raramente ultrapassam um metro em torno do ponto de onde emanam. Esse modo de transmissão deve ser considerado como uma forma de infecção por contágio, pois implica na associação relativamente íntima entre duas ou mais pessoas.

b. Por intermédio de um veículo: Quando a água, alimentos, leite, produtos biológicos, inclusive soro e plasma, ou qualquer substância ou objeto, sirvam de meio intermediário pelo qual o agente infeccioso é transportado de um reservatório e introduzido em um hospedeiro suscetível, por ingestão, inoculação ou deposição na pele ou nas mucosas.

c. Por intermédio de um vector: Quando artrópodes ou outros invertebrados transmitem a infecção por meio da inoculação do agente patogênico mediante picada da pele ou das mucosas, pela deposição de material infectante na pele, em alimentos ou em outros objetos. O vector pode infectar-se ou apenas atuar como portador passivo ou mecânico do agente infeccioso.

d. Através do ar:

- (1) Pelos núcleos de gotículas (de muco ou de saliva): Pela inalação dos minúsculos resíduos resultantes da evaporação de gotículas buco-nasais (Vide a.3) e que permanecem suspensos no ar de locais fechados, por tempo relativamente longo. Essas gotículas podem ser produzidas também com um propósito experimental, por meio de atomizadores, ou acidentalmente, no decurso de várias práticas de laboratório.
- (2) Por intermédio de poeiras: Pela inalação, ou assentamento na superfície do corpo, de partículas mais pesadas, que se podem levantar de assoalhos, de roupas de corpo ou de cama ou de solos contaminados, e que geralmente permanecem em suspensão no ar por períodos relativamente curtos.

ACTINOMICOSE

1. *Identificação*.—Processo supurativo ou granulomatoso crônico, mais comumente localizado na mandíbula, pulmões ou abdome, e caracterizado por tumefações de consistência dura, a princípio, mas que posteriormente se tornam moles, com formação de múltiplas fistulas, que dão passagem a secreções. É doença de longa evolução, sendo rara a cura, geralmente sobrevindo a morte em consequência de alguma enfermidade intercorrente.

O exame, a óleo desarmado ou por meio de lente, do material proveniente das lesões ou das secreções, geralmente demonstra a presença de pequenos "grãos de enxofre", que o exame microscópico revela serem constituídos por colônias do cogumelo. O diagnóstico é confirmado pela cultura do cogumelo em condições de anaerobióse.

2. *Agente etiológico*.—*Actinomyces bovis* (*Actinomyces israeli*).
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte de infecção se encontra na cavidade oral humana, onde o cogumelo se mantém sob a forma de uma infecção inaparente, em torno de dentes cariados e nas criptas das amídalas. O reservatório é desconhecido.
4. *Modo de transmissão*.—Das regiões da boca onde se localiza a infecção inaparente, pode ser o cogumelo deglutido, inalado ou introduzido nos tecidos da mandíbula, mediante um traumatismo. Não há indicação de que seja transmissível de homem a homem ou de animal a animal, em condições naturais.
5. *Período de incubação*.—Desconhecido; provavelmente semanas ou meses.
6. *Período de transmissibilidade*.—O ambiente do doente se acha contaminado enquanto persistir a infecção. Doença crônica.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade natural é baixa. A doença não confere imunidade.
8. *Prevalência*.—Doença pouco frequente no homem; ocorre esporadicamente no mundo inteiro. Todas as raças, ambos os sexos e todos os grupos etários estão sujeitos à infecção. A proporção dos casos entre os sexos é de dois para um, com a maior incidência no masculino. A maioria dos casos ocorre entre os 15 e os 35 anos de idade. É primordialmente doença do gado bovino, suíno e equino, e de outros animais.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas: A inspecção da carne dos animais abatidos, impugnando-se as partes afectadas, é medida frequentemente imposta por lei.
 - B. Contróle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções e pensos pelas mesmas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.

7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Sem proveito.
 8. Tratamento específico: Administração prolongada de sulfas, penicilina, clorotetraciclina (aureomicina) ou cloromicetina
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis; doença esporádica.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ANCILOSTOMÍASE

1. *Identificação*.—Infecção crônica, debilitante, provocada por um nematódeo, conhecido comumente como ancilóstomo. A sintomatologia é vaga e varia grandemente, conforme a severidade da infecção. A atividade hematófaga dos vermes e a predisposição devida a alimentação defeituosa acarretam uma anemia hipocrômica microcítica. As crianças podem apresentar acentuado grau de retardamento físico e mental.
Raramente causa a morte, tanto nas formas agudas como nas crônicas, sendo os óbitos, quando ocorrem, geralmente devidos à intercorrência de outra infecção. Sinônimos: opilação, uncinariase, necatoríase.
A confirmação do diagnóstico faz-se pelo achado dos ovos do parasito nas fezes; a identificação da espécie é feita pelo exame microscópico dos vermes adultos.
2. *Agente etiológico*.—*Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*. As larvas, no terceiro estágio, penetram através da pele e, por via linfática e pelo sistema circulatório, atingem os pulmões e atravessam os alvéolos; sobem pela traquéia, atingem a faringe, são deglutidas e chegam ao intestino delgado, em cujas paredes se fixam; ali, completam a sua maturação e produzem ovos.
As larvas infectantes dos ancilóstomos do gato e do cão (*Ancylostoma brasiliense* e *A. caninum*) provocam no homem uma dermatite denominada serpigínea. Estas larvas são destruídas na pele e não produzem maior dano ao homem.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Geralmente a fonte de infecção é o solo contaminado com larvas infectantes. As fezes das pessoas infectadas constituem o reservatório.
4. *Modo de transmissão*.—Os ovos expulsos com as fezes são depositados no chão, onde geram as larvas, que se desenvolvem, atingem o terceiro estágio (forma infectante) e penetram na pele, geralmente dos pés, provocando uma dermatite (coceira da terra). A infecção pode dar-se também por via oral.
5. *Período de incubação*.—Os primeiros ovos aparecem nas fezes cerca de seis semanas após a infecção. Os sintomas podem manifestar-se em poucas semanas, meses e até anos, dependendo da intensidade da infecção.
6. *Período de transmissibilidade*.—Os indivíduos infectados permanecem como disseminadores potenciais da infecção enquanto alberguem os helmintos e continuam poluindo o solo; frequentemente, durante muitos anos. Em condições favoráveis, as larvas no terceiro estágio podem manter-se vivas no solo durante muitas semanas.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é universal, mas a doença

é menos frequente entre os negros que os brancos. A infecção confere certo grau de imunidade.

8. *Prevalência*.—Endemia das mais difundidas nos países tropicais e subtropicais desprovidos de recursos para o tratamento adequado dos dejetos humanos e com solo, umidade e temperatura favoráveis ao desenvolvimento das larvas infectantes. Na África Ocidental e no sudeste dos Estados Unidos da América, o *N. americanus* é a espécie predominante; nos países do Mediterrâneo, incluindo-se a região do vale do Nilo, o *A. duodenale*. Ambas as espécies ocorrem em muitas partes da Ásia, da América do Sul e das Índias Ocidentais.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Educação sanitária do público no tocante ao perigo decorrente da poluição do solo e às medidas de profilaxia.
2. Prevenção da contaminação do solo, mediante o emprêgo de instalações sanitárias para coleta e remoção das dejeções humanas, especialmente latrinas higiênicas nas zonas rurais, e educação do público para que delas se utilize.
3. Profilaxia individual por meio do asseio corporal e do uso constante de calçado.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas (E.E.UU.). Não é obrigatória na maioria dos países, Classe 3C (p. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Remoção adequada dos dejetos, de modo a impedir a poluição do solo e da água.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Todo doente ou portador constitui um disseminador potencial ou real da doença. Todos os contactos devem ser examinados.
8. Tratamento específico: Administrar tetracloroetileno ou hexilresorcinol. As reações tóxicas são pouco frequentes, podendo o tratamento ser repetido, se necessário. O tratamento encurta o período de transmissibilidade.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Inquéritos para determinar a prevalência da enfermidade em zonas de elevada endemicidade; educação sanitária da população no tocante ao saneamento do ambiente e às práticas de higiene pessoal; provisão de recursos para o tratamento.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ASCARIDÍASE

1. *Identificação*.—Infecção intestinal crônica comum, causada por um nematóideo. Os sintomas são variados, muitas vezes vagos, ou podem

até mesmo estar ausentes. A infecção grave pode provocar distúrbios digestivos, dores abdominais, hiperreflexia, irritabilidade e perturbações do sono. Muitas vezes, o primeiro sinal da infecção é o aparecimento de um verme vivo nas fezes ou no vômito. Geralmente é uma doença benigna, mas podem se apresentar complicações graves; têm sido registrados casos de morte entre crianças, nos países de clima tropical.

O diagnóstico da doença é usualmente feito pelo reconhecimento dos ovos do parasito nas fezes.

2. *Agente etiológico.*—*Ascaris lumbricoides*, nematóideo parasita do homem' vulgarmente denominado lombriga. Uma vez ingeridos, os ovos embrionados liberam no intestino as larvas, que atravessam as paredes intestinais, e, pelos sistemas linfático e circulatório, alcançam os pulmões. A maioria das larvas, introduzindo-se na árvore respiratória, sobem pelos brônquios, são deglutidas e finalmente alcançam o intestino delgado, onde completam sua maturação.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Ovos infectantes provenientes de fezes humanas depositadas no interior das habitações ou nas imediações das mesmas, em lugares onde não há ou não são usadas instalações sanitárias para a remoção dos dejetos humanos.
4. *Modo de transmissão.*—Por transmissão, direta ou indireta, à boca, de ovos embrionados provenientes do solo ou de outro material contaminado. A fase embrionária dura cerca de um mês. As saladas e outros alimentos crus são veículos da infecção. A terra contaminada pode ser transportada a grandes distâncias, nos pés ou no calçado das pessoas, para o interior das casas e veículos.
5. *Período de incubação.*—Os vermes atingem a maturidade dois meses após a ingestão dos ovos.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto houver no intestino fêmeas maduras. Cada verme produz cerca de 20.000 ovos por dia, de modo que mesmo no caso de infecções leves há uma grande quantidade de ovos nas fezes do paciente.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Após repetidas infecções, pode-se estabelecer certa resistência.
8. *Prevalência.*—Doença muito comum e largamente difundida no mundo inteiro, porém mais frequente nos países tropicais de clima úmido, nos quais a sua prevalência pode atingir a mais de 50% da população. As crianças em idade pré-escolar ou no início da idade escolar costumam ser atingidas com mais frequência e severidade que as crianças mais velhas e os adultos. Nos Estados Unidos da América do Norte, a maior prevalência tem sido registrada na região que fica situada na parte mais baixa do planalto dos Apalaches, na zona leste do Tennessee, e nas áreas adjacentes à mesma.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Provisão de recursos adequados que permitam a remoção higiênica das fezes e evitem a contaminação do solo em áreas próximas às habitações, principalmente nos locais onde brincam crianças.

2. Nas zonas rurais, as latrinas devem ser construídas de modo a evitar-se a disseminação de ovos de *Ascaris* em consequência de extravasamentos, drenagem ou circunstâncias semelhantes.
 3. Educação sanitária de todos os membros da família, especialmente das crianças, quanto ao uso de latrina.
 4. Incutir nas crianças bons hábitos de higiene, especialmente o da prática de lavar as mãos antes de lidar com alimentos e após defecar.
- B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Não se justifica, Classe 5 (p. 12).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Tratamento conveniente das fezes.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Procurar a fonte de infecção individual e do meio ambiente, sobretudo entre as pessoas da família do doente e em sua habitação e dependências.
 8. Tratamento específico: Hexilresorcinol; sendo o medicamento ligeiramente cáustico, não se devem mastigar as cápsulas.
- C. Medidas em épocas epidémicas: Inquérito sobre a prevalência da doença em zonas de alta endemicidade; educação sanitária da população no tocante ao saneamento do meio ambiente e à higiene pessoal; e provisão de recursos para o tratamento da doença.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

BARTONELOSE

1. *Identificação*.—Doença que evolui em duas fases distintas: a primeira, aguda e febril, e a segunda, que geralmente ocorre semanas ou meses depois, caracterizada por uma erupção cutânea.

O período febril, ou da febre de Oroya, caracteriza-se por febre irregular, anemia intensa, de rápida evolução, linfadenopatia, dores ósseas e articulares. O período eruptivo ou de verruga pode confundir-se com o estágio febril, mas geralmente é precedido de uma fase apirética, de remissão. A erupção aparece em surtos sucessivos nas diversas regiões do corpo e consiste de pápulas ou nódulos semelhantes a hemangiomas, às vezes com lesões minúsculas e numerosas, outras com alguns nódulos com aspecto de tumor. A letalidade da febre de Oroya, nos casos não tratados, varia entre 10 e 40%. A fase eruptiva tem longa evolução, porém quase nunca é fatal. Sinónimos: Febre de Oroya, Verruga Peruana.

O diagnóstico é confirmado pela verificação da presença do agente etiológico nas hemátias, durante a fase aguda; em cortes histológicos das lesões cutâneas, durante a fase eruptiva; ou pela hemocultura, em qualquer das duas fases.

2. *Agente etiológico.*—*Bartonella bacilliformis*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—A fonte são os flebótomos; o reservatório é o sangue de um indivíduo infectado (doente, convalescente ou portador).
4. *Modo de transmissão.*—Pela picada de insetos do género *Phlebotomus*, especialmente o *P. verrucarum*. Não é transmissível de homem a homem, em condições naturais.
5. *Período de incubação.*—Geralmente, 16 a 22 dias; ocasionalmente, 3 ou 4 meses.
6. *Período de transmissibilidade.*—Prolongado; a presença do agente infeccioso pode ser demonstrada por hemocultura semanas antes da doença e até muitos anos depois. Desconhece-se a duração do período de infectividade do flebótomo.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral, porém a doença é mais benigna nas crianças que nos adultos. Existem infecções inaparentes e o estado de portador. Um ataque da doença confere imunidade permanente. O período eruptivo pode recidivar.
8. *Prevalência.*—Limitada a certas altitudes nos vales situados nas montanhas do Perú, do Equador e do sudoeste da Colômbia, onde existe o vector. Não há predileção especial no tocante a idade, raça ou sexo.
9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Aspergir, periódica e regularmente, com DDT ou outro inseticida eficaz de ação residual, as paredes das habitações e outros locais de pouso dos flebótomos. Para a obtenção de melhores resultados, a aspersão do inseticida deve ser feita em todas as casas de área endêmica.
2. No caso de não haver recursos para a aplicação de inseticida de ação residual, desinsetizar, todas as noites, os aposentos, mediante a aspersão de líquidos ou aerosóis inseticidas.
3. Instalar telas metálicas (malha de 25-30 fios por polegada) nos dormitórios e demais dependências internas da casa. Aspergir periodicamente as telas com inseticida de ação residual, ou, todas as noites, com um repelente.
4. Evitar áreas endêmicas, após a hora do crepúsculo; caso contrário, aplicar sobre as partes expostas do corpo um repelente de insetos.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas; dispensável na maioria dos países, Classe 3B (p. 11).
2. Isolamento: Nenhum. Proteger o indivíduo infectado contra picadas de flebótomos (Vide 9A).
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa e identificação de flebótomos, especialmente nos locais onde

a pessoa infectada esteve exposta a picadas desses insetos, após a hora do crepúsculo, nas últimas 3 a 8 semanas.

S. Tratamento específico: Os antibióticos, penicilina, eritromicina e estreptomicina, dão bons resultados. As transfusões de sangue são úteis na fase de anemia.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Intensificar a descoberta de casos e a aspersão sistemática das casas com DDT.

D. Medidas Internacionais: Nenhuma.

BLASTOMICOSE

A. Blastomicose norte-americana

1. *Identificação*.—A blastomicose norte-americana ocorre sob duas formas clínicas: (a) Blastomicose cutânea—doença granulomatosa crônica caracterizada por uma pápula que se estende periféricamente durante meses e anos, deixando no centro uma úlcera de forma irregular, coberta com uma crosta, que se assenta sobre uma base granulomatosa. As lesões, geralmente localizadas nas partes expostas do corpo, tais como a face, as mãos, os punhos, os pés e os tornozelos, caracterizam-se por apresentarem bordas elevadas, papiliformes ou verrucosas, contendo diminutos abscessos. A blastomicose cutânea dura anos, e raramente se torna generalizada. As formas gemulantes típicas do cogumelo podem ser demonstradas pelo exame microscópico de material colhido das lesões. Pode-se também fazer a cultura do material infectado retirado das áreas marginais. (b) Blastomicose generalizada—infecção granulomatosa crônica, localizada primitivamente nos pulmões. Começa com febre e sintomas de uma infecção das vias respiratórias superiores, assemelhando-se à influenza. Evolui gradualmente, com febre, perda de peso, caquexia, tosse com escarro purulento e abscessos no tecido subcutâneo, ossos, sistema nervoso central e órgãos da reprodução. É doença de elevada letalidade.

O exame microscópico, a fresco, de esfregaços do escarro e de material colhido das lesões demonstra a presença das formas gemulantes características do cogumelo, as quais podem ser isoladas por meio de culturas. A prova de fixação do complemento tem valor diagnóstico, caso seja possível excluir a possibilidade de tratar-se de histoplasmosose.

2. *Agente etiológico*.—*Blastomyces dermatitidis*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Fonte desconhecida. Provavelmente o solo ou os vegetais constituem o reservatório.
4. *Modo de transmissão*.—Presume-se que o agente etiológico penetre no organismo através soluções de continuidade da pele ou por inalação de poeiras contaminadas por esporos.
5. *Período de incubação*.—Desconhecido; provavelmente semanas ou meses.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido. Não se transmite diretamente de homem a homem, em condições naturais.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Desconhecidas. É provável que ocorram

infecções inaparentes, mas sua frequência não é conhecida. Nada se sabe quanto à imunidade, porém a raridade da doença e a inexistência de casos de infecção em laboratórios parecem indicar que o homem possui certa resistência.

8. *Prevalência*.—Doença rara, ocorrendo sob forma esporádica no Canadá e nas regiões centrais e sudeste dos Estados Unidos da América do Norte. Acomete todas as idades, porém dois terços dos casos se verificam entre os 15 e os 45 anos. A incidência no sexo masculino é 7 vezes maior do que no feminino. É cada vez maior a frequência com que se registram casos de infecção entre os cães.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas: Nenhuma.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Em geral, não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Do escarro, secreções e todos os objetos contaminados.
4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil.

8. Tratamento específico: Estudos recentes indicam que a estilbamidina e 2-hidroxiestilbamidina são eficazes, mas o tratamento deve ser feito com precaução. A roentgenterapia é de utilidade na blastomicose cutânea, após a dessensibilização parcial por meio da vacina de *blastomyces*. A propamidina pode ser empregada em aplicações tópicas.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis; doença esporádica.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

B. Blastomicose sul-americana

1. *Identificação*.—Infecção granulomatosa crônica, com lesões ulcerativas da pele em torno da boca e do nariz, na língua, regiões malares e amígdalas. A doença apresenta ainda a forma linfagítica, com acometimento dos gânglios linfáticos cervicais, com ou sem lesões orais, e a forma generalizada com lesões do pulmão, baço, rins, pâncreas e outras vísceras. A forma cutânea geralmente responde ao tratamento. A infecção generalizada apresenta elevada letalidade. Sinônimo: Granuloma paracoccidióidico.

O exame microscópico de esfregaços de material retirado das lesões demonstra a presença dos elementos celulares do tipo levedura, com gemação múltipla.

2. *Agente etiológico*.—*Blastomyces brasiliensis* (*Paracoccidioides brasiliensis*).
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Presumivelmente, a madeira e a vegetação. A existência do cogumelo foi recentemente demonstrada na boca de indivíduos aparentemente sãos, especialmente em torno dos dentes.
4. *Modo de transmissão*.—Presume-se que seja contraída através do contacto

com o solo ou vegetais contaminados, ou ainda por auto-inoculação com cogumelos existentes na bôca normal.

5. *Período de incubação*.—Desconhecido.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido. Não é transmissível, em condições naturais, diretamente de homem a homem.
7. *Susceptibilidade e resistência*.—Desconhecidas.
8. *Prevalência*.—Endêmica na América do Sul, especialmente nas zonas rurais do Brasil. Ocorre com maior frequência entre os indivíduos de 20 a 30 anos de idade. A incidência no sexo masculino é dez vezes maior do que no feminino.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas: Nenhuma.
 - B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções e dos objetos contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil.
 8. Tratamento específico: Estilbamidina e pentamidina.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis.
 - D. Medidas internacionais: Nenhuma.

BOUBA

1. *Identificação*.—Treponematose de evolução aguda ou crônica, recorrente e de origem não venérea, caracterizada por lesões cutâneas hipertróficas, granulomatosas ou ulcerativas, bem como por alterações ósseas de caráter destrutivo e hipertrófico. Dentro de duas a oito semanas após o contágio, surge no ponto em que se verificou a penetração do agente etiológico uma lesão primária sob a forma de uma úlcera ou granuloma (bouba-mãe). Dentro de várias semanas ou meses, e frequentemente antes que a lesão inicial tenha cicatrizado, aparecem sintomas gerais brandos, acompanhados de erupção generalizada que se manifesta por pápulas e nódulos granulomatosos, comumente em surtos sucessivos e que perduram de alguns meses a muitos anos e finalmente se transformam nas lesões framboesiformes características. São comuns nesta fase e no período terciário as lesões das plantas dos pés (cravos boubáticos). O período terciário sobrevém a uma fase intermediária de latência que pode, às vezes, durar vários anos, produzindo lesões ósseas e articulares de caráter destrutivo ou proliferativo, assim como lesões destrutivas da pele. Ao contrário da sífilis venérea, raramente acomete o sistema nervoso central ou os

órgãos viscerais. A letalidade é praticamente nula. Sinônimos: framboésia tropical, piam, parangi e muitos outros nomes.

Na boubá, a positividade das reações sorológicas é sensivelmente comparável à da sífilis. Já se mostram tais reações positivas durante o período primário, assim perdurando no decorrer do secundário, e apresentando tendência à negatividade após muitos anos de latência, mesmo sem tratamento específico.

2. *Agente etiológico.*—*Treponema pertenue*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Indivíduo infectado; lesões cutâneas recentes e suas secreções.
4. *Modo de transmissão.*—Principalmente por contágio direto com as lesões infectantes, seja no domicílio ou em outra eventualidade; talvez também por contágio indireto através de objetos contaminados. Há evidências de transmissão por meio de uma pequena mosca, a *Hippelates pallipes*. Não está comprovada a transmissão intra-uterina.
5. *Período de incubação.*—De 2 a 3 meses; geralmente 3 a 6 semanas.
6. *Período de transmissibilidade.*—Variável; pode estender-se intermitentemente, por muitos anos, enquanto estiverem presentes as lesões recorrentes e úmidas. Os treponemas não são geralmente encontrados nas lesões ulcerativas tardias.
7. *Susceptibilidade e resistência.*—Não há evidência concreta da existência de imunidade natural ou racial à boubá, mas parece estar comprovada a aquisição de resistência contra raças homólogas do treponema. A possibilidade da ocorrência de resistência contra estirpes heterólogas não está afastada. A resistência manifesta-se lentamente. É relativamente fraca durante os primeiros meses ou anos, podendo ser vencida por doses re-infectantes elevadas. Mais tarde, torna-se sólida, a menos que seja abolida pelo tratamento precoce. A super-infecção durante fase avançada do período latente pode manifestar-se por lesões ulcerativas tardias.
8. *Prevalência.*—Ampla e irregularmente difundida. Sua prevalência é determinada por fatores relacionados ao meio físico e social. É predominantemente uma enfermidade da infância, porém também acomete os adultos, sendo a sua incidência maior entre os homens do que entre as mulheres. É primordialmente doença das populações rurais dos trópicos e sub-trópicos; quanto mais baixas as condições econômicas e sociais da população, mais elevada a sua incidência. É muito comum na África equatorial, na zona das Antilhas, em certas regiões da Índia, Ceilão, Filipinas, Birmânia, Indochina, Indonésia, Tailândia e em todas as ilhas do Pacífico Sul. Existem focos endêmicos em certas regiões do Brasil, da Colômbia, da Venezuela e das Guianas, assim como em muitos países da América Central. Casos esporádicos costumam ocorrer na América do Norte e na Europa, resultantes de infecção contraída em outras áreas.
9. *Profilaxia.*—A incidência da sífilis venérea declinou sensivelmente em muitas regiões, porém as treponematoses de origem não venérea ainda constituem um problema. Os agentes etiológicos dessas entidades mórbidas são morfológica e biologicamente quase idênticos e as síndromes clínicas produzidas são devidas mais a diferenças de ordem epidemiológica do que biológica.

- A. Medidas preventivas: As seguintes medidas aplicam-se tanto à bouba quanto às outras treponematoses de origem não venérea:
1. Medidas sanitárias de ordem geral; a educação sanitária, a melhoria das condições sociais e econômicas levadas a efeito durante vários anos, produzem uma baixa da incidência.
 2. Nas zonas endêmicas, educação sanitária do público no tocante às treponematoses; organização de programas intensivos de controle abrangendo a coletividade, incluindo o estudo do problema local específico, o exame de toda a população, o tratamento em massa dos indivíduos infectados e de seus contactos e a avaliação periódica dos resultados obtidos.
 3. Provisão de recursos para o diagnóstico e tratamento precoces, planejada de modo a permitir posteriormente a consolidação da campanha de controle em massa (9A2, supra) com os serviços sanitários locais permanentes, que continuem proporcionando tais recursos para os enfermos, se encarreguem de fazer a investigação dos contactos e se ocupem da educação sanitária da população.
 4. A concentração de esforços visando o controle das fontes de infecção não deve impedir o tratamento das manifestações terciárias, que desfiguram e incapacitam o indivíduo, nem tão pouco constituir motivo para que se descure a descoberta e tratamento dos casos latentes, visto que muitas lesões tardias e latentes se reativam e podem se tornar infectantes.
- B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas. Dispensável em muitos países, Classe 3B (pág. 11). Na avaliação das campanhas de profilaxia em massa e no período de consolidação subsequente, tem singular importância a diferenciação entre treponematoses venéreas e não venéreas, fazendo-se necessária a notificação adequada de cada uma.
 2. Isolamento: Nenhum; evitar o contacto pessoal íntimo até que as lesões se tenham curado.
 3. Desinfecção concorrente: Tratamento adequado das secreções e objetos pelas mesmas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Tratamento de todos os contactos familiares. Vide 9B8 e 9C.
 8. Tratamento específico: Penicilino-terapia. Para as infecções iniciais em adultos, mínimo de 1.200.000 unidades de penicilina procainica em veículo oleoso, com monostearato de alumínio a 2% (ou dose proporcionalmente menor para crianças), em uma única injeção. A dose profilática para os contactos não deve ser inferior à metade da que se acaba de indicar.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Atualmente a maioria das medidas de profilaxia referem-se a situações de elevada endemicidade. O problema transcende o simples controle do indivíduo infectado e seus contactos imediatos. Nas zonas de elevada incidência deve-se tratar, mediante antibioticoterapia apropriada, uma parte con-

siderável da população exposta à infecção, de maneira a evitar ou abortar a doença, especialmente nas crianças em idade escolar ou pré-escolar, entre as quais a incidência geralmente é alta. Nas zonas onde a incidência é mais baixa, esse tratamento deve limitar-se aos contactos íntimos (familiaes ou extra-familiaes) independentemente da idade.

D. Medidas internacionais:

1. Exame adequado de grupos de adolescentes e adultos jovens que se deslocam de áreas com elevada prevalência de treponematoses.

BRUCELOSE

1. *Identificação*.—Infecção generalizada, com início agudo ou insidioso, caracterizada por febre contínua, intermitente ou irregular, de duração variável, acompanhada de cefalalgia, astenia, sudorese intensa, calafrios ou sensação permanente de frio, e dôres generalizadas. A doença pode durar vários dias ou prolongar-se por muitos meses, às vezes até vários anos. A cura é comum, mas a astenia é frequentemente muito acentuada, incapacitando o indivíduo para o exercício de suas atividades. A letalidade é de cerca de 2% ou menos, sendo mais elevada nos casos de infecção pela *B. melitensis* do que pelas outras espécies. O diagnóstico clínico é frequentemente difícil e incerto. Sinónimo: febre ondulante, febre de Malta.

O diagnóstico de laboratório se faz pelo isolamento do agente infeccioso do sangue, medula óssea ou outros tecidos, ou ainda das secreções do paciente. A prova de aglutinação é de grande utilidade.

2. *Agente etiológico*.—*Brucella melitensis*, *Brucella abortus* e *Brucella suis*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—As fontes de infecção são os tecidos, sangue, urina, leite, e especialmente placentas, secreções vaginaes e fetos abortados de animais infectados. Os reservatórios são o gado bovino, suíno, ovino, caprino e equino.
4. *Modo de transmissão*.—Pelo contágio com animais infectados, seus tecidos ou secreções, ou pela ingestão de leite ou de seus derivados. O contágio por via aérea pode ocorrer nos laboratórios.
5. *Período de incubação*.—Muito variável e difícil de precisar; o início é insidioso e a data da infecção raramente pode ser determinada. Geralmente de 14 a 30 dias; às vezes 3 meses.
6. *Período de transmissibilidade*.—Raramente transmissível de pessoa a pessoa. O germe pode ser eliminado pela urina e outras excreções, durante muito tempo.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é variável, conforme demonstram as grandes diferenças entre os graus de severidade e de duração da doença, a menor suscetibilidade das crianças no tocante às manifestações clínicas da doença e a frequência das infecções brandas e inaparentes. A imunidade adquirida é de duração incerta.
8. *Prevalência*.—Difundida no mundo inteiro, especialmente nos países europeus do Mediterrâneo e nas Américas do Norte e do Sul. Mais

frequente nos indivíduos do sexo masculino, que estão mais sujeitos à infecção, em consequência dos riscos profissionais. Ocorre sob a forma de casos esporádicos ou de surtos epidêmicos entre consumidores de leite e laticínios não pasteurizados provenientes de vacas e cabras. Mais prevalente do que indicam as notificações de casos, devido às dificuldades do diagnóstico; assim é que, nos Estados Unidos da América, menos de 4.000 casos são notificados anualmente, quando se estima exceder de 10.000 o número real de casos dessa enfermidade.

9. *Profilaxia*.—A profilaxia da brucelose no homem implica principalmente em medidas que visem a erradicação da doença entre os animais domésticos.

A. Medidas preventivas:

1. Educação sanitária dos fazendeiros e trabalhadores de frigoríficos, matadouros, açougues e indústrias relacionadas com o comércio de gado ou de seus derivados, no tocante à natureza da doença e o perigo que encerra a manipulação de carcaças e produtos de animais infectados.
2. Pesquisas da infecção no gado, por meio da soro-aglutinação, e eliminação dos animais infectados dos rebanhos, mediante o isolamento ou a matança. O controle da infecção entre os suínos geralmente requer o sacrifício da manada inteira.
3. Pasteurização do leite e laticínios provenientes de vaca, ovelha ou cabra. Ferver o leite, caso não seja possível pasteurizá-lo.
4. Vacinar as novilhas.
5. Cuidado na manipulação e remoção das secreções e do feto do animal que tiver abortado. Desinfecção das áreas contaminadas.
6. Inspeção da carne, condenando-se a dos animais infectados. Tal medida não tem utilidade no caso do gado vacum.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2B (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Das excreções orgânicas.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Investigar a origem da infecção, até descobrir a fonte comum ou individual, que se encontra geralmente em cabras, porcos ou bovinos domésticos, ou no leite ou laticínios, não pasteurizados, provenientes de vacas ou cabras.
8. Tratamento específico: Os antibióticos do grupo da tetraciclina fazem desaparecer rapidamente a febre, e, ao termo de vários dias, os sintomas. As recidivas são frequentes. Podem-se obter melhores resultados associando-se a aureomicina à dihidroestreptomocina, com ou sem adição de uma das sulfas. O tratamento deve ser continuado pelo menos por 3 semanas.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Investigar a fonte comum de infecção, que geralmente se encontra no leite e seus derivados,

não pasteurizados, proveniente de animais infectados. Suspender a distribuição ou assegurar sua pasteurização.

D. Medidas internacionais: Contrôles do comércio e transporte internacional de animais domésticos.

CANCROÍDE

1. *Identificação*.—Doença infecciosa aguda, localizada, de evolução limitada, autoinoculável, que se caracteriza clinicamente por ulcerações com tendência à necrose no ponto de inoculação. As lesões genitais frequentemente se acompanham de inflamação, bastante dolorosa, e supuração dos gânglios linfáticos regionais. Têm-se verificado casos de lesões extra-genitais, no umbigo, língua, lábios, seios, queixo e conjuntiva bulbar. Sinônimos: Cancro mole, cancro de Ducrey.

O exame bacterioscópico de esfregaços dos exsudatos colhidos das bordas da lesão, a cultura do pús dos bubões, a intradermo-reação, a auto-inoculação e a biópsia auxiliam o diagnóstico.

2. *Agente etiológico*.—O bacilo de Ducrey, *Hemophilus ducreyi*.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Secreções das lesões abertas e o pús de bubões. Há evidência de que as mulheres podem ser, às vezes, portadoras.

4. *Modo de transmissão*.—Principalmente venéreo. Referem-se, entretanto, raros casos ocorridos entre médicos e enfermeiras, que contraíram a moléstia nas mãos ao tratarem indivíduos infectados. Pode também ocorrer em crianças, devido a inoculação acidental. É rara a transmissão directa. A prostituição, a promiscuidade sexual indiscriminada e a falta de assio constituem importantes fatores a facilitar a transmissão da doença.

5. *Período de incubação*.—De 3 a 5 dias, às vezes mais. Havendo solução de continuidade nas mucosas, a infecção pode manifestar-se até em 24 horas.

6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto persistir o agente etiológico na lesão primitiva ou na secreção dos gânglios linfáticos regionais. A transmissibilidade geralmente tem relação com o processo de cicatrização e na maioria dos casos dura várias semanas.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. Não há provas de que exista imunidade natural ou adquirida.

8. *Prevalência*.—Não há diferenças de incidência no tocante a raça, idade ou sexo, exceto as determinadas pelos hábitos sexuais. Difundida largamente pelo mundo inteiro, sendo em algumas regiões doença relativamente frequente. Nas forças armadas, sua incidência é às vezes mais alta que a da sífilis.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Excetuando-se as referências próprias ao cancroíde e as medidas específicas para a sífilis, as medidas preventivas são idênticas às recomendadas para aquela treponematose (vide 9A, pág. 204).

- B. Contrôlê de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Compulsória em muitos estados e países, Classe 2B (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum. Evitar o contacto sexual até que as lesões se tenham curado.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma. Medidas comuns de asseio pessoal.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e fonte de infecção: Descoberta e exame das pessoas que possam ter tido contacto sexual com o paciente nas duas semanas anteriores ao aparecimento das lesões e após a manifestação dos sinais e sintomas da doença.
 8. Tratamento específico: Sulfas (sulfanilamida, sulfatiazol ou sulfadiazina). Antibióticos do grupo da tetraciclina (aureomicina) e cloromicetina só em caso de resistência às sulfas, em vista da possibilidade de mascarar a sífilis.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Quando a incidência se mantém estacionária ou se eleva, torna-se necessário maior vigilância e aplicação mais estrita das medidas recomendadas em 9A e 9B.
- D. Medidas internacionais: (Vide Sífilis 9D, pág. 205).

CARBÚNCULO

1. *Identificação.*—Infecção bacteriana aguda que afeta os animais e o homem. Neste geralmente produz lesões cutâneas. Em seguida ao aparecimento da pápula e vesícula iniciais no local de inoculação, forma-se uma escara, à qual se segue uma inflamação edematosa dura dos tecidos profundos e adjacentes. A infecção, na fase inicial, raramente provoca dor. Não tratada, estende-se progressivamente aos gânglios linfáticos que drenam a região afectada e a corrente circulatória, podendo determinar uma septicemia grave e fatal. As formas pulmonar e gastrointestinal primárias do carbúnculo são raras. O carbúnculo cutâneo, não tratado, apresenta uma letalidade de cerca de 20%; nas outras formas, a letalidade é muito elevada. A antibioticoterapia apropriada reduz consideravelmente a letalidade. Sinônimo: Pústula maligna, Antraz.
A confirmação do diagnóstico é feita pela inoculação de camundongos com o exsudato das lesões, sangue ou outros tecidos; pelo exame bacterioscópico das lesões ou das secreções das mesmas, ou ainda por meio de culturas.
2. *Agente etiológico.*—*Bacillus anthracis*.
3. *Fonte e reservatório da infecção.*—A fonte da infecção se encontra nos tecidos de animais vitimados pela doença, ou nos pelos, lã e couros contaminados. Os bovinos, ovinos, caprinos, equinos e outros herbívoros constituem o reservatório.
4. *Modo de transmissão.*—A infecção cutânea se verifica pelos veículos comuns (fômites), pêlos, lãs, couros, pincéis de barba e outros produtos

manufaturados que se encontrem contaminados, assim como pelo contacto directo com tecidos infectados. A forma pulmonar é, presumivelmente, adquirida através da inalação de esporos; a forma gastro-intestinal, pela ingestão de carne infectada. O leite não transmite a doença. Entre os herbívoros, o carbúnculo dissemina-se por intermédio do solo ou de forragem contaminada; entre os omnívoros e carnívoros, por meio da carne, farinha de ossos e outros alimentos contaminados. As moscas podem transmitir a infecção mecânicamente. A infecção tem sido levada de uma área para outra por intermédio das aves de rapina. Há casos de infecções acidentais entre laboratoristas.

5. *Período de incubação*.—Até 7 dias, geralmente menos de 4.
6. *Período de transmissibilidade*.—A transmissão inter-humana raramente ou nunca se verifica, apesar de serem infectantes as secreções das lesões. Os objetos e o solo contaminados permanecem infectantes durante anos.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Incertas.
8. *Prevalência*.—Esporádica e pouco frequente no homem, é, típicamente, uma doença profissional dos veterinários e agricultores que lidam com animais, assim como dos industriários que trabalham com couro, pêlos e lãs. É endêmica em numerosas áreas agrícolas. Pode ocorrer sob a forma de pequenos surtos epidêmicos localizados. Enzoótica nos bovinos, ovinos e caprinos, em quase tôdas as regiões do mundo.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Isolar e tratar imediatamente todos os animais suspeitos de estarem acometidos pelo carbúnculo.
2. O exame *post-mortem* dos animais suspeitos de carbúnculo deve ser feito por veterinário, tomando-se o cuidado de não contaminar o solo ou o local, com sangue ou tecidos infectados. As carcaças devem ser destruídas por meio de incineração ou enterramento, de mistura com cal virgem, em cova funda.
3. Imunizar os animais quando indicado, empregando uma vacina de eficácia comprovada.
4. Contról e desinfecção dos efluentes e resíduos industriais das fábricas que manipulam produtos de animais que possam estar infectados e das que manufaturam produtos em que utilizam pêlos, lãs ou couros possivelmente contaminados.
5. Dar aos operários que lidam com produtos possivelmente contaminados instruções especiais no tocante ao asseio corporal e ao cuidado com as lesões da pele. Exame médico imediato de tôdas as lesões cutâneas suspeitas, afim de excluir a possibilidade de tratar-se de carbúnculo.
6. Contról de poeiras e ventilação adequada nas indústrias que oferecem perigo de contaminação.
7. Lavagem completa, desinfecção ou esterilização, quando possível, dos pêlos, lãs, couros, farinha de ossos ou quaisquer outros alimentos de origem animal, antes de submetê-los a processos industriais.
8. Não se devem vender couros de animais infectados, nem utilizar a rês para alimento.

B. Contrôles dos indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (pág. 11). A notificação deve ser feita também às autoridades sanitárias pecuárias ou agrícolas.
 2. Isolamento: Até que se curem as lesões.
 3. Desinfecção concorrente: Dos exsudatos das lesões e dos objetos pelas mesmas contaminados. A destruição dos esporos requer incineração ou esterilização a vapor, sob pressão.
 4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma. As vacinas usadas para os animais não são empregadas no homem.
 7. Pesquisa de contactos a da fonte de infecção: Pesquisa de antecedentes de exposição ao contágio com produto animal infectado; verificação de sua procedência afim de descobrir a doença em forma esporádica ou epizootica. Se a fonte de infecção for localizada em uma fábrica, verificar se se aplicam adequadamente as medidas preventivas recomendadas no item 9A.
 8. Tratamento específico: Penicilina e antibióticos do grupo da tetraciclina. Como tratamento adjuvante, a sulfadiazina e o soro anticarbunculozo podem ser úteis nos casos graves.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:** São raras as epidemias no homem. Quando se produzem deve-se localizar a fonte de infecção e eliminá-la. Nos animais, as epizootias podem ser controladas por meio de vacinação e tratamento, remoção dos animais dos postos contaminados e esterilização dos productos alimentícios de origem animal.
- D. Medidas internacionais:** Esterilizar as farinhas de ossos importadas antes de usá-las na alimentação dos animais. Esterilizar os pêlos destinados à confecção de pincéis de barba. Regulamentação dos processos a que devem ser submetidos os pêlos, lãs e couros importados, afim de reduzir ao mínimo o perigo de infecção para o homem.

CERATOCONJUNTIVITE INFECCIOSA

1. *Identificação.*—Infecção aguda que afeta os olhos, caracterizada por febre, cefalalgia, edema das pálpebras, congestão das escleróticas, hipertrofia folicular da conjuntiva palpebral, infarto e hiperestesia do gânglio linfático préauricular, com secreção aquosa da conjuntiva, seguida algumas vezes de múltiplas opacificações puntiformes da córnea, as quais via de regra desaparecem rapidamente, embora em alguns casos perdurem indefinidamente. A invasão só ser bilateral. Na maioria dos casos, o início da doença é agudo, acompanhado de sensação de corpo estranho sob a pálpebra superior. É rara a ocorrência de seqüela ocular e nula letalidade. Sinônimos: Ceratite puntiforme infecciosa, ceratite numular.

A confirmação do diagnóstico clínico é feita pelo exame micros-

cópico de esfregaços obtidos por raspagem da conjuntiva, nos quais são observadas células mononucleares, ao mesmo tempo em que se verifica a ausência de agentes etiológicos de outras formas de conjuntivite.

2. *Agente etiológico.*—Desconhecido; provavelmente, um ou mais vírus.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Provavelmente as secreções dos olhos do indivíduo infectado ou de um portador.
4. *Modo de transmissão.*—Contágio direto com um indivíduo infectado ou com objetos recentemente contaminados com secreções oculares ou nasais do mesmo. Têm sido referidos casos de infecção através de mãos ou de instrumentos contaminados por ocasião do exame oftalmológico.
5. *Período de incubação.*—Não está definitivamente estabelecido, porém provavelmente cerca de 5 a 7 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Desconhecido, mas certamente durante a fase aguda da doença.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—Suscetibilidade variável. Não se conhece nenhum grupo etário, sexo ou raça que seja imune à infecção.
8. *Prevalência.*—Ocorre sob forma epidêmica nos climas quentes. Da mesma forma, nos climas temperados, entre industriários, acometendo apenas pequena percentagem de indivíduos dos grupos afectados.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Instrução relativa aos cuidados de asseio pessoal e sobre os perigos de uso comum de toalhas e objetos de tocador.
 2. Evitar a contaminação das mãos com secreções nasais e da conjuntiva.
 3. Assepsia no tratamento de pessoas com doenças ou lesões oculares.
 - B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum. O indivíduo infectado deve observar boas regras de higiene.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções conjuntivais e nasais, assim como dos objetos por elas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Para descobrir outros casos e instituir medidas de proteção no domicílio ou no local de trabalho.
 8. Tratamento específico: Nenhum. Empregar antibióticos adequados, no tratamento das infecções secundárias.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas:
 1. Intensificar a educação sanitária no tocante à higiene ocular.
 2. Prover recursos apropriados para o diagnóstico e tratamento precoces dos doentes.
 - D. Medidas internacionais: Nenhuma.

CLONORQUIASE

1. *Identificação*.—Infecção dos canais biliares causada pelo *Clonorchis sinensis*, trematóideo parasita do fígado do homem, encontradido na Ásia. Nas infecções benignas as manifestações clínicas podem ser muito atenuadas ou estar mesmo ausentes. Os sintomas são provocados pela irritação local dos canais biliares pelos parasitos, pela toxemia e possivelmente pela infecção secundária. A anorexia, a diarréia e a sensação de pressão no abdome constituem, comumente, os primeiros sintomas. A obstrução dos canais biliares, que raramente produz icterícia, pode ser seguida de cirrose, hepatomegalia dolorosa, ascite e edema progressivos. A eosinofilia é frequente, variando entre 5 a 40%. Doença de longa duração, perdurando às vezes mais de vinte anos. Raramente é causa direta ou indireta de morte.

A confirmação do diagnóstico faz-se pelo encontro dos ovos característicos do parasito nas fezes ou em material obtido por meio de tubagem duodenal. É necessário fazer a diferenciação com os ovos de outros trematóideos das famílias *Heterophyidae* e *Opisthorchiidae*, que parasitam gatos e cães mas também produzem a heterofidíase e a opistorquíase no homem, no sudeste da Ásia, Egito, Rússia e outros países.

2. *Agente etiológico*.—*Clonorchis sinensis*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Peixe de água doce, ingerido cru (fresco seco, salgado ou em escabeche) ou parcialmente cozido. O homem, o gato, o cão, os porcos e outros animais são hospedeiros definitivos do parasito adulto.
4. *Modo de transmissão*.—Os ovos depositados nos canais biliares são expelidos com as fezes. Estes ovos contêm um miracídio completamente desenvolvido; ingeridos por um caramujo suscetível (*Bulininae*, da família *Amnicolidae*), liberam no seu intestino os embrões, que penetram nos espaços vasculares. Alí, transformam-se em cercárias que depois ganham a água: em contacto com o segundo hospedeiro intermediário—peixes de água doce (*Cyprinidae*), dos quais existem quarenta ou mais espécies suscetíveis—penetram no mesmo e se encistam, geralmente nos tecidos musculares, às vezes sob as escamas. O homem ou outro hospedeiro definitivo infesta-se ao comer o peixe. Durante o processo de digestão, as larvas são liberadas dos cistos e migram, através do colédoco, para os canaliculos biliares. O ciclo evolutivo, de indivíduo a indivíduo, requer pelo menos três meses.
5. *Período de incubação*.—Indeterminado; os parasitos atingem a maturidade sexual do décimo-sexto ao vigésimo-quinto dia após a ingestão do cisto contendo a larva.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto houver ovos viáveis nas fezes; pode durar de 15 a 20 anos.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. Nenhuma resistência se desenvolve com a idade. Nas áreas endêmicas, verifica-se maior incidência entre os indivíduos de 55 a 60 anos.
8. *Prevalência*.—Apresenta elevada endemicidade no sudeste da China, porém existe no país inteiro, com excepção da região noroeste. Muito difundida no Japão, Formosa, Coreia do Sul, e Indo-China Francesa, especialmente no delta do rio Vermelho. Em outras partes do mundo ocorrem casos importados por imigrantes. Os havaianos contraem a

doença através do peixe importado da China e do Japão. Em 1946 ocorreu uma epidemia de cerca de 5.000 casos, entre refugiados europeus estacionados em Xangai.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Nas áreas endêmicas, educação sanitária do público no tocante ao ciclo evolutivo do parasito.
2. Cocção completa de todo peixe de água doce.
3. Tratamento ou armazenamento dos excrementos antes de utilizá-los como fertilizantes em locais onde se criam peixes. Os ovos são destruídos em 30 minutos pela aplicação de uma solução de sulfato de amônio a 0,7%, na proporção de uma parte por dez de fezes.

B. Contrôlê de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas: dispensável na maioria dos países, Classe 3C (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Remoção adequada dos dejetos.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil, nos casos isolados. É um problema da coletividade (vide 9C).
8. Tratamento específico: Nenhum. A violeta genciana medicinal é clonorquicida e parece ter algum valor.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Localizar a fonte de origem do peixe infectado, parasitado em consequência da utilização de dejetos como fertilizantes em tanques de criação ou em virtude da contaminação dos cursos d'água pelas fezes. Nas áreas livres da doença, as partidas de peixes secos ou em escabeche podem constituir fonte da infecção.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

COCCIDIOIDOMICOSE

1. Identificação:

A. Infecção primária: Pode ser inteiramente assintomática ou apresentar sintomas agudos que podem simular influenza, com febre, calafrios, tosse e dor pleural. Cerca de um quinto dos casos clinicamente identificados (mais ou menos 5% de todos os casos de infecção primária) manifestam eritema nodoso (Febre do Vale) ou mais raramente eritema multiforme, complicação muito frequente nas mulheres da raça branca e muito raro nos homens da raça negra. A infecção primária pode: (1) curar completamente, sem deixar sequelas evidentes; (2) determinar fibrose ou calcificação das lesões pulmonares, reveláveis ao exame radiológico; (3) ocasionar a formação de uma cavidade de paredes finas, que pode persistir durante muito tempo; (4) mui

raramente, evoluir para a forma generalizada da doença, comparável à tuberculose primária evolutiva.

O cogumelo pode ser identificado no escarro pelo exame microscópico ou por cultura. A cutirreação à coccidioídina torna-se positiva dentro de dois dias a duas semanas após o aparecimento dos sintomas. As provas de fixação do complemento e das precipitinas geralmente já são positivas na fase inicial da doença.

B. Granuloma coccidioídico: Doença granulomatosa evolutiva de elevada letalidade, caracterizada por lesões pulmonares e formação de abscessos isolados ou múltiplos, disseminados por todo o organismo, principalmente nos tecidos subcutâneos, pele, ossos, peritônio, testículos, tiróide e sistema nervoso central. A meningite coccidioídica assemelha-se à meningite tuberculosa.

O cogumelo pode ser identificado no escarro e em material retirado das lesões, mediante exame microscópico ou por cultura.

O granuloma paracoccidioídico não apresenta qualquer relação com a coccidioidomicose (Vide Blastomicose sul-americana, pág. 32).

2. *Agente etiológico*—*Coccidioïdes immitis*.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte é o solo contaminado com esporos do cogumelo. Descobre-se o reservatório.

4. *Modo de transmissão*.—Inalação de esporos existentes na poeira e em vegetais secos. No laboratório pode-se verificar a transmissão pela inalação de esporos provenientes de culturas. A infecção através de feridas abertas é possível, porém pouco frequente. Em condições naturais, não se transmite diretamente de um indivíduo a outro.

5. *Período de incubação*.—Dez dias a três semanas, no caso da infecção primária. O granuloma coccidioídico evolui insidiosamente, nem sempre precedido dos sintomas da infecção pulmonar primária.

6. *Período de transmissibilidade*.—A contaminação do meio ambiente persiste enquanto permanecerem abertas as lesões.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade à infecção primária é geral. Nas áreas endêmicas é grande a incidência de positividade da cutirreação à coccidioídina. A doença confere sólida imunidade.

8. *Prevalência*.—As infecções primárias são comuns em zonas esparsas, de natureza árida e de elevada endemicidade. Nos Estados Unidos da América do Norte, estende-se da Califórnia ao oeste do Texas, e na América do Sul afeta várias regiões de clima e solo similares às daquelas áreas. Acomete todas as idades, ambos os sexos, sem distinção de raças. Mais frequente no verão, principalmente após ventanias e tempestades de pó. O granuloma coccidioídico tem a mesma distribuição geográfica da Febre do Vale. Mais da metade dos casos ocorre entre os 15 e os 35 anos de idade; os homens se infectam com uma frequência cinco vezes maior do que as mulheres e os indivíduos de pele escura dez vezes mais que os outros.

9. *Profilaxia*:

A. *Medidas preventivas*:

1. Nas áreas endêmicas, recomenda-se o plantio de grama, a aplicação de óleo e outras medidas de controle de poeiras. Indivíduos provenientes de zonas livres da doença não devem ser contratados para ocupações em que haja exposição à poeira, tais como construção de estradas, etc.

- B. **Contrôle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:**
1. **Notificação à autoridade sanitária local:** Notificação de casos clinicamente identificados, em determinadas áreas endêmicas (E.E.U.U.); dispensável em muitos países, Classe 3B (pág. 11).
 2. **Isolamento:** Nenhum.
 3. **Desinfecção concorrente:** Das secreções e dos objetos contaminados.
 4. **Desinfecção terminal:** Limpeza rigorosa.
 5. **Quarentena:** Nenhuma.
 6. **Imunização:** Nenhuma.
 7. **Pesquisa de contactos e da fonte de infecção:** Inútil.
 8. **Tratamento específico:** Nenhum.
- C. **Medidas em épocas epidêmicas:** As epidemias ocorrem apenas quando grupos de indivíduos suscetíveis são infectados por esporos existentes no ar. Instituir medidas de controle de poeira, sempre que for exequível.
- D. **Medidas internacionais:** Nenhuma.

CÓLERA

1. **Identificação.**—Infecção intestinal aguda e de caráter grave, caracterizada por início súbito, com vômitos, diarréia aquosa profusa, desidratação rápida e colapso. O grau de severidade varia grandemente de uma localidade para outra e ainda nos diferentes casos de uma mesma epidemia. Os casos benignos apresentam apenas diarréia. A morte pode sobrevir dentro de 24 horas. As epidemias geralmente apresentam caráter explosivo, e a letalidade varia de 10 a 80%.
- O vibrião colérico pode ser isolado pela coprocultura; quando existe em grande quantidade, pode ser identificado pelo exame microscópico direto.
2. **Agente etiológico.**—O vibrião colérico, *Vibrio cholerae*.
3. **Fonte e reservatório de infecção.**—Fezes e vômitos dos pacientes, fezes de pessoas que estejam no período de incubação e dos convalescentes.
4. **Modo de transmissão.**—Por contaminação da água pelas fezes e dos alimentos por mãos, moscas e utensílios contaminados. Os portadores não desempenham papel importante na disseminação da doença.
5. **Período de incubação.**—De algumas horas a 5 dias; geralmente 3 dias.
6. **Período de transmissibilidade.**—Enquanto os vibriões estiverem presentes nas fezes; geralmente 7 a 14 dias após o início da doença.
7. **Suscetibilidade e resistência.**—A suscetibilidade é geral, embora variável. Um ataque típico da doença confere imunidade temporária, capaz de assegurar certa proteção por vários anos. A vacinação confere imunidade de grau variável e de duração incerta.
8. **Prevalência.**—Doença endêmica em algumas regiões da Índia e em certas áreas adjacentes do Sudeste da Ásia. Desses centros endêmicos, a doença se propaga, através das linhas de comunicação, atingindo de

tempos a tempos países remotos e causando epidemias extensas. Ausente da Europa e do Hemisfério Ocidental há muitos anos, embora os haja invadido repetidas vèzes.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Remoção adequada dos dejetos humanos.
2. Protecção e tratamento da água do abastecimento público; construção de instalações adequadas para abastecimento privado.
3. Fervura ou pasteurização do leite e de seus derivados.
4. Inspeção sanitária do preparo, manipulação e distribuição de alimentos, especialmente daqueles que são úmidos e se comem crus; dar especial atenção à provisão e uso sistemático de instalações para o asseio das mãos.
5. Contrôlo das moscas e de seus criadouros; protecção dos alimentos mediante o emprêgo de telas metálicas contra a contaminação por êsses insetos.
6. Educação sanitária do público no tocante à limpeza e aos hábitos de higiene pessoal, encarecendo a importância da lavagem das mãos antes de comer e após defecar.
7. Vacinação das pessoas muito expostas ao contágio.

B. Contrôlo dos indivíduos infectados, dos contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Universalmente exigida de acôrdo com os regulamentos internacionais. Classe 1 (p. 10).
2. Isolamento: Do paciente, em hospital ou em aposento telado, durante o período de transmissibilidade.
3. Desinfecção concorrente: Desinfecção imediata e rigorosa das fezes e vômitos, assim como dos objetos usados pelo paciente. As pessoas que estiverem cuidando de enfermo deverão manter rigoroso asseio individual e desinfetar as mãos tôdas as vèzes que tiverem contacto com os objetos contaminados pelas fezes.
4. Desinfecção terminal: Limpeza geral rigorosa.
5. Quarentena: Vigilância dos contactos durante 5 dias contados a partir da última oportunidade de contágio, ou por mais tempo se suas fezes contiverem vibrões coléricos.
6. Imunização: Não há imunização passiva. A vacinação dos contactos não faz mais do que protegê-los contra a exposição subsequente ou continuada ao contágio (Vide C3, abaixo).
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa dos casos sonegados à notificação e de portadores. Investigar a possibilidade de a infecção ter-se transmitido através da contaminação da água de abastecimento ou alimentos crus.
8. Tratamento específico: Nenhum. A reposição de fluidos e eletrólitos, assim como outras medidas utilizadas na terapêutica do choque, são de suma importância.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Fervura de tôda a água destinada para bebida, para asseio corporal ou para lavagem de pratos e demais utensílios de mesa, a menos que o abastecimento d'água se ache devidamente tratado (mediante cloração, por exemplo).

2. Organização de um serviço de inspecção para o descobrimento e isolamento precoce de indivíduos infectados; provisão de recursos para o isolamento temporário e de emergência de doentes e suspeitos. A identificação e o isolamento dos portadores é medida útil, mas quase sempre impracticável; segregação, em acampamentos apropriados, durante 5 dias, dos indivíduos que desejarem viajar para outra localidade.
3. Vacinação imediata dos grupos de populações expostos ao risco do contágio, apesar do valor incerto desta medida.
4. Inspeção rigorosa dos alimentos e das bebidas. Protegê-los depois de cozidos ou fervidos a fim de evitar a contaminação por meio de moscas ou por pessoas.
5. Contrôlê das moscas, mediante a eliminação de seus criadouros, pelo emprêgo de inseticidas apropriados e pela telagem das cozinhas e dos refeitórios.

D. Medidas internacionais:

1. Os governos deverão notificar telegráficamente à OMS e aos países vizinhos a ocorrência de uma epidemia de cólera nos territórios sob sua jurisdição.
2. No Regulamento Sanitário Internacional (WHO Tech. Rep. Ser. N° 41, Genebra, 1951), acham-se especificadas as medidas aplicáveis aos navios, aviões e transportes terrestres provenientes de regiões infectadas de cólera.
3. Viajantes internacionais: A maioria dos países situados nas zonas endêmicas, especialmente no Sudeste da Ásia, exige, como requisito para a entrada em seus territórios, certificado de vacinação recente contra a cólera; muitos outros países, por sua vez, fazem as mesmas exigências aos viajantes provenientes desses países. O certificado internacional de vacinação contra a cólera é válido desde os seis dias até seis meses após a primeira injeção da vacina ou, em caso de revacinação dentro desse período, por prazo idêntico, a partir da data em que é ela praticada.

CONJUNTIVITE BACTERIANA AGUDA

1. *Identificação.*—A doença se inicia com hipersecreção lacrimal, irritação e congestão das conjuntivas palpebral e bulbar de um ou de ambos os olhos, seguida de dor, fotofobia, edema das pálpebras e secreção muco-purulenta; nos casos graves surgem equimoses da conjuntiva bulbar e flictenulas transitórias na córnea. A doença não ocasiona a morte, tendo geralmente uma duração de 2 a 3 semanas. Muitos pacientes apresentam unicamente congestão das conjuntivas e leve secreção durante poucos dias.

A confirmação do diagnóstico é feita pela identificação do agente etiológico nas secreções, por meio do exame microscópico ou por culturas.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras formas de conjuntivite aguda, tais como a conjuntivite aguda do recém-nascido, a oftalmia gonocócica, a oftalmia néo-natal e a conjuntivite do recém-nascido nos primeiros 21 dias de vida (pág. 127), o tracoma (pág. 222),

a ceratoconjuntivite (pág. 41), e a conjuntivite por virus denominada blenorria de inclusão.

2. *Agente etiológico.*—O *Haemophilus aegyptius* (bacilo de Koch-Weeks) parece ser o mais importante; o *Haemophilus influenzae*, *Moraxella lacunatus*, os estafilococos, estreptococos, pneumococos e *C. diphtheriae* podem produzir a doença.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções das conjuntivas ou das vias respiratórias superiores das pessoas infectadas e, provavelmente, de portadores crônicos.
4. *Modo de transmissão.*—Contágio com o indivíduo infectado, através de dedos, roupas ou outros objetos contaminados. Em algumas zonas a transmissão pode ser feita, mecânicamente, pela mosca doméstica ou por muscídios do gênero *Hippelates*, porém a importância desses insetos ainda está determinada e provavelmente difere de uma área para outra.
5. *Período de incubação.*—Geralmente de 24 a 72 horas.
6. *Período de transmissibilidade.*—Durante a evolução da doença.
7. *Susceptibilidade e resistência.*—As crianças com menos de 5 anos de idade geralmente são as mais afectadas, decrescendo a incidência com a idade. As pessoas débeis ou idosas são particularmente suscetíveis a infecções estafilocócicas. A imunidade subsequente ao acometimento da doença é muito limitada e variável, de acordo com o agente patogênico responsável.
8. *Prevalência.*—Difundida no mundo inteiro, especialmente nos climas mais quentes. Ocorre frequentemente sob forma epidêmica. Nos Estados Unidos da América do Norte, a infecção pelo *H. aegyptius* acha-se geralmente confinada às zonas rurais dos estados sulinos, da Geórgia à Califórnia, ocorrendo principalmente durante o verão ou no princípio do outono. Nas zonas mencionadas, constitui uma causa importante de absentismo às escolas. A infecção por outros germes ocorre em tôdas as partes dos Estados Unidos, muitas vezes associada à infecção aguda das vias respiratórias, durante as estações frias.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Asseio pessoal, cuidados higiênicos e tratamento dos olhos afectados.
 - B. Controlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias; dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (p. 11).
 2. Isolamento: As crianças não devem frequentar a escola durante a fase aguda da doença.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções e dos objetos por elas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Limpeza cuidadosa.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Geralmente, inútil.

8. Tratamento específico: Aplicação local de antibióticos do grupo da tetraciclina (aurcomicina, terramicina), estreptomina ou penicilina, esta última especialmente no caso de infecções estreptocólicas e pneumocólicas, que são menos comuns.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Tratamento adequado e intensivo dos doentes e dos que com eles estiverem em contacto.
2. Nas zonas onde houver suspeita da transmissão mecânica por meio de insetos, adotar medidas destinadas a prevenir o acesso de moscas (inclusive os muscídicos do género *Heppelates*) aos olhos dos doentes e das pessoas sadias.
3. Contrôlo de insetos, dependendo da espécie suspeita de atuar como transmissora.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

COQUELUCHE

1. *Identificação*.—Infecção bacteriana aguda, que afecta a traquéia, os brônquios e os bronquíolos, e se caracteriza por uma tosse típica, que perdura geralmente por um ou dois meses. O período catarral, que constitui a fase inicial da doença, principia de maneira insidiosa, por uma tosse irritante, que progressivamente se torna paroxística dentro de uma ou duas semanas. Os acessos se caracterizam por sucessivos e violentos ataques de tosse, cada um deles constituído por várias expirações sem inspiração intercalada, terminando por uma inspiração estridulosa característica, o guincho. Terminam, frequentemente, com a expectoração de mucosidade clara e viscosa. Os recém-nascidos e os adultos frequentemente não apresentam os acessos típicos de tosse. Verifica-se, em geral, intensa linfocitose. A letalidade é baixa, inferior a 0,5%; porém cerca de 85% dos óbitos, assim como 15% dos casos de coqueluche, ocorrem entre crianças de menos de 2 anos.

O agente etiológico pode ser facilmente isolado durante o período catarral ou no início do espasmódico, mediante a sementeira de material colhido na naso-faringe por meio de um tampão de algodão. O diagnóstico bacteriológico diferencia a coqueluche da infecção causada pelo *Haemophilus paraptussis*, que é imunologicamente distinto do *H. pertussis*.

2. *Agente etiológico*.—*Hemophilus pertussis*, o bacilo da coqueluche.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Secreções das mucosas do laringe e dos brônquios de pessoas infectadas.
4. *Modo de transmissão*.—Por contágio directo, através do contacto com pessoa infectada, pelas gotículas de muco ou saliva eliminadas pelo doente ou, indirectamente, pelo contacto com objetos recentemente contaminados pelas secreções de tais indivíduos.
5. *Período de incubação*.—Geralmente 7 dias; quasi sempre dentro de 10 dias, não excedendo de 21 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Especialmente transmissível durante o período catarral incipiente, antes que a tosse característica confirme o diagnóstico presuntivo. Uma vez iniciada a fase de tosse paroxística,

a transmissibilidade vai decrescendo progressivamente, até tornar-se praticamente nula para os contactos menos íntimos, ao fim da terceira semana, embora ainda persistam os paroxismos de tosse e o guineho. Para fins profiláticos, o período de contagiosidade é considerado como tendo início a partir de 7 dias da exposição ao contágio até três semanas depois do aparecimento dos acessos típicos.

7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Não há provas de que as crianças de tenra idade cujas progenitoras sejam imunes apresentem uma imunidade passiva temporária. A coqueluche é, predominantemente, doença própria da infância, sendo a sua incidência mais alta entre as crianças de menos de 7 anos de idade, e a mortalidade mais elevada entre os infantes, especialmente nos seis primeiros meses de vida. A doença confere imunidade definida e prolongada, podendo ocorrer ocasionalmente um segundo acometimento, especialmente em adultos expostos ao contágio. A letalidade é mais alta no sexo feminino, em todos os grupos etários. A imunização artificial, passiva ou ativa, pode ser produzida pelo emprêgo de agentes profiláticos adequados.

8. *Prevalência.*—Muito frequente e comum entre crianças de tôdas as partes do mundo, independentemente de raça, clima ou localização geográfica. Nos centros mais populosos, a incidência é geralmente mais alta no fim do inverno e princípio da primavera; nas comunidades menores, a incidência sazonal é variável.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. A vacinação sistemática dos pré-escolares suscetíveis constitui medida eficaz na profilaxia da coqueluche. Pode-se usar vacinas simples ou precipitadas pelo alumínio, isoladas ou associadas aos toxóides diftérico e tetânico. Para a imunização simultânea contra as três enfermidades, emprega-se geralmente, nos Estados Unidos, uma mistura de vacina anti-coqueluchosa, toxóide diftérico e toxóide tetânico, precipitados pelo alume. A vacinação se inicia dos 2 aos 6 meses de idade, e é feita em três doses, espaçadas de quatro semanas. Via de regra, a imunização pode ser iniciada ao terceiro ou quarto mês de idade. Não está ainda definitivamente demonstrada a necessidade do uso subsequente de doses de reforço da vacina; no entanto, uma vez que a imunização na infância tenha sido feita de maneira adequada, recomenda-se, de um modo geral, uma dose única de reforço no segundo e outra no quarto ano de idade; além disso, quando houver evidência de exposição ao contágio através do contacto familiar. Os lactentes que vivem em instituições ou em casa onde haja outras crianças suscetíveis devem ter sua vacinação iniciada logo ao segundo mês de idade, sobretudo na época em que a coqueluche é prevalente na comunidade.

2. Ministrar ao público em geral, e aos pais dos lactentes em particular, instruções sobre o perigo que representa a coqueluche e as vantagens da imunização dos infantes.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local; Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2B (pág. 11).

2. **Isolamento:** Separação do doente das crianças suscetíveis e seu afastamento da escola e de locais de reuniões públicas, durante o período de contagiosidade. O isolamento é frequentemente impraticável para as crianças maiores de 2 anos; e mesmo para as de menor idade tal medida não deve ser instituída se vier a privá-las dos benefícios do ar livre, quando as condições meteorológicas o permitirem.
 3. **Desinfecção concorrente:** Das secreções naso-faríngeas e dos objetos pelas mesmas contaminados.
 4. **Desinfecção terminal:** Limpeza rigorosa.
 5. **Quarentena:** Limita-se ao afastamento das crianças suscetíveis, da escola e de reuniões públicas, por 14 dias a partir da data da última exposição ao contágio. Essa exigência poderá ser dispensada se o escolar, ao chegar à escola, for examinado diariamente por médico ou enfermeira durante idêntico período. É de suma importância evitar que as crianças menores de três anos tenham contacto com um caso, confirmado ou suspeito, de coqueluche.
 6. **Imunização:** A administração de doses adequadas de soro hiperimune ou de convalescente pode conferir às crianças pequenas certo grau de imunidade passiva, de curta duração. Cumpre ter em mente, na aplicação desta medida profilática, os riscos de transmissão de hepatite por soro homólogo, devido ao emprêgo de soro humano. A imunização artificial ativa não é eficaz quando feita após a exposição ao contágio.
 7. **Pesquisa de contactos e da fonte de infecção:** Não se conhece a existência de portadores sãos, no sentido estrito do termo. Procurar, entre os contactos, casos frustos ou atípicos.
 8. **Tratamento específico:** Nenhum. Os séros de convalescentes e de doadores imunizados, assim como outros agentes similares, parecem ser úteis quando precocemente aplicados nos casos graves. Os antibióticos do grupo da tetraciclina e provavelmente a cloromicetina podem deter a infecção, porém não fazem desaparecer os sintomas, embora possa verificar-se ligeira melhoria.
- C. **Medidas em épocas epidêmicas:** A pesquisa de casos frustos e dos sonegados à notificação é útil para proteger as crianças menores contra o contágio, assim como para prover assistência médica adequada às que se tenham exposto ao contágio, especialmente lactentes. A mortalidade relativamente elevada que se verifica entre as crianças de poucos meses justifica que se envidem todos os esforços no sentido de protegê-las.
- D. **Medidas internacionais:**
1. **Imunização ativa de infantes e crianças pequenas suscetíveis que viagem para outros países, caso as mesmas não se encontrem já protegidas, sendo aconselhável a aplicação de doses de reforço nos casos indicados.**

CORIOMENINGITE LINFOCITÁRIA

1. **Identificação.**—Doença infecciosa, endêmica, causada por um vírus e própria dos animais, especialmente camondongos, porém trans-

missível ao homem, no qual assume formas clínicas as mais diversas. Pode começar com sintomas semelhantes aos da influenza e terminar pela cura, assim como podem também sobrevir, repentinamente, sintomas meningéos, após alguns dias de remissão mais ou menos completa. As vezes, são êsses os primeiros sintomas da doença. Os casos graves de meningoencefalite apresentam-se com sonolência, alterações dos reflexos profundos, paralisias e anestesia cutânea. Sua evolução é geralmente curta e a maioria dos enfermos se restabelece dentro de poucas semanas; às vezes, porém, pode ocorrer a morte. O líquido céfalo-raquidiano apresenta-se estéril nas culturas, com pleocitose variando de algumas centenas a 3.500 ou mais células por milímetro cúbico, com predominância absoluta de linfócitos.

O diagnóstico de laboratório é feito pelo isolamento do vírus do sangue, da urina, da naso-faringe e do líquido céfalo-raquidiano, colhido no período inicial da doença e inoculado por via intraperitoneal na cobaia, ou por via intracerebral no camundongo; ou pela comparação dos títulos dos anticorpos neutralizantes ou fixadores do complemento, em amostras de soro colhidas no período agudo e, mais tarde, em fase mais avançada da doença, interpondo-se, em geral, um intervalo de seis semanas entre os dois exames.

Deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras doenças que provocam meningite de tipo estéril, tais como a leptospirose, a parotidite infecciosa, a poliomielite e outras encefalites.

2. *Agente etiológico*.—O vírus da coriomeningite linfocitária.
3. *Fonte e reservatório da infecção*.—O camundongo doméstico infectado (*Mus musculus musculus*). Têm sido observados casos de cobaias, macacos, cães e porcos naturalmente infectados.
4. *Modo de transmissão*.—O vírus elimina-se pelas secreções nasais e bucais, urina e fezes dos animais infectados. A transmissão ao homem faz-se provavelmente por intermédio dos alimentos ou das poeiras contaminadas e, possivelmente, de artrópodes.
5. *Período de incubação*.—São escassos os dados que se têm a respeito. Provavelmente de 8 a 13 dias, desde o momento da infecção até o aparecimento dos sintomas gerais; de 15 a 21 até que surjam os sinais meningéos.
6. *Período de transmissibilidade*.—Em condições naturais, não é transmissível de indivíduo a indivíduo. Os camundongos infectados mantêm o vírus por toda a vida e as fêmeas transferem-no às suas crias.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Desconhecidas. Sabe-se entretanto que o soro sanguíneo de casos curados e o de muitas pessoas sem antecedentes comprovados da doença neutralizam o vírus.
8. *Prevalência*.—Rara, porém mais comum do que indica o número de casos confirmados. Focos de infecção frequentemente mantêm-se ativos durante meses e anos dentro dos limites de um quarteirão urbano, produzindo casos esporádicos da doença.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas:
 1. Manter em boas condições de asseio as habitações e locais de trabalho, com extermínio dos camundongos.
 - B. Contrôl de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Não se justifica. Classe 5, pág. 12.

2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções do nariz e da garganta, urina, fezes e objetos pelas mesmas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inspeção da habitação e do local de trabalho, para verificar a presença de camundongos, bem como de artrópodes.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

CRÍPTOCOCOSE

1. *Identificação*.—A forma mais comum da infecção, nos Estados Unidos da América do Norte, é a de uma meningite crônica (meningite por torula), de prognóstico quase sempre fatal. O cogumelo também produz lesões cutâneas acneiformes, formações sub-cutâneas de tipo tumoral, lesões pulmonares e, ocasionalmente, uma infecção generalizada que atinge outros órgãos. Sinônimos: Torulose, blastomicose européia.
O diagnóstico de laboratório da meningite criptocócica é feito pelo exame microscópico cuidadoso do líquido céfalo-raquidiano. O cogumelo deve ser cultivado e determinada a sua patogenicidade.
2. *Agente etiológico*.—*Cryptococcus neoformans* (*Torula histolytica*).
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte é a pele e o tracto gastro-intestinal das pessoas sãs. Reservatório desconhecido; o agente etiológico encontra-se no gado, cães e gatos, assim como no solo e em frutos.
4. *Modo de transmissão*.—Desconhecida a maneira pela qual se transmite dos possíveis reservatórios. Em condições naturais, não se transmite diretamente de homem a homem.
5. *Período de incubação*.—Desconhecido. O exame radiológico tem demonstrado a presença de infecção pulmonar inaparente antes da ocorrência de meningite.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Desconhecidas. A ocorrência esporádica da meningite e o achado frequente do cogumelo em pessoas sãs constituem razão para se acreditar que exista apreciável resistência.
8. *Prevalência*.—Casos esporádicos ocorrem em tôdas as partes do mundo. Tôdas as raças são suscetíveis. A incidência no sexo masculino é duas vezes maior que no sexo feminino. Tôdas as idades são afectadas, mas a maior incidência se verifica entre os 20 e os 40 anos.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas: Nenhuma.
 - B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12).

2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção terminal: Nenhuma.
4. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil.
8. Tratamento específico: Nenhum; a actidiona tem sido usada com resultados duvidosos.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis; doença esporádica.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

CROMOBLASTOMICOSE

1. *Identificação*.—Infecção crônica, com tendência a alastrar-se, mas estritamente limitada à pele e ao tecido sub-cutâneo, geralmente localizada em uma das extremidades inferiores e ocasionalmente nas partes superiores do corpo. As lesões evoluem lentamente, em anos, dando lugar por último a formação de grandes placas ou massas verrucosas, com o aspeto de couve-flor, porém raramente causam a morte do doente. Sinónimos: Cromomicose, dermatite verrucosa.

O exame microscópico de material obtido por raspagem das lesões revela os esporos do cogumelo, de côr castanha e aspecto característico. Pode, igualmente, fazer-se a cultura do cogumelo.

2. *Agente etiológico*.—*Philophora verrucosa* e várias espécies de *Hormodendrum* (Fonsecaea).
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Provavelmente madeira e vegetais.
4. *Modo de transmissão*.—Provavelmente em consequência de traumatismos causados por fragmentos vegetais ou outros materiais contaminados.
5. *Período de incubação*.—Desconhecido; provavelmente semanas ou meses.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido. Não é transmissível de indivíduo a indivíduo.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Desconhecidas, mas a raridade da doença e o fato de não ocorrerem infecções em laboratórios sugerem ser o homem relativamente resistente.
8. *Prevalência*.—Casos esporádicos têm sido registrados em diferentes áreas dos Estados Unidos da América do Norte, da Europa e da África, com maior incidência na América do Sul e nas Índias Ocidentais. É primordialmente doença das regiões rurais dos países tropicais. Ocorre mais frequentemente entre 30 e 50 anos de idade. É rara nas mulheres.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas: Nenhuma.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente.

1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Dos exsudatos das lesões e dos objetos pelas mesmas contaminados.

4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil.
 8. Tratamento específico: Nenhum. Podem-se tentar os iodctos, o sulfato de cobre e o enxofre. Com as devidas precauções, pode-se empregar a estilbamidina ou 2-hidroxistilbamidina, por via parenteral, e propamidina, em aplicações locais.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis: doença esporádica.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

DENGUE

1. *Identificação*.—Infecção febril aguda, de início súbito, às vèzes com dois accessos de curta duração. Caracteriza-se clinicamente por febre, que perdura por cêrca de cinco dias, raramente mais de sete, cefalalgia intensa, mialgias, artralguas e erupção. O exantema, que geralmente aparece 3 a 4 dias depois do início da febre, é máculo-papular ou escarlatiforme. Podem surgir petéquias nos pés, pernas, axilas ou abóbada palatina no último dia de febre ou pouco depois. A leucopenia é frequente, com diminuição absoluta dos neutrófilos segmentados e acentuado aumento das formas não-segmentadas. As epidemias apresentam caráter explosivo e a letalidade é extremamente baixa.
A hemaglutinação, a fixação do complemento, ou as provas de neutralização, com o emprêgo de tipo de virus específico, podem ser úteis ao diagnóstico da doença.
2. *Agente etiológico*.—Os virus do dengue; já foram identificados pelo menos dois tipos imunologicamente distintos.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte imediata de infecção é o mosquito transmissor infectado. A pessoa infectada é o reservatório. Suspeita-se da existência de um reservatório animal, porém isto não está confirmado.
4. *Modo de transmissão*.—Pela picada de mosquitos *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus* ou uma das espécies do complexo *Aedes scutellaris*, que se tenham infectado anteriormente em doentes.
5. *Período de incubação*.—Três a 15 dias; geralmente 5 ou 6 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Não é transmissível diretamente de indivíduo a indivíduo, em condições naturais. Os pacientes são infectantes para os mosquitos desde um dia antes do início dos sintomas até o quinto dia de doença. O mosquito torna-se infectante 8 a 11 dias após haver picado o enfermo, continuando assim por tôda a vida.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é universal. A imunidade homóloga a qualquer dos dois tipos de virus é de longa duração, porém a heteróloga, embora presente, é fugaz, mas capaz de modificar a doença, que se apresenta sob forma branda e sem erupção.
8. *Prevalência*.—As áreas endêmicas estão limitadas a certas regiões do globo onde os vectores específicos existem durante o ano inteiro; também pode depender da imigração continua de indivíduos susceti-

veis, tal como a que se verifica durante as guerras ou em postos militares longínquos. As ilhas do Sudoeste do Pacífico, a Indo-China, a Indonésia, a Índia e o Norte da Austrália são áreas geralmente afectadas. As epidemias podem ocorrer em qualquer zona onde exista o vector.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Combate ao transmissor e, quando possível, eliminação de seus criadouros.
2. Telagem das habitações.
3. Uso de repelentes.

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11).
2. Isolamento: Manter o paciente em aposento telado, ou que tenha sido previamente tratado com inseticida de acção residual, tal como o DDT, até cinco dias após o início da doença.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Indagar o local de residência do paciente durante a quinzena anterior ao início da doença. Descoberta de casos songados à notificação ou que tenham passado despercebidos. Determinar o índice aédico nas circunvizinhanças e procurar os focos de *Aedes*.
8. Tratamento específico: Nenhum.

C. Medidas em épocas epidémicas:

1. Pesquisa e destruição de focos dos mosquitos transmissores na comunidade.
2. Pesquisa e destruição dos *Aedes* nas habitações humanas.
3. Devem usar repelentes os indivíduos que, por força de suas ocupações ou em virtude de outra circunstância qualquer, estejam expostos às picadas do transmissor.

D. Medidas internacionais:

1. Cumprimento das medidas estipuladas pelos convênios internacionais, destinadas a evitar o transporte, em navios, aeronaves e veículos terrestres, de mosquitos provenientes de áreas infectadas a áreas indemnes.

DIARRÉIA EPIDÊMICA DO RECÉM-NASCIDO

Sob a denominação genérica de enterite infantil, acham-se grupadas várias doenças que acometem crianças de menos de dois anos de idade e que apresentam como manifestações clínicas comuns diarréia e geralmente febre. Reconhecem-se dois grandes grupos. O primeiro grupo, maior e geralmente

mais importante sob o ponto de vista da gravidade, inclui infecções específicas que causam enterite infecciosa primária. Algumas são causadas por agentes patogênicos conhecidos, tais como as salmonelas (pág. 145) e shigelas (pág. 68). Outras acham-se associadas a certos tipos de *Escherichia coli*, identificáveis por provas sorológicas, ou a várias outras bactérias comuns. Finalmente, outras podem ser provocadas por vírus filtráveis. O segundo grupo inclui várias formas de enterite secundária, associada a uma infecção parenteral. As várias formas de enterite primária não podem ser diferenciadas com precisão pelos métodos clínicos. Algumas se observam principalmente nos lactentes de mais idade, porém qualquer uma delas pode acometer o recém-nascido.

Esta forma de enterite aguda a que nos referimos com a denominação de diarréia epidêmica do recém-nascido apresenta características suficientemente distintas que permitem individualizá-la: como entidade epidemiológica já que praticamente se limita à ocorrência de surtos epidêmicos entre infantes internados em berçários de hospitais; e como entidade clínica, por apresentar manifestações que a distinguem da diarréia infantil comum. Não é, provavelmente, uma entidade etiológica.

1. *Identificação*.—Doença transmissível aguda que se caracteriza por diarréia profusa, com evacuações aquosas que podem conter ou não traços de muco, sem sangue, por desidratação e geralmente acidose. Nos casos simples, não há outros sinais além dos de infecção entérica; a temperatura é normal ou apenas ligeiramente elevada, exceto quando existe desidratação intensa ou surge pneumonia ou outra complicação. A doença propaga-se rapidamente de criança a criança nos berçários, apresentando, geralmente, elevada letalidade, que varia de 0 a 40%.

A coprocultura serve para identificar a infecção específica devida a bactérias patogênicas conhecidas, mas é inútil no caso de infecções causadas por vírus. A autópsia mostra poucas alterações dos tecidos, sendo que nenhuma de natureza patognomônica.

2. *Agente etiológico*.—Ainda não se conhece com precisão, porém provavelmente há mais de um agente infeccioso responsável. Alguns surtos têm sido atribuídos a um vírus filtrável; outros acham-se associados à presença, no intestino, de tipos sorológicos de *E. coli*, tais como o 0-111, 0-55 e outros.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Desconhecidos; provavelmente as fezes dos indivíduos infectados. Os tipos específicos de *E. coli* parecem encontrar-se apenas nos pacientes e contactos próximos. Médicos, enfermeiras e outros adultos às vezes se apresentam como portadores sãos.

4. *Modo de transmissão*.—Contágio direto ou indireto, de indivíduo a indivíduo. A falta de assepsia nas práticas de enfermagem, como pode se verificar durante a preparação das fórmulas dietéticas e a esterilização de bicos de borracha, representa o fator principal em muitos surtos. Nas epidemias associadas a tipos específicos de *E. coli*, todo o meio ambiente do enfermo se encontra contaminado, e a presença do germe pode ser demonstrada nas roupas de cama e na poeira do berçário.

5. *Período de incubação*.—Desconhecido. Calcula-se como sendo de 2 a 21 dias, mais comumente de 6 a 7 dias.

6. *Período de transmissibilidade*.—Fácilmente transmissível entre os recém-nascidos, enquanto perduram os sintomas ou persiste o estado de portador.

7. *Suscetibilidade e resistência.*—Restrita em geral aos lactentes de menos de um mês, mais frequentemente entre o oitavo ou nono dia de existência. Os prematuros são mais suscetíveis, sendo neles mais elevada a letalidade. Os lactentes de mais idade, assim como os adultos, parecem menos suscetíveis. A maioria das outras doenças causadas por bactérias e por vírus que produzem diarréia nos recém-nascidos também afeta os adultos. Não há recursos para a imunização artificial.
8. *Prevalência.*—Frequente na América do Norte e na Europa, e provavelmente mais difundida em outros países do que parecem indicar os dados de notificação. É uma doença que ocorre principalmente em hospitais que mantêm berçários para recém-nascidos. Não há incidência estacional definida.
9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

Os métodos atuais são empíricos e consistem principalmente em medidas gerais para limitar a propagação e manter o berçário em boas condições de higiene.

1. Os berçários para recém-nascidos ou prematuros não devem abrigar mais de 12 crianças; não devem ter comunicação direta com outros berçários; devem dispor pelo menos de 2 metros quadrados de área por criança e contar com instalações adequadas de água corrente, quente e fria, para lavagem das mãos. Deve existir um berçário para observação, para o qual serão transferidas as crianças que apresentarem a mais leve suspeita da doença. Os lactentes comprovadamente infectados serão transferidos para um berçário especial de isolamento ou para o serviço de pediatria. Devido à facilidade com que se propaga a infecção uma vez introduzida em um berçário, a prática, cada vez mais difundida, de manter a mãe e o filho no mesmo aposento parece muito conveniente.
2. Cada lactente deve ter seu equipamento próprio, mantido junto do berço. Os infantes não deverão ser banhados nem vestidos juntos com os outros. Não se devem usar os berços para colocar ou transportar mais de uma criança de cada vez.
3. Nenhuma enfermeira deverá ter a seu cuidado mais de 12 crianças com seus equipamentos correspondentes; os recém-nascidos serão atendidos em seus próprios berços.
4. As fórmulas para alimentação infantil, inclusive a água glicosada, devem ser preparadas com assepsia, colocadas em mamadeiras limpas, com os bicos limpos e bem cobertos. Terminada sua preparação, devem ser esterilizadas pelo vapor d'água sob a pressão de 15 libras e a 121.1° C. (250° F) durante 5 minutos, ou de 6 libras e a 110° C (230° F) durante 10 minutos ou ainda pelo vapor d'água fluente, a 110° C (212° F) durante 30 minutos. Em seguida, as mamadeiras, com seus bicos e tampas colocados, serão mantidas sob refrigeração até a hora de serem usadas. Recomenda-se fazer, periodicamente, o exame bacteriológico de amostras das fórmulas das mamadeiras já esterilizadas. O número de bactérias não deve exceder de 10 por c.c., com ausência de germes do grupo coli.
5. Os recém-nascidos sadios não devem ser mantidos no mesmo

berçário com lactentes doentes ou com crianças de mais idade. As crianças nascidas fora do hospital, ou de parturiente que tenha diarreia ou infecção das vias respiratórias, não devem ser admitidas no berçário de crianças saudáveis, senão depois de terem sido mantidas sob isolamento durante pelo menos quatro dias, e, preferivelmente, após fazer-se o exame das fezes, em busca de micro-organismos potencialmente patogênicos. As enfermeiras que cuidam de crianças doentes não devem ter contacto com os berçários para recém-nascidos ou prematuros sãos. As enfermeiras que trabalham no lactário não devem cuidar da "toilette" dos lactentes. Restringir as visitas, afim de reduzir ao mínimo a propagação da infecção. Serviços adequados de lavanderia afim de assegurar a ausência de germes patogênicos nas peças a serem utilizadas no berçário.

6. Registro diário sistemático do número e da consistência das evacuações de cada criança.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11). Deve-se considerar como epidemia a ocorrência simultânea de dois ou mais casos num mesmo berçário.
2. Isolamento: Dos lactentes infectados e também dos suspeitos.
3. Desinfecção concorrente: De todas as secreções e objetos contaminados pelas mesmas.
4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa do berçário e de suas instalações.
5. Quarentena: Rigorosa quarentena de todos os recém-nascidos que possam ter tido contacto com crianças infectadas.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Vide 9C2.
8. Tratamento específico: Os antibióticos do grupo da tetraciclina, a cloromicetina e a sulfadiazina, e, mais recentemente, a neomicina têm sido empregados contra as doenças devidas ao grupo coliforme.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Proibir novas admissões nos berçários contaminados. Suspender o serviço de maternidade, a menos que se disponha de berçários não-infectados, providos de pessoal separado e de recursos adequadas. As crianças expostas ao contágio, no berçário contaminado, deverão ser atendidas por pessoal médico e de enfermagem separado, especializado nas técnicas de assepsia de doenças transmissíveis. Os contactos ficarão em observação pelo menos até duas semanas após a remoção do último doente do berçário; os novos casos serão imediatamente isolados. O serviço de maternidade será restabelecido depois de ter sido concedida alta a todas as parturientes e crianças que tenham estado expostas ao contágio e haver sido feita rigorosa limpeza. Pôr em prática as recomendações do inciso 9A, tanto quanto for possível nessa emergência.
2. Investigação epidemiológica: (a) Observação de todas as crianças que tenham tido alta do hospital no período cor-

respondente às 2 semanas anteriores ao aparecimento do primeiro caso, com o objetivo de descobrir casos que tenham passado despercebidos, afim de instituir o tratamento adequado; (b) examinar as parturientes e o pessoal dos serviços da maternidade, com a finalidade de descobrir sinais precoces da doença; (c) exame bacteriológico das fezes de todos os recém-nascidos docntes ou expostos ao contágio, das parturientes e do pessoal de serviço da maternidade, afim de descobrir casos e portadores, infectados por agente patogênico específico, que tenham passado despercebidos; (d) inspecção do hospital, em busca de possíveis deficiências das condições sanitárias; (e) estudo da maneira de preparar as fórmulas para alimentação infantil, afim de verificar se são adequados os processos utilizados para sua esterilização e refrigeração; exame bacteriológico das soluções e açúcares empregados na preparação e conservação das fórmulas; exame bacteriológico dos bicos e tampas de mamadeiras; (f) investigação das técnicas de assepsia utilizadas durante o trato e a alimentação dos lactentes, na mudança de suas fraldas e na lavagem dessas e de outras peças de roupa.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

DIFILOBOTRIÁSE

1. *Identificação*.—Infecção intestinal, causada por um cestóideo adulto. Os sintomas, quando presentes, são geralmente banais. Alguns pacientes apresentam severa anemia; a infecção intensa pode provocar sintomas tóxicos gerais. Infecção benigna, porém de longa duração. Sinônimo: Botriocéfaliase.

A confirmação do diagnóstico faz-se pela identificação, nas fezes, de proglotes (segmentos) do verme, de escólices ou de ovos.

2. *Agente etiológico*.—*Diphyllobothrium latum*, que parasita o homem somente na fase adulta.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte imediata de infecção é a carne de peixe de água doce infectado; as fezes das pessoas infectadas, contendo ovos, constituem o reservatório. Existem vários outros animais que podem servir de hospedeiros definitivos, tais como o cão e certos mamíferos que se alimentam de peixe, porém são relativamente sem importância.

4. *Modo de transmissão*.—O homem se infecta pela ingestão de carne de peixe crua ou insuficientemente cozida, contendo o parasito. As larvas que se desenvolvem na carne dos peixes de água doce são infectantes para os hospedeiros definitivos. Os ovos expulsos dos segmentos do verme precisam atingir coleções de água doce, onde maturam e liberam o embrião, que infecta o primeiro hospedeiro intermediário (Copépodes). A seu turno, os peixes suscetíveis ingerem os copépodes infectados e transformam-se em segundos hospedeiros intermediários.

5. *Período de incubação*.—Cinco a seis semanas.

6. *Período de transmissibilidade*.—Não é transmissível de indivíduo a indivíduo. O homem e os outros hospedeiros definitivos continuam a dis-

seminar ovos no meio ambiente enquanto o verme permanece no seu intestino, possivelmente durante vários anos.

7. *Suscetibilidade e resistência.*—O homem é universalmente suscetível. Não há resistência subsequente à infecção.

8. *Prevalência.*—Endêmica na Finlândia, nos países Bálticos, Rússia, Sibéria, Suíça, Israel, Japão, Uganda, América do Norte (região dos Grandes Lagos, Canadá Oriental e Flórida) e Chile, na América do Sul. Em algumas áreas, 10 a 15% da população encontra-se infectada, sendo que a prevalência aumenta com a idade. Nos Estados Unidos da América do Norte, algumas pessoas, geralmente de origem estrangeira e residentes nas cidades, se infectam por provarem ou comerem carne crua de peixe infectado, proveniente dos lagos da região centro-oeste.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Evitar a poluição dos cursos de água e lagos, mediante a instalação de sistemas de esgoto para a remoção adequada dos dejetos humanos, nas cidades e vilas, pela cloração dos efluentes dos esgotos, pela instalação de latrinas higiênicas nas áreas rurais e pela educação sanitária do público.
2. Cocção completa da carne de peixe ou sua congelação por vinte e quatro horas na temperatura de 10° C. abaixo de zero. A inspeção da carne do peixe não é medida prática.

B. Contrôlo do indivíduo infectado, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma; remoção adequada das fezes.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Prática raramente útil.
8. Tratamento específico: Extrato etéreo de feto macho ou quinacrina.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Nenhuma.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

DIFTERIA

1. *Identificação.*—Infecção febril aguda, geralmente das amídalas, garganta e nariz, caracterizada pelo aparecimento de placa ou placas membranosas de cor acinzentada, das quais se isola facilmente o bacilo diftérico. As vezes, especialmente nos adultos, há apenas leve inflamação da garganta, com ou sem formação de membrana. As infecções inaparentes das vias respiratórias superiores são mais numerosas que os casos típicos. Na rinite diftérica há com frequência secreção unilateral e as narinas podem apresentar-se escoriadas. As formas extra-respiratórias podem localizar-se na pele e na superfície de feridas. É rara a infecção

vaginal. Na difteria cutânea, as lesões se manifestam geralmente sob a forma de úlceras de bordos bem demarcados, cortados a prumo. Entre as complicações provocadas pela absorção da toxina do bacilo incluem-se a paralisia dos nervos cranianos e a miocardite. A letalidade é variável; geralmente, 2 a 5%, atingindo 10 a 12% em algumas epidemias.

O diagnóstico é estabelecido pelos sintomas clínicos e confirmado pelo exame bacteriológico das secreções. Nos casos suspeitos de difteria, a ausência de bacilos nas culturas não constitui motivo para retardar a instituição do tratamento específico.

2. *Agente etiológico.*—*Corynebacterium diphtheriae*, o bacilo de Klebs-Loeffler.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Exsudatos e secreções das mucosas do nariz, faringe e nasofaringe das pessoas infectadas, assim como das lesões cutâneas e outras.
4. *Modo de transmissão.*—Contágio com doente ou portador, ou por intermédio de objetos contaminados por suas secreções. O leite pode transmitir a doença.
5. *Período de incubação.*—Geralmente, 2 a 5 dias; às vezes mais longo.
6. *Período de transmissibilidade.*—Variável, até que os bacilos virulentos tenham desaparecido das secreções e lesões; geralmente, duas semanas ou menos, e raramente mais que quatro semanas.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—Os filhos de mulheres imunes apresentam imunidade congênita relativa, que geralmente desaparece por volta do sexto mês de idade. Na América do Norte, provavelmente não mais de 50% das mães são imunes. A doença geralmente—porém nem sempre—confere imunidade permanente. A imunidade natural é usualmente adquirida através de infecções inaparentes. A imunização passiva, que dura de 10 dias a 3 semanas, e a ativa, que tem longa duração, podem ser provocadas artificialmente.
8. *Prevalência.*—Endêmica e epidêmica; doença própria dos meses de outono e inverno. Nas coletividades em que não se pratica de modo sistemático a vacinação, aproximadamente um quarto dos casos e metade dos óbitos ocorrem em crianças de menos de cinco anos de idade. Nas coletividades onde a imunização da população infantil tenha sido adequada mas não se hajam aplicado doses de reforço do toxóide, o máximo da prevalência se desloca para os grupos etários mais elevados. Os casos típicos da doença são mais comum nas zonas temperadas que nas zonas tropicais, embora seja geralmente mais ou menos idêntica a prevalência da infecção. Nas regiões tropicais são relativamente mais comuns as infecções inaparentes e as manifestações cutâneas da difteria, mas menos frequentes as anginas diftéricas.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. A imunização ativa da população constitui a única medida eficiente de controle da difteria. Todas as crianças devem ser vacinadas com o toxóide diftérico. Recomenda-se o seguinte esquema: de 2 a 6 meses de idade, duas doses de toxóide diftérico precipitado pelo alume, isolado ou associado ao toxóide tetânico, administradas com o intervalo de quatro a oito semanas; ou três doses da mistura de vacina

- contra a coqueluche e toxóide diftérico (com ou sem adição do toxóide tetânico), administradas com intervalos de três a cinco semanas; ou três doses de toxóide simples. Qualquer que seja o método utilizado, essa imunização básica deve ser reforçada pelo menos por uma dose estimulante, dentro de três a doze meses. A administração dessas doses de reforço é absolutamente indicada na idade pré-escolar, recomendável à entrada para a escola e facultativa durante o período escolar e na juventude. Nas coletividades onde tenha sido descuidada a imunização da infância, deve-se estabelecer, assim que houver oportunidade, um programa de vacinação.
2. Proteção dos adultos mais expostos ao risco de contágio, tais como médicos, professores, enfermeiras, auxiliares de enfermagem, atendentes e demais membros do serviço hospitalar, mediante a vacinação com o toxóide diftérico. Recomenda-se a identificação dos suscetíveis pela reação de Schick (inoculação intradérmica de 0.1 c.c., contendo 0,001 Lf de toxina estabilizada, não-fenolada). De modo a estabelecer um controle adequado da prova de Schick e reduzir o risco de reações sérias (locais e gerais), recomenda-se realizar previamente uma prova de reação ao toxóide (inoculação intradérmica de 0.1 c.c. de uma solução a 1:100, do toxóide em soro fisiológico). Os suscetíveis que apresentarem resultados negativos a essa prova serão imunizados com as doses usuais de toxóide; naqueles em que a prova for positiva, far-se-á a imunização com pequenas doses de toxóide purificado, convenientemente diluído e contendo quantidade mínima de alume.
 3. A maioria dos jovens em idade militar podem tornar-se Schick-negativos por ocasião da vacinação contra o tétano se forem imunizados com um produto especial que contenha toxóide diftérico (cerca de 2 Lf) em cada centímetro cúbico de toxóide tetânico.
 4. Pasteurização do leite.
 5. Educação do público em geral, e em particular dos pais de crianças pequenas, no tocante ao perigo da difteria e à necessidade e vantagens da vacinação.
- B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (p. 11).
 2. Isolamento: Até que o exame bacteriológico resulte negativo em duas culturas de material da garganta e do nariz, colhido com o intervalo mínimo de 24 horas. A administração ou aplicação local de agentes antibióticos ou quimioterápicos invalida o exame bacteriológico. Poderão ser suspensas as medidas coercitivas se a amostra isolada fôr de bacilo avirulento. Quando impraticável o exame de libertação, o isolamento pode ser levantado, com relativa segurança, ao fim de 14 dias após o início da doença. Sempre que possível, deve-se fazer a determinação da virulência quando forem positivas as culturas de material da garganta, colhido 3 semanas ou mais após o início da doença.
 3. Desinfecção concorrente: Dos objetos que tenham tido contacto com o doente, ou que tenham sido contaminados por suas secreções.

4. Desinfecção terminal: Insolação, arejamento e limpeza geral do aposento em que esteve o doente.
5. Quarentena: Vigilância de todos os contactos, especialmente crianças pequenas que forem identificadas como portadores ou que apresentarem secreções nasais ou angina. Os contactos adultos que, por suas ocupações, tenham que manipular alimentos ou estar em íntima associação com crianças devem ser afastados de suas atividades até que o exame bacteriológico demonstre não serem portadores.
6. Imunização: Os contactos menores de 10 anos de idade que não tenham sido previamente vacinados, quando houverem estado intimamente expostos ao contágio, podem receber uma dose profilática de soro anti-diftérico (10,000 unidades) e ao mesmo tempo a primeira dose de toxóide. Para crianças mais velhas e adultos, recomenda-se o exame médico diário e a imunização ativa, se houver indicação; as pessoas previamente imunizadas devem receber uma dose de reforço de toxóide. Quando se trata de grupos de pessoas, como os que se encontram em instituições, quartéis ou em locais superlotados, deve-se fazer imediatamente em cada indivíduo a prova de Schick, com o teste de reação ao toxóide, imunizando-se os Schick-positivos.

7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Procurar casos sonegados à notificação, casos atípicos, portadores e leite contaminado.

8. Tratamento específico: Quando houver suspeita de difteria, deve-se administrar imediatamente o soro anti-diftérico, sem esperar a confirmação pelo exame bacteriológico. Quanto mais precoce o emprêgo do soro, tanto maior sua eficácia.

A dose a injetar, de 20,000 a 80,000 unidades, varia com o número de dias da doença, a localização e extensão do processo e a gravidade de caso. A dose a injetar deve ser aplicada de uma só vez, depois de realizadas as provas de sensibilidade. Nos casos comuns, a aplicação por via intramuscular é geralmente suficiente; nas formas graves devem utilizar-se as vias intramuscular e endovenosa. O repouso no leito é essencial para reduzir as possibilidades de complicações cardíacas e de outra natureza. As sulfas são ineficazes. A penicilina pode ser associada à soroterapia, porém não substitui o soro. Tanto a penicilinoterapia quanto a soroterapia não são capazes de reduzir de maneira apreciável o período de transmissibilidade da doença. As compressas de penicilina (500 unidades por c.c.) são utilizadas com vantagem no tratamento da difteria cutânea. É também indicado o emprêgo de eritromicina e da bacracina.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Intensificar imediatamente os esforços no sentido de vacinar, com o toxóide diftérico, a maior proporção possível da população atingida, dando-se prioridade à imunização de lactentes e pré-escolares.

D. Medidas internacionais:

1. Vacinação de lactentes e de crianças pequenas suscetíveis que se dirijam ou transitem por países nos quais seja endêmica a difteria.

Para os previamente vacinados, basta uma dose de reforço do toxóide.

2. Intercâmbio de informações entre países, no tocante à prevalência atual da difteria.

DISENTERIA AMEBIANA

1. *Identificação*.—A infecção amebiana apresenta grande variedade em suas manifestações clínicas. A localização inicial é no cólon; a infecção pode ser assintomática ou com sintomas brandos, que compreendem sensação de desconforto abdominal, diarréia, alternada com constipação, ou diarréia crônica, com muco e pouco sangue; ou ainda disenteria aguda com muco e sangue em abundância, geralmente com pouco pús. Raramente é a infecção amebiana causa direta de morte. A infecção pode propagar-se por via sanguínea ou por extensão direta, produzindo hepatite amebiana, abscessos do fígado, pulmão e cérebro, ou ulceração da pele. Sinônimo: amebíase.

A confirmação do diagnóstico é feita pela identificação de trofozóitos ou cistos da *Endamoeba histolytica* nas fezes, ou de trofozóitos em esfregaços ou cortes das lesões.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as shigeloses, a apendicite e a colite ulcerativa. Outros protozoários intestinais acham-se associados à presença de diarréia no homem. A balantídiase, causada pelo *Balantidium coli*, protozoário ciliado, geralmente produz desconforto abdominal e uma diarréia aquosa ou contendo muco; às vezes, causa intensa ulceração do cólon, similar à que se observa na disenteria amebiana. A *Giardia lamblia*, flagelado intestinal que habita o duodeno, é frequentemente associada à ocorrência de sensação de desconforto epigástrico e diarréia mucosa (giardíase). Estes dois protozoários podem coexistir com a *E. histolytica*.

2. *Agente etiológico*.—*Endamoeba histolytica*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Cistos das fezes de pessoas infectadas, geralmente casos crônicos ou assintomáticos. As infecções agudas oferecem pouco perigo, em virtude da fragilidade dos trofozóitos.
4. *Modo de transmissão*.—Pela ingestão de vegetais contaminados, especialmente aqueles que habitualmente são comidos crus, frios e úmidos; pelo consumo de água contaminada; por intermédio das moscas; pelas mãos contaminadas de manipuladores de alimentos infectados.
5. *Período de incubação*.—De 5 dias, nas infecções graves, a vários meses, nos casos sub-agudos e crônicos; comumente de 3 a 4 semanas.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto persistir a infecção intestinal, que pode durar anos, se não for diagnosticada e tratada.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade à infecção é geral; entre as pessoas que albergam o parasito, relativamente poucas apresentam sintomas. Os casos agudos tendem a tornar-se crônicos. Não há imunidade após a cura. Não existe imunidade artificial.
8. *Prevalência*.—Difundida no mundo inteiro. A prevalência da infecção é de 50%, ou mais, em certas áreas desprovidas de saneamento, principalmente entre as populações que vivem em regiões de clima tropical úmido, assim como em instituições para doentes mentais; é baixa (1 a 5%) em cidades com bom serviço de saneamento. Os

alienígenas que chegam às zonas tropicais são especialmente suscetíveis à forma aguda da doença.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Remoção adequada das fezes humanas.
2. Proteção da água destinada ao abastecimento público, contra a contaminação fecal; fervura da água, quando necessário. A cloração da água de abastecimento, nas condições em que é geralmente feita, não destrói os cistos. A filtração em areia remove quase todos os cistos; os filtros feitos com terra de infusórios os retêm completamente. Evitar conexões cruzadas entre as redes de abastecimento de água, públicos e particulares, bem como as que ocasionem refluxos no sistema de canalizações. Para as pequenas porções de água, tais como as que se guardam em bolsas "Lister" e cantis, recomenda-se o emprego de tabletes de hidroperideto de tetraglicina (globalina).
3. Fiscalização no tocante à limpeza, ao estado de saúde e aos hábitos de higiene das pessoas que preparam e servem alimentos destinados ao consumo público, principalmente os que são ingeridos úmidos e crus. O exame sistemático dos manipuladores de alimentos, como medida de controle, não tem valor prático.
4. A imersão de frutas e vegetais em desinfetante é recurso cujo valor ainda não está comprovado.
5. Controle das moscas e proteção dos alimentos contra a contaminação por esses insetos, mediante o emprego de telas metálicas ou de outros recursos apropriados.
6. Educação sanitária dos convalescentes e do público em geral relativamente aos cuidados de higiene pessoal, especialmente no que se refere ao tratamento apropriado dos dejetos e à lavagem das mãos depois de defecar e antes de preparar ou ingerir alimentos.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em determinadas áreas endêmicas; dispensável em muitos estados e países, Classe 3C (p. 11).
2. Isolamento: Nenhum. Impedir que o paciente manipule, prepare ou sirva alimentos.
3. Desinfecção concorrente: Remoção adequada das fezes. Lavagem das mãos após a defecação.
4. Desinfecção terminal: Limpeza.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Exame microscópico das fezes das pessoas residentes na casa do indivíduo infectado e de outros contactos suspeitos, complementado pela verificação da possibilidade da contaminação direta da água e dos alimentos por fezes humanas.
8. Tratamento específico: Disenteria amebiana aguda: a oxitetraciclina (terramicina) é a droga preferida, apresentando um índice de recaída de 5 a 10%. A clorotetraciclina (aureomicina) e a cloromicetina são eficazes contra a forma

aguda da doença, mas a recaída é mais frequente. O cloridrato de emetina alivia os sintomas, mas geralmente não cura a infecção intestinal. Por isso, recomenda-se o tratamento associado ou complementar com o carbarsone, quiniofom, viofórmio ou diodoquina. Em alguns pacientes com lesões no cólon sigmoideu inferior e no reto, pode ser necessário aplicar enemas de retenção, com soluções de carbarsone ou quiniofom.

As infecções intestinais assintomáticas geralmente dispensam qualquer terapêutica.

Hepatite amebiana e abscesso do fígado: cloroquina ou cloridrato de emetina. No caso de ser necessária a drenagem do abscesso, deve-se precedê-la da administração de cloroquina ou de emetina, afim de limitar a infecção.

São necessários repetidos exames de fezes, realizados a intervalos de até seis meses, para se ter certeza do desaparecimento das amebas patogênicas.

- C. Medidas em épocas epidêmicas: A ocorrência de grupos de casos procedentes de uma mesma área exige investigação epidemiológica imediata, a fim de determinar a fonte de infecção e o modo de transmissão. Caso seja demonstrada a existência de um veículo comum, tais como a água ou os alimentos, dever-se-á tomar medidas adequadas para corrigir a situação. Os manipuladores de alimentos devem ser examinados e, caso se encontrem infectados, afastados de suas ocupações. Se as provas epidemiológicas demonstrarem que o contágio é inter-humano, as medidas profiláticas basear-se-ão na remoção adequada das fezes, na educação sanitária sobre hábitos de higiene pessoal e no controle das moscas.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

DISENTERIA BACILAR

1. *Identificação*.—Infecção bacteriana aguda, caracterizada por diarreia, febre, tenesmo e, nos casos graves, fezes muco-sanguinolentas. Muitos pacientes portadores de infecções benignas, não diagnosticadas, apresentam apenas diarreia passageira, ou ausência de distúrbios intestinais. As infecções graves são mais frequentes nos lactentes, nos indivíduos idosos debilitados ou naqueles infectados pelo bacilo de Shiga; em outras circunstâncias, a doença raramente é fatal. Sinônimo: Shigelose.

O diagnóstico bacteriológico se faz pelo isolamento dos bacilos disentéricos das fezes ou de material colhido no reto, por meio de estilete montado com algodão.

2. *Agente etiológico*.—Várias espécies do gênero *Shigella* (bacilos disentéricos), tais como Sonne, Flexner, Shiga e outras.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Fezes de pessoas infectadas. São frequentes as infecções inaparentes, brandas, que passam despercebidas.
4. *Modo de transmissão*.—Pela ingestão de alimentos, água ou leite contaminados; pela transferência de material infectado das mãos à

bôca; pelas moscas; pelos objetos contaminados com fezes de pacientes ou portadores.

5. *Período de incubação.*—De 1 a 7 dias, geralmente menos de 4.
6. *Período de transmissibilidade.*—Durante a fase aguda da doença e até que o germe tenha desaparecido das fezes, o que se verifica geralmente em poucas semanas, mesmo sem terapêutica específica. Alguns indivíduos infectados por certas raças de shigelas continuam como portadores durante um ou dois anos, raramente mais.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral, mas a doença é mais comum e mais grave nas crianças que nos adultos. Após a cura estabelece-se imunidade relativa e transitória, específica para a espécie responsável pelo acometimento.
8. *Prevalência.*—É mais comum nos Estados Unidos da América do que geralmente se reconhece. Uma elevada proporção de casos de diarréia não notificados é de disenteria. Na Inglaterra, a infecção pelo Sonne é responsável por 90% dos casos diagnosticados. Nos Estados Unidos da América do Norte, a proporção entre os casos de infecção pelas espécies Flexner e Sonne é mais ou menos equivalente. A infecção pelo Shiga é rara nos EE.UU. e na Europa. São frequentes os surtos em instituições e a propagação, ao que parece, se verifica por contágio direto com casos não identificados, ou indiretamente por deficiência nos cuidados de enfermagem, e, às vezes, pela contaminação dos alimentos. Em muitas partes do mundo, especialmente no Oriente, trópicos e sub-trópicos, a disenteria é uma infecção de ocorrência comum e prognóstico grave, que acomete tôdas as idades e causa numerosas mortes, especialmente entre as crianças pequenas.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Remoção adequada dos dejetos humanos.
2. Fiscalização sanitária dos processos de confecção, preparação e distribuição de todos os alimentos, especialmente daqueles dotados de umidade e que se consomem crus. Dar atenção especial à provisão e uso de instalações para o asseio das mãos.
3. Fervura ou pasteurização do leite e dos laticínios.
4. Proibição às pessoas infectadas de manipular alimentos destinados ao consumo público ou de suas famílias.
5. Contrôlê das moscas e de seus criadouros; proteção dos alimentos contra contaminação por êsses insetos, mediante o emprêgo de dispositivos telados.
6. Proteção e purificação da água destinada ao abastecimento público; construção de abastecimentos particulares protegidos contra contaminação.
7. A diminuição da mortalidade infantil em áreas que apresentam elevados coeficientes depende sobretudo da prevenção das infecções intestinais. Para êste objetivo, muito contribuirão a esmerada higiene na amamentação, a escrupulosa limpeza na preparação, manipulação e refrigeração dos alimentos destinados às crianças, a fervura do leite usado para a alimentação de infantes, e a vigilância constante da dieta. Tôda diarréia infantil deve ser con-

siderada como disenteria bacilar, até o esclarecimento do diagnóstico, para o que é necessário o exame bacteriológico das fezes.

- B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2B (p. 11). A identificação e a notificação de epidemias, em escolas e instituições, apresenta especial importância.
 2. Isolamento: Durante a fase aguda da doença. As pessoas que lidam com o doente devem tomar rigorosas precauções. Vigilância durante a fase de portador, que é geralmente temporária, proibindo o indivíduo de manipular alimentos.
 3. Desinfecção concorrente: Das fezes e objetos pelos mesmos contaminados. Nas comunidades dotadas de sistemas de esgoto adequados e modernos, as fezes podem ser lançadas diretamente nos mesmos, sem desinfecção prévia.
 4. Desinfecção terminal: Limpeza.
 5. Quarentena: Aos contactos não se permitirá a manipulação de alimentos durante o período que tiverem contacto com o doente, nem antes de se obter repetidas coproculturas negativas.
 6. Imunização: Não se conhecem métodos satisfatórios de imunização.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Investigar entre os contactos a existência de casos benignos, que tenham passado despercebidos, e de portadores convalescentes. Nos casos esporádicos, tal investigação consome muito tempo e apresenta poucos resultados.
 8. Tratamento específico: A administração dos antibióticos do grupo da tetraciclina (aurcomicina, terramicina), da cloromicetina ou da estreptomicina, por via parenteral, produz rápido alívio dos sintomas, acentuada redução no número de bacilos, ao termo de 24 a 48 horas, e o desaparecimento da infecção em vários dias. A estreptomicina por via oral também é eficaz, especialmente quando associada à sulfadiazina. Esta última pode ser usada isoladamente, no caso de não se dispôr dos antibióticos.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. Notificar imediatamente à autoridade sanitária local os casos de diarréia agudas que ocorram em grupos de pessoas, mesmo quando não se tenha podido determinar com exatidão a natureza da doença.
 2. Investigação dos abastecimentos de alimentos, água e leite, das condições sanitárias gerais, e pesquisa de portadores e casos de infecção inaparente que tenham passado despercebidos.
 3. É de esperar-se uma diminuição da incidência da doença mediante a administração, por via oral, sob orientação médica, de agentes quimioterápicos e antibióticos (vide 9B8), a grupos de indivíduos temporariamente expostos a grave risco de contágio.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

DRACONTÍASE

1. *Identificação*.—Infeção causada por um nematóideo, o *Dracunculus medinensis*. A fêmea grávida, que mede cerca de um metro de comprimento, vive no tecido subcutâneo, de preferência nos membros inferiores. A primeira manifestação da infecção surge quando a fêmea grávida se prepara para expelir as larvas do útero, situado na extremidade anterior do verme, ocasionando prurido e uma sensação de queimadura no local por onde sairá a cabeça do parasito, e, frequentemente, fenómenos gerais, tais como náusea, vômitos, diarréia, dispnéia e urticária generalizada. A eosinofilia é comum. Forma-se no ponto de saída uma vesícula, a qual se rompe; o útero do verme projeta-se para o lado de fora e deixa escapar um líquido leitoso, que contém as larvas. Tentativas pouco cuidadosas para extrair o verme antes que o seu útero se tenha esvaziado podem ocasionar infecção bacteriana secundária. É doença de prognóstico benigno, exceto quando se apresentam complicações sépticas. Sinónimo: Dracunculose.

O diagnóstico se faz pela identificação, ao microscópio, das larvas, ou pelo reconhecimento do verme adulto, após sua remoção.

2. *Agente etiológico*.—*Dracunculus medinensis*.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A água contaminada com *Cyclops* infectados é a fonte imediata de infecção; o reservatório é o indivíduo infectado portador de um verme que elimina larvas pela pele.

4. *Modo de transmissão*.—As larvas liberadas na água doce são ingeridas por crustáceos do género *Cyclops*; penetram na cavidade geral e desenvolvem-se até atingir a fase infectante. O homem ingere os *Cyclops* ao beber água, as larvas se libertam no seu estômago ou duodeno, emigram através das vísceras, tornam-se adultas e atingem os tecidos subcutâneos.

5. *Período de incubação*.—Entre a ingestão dos crustáceos infectados e a manifestação dos primeiros sintomas decorrem cerca de 8 a 14 mscs.

6. *Período de transmissibilidade*.—Até que todas as larvas tenham sido expulsas do útero do verme; isto requer muitos dias ou semanas. As larvas podem sobreviver na água até 6 meses.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. Não existe imunidade adquirida; infecções múltiplas e repetidas ocorrem no mesmo indivíduo.

8. *Prevalência*.—Ocorre na Índia, Paquistão, Afeganistão, Turquestão Russo, Arábia, Irão, África do Norte e do Centro, Antilhas e Guianas. A prevalência em uma localidade determinada varia grandemente; em algumas, quase todos os habitantes acham-se infectados; em outras, muito poucos. Na América do Norte, vermes morfológicamente idênticos ao *D. medinensis* infectam cães, raposas, martas e coatis. Não há, entretanto, registro da ocorrência de casos humanos autóctones de dracontíase nesta parte do continente.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Provisão de abastecimento de água potável. Abolição de poços providos de escadas, assim como aplicação de outras

- medidas destinadas a evitar a contaminação da água potável pelas pessoas infectadas, através da imersão das partes afetadas.
2. Fervura da água usada para bebida ou filtração através de tecido fino, para remover os *Cyclops*.
 3. Pode-se obter o controle parcial dos *Cyclops* mediante o tratamento dos poços com percloron e sulfato de cobre, ou pelo emprego de peixes (*Barbus puckerli* e certas outras espécies) que destroem o hospedeiro intermediário.
 4. Educação sanitária do público no sentido de só beber água fervida ou filtrada. Instrução das pessoas infectadas no tocante ao modo de propagação da doença e ao perigo que existe na contaminação dos poços ou outros abastecimentos de água.
- B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: deve ser feita em determinadas áreas endêmicas; não é doença de notificação compulsória na maioria dos países, Classe 3C (p. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Obter informações sobre a fonte de abastecimento de água usada para bebida por ocasião da época provável em que se verificou a infecção. Procurar outros casos na localidade e fazer o exame microscópico da água proveniente das fontes de abastecimento, a fim de verificar a presença de *Cyclops* infectados.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Em zonas de elevada endemicidade, devem fazer-se inquéritos para determinar a prevalência, procurar descobrir as fontes de infecção e instituir as medidas de controle previstas em 9A.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ENCEFALITES CAUSADAS POR VIRUS E TRANSMITIDAS POR ARTRÓPODES

1. *Identificação*.—Grupo de doenças infecciosas agudas, de curta duração, com invasão parcial do cérebro, medula espinal e meninges. Sob o ponto de vista clínico todas elas apresentam um quadro bastante similar, dependendo as variações da gravidade e evolução dos sintomas. Os casos benignos podem se assemelhar às formas não paralíticas da poliomielite. As infecções graves geralmente apresentam início súbito, com hipertermia, sinais de irritação meningéica, estupor, desorientação, coma, espasmos, tremores, às vezes convulsões (nos lactentes) e paralisia espástica, raramente flácida. O tipo russo frequentemente acarreta paralisia e atrofia da cintura escapular. A letalidade varia entre 5 e 60%, apresentando os tipos japonês B

e equino-oriental os índices mais altos. São raras as sequelas permanentes, exceto nos infantes. Não produz parquinsonismo. Geralmente manifesta-se leucocitose moderada, variando o número de leucócitos no líquido céfalo-raquidiano de 50 a 200, chegando por vêzes a 1.000, ou mesmo mais, nos lactentes.

A identificação do tipo específico faz-se pela verificação do aumento do título de anticorpos em amostras de soro colhidas a intervalos, no início e em fase mais adiantada da evolução da doença; pelas provas de neutralização, fixação do complemento ou inibição da hemaglutinação. Nos casos fatais, o vírus pode ser isolado do tecido cerebral. As lesões histopatológicas não são específicas para os diferentes tipos de vírus.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as formas encefalítica e não paralítica da poliomielite, com a raiva e a coriomeningite linfocitária; com as encefalites infecciosas, que podem ocorrer na caxumba, herpes, vacina anti-rábica, e anti-variólica, etc.; com as meningites ou encefalites causadas por bactérias, protozoários, espiroquetas e cogumelos; e também com a encefalite de von Economo (encefalite letárgica), de etiologia desconhecida, doença bastante comum por volta de 1920, porém presentemente de ocorrência muito rara.

2. *Agente etiológico.*—Cada um dos diferentes tipos de encefalite é causado por um vírus específico; equino-oriental, equino-occidental, São Luís, equino venezuelano, japonês B., do Vale Murray, russo vernoestival, Nilo ocidental (West Nile) e outros. Alguns vírus apresentam, entre si, relação imunológica.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—As aves domésticas e silvestres constituem os principais reservatórios de infecção, nos Estados Unidos da América do Norte. Embora sirvam de hospedeiros, os equinos carecem de importância como fonte de infecção para os mosquitos, o mesmo acontecendo com o homem, no tocante aos tipos de encefalite encontrados nos Estados Unidos. O mosquito infectado é a fonte imediata de infecção para o homem. No tipo russo, os roedores são os reservatórios do vírus e os carrapatos a fonte de infecção.
4. *Modo de transmissão.*—Pela picada de mosquitos, exceto para o tipo russo-vernoestival, que se transmite por carrapatos. Acredita-se que o *Culex tarsalis* seja o principal vetor nas regiões central e ocidental dos Estados Unidos da América do Norte e no Canadá; o *C. tritaeniorhynchus*, no Extremo Oriente; o *Culiseta melanura*, segundo fortes indícios, na parte oriental dos Estados Unidos. Não se sabem os gêneros e as espécies de transmissores em outras partes do mundo.
5. *Período de incubação.*—Geralmente, de 5 a 15 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Não se transmite diretamente de indivíduo a indivíduo. O vírus não pode ser isolado do sangue humano após o início da doença, exceto nos tipos venezuelano e russo.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade à doença clinicamente manifesta é geralmente mais elevada na infância e na idade avançada; porém as infecções inaparentes são mais comuns em outras idades. Ao que parece, a infecção, mesmo benigna ou inaparente, confere imunidade específica para o tipo do vírus em questão, mas não para os demais. Em várias regiões do Extremo Oriente, a maioria dos adultos são imunes às raças locais de vírus, à conta de infecções benignas ou inaparentes, e as crianças são as mais suscetíveis.

8. *Prevalência*.—Nos Estados Unidos da América do Norte e no Canadá as encefalites dos tipos equino-oriental, equino-ocidental e São Luís são considerados como infecções humanas. Em alguns países das Américas do Sul e Central ocorrem as do tipo ocidental ou oriental, ou ambas, bem como do tipo equino da Venezuela. A do tipo japonês B é encontrada no Japão, Coréia, China, Malaia e em várias ilhas do Pacífico. A do tipo do Vale Murray, da Austrália, provavelmente é a encefalite originalmente descrita sob o nome de doença X da Austrália. A do tipo russo verno-estival ocorre tanto na Rússia européia quanto na Sibéria. A do tipo Nilo-ocidental é encontrada em regiões do Nordeste da África, no Oriente Médio e na Índia. Outros tipos de virus têm sido assinalados nos Estados Unidos e em outras partes, mas a sua ação patogénica no homem ainda não está bem esclarecida. São doenças próprias do verão e do princípio do outono, geralmente limitadas às zonas e anos de temperaturas elevada e constante, bem como de grande proliferação de mosquitos. Tem persistido por anos sucessivos em várias zonas dos vales irrigados do Oeste dos Estados Unidos, ocorrendo porém irregularmente sob a forma epidêmica nas áridas zonas agrícolas do meio-oeste, sudoeste e leste. Incidência mais elevada nos distritos rurais e suburbanos.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Destruição das larvas e eliminação dos criadouros das espécies de mosquitos transmissores, comprovadas ou suspeitas.
2. Destruição de mosquitos por meio da aspersão periódica das habitações humanas.
3. Telagem dos dormitórios e de outros aposentos; uso de mosquiteiros nas zonas de prevalência da doença.
4. Evitar a exposição à picada dos mosquitos durante as horas em que os mesmos costumam picar, ou empregar repelentes durante este tempo.
5. Educação sanitária do público no tocante ao modo de propagação e à profilaxia da doença.
6. Imunização dos indivíduos sujeitos a grande risco de contágio (laboratoristas e outros), por meio de vacinas formoladas, que ainda estão em estado experimental. Não se recomenda o seu emprêgo generalizado, não se achando ainda disponíveis para distribuição comercial.
7. Imunização passiva de laboratoristas acidentalmente expostos à infecção, por meio de soro imune, humano ou de origem animal.

B. Contrôl de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados dos EE.UU. e em alguns outros países, Classe 2A (p. 11).
2. Isolamento: Nenhum. O virus não é, geralmente, encontrado no sangue, nas secreções ou excreções, no decurso da doença.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: De contactos, nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa de casos que tenham passado despercebidos e de espécies de

mosquitos transmissores, o que primordialmente é um problema que afeta a comunidade. (vide 9C).

8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: A verificação da doença em equinos e a descoberta de outros casos humanos na comunidade têm valor epidemiológico para determinar a frequência da infecção e as áreas comprometidas.
- D. Medidas internacionais: Desinsetização dos aviões provenientes de zonas onde a doença é prevalente.

ENTEROBÍASE

1. *Identificação*.—Infecção intestinal benigna, extremamente frequente, e geralmente assintomática. Quando assume forma mais grave, pode produzir prurido anal, perturbações do sono, irritabilidade e irritação local provocada pela coçadura. Têm sido descritas várias manifestações graves, tais como apendicite e salpingite, mas sua correlação com a doença está mal definida. Sinónimo: oxiúriase.

O diagnóstico é feito passando-se um raspador anal de celofane na região perianal e examinando-se o material ao microscópio, em busca de ovos do verme. A colheita do material deve ser feita, de preferência, pela manhã, antes que o paciente se tenha banhado ou haja defecado.

2. *Agente etiológico*.—*Enterobius vermicularis*, nematóideo parasita do intestino, que infecta unicamente a espécie humana. Os ovos tornam-se infectantes poucas horas após haverem deixado o tracto gastrointestinal. Uma vez ingeridos, os ovos germinam no estômago e no intestino delgado, completando as larvas seu desenvolvimento na porção inferior do intestino delgado, no ceco e nas porções superiores do cólon. As fêmeas grávidas migram para o reto e expellem os ovos na pele da região perianal. Nas mulheres, o verme pode migrar até os órgãos do aparelho genital e penetrar na cavidade peritoneal.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—O vestuário e as roupas de cama contaminados com fezes contendo ovos; alimentos contaminados. As pessoas infectadas, especialmente as crianças, constituem o reservatório.

4. *Modo de transmissão*.—Os ovos infectantes podem ser transferidos diretamente, pela mão, da região anal à boca do mesmo indivíduo, ou indiretamente ao mesmo hospedeiro ou a outras pessoas, mediante alimentos ou objetos contaminados. Nas habitações contaminadas, é possível a transmissão por inalação e deglutição posterior dos ovos contidos na poeira.

5. *Período de incubação*.—O ciclo evolutivo do verme requer cerca de dois meses. Geralmente as infecções decorrem de uma série de reinfecções e só se tornam evidentes depois de vários meses.

6. *Período de transmissibilidade*.—As pessoas permanecem como disseminadores potenciais da infecção enquanto albergarem os parasitos.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é universal. As variações

na incidência e intensidade da infecção são devidas a diferenças de frequência de exposição ao contágio. Ao que parece, não há resistência às infecções subsequentes.

8. *Prevalência*.—Cosmopolita. Estima-se que 20% da população dos Estados Unidos da América do Norte se encontram infectados. A prevalência é mais alta entre os escolares, seguindo-se os pré-escolares; os adultos são os menos atingidos, excetuando-se as mães de crianças infectadas, nas quais a prevalência é geralmente elevada. É infecção caracteristicamente familiar. A aglomeração representa um factor importante na sua disseminação. A incidência da infecção é geralmente mais alta nas instituições fechadas.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Manter limpas as instalações sanitárias.
2. Divulgar instruções relativas à higiene corporal, encarecendo a necessidade de lavar as mãos após defecar e antes de comer ou preparar qualquer alimento.
3. Evitar a superlotação nas moradias. Provisão adequada de lavatórios e privadas.
4. Manter o corpo asseado, mediante o banho frequente e o uso de roupas limpas, tanto as internas como as de cama.
5. Combater a onicofagia e o hábito de coçar diretamente a região anal.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Não se justifica, Classe 5 (pág. 12). As autoridades escolares devem ser notificadas da ocorrência de surtos epidêmicos.
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Remoção adequada das fezes e lavagem das mãos, com água e sabão, após defecar e antes de comer. As roupas internas e de cama da pessoa infectada devem ser mudadas diariamente e fervidas, afim de destruir os ovos.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Todo o indivíduo infectado representa uma fonte de infecção. Todos os membros de uma família ou instituição onde se houver manifestado a doença devem ser examinados.
8. Tratamento específico: A terapêutica habitual consiste no emprego de violeta genciana medicinal por via oral. Ultimamente têm sido preferidos os derivados da tetraciclina e especialmente a terramicina. Todos os moradores da casa devem ser medicados simultaneamente.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Os surtos nas escolas e instituições fechadas exigem a observância de rigorosas medidas de higiene e de limpeza. Os assentos das privadas devem ser lavados diariamente, com desinfectante. As medidas de profilaxia devem incluir a provisão de recursos para o tratamento da doença.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ESCABIOSE

1. *Identificação*.—Infestação da pele causada pelo ácaro da sarna, caracterizada por prurido, pela presença de sulcos que se apresentam como riscos ligeiramente salientes, de cor cinza esbranquiçado, dentro dos quais se albergam os ácaros e seus ovos, e por pápulas e vesículas. Estas últimas frequentemente se transformam em pústulas em consequência de infecção secundária provocada pela coçadura. As lesões são mais acentuadas nas pregas da pele, tais como os espaços interdigitais, as dobras dos cotovelos, as axilas, a face interna das coxas e sob os seios. Não é enfermidade letal. Sinônimo: Sarna.

O ácaro pode ser identificado por meio de uma lente, em material retirado por raspagem das lesões. Para os ovos é necessário o exame microscópico.

2. *Agente etiológico*.—O ácaro da sarna, *Sarcoptes scabiei*.

3. *Fonte e reservatório de infestação*.—Pessoas que albergam o ácaro.

4. *Modo de transmissão*.—Pelo contacto direto com a pele de indivíduos infestados, ocasião em que se verifica a transferência da fêmea do ácaro. Menos frequentemente, pelo contacto com roupas internas e de cama recentemente usadas por pessoa infestada.

5. *Período de incubação*.—O ácaro necessita várias horas para escavar um túnel e implantar-se na pele. O prurido e as lesões subsequentes podem aparecer em 24 a 48 horas, mas também podem demorar uma ou duas semanas para manifestar-se.

6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto os ácaros e seus ovos não forem destruídos, o que leva de uma a duas semanas, dependendo do tratamento empregado.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—Qualquer pessoa pode infestar-se ou reinfectar-se. A infestação inicial provoca sensibilização acompanhada de intensa reação dos tecidos, seguida de diminuição da suscetibilidade à re-infestação.

8. *Prevalência*.—Muito difundida, independentemente de clima, sexo ou raça. Apresenta-se comumente associada à promiscuidade, falta de cuidados de asseio corporal, negligência, e escassez de água e sabão. São raros os casos de infestação de um membro de uma família sem que os demais contraiam a parasitose. Ocorre sob forma epidêmica em quartéis, acampamentos e instituições.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Limpeza do corpo, das roupas internas e de cama. Lavar cuidadosamente lençóis, fronhas, etc.

B. Controle de indivíduos infestados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica. A ocorrência de casos de parasitose entre escolares deve ser notificada às autoridades escolares.

2. Isolamento: As crianças devem ser afastadas da escola até que seja instituído o tratamento adequado. As pessoas infestadas deverá ser proibido o acesso às piscinas e locais de recreação pública.

3. Desinfestação concorrente: Lavagem adequada da roupa interna e de cama.
 4. Desinfestação terminal: Desnecessária, caso o tratamento adequado tenha sido levado a efeito.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infestação: Pesquisa de casos que não tenham sido notificados ou diagnosticados, entre os companheiros e os demais membros da família do indivíduo infestado.
 8. Tratamento específico: (a) Aplicar benzoato de benzil, em emulsão a 25%, em toda a superfície do corpo, com uma escova larga e chata, especialmente nas regiões que apresentam lesões numerosas; faz-se nova aplicação dentro de vinte e quatro horas, devendo o paciente tomar um banho após 48 horas. (b) Friccionar todo o corpo, com exceção dos olhos, com uma pomada de hexaclorociclohexano ("kwell"). Pode ser necessária uma segunda aplicação. Este medicamento é tóxico quando empregado em concentração elevada ou com muita frequência. (c) Cobrir a pele com pomada à base de enxofre (5%). O uso da pomada se repete durante 2 dias, terminando o tratamento com um banho, no terceiro dia. Durante o período da aplicação da pomada deve-se usar a mesma roupa de baixo. Ao cabo de outras 24 horas, tomar um banho.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. Segregação dos indivíduos infestados.
 2. Provisão de recursos adequados para o tratamento imediato da doença.
 3. Fomentar as práticas de asseio corporal e o uso de roupas limpas, internas e de cama, entre pessoas que vivem em habitações superlotadas.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ESPIROQUETOSE ÍCTERO-HEMORRÁGICA

1. *Identificação*.—Doença infecciosa aguda, caracterizada por febre, calafrios, intenso mal-estar, mialgias, cefalalgia, vômitos, rigidez da nuca, congestão das conjuntivas. Ocasionalmente se observa icterícia, insuficiência renal, anemia hemolítica e manifestações hemorrágicas cutâneas e das mucosas. Comumente há leucocitose e é frequente a pleocitose do líquido céfalo-raquidiano. A forma aguda tem a duração de uma a três semanas, podendo ocorrer recidivas. A letalidade é baixa; nos casos graves, com icterícia e comprometimento renal, manifestações que antes se consideravam como sintomas comuns da doença, a letalidade pode ser de 20%, e até mais elevada, aumentando com a idade do paciente. Sinônimos: Doença de Weil, leptospirose, febre canícola, icterícia hemorrágica.
2. *Agente etiológico*.—Numerosas espécies do gênero *Leptospira*; a *L. icterohaemorrhagiae*, a *L. canicola* e uma leptospira do grupo sorológico *autumnalis* têm sido isolados de casos humanos, nos Estados Unidos.

Além disto, há provas sorológicas da infecção do homem por membros do grupo *pomona*, *bataviae* e *grippotyphosa*. É provável a existência de outros também patogênicos. Atualmente, conhecem-se pelo menos 21 grupos sorológicos compreendendo 35 tipos.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte de infecção é a urina de animais portadores da forma crônica da doença e, provavelmente, os tecidos infectados. O gado vacum, os cães, os porcos, os ratos e outros roedores silvestres constituem o reservatório da doença.
4. *Modo de transmissão*.—Pelo contacto com água contaminada com a urina de animais infectados, como, por exemplo, ao banhar-se ou no caso de imersão acidental; pelo contacto direto com animais infectados. A infecção se verifica, provavelmente, pela penetração do agente etiológico através de soluções de continuidade da pele ou das mucosas, ou possivelmente por ingestão.
5. *Período de incubação*.—De 4 a 19 dias; geralmente 10 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—A transmissão de indivíduo a indivíduo é tão rara que é praticamente destituída de importância.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade, no homem, é geral. A presença de anticorpos no soro do paciente pode ser demonstrada até um ano após a infecção, podendo perdurar por muitos anos.
8. *Prevalência*.—Têm sido registrados, com crescente frequência, surtos da doença entre nadadores que se banham em águas contaminadas. Constitui risco profissional para os veterinários, criadores de animais, trabalhadores em matadouros, peixeiros e para os indivíduos que vivam ou trabalhem em locais infestados por ratos. A distribuição dos reservatórios e do agente etiológico é mundial, variando as espécies do leptospira de acôrdo com as diferentes regiões.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas:
 1. Proteger pelo uso de botas e luvas apropriadas os trabalhadores expostos a infecção.
 2. Evitar os banhos em águas que possam estar contaminadas.
 3. Combater os roedores que infestem as habitações humanas, particularmente as rurais e as que sejam usadas para fins recreativos.
 4. Segregar os animais domésticos e evitar que sejam contaminados pela urina de animais infectados as habitações e os locais de trabalho.
 - B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em muitos estados e países, Classe 2B (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Não existe nenhum método de eficácia comprovada.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Investigar a possibilidade de o paciente ter tido contacto com animais infectados ou de se ter banhado em água contaminada.

8. Tratamento específico: A penicilina, a estreptomicina e os antibióticos do grupo da tetraciclina têm ação leptospiricidas *in vitro*, mas sua eficácia no tratamento da doença no homem não está ainda demonstrada.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Procurar descobrir a fonte de infecção, tais como piscinas; eliminar a contaminação ou proibir seu uso.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ESPOROTRICOSE

1. *Identificação*.—Na sua forma mais frequente, é uma micose cutânea localizada, que se inicia por um nódulo, que posteriormente se transforma numa úlcera necrótica de cor negra. À medida que esse nódulo cresce, os vasos linfáticos regionais gradualmente se endurecem e assumem o aspecto de cordões, surgindo no trajeto dos vasos uma série de nódulos que por sua vez podem absceder-se e ulcerar-se. Há outras formas de esporotricose, tais como a óssea, a visceral e a disseminada, porém são raras nos Estados Unidos da América do Norte. É raro o êxito letal.

A confirmação do diagnóstico faz-se pelo exame de laboratório, mediante a cultura do cogumelo e, raramente, pela pesquisa direta em esfregaços.

2. *Agente etiológico*.—Um cogumelo, o *Sporotrichum schenckii*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Segundo se presume, constituem as plantas as fontes de infecção, especialmente as que possuem espinhos ou farpas; também se admite que representem elas o reservatório. A infecção é comum nos animais domésticos.
4. *Modo de transmissão*.—Pela penetração do cogumelo através da pele, em consequência de arranhões ou picadas de espinhos, farpas, lascas de madeira, ou através lesões preexistentes na pele de indivíduos que lidam com material de curativo contaminado pelo doente.
5. *Período de incubação*.—A forma linfática pode manifestar-se dentro de três semanas a três meses após o ferimento.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Presume-se que o homem seja altamente suscetível.
8. *Prevalência*.—Doença caracteristicamente esporádica e relativamente rara. Têm sido registrados casos em tôdas as partes do mundo. Apresenta-se com maior incidência nos homens que nas mulheres; e nos adultos mais que nas crianças. Não há diferenças de suscetibilidade no tocante às raças. É doença profissional de horticultores.
9. *Profilaxia*:
- A. Medidas preventivas: Tratamento das madeiras com fungicida nas indústrias onde ocorrem casos da enfermidade.
- B. Contrôlê de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Em geral não se justifica, Classe 5 (pág. 12).

2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções e dos pensos.
 4. Desinfecção terminal: Rigorosa limpeza.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil.
 8. Tratamento específico: Os iodetos são eficazes.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: A única epidemia registrada afetou cerca de 3.000 indivíduos, entre trabalhadores de minas, na África do Sul. As medidas de controle consistiram na aspersão das madeiras usadas na mina, com uma mistura de sulfato de zinco e triolite.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ESQUISTOSOMÍASE

1. *Identificação*.—Doença causada por trematódeos que, na fase adulta tanto o macho quanto a fêmea, se assestam no sistema venoso do hospedador (especialmente nas veias mesentéricas, porta e pélvica). Os ovos ali depositados produzem minúsculos granulomas e nódulos cicatriciais nos órgãos em que se alojam. As manifestações iniciais consistem em febre remitente, urticária gigante, sensação de desconforto abdominal, hiperestesia dolorosa no hipocôndrio direito e eosinofilia, que pode atingir 85%; simultaneamente, ou pouco depois, se observa a presença de sangue nas fezes ou na urina. Na fase mais avançada, verifica-se a cirrose hepática, com ascite e esplenomegalia; em outros casos, cistite crônica severa, ou outras manifestações pélvicas. Os ovos podem ser depositados na medula ou no cérebro, acarretando manifestações neurológicas. Os casos de morte são raros, exceto quando ocorrem complicações. O exito letal é mais frequente quando a infecção se deve ao *S. japonicum*. Sinônimo: bilharzíase.

O diagnóstico é confirmado pela identificação dos ovos característicos nas fezes ou na urina. As infecções leves requerem métodos de enriquecimento especiais ou a biópsia retal.

2. *Agentes etiológicos*.—*Schistosoma mansoni*, *S. haematobium* e *S. japonicum*.
As larvas de certas espécies de esquistosomos de aves e roedores podem penetrar na pele de homem, produzindo a chamada "dermatite dos nadadores". Estes esquistosomos não se desenvolvem no organismo humano.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Os caramujos infectados pelas larvas dos esquistosomos constituem a fonte imediata. Os reservatórios são, via de regra, as pessoas parasitadas. Os porcos, o gado bovino, o búfalo d'água e os cães, assim como os camundongos e ratos do campo são os hospedeiros do *S. japonicum*.
4. *Modo de transmissão*.—Os ovos do *S. haematobium* são geralmente eliminados pela urina; os do *S. mansoni* e do *S. japonicum*, pelas fezes. Os ovos liberam, na água, as larvas ou miracídios, que penetram num molusco de água doce que lhes serve de hospedeiro intermediário específico. Neste se desenvolvem e, após várias semanas, alcançam a forma natatória, denominada cercária, e abandonam, então, o molusco, penetrando na pele humana, geralmente quando o indivíduo

está nadando ou caminhando na água. Entram em seguida na corrente circulatória, sendo levadas aos vasos sanguíneos do fígado, onde atingem a maturidade, migrando depois para as veias da cavidade abdominal. As formas adultas do *S. mansoni* e do *S. japonicum* geralmente permanecem nas veias mesentéricas; as do *S. haematobium* via de regra migram, através de anastomoses, para as veias pélvicas. Os ovos são depositados nas vênulas e, devido à necrose dos tecidos, ganham a luz do intestino ou da hexiga, podendo às vezes alojar-se em outros órgãos.

5. *Período de incubação.*—As manifestações sistêmicas surgem, em geral, quando os vermes estão atingindo a maturidade, cêrca de 4 a 6 semanas após a infecção. Os ovos geralmente começam a ser encontrados nas fezes ou na urina uma ou duas semanas após o início dos sintomas.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto houver ovos nas fezes ou na urina de pessoas infectadas, o que pode durar 25 anos ou mais. Os moluscos infectados podem eliminar cercárias durante muitos meses.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Quanto à questão da infecção conferir resistência ao indivíduo, é ponto controverso.
8. *Prevalência.*—O *S. mansoni* existe nas Antilhas, nas zonas do Nordeste e Leste da América do Sul, na península Arábica e na África. O *S. haematobium* ocorre na África e em algumas regiões do Oriente Médio. O *S. japonicum* é encontrado no Oriente (Japão, China, Formosa, Filipinas e Célebes). Nenhuma espécie é autóctone na parte continental da América do Norte. Em certas áreas endêmicas, mais de metade da população está infectada.

A "dermatite dos nadadores" é comum entre banhistas que frequentam lagos de várias regiões do globo, inclusive da América do Norte, bem como em algumas praias marítimas.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Remoção adequada dos dejetos humanos, evitando-se que os ovos atinjam cursos e coleções d'água doce onde se encontre o molusco que serve de hospedeiro intermediário. Contrôlo de animais infectados com o *S. japonicum*.
2. Aplicação de moluscocidas aos locais onde os caramujos proliferam, bem como o emprêgo de outros métodos de destruição desses moluscos.
3. Provisão de água, para bebida e uso doméstico (banhos e lavagem de roupa), livre da contaminação de cercárias.
4. Provisão de vestuário protetor apropriado, ou de substâncias repelentes de cercárias, às pessoas que tenham de lidar com água contaminada.
5. Educação sanitária das populações das áreas endêmicas no tocante ao modo de transmissão da enfermidade e aos métodos de prevenção.
6. O tratamento em massa das pessoas infectadas nas áreas endêmicas pode contribuir para reduzir a transmissão, mas a experiência tem demonstrado ser esta medida incapaz de reduzir, de modo significativo, a incidência da doença.

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas. Não é exigida em muitos países, Classe 3C (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Remoção adequada dos dejetos humanos.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Examinar os contactos para investigar se existe uma fonte comum de infecção. A pesquisa das fontes de infecção é tarefa que afeta à comunidade, vide 9C.
 8. Tratamento específico: Para as infecções causadas pelo *S. mansoni* e o *S. haematobium*, emprega-se a fuaquina por via intramuscular. Para a esquistosomíase produzida pelo *S. haematobium*, a nilodina e o dicloridrato de miracil são eficazes nas infecções benignas, porém dão menos resultados nas infecções mais severas. Tais medicamentos produzem reacções desagradáveis, porém os efeitos tóxicos não são graves. Para a infecção determinada pelo *S. japonicum*, tártaro emético, por via intravenosa, que pode ocasionar reacções tóxicas.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Nas zonas de alta incidência ou nas áreas endêmicas onde grupos de pessoas estranhas à região, tais como destacamentos militares, venham a infectar-se, deve-se determinar cuidadosamente a localização dos criadouros de caramujos e tratá-los com moluscocidas. Deve-se proibir o contacto com água contaminada. Deve-se prover água limpa, examinar a população, afim de descobrir novos casos, e tratar os indivíduos infectados.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ESTREPTOCÓCIAS—INFECÇÕES POR ESTREPTOCOCOS HEMOLÍTICOS

Os estreptococos hemolíticos do grupo A são responsáveis por uma grande variedade de estados mórbidos. Clinicamente se diferenciam de acordo com a porta de entrada do agente patogênico e o tecido ou órgão acometido, juntamente com a presença ou ausência de exantema escarlatinoso. Dentre estas doenças destacam-se como as mais importantes:

- A. A escarlatina e a angina estreptocócica (Amidalite Estreptocócica, Nasofaringite Estreptocócica).
- B. A erisipela.
- C. A infecção puerperal.

Além das infecções estreptocócicas acima mencionadas, existem outras causadas pelas mesmas espécies de estreptococos hemolíticos do grupo A, tais como, celulite, linfadenite, mastoidite, osteomielite, otite média, perito-

nite, septicemia e várias infecções cutâneas e de feridas. Dentre elas, as que se caracterizam pela produção de exsudatos purulentos são as que têm maior probabilidade de disseminar a infecção, porém outras, como a septicemia, também são importantes, por ser nelas frequente o estado de portador de estreptococos nas vias respiratórias superiores. Dado que essas entidades clínicas causadas pelos estreptococos hemolíticos do grupo representam manifestações diversas do mesmo agente patogênico, devem ser tratadas conjuntamente, sob o ponto de vista epidemiológico. De fato, constituem elas uma entidade epidemiológica e, em geral, medidas de controle similares são aplicáveis a este grupo de doenças.

A. Escarlatina e Angina Estreptocócica (Amidálite e Nasofaringite Estreptocócicas)

1. *Identificação.*—A escarlatina é na realidade uma angina estreptocócica na qual o agente patogênico é capaz de produzir toxina eritrrogênica e o paciente praticamente não possui imunidade antitóxica. Se o germe não for um bom produtor de toxina, ou se o doente for imune à mesma, o exantema não se verifica e só se manifesta a angina estreptocócica. Os sintomas clínicos característicos são: febre, angina, amidálite ou faringite exsudativas, adenopatia cervical dolorosa à palpação, leucocitose, enantema, língua de framboesa e erupção (exantema). A infecção e o edema da faringe abrangem os pilares anteriores e o véu do paladar, estendendo-se muitas vezes até a abóbada palatina; em alguns casos, observam-se petéquias sobre um fundo vermelho difuso. As amidalal, quando presentes, mostram frequentemente um quadro de tonsilite folicular aguda. A erupção geralmente se apresenta sob a forma de um eritema fino, comumente punctiforme, embranquecendo à compressão. Aparece, na maioria das vezes, no pescoço, tórax, dobras axilares, cotovelos, virilhas e face interna das coxas. O exantema poupa, caracteristicamente, o rosto, exceto nos pacientes de raça negra; observa-se porém vermelhidão das bochechas e palidez peribucal. As formas graves são acompanhadas de febre alta, náuseas e vômitos. Durante a convalescença verifica-se a descamação das extremidades dos dedos das mãos e dos pés e, com menor frequência, de zonas mais extensas do tronco e dos membros, inclusive das palmas das mãos e das solas dos pés. Na escarlatina e na angina estreptocócica podem aparecer em qualquer fase de sua evolução, mesmo na convalescença, complicações supurativas, tais como a otite média e o abscesso peritonsilar. Também podem sobrevir, num prazo que varia de 1 a 4 semanas, complicações não supurativas, tais como a febre reumática e a glomerulonefrite. A escarlatina às vezes acomete pacientes portadores de infecções estreptocócicas de outros tipos, como, por exemplo, feridas infectadas. Por motivos ignorados, a gravidade da doença tem diminuído nos Estados Unidos da América do Norte. A letalidade é baixa, cerca de um óbito para cada 300 ou 400 casos notificados. Em algumas regiões do mundo é de 3 a 5%.

A angina estreptocócica é uma forma de escarlatina sem exantema. Seus sintomas são similares aos da escarlatina, exceto no tocante à ausência de manifestações tóxicas, tais como a erupção e a descamação que lhe segue.

O diagnóstico pode ser auxiliado por provas de laboratório, que compreendem a demonstração de um tipo de estreptococo do grupo A como germe predominante em culturas de material retirado da garganta do paciente, assim como a elevação do título de anticorpos do

sôro (antistreptolisina O, antistreptoquinase), verificada entre a fase aguda e a convalescença.

2. *Agente etiológico*.—*Streptococcus pyogenes*, estreptococos do grupo A, dos quais existem pelo menos 40 tipos sorologicamente distintos, e cuja distribuição varia grandemente de acôrdo com a época e de uma região para outra. Existem dois tipos de toxina eritrogênica, imunologicamente distintos (A e B).
3. *Fonte e reservatório da infecção*.—As secreções do nariz, da garganta ou de lesões purulentas de pacientes em fase aguda, de convalescentes ou ainda de portadores, assim como objetos contaminados pelas mesmas. Os portadores nasais, em particular, facilmente podem contaminar o meio ambiente.
4. *Modo de transmissão*.—A transmissão se faz por contágio direto, pelo contacto com o doente ou um portador, ou indireto, por meio de objetos por eles contaminados, ou ainda pela emissão de gotículas de muco ou da saliva, através das quais os estreptococos podem ser inalados. O contacto ocasional raramente provoca o aparecimento da doença. Os estreptococos podem contaminar o ar através da poeira do solo, de felpas das roupas de cama, das roupas de corpo, dos lenços e, ocasionalmente, pelas gotículas de muco ou de saliva expelidas no ato de espirrar ou tossir. Não está ainda claramente definida a importância da veiculação pelo ar e da contaminação do ambiente, na disseminação da doença. A veiculação pelo leite ou outros alimentos contaminados pode dar origem a surtos explosivos.
5. *Período de incubação*.—Curto, habitualmente de 2 a 5 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Nos casos sem complicações, durante o período de incubação e de evolução da doença, cerca de 10 dias. Dai por diante, nos casos não tratados, a contagiosidade vai decrescendo progressivamente, tornando-se insignificante dentro de 2 a 3 semanas, embora a condição de portador possa persistir durante meses. Os pacientes que apresentam complicações não tratadas e que resultam na formação de secreções purulentas podem disseminar a infecção durante semanas ou meses. O tratamento adequado com a penicilina eliminará, dentro de 24 horas, a probabilidade da transmissão da infecção, por parte dos pacientes e portadores.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral, embora muitos indivíduos adquiram imunidade antitóxica ou antibacteriana tipo-específica, ou ambas, através do acometimento de uma infecção inaparente. A imunidade antibacteriana é específica para o tipo de estreptococo do grupo A que tenha causado a doença ou a infecção inaparente, e dura, pelo menos, muitos anos. Não são raros os segundos ataques de angina, provocados por estreptococo de um tipo diferente. Desconhece-se a frequência de casos de infecção inaparente, mas deve estar, sem dúvida, relacionada à prevalência de estreptococos e, possivelmente, ao tipo do germe.
A imunidade contra a toxina eritrogênica, e consequentemente contra a erupção, instala-se uma semana após o início da doença e geralmente é permanente. É raro verificar-se novo acometimento da escarlatina, porém a possibilidade existe, devido à presença de dois tipos imunológicos da toxina.

É possível obter-se a imunização, tanto ativa quanto passiva, contra a toxina eritrogênica, porém os processos não são práticos. Não existe

atualmente método satisfatório de imunização, passiva ou ativa, contra o próprio estreptococo.

8. *Prevalência*.—Na sua forma clínica típica, a doença é mais comum nas zonas temperadas, menos frequente nas regiões semi-tropicais e rara nos climas tropicais. As infecções inaparentes são tão ou mais comuns nos trópicos do que nas zonas temperadas.

Nos Estados Unidos da América do Norte, a doença pode se apresentar sob a forma endêmica, epidêmica ou esporádica. Sob a forma epidêmica, a incidência é maior em determinadas regiões, tais como a Nova Inglaterra, os Grandes Lagos e as Montanhas Rochosas. Com exceção das epidemias de origem alimentar, que podem ocorrer em qualquer estação do ano, o máximo de incidência se verifica no fim do inverno e durante a primavera, e geralmente entre crianças de 5 a 9 anos de idade. Não estão estabelecidas diferenças de suscetibilidade no tocante à raça ou ao sexo. A escarlatina tem apresentado características similares na Europa Central, países escandinavos e Espanha, durante as duas últimas décadas.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Prover recursos para a realização de culturas de material do faringe, visando o isolamento dos estreptococos hemolíticos e a identificação dos grupos e tipos sorológicos.
2. Ressaltar o fato de que a ausência da erupção não diminui o perigo da infecção estreptocócica.
3. Ferver ou pasteurizar o leite.
4. Proibir às pessoas infectadas que manipulem leite ou outros alimentos sujeitos a contaminação.
5. Proibir a venda de leite proveniente de vacas que apresentem sinais de mastite.
6. Para as pessoas nas quais a recorrência de uma infecção estreptocócica representa um risco especial, como sejam os indivíduos que tenham tido febre reumática ou coreia nos 5 anos anteriores, assim como para os menores de dezoito anos de idade, o emprêgo da quimioprofilaxia, mediante o uso de sulfas por via oral (0,5 a 1,0 grama por dia) ou de penicilina (200.000 a 250.000 unidades, duas vezes por dia, em jejum), constitui medida recomendável. Vide Febre Reumática, pág. 114. Quando uma estreptocócica ocorre numa família onde existe um doente com febre reumática ou uma pessoa com antecedentes dessa enfermidade, todos os seus membros devem ser submetidos à penicilino-terapia.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

A profilaxia das estreptocócias depende, para o seu êxito, das medidas aplicadas para prevenir a disseminação de estreptococos do grupo A e sua implantação em órgãos de indivíduos susceptíveis.

1. Notificação à autoridade sanitária local: Na maioria dos estados e países exige-se a notificação de casos de escarlatina, Classe 2A (pág. 11). A notificação de casos de angina estreptocócica é inexistente e de limitado valor no tocante à profilaxia, devido à dificuldade do diagnóstico e de sua diferenciação de outras amigdalites e faringites exsudativas causadas por

germes outros que não as bactérias. Recomenda-se, porisso, que a notificação seja limitada às epidêmicas, Classe 4 (pág. 11).

2. Isolamento: Em ordem de preferência, em aposento separado, em cubículos ou em pequena enfermaria. Nos casos sem complicações, o isolamento deve ser mantido até a cura clínica da doença, nunca menos de 7 dias após o início da enfermidade. Instituído-se a penicilinoterapia, o isolamento pode ser suspenso 24 horas depois, porém o tratamento deve ser continuado por 7 a 10 dias.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções purulentas e todos os objetos contaminados pelas mesmas.
4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa; exposição ao sol ou outras práticas de desinfecção para os cobertores.
5. Quarentena: Nenhuma.
5. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Não é indicada nos casos esporádicos.
8. Tratamento específico: Penicilina, que é eficaz sob várias formas (penicilina em solução aquosa, ésteres dibenzílicos de penicilina), quando aplicada por via parenteral. A penicilina G também pode ser eficaz por via oral. O tratamento deve ser iniciado precocemente e continuado durante 10 dias. Esta terapêutica provoca uma melhoria dos sintomas na fase aguda da doença, diminui a frequência das complicações supurativas e previne o aparecimento de febre reumática e de glomerulonefrite aguda. Os antibióticos do grupo da tetraciclina podem ser usados em pacientes alérgicos à penicilina, continuando-se este tratamento por 10 dias. Não se recomendam as sulfas, nem se empregam, senão raramente, o soro antiescarlatínico e o soro de convalescente.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Investigar a fonte e o modo de propagação da infecção, isto é, se por contacto individual, pelo leite ou por alimentos contaminados. A determinação do tipo sorológico dos estreptococos permite muitas vezes atribuir-se a origem de um surto epidêmico a um indivíduo ou animal portador de infecção estreptocócica persistente.
2. Quando se tratar de grupos limitados de população ou em circunstâncias especiais, pode se administrar profilaticamente penicilina aos contactos íntimos ou familiares, às pessoas que tenham ingerido leite ou outros alimentos contaminados, ou mesmo a todo esse grupo de população (vide 9A6). Neste último caso, não se deve administrar sulfas durante período prolongado, a fim de evitar a possibilidade de se constituírem raças de estreptococos resistentes à droga.
3. Investigação imediata de qualquer grupo de casos, no tocante à possibilidade da contaminação do leite destinado ao consumo público, proibindo-se a venda e o consumo do produto suspeito até que seja pasteurizado. As vezes, ou em condições especiais, é possível comprovar-se, por meio de culturas, a contaminação do leite ou de outros alimentos.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

B. Erisipela

1. *Identificação*.—Infeção aguda caracterizada por febre, sintomas gerais, leucocitose e uma lesão cutânea edematosa sensível, de cor vermelha, frequentemente com bordos elevados e bem definidos, com tendência a estender-se em superfície. O ponto central tende a desaparecer à medida que a lesão se expande. As lesões localizam-se mais comumente na face e nas pernas. São frequentes as recidivas. A doença pode ser particularmente severa, acompanhada de bacteremia, em pacientes portadores de enfermidades debilitantes. A letalidade varia grandemente, conforme a região do corpo afectada e a existência de outras enfermidades associadas. Coeficientes de 1 a 2% são, atualmente, comuns na prática hospitalar.

Estreptococos do grupo A podem ser isolados dos bordos da lesão cutânea, do nariz, da garganta e, às vezes, do sangue.

Deve-se diferenciar a erisipela, causada por estreptococos do grupo A, do erisipelóide, produzido pelo *Erysipelothrix rhusiopathiae*, infecção cutânea localizada, que é primordialmente doença profissional de pessoas que lidam com animais, carnes, peixes, galináceos e crustáceos.

2. *Agente etiológico*.—*Streptococcus pyogenes*, estreptococos do grupo A, dos quais existem pelo menos 40 tipos. Não está demonstrado que a erisipela seja causada por uma raça ou tipo específico de estreptococo.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Pessoas infectadas por estreptococos do grupo A, provindo o material infectante das secreções do trato respiratório do próprio indivíduo ou de fontes exógenas.
4. *Modo de transmissão*.—A transmissão faz-se por contágio direto, pelo contacto com o doente ou um portador, ou indireto, por meio de objectos por eles contaminados, ou ainda pela emissão de gotículas de muco ou de saliva através das quais os estreptococos podem ser inalados. Os estreptococos podem contaminar o ar através da poeira do chão, de felpas de roupa de cama, de roupas de corpo, dos lenços, ou, ocasionalmente, pelas gotículas de muco ou de saliva expelidas ao ato de tossir ou espirrar. Não está bem definida a importância da transmissão através do ar. Epidemiologicamente, a erisipela pode se apresentar associada a outras formas de infecção por estreptococos do grupo A.
5. *Período de incubação*.—Desconhecido; provavelmente, 2 dias no máximo.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido; provavelmente até a cura clínica, cerca de 10 dias, nos casos não tratados. O tratamento adequado, por meio de penicilina, eliminará, dentro de 24 horas, a probabilidade da transmissão da infecção, por parte dos pacientes ou portadores.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é mais acentuada entre os infantes, os velhos e as pessoas debilitadas. Um acometimento parece predispor o paciente a novos ataques da doença; as recidivas podem ser devidas a infecção estreptocócica ou a hipersensibilidade. Não se sabe se a doença confere ou não imunidade específica para o tipo de estreptococo responsável pelo acometimento. Não se dispõe de métodos de imunização artificial.
8. *Prevalência*.—Distribuição geográfica e estacional semelhante à da escarlatina e da angina estreptocócica. É comum após os 20 anos de idade,

atingindo o máximo da incidência entre os 40 e os 60 anos, e acometendo frequentemente os lactentes. Não está estabelecida nenhuma predileção no tocante ao sexo ou a raça. Sua ocorrência é esporádica, mesmo durante as epidemias de infecções estreptocócicas.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Promover o asseio pessoal e evitar a contaminação de solução de continuidade da pele por agentes patogênicos.
2. Quimioprofilaxia por meio de sulfas ou penicilina, por via oral, tal como para a escarlatina e a angina estreptocócica.
3. As recidivas da erisipela podem ser prevenidas mediante a administração, por via oral, de sulfas ou de penicilina durante e após a convalescença, podendo porém ser necessário continuar êsse tratamento durante meses ou anos, dependendo de fatores individuais.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4, (pág. 11).
2. Isolamento: Durante o período de contágio. Os doentes constituem um perigo potencial para os lactentes e os pacientes de cirurgia e obstetrícia. O isolamento pode ser suspenso 24 horas após a penicilino-terapia, desde que êsse tratamento seja continuado por 7 a 10 dias.
3. Desinfecção concorrente: Do material usado nos curativos e das secreções das lesões.
4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa; exposição ao sol ou outras práticas de desinfecção para os cobertores.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Nenhuma.
8. Tratamento específico: Pela penicilina; prefere-se a penicilina-procaína, mas também tem-se empregado a penicilina G, por via oral. Deve se continuar o tratamento por 7 a 10 dias. Os antibióticos do grupo da tetraciclina ou as sulfas podem servir como substitutos se o paciente for alérgico à penicilina.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Atualmente a erisipela raramente assume a forma epidêmica, no mundo ocidental. No caso da ocorrência de um surto epidêmico em um grupo limitado de população, instituição ou hospital, deve-se administrar penicilina ou sulfas, como medida preventiva, tal como recomendado para a escarlatina e a angina estreptocócica.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

C. Infecção Puerperal (Septicemia Puerperal)

1. *Identificação.*—Infecção aguda, geralmente febril, acompanhada de sintomas locais e gerais, sinais de invasão bacteriana do trato genital e, às vezes, do sangue de puérperas. Convenientemente tratada, a infecção puerperal apresenta insignificante letalidade.

O agente patogênico pode ser isolado pela cultura das secreções vaginais, do cervix e do sangue, e identificado por métodos bacteriológicos e sorológicos.

Uma proporção relativamente grande de infecções puerperais é causada por outros agentes patogênicos, além de estreptococo hemolítico. O diagnóstico diferencial deve ser feito por métodos bacteriológicos adequados, visto apresentarem o mesmo quadro clínico. Os germes em questão compreendem grande variedade de bactérias: estreptococos não-hemolíticos, estreptococos anaeróbios, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Clostridium welchii*, *Bacteroides sp.*, e outras. Os estreptococos do grupo A são de importância primordial nas infecções post-parto; os germes anaeróbios, os estafilococos e os coli bacilos, nas infecções post-aborto. O tratamento das infecções causadas por bactérias, outras que não os estreptococos hemolíticos, faz-se por meio de antibióticos adequados. A letalidade é um tanto mais elevada. As características epidemiológicas e as medidas de profilaxia aqui descritas para as infecções estreptocócicas do grupo A aplicam-se também às demais infecções.

2. *Agente etiológico.*—*Streptococcus pyogenes*, estreptococos hemolíticos do grupo A; estreptococos hemolíticos dos grupos B, C, D, e G. São frequentes as infecções mistas, com a participação de outras bactérias.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—De uma fonte exógena, ou dos tractos respiratórios, intestinal e genital, ou da pele do doente. Cerca da metade dos casos de infecção é representada por uma pessoa que atende a parturiente; era cerca de um quinto dos casos, por um contacto familiar, e no restante por infecções do aparelho respiratório do próprio paciente. Nas infecções verificadas após um aborto, o germe quase sempre provém da própria paciente, em consequência de técnicas de assepsia deficientes.

Modo de transmissão.—A transferência direta do agente infeccioso ao útero pode ser realizada pelas mãos ou por instrumentos empregados nos exames realizados antes, durante ou depois do parto ou do aborto. Geralmente, as mãos servem de veículo aos germes provenientes do nariz e da garganta de um portador ou atendente infectado, ou das vias respiratórias, do tracto intestinal ou da pele da própria parturiente. Também se opera a transmissão indireta, tal como ocorre com outras infecções estreptocócicas ou de feridas.
5. *Período de incubação.*—De um a três dias, raramente mais.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto persistirem secreções infectantes do tracto genital da paciente. A capacidade auto-infectante da paciente, no caso das infecções pelos estreptococos do grupo A, torna-se praticamente nula após 24 a 48 horas de penicilinoterapia. Nos surtos ocorridos em instituições, a contaminação do ambiente pode ser extensa e persistir por dias ou semanas.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. O mecanismo do parto e as práticas de aborto favorecem a implantação das bactérias patogênicas.
8. *Prevalência.*—Difundida por todo o mundo, porém não se dispõe de dados exatos no tocante à morbidade. Nos Estados Unidos da América do Norte, a mortalidade tem declinado nestes últimos 15 anos, com uma redução superior a 80%. A letalidade baixou bruscamente com o advento dos antibióticos. É mais alta entre os brancos do que entre os indivíduos de outras raças. Variações similares têm ocorrido em todo o mundo ocidental. Atualmente é mais uma doença esporádica, embora

epidemias ainda possam ter lugar em instituições em que são deficientes as técnicas de assepsia.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Manutenção de serviços de assistência pré-natal de elevado padrão, acessíveis a todos os grupos da população.
2. Assepsia rigorosa na prática obstétrica, tomando-se precauções especiais no sentido de evitar a possibilidade de contaminação por meio de gotículas expelidas pela boca e nariz das pessoas que assistem à parturiente, bem como a transmissão direta pelas mãos e instrumentos.
3. Proteção da paciente, durante o parto e o puerpério, evitando que a atendam ou visitem pessoas portadoras de infecção cutânea ou das vias respiratórias.
4. Exame bacteriológico para a descoberta de portadores entre assistentes, médicos, enfermeiras e amas.
5. Emprêgo profilático de antibióticos em pacientes que tenham partos difíceis ou que apresentem complicações que predisponham à infecção, tais como ruptura prematura de membranas, lacerações graves ou retenção de produtos da concepção.
6. Educação sanitária das mulheres no tocante aos perigos decorrentes da prática do aborto.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória das epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11).
2. Isolamento: Isolamento rigoroso, enquanto persistirem as secreções infectantes. Para as pacientes com infecção causada por estreptococos do grupo A, o isolamento pode ser suspenso 24 horas após instituição da penicilinoterapia, desde que esse tratamento seja continuado por 7 a 10 dias.
3. Desinfecção concorrente: Do material usado nos curativos e das secreções.
4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa; exposição ao sol ou outras práticas de desinfecção para os cobertores.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa dos contactos e da fonte de infecção: A classificação sorológica dos tipos de estreptococos do grupo A é de valor para a descoberta da fonte de infecção.
8. Tratamento específico: Penicilina, tal como para outras infecções estreptocócicas (vide Escarlatina 9B.8, pág. 87). Observar rigorosa assepsia no exame, colheita de material para cultura ou intervenção cirúrgica, visto que as manipulações no tracto vaginal da parturiente aumentam o perigo de reinfeção ou de introdução de novos germes.

C. Medidas em épocas epidêmicas: A causa mais provável de uma epidemia de infecção puerperal é um estreptococo do grupo A, sendo também muito provável que tal ocorrência se verifique em um hospital ou uma maternidade. As medidas gerais de assepsia deverão ser estritamente observadas. Deve ser identificada a

raça do estreptococo causador e determinada sua fonte de origem. As atendentes infectadas e os portadores devem ser tratados com penicilina. As pacientes e a outros membros do quadro hospitalar pode se administrar a penicilina, por via oral, como medida preventiva, na dose de 200.000 a 250.000 unidades, duas vezes por dia, em jejum, tratamento que se continuará até que a epidemia haja cedido.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ESTRONGILOIDÍASE

1. *Identificação*.—Infeção produzida por um nematóideo, o *Strongyloides stercoralis*, geralmente localizada na mucosa do duodeno e da porção superior do jejuno. Manifesta-se clinicamente por uma dermatite provocada pela penetração das larvas na pele, geralmente dos pés; por tosse, estertores e mesmo pneumonite ao passarem as larvas através dos pulmões; sintomas abdominais, ao instalarem-se as fêmeas adultas na mucosa do intestino. As manifestações podem ser severas ou benignas, dependendo do grau de intensidade da infecção. São os seguintes os sintomas abdominais, pela sua ordem de frequência: dor, geralmente na região epigástrica, muitas vezes sugerindo a presença de úlcera péptica; náusea, vômitos, diarréia, constipação intestinal, e ainda emagrecimento e debilidade. Pode-se observar a ocorrência de urticária, especialmente nas reinfeções. Em casos raros, pode-se verificar auto-infeção com hiperparasitismo, capaz de provocar caquexia e a morte do paciente. A eosinofilia geralmente é moderada, mas pode não existir ou apresentar-se intensa em alguns casos.

O diagnóstico é feito pela identificação de larvas móveis em fezes recentes, ou pela presença de ovos e larvas móveis em material colhido por tubagem duodenal. Quando as fezes são mantidas à temperatura ambiente por 24 horas ou mais, pode-se nelas observar as formas evolutivas do parasito, inclusive larvas filariformes ou infectantes, e adultos de vida livre, machos e fêmeas.

2. *Agente etiológico*.—*Strongyloides stercoralis*.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Larvas infectantes (filariformes), no solo úmido e contaminado por fezes de homem ou cão infectados.

4. *Modo de transmissão*.—As larvas infectantes ou filariformes penetram através da pele, geralmente dos pés, e são levadas aos pulmões, onde prosseguem seu desenvolvimento. Atravessam os capilares, atingem os alvéolos, ascendem até a traquéia e alcançam a epiglote, descendo em seguida pelo aparelho digestivo, até a porção superior do intestino delgado, onde a fêmea chega à maturidade sexual. As fêmeas são geralmente consideradas partenogenéticas. Os parasitos vivem no interior da mucosa intestinal, onde é feita a postura dos ovos, que evoluem rapidamente até a fase de larva rhabditóide. Estas larvas migram para a luz do intestino e são lançadas no exterior, juntamente com as fezes, onde se transformam em larvas infectantes filariformes ou em adultos de vida livre. As fêmeas fecundadas produzem ovos, que rapidamente liberam larvas rhabditóides, que se transformam depois em larvas filariformes.

5. *Período de incubação*.—Da penetração das larvas filariformes através da pele até o aparecimento das larvas rabditóides nas fezes, decorrem cerca de 17 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto houver vermes vivos no intestino.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é universal. Comprovou-se em animais de laboratório, mas não no homem, a existência de imunidade adquirida à estrongiloidíase.
8. *Prevalência*.—Sua distribuição geográfica é quase idêntica à da ancilostomíase, porém casos autóctones ocorrem fora dos limites das regiões nas quais a ancilostomíase está confinada, como, por exemplo, Boston, no estado de Massachusetts, e Winnipeg, na província de Manitoba (Canadá). Não se conhece com precisão a sua prevalência em áreas endêmicas.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas:
 1. As mesmas que se recomendam para a ancilostomíase (pág. 27). A instalação e a utilização sistemática de processos para a remoção adequada dos dejetos humanos, especialmente de latrinas nas zonas rurais, é medida primordial de profilaxia.
 2. Rígida observância aos hábitos de higiene, especialmente ao uso constante de calçado.
 - B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas. Dispensável na maioria dos estados e países, Classe 3C (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Remoção adequada dos dejetos.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Dos contactos familiares, à procura de casos da doença.
 8. Tratamento específico: Geralmente emprega-se a violeta genciana medicinal, porém este medicamento raramente é capaz de eliminar a infecção.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis; doença esporádica.
 - D. Medidas internacionais: Nenhuma.

FASCIOLOPSÍASE

1. *Identificação*.—Infecção provocada pela presença, no intestino delgado, de um trematódeo, o *Fasciolopsis buski*. Os sintomas são causados mais pela absorção de substâncias tóxicas do que pela perda de sangue provocada pelo parasito. A gravidade da doença depende do número de vermes presentes e do estado geral de saúde do paciente; raramente é mortal. Os vermes, grandes, vermelhos e achatados, prendem-se à

mucosa do intestino delgado, de preferência no duodeno. Geralmente verifica-se alternância de diarréia com períodos de constipação. São frequentes os vômitos e a anorexia. Nos casos de infecção intensa, pode ocorrer obstrução intestinal aguda. O paciente pode apresentar, 20 dias após a infecção, edema da face, da parede abdominal e dos membros inferiores. A ascite é comum. O eosinofilia é frequente e às vêzes se verifica anemia secundária.

O diagnóstico depende do achado e identificação do verme adulto ou de seus ovos característicos nas fezes. Os ovos, que se distinguem facilmente pelo seu grande tamanho, encontram-se em maior número na primeira porção do bolo fecal; às vezes os vermes são expelidos com os vômitos.

Deve-se fazer a diferenciação com os ovos da *Fasciola hepatica*, parasito que frequentemente infecta as vias biliares dos ovinos, bovinos e outros ruminantes, no mundo inteiro. Casos humanos da doença por ele provocada, a fasciolíase, têm sido assinalados com frequência em Cuba.

2. *Agente etiológico.*—*Fasciolopsis buski*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Plantas aquáticas ingeridas cruas. Na China, nozes do abrolho aquático vermelho, cultivado em tanques fechados, e tubérculos da chamada "castanha d'água" figuram entre as fontes de infecção para o homem, quando éste as descasca com os dentes e lábios. O homem, o porco e o cão são os hospedeiros definitivos dos vermes adultos.
4. *Modo de transmissão.*—Em condições favoráveis, os ovos expelidos nas fezes desenvolvem-se dentro de 3 a 7 semanas liberando então os miracídios que penetram em caramujos (várias espécies de *Segmentina* e de *Planorbis*) que sirvam de hospedeiros intermediários; as cercárias desenvolvem-se e depois de sair do molusco encistam-se nas plantas aquáticas, que irão servir de fonte de infecção para o homem. O ciclo evolutivo, desde a infecção do caramujo ao desenvolvimento das metacercárias encistadas infectantes, dura 7 a 8 semanas.
5. *Período de incubação.*—Cêrca de três meses, a contar da data da ingestão da larva infectante até a expulsão dos ovos nas fezes.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto o paciente expelir ovos viáveis, provávelmente por muitos anos, nos casos não tratados.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral; nos indivíduos subnutridos são mais pronunciados os efeitos maléficos.
8. *Prevalência.*—Largamente difundida no Oriente, incluindo a China Central e Meridional, Formosa, Bengala, Assam, Tailândia, Tonquim, Annam, Sumatra e Bornéo. A prevalência é, frequentemente, muito elevada.
9. *Profilaxia:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Educação sanitária da população das áreas endêmicas no tocante ao ciclo evolutivo do parasito.
 2. Tratamento do estêreo antes de empregá-lo como fertilizante, o que pode ser feito mediante o emprêgo de substâncias químicas (1 parte de cal viva para 1.000 de água) ou através do armazenamento prolongado, da dessecação, do congelamento ou do calor, processos êsses que destroem os ovos.

3. Dessecamento das plantas responsáveis pela transmissão ou, no caso de serem ingeridas cruas, imersão em água fervente, por alguns minutos; ambos os métodos destroem as metacercárias.
 4. Destruição do caramujo hospedeiro intermediário.
- B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas. Não é doença de notificação obrigatória na maioria dos países, Classe 3C (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Remoção adequada das fezes.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: De pouco valor, nos casos isolados. Problema a ser investigado na comunidade (Vide 9C).
 8. Tratamento específico: "Cristóides" de hexilresorcinol (caprokol) têm sido usados com excelentes resultados.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Localizar as plantas aquáticas que se comem cruas e contenham metacercárias encistadas; identificar os caramujos infectados, que vivam em águas com vegetação e evitar o acesso das fezes humanas às coleções d'água.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

FEBRE AMARELA

1. *Identificação.*—Doença infecciosa aguda, de curta duração e de gravidade variável. Os casos mais benignos apresentam um quadro clínico indefinido; os típicos caracterizam-se por início súbito, com febre, cefalalgia, raquialgia, prostração, náusea e vômitos. À medida que a doença progride, o pulso se torna lento em relação à temperatura e acentua-se a albuminúria. A leucopenia se manifesta logo no início, sendo mais pronunciada por volta do quinto dia. Produzem-se manifestações hemorrágicas que comumente se apresentam sob a forma de epistaxe, hemorragia bucal, hematêmese e melena. A icterícia é moderada, porém o ícterus *postmortem* pode ser intenso. A letalidade, entre as populações nativas das zonas endêmicas, é inferior a 5%; para as alienígenas, são comuns coeficientes de 30 a 40%.
Os métodos de laboratório utilizados para o diagnóstico consistem no isolamento do vírus do sangue mediante inoculação em animal, na demonstração da presença de anticorpos no soro de convalescente, quando ausentes nos primeiros quatro dias, e na verificação das lesões histo-patológicas típicas no fígado.
2. *Agente etiológico.*—O vírus da febre amarela.
3. *Fonte e reservatório da infecção.*—A fonte imediata da infecção para o homem é o mosquito infectado. Nas áreas urbanas, o reservatório é o indivíduo infectado; nas selvas, também o indivíduo, mas principalmente macacos, micos e provavelmente marsupiais.

Modo de transmissão.—Nas áreas urbanas e em determinadas áreas rurais, pela picada do mosquito *Aedes aegypti*. Nas florestas da América do Sul, pela picada de mosquitos silvestres, entre os quais incluem-se o *Haemagogus spegazzinii*, o *H. spegazzinii falco*, o *H. capricornii* e o *Aedes leucocelaenus*. Na África Oriental, o *Aedes simpsoni*, o *A. africanus* e, possivelmente, outros mosquitos do gênero *Aedes* são os responsáveis pela transmissão da doença nas zonas rurais e silvestres.

5. *Período de incubação.*—De três a seis dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Pouco antes do início da febre e durante os primeiros três dias da doença. Transmissibilidade elevada onde seja grande o número de indivíduos suscetíveis e exista em abundância o mosquito transmissor. Não é transmissível por contágio direto ou através de objetos contaminados. O período extrínseco de incubação no *Aedes aegypti* varia com a temperatura; geralmente é de 10 a 14 dias, após o qual o mosquito se torna infectante e assim se mantém por toda a vida.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A doença confere imunidade duradoura; desconhecem-se casos de um segundo acometimento. Infecções benignas, inaparentes, são comuns nas áreas endêmicas. Os lactentes nascidos de mulheres imunes apresentam imunidade passiva transitória, que pode persistir até o sexto mês de idade. Na infecção natural, os anticorpos aparecem no sangue durante a primeira semana da doença. Pode-se obter a imunidade ativa mediante a aplicação da vacina apropriada (vide 9A.3).
8. *Prevalência.*—Todas as idades são suscetíveis. Nas áreas endêmicas de febre amarela urbana onde existem muitos adultos inunes, mais de metade dos casos ocorre entre crianças; a proporção é mais ou menos idêntica para os dois sexos. A febre amarela silvestre dos trópicos americanos é, predominantemente, doença de adultos de sexo masculino, particularmente do grupo etário compreendido entre os 20 e os 40 anos. A incidência estacional guarda correlação positiva com a pluviosidade e a prevalência dos transmissores locais. Na Colômbia e em certas regiões do Brasil, a curva estacional da febre amarela silvestre é bimodal. A distribuição geográfica de febre amarela urbana sofreu profundas alterações em consequência das campanhas de controle do mosquito. Nas Américas, o último caso de febre amarela transmitida por *Aedes aegypti* ocorreu em Trinidad, em 1954. Surtos de febre amarela urbana continuam ainda a verificar-se na África. Há evidências de que a febre amarela silvestre aparece de tempos a tempos em todos os países do território continental americano, do México à América Central e do Sul, com exceção do Uruguai e do Chile, onde não existem florestas tropicais ou sub-tropicais com macacos ou outros animais suscetíveis.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. A destruição dos focos de *Aedes aegypti* constitui o factor mais importante na profilaxia de febre amarela urbana e uma medida que deve ser levada a efeito nas povoações e cidades dos países em que a doença é endêmica. É possível conseguir-se o completo controle de febre amarela urbana nas Américas, visto não ser o *A. aegypti* um mosquito silvestre. Não será possível obter-se proteção duradoura sem a existência de um serviço de controle permanente.

2. A febre amarela silvestre, transmitida por espécies silvestres de *Aedes* e *Haemagogus*, não pode ser controlada por nenhum dos métodos de combate aos mosquitos atualmente conhecidos. Os programas intensivos de vacinação são eficazes, sobretudo quando têm por objetivo proteger os habitantes das zonas rurais cuja ocupação diária os obrigue a penetrar em florestas situadas nas áreas onde a doença seja endêmica.
 3. Faz-se necessária a imunização ativa de todos os indivíduos que, por motivos de residência ou ocupações, se acham forçosamente expostos à infecção. Têm ampla aceitação duas vacinas de vírus vivos modificados. Uma, preparada com a raça de vírus 17-D, produz imunidade satisfatória com uma única dose. Os anticorpos protetores aparecem 7 a 10 dias após a vacinação, e persistem por 6 anos, no mínimo, provavelmente mais. Na África Ocidental tem sido amplamente empregada uma vacina preparada com vírus amarelíco neutrópico vivo atenuado, associada ao vírus vacínico e aplicada uma só vez por escarificação. Esta vacina é eficaz, porém as reações são mais frequentes e pode ocasionalmente, acarretar encefalite.
- B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Exigida em todos os países pelo Regulamento Sanitário Internacional, Classe 1 (pág. 10).
 2. Isolamento: Nenhum. Proteger o paciente contra a picada de mosquitos durante os três primeiros dias da doença, mantendo-o em aposento telado ou que tenha sido previamente aspergido com inseticida de ação residual.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma. A residência do doente e todas as casas da vizinhança deverão ser imediatamente aspergidas com inseticida de ação residual, tais como o DDT a 5%, o hexacloreto de benzeno ou a clordana.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Deve-se fazer a vacinação imediata dos contactos familiares e dos vizinhos do paciente, quando não houverem sido previamente imunizados.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Indagar se o doente visitou áreas florestais 3 a 6 dias antes do início da enfermidade, afim de identificar focos de febre amarela silvestre; observar todos os outros indivíduos que tenham ido aos mesmos sítios. Fazer investigação nas vizinhanças da residência e do local de trabalho do paciente, à procura de espécies de mosquitos tidas como capazes de transmitir a doença. Dar atenção especial aos casos benignos de enfermidades febris e aos óbitos inexplicáveis cujos antecedentes possam sugerir a febre amarela.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. Febre amarela urbana ou transmitida pelos *Aedes aegypti*:
 - a. Aspersão do interior de todas as casas da localidade com inseticida de ação residual, tais como o DDT ou o hexacloreto de benzeno.
 - b. Aplicação de larvicidas em todos os depósitos de água

existentes na localidade; o DDT a 2% em álcool etílico tem sido empregado com êxito, em jarros e tinas contendo água potável.

c. Vacinação em massa.

2. Febre amarela silvestre:

a. Vacinação de todos os indivíduos residentes nas imediações das florestas ou que nelas devam penetrar.

b. Evitar que indivíduos suscetíveis, assim como os imunizados, durante a primeira semana após a vacinação, penetrem nas florestas, especialmente nas áreas em que a doença tenha sido assinalada.

3. Nas regiões onde pode ocorrer a febre amarela, deve-se organizar um serviço de viscerotomia destinado a coletar, para fins de diagnóstico, pequenas amostras de tecido hepático de cadáveres de indivíduos que tenham falecido com menos de dez dias após o início de moléstia aguda febril. Descobrem-se desse modo muitos casos e surtos epidêmicos que de outra forma passariam despercebidos.

4. Para a delimitação das zonas endêmicas são úteis os inquéritos imunológicos, mediante a prova de neutralização, na população humana e nos primatas capturados nas zonas florestais.

D. Medidas internacionais:

1. Notificação telegráfica à OMS e aos países adjacentes, pelos governos responsáveis, da existência de uma epidemia de febre amarela nos territórios sob sua jurisdição.

2. As medidas aplicáveis a embarcações, aeronaves e transportes terrestres chegados de áreas infectadas de febre amarela estão especificadas no Regulamento Sanitário Internacional (WHO Tech. Rep. Ser. N: 41, Genebra, 1951).

3. Quarentena de animais: Os macacos e micos procedentes de áreas infectadas podem ser postos sob quarentena, por sete dias, contados a partir da saída das referidas zonas.

4. A maioria dos países exige dos viajantes que se dirigem para uma zona de febre amarela endêmica da África ou América do Sul, ou que dela regressam, a apresentação de um atestado válido de vacinação anti-amarela. Em caso contrário, aplicam-se medidas de quarentena. A validade do atestado internacional de vacinação começa 10 dias após a imunização, e se estende por 6 anos após essa data. No caso de revacinação durante esse período, o certificado torna-se válido, a partir do momento da revacinação, por um outro período de 6 anos.

FEBRE BOTONOSA

Identificação.—Doença de evolução benigna a moderadamente grave, caracterizada clinicamente por uma lesão inicial, denominada "mancha negra" (*tache noire*), à qual se segue um período febril, cuja duração varia de poucos dias a duas semanas, e uma erupção eritematosa máculo-papular generalizada, que se manifesta por volta do quarto ou quinto dia, e comumente afeta as palmas das mãos e as solas dos

pés. Conquanto a cura da lesão inicial se processe lentamente, deixando frequentemente uma cicatriz, a febre e a erupção generalizada raramente persistem por mais de 6 a 7 dias. A letalidade é inferior a 3%, mesmo sem terapêutica específica. Sinônimos: febre sul-africana transmitida por carrapatos, febre do mediterrâneo.

O diagnóstico de laboratório é feito por inoculação em animal ou pela demonstração de anticorpos no soro, mediante a realização de provas sorológicas usando um antígeno específico de riquetsias. A reação de Weil-Felix (com *Proteus OX₁₉*) dá frequentemente resultado positivo, porém o título final é geralmente mais baixo do que o encontrado em outras riquetsioses.

2. *Agente etiológico.*—*Rickettsia conorii*, riquetsia do grupo de febre maculosa.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Os carrapatos infectados são a fonte imediata de infecção; não se sabe se o carrapato ou o animal hospedeiro, ou ambos, constituem o reservatório.
4. *Modo de transmissão.*—Na zona do Mediterrâneo, pela picada de *Rhipicephalus sanguineus* infectados, que infestam cães e canis. Na África do Sul, vários carrapatos acham-se infectados em condições naturais, presumindo-se que atuem como vetores: *Haemaphysalis leachi*, *Amblyomma hebraeum*, *Rhipicephalus appendiculatus*, *Boophilus decoloratus* e *Hyalomma aegyptium*.
5. *Período de incubação.*—Em média, 5 a 6 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Não é transmissível de homem a homem. Os carrapatos permanecem infectados a vida inteira, geralmente cerca de 18 meses. Pode ocorrer a infecção transovariana.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade parece ser geral. A doença confere imunidade.
8. *Prevalência.*—Ocorre nas regiões do Mediterrâneo e do Mar Negro. Largamente difundida na África. Inexistente no Hemisfério Ocidental. Nas zonas mais temperadas, sua incidência é mais elevada nos meses de estio, quando são mais abundantes os carrapatos; nos climas tropicais, verifica-se em qualquer estação. Podem ocorrer surtos epidêmicos quando grupos de indivíduos suscetíveis são introduzidos em uma área endêmica.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Profilaxia individual, procurando evitar, sempre que possível, as zonas infestadas por carrapatos; tomando precauções contra a picada dêsses artrópodes, mediante o emprêgo dos modernos repelentes; removendo prontamente os ixodídeos fixados à pele, sem esmagá-los e contaminar as mãos.
2. São impraticáveis as medidas recomendadas contra os carrapatos, porém nas áreas em que o cão e o *R. sanguineus* tomam parte importante na cadeia de transmissão da doença, recomenda-se aplicar localmente medidas contra êles, incluindo o contróle de cães vadios.
3. Não se encontra vacina disponível no comércio.

B. Contróle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em de-

- terminadas áreas endêmicas; não é exigida em muitos países, Classe 3B (p. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Medidas contra carrapatos que infestam moradias e cães.
 8. Tratamento específico: Administrar um dos antibióticos do grupo da tetraciclina, ou a cloromicetina, por via oral, até a cessação da febre (cêrca de dois dias), prolongando-se o tratamento por mais um dia.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Raramente são necessárias. Aplicar, de um modo geral, as medidas recomendadas nos parágrafos 9A 1 e 2, mantendo sob cuidadosa observação os núcleos de de população expostos ao risco da infecção, procurando tratar prontamente os indivíduos que apresentarem sintomas da doença; desinfestar certas áreas, com o emprêgo de inseticidas (vide Febre Maculosa das Montanhas Rochosas, à pág. 104).
- D. Medidas internacionais: Envidar esforços no sentido de impedir a introdução de carrapatos infectados e seus hospedeiros vertebrados em áreas consideradas livres da enfermidade.

FEBRE DO COLORADO TRANSMITIDA POR CARRAPATOS

1. *Identificação*.—Doença infecciosa aguda, febril, caracterizada pela presença de eritema sem erupção macular, apresentando geralmente uma breve remissão seguida de um segundo paroxismo febril, tendo cada acesso dois ou tres dias de duração. Não há registro de casos fatais.
Para a confirmação do diagnóstico utilizam-se provas sorológicas específicas empregando como antígeno virus adaptado ao camondongo.
A evolução clínica, a sintomalogia e o quadro leucocitário são quase idênticos aos de dengue. O diagnóstico diferencial deve ser feito com a febre maculosa das Montanhas Rochosas.
2. *Agente etiológica*.—O virus da febre do Colorado transmitida por carrapatos.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte da infecção é o carrapato transmissor, geralmente o *Dermacentor andersoni*. O reservatório é o sangue dos indivíduos infectados e também os carrapatos, em virtude da transmissão transovariana do agente patogênico. Provavelmente há, além do homem, um reservatório animal, ainda não identificado.
4. *Modo de transmissão*.—Presume-se que os carrapatos adquirem a infecção ao alimentarem-se em animais infectados, durante o período de viremia, e depois de incubação extrínseca adequada a transmitem ao homem, através da picada. Comprovou-se a transmissão trasovariana nos carrapatos infectados.
5. *Período de incubação*.—Geralmente de 4 a 5 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Em condições naturais, não é transmissível

diretamente de indivíduo a indivíduo. O vírus está presente no homem durante a fase febril, de um a dez dias após o início da doença.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—Ao que parece, a suscetibilidade é geral. Desconhecem-se casos de um segundo ataque. Têm sido infrutíferas as tentativas de reinfecção experimental.
8. *Prevalência*.—Ao que se sabe, acha-se limitada aos Estados Unidos da América do Norte, nos estados de Oregon, Utah, Idaho, Wyoming, Montana e Colorado. Encontraram-se em Long Island, estado de New York, carrapatos *Dermacentor variabilis* infectados por um vírus similar, porém não se verificou a presença de casos humanos. É predominantemente doença de adultos. A incidência estacional corresponde à época em que são mais abundantes os carrapatos. Apresenta distribuição esporádica e endêmica. Doença pouco comum mesmo nas áreas afetadas.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Medidas de combate aos carrapatos; vide Febre Maculosa das Montanhas Rochosas, 9A.1 e 2 (págs. 104).
2. Não há vacina específica.

B. Contrôlê de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Nas áreas endêmicas (E.E.U.U.); não é exigida na maioria dos estados e países, Classe 3B (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma. Destruição de todos os carrapatos encontrados no corpo do paciente.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Identificação de carrapatos e das áreas infestadas por êsses artropódeos.
8. Tratamento específico: Nenhum.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

FEBRE HEMORRÁGICA

1. *Identificação*.—Doença infecciosa aguda, caracterizada por febre de 3 a 6 dias de duração, congestão das conjuntivas, prostração, anorexia, vômitos, manifestações hemorrágicas que começam por volta do terceiro dia e constituem importante característica clínica, proteinúria, via de regra no quarto dia, hipotensão arterial no quinto dia e distúrbios renais, que persistem por várias semanas. Cêrca de um quarto dos casos apresentam alarmante hipotensão, e a maioria dos óbitos (letalidade de 6%, aproximadamente) ocorre durante o estado de choque. Entre as anormalidades fisiológicas fundamentais provocadas pela doença figura o aumento da fragilidade e permeabilidade dos capilares, o qual contribui consideravelmente para a produção das graves manifestações que se observam no fim da primeira semana. A

convalescença é geralmente rápida, na terceira semana, mas durante um mês aproximadamente pode persistir uma certa diminuição da capacidade renal para concentrar a urina. Sinônimos: Febre hemorrágica epidêmica, nefrose-nefrite hemorrágica.

Não existem reações específicas para o diagnóstico de laboratório. Os achados de laboratório, tais como proteinúria, leucocitose, trombocitopenia e aumento do nitrogênio não-proteico, auxiliam o diagnóstico.

Não se deve confundir esta enfermidade com várias outras doenças hemorrágicas infecciosas agudas, clinicamente similares (febre da Criméria, de Omsk, de Bukovina e de Uzbekistan) que ocorrem na Rússia, causadas por vírus e transmitidas por carrapatos.

2. *Agente etiológico.*—Relativamente pouco conhecido. Os filtrados obtidos mediante a passagem de material humano infectante através de filtros Berkefeld e Seitz produzem a febre hemorrágica em voluntários inoculados experimentalmente. Não se conseguiu ainda infectar animais de laboratório com o vírus.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Presume-se que se mantém na natureza através um ciclo constituído por um artrópode terrestre e um roedor, sendo o homem apenas uma vítima accidental.
4. *Modo de transmissão.*—Desconhecido. Observações epidemiológicas realizadas na Coréia sugerem certa analogia desta doença com o tsutsugamuchi e implicam como vetor a um artrópode, não voador, de limitada mobilidade. Provavelmente um ácaro trombiculídeo.
5. *Período de incubação.*—Geralmente, de 12 a 16 dias, variando porém de 9 a 35.
6. *Período de transmissibilidade.*—Não é transmissível de homem a homem.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—Tôdas as pessoas recém-chegadas às áreas endêmicas são suscetíveis, mas as populações indígenas provavelmente possuem certa resistência. Suspeita-se da existência de infecções benignas ou inaparentes, não sendo possível, entretanto, confirmar em vista da falta de provas específicas para o diagnóstico de laboratório. Não se têm observado casos de reinfeção.
8. *Prevalência.*—Esta doença foi verificada em 1951, na Coréia, nas vizinhanças do paralelo 38, entre as tropas das Nações Unidas. Observações anteriormente feitas pelos russos, na Mandchúria e na Sibéria, ao longo do rio Amur e seus tributários, indicam que as mulheres e as crianças contraem a doença da mesma forma que os homens. A maioria dos casos ocorreu durante dois surtos estacionais, um em maio e junho, outro em outubro e novembro; alguns casos se verificaram durante todo o ano. Na maioria das vezes se tratava de casos isolados, porém se observaram surtos epidêmicos que atingiram de 5 a 20 pessoas em uma pequena unidade, parecendo que tôdas as infecções foram contraídas ao mesmo tempo e no mesmo lugar.

9. *Profilaxia:*

- A. *Medidas preventivas:* À falta de informações adequadas sobre o agente etiológico e o modo de transmissão, as medidas preventivas são as mesmas que se recomendam para as doenças que têm um artrópode como vector e um roedor como hospedeiro; na Coréia, desde o verão de 1952, empregam-se essencialmente as mesmas medidas profiláticas que se recomendam para o tsutsugamuchi (vide pág. 234).

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas; não é doença de notificação obrigatória na maioria dos países, Classe 3A (p. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Nenhuma.
8. Tratamento específico: Nenhum.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Uma vez que os surtos aparentemente se produzem pela infecção simultânea de um grupo de pessoas, as medidas de controle não são aplicáveis na ocorrência. Vide febre fluvial do Japão, 9A, para as medidas recomendáveis às áreas endêmicas.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

FEBRE MACULOSA DAS MONTANHAS ROCHOSAS

Identificação.—Protótipo das enfermidades causadas pelas riquetsias do grupo da febre maculosa, esta doença é uma endangente infecciosa caracterizada por febre de início súbito, que geralmente dura duas semanas, acompanhada de cefalalgia, congestão das conjuntivas e exantema máculo-papular. A erupção manifesta-se nos membros, por volta do terceiro dia, invadindo rapidamente quase todo o corpo, as palmas das mãos e as solas dos pés inclusive, antes de assumir a forma petequial. A letalidade é de cerca de 20%, na ausência de tratamento específico. A morte ocorre raramente nos casos tratados precocemente.

A reação de Weil-Felix com amostras de *Proteus* OX-19 e geralmente do tipo OX-2 torna-se positiva ao fim da segunda semana. A prova de fixação de complemento, empregando antígeno específico preparado de riquetsias, também se torna positiva alguns dias depois.

2. *Agente etiológico.*—*Rickettsia rickettsii*.

3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Carrapatos infectados. Nos Estados Unidos da América do Norte, o vector habitual é o carrapato do cão, *Dermacentor variabilis*, nas regiões oriental e meridional; o carrapato silvestre, *Dermacentor andersoni*, na região noroeste; na zona sudoeste, ocasionalmente, o *Amblyoma americanum*. No Brasil, o principal transmissor é o *Amblyoma cajannense*. O carrapato do coelho, *Hemaphysalis leporis palustris*, tem sido encontrado naturalmente infectado, porém esta espécie não pica o homem. A infecção passa de geração a geração nos carrapatos e é provavelmente mantida pelas larvas, infectadas ou não, que se alimentam em roedores silvestres suscetíveis.

4. *Modo de transmissão.*—Geralmente pela picada do carrapato infectado, mas a contaminação da pele por tecidos de carrapato infectado que tenha sido esmagado ou pelas fezes desses artrópodes pode dar origem à infecção no homem.

5. *Período de incubação*.—De 3 a cerca de 10 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Não é transmissível de indivíduo a indivíduo em condições naturais.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. A doença confere imunidade, que pode ser ou não permanente. Pode-se produzir imunidade artificial mediante o emprêgo de vacinas adequadas.
8. *Prevalência*.—Ocorre na maior parte dos Estados Unidos, durante a primavera e o verão, porém principalmente nas regiões das Montanhas Rochosas e nos estados da região central da costa atlântica. Na parte oeste dos Estados Unidos, são os adultos do sexo masculino os mais afetados, enquanto que na parte leste a doença é mais frequente entre as crianças. A incidência depende das oportunidades de contacto com carrapatos infectados. A letalidade aumenta com a idade do paciente. A doença ocorre também na parte ocidental do Canadá, nas zonas ocidentais e centrais do México, na Colômbia e no Brasil. Embora limitada ao Hemisfério Ocidental, esta enfermidade está intimamente relacionada com as riquetsioses transmitidas por carrapatos que se observam em outros continentes.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Profilaxia individual, evitando, quando possível, as áreas infestadas por carrapatos, removendo cuidadosamente, e o mais prontamente possível, os que forem encontrados fixados à pele, tomando precauções para não esmagá-los; proteger adequadamente as mãos ao remover os ixodídeos do corpo dos animais. Alguns dos novos repelentes de insetos (n-n-butil-acetanilida) são eficazes contra os carrapatos.
2. Em geral, são impracticáveis as medidas recomendadas para a destruição dos carrapatos. Contudo, podem constituir providências úteis a limpeza do terreno, a exterminação de pequenos mamíferos silvestres, o controle de cães vadios e a aplicação de banhos carrapaticidas no gado. Em determinadas áreas, a aplicação direta de inseticidas apropriados constitui um excelente meio de controle para certas espécies de carrapatos. Empregase o DDT, sendo que o uso de preparados mais recentes, como a lindana, a aldrina e outros, acha-se ainda em fase experimental.
3. A imunização com vacinas contendo *R. rickettsii* mortas diminui consideravelmente a possibilidade de infecção e reduz a letalidade da doença. Desde a descoberta da terapêutica específica, a vacinação limita-se às pessoas que correm grande risco de contágio. São necessárias doses anuais de reforço para manter a proteção conferida pela vacina.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Compulsória em determinadas áreas endêmicas (E.E.U.U.); não é exigida em muitos países, Classe 3B (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Todos os carrapatos encontrados no paciente devem ser destruídos.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.

6. Imunização: Dos contactos, desnecessária.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil, exceto se abranger a comunidade; vide 9C.
8. Tratamento específico: Ministração diária, por via oral, de antibióticos do grupo da tetraciclina ou de cloromicetina, até que a febre desapareça (geralmente 3 dias) e por mais um ou dois dias.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Em zonas de elevada endemicidade, deve-se prestar especial atenção à identificação dos carrapatos infectados e das áreas infestadas, assim como às recomendações contidas no parágrafo 9A 1, 2.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

FEBRE POR MORDEDURA DE RATO

Sob este título genérico, incluem-se duas doenças: uma, também denominada Febre de Haverhill, causada pelo *Streptobacillus moniliformis*; outra, conhecida ainda como *Sodoku*, devida ao *Spirillum minus*. Cabe a primeira a precedência quanto à descoberta e descrição. Todavia, por causa da semelhança dos caracteres clínicos e epidemiológicos, e pelo fato de ser a Febre de Haverhill mais comum nos Estados Unidos da América do Norte, somente esta será apresentada em minúcia. Sob o título correspondente, far-se-á referência às variações essenciais manifestadas na infecção causada pelo *Spirillum minus*.

A. Infecção por *Streptobacillus moniliformis*

1. *Identificação*.—Geralmente o paciente refere antecedentes de ter sido mordido por um rato nos dez dias anteriores. Caracteriza-se clinicamente pela presença da lesão edematosa primária, tumefação dos gânglios linfáticos regionais; acessos febris agudos, que alternam frequentemente com intervalos de apirexia e se acompanham de erupção morbiliforme e petequial, poliartrite e leucocitose. Pode produzir-se a ulceração da lesão primária, bem como linfadenite regional. Nos casos não tratados, a letalidade pode atingir 10%. Sinónimo: Febre de Haverhill.

A pesquisa do agente etiológico na lesão primária, nos gânglios linfáticos, no sangue e no líquido sinovial, assim como a sêro-aglutinação específica ou a inoculação no camundongo, firmam o diagnóstico. Deve-se ter o cuidado de verificar se os camundongos ou ratos usados para a prova de inoculação não se encontram já naturalmente infectados.

2. *Agente etiológico*.—*Streptobacillus moniliformis* (*Streptothrix muris ralis*, *Haverhillia multiformis*, *Actinomyces muris*).

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Ratos infectados, raramente outros roedores (esquilos, doninhas). Têm sido registrados casos esporádicos sem que haja referência a mordedura de animais.

4. *Modo de transmissão*.—Pela mordedura do animal infectado. No ato de morder, certa quantidade de sangue de mucosa bucal lesada do animal penetra no ferimento por este produzido, ou a secreção conjuntival pode contaminar a ferida. O sangue de um animal de laboratório

pode infectar o homem. Podem ocorrer epidemias localizadas causadas pelo leite ou seus derivados contaminados (Febre de Haverhill). Desconhece-se o mecanismo da contaminação, não se sabendo se se processa por infecção das vacas, causadas por mordedura de rato, ou se por contaminação direta do leite pelos ratos.

5. *Período de incubação*.—De 3 a 10 dias; raramente mais longo.
6. *Transmissibilidade*.—Desconhece-se a transmissão inter-humana.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Não há dados quanto ao homem.
8. *Prevalência*.—Distribuição universal. Rara nas Américas do Norte e do Sul, bem como na maioria dos países europeus; todavia, a notificação dos casos indica ser esta a forma comum da febre por mordedura de rato, nos Estados Unidos da América do Norte.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas:
 1. Controle da população murina. Construção dos edifícios à prova de ratos.
 2. Pasteurização do leite, medida que pode ser útil à prevenção da Febre de Haverhill.
 - B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Impraticável.
 8. Tratamento específico: Penicilinoterapia. Os antibióticos do grupo da tetraciclina também podem ser empregados. O tratamento deve ser mantido por 7 a 10 dias.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: A ocorrência de numerosos casos com sintomatologia típica exige a investigação epidemiológica com o fito de verificar possível relação com o abastecimento de leite.
 - D. Medidas internacionais: Nenhuma.

B. Infecção por *Spirillum minus*

O *Sodoku* é uma moléstia febril, de ocorrência esporádica transmitida por mordedura de ratos e causada pelo *Spirillum minus* (*Spirocheta morsus muris*). Nos Estados Unidos da América do Norte observa-se com muito menos frequência do que a infecção produzida pelo *Streptobacillus moniliformis*, mas no Japão e no Extremo Oriente é a forma comum da doença. A incidência do *Sodoku* parece ser maior nos países orientais do que nos ocidentais, embora não existam dados adequados a respeito. A letalidade é de cerca de 10%. Clinicamente, a infecção produzida pelo *Spirillum minus* difere da causada pelo *Streptobacillus* pelo fato de, em geral, não apresentar sintomas artríticos e pelo caráter da erupção, em forma de placas. Seu período de incubação geralmente é mais longo, de uma a três semanas; comumente, mais de sete dias. O diagnóstico diferencial entre as duas enfermidades só pode ser feito pelos métodos de laboratório.

FEBRE DE PAPPATACI

1. *Identificação.*—Doença febril de curta duração (3 a 4 dias), que apresenta um quadro clínico semelhante ao da influenza, salvo pela ausência de sinais de inflamação do tracto respiratório. Cefalalgia, febre de 38° a 39°C, dor retrocular ao moverem-se os olhos, congestão das escleróticas, mal-estar geral, dores lombares e nos membros são sintomas característicos. A leucopenia é frequente, mais acentuada no 4° ou 5° dia após o início da febre. A temperatura às vezes é mais alta e a doença pode apresentar sintomas alarmantes, porém raramente é mortal. O diagnóstico baseia-se nos dados clínicos e epidemiológicos, ao comprovar-se a ocorrência de casos múltiplos e similares. Sinónimo: febre por flebótomos.

Podem-se confirmar o diagnóstico pela prova de neutralização, empregando virus adaptado ao camundongo.

2. *Agente etiológico.*—O virus da febre de Pappataci.

3. *Fonte e reservatório de infecção.*—A fonte imediata de infecção são flebótomos infectados; o individuo infectado constitui o reservatório. Suspeita-se, conquanto não tenha sido ainda confirmado, da existência de outro reservatório animal.

4. *Modo de transmissão.*—O vector é um psicódeo hematófago, pequeno e piloso, o *Phlebotomus papatasi*, vulgarmente conhecido como "mosquito palha", que geralmente pica à noite e tem uma amplitude de vôo limitada; outras espécies de flebótomos podem servir como vector do virus.

5. *Período de incubação.*—Seis dias no máximo, em média 3 a 4 dias, raramente menos.

6. *Período de transmissibilidade.*—O virus acha-se presente no sangue da pessoa infectada pelo menos 24 horas antes e 24 horas depois do início da febre. O flebótomo torna-se infectante cerca de 7 dias após haver picado um doente, e assim permanece por toda a vida.

7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é universal, e duradoura a imunidade adquirida. A relativa resistência das populações nativas das regiões infestadas pelo flebótomo pode ser provavelmente atribuída a infecção ocorrida em tenra idade.

8. *Prevalência.*—Ocorre nas regiões da Europa, África e Ásia onde existe o vector. Não há informação segura quanto à sua existência na América do Sul e Central. É doença própria de zonas tropicais e sub-tropicais, onde há longos períodos de tempo quente e seco, porém em geral incide em uma larga faixa que se estende pela bacia do Mediterrâneo e para o Oriente, até a Birmânia e a China. Doença sazonal, ocorre entre abril e outubro, acometendo principalmente tropas militares e viajantes procedentes de regiões indenes.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. A principal preocupação deverá ser a destruição dos flebótomos. Para as medidas em detalhe, vide Bartonelose, pág. 30.

B. Controle de individuos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em determinadas áreas endêmicas; dispensável na maioria dos países, Classe 3C (pág. 11).

2. Isolamento: Nenhum. Proteger o indivíduo infectado contra a picada de flebótomos, nos primeiros dias da doença, mantendo-o em aposento protegido por telas metálicas ou mediante o emprêgo de mosquiteiros (25-30 fios por polegada), ou pela aspensão de insecticida de ação residual. Se não for exequível a aplicação destas medidas, poderá ser útil a destruição dos flebótomos nas habitações.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma. Destruição dos flebótomos na habitação.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa de focos dos flebótomos nas cercanias das habitações, especialmente nos montes de cascalho, buracos de paredes e sob as pedras.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. Intensificação do uso de insecticida, para destruir os flebótomos, dentro e na cercania das habitações.
 2. Educação sanitária do público em geral, com a finalidade de instruí-lo sobre o modo de transmissão da doença e obter sua colaboração com as autoridades públicas na luta contra os flebótomos, assim como para que evite as picadas do inseto, mediante o emprêgo de repelentes durante a permanência em zonas infestadas, especialmente após o pôr do sol.
- D. Mediads internacionais: Nenhuma.

FEBRE PARATIFÓIDE

1. *Identificação*.—Infecção bacteriana generalizada, caracterizada por febre contínua, com comprometimento do tecido linfático do intestino, esplenomegalia, às vezes manchas róseas no tronco e comumente diarréia. Muitas vezes a infecção tem aspecto benigno e caracteriza-se apenas por diarréia transitória. Sua letalidade é muito menor do que a da febre tifóide. Os germes específicos podem ser encontrados nas fezes, no sangue e na urina.
2. *Agente etiológico*.—*Salmonella paratyphi*, *S. schottmuelleri*, *S. hirschfeldii*; bacilos paratíficos, A, B e C.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Fezes e urina de doentes ou portadores. Os portadores temporários podem ser numerosos nos surtos epidêmicos.
4. *Modo de transmissão*.—Por contágio direto ou indireto com pacientes ou portadores. Os principais veículos de transmissão indirecta são os alimentos, sobretudo o leite, os laticínios e os mariscos, geralmente contaminados pelas mãos de um portador ou doente com forma branda, que passa despercebida. Em determinadas circunstâncias, as moscas podem vehicular a doença. Alguns surtos têm sido atribuídos à contaminação dos abastecimentos de água. A maioria das grandes epidemias registradas na Inglaterra, nos últimos anos, tem sido associada ao uso de creme de preparação sintética.

5. *Período de incubação*.—De 1 a 10 dias; um pouco mais longo para a febre paratífóide A do que para a B ou a C.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto houver bacilos paratíficos nos excreta. Comumente desde o aparecimento dos sintomas prodrômicos, durante a evolução da doença e, por prazo variável, após a cura.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. A infecção geralmente confere ao indivíduo um alto grau de resistência. A proteção oferecida pela vacina é incerta.
8. *Prevalência*.—Nos Estados Unidos, a incidência da doença, do mesmo modo que a da febre tifóide, tem declinado. Ocorre esporadicamente ou em pequenos surtos devidos ao contágio direto ou a alimentos, leite ou água contaminados. Provavelmente é mais frequente do que o indicam as notificações, devido ao grande número de casos que passam despercebidos. A febre paratífóide A é rara nos Estados Unidos, porém frequente na Europa; a do tipo B é comum nos Estados Unidos, habitualmente sob a forma de diarréia transitória de etiologia indeterminada; ambas ainda são frequentes nos países de condições sanitárias precárias. A febre paratífóide do tipo C é extremamente rara nos Estados Unidos, porém comum na Europa Oriental e na Ásia.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. As medidas preventivas aplicáveis á febre paratífóide são as mesmas que se recomendam para a febre tifóide, 9A, pág. 117.

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação compulsória na maioria dos estados e países, tanto dos casos confirmados quanto dos suspeitos, Classe 2A (pág. 11).
2. Os itens 2-8 da febre tifóide, 9B, págs. 118-119, também se aplicam à febre paratífóide. Os resultados da terapêutica pela cloromicetina não são muito satisfatórios.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Aconselham-se as mesmas medidas recomendadas para a febre tifóide, 9C, pág. 119.

D. Medidas internacionais: É recomendável a imunização com a vacina anti-tífica triplíce (TAB: bacilos tífico, paratífico A e paratífico B) dos viajantes internacionais que se dirijam a qualquer parte do mundo, com exceção dos Estados Unidos, Canadá, Grã Bretanha e Noroeste de Europa, caso o indivíduo já não esteja protegido por um acometimento anterior.

FEBRE Q

1. *Identificação*.—Caracteriza-se por início súbito, calafrios, cefalalgia, debilidadade, mal-estar, sudoresc profusa e considerável variação quanto à gravidade e à duração. Na maioria dos casos manifesta-se pneumonia, semelhante à pneumonia atípica causada por vírus, acompanhada de tosse ligera, com expectoração escassa, dor torácica, sinais físicos mínimos e ligeiro ou nenhum comprometimento das vias respi-

ratórias superiores. Têm-se registrado casos crônicos com acometimento generalizado. Antes do aparecimento do tratamento específico, a letalidade não excedia a 1%; atualmente é insignificante.

O diagnóstico de laboratório faz-se pela prova de fixação do complemento, através da demonstração da elevação do título de anticorpos entre a fase aguda e a convalescença, pela prova de aglutinação ou pelo isolamento do agente etiológico mediante hemocultura, que, embora possa ser feito com facilidade, é perigoso para os laboratoristas.

2. *Agente etiológico.*—*Rickettsia burneti* (*Coxiella burneti*).
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Leite de animais domésticos infectados e a poeira de estábulos, currais, galinheiros. Carcassas de mamíferos infectados, cadáveres de vítimas da doença, lã, palha e roupas contaminadas têm sido responsabilizados por surtos epidêmicos. Carrapatos, animais silvestres (saringueias), gado bovino, caprino e ovino constituem os reservatórios naturais.
4. *Modo de transmissão.*—Geralmente através da disseminação do agente etiológico pelo ar; o leite proveniente de vacas infectadas pode ser responsável por alguns casos, visto que a pasteurização comercial reduz o número de *R. burneti*, mas não destrói tôdas; também pelo contacto direto com a carne de animais infectados.
5. *Período de incubação.*—Geralmente de 2 a 3 semanas.
6. *Período de transmissibilidade.*—Não está provada a transmissão de indivíduo a indivíduo.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Um acometimento confere imunidade de duração desconhecida. A vacinação aumenta a resistência.
8. *Prevalência.*—Assinalada em todos os continentes, excepto na América do Sul. Endêmica na Califórnia, onde a infecção é enzootica entre o gado leiteiro e de corte; tem ocorrido, com caráter explosivo, em surtos epidêmicos em várias regiões dos Estados Unidos, entre pessoal de laboratório, empregados de matadouros, de fábricas de preparo e empacotamento de carnes e manufaturas de lã. Os surtos epidêmicos mais importantes verificaram-se entre os exércitos estacionados na Itália e na Grécia, durante a Segunda Guerra Mundial.
9. *Profilaxia:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. A imunização com vacina inativada, preparada com cultura de *R. burneti* em embrião de galinha, tem se mostrado tão eficaz na proteção dos laboratoristas que deve estudar-se sua aplicação a outros indivíduos expostos à infecção por conta de sua ocupação.
 2. Pasteurização, preferivelmente acima de 63°C, ou fervura do leite de cabra, ovelha e vaca.
 - B. *Contrôle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:*
 1. Notificação à autoridade sanitária local; Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2B (pág. 11). Tem valor limitado, em vista da necessidade de prova especial de laboratório para a confirmação do diagnóstico.
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Do escarro, do sangue e dos objetos recentemente contaminados pelos mesmos.

4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Dos contactos, desnecessária.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Investigação de antecedentes de contacto com gado bovino, ovino ou caprino, consumo de leite crú, ou de qualquer associação, direta ou indireta com laboratório que trabalhe com a *R. burneti*.
 8. Tratamento específico: Antibióticos do grupo da tetraciclina ou clomicetina administradas por via oral e durante vários dias após o desaparecimento da febre; reinstaurar o tratamento em caso de recidiva.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Os surtos epidêmicos geralmente são de curta duração. As medidas profiláticas limitam-se essencialmente à observação dos indivíduos expostos ao contágio e ao tratamento dos que se apresentam com a doença. Nos casos em que a prevalência endêmica da doença for muito elevada, deve-se considerar a possibilidade de imunizar as pessoas mais expostas ao contágio.
- D. Medidas internacionais: Contrôlo da importação de animais domésticos.

FEBRE RECURRENTE

Sob a denominação de febre recorrente descrevem-se duas entidades mórbidas distintas, que se assemelham pelos caracteres clínicos, com ligeira variação, mas que se diferenciam principalmente pelo modo de transmissão e pela distribuição geográfica. Uma é transmitida pelo piolho, a outra pelo carrapato.

A. Febre Recorrente Transmitida por Piolhos

1. *Identificação*.—Doença epidêmica, causada por um espiroqueta, que se caracteriza clinicamente por uma alternância de fases febris, de curta duração (2 a 3 dias), e períodos apiréticos, de 3 ou 4 dias. Pode-se verificar até dez recidivas febris, porém comumente ocorrem duas. Os acessos terminam em crise, e a doença dura, em média, de 13 a 16 dias. Durante o primeiro acesso febril, costuma surgir erupção transitória do tipo petequial. A letalidade varia de 2 a 10%.

O diagnóstico é feito pela demonstração da presença do agente etiológico no sangue, mediante exame a fresco, em campo escuro, ou de esfregaços (gota espessa) corados, ou pela inoculação, por via intraperitoneal, em ratos brancos, de 15 a 25 cc de sangue do paciente, obtido durante o período febril e antes da crise.

2. *Agente etiológico*.—Um espiroqueta, a *Borrelia recurrentis*. Numerosos nomes específicos têm sido dados a espiroquetas morfológicamente idênticas mas biologicamente diferentes, isolados de casos de febre recorrente verificados em regiões endêmicas muito afastadas entre si.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte imediata é o piolho infectado; o reservatório é o sangue dos indivíduos infectados. Ignora-se qual possa ser o reservatório da infecção durante os períodos inter-epidêmicos.
4. *Modo de transmissão*.—Pelo esmagamento de um piolho (*Pediculus humanus*) infectado na ferida produzida pela picada ou em uma solução de continuidade da pele.

5. *Período de incubação*.—Até 12 dias; em média, 7 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Não é transmissível de indivíduo a indivíduo. O piolho torna-se infectante 4 a 5 dias após haver ingerido sangue de indivíduo infectado, assim permanecendo durante toda a sua vida (20 a 40 dias).
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. Desconhece-se a duração da imunidade consecutiva a um ataque da doença, mas provavelmente não ultrapassa 2 anos.
8. *Prevalência*.—Em certas localidades da Europa e entre populações da Ásia, África do Norte e do Sul e América Central infestadas por piolhos. Geralmente as epidemias são consequência da guerra e da miséria ou de outras situações que propiciam a desnutrição, a aglomeração e o desasseio corporal, favorecendo assim a multiplicação e a propagação do vetor. Há muitos anos que não é assinalada nos Estados Unidos.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Aplicação sistemática de inseticidas de ação residual, tais como o DDT e vários outros compostos químicos, a intervalos adequados, às populações que vivem em condições propícias à ocorrência da pediculose.
2. Profilaxia individual, mediante a aplicação periódica de inseticida, tal como DDT ou equivalente, às roupas, sob a forma de pó ou por impregnação.
3. Melhoria das condições de vida, provendo recursos para as práticas de asseio e lavagem das roupas.

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Universalmente exigida pelos regulamentos internacionais, Classe 1 (pág. 10).
2. Isolamento: Uma vez feito o despiolhamento adequado do paciente, de suas roupas, do seu dormitório e dos contactos familiares, não há necessidade de isolamento.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Aplicação cuidadosa de inseticidas ao corpo e às roupas do paciente, se a morte sobrevém antes de se haver tomado tal medida.
5. Quarentena: Os indivíduos suscetíveis, infestados por piolhos e expostos ao contágio da doença, devem ser mantidos em quarentena durante 15 dias, medida essa que pode ser suspensa após ser-lhes aplicado inseticida de efeito residual, como o DDT.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil para os casos isolados. Problema que afeta à comunidade (vide 9C).
8. Tratamento específico: Penicilina G em dosagem adequada; os derivados da tetraciclina e a cloromicetina são também eficazes. Os pacientes que apresentam comprometimento do sistema nervoso central estão sujeitos a recidivas, especialmente se a medicação tiver sido administrada em doses inadequadas. A terapêutica à base de arsenicais, neo-arsfenamina e mafarsen, é largamente empregada.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. A medida mais importante para o rápido contrôle da febre recorrente, quando a notificação é bem feita e reduzido o número de casos, consiste na aplicação de inseticidas de ação residual aos contactos de todos os casos notificados. Nas zonas em que a infecção se acha muito difundida, indica-se a aplicação sistemática de inseticida de ação residual a tóda a população. Emprega-se o DDT a 2-5% em pó inerte, talco ou pirofilito, para pulverização.

D. Medidas internacionais:

1. Notificação telegráfica pelos governos à OMS, e a todos os países vizinhos, da ocorrência de uma epidemia de febre recorrente em seus territórios. Doença internacionalmente sujeita a quarentena.
2. As medidas de profilaxia aplicáveis a navios, aeronaves e transportes terrestres provenientes de zonas infectadas acham-se especificadas no Regulamento Sanitário Internacional (WHO Tech. Rep. Ser. N° 41, Genebra, 1951).

B. Febre Recorrente Transmitida por Carrapatos

1. *Identificação*.—Doença geralmente endêmica, com evolução clínica semelhante à da infecção transmitida por piolhos, exceto que as recidivas febris são mais frequentes, 6 ou 7 em média. A letalidade é baixa. Geralmente não há referência precisa de picada de carrapato, e raramente encontra-se vestígio da picada deste artrópode.

O diagnóstico é feito pela demonstração do agente etiológico em esfregaços de sangue (gota espessa) do doente, colhido durante o período febril, ou de sangue de camandongos, ratos ou macacos inoculados com o sangue do paciente colhido no mesmo período.

2. *Agente etiológico*.—Um espiroqueta, a *Borrelia duttoni*. Numerosos nomes específicos têm sido dados a espiroquetas morfológicamente idênticas mas biologicamente diferentes, isolados de casos de febre recorrente verificados em regiões endêmicas muito afastadas umas das outras.

. *Fonte e reservatório de infecção*.—O carrapato infectado é a fonte imediata; o reservatório é constituído por roedores silvestres.

4. *Modo de transmissão*.—O homem infecta-se pela picada ou pelo líquido coxal do carrapato infectado, principalmente de uma das cinco espécies do gênero *Ornithodoros*. Nos Estados Unidos da América do Norte, *O. turicata* e *O. hermsi* são os vetores conhecidos; na América Central e do Sul, o *O. rudis* e *O. talaje*; na África tropical, o *O. moubata*; no Oriente Próximo, no Oriente Médio e no Extremo Oriente, *O. tholozani*. Verifica-se, nos carrapatos, a transmissão transovariana.

5. *Período de incubação*.—De 3 a 6 dias, podendo porém variar entre 2 a 12 dias.

6. *Período de transmissibilidade*.—Não é transmissível de indivíduo a indivíduo. Os carrapatos podem viver anos sem alimentar-se e continuar infectantes.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. Desconhece-se a duração da imunidade consecutiva a um ataque da doença, mas provavelmente não ultrapassa 2 anos.

8. *Prevalência*.—Difundida em toda a África tropical. Têm sido observados focos na Espanha, África do Norte, Arábia, Irão, Índia e em certas regiões da Ásia Central, bem como nas Américas do Sul e do Norte. Nos Estados Unidos da América do Norte, têm sido verificados casos de febre recorrente transmitida por carrapatos em pequenas localidades de 13 estados ocidentais.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Evitar cavernas, locais de acampamentos, cabanas e terrenos infestados por carrapatos. As pessoas sujeitas ao contacto com carrapatos devem aplicar nas regiões expostas da pele um repelente para êsses artrópodes, tal como o dimetilftalato, a indalona, o Rutgers 612 ou vários outros produtos que se encontram atualmente sob observação. A roupa pode ser impregnada com o repelente, por meio de aspersão ou de imersão. A lindana pode ser empregada nos edificios, como inseticida de ação residual. Os *Argasidae* possuem hábitos diferentes dos *Ixodidae*, e por consequência constituem um problema diverso no tocante à profilaxia. Os carrapatos dêste gênero atacam a vítima, sugam e se engorgitam rapidamente, abandonando imediatamente o corpo do hospedeiro.

B. Contrôlo de individuos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas (EE.UU.A); dispensável em muitos países, Classe 3B (pág 11.)
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Importante.
 8. Tratamento específico: Vide o tratamento preconizado para a febre recorrente transmitida por piolho, pág.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Destruição dos carrapatos nas moradias, mediante pulverizações periódicas de inseticidas.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

FEBRE REUMÁTICA

1. *Identificação*.—A febre reumática constitui sequela eventual de infecções das vias respiratórias superiores, causada por estreptococos hemolíticos do grupo A, podendo, entretanto, manifestar-se sem que se tenham identificado anteriormente tais infecções. Suas manifestações clínicas mais importantes são: poliartrite migratória, cardite, coréia, presença de nódulos subcutâneos e eritema marginado. Constituem um grupo semiológico de menor significação diagnóstica: febre, taquicardia, epistaxe não traumática, dores abdominais e precordiais, palidez, anorexia, emagrecimento, aumento do índice de sedimentação,

leucocitose e alterações eletrocardiográficas. Havendo antecedentes da ocorrência de ataque prévio, a combinação das manifestações acima descritas sugere a possibilidade de uma recidiva de febre reumática. Ocorrem infecções leves e inaparentes, porém se desconhece sua frequência. Pode manifestar-se cardiopatia direita bem caracterizada, e mesmo grave, sem qualquer manifestação evidente de febre reumática aguda. É uma das principais causas de morte entre as crianças de 6 a 10 anos, nos E.E.U.U. A letalidade é apreciável, geralmente de 3 a 5%, nas áreas endêmicas.

Sinônimo: reumatismo articular agudo.

As provas bacteriológicas ou sorológicas (especialmente a presença de anti-estreptolisina O) que demonstrem a ocorrência anterior de uma infecção por estreptococos do grupo A, constituem elementos complementares de valor diagnóstico, em face de quadro clínico sugestivo.

2. *Agente etiológico.*—Desconhecido. Os ataques da doença são geralmente favorecidos pelas infecções das vias respiratórias devidas aos estreptococos do grupo A, as quais muitas vezes passam despercebidas ou são tão brandas que não recebem tratamento médico.
 3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Desconhecidos.
 4. *Modo de transmissão.*—Desconhecido.
 5. *Período de incubação.*—O termo não se aplica, nesse caso. Os sintomas da enfermidade aparecem 2 a 3 semanas após uma infecção anterior causada por estreptococos do grupo A.
 6. *Período de transmissibilidade.*—Não é transmissível, tanto quanto se saiba. A infecção estreptocócica anterior, que é transmissível e pode dar origem a febre reumática, geralmente cede quando se manifesta esta última.
 7. *Suscetibilidade e resistência.*—Todos os grupos de idade são suscetíveis, porém a doença ocorre com maior frequência entre as crianças de 6 a 12 anos. A enfermidade apresenta tendência natural a recidivar, não havendo provas de que o seu acometimento confira imunidade.
 8. *Prevalência.*—Doença frequente nas zonas temperadas do mundo inteiro; nos E.E.U.U., é mais comum nas regiões das Montanhas Rochosas, na Nova Inglaterra e nos estados da parte norte e central da costa do Atlântico. A incidência mais baixa se verifica no Sul e no Sudoeste do país. A curva da incidência estacional acompanha a das infecções estreptocócicas, porém nos Estados Unidos atinge o máximo na primavera e o mínimo no verão e princípio do outono. Não se dispõe de dados fidedignos sobre a sua incidência em zonas tropicais, sendo que nem sempre parece justificada a impressão de que nos trópicos a doença seja mais rara do que nos climas temperados. Não estão ainda determinadas com precisão diferenças na suscetibilidade no tocante às raças e sexos. Por motivos ignorados, tanto a incidência quanto a mortalidade da febre reumática estão declinando.
9. *Profilaxia:*
- A. *Medidas preventivas:*
 1. Não se conhecem medidas preventivas de caráter prático, exceto aquelas que se recomendam para a prevenção das infecções pelos estreptococos do grupo A (vide Escarlatina, pág. 86).

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em determinadas áreas endêmicas (EE.UU.). Dispensável na maioria dos estados e países, Classe 3B (pág. 11). Nas áreas onde a incidência é elevada será útil incentivar a notificação de casos isolados durante períodos determinados, de modo a permitir a obtenção de dados epidemiológicos imprescindíveis à melhoria dos métodos de controle.
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Nenhuma.
8. Tratamento específico: Os indivíduos que já tenham tido febre reumática ou que estejam convalescendo de um acometimento dessa enfermidade devem ser, subsequentemente, submetidos à quimioprofilaxia, durante longos períodos, provavelmente a vida toda, ou pelo menos até a idade de 18 anos e, depois dessa idade, pelo prazo de 5 anos a contar do último ataque. Pode empregar-se sulfas ou a penicilina, administradas por via oral, durante o ano inteiro. Antes de aplicar-se essa medida preventiva, cumpre submeter o paciente a tratamento adequado, destinado a livrá-lo dos estreptococos do grupo A (vide Escarlatina, pág. 87).

Os salicilatos constituem o método de escolha no tratamento da fase aguda, sendo preferível o ácido acetilsalicílico, ou ainda o salicilato de sódio, que se mantém durante todo o período de atividade da doença. Deve proteger-se o paciente contra infecções intercurrentes, especialmente das causadas pelos estreptococos hemolíticos do grupo A.

C. Medidas em épocas epidêmicas: As epidemias de febre reumática só ocorrem em associação com as de infecções estreptocócicas do grupo A. O tratamento adequado da infecção estreptocócica (vide Escarlatina) evitará o aparecimento subsequente da febre reumática, reduzindo assim de cerca de cinquenta por cento a incidência desta doença.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

FEBRE TIFÓIDE

1. *Identificação.*—Infecção generalizada que se caracteriza por febre contínua, comprometimento dos tecidos linfóides, especialmente ulceração das placas de Peyer, esplenomegalia, manchas róseas no tronco e diarreia. Há formas benignas, atípicas, que frequentemente passam despercebidas. A letalidade, que era geralmente de 10%, reduziu-se a 2 ou 3% com o emprego dos antibióticos. Sinônimos: Febre entérica, tifo abdominal.

O bacilo tífico pode ser encontrado no sangue, durante as primeiras duas semanas, e nas fezes e urina, a partir da segunda semana. A reação de Widal torna-se positiva durante a segunda semana. As aglutininas O apresentam maior significação para o diagnóstico que as aglutininas H.

2. *Agente etiológico.*—O bacilo tífico, *Salmonella typhosa*. Cêrca de 30 tipos podem ser identificados por meio da fagotipagem com o bacteriófago Vi.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Fezes e urina de indivíduos infectados. Os contactos familiares podem ser portadores temporários. Os portadores fecais são mais frequentes que os urinários. O estado de portador é mais comum entre indivíduos acima de 40 anos de idade, sobretudo mulheres. Os portadores que eliminam o bacilo pelas fezes geralmente apresentam colecistite tífica, quase sempre permanente, a menos que tenham se submetido à colecistectomia.
4. *Modo de transmissão.*—Por contágio direto ou indireto, com doente ou portador. A água e os alimentos contaminados são os principais veículos de disseminação indireta. Em algumas partes do mundo, as frutas e os vegetais crus constituem factores importantes; em outras, o leite, os laticínios, os crustáceos e moluscos. A contaminação se realiza geralmente através das mãos de portadores ou casos que passam despercebidos. As moscas podem, em certas circunstâncias, servir como veículos da infecção.
5. *Período de incubação.*—Variável; em média, de duas semanas, regulando entre 1 e 3 semanas.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto o bacilo estiver presente nas fezes ou na urina. Geralmente, desde o aparecimento dos sintomas prodrômicos, durante a evolução da doença e, por períodos variáveis, após o desaparecimento dos sintomas. Cêrca de 10% dos pacientes continuam eliminando bacilos durante três meses a partir do início da doença, sendo que 2 a 5% tornam-se portadores permanentes.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral, embora muitos adultos pareçam adquirir imunidade em virtude de infecções passadas despercebidas. A incidência declina com a idade após a segunda ou terceira década. A doença determina, em geral, um alto grau de resistência. É incerto o grau de protecção conferida pela vacina antitífídica.
8. *Prevalência.*—Difundida no mundo inteiro. Endêmica em algumas zonas rurais dos Estados Unidos da América do Norte, porém geralmente ocorre sob a forma de casos esporádicos e em pequenas epidemias causadas por contactos e portadores. Sua incidência naquele país vem declinando continuamente, mormente nas zonas urbanas. Ainda é comum em muitos países do Extremo Oriente, Oriente Médio, Europa Oriental, América Central, América do Sul e África.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Protecção e purificação da água de abastecimento público; construção higiênica dos abastecimentos particulares.
 2. Remoção adequada dos dejetos humanos.
 3. Fervura ou pasteurização do leite e seus derivados, inclusive queijos.
 4. Limitação da pesca e venda de mariscos àqueles que procedam de fontes aprovadas.
 5. Fiscalização sanitária da manipulação, preparação e distribuição de todos os alimentos, especialmente dos que se consomem crus. Dar especial atenção à provisão e utilização de instalações para o asseio das mãos.
 6. Contrôlê das moscas e de seus focos de proliferação, assim como

- proteção dos alimentos contra contaminação por êsses insetos, mediante o emprego de telas metálicas.
7. Imunização com uma vacina de alto poder antigénico. Estão sendo atualmente revisados os conceitos relativos à proteção conferida pela vacina. A orientação atual é administrar-se a vacina a indivíduos que, em virtude de suas ocupações ou de viagens, estejam muito expostos ao risco de contágio, assim como àqueles que vivem em zonas de elevada endemicidade ou para grupos que vivam em instituições onde seja difícil manter condições sanitárias adequadas. É conveniente aplicar periodicamente injeções de reforço, geralmente de três em três anos.
 8. Pesquisa e vigilância de portadores. Os que já forem portadores há mais de um ano só poderão ser dispensados da vigilância e ser isentos das restrições às suas atividades profissionais (ver 9A.9) após 6 culturas negativas, consecutivas, de fezes e urina oriundas, comprovadamente, desses portadores, e colhidas com um mês de intervalo umas das outras (cf. 9B.2). Geralmente a colecistectomia faz cessar o estado de portador.
 9. Educação dos convalescentes e portadores crônicos no tocante aos cuidados de higiene pessoal, particularmente quanto à remoção adequada dos dejetos, à lavagem das mãos após defecar e antes de comer, bem como à abstenção de manipular alimentos.
 10. Educação sanitária do público em geral e em particular das pessoas que manipulam alimentos, quanto às fontes de infecção e os modos de transmissão da enfermidade.
- B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (pág. 11).
 2. Isolamento: Em aposento à prova de moscas. De preferência em hospital quando se tratar de pacientes que não possam dispor em suas residências de um adequado ambiente higiênico e assistência de enfermagem apropriada. O isolamento só será suspenso pela autoridade sanitária local depois de se ter em obtido três culturas negativas de fezes e de urina, colhidas a intervalos de pelo menos 24 horas e nunca antes de um mês após o início da enfermidade. Se qualquer dessas culturas for positiva, o isolamento só poderá ser terminado após pelo menos 3 culturas negativas, feitas a intervalos de 1 mês e no decorrer do ano seguinte (9A.8).
 3. Desinfecção concorrente: Das fezes, urina e objetos pelas mesmas contaminados. Nas comunidades dotadas de sistemas de esgotos modernos e adequados, as referidas dejetões podem ser encaminhadas diretamente para os mesmos, sem cuidados prévios de desinfecção.
 4. Desinfecção terminal: Limpeza.
 5. Quarentena: Aos contactos familiares não se permitirá a manipulação de alimentos durante o período em que tiverem contacto com o doente, nem antes de se obter repetidas culturas negativas de suas fezes e urina.
 6. Imunização: Vacinação dos contactos familiares e domiciliários que tenham estado expostos ou possam se expor ao contágio com doentes ou portadores.

7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Deve-se sempre procurar a fonte real ou provável de infecção de cada caso, pesquisando-a em fontes coletivas ou individuais, casos sonegados à notificação e portadores, ou, ainda, nos alimentos, água, leite e mariscos contaminados. A presença de aglutininas no sangue de indivíduos suspeitos de serem portadores constitui achado sugestivo em favor dessa suposição. Os germes isolados dos doentes e portadores devem ser classificados quanto ao tipo, pelos bacteriófagos anti-Vi, com o fito de identificarem-se casos do mesmo tipo e que, portanto, se presumem originados de fonte comum.
 8. Tratamento específico: Cloromicetina. Administrar, por via oral, dose inicial elevada seguida de doses de manutenção a intervalos de 6 horas, até que a temperatura volte ao normal; prosseguir com doses menores, durante um total de 14 dias.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. Investigação intensiva do caso ou portador que constitui a fonte de infecção.
 2. Interditar o consumo de alimentos suspeitos.
 3. Fervura ou pasteurização do leite; proibição do consumo do leite ou de outros alimentos suspeitos, quando houver evidência epidemiológica, até que se elimine a causa da contaminação.
 4. Cloração, sob direção competente, do abastecimento de água suspeito, ou sua interdição. Toda a água destinada para bebida deve ser previamente clorada ou fervida.
- D. Medidas internacionais: É aconselhável a imunização dos viajantes internacionais com a vacina anti-tífica tríplice (TAB, contra as febres tifóide, paratífóide A e paratífóide B), exceto quando se destinarem aos Estados Unidos, Canadá, Grã Bretanha e Noroeste da Europa, e caso já não estejam imunizados por um acometimento anterior da doença.

FEBRE DO VALE DO RIFT

1. *Identificação.*—Infecção aguda, causada por um vírus que acomete especialmente o gado ovino e outros animais. Manifesta-se no homem de maneira inusitadamente repentina, com febre de 38° a 41°C, de muitos dias de duração, apresentando evolução semelhante à do dengue. A recidiva é tão comum que parece sugerir tratar-se de uma doença com duas fases distintas. Entre as suas várias manifestações clínicas citam-se cefalalgia, calafrios, raquialgia, vertigem, mialgias e artralguas, hiperestesia dolorosa do globo ocular, fotofobia, epistaxe e astenia. A leucopenia é um achado característico. A doença dura de uma semana a dez dias, com grande prostração; a convalescença geralmente é rápida, sendo raros os casos de morte, em contraste com o que se observa no gado ovino, especialmente entre cordeiros, para os quais é altamente mortal. Sinónimo: Hepatite enzótica.

A confirmação do diagnóstico é feita pelo isolamento do vírus do sangue do paciente, mediante a inoculação em camundongo; durante a convalescença se pode demonstrar a presença de anticorpos neutralizadores específicos.

2. *Agente etiológico.*—O vírus da febre do Vale do Rift.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—O gado ovino, bovino e caprino são os reservatórios da doença para o homem. Acredita-se que o reservatório principal seja um animal silvestre ainda não identificado.
4. *Modo de transmissão.*—Ainda não está esclarecido; provavelmente através da picada de um mosquito ou outro artrópode hematófago. Desconhece-se o mecanismo de transmissão nos casos de infecção de laboratório. São numerosos os casos registrados entre indivíduos que fazem autópsias de carneiros ou de animais de laboratório, ou entre donas de casa que preparam carnes. O leite tem sido incriminado como veículo da doença.
5. *Período de incubação.*—Geralmente de 5 a 6 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Durante a fase de viremia no animal ou no homem; neste último, durante os 3 primeiros dias da doença. Os mosquitos tornam-se infectantes após cerca de 20 dias, e acredita-se que assim continuem pelo resto de sua existência.
7. *Susceptibilidade e resistência.*—Comparado com o gado ovino, o homem possui relativa resistência. A presença de anticorpos neutralizadores do vírus tem sido verificada no sêro de indivíduos vários anos após a infecção contraída no laboratório.
8. *Prevalência.*—Doença pouco comum e esporádica, no homem. Os casos de infecção em condições naturais têm sido registrados apenas na África, desde a União Sul-Africana até o Sudão Anglo-Egípcio e Sudão Francês. Ocorre sob a forma de epizootias no gado ovino; esporadicamente, nos bovinos e caprinos.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Cuidados no trato e manuseamento de animais infectados, bem como de seus produtos.
 2. Proteção, em zonas endêmicas, contra mosquitos e outros artrópodes que possam atuar como vectores.
 3. A frequência dos casos de infecção accidental no laboratório é tal que se torna necessário o máximo cuidado por parte daqueles que lidam com o vírus.
 - B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas; dispensável na maioria dos países, Classe 3B (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: De pouca valia, na vizinhança imediata das habitações. Problema que afeta à coletividade, vide 9C.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: Não se aplicam quanto ao homem, no qual a doença é esporádica. É um problema que se refere aos animais domésticos e ao ambiente biológico que os cerca.

Faz-se necessária a investigação epidemiológica com o objetivo de identificar o artrópode vector e o reservatório natural da enfermidade.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

FILARÍASE

1. *Identificação.*—Infecção causada por um nematóideo, caracterizando-se clinicamente por apresentar na fase aguda inicial febre, linfadenite e linfangite retrógrada das extremidades, orquite, epididimite, funiculite e abcessos. Tais manifestações são primordialmente de caráter alérgico, porém podem sobrevir infecções secundárias, acarretando ocasionalmente a morte. Após infecção prolongada ou repetida, a obstrução da corrente linfática frequentemente determina hidrocele e elefantíase dos membros, dos órgãos genitais ou dos seios e quilúria. As fêmeas dos vermes produzem larvas, as microfírias, as quais, não existindo obstrução linfática, alcançam a corrente sangüínea. Muitos indivíduos infectados não apresentam sintomas, porém têm microfírias no sangue; outros apresentam manifestações clínicas mas não possuem microfírias no sangue. Em tôdas as zonas endêmicas, com exceção das ilhas do Pacífico onde os mosquitos do gênero *Aedes* são os vctores, as microfírias se encontram no sangue periférico com periodicidade noturna (entre 10 horas da noite e 2 horas da manhã).

A pesquisa das microfírias no sangue deve ser feita de preferência no período em que há probabilidade de se encontrar maior número delas. O exame pode ser feito em gota espessa ou em esfregaços corados do sedimento de sangue des-hemoglobinizado. As provas intradérmicas não são específicas e se acham ainda em estado experimental.

Nas zonas endêmicas, é necessário fazer o diagnóstico diferencial com outras filariases, tais como a loaíase (*Loa loa*), na região central da África Ocidental.

2. *Agente etiológico.*—Os nematóideos *Wuchereria bancrofti* e *W. malayi*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—A fonte é o mosquito; o reservatório é o sangue de pessoas portadoras de microfírias.
4. *Modo de transmissão.*—Pela picada de mosquitos portadores de larvas infectantes. A *W. bancrofti* é transmitida, em condições naturais, por numerosas espécies de mosquitos, sendo as mais importantes o *Culex fatigans*, o *C. pipiens*, o *Aedes polynesiensis (pseudoscutellaris)* e várias espécies de *Anopheles*. A *W. malayi* é transmitida por várias espécies de *Mansonia* e *Anopheles*. As microfírias emigram do estômago do mosquito para os músculos torácicos, onde se alojam e se transformam em larvas infectantes, dirigem-se depois para a próbocida do inseto e penetram através da pele do novo hospedeiro por ocasião da picada do vector.
5. *Período de incubação.*—As manifestações alérgicas podem surgir precocemente, às vezes até 3 meses após a infecção. As microfírias não são encontradas no sangue antes de pelo menos 9 meses depois.
6. *Período de transmissibilidade.*—No homem, enquanto houver microfírias no sangue, o que pode durar anos. No mosquito, a partir de pelo

menos 10 dias após o repasto infectante, até que tôdas as larvas tenham sido eliminadas ou que morra o inseto.

7. *Suscetibilidade e resistência.*—Provavelmente tôdas as pessoas são suscetíveis. Nas regiões endêmicas ocorrem repetidas reinfeções. Desconhece-se a existência de imunidade adquirida.
8. *Prevalência.*—A *W. bancrofti* é endêmica nas Antilhas, na zona litorânea da América Central, nas regiões norte e leste da América do Sul, na África Central e do Norte, em algumas pequenas áreas da Europa meridional, na Arábia, Madagascar, Índia, sudeste da Asia, China, Coréia, Japão, norte da Austrália e na maioria das ilhas do Pacífico. A *W. malayi* é endêmica apenas no sudeste da Asia, Índia, China Central e algumas ilhas da Indonésia. Os focos locais de alta prevalência são, muitas vezes, cercados por áreas livres da doença. A alta prevalência depende da existência de um grande reservatório da infecção e da abundância dos vectores.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Medidas anti-culidianas. Determinar, mediante dissecação, as espécies de mosquitos responsáveis pela transmissão em cada localidade; estudar os hábitos alimentares do vetor e localizar os criadouros. Medidas de combate aos mosquitos adultos mediante a aspersão dos edificios com inseticidas de ação residual (DDT ou outro); telagem das casas, emprêgo de mosquiteiros e de repelentes. Medidas antilarvárias, mediante a destruição dos focos pequenos e tratamento dos outros com larvicidas. Cada situação determinada requer estudo especial.
2. Educação do público no tocante ao modo de transmissão da doença e aos métodos de luta contra os mosquitos.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas; dispensável na maioria dos países, Classe 3C (pág. 11). A notificação dos casos com microfilárias no sangue fornece informações sobre uma possível fonte de transmissão. Os casos de elefantíase sem microfilárias no sangue não devem ser notificados como sendo de filariase, mas seu registro é útil para calcular a prevalência ou planejar programas de contróle.
2. Isolamento: Impraticável. Deve-se proteger, tanto quanto possível, os portadores de microfilárias no sangue contra a picada de mosquitos, afim de impedir a transmissão.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Sòmente como parte das medidas de contróle levadas a efeito pela comunidade (Vide 9A e 9C).
8. Tratamento específico: A administração de dietilecarbamazina (hetrazan) produz o rápido desaparecimento da maioria ou da totalidade das microfilárias do sangue, mas não mata, nem mesmo esteriliza, a filária fêmea. Na maioria dos casos,

as microfilárias reaparecem após vários meses. O tiacetarsamido de sódio (caparsolato de sódio) produz o desaparecimento lento das microfilárias, durante o tratamento, sem aumento ulterior em um período de 2 anos. Ao que parece, esse composto age mais sobre os vermes adultos do que sobre as microfilárias.

- C. Medidas em épocas epidêmicas: A medida primordial em um programa de controle em zonas de elevada endemicidade consiste na realização de um inquérito epidemiológico preliminar sobre as condições locais, visando especialmente o estudo das características biológicas das espécies transmissoras, a prevalência e a incidência da doença e os fatores ecológicos responsáveis pela transmissão. A medida básica consiste na luta contra o vetor. Mesmo o controle parcial, por meio de medidas anticulicidianas, pode reduzir a incidência de novas infecções e restringir o foco endêmico. A avaliação dos resultados é lenta, em virtude do longo período de incubação. A quimioterapia em massa das pessoas comprovadamente infectadas contribui de maneira apreciável para o controle da doença.
- D. Medidas internacionais: Programas coordenados, com a participação dos países limítrofes às áreas endêmicas, com a finalidade de restringir a migração de pessoas infectadas através das fronteiras internacionais, assim como a instituição do tratamento e de outras medidas de controle, nas proximidades das fronteiras.

GONOCÓCIA

A uretrite e salpingite dos adultos, a vulvo-vaginite infantil e a oftalmia dos recém-nascidos e dos adultos são infecções que têm como agente causal comum o gonococo. Persistem elas em uma coetividade devido à presença constante da gonorréia. Constituem, em conjunto, uma entidade epidemiológica, e como tal sujeitas a medidas de profilaxia idênticas para todo o grupo. Existem outras infecções de quadro clínico essencialmente idêntico e que também afetam as mesmas estruturas anatómicas, mas que são causadas por vários outros agentes infecciosos. Este capítulo refere-se, especificamente às gonocócias, mas ao fim do parágrafo relativo à descrição de cada uma das três infecções gonocócicas mencionam-se as características gerais daquelas entidades mórbidas. São elas muito frequentes, porém os métodos de profilaxia são geralmente imprecisos.

A. Uretrite Gonocócica (Gonorréia)

1. *Identificação*.—Doença infecciosa de duração mais ou menos limitada, de origem venérea e causada pelo gonococo, germe que possui afinidade pelos epitélies do tipo colunar e de transição. A doença limita-se, assim, às regiões onde se encontram esses tecidos. Por consequência, a gonorréia apresenta, nos dois sexos, diferenças no tocante à evolução, à gravidade e à facilidade de diagnóstico. No homem, aparece, geralmente 3 a 9 dias após o contágio, uma secreção espessa, amarela e purulenta, da uretra anterior. A infecção pode propagar-se à uretra posterior e, após um lapso de tempo variável, dar origem a epididimite, prostatite, artrite e endocardite. Na mulher, a doença evolui em

três estádios: (1) a fase inicial, na qual poucos dias após o contágio surge uma uretrite ou cervicite, muitas vezes tão branda que passa despercebida; (2) segue-se depois a fase de invasão dos órgãos pélvicos, que geralmente aparece durante o primeiro, o segundo ou outro período menstrual subsequente ao contágio, com sintomas leves ou severos de salpingite ou de peritonite pélvica; (3) finalmente, instala-se a fase de infecção residual, e frequentemente crônica. São raros os casos de morte em consequência da gonorréia, mas suas manifestações, tanto iniciais quanto tardias, especialmente quando ocorrem complicações, constituem frequentemente um entrave sério às atividades normais do indivíduo.

Para a confirmação do diagnóstico da gonorréia na mulher é indispensável o isolamento do germe por meio de culturas. No caso de gonorréia do homem é conveniente o emprêgo de idêntico processo.

O diagnóstico clínico da gonorréia no homem acha-se grandemente dificultado pela ocorrência, frequente e generalizada, de uretrites causadas por germes outros que não o gonococo, possivelmente também de origem venérea. Em certos países, a incidência destas uretrites excede à da gonorréia, e constituem elas doenças sujeitas à notificação. São notôriamente resistentes ao tratamento e pouco se conhece sobre a sua etiologia, transmissibilidade, evolução clínica e profilaxia. Podem ser causadas por vários agentes infecciosos.

2. *Agente etiológico.*—*Neisseria gonorrhoeae*, o gonococo.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções das mucosas de indivíduos infectados. O homem é o único reservatório.
4. *Modo de transmissão.*—Quase que exclusivamente pelo congresso sexual, mesmo nas crianças; às vezes, no recém-nascido, por transmissão de uma infecção oftálmica adquirida durante o parto; e, nas instituições onde se abrigam crianças, pelo uso descuidado e indiscriminado de termômetros retais.
5. *Período de incubação.*—Geralmente, de 3 a 9 dias; às vezes 14.
6. *Período de transmissibilidade.*—Perdura durante meses ou anos, a menos que seja interrompido pela terapêutica específica, a qual pode estancar a transmissibilidade em dias ou horas.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Verifica-se com frequência a cura espontânea, quando não ocorre a reinfeção. Não está comprovada a existência de imunidade adquirida. Um acometimento não protege contra infecções subsequentes.
8. *Prevalência.*—Doença comum e difundida mundialmente, sobretudo entre os indivíduos de baixo nível econômico. Acomete ambos os sexos e praticamente tôdas as idades, especialmente os grupos etários de maior atividade sexual. O declínio da incidência da gonorréia não tem mantido o mesmo ritmo que o da sífilis; a falta de diagnostico preciso e a notificação incompleta dos casos impedem que se faça uma estimativa segura da incidência.
9. *Profilaxia:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. As medidas preventivas são as indicadas para a sífilis (vide 9A, pág. 204), com exceção daquelas que se aplicam especificamente à gonorréia e que se traduzem, principalmente, no emprêgo de agentes químio-profiláticos nos olhos dos

recém-nascidos (9A. 1, pág. 127) e cuidado especial (tratamento abortivo) com os contactos femininos dos pacientes do sexo masculino (vide 9B. 7, infra).

- B. **Contrôle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:**
1. **Notificação à autoridade sanitária local:** Obrigatória em muitos estados e países, Classe 2B (pág. 11).
 2. **Isolamento:** Nenhum; os antibióticos estancam prontamente as fontes infectantes. Evitar relações sexuais com as mesmas pessoas, se não tiverem sido submetidas a tratamento, a fim de prevenir a reinfeção.
 3. **Desinfecção concorrente:** Das secreções das lesões e dos objectos pelas mesmas contaminados.
 4. **Desinfecção terminal:** Nenhuma.
 5. **Quarentena:** Nenhuma.
 6. **Imunização:** Nenhuma.
 7. **Pesquisa de contactos e da fonte de infecção:** A entrevista dos pacientes e a descoberta dos contactos constituem elementos fundamentais para um programa de contrôle da doença. Investigadores especializados são os que obtêm os melhores resultados nessas entrevistas. Os contactos femininos de indivíduos acometidos de gonorréia devem ser imediatamente tratados, na base de considerações de ordem puramente epidemiológica, tendo em vista as delongas e dificuldades do diagnóstico e ao fato de que, em geral, o contacto sexual continua apesar das advertências em contrário. Tratar todos os contactos com quem o doente teve relações sexuais nos dez dias anteriores à manifestação da doença. Fazer também provas sorológicas para a sífilis, durante um período de várias semanas.
 8. **Tratamento específico:** Bicilina ou penicilina procaínica, em uma injeção intra-muscular, na base da evidência clínica, de laboratório ou epidemiológica.
- C. **Medidas em épocas epidêmicas:** Intensificação das medidas comuns, especialmente do tratamento na base da evidência epidemiológica.
- D. **Medidas internacionais:** (Vide Sífilis 9D, pág. 205).

B. Vulvo-Vaginite Gonocócica Infantil

1. **Identificação.**—Inflamação do trato génito-urinário de mulheres pré-púberes, caracterizada por congestão e eritema da mucosa e secreção muco-purulenta de intensidade variável. Nos casos graves pode-se observar escoriações dos grandes lábios e das coxas, bem como propagação à uretra e à bexiga. É doença de evolução benigna e limitada, de vez que 75% dos pacientes se curam espontaneamente ao termo de 3 a 6 meses; às vezes persiste o estado de portador.

A confirmação do diagnóstico é feita pela cultura bacteriológica dos exsudatos; os esfregaços corados não oferecem suficiente segurança.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com a vulvo-vaginite aguda causada por uma variedade de outros agentes infecciosos. Nos Estados Unidos da América do Norte, somente uma pequena proporção (cerca de 25%) dos casos é causada pelo gonococo. As manifestações clínicas são geralmente idênticas e o diagnóstico deve ser feito por métodos bacteriológicos. Surto epidémico de proctite e vulvo-vagi-

nite causadas por germes outros que não o gonococo ocorrem em instituições para crianças.

2. *Agente etiológico.*—*Neisseria gonorrhoeae*, o gonococo.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções das pessoas infectadas; raramente, objetos úmidos contaminados. Foi comprovada a existência de infecções gonocócicas inaparentes, transitórias, nas crianças.
4. *Modo de transmissão.*—Por contágio direto e íntimo com pacientes adultos, no lar; pelo contacto sexual, voluntário ou involuntário, e mediante a introdução de instrumentos e corpos estranhos contaminados na vagina e no reto.
5. *Período de incubação.*—Geralmente de 3 a 9 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto persistirem as secreções; geralmente de 3 a 6 meses. A transmissibilidade pode subsistir depois de haverem cessado as manifestações clínicas.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade depende do tipo de epitélio que reveste a vagina; até a puberdade: epitélio colunar ou de transição; após a puberdade: do tipo escamoso estratificado, não atacado pelo gonococo. A suscetibilidade é geral entre as meninas. A frequência da cura espontânea é prova de que se estabelece uma resistência à infecção. Um acometimento não protege contra infecções subsequentes.
8. *Prevalência.*—De extensão desconhecida, porém presumivelmente bastante difundida, especialmente entre as famílias de baixo nível social e econômico, onde os padrões de higiene pessoal, sexual e geral são precários. As epidemias são mais frequentes em instituições para crianças.
9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Dependem essencialmente do controle da gonorréia (vide pág. 124); as medidas de caráter geral são aquelas aconselhadas para a sífilis (vide 9A, pág. 204).
2. Supervisão adequada das instituições para crianças, impondo-se a rígida observância dos princípios de higiene e tendo-se em conta o fato de que a educação sexual deve começar mais cedo do que geralmente se supõe.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (pág. 11).
2. Isolamento: Durante as primeiras 24 horas após a administração de antibióticos.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções das lesões e dos objetos pelas mesmas contaminados.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: A comprovada importância da transmissão sexual entre crianças requer o emprego de pessoal especializado para realizar as entrevistas afim de poder obter informações sobre antecedentes de contacto sexual entre colegas e companheiros, membros da família e indivíduos mais velhos, pertencentes ou não à

família. Geralmente não se pode confiar nas informações, de modo que se torna necessário investigar a presença de gonorréia entre as pessoas que rodcam a criança.

8. Tratamento específico: Administração de uma dose única de penicilina de ação prolongada.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Pesquisa imediata da fonte de infecção na instituição ou no grupo afectado e adoção de medidas de protecção para as meninas pré-adolescentes e as de menor idade.
2. Instrução das pessoas encarregadas de cuidar das crianças no tocante à origem da epidemia, à causa e ao modo de propagação da doença, dando destaque especial ao asseio corporal das crianças. Ressaltar a importância da provável transmissão sexual.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

C. Oftalmia Gonocócica do Recém-Nascido

1. *Identificação*.—Doença que se caracteriza pela congestão e inflamação aguda da conjuntiva de um ou de ambos os olhos, com secreção purulenta ou muco-purulenta, na qual pode se identificar o gonococo pelo exame microscópico ou por culturas.

A oftalmia gonocócica do recém-nascido é uma das múltiplas doenças inflamatórias agudas dos olhos ou da conjuntiva que ocorrem dentro das primeiras 3 semanas de vida e que são conhecidas sob a denominação geral de conjuntivite aguda do recém-nascido, oftalmia do recém-nascido e oftalmia dos primeiros 21 dias de vida. O diagnóstico diferencial entre essas entidades mórbidas é feito pelo exame bacteriológico, de vez que são indistinguíveis clinicamente. O gonococo é o agente mais importante, embora nem sempre o mais frequente. Outros germes podem ser responsabilizados, tais como o meningococo, bacilos hemofílicos, um vírus (na blenorria de inclusão) e outros. Toda inflamação purulenta da conjuntiva do recém-nascido deve ser considerada como de origem gonocócica até ficar esclarecido o diagnóstico.

2. *Agente etiológico*.—*Neisseria gonorrhoeae*, o gonococo.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Canal de parto materno, infectado.
4. *Modo de transmissão*.—Por contágio direto durante o parto.
5. *Período de incubação*.—De 36 a 48 horas, geralmente.
6. *Período de transmissibilidade*.—Durante o curso da doença e até que hajam cessado as secreções das mucosas infectadas.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. A doença não confere imunidade.
8. *Prevalência*.—Varia muito, de acôrdo com o rigor com que é cumprida pelas pessoas que atendem o parto, a prática da instilação profilática de uma solução de nitrato de prata, ou preparado equivalente, nos olhos do recém-nascido. Pouco frequente onde sejam os recém-nascidos devidamente assistidos. A doença constitui ainda, em todo o mundo, uma importante causa de cegueira.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Protecção específica mediante o diagnóstico e tratamento da gonorréia da gestante durante o período pré-natal e instilação

de nitrato de prata, ou preparado equivalente, nos olhos do recém-nascido.

2. Depende essencialmente do controle da gonorréia (vide pág. 124); as medidas preventivas gerais são as que se recomendam para a sífilis (vide 9A, pág. 204).
- B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatório na maioria dos estados e países, Classe 2A (pág. 11).
 2. Isolamento: Durante as primeiras 24 horas após a administração de antibiótico.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções das conjuntivas e dos objetos pelas mesmas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Exame e tratamento da mãe e seu consorte.
 8. Tratamento específico: Penicilina por via parenteral.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Nenhuma. Doença esporádica.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

GRANULOMA INGUINAL

1. *Identificação.*—Infecção de evolução crônica e benigna, de fraca transmissibilidade, que se estende progressivamente por auto-inoculação e afeta a pele e a mucosa dos órgãos genitais externos, mas pode também ocorrer em outras partes do corpo e, às vezes, atingir gânglios linfáticos regionais. A lesão primária consiste em um pequeno nódulo, vesícula ou pápula que se transforma em úlcera serpiginosa, exuberante, ou em um processo cicatricial, geralmente indolor e que se estende periféricamente, com bordos revirados característicos e formação de tecido fibroso, frequentemente com lesões granulomatosas ativas. O processo pode alastrar-se por auto-inoculação, produzindo-se novas lesões que formam coalescência com as primitivas. O aparecimento das lesões da região inguinal pode ser precedido por tumefação local. As lesões extragenitais mostram predileção pelas regiões quentes e úmidas, como sejam as pregas genitorurais, os grandes lábios e a vagina. Quando decurada, a doença pode causar séria destruição dos órgãos genitais e estender-se a outras partes do corpo. Sinônimos: Granuloma ulcerativo, granuloma contagiosos, úlcera venérea crônica e granuloma venéreo.

Confirma-se o diagnóstico pela demonstração do agente etiológico e das células patognomônicas em esfregaços corados de fragmentos de tecido obtidos por punctura das lesões, e pelo exame histológico de material de biópsia.

2. *Agente etiológico.*—*Donovania granulomatis*, corpúsculos de Donovan.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Provavelmente as lesões ativas das pessoas infectadas.
4. *Modo de transmissão.*—Desconhecido. A transmissão venérea não está comprovada; presumivelmente, pelo contágio direto durante o ato sexual.

5. *Período de incubação*.—Desconhecido; presumivelmente, entre 8 dias e 12 semanas.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido; provavelmente enquanto houver lesões abertas na pele ou nas mucosas.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é variável. A doença não confere imunidade.
8. *Prevalência*.—Doença rara das áreas tropicais, sub-tropicais e temperadas, ao norte e ao sul do equador. Mais frequente no sexo masculino que no feminino, e, nos Estados Unidos da América do Norte, mais comum nos negros que nos brancos. Mais predominante entre os 20 e os 40 anos de idade.

9 *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. As medidas preventivas são as mesmas que se recomendam para as doenças venéreas em geral. Vide Sífilis 9A, pág. 204.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em terminadas áreas endêmicas (nos E.E.U.U., em alguns estados); não é obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 3B (p. 11).
2. Isolamento: Nenhum; evitar contacto pessoal íntimo com outros indivíduos até que as lesões se tenham curado.
3. Desinfecção concorrente: Tratamento adequado das secreções das lesões e dos objetos pelas mesmas contaminados.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Exame dos contactos sexuais, especialmente o outro cônjuge no caso de indivíduos casados.
8. Tratamento específico: A estreptomicina ou os antibióticos do grupo da tetraciclina (aurcomicina, terramicina) e a cloromicetina são eficazes. Às vezes podem ocorrer recidivas, que geralmente cedem à repetição do tratamento. Os antimônias são eficazes, mas a cura é lenta e o tratamento precisa ser continuado por alguns meses após o aparente restabelecimento.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Intensificação das medidas de profilaxia.

D. Medidas internacionais: Vide Sífilis, 9D, pág. 205.

HEPATITE INFECCIOSA

1. *Identificação*.—Infecção aguda caracterizada por um período prodrômico com manifestações gerais, ao qual se segue uma segunda fase em que são frequentes a icterícia e sintomas de comprometimento hepático. No período prodrômico há febre, anorexia, náusea, com ou sem vômitos, fadiga, prostração, cefalalgia e dores abdominais. A leucopenia é frequente. Após alguns dias a febre declina, pode-se verificar colúria

e surge a icterícia, clinicamente identificável. A segunda fase tem duração variável e às vezes acarreta perturbações crônicas do funcionamento hepático e mesmo cirrose. A convalescença pode ser prolongada. A gravidade da doença varia muito, desde as infecções benignas sem icterícia, que só podem ser diagnosticadas com o auxílio de provas funcionais do fígado, até os raros casos fulminantes, geralmente fatais, de atrofia amarela aguda do fígado. Na maioria dos casos, entretanto, a evolução é benigna. Durante as epidemias, a letalidade raramente excede 0,5%, sendo, geralmente, de cerca de 0,2%. Sinónimos: Hepatite epidêmica, icterícia catarral.

Não há métodos específicos de laboratório para o diagnóstico da doença.

2. *Agente etiológico.*—O vírus da hepatite infecciosa.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Fezes e sangue de pessoas infectadas. A presença do vírus nas secreções naso-faringéias não está claramente demonstrada, sendo geralmente admitida devido às características epidemiológicas da doença.
4. *Modo de transmissão.*—Provavelmente por contágio direto, sendo admissível a transmissão por meio de gotículas de muco e saliva; também por transfusão de sangue total, soro ou plasma proveniente de pessoas infectadas, bem como pela contaminação acidental de seringas ou agulhas com resíduos de sangue dessas pessoas. A doença foi transmitida a voluntários mediante a ingestão ou administração parenteral de sangue ou de filtrados de fezes de pacientes na fase aguda. Em algumas epidemias a água, os alimentos e o leite têm sido incriminados como veículos da infecção.
5. *Período de incubação.*—Longo e variável, de 10 a 40 dias; mais comumente 25 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Desconhecido. O vírus pode estar presente no sangue antes do aparecimento dos sintomas. Está demonstrada a existência do estado de portador, com eliminação do vírus pelas fezes durante pelo menos 5 a 15 meses. A experiência clínica indica ser maior a contagiosidade desde alguns dias antes até alguns poucos dias depois do início da doença, não ultrapassando geralmente 7 dias.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Desconhece-se o grau e a duração da imunidade subsequente a um acometimento, mas provavelmente é permanente. São raros os casos de re-infecção. Nenhum animal, com exceção do homem, é suscetível à doença.
8. *Prevalência.*—Difundida no mundo inteiro, ocorrendo sob a forma esporádica ou epidêmica, com surtos mais frequentes em instituições fechadas, nas zonas rurais e nas forças armadas em tempo de guerra. A incidência nas áreas rurais é positivamente mais elevada que nos centros urbanos. É mais comum entre crianças e adultos jovens, declinando a incidência à medida que a idade aumenta. Nas zonas temperadas, a incidência se eleva no outono e no princípio do inverno.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Medidas gerais de saneamento e de higiene individual, especialmente no tocante à remoção higiênica das fezes e das secreções das vias respiratórias.
 2. Emprego de técnicas apropriadas a fim de prevenir a trans-

missão através da administração de sangue ou de seus produtos, provenientes de doadores infectados, ou pelo uso de seringas e agulhas imprópriamente esterilizadas (vide Hepatite por Sêro Homólogo, abaixo).

B. Contrôre de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local; Exigida em determinadas áreas endêmicas (E.E.U.U.); dispensável na maioria dos estados e países, Classe 3B (p. 11).
2. Isolamento: Durante a primeira semana de enfermidade.
3. Desinfecção concorrente: Das fezes e secreções naso-faringéias.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: A imuno-globulina, quando aplicada logo após a exposição ao contágio, e até mesmo 6 dias antes do aparecimento dos sintomas, na dose 0.02 ml. por quilo de peso do indivíduo, confere imunidade passiva, que permanece de 6 a 8 semanas.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa de casos que tenham passado despercebidos e vigilância dos contactos.
8. Tratamento específico: Nenhum.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Investigação epidemiológica a fim de determinar a possibilidade da transmissão por meio de alimentos, da água, ou do sangue e seus derivados.
2. Tomar medidas no sentido de melhorar as práticas sanitárias e higiênicas na localidade, com o objetivo de evitar a contaminação fecal da água e dos alimentos, bem como a falta de cuidado com as secreções naso-faringéias.
3. A ocorrência mais frequente da doença em escolas e instituições de grupos limitados de indivíduos pode aliviar a profilaxia em massa com a imuno-globulina.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

HEPATITE POR SÔRO HOMÓLOGO

1. *Identificação.*—Suas manifestações clínicas confundem-se com as da hepatite infecciosa (pág. 129). A diferenciação baseia-se principalmente no fato da sêro-hepatite possuir um período de incubação mais longo, não ser transmissível, tanto quanto se sabe, diretamente de indivíduo a indivíduo, em condições naturais, e apresentar letalidade mais elevada, variando entre 6 e 12%. Não se sabe exatamente qual a relação que existe entre as duas doenças, havendo entretanto indicações de que cada uma delas é causada por um vírus diferente. Sinônimos: sêro-hepatite, icterícia por sêro homólogo.

A ausência da ocorrência, em condições naturais, da infecção entre os contactos de doente e a referência de transfusão de sangue, ou de seus derivados, realizada 2 a 6 meses antes, constituem elementos essenciais à diferenciação com a hepatite infecciosa.

2. *Agente etiológico.*—O vírus da sêro-hepatite.

3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Sangue ou productos contendo derivados de sangue, provenientes de individuo infectado.
4. *Modo de transmissão.*—Por inoculação parenteral (intravenosa, intramuscular ou subcutânea) de sangue, plasma, soro ou trombina infectados; pela administração de agentes profiláticos ou terapêuticos, por intermédio de seringas e agulhas contaminadas com resíduos de sangue de individuos infectados. A immuno-globulina e a albumina, embora derivados do sangue, não transmitem a enfermidade.
5. *Período de incubação.*—Estima-se de 2 a 6 meses, geralmente 12 a 14 semanas.
6. *Período de transmissibilidade.*—O virus tem sido encontrado no sangue de voluntários inoculados experimentalmente, muito antes do aparecimento dos sintomas. Não se sabe por quanto tempo o individuo infectado continua a albergar o virus. Certos doadores de sangue têm infectado receptores durante três anos sucessivos. Alguns individuos tornam-se portadores sem haver sofrido um ataque clinicamente diagnosticável.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é elevada, a julgar pelos casos que apresentam manifestações clínicas da doença. Relativamente baixa nas crianças, elevando-se progressivamente nos adultos.
8. *Prevalência.*—Distribuição universal, onde quer que existam condições favoráveis à transmissão. A incidência da doença entre individuos que tenham recebido produtos derivados de misturas de sangue provenientes de diferentes doadores varia de 2 a 15%, alcançando 60% a de plasma comprovadamente icterígeno.

Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Limitar a administração de sangue total, e particularmente a de misturas de sôros ou plasmas provenientes de vários doadores, somente aos casos em que houver indicação adequada. A mistura de sangue proveniente de vários individuos aumenta a probabilidade de o produto conter o agente patogênico. Sempre que possível, deve-se empregar sucedâneos de sangue livres de virus, tais como a albumina humana ou o *dextran*. Excluir rigorosamente, nas campanhas de recrutamento de doadores, as pessoas com história progressiva de hepatite.
2. Esterilizar rigorosamente, pelo calor, seringas, agulhas e estiletes destinados à punção digital. É indispensável usar para cada individuo uma agulha, seringa e estilete recentemente esterilizados. Quantidades mínimas de sangue provenientes de individuo anteriormente injetado podem contaminar esses instrumentos.
3. Não existe atualmente método capaz de assegurar a destruição do virus da hepatite por sôro homólogo no sangue ou plasma infectado. A irradiação ultra-violeta, como atualmente praticada, é ineficaz. Dados recentes indicam que a armazenagem por seis meses constitui um processo prático.

B. Contrôlo de individuos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Exigida em determi-

- nadas áreas endêmicas (E.E.U.U.); dispensável na maioria dos estados e países, Classe 3B (p. 11).
2. Isolamento: Nenhum. Tanto quanto se sabe, não é doença contagiosa, transmitindo-se unicamente por intermédio de injeções.
 3. Desinfecção concorrente: De instrumental contaminado com sangue.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma. A imuno-globulina é ineficaz.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Investigar a ocorrência de casos entre outros indivíduos que tenham frequentado um mesmo dispensário ou hospital em que se aplicam comumente injeções, como, por exemplo, dispensários de diabete ou de doenças venéreas.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Realizar inquérito nas áreas onde grande número de pessoas recebem transfusões de sangue ou seus derivados, a fim de determinar a incidência e fiscalizar as técnicas de inoculações parenterais.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

HERPANGINA

1. *Identificação*.—Infecção aguda caracterizada por início súbito, com febre e pequenas lesões vesiculares da faringe, as quais rapidamente se ulceram e causam certo desconforto. A doença dura de 3 a 5 dias, verificando-se às vezes recidiva da febre uma semana mais tarde. A letalidade é nula.
A confirmação do diagnóstico faz-se, durante a fase aguda da enfermidade, pelo isolamento do agente etiológico das lesões, e, na convalescença, das fezes, bem como pelas provas de neutralização e de fixação de complemento.
O diagnóstico diferencial deve ser feito com a estomatite herpética, cujas lesões são maiores, mais profundas e mais dolorosas, e geralmente se localizam na parte anterior da boca.
2. *Agente etiológico*.—Pelo menos seis tipos imunologicamente distintos de vírus *Coxsackie* do grupo A.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Secreções naso-faringéias e fezes dos indivíduos infectados, frequentemente sem que apresentem sintomas clinicamente reconhecíveis.
4. *Modo de transmissão*.—Contágio direto com pessoa infectada e pelas gotículas de muco e saliva expelidas pela boca e nariz. Têm sido encontradas moscas contaminadas, porém não se possui prova segura de que a doença possa ser transmitida por insetos, água, alimento ou efluentes de esgotos.
5. *Período de incubação*.—Geralmente de 3 a 5 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Durante a fase aguda e talvez mais tempo, visto que o vírus sobrevive nas fezes por muitas semanas.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. A infecção, clinicamente reconhecível ou inaparente, confere imunidade de duração desconhecida. Segundos ataques ocorrem com virus do grupo A de tipo imunologicamente distinto.
8. *Prevalência*.—Difundida pelo mundo inteiro, ocorrendo sob forma esporádica ou epidêmica, com maior incidência durante o verão e início do outono. Doença transmissível comum nas crianças de menos de dez anos, mas relativamente frequente também nos adultos.
9. *Profilaxia*:
- A. Medidas preventivas: Nenhuma.
- B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções naso-faringéias, fezes e objetos pelas mesmas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Ativa, nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Sem resultado prático.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. Notificação geral aos médicos sobre a prevalência ou aumento da incidência da doença, descrição dos seus sintomas premonitórios e da necessidade de se fazer o diagnóstico diferencial, especialmente com a poliomielite.
 2. Isolamento, na cama, de todas as crianças com febre, até que se esclareça o diagnóstico.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

HIDATIDOSE

1. *Identificação*.—Doença causada pelo desenvolvimento da forma larvária de uma tênia, o *Echinococcus granulosus*, que forma cistos (hidátides) em vários tecidos. O fígado e os pulmões são os órgãos geralmente mais acometidos, assim como o rim, os órgãos pélvicos, o coração, os ossos e o sistema nervoso central. O quadro clínico é variável. A letalidade depende da localização dos cistos: em pontos vitais, podem ocasionar a morte; em outros, o paciente pode passar a vida inteira sem apresentar sintomas. Sinónimo: Equinococose.

O diagnóstico é difícil, a menos que se possa estabelecer a probabilidade de exposição ao contágio. O exame radiológico é útil no caso de cistos hidáticos uniloculares, especialmente quando situados no tórax. No caso de ruptura do cisto deve-se pesquisar nas fezes, urina, escarro, vômito e secreções das cavidades sinusais a presença de ganchos, escolices e membranas dos cistos. Pode apresentar-se eosinofilia. As reações de precipitação, de fixação do complemento e a prova intra-

dérmica são úteis ao diagnóstico. A confirmação faz-se pelo exame histológico de tecidos de amostras obtidas por processos cirúrgicos ou à autopsia.

2. *Agente etiológico.*—*Echinococcus granulosus*, a tênia do cão. No homem e em vários outros hospedeiros naturais, inclusive carneiros, bovídeos, porcos, alces, caribús e marsupiais, a infecção é causada unicamente pelas larvas (doença hidática).
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Fezes, contendo ovos, de carnívoros parasitados pela forma adulta do verme, especialmente a cão doméstico, o lobo, o cachorro do mato e, em menor escala, outros canídeos, os quais constituem os hospedeiros definitivos. As formas larvárias se encontram nos ruminantes, suínos, equinos e primatas. O ciclo cão-carneiro-cão é importante nas áreas endêmicas; a doença pode persistir entre os animais silvestres.
4. *Modo de transmissão.*—Pela ingestão de alimentos e água contaminados, ou pela transferência de ovos à boca, levados por mãos contaminadas pelo contacto com objetos poluídos por fezes de cão infectado. É possível a transmissão pelo ar, através a inalação de ovos carreados por poeiras.
5. *Período de incubação.*—Variável, dura anos.
6. *Período de transmissibilidade.*—Não é transmissível de indivíduo a indivíduo ou de um hospedeiro intermediário a outro. Os cães disseminam os ovos enquanto o parasito permanecer no seu intestino.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. A doença não acarreta imunidade.
8. *Prevalência.*—A doença é relativamente comum na América do Sul, no Alasca, na Austrália Oriental, na Nova Zelândia e nos países do Oriente Médio; em menor extensão, também na Inglaterra e na Europa Central. A hidatidose é rara no homem, nos Estados Unidos da América do Norte, mas é relativamente frequente entre os índios no Canadá.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Contrôl rigoroso da matança de herbívoros, de modo a impedir que cães tenham acesso a restos de carne crua. Os cães só se infectam com as formas larvárias, cistos hidáticos, que se encontram nos órgãos de mamíferos que utilizam como alimento.
2. Licenciamento e exame periódico dos cães, restringindo-se seu número ao mínimo compatível com as necessidades do emprego desses animais nas zonas endêmicas. O tratamento em massa dos cães, por meio de anti-helmínticos apropriados, tem tido êxito na Islândia e na Argentina.
3. Educação sanitária dos escolares e do público em geral, no tocante ao perigo do contacto íntimo com cães e sobre a necessidade do contrôl da matança de animais de corte.
4. Incineração dos restos dos animais mortos.

B. Contrôl de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em

- determinadas áreas endêmicas; dispensável na maioria dos estados e países, Classe 3B (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Exame dos contactos familiares, a fim de descobrir tumores suspeitos. Exame dos cães existentes na habitação e nas redondezas, de animais abatidos, de couros e lãs manipulados, com o objetivo de descobrir fontes de infecção.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. Nas áreas de elevada prevalência endêmica, destruição periódica de cães selvagens, vadios e inúteis. Tratamento com anti-helmínticos apropriados, duas vezes por ano, de todos os cães necessários à comunidade.
 2. Exame sistemático, clínico, radiológico e sorológico dos escolares, de fazendeiros, caçadores, trabalhadores em armazéns de produtos animais e de outros que tenham íntimo contacto com cães.
- D. Medidas internacionais: Estabelecer programas coordenados entre países limítrofes onde seja endêmica a doença, com o objetivo de controlar a infecção em animais e o movimento de cães provenientes de áreas enzoóticas conhecidas.

HISTOPLASMOSE

1. *Identificação*.—Na maioria dos casos, a infecção é assintomática, limitando-se os sinais de infecção anterior à positividade da intradermorreação à histoplasmina, e às vezes à existência de lesões pulmonares calcificadas associadas. A forma generalizada, de elevada letalidade, é rara, caracterizando-se por hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatia, ulcerações na boca, nariz, faringe e laringe, bem como lesões pulmonares. São frequentes as lesões gastro-intestinais. Estudos recentes, sobre surtos epidêmicos ocorridos em grupos de pessoas expostas ao contágio em áreas fechadas, tais como cavernas, subterrâneos ou silos, demonstraram que a infecção pode provocar sintomas de mal-estar geral, debilidade, febre, dores torácicas e tosse seca, evoluindo porém geralmente para a cura.

Nos raros casos de infecção generalizada, o exame microscópico de esfregaços corados de sangue demonstra a presença do cogumelo dentro dos monócitos. A cultura do sangue, da medula óssea do esterno ou das secreções das úlceras confirma o diagnóstico.

2. *Agente etiológico*.—Um cogumelo, *Histoplasma capsulatum*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—O homem provavelmente infecta-se no meio ambiente. O cogumelo tem sido isolado do solo em áreas onde a infecção existe no homem ou nos animais; também de cães, gatos, ratos, jaratíacas, gambás e raposas.

4. *Modo de transmissão.*—Provavelmente através da inalação de esporos presentes no ar; possivelmente pela ingestão de esporos que contaminam alimentos ou outro material.
5. *Período de incubação.*—Nas poucas epidemias registradas, os sintomas apareceram dentro de 5 a 18 dias após exposição ao contágio.
6. *Período de transmissibilidade.*—Provavelmente, enquanto estiverem abertas as lesões; é improvável a transmissão direta do homem a homem.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. As infecções inaparentes são comuníssimas nas áreas endêmicas. É provável que a infecção determine imunidade, porém esse fato ainda não está comprovado.
8. *Prevalência.*—Tem sido registrada em diferentes áreas do Continente Americano, Europa, África, Havaí, Java e Filipinas. Ocorre em todos os grupos etários, sendo porém mais comum nos infantes e nos adultos de mais de 40 anos. Apresenta maior incidência entre os homens que entre as mulheres, especialmente acima dos 10 anos, quando a diferença entre os dois sexos atinge a proporção de 7 para 1. A hipersensibilidade à histoplasmina, que indica ocorrência anterior da infecção, apresenta elevada prevalência nas regiões centrais dos Estados Unidos, em comparação com a que se verifica na zona das Montanhas Rochosas e nas regiões costeiras, porém com acentuada variação. Não há diferença no tocante a sexos ou raças. A proporção de indivíduos que apresentam intradermorreação positiva aumenta a partir da infância até os 30 anos de idade.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas: Nenhuma

B. Contrôl de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas (E.E.U.U.); não é doença de notificação compulsória em vários estados e países. A notificação deve limitar-se aos casos de forma generalizada da doença, Classe 3B (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções das lesões cutâneas e dos gânglios linfáticos necrosados, do escarro e dos objetos pelos mesmos contaminados.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Exame dos contactos familiares dos pacientes portadores da forma generalizada de histoplasmoze a fim de descobrir casos da doença.
8. Tratamento específico: Nenhum.

C. Medidas em épocas epidêmicas: A ocorrência de um grupo de casos de infecção pulmonar aguda em área endêmica, especialmente se apresentarem antecedentes de exposição a poeiras em em local fechado, deve sugerir a possibilidade de tratar-se de histoplasmoze primitiva. Devem ser examinados os locais suspeitos, tais como celeiros, silos, cavernas e porões.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

IMPETIGO CONTAGIOSO

1. *Identificação.*—Dermatite purulenta, caracterizada inicialmente por lesões vesiculares, que se transformam depois em placas formadas por crôstas seropurulentas. As lesões geralmente se assentam na face e nas mãos, podendo às vêzes generalizar-se por todo o corpo. É doença desfigurante e que causa repugnância, porém raramente grave. Vide página 174 para Pênfigo Neonatal, Impetigo do Recém-nascido.
2. *Agente etiológico.*—Provavelmente estreptococos e secundariamente estafilococos. As úlceras crateriformes do cório geralmente indicam uma infecção mista por estreptococos hemolíticos e estafilococos áureos.
3. *Fonte e reservatório da infecção.*—Lesões da pele da pessoa infectada; possivelmente também as secreções do nariz e da garganta.
4. *Modo de transmissão.*—Por contágio direto, através do contacto com as secreções úmidas das lesões cutâneas, ou indireto, por intermédio de objetos recentemente contaminados pelas mesmas. Ao coçar-se, o paciente pode facilmente levar a infecção a outro ponto da pele. Há evidência de que a doença possa ser transmitida pelo ar, através da poeira nele existente, nas enfermarias para crianças.
5. *Período de incubação.*—Geralmente até 5 dias; frequentemente 2.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto as lesões não estiverem cicatrizadas.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral, especialmente entre crianças e pessoas debilitadas.
8. *Prevalência.*—Comum entre as crianças, especialmente durante a estação quente. Ocorre esporadicamente e sob a forma de pequenos surtos epidêmicos nas crèches, instituições para crianças e nos acampamentos de verão. Propaga-se rapidamente quando se descumram as medidas de higiene pessoal e quando existem outras lesões cutâneas que induzam o doente a coçar-se. É comum a sua associação com a escabiose e a pediculose.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Assio corporal; evitar especialmente o uso comum de objetos de toucador entre as crianças.
2. O tratamento imediato do primeiro caso surgido num grupo de crianças abreviará o período de transmissibilidade e impedirá a propagação das lesões a outras partes do corpo, bem como a outras crianças.
3. Tratamento imediato das doenças parasitárias da pele.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias, especialmente em instituições, escolas, hospitais e em outros grupos de crianças. Dispensável a notificação de casos isolados. Classe 4 (p. 11).
2. Isolamento: Impedir o contacto com outras crianças ou pessoas debilitadas até que as pústulas se tenham cicatrizado.
3. Desinfecção concorrente: Dos pensos e secreções úmidas do paciente; esterilização da roupa interna e das toalhas, antes de lavá-las; evitar a reinfecção através de toalhas de mão, pentes e outros objetos de tocador contaminados.

4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa de toalhas, escovas de cabelo, pentes e outros objetos de tocador.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: De pouco valor, nos casos ocorridos em famílias. Vide 9C.
 8. Tratamento específico: O tratamento adequado abrevia o período de transmissibilidade. Remover as crostas com unguento de bacitracina ou pomada mercurial amoniada a 5%; continuar aplicando um ou outro em loção de calamina. O unguento de clorotetraciclina (aureomicina) a 3% também é eficaz. Administração parenteral de penicilina, em solução aquosa nos casos de infecção grave e muito disseminada. Nunca se deve aplicar penicilina localmente. Empregar clorotetraciclina (aureomicina) se houver resistência à penicilina.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Todas as crianças que tiverem tido contacto com um doente devem ser mantidas sob vigilância; investigar a presença de infecções cutâneas entre pessoas que cuidam de infantes; os indivíduos portadores de lesões cutâneas devem ser afastadas do contacto com recém-nascidos.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

INFLUENZA

1. *Identificação*.—Clinicamente, é uma doença de carácter agudo, altamente contagiosa, caracterizada por início súbito, com febre, que dura de 1 a 6 dias, calafrios, dóres no dorso e nos membros, prostração e sintomas respiratórios, que incluem coriza, angina e tosse. O diagnóstico baseia-se geralmente nos sintomas clínicos e na ocorrência de uma epidemia. Os casos esporádicos são difíceis de diagnosticar. Normalmente, é doença de duração limitada, evoluindo para a cura dentro de 48 a 72 horas. O perigo da influenza está nas complicações que podem surgir, especialmente a pneumonia em pessoas debilitadas pela idade ou por outras doenças e nas crianças pequenas.
A confirmação do diagnóstico pelo laboratório é feita pelo isolamento do vírus de material obtido de lavados da garganta ou pela demonstração do aumento significativo de anticorpos contra um dos vírus específicos da influenza, em amostras de soros colhidas durante as fases aguda e de convalescença da enfermidade.
2. *Agente etiológico*.—Há muito tempo conhecem-se dois tipos de vírus da influenza, o A e o B, e mais recentemente identificou-se um terceiro, o tipo C. Os tipos A e B incluem numerosas raças sorològicamente distintas. Verifica-se geralmente a tendência de uma raça ser substituída, de um epidemia para outra, por outra raça de vírus de natureza ligeiramente diferente; daí a importância de manter continuamente estudos epidemiológicos e sorológicos.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Secreções da boca e do nariz das pessoas infectadas.

4. *Modo de transmissão.*—Por contágio direto, por intermédio das gotículas expelidas pela boca e nariz ou por objetos recentemente contaminados por secreções do nariz e da garganta de pessoas infectadas; provavelmente através do ar.
 5. *Período de incubação.*—Curto, geralmente 24 a 72 horas.
 6. *Período de transmissibilidade.*—Provavelmente limitado a uma semana após o início da doença.
 7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é praticamente geral, mas de grau variável, como demonstra a frequente ocorrência de infecções inaparentes e atípicas durante as epidemias. Após os primeiros meses de vida, a presença de anticorpos no soro decorre de uma infecção. O teor de anticorpos para os diferentes tipos de vírus e para as diversas raças de cada tipo retrata, em uma população, a experiência dessa coletividade em relação ao vírus da influenza; nos indivíduos tende a tornar-se mais ampla com a idade e a existir em graus e extensão variáveis. A imunidade adquirida após um acometimento da doença pode persistir durante vários anos contra raças homólogas ou intimamente relacionadas, mas a proteção contra a doença é geralmente curta, em virtude da grande variedade de vírus da influenza e de outros agentes microbianos capazes de provocar o síndrome da influenza.
 8. *Prevalência.*—Variável, ocorrendo sob a forma de pandemias, de epidemias, de epidemias localizadas e de casos esporádicos, que passam geralmente despercebidos. As epidemias podem afetar até a metade de uma população dentro de um período de 4 a 6 semanas. O coeficiente de morbidade geralmente varia de menos de 5 até 20 ou 30%. A última grave pandemia de influenza, de elevada letalidade, difundindo-se pelo mundo inteiro, ocorreu em 1918. As pandemias subsequentes têm sido mais brandas e menos difundidas. Nas zonas temperadas, as epidemias tendem a ocorrer no inverno; nos trópicos, irregularmente. A doença apresenta certa periodicidade, a influenza A ocorrendo sob a forma epidêmica a intervalos mais curtos que a influenza B. As epidemias geralmente são causadas por um único tipo sorológico de vírus, porém pode se verificar a presença de dois tipos.
9. *Profilaxia:*
- A. *Medidas preventivas:*
 1. Instruir o público no tocante ao perigo de cuspir, espirrar e tossir na proximidade de outras pessoas, ressaltando o fato de que o vírus da influenza se encontra nas secreções das vias respiratórias superiores. Evitar o uso promíscuo de toalhas, copos, talheres ou objetos do tocador. Recomendar o emprêgo de lenços e guardanapos de papel que possam ser destruídos após o uso.
 2. A imunização ativa com as vacinas atualmente existentes diminui grandemente a incidência da influenza, desde que a raça do vírus prevalente tenha os mesmos componentes antigênicos que a vacina empregada. Há diferenças de opiniões no tocante à duração da proteção conferida pela vacina, mas parece ser desnecessário praticar a imunização mais de uma vez por ano. Ocorrem alterações importantes na estrutura antigênica do vírus da influenza, o que diminui a eficácia dos programas de vacinação em massa.

A vacinação durante uma epidemia é inútil; a doença propaga-se rapidamente e a imunidade só se instala depois de 7 dias. Para que seja eficaz, deve ser aplicada anteriormente a uma epidemia antecipada, possibilitada a predição em face da periodicidade com que ocorrem. As medidas internacionais de controle, mencionadas nos parágrafos D2 e D3 abaixo, têm por finalidade tornar isto possível. Os mesmos processos podem aplicar-se dentro de um país.

Não é exequível a vacinação de toda uma população, mas é cada vez maior o emprego experimental das vacinas contra a influenza, sob condições controladas e para determinados grupos.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: É obrigatória a notificação de toda epidemia que pareça ser de influenza. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4, (pág. 11). Procurar confirmar prontamente, mediante exames de laboratório, os surtos endêmicos suspeitos.
2. Isolamento: Durante a fase aguda da doença. Não como medida obrigatória, mas a juízo do médico assistente.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções do nariz e da garganta do paciente.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: De contactos, nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Não tem valor prático.
8. Tratamento específico: Nenhum. As sulfas e os antibióticos não têm ação sobre o vírus da influenza; só devem ser aplicados quando ocorrem complicações pulmonares.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. A fim de atenuar a gravidade da doença e proteger o paciente contra infecções secundárias, reduzindo dêsse modo e letalidade, os doentes devem acamar-se ao aparecimento dos primeiros sintomas e só voltar ao trabalho após a autorização do médico assistente.
2. Evitar o ajuntamento de grande número de pessoas. O fechamento de escolas não se tem mostrado eficaz para limitar a propagação da doença.
3. Evitar a superlotação nos hospitais e instituições fechadas. Aumentar o espaço entre os leitos das enfermarias e dormitórios afim de diminuir os riscos de contágio e a ocorrência de pneumonia.
4. Divulgar regularmente às autoridades sanitárias locais, através das repartições sanitárias estaduais ou federais, informações atuais sobre a extensão e a natureza da epidemia.

D. Medidas internacionais:

1. Notificar imediatamente à OMS a ocorrência de epidemias em um país, especialmente quando se verificam em instituições, corporações militares ou outro grande grupo de indivíduos. Remeter imediatamente a um dos vários centros oficiais de identificação do vírus da influenza, dos quais existem atualmente cerca de 60, amplamente distribuídos por vários

países, amostras de sangue e lavados da garganta, afim de fazer a identificação do tipo do virus responsável. O Centro Mundial de Influenza acha-se situado em Londres.

2. Estudos epidemiológicos permanentes e intercâmbio de informações pelas autoridades sanitárias dos diversos países, afim de conhecer a marcha das epidemias de influenza, com o objetivo de facilitar a descoberta precoce de surtos epidêmicos em um dado país e identificar os tipos e raças dos virus prevalentes.

INTOXICAÇÃO ALIMENTAR

"Intoxicação alimentar" é o termo genérico que serve para designar um grupo de doenças que ocorrem no homem, caracterizadas por gastro-enterite aguda, decorrentes da ingestão de alimentos, apresentando um agrupamento característico de casos e devidas a uma intoxicação ou infecção. Numerosas substâncias orgânicas e inorgânicas podem atuar como agentes tóxicos e um grande número de microorganismos como agentes infectantes. Trataremos aqui de intoxicações de origem bacteriana e de infecções devidas às salmonelas.

A intoxicação alimentar é distinta da infecção transmitida pelos alimentos. Seus sintomas surgem prontamente e a quantidade de alimento ingerida tem relação com o grau de severidade, o que indica a importância de substâncias pré-formadas. As infecções de origem alimentar causadas por numerosos agentes patogênicos intestinais, estreptococos, bacilo diftérico, bacilo da tuberculose e brucelas se revelam após o período de incubação usual da respectiva doença, não sendo, de regra, grandemente alteradas suas manifestações clínicas e evolução pelo fato de haverem os alimentos servido de veículo da infecção.

A. Intoxicação por Estafilococos

1. *Identificação*.—Intoxicação (e não infecção) de início brusco e algumas vezes violento, com náuseas, vômitos, prostração e diarréia intensa, em alguns casos. Muito raramente ocorrem casos fatais. O diagnóstico geralmente se baseia na ocorrência simultânea de vários casos e na brevidade do período de incubação.

O isolamento de grande número de estafilococos do alimento suspeito permite o diagnóstico presuntivo, que só se confirma pela demonstração da capacidade do germe de produzir enterotoxina.

2. *Agente etiológico*.—Toxina (enterotoxina) de certas raças de estafilococos. A toxina é estável à temperatura de ebulição. Os estafilococos multiplicam-se nos alimentos, produzindo uma toxina que causa a intoxicação.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—(Não se trata de infecção, mas de intoxicação). Desconhece-se a fonte de contaminação, na maioria dos casos. Acredita-se, entretanto, que seja de origem humana.
4. *Modo de transmissão*.—Os produtos de pastelaria recheados com creme constituem o veículo mais comum; carnes conservadas, especialmente o presunto, são responsáveis por algumas epidemias; leite proveniente de vacas portadoras de mastite.

5. *Período de incubação.*—O intervalo entre a ingestão do alimento e o início da intoxicação é de meia a quatro horas; geralmente, de 2 a 4.
6. *Período de transmissibilidade.*—Não se aplica ao caso.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A maioria das pessoas é suscetível, embora seja variável a reação individual.
8. *Prevalência.*—Doença muito difundida e relativamente comum. A infecção por estafilococos é a causa principal da intoxicação alimentar aguda, nos Estados Unidos da América do Norte.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Refrigeração imediata das carnes em fatia ou picadas, dos cremes e natas, afim de impedir a multiplicação dos estafilococos que possam ter acidentalmente contaminado esses alimentos; retardar o recheio dos produtos de pasteleria com creme até o momento de vendê-los, submetê-los a tratamento adequado pelo calor depois de prontos. Manipular cuidadosamente as sobras de alimentos.
2. Alguns departamentos de saúde proíbem a venda de produtos de pasteleria recheiados com creme, durante os meses de verão.
3. Impedir que as pessoas portadoras de infecções piogênicas cutâneas, especialmente quando estas se localizam nas mãos, manipulem alimentos.
4. Educação sanitária dos manipuladores de alimentos no tocante à estrita atenção que se deve dar à higiene e limpeza das cozinhas, à refrigeração dos alimentos, ao asseio das mãos e ao perigo que apresentam os que trabalham durante o período em que são portadores de infecções cutâneas.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias; também de casos suspeitos ou confirmados que apresentem evidências de simultaneidade ou associação com outros, em tempo e lugar,
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa de alimentos contaminados por estafilococos, bem como de manipuladores de alimentos portadores de infecções da pele ou da garganta.
8. Tratamento específico: Nenhum.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Pesquisa de alimentos contaminados com estafilococos e de manipuladores de alimentos portadores de infecções da pele ou da garganta.
2. Destruir qualquer resto de alimento contaminado, após a retirada de amostras do mesmo para exames de laboratório.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

B. Intoxicação Botulínica (Botulismo)

1. *Identificação*.—Intoxicação aguda (e não infecção), de elevada letalidade, apirética, caracterizada por cefalalgia, debilidade, constipação, paralisia oculomotor e outras paralisias do sistema nervoso central e ausência de diarréia. A morte ocorre, em cerca de dois terços dos casos, geralmente dentro de 3 a 7 dias, por colapso cardíaco ou respiratório. A gravidade dos sintomas depende da quantidade de toxina ingerida em relação ao peso do indivíduo.

A presença do bacilo botulínico ou de sua toxina no alimento suspeito ou no conteúdo gástrico pode ser confirmada por provas biológicas e toxicológicas.

2. *Agente etiológico*.—Toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum* ou *Cl. parabolulinum* (bacilos botulínicos). A maioria dos surtos são produzidos por toxinas dos bacilos dos tipos A e B; alguns pelas do tipo E. A toxina produz-se nos alimentos incompletamente esterilizados, especialmente nos alimentos não ácidos, somente em condições de anaerobiose. É facilmente destruída pela ebulição, mas os esporos exigem temperaturas mais altas.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Não se trata de infecção e sim de intoxicação. A fonte imediata é o alimento contendo toxina botulínica. O reservatório do bacilo é o solo e tracto intestinal de certos animais. A toxina forma-se pelo desenvolvimento, em condições anaerobiose, dos esporos do bacilo nos alimentos.

4. *Modo de transmissão*.—Pela ingestão de alimentos contendo toxina botulínica, os quais são consumidos geralmente sem cocção prévia, e procedentes de frascos ou latas que não tenham sido esterilizados de modo apropriado. Nos Estados Unidos da América do Norte, a maioria das intoxicações é devida a conserva de vegetais preparados em casa. Na Europa, são as salsichas ou outros tipos de carnes defumadas ou em conserva as responsáveis pela maioria dos casos.

5. *Período de incubação*.—Os sintomas geralmente aparecem ao termo de 18 horas após à ingestão do alimento contendo a toxina, ou às vezes mais tarde, dependendo o intervalo da quantidade do alimento contaminado ingerida e do seu conteúdo em toxina botulínica.

6. *Período de transmissibilidade*.—Não se aplica ao caso.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral.

8. *Prevalência*.—Em todos os países ocorrem casos esporádicos ou em grupos de pessoas, sempre relacionados com a ingestão de algum produto alimentício perecível mantido ou conservado de forma a permitir ao bacilo botulínico a produção de sua toxina.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Regulamentação e inspecção, por parte do Governo, da preparação, com fins comerciais, dos alimentos enlatados e em conserva.
2. Educação sanitária das donas de casa e outras pessoas que se ocupem do preparo doméstico de alimentos em conserva, sobre os princípios que devem ser obedecidos, no tocante ao tempo, pressão e temperatura necessários à adequada esterilização.

3. Educação sobre a importância que apresenta a fervura das hortaliças enlatadas em casa, antes de servi-las e a cocção adequada das salsichas e outros derivados de carne (inclusive de peixe).
- B. Contrôlo de indivíduos afetados (intoxicados), dos contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (p. 11). Todos os casos, tanto suspeitos quanto confirmados, devem ser notificados.
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Administrar, sempre que possível, antitoxina botulínica polivalente de tipo apropriado a todos os indivíduos que houverem ingerido alimento suspeito.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa do alimento contaminado. Estudo dos hábitos alimentares e obtenção de dados sobre os alimentos recentemente consumidos pelas pessoas afetadas.
 8. Tratamento específico: Administrar antitoxina botulínica, por via intramuscular.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. A suspeita ou confirmação de um caso de botulismo deve imediatamente sugerir a possibilidade da existência de um surto epidêmico em um grupo de pessoas. São raros os casos esporádicos isolados.
 2. Procurar descobrir imediatamente pessoas que tenham consumido o alimento suspeito, bem como as que possam ter ingerido alimentos semelhantes da mesma procedência e o resto desses alimentos que possam estar igualmente contaminados. Tais alimentos, quando encontrados, serão inutilizados, após prévia retirada de amostras para o exame de laboratório. Pesquisa da existência de paratubulismo nas galinhas.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

C. Salmoneloses

1. *Identificação.*—As salmoneloses apresentam uma variedade de síndromes clínicos. O mais comum—e ao qual aqui nos referimos—é o de uma gastro-enterite aguda, com diarréia e cólicas abdominais. Frequentemente observa-se febre, náuseas e vômitos. Os óbitos são raros, embora um pouco mais frequentes que na intoxicação alimentar causada por estafilococos.
As salmonelas podem ser isoladas das fezes ou das lesões localizadas, durante a fase aguda da doença. As dificuldades para o seu isolamento aumentam progressivamente depois do início da convalescença.
2. *Agente etiológico.*—Numerosas espécies de salmonelas do grupo das que são patogênicas para animais e às vezes para o homem, com exclusão das que são primordialmente patogênicas para este último (vide Febres Tifóide e Paratifóide, páginas 111 e 108). Nos Estados Unidos da América do Norte, as espécies mais comuns são a *S. typhimurium*,

S. choleraesuis, *S. newport*, *S. oranienburg*, *S. montevideo*, *S. panama* e *S. anatum*. Há grande variação de um país para outro. Eleva-se a quase uma centena o número de tipos sorológicos capazes de produzir infecções alimentares.

3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Fezes de pacientes e de portadores convalescentes, especialmente no caso de infecções benignas e inaparentes. Fezes de aves domésticas, de animais de estimação, roedores e outros animais domésticos; ovos de pata e, menos frequentemente, de galinha.
4. *Modo de transmissão.*—As epidemias geralmente são devidas a: (1) alimentos imprópriamente preparados, especialmente pastelões de carne e aves assadas; (2) alimentos insuficientemente cozidos que contêm ovos em pó, de galinha e de pata; (3) leite e lacteíno não pasteurizados; (4) produtos de pastelaria contaminados por fezes de roedores, possivelmente por intermédio de baratas; (5) alimentos preparados por pessoa infectada. Os casos esporádicos provavelmente ocorrem pelo contágio direto com uma pessoa ou animal infectados.
5. *Período de incubação.*—Nos surtos epidêmicos, de 6 a 48 horas, geralmente em torno de 12. Desconhecido nos casos esporádicos, acreditando-se porém que varia de 1 a 7 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Durante todo o período da doença. Extremamente variável, geralmente de 3 dias a 3 semanas, ou enquanto persistir o estado de portador.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral, guardando, ao que parece, estreita relação com a dose infectante. Não há processos para imunização artificial, ativa ou passiva. É provável que a doença produza certa imunidade, de curta duração e específica para o tipo de germe responsável.
8. *Prevalência.*—Doença comum e difundida no mundo inteiro. Caracteriza-se em sua forma epidêmica pela ocorrência de casos em grupos de indivíduos que tenham consumido alimentos da mesma procedência. Nessas circunstâncias, uma elevada proporção dos indivíduos afetados apresenta sintomas clínicos. Os casos esporádicos se apresentam mais frequentemente sob a forma de infecções benignas, que passam despercebidas, do que de doença clinicamente diagnosticável.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Cocção adequada de todos os produtos alimentícios de origem animal. Deve-se ter cuidados especiais com o preparo de aves, derivados de ovos e pratos de carne.
 2. Proteção dos alimentos preparados, contra a contaminação por roedores ou insetos.
 3. Manter sob refrigeração os alimentos guardados.
 4. Procurar controlar as salmoneloses entre os animais domésticos.
 5. Inspeção das carnes de gado bovino e de aves, com fiscalização adequada das condições higiênicas dos matadouros.
 - B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Devem ser notificados também os casos suspeitos ou confirmados, desde que haja evidência da

ocorrência simultânea ou de associação com outros em tempo e lugar.

2. Isolamento: Os indivíduos infectados não poderão manipular alimentos ou exercer ocupações em que lidem com crianças pequenas, até que sejam obtidas coproculturas negativas.
3. Desinfecção concorrente: Das fezes e dos objetos pelas mesmas contaminados. Nas comunidades dotadas de sistemas de esgotos adequados e modernos, as fezes podem ser lançadas diretamente nos mesmos, sem prévia desinfecção.
4. Desinfecção terminal: Limpeza completa.
5. Quarentena: Aos comunicantes não se permitirá a manipulação de alimentos durante o período em que tiverem contacto com o doente, nem antes de se obterem repetidas coproculturas negativas.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa de casos benignos que tenham passado despercebidos e de portadores convalescentes entre os contactos.
8. Tratamento específico: Nenhum. A cloromicetina e os antibióticos do grupo da tetraciclina têm efeito limitado e irregular.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Pesquisa intensiva no sentido de encontrar o caso ou portador que constitui a fonte de infecção.
2. Pesquisa de alimento que possa ter servido de veículo à propagação da doença, procurando determinar o modo de contaminação e fazer o exame bacteriológico de alimento incriminado.
3. Destruição de qualquer resto do alimento suspeito, após a colheita de amostras para exame de laboratório.

D. Medidas internacionais: O Centro Internacional de Salmonela, situado em Copenhague, Dinamarca, e os centros nacionais existentes em vários países (por exemplo, Centro de Doenças Transmissíveis, em Atlanta, Ga., E.E.UU.), facilitam a devida identificação dos diferentes tipos de salmonelas. Esses centros seguem métodos uniformes de trabalho e são essenciais para a investigação epidemiológica apropriada das salmoneloses.

LEISHMANIASE CUTÂNEA

1. *Identificação.*—Infecção superficial, localizada, dos macrófagos do sistema retículo-endotelial, devida a protozoários do gênero *Leishmania*, que produz lesões nodulares e ulcerativas, indolores, nas partes descobertas do corpo. Cada lesão é produzida pela picada do inseto transmissor infectado, exceção feita às lesões secundárias provocadas por auto-infecção, no ato de coçar-se. Em algumas partes das zonas tropicais da América e da África, as lesões ulcerosas são maiores e frequentemente atingem as mucosas, produzindo extensa necrose dos tecidos do nariz, boca e faringe; a morte pode sobrevir em consequência de infecções secundárias e de complicações. Sinônimos: No Velho Mundo, Botão do Oriente, de Aleppo, de Bagdá ou de Delhi;

no Novo Mundo, espúndia, uta, úlcera dos "chicleros", úlcera de Baurú.

Confirma o diagnóstico a identificação das leishmanias em esfregaços feitos com material retirado dos bordos das lesões, e coradas pelos métodos usualmente empregados para esfregaços de sangue. Pode-se também fazer a cultura, em meio adequado, de material das lesões.

2. *Agente etiológico.*—*Leishmania tropica* (Velho Mundo) e *Leishmania braziliensis* (Novo Mundo).
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—As fontes de infecção imediata estão nos flebótomos; os indivíduos portadores de lesões expostas e contendo os parasitos constituem os reservatórios, bem como cães, gatos e gerbilíneos do Turquestão.
4. *Modo de transmissão.*—Geralmente pela picada de flebótomos infectados. Admite-se como possível, embora duvidosa, a transmissão através de ação mecânica de outros insetos ou do contacto direto de soluções de continuidade da pele com as lesões de um paciente.
5. *Período de incubação.*—De poucas semanas a muitos meses.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto os parasitos estiverem presentes nas lesões. Nos casos não tratados, o período de transmissibilidade pode estender-se por um ano ou mais. A cura espontânea é a regra, exceto nos casos em que ocorre destruição da mucosa. Desconhece-se o período de infectividade do vector.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. O acometimento da doença produz imunidade subsequente.
8. *Prevalência.*—No Velho Mundo: ocorre no noroeste da Índia, Paquistão ocidental, Oriente Médio, na Rússia meridional, na costa do Mediterrâneo, na Africa setentrional, central e ocidental. No Novo Mundo: é endêmica no México (especialmente em Yucatan), na maior parte da América Central, e em todos os países da América do Sul, exceto o Chile. Casos esporádicos são registrados nos EE.UU., em indivíduos provenientes de zonas endêmicas.

9. *Proflaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Aplicar, periodicamente, inseticidas de ação residual nos tetos e paredes internas das casas e, também, nas externas, circundando portas, janelas e demais aberturas por onde os flebótomos possam penetrar. Este inseto voa por curtos lances, permanecendo muito tempo pousado nas superfícies, tornando-se assim particularmente vulnerável aos inseticidas de ação por contacto. Aspergir inseticida em locais onde se possam formar criadouros, tais como montes de detritos, paredes de pedra, bebedouros e tanques de aves, casinhas de animais domésticos e outros lugares úmidos nas cercanias das habitações humanas.
2. Reforçar a ação dos inseticidas residuais por meio da aspersão de aerossóis inseticidas, nos mosquiteiros, bem como fazer uso de repelentes.
3. Melhorar as condições higiênicas das habitações, provendo-as de iluminação e ventilação adequadas, eliminando pisos úmidos, coberturas de palha, montes de detritos, vegetação próxima às casas e animais estabulados na mesma.

4. Tem sido praticada com êxito pelos nativos das regiões onde existe a doença a vacinação feita com material obtido por raspagem das lesões ativas do botão do Oriente. A imunização ativa com uma vacina preparada com culturas vivas de *L. tropica*, em meios sintéticos ou em embrião de galinha, confere proteção contra o botão do Oriente. Não há processo de imunização artificial contra a *L. braziliensis*.
 5. Instruir a população sobre os modos de transmissão da doença e métodos de combate aos flebótomos.
- B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas; não é exigida em muitos países, Classe 3B (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum. Proteger o paciente das picadas dos flebótomos, mediante o emprêgo de telas metálicas e de mosquiteiros de malha fina (45 por polegada linear), pela aspersão do aposento com inseticida de ação residual e pelo uso de repelentes.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma, além da destruição dos flebótomos nas habitações humanas.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma, além da destruição dos flebótomos nas habitações humanas.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Imunização ativa contra a infecção por *L. tropica*, o Botão do Oriente.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa de novos casos entre os contactos e de flebótomos. Pesquisa de criadouros de flebótomos nas circunvizinhanças das habitações humanas.
 8. Tratamento específico: Neostibosan, tal como para o tratamento do Kala-Azar. A cura costuma verificar-se em quatro semanas. As infecções bacterianas secundárias devem ser tratadas por antibiótico ou quimioterapia apropriadas, parenteral ou local.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Nas regiões onde a incidência é elevada, empregar medidas intensivas para o contrôlo da doença, mediante a provisão de recursos para o diagnóstico, da realização de campanhas de tratamento em massa e do emprêgo de medidas de combate aos flebótomos.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

LEISHMANÍASE VISCERAL

1. *Identificação*.—Infecção do sistema retículo-endotelial, causada por um protozoário, caracterizada por febre, esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatia, leucopenia, emaciação e debilidade progressivas. Os casos não tratados apresentam quasi sempre êxito letal. A febre é de início súbito ou gradual, frequentemente apresentando duas elevações térmicas por dia; vertifica-se depois a alternância de intervalos apiréticos com períodos de febre moderada. A pneumonia, a estomatite

gangrenosa e a disenteria constituem as complicações mais comuns. Após tratamento quimioterápico, podem surgir lesões cutâneas nas quais se acha presente o agente etiológico. Sinônimo: Kala-Azar.

A confirmação do diagnóstico é feita pela identificação dos corpúsculos de *Leishman-Donovan* em esfregaços corados de material colhido por punção da medula óssea, baço, fígado ou ganglio linfático; raramente, e em fase mais avançada, também em esfregaços de sangue. Pode-se igualmente fazer a cultura desses materiais ou a inoculação dos mesmos em cricetos. As provas de precipitação da globulina e de fixação do complemento não são conclusivas.

2. *Agente etiológico.*—*Leishmania donovani* (*L. infantum*).
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—A fonte imediata é o flebótomo. O reservatório é geralmente o homem encontrando-se o parasito nas células retículo-endoteliais ou no sangue, nos estádios mais avançados. A elevada incidência da infecção em cães e gatos, em algumas áreas endêmicas, sugere a possibilidade de servirem esses animais como reservatórios da infecção humana.
4. *Modo de transmissão.*—Pela picada de flebótomos infectados. O inseto infecta-se sugando o sangue periférico ou ingerindo parasitos presentes na pele dos indivíduos infectados.
5. *Período de incubação.*—Geralmente de 2 a 4 meses, podendo, no entanto, durar apenas 10 dias ou até 19 meses.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto os parasitos estiverem presentes na corrente circulatória ou na pele; em alguns casos, pode persistir após o tratamento e cura clínica da infecção visceral. Desconhece-se a duração do período de infectividade dos flebótomos.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Na região do Mediterrâneo, a maioria dos casos ocorre em crianças de menos de 5 anos de idade. Em outras zonas endêmicas, o grupo etário mais afetado é o dos 5 aos 15 anos, havendo também grande incidência entre adultos. Um acometimento confere imunidade permanente.
8. *Prevalência.*—Endêmica na China, especialmente na região norte do Yangtse, até o sul da Mandchúria; no Paquistão oriental e Índia (Bengala, Assam e Madras); na bacia do Mediterrâneo (Itália, Grécia, Malta, Córsega, Ilhas do Mar Egeu, Transjordânia, Palestina, Sul da Espanha, Turquia); também em Portugal, Iugoslávia, Hungria; na Transcaucásia e Turquestão Russo; na África do Norte (Marrocos, Tunísia, Argélia); em algumas regiões da África tropical (Sudão, Etiópia, Quênia do Norte); na América do Sul (Argentina e Brasil).
9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Aplicar, periodicamente, inseticida de ação residual nos tetos e paredes internas das casas e, também, nas externas, circundando portas, janelas e demais aberturas por onde os flebótomos possam penetrar. Trata-se de inseto que voa por curtos lances, e isto o faz particularmente vulnerável aos inseticidas de ação por contacto. Aspergir inseticidas em locais onde se possam formar criadouros, tais como montes de detritos, paredões de pedra, etc. O controle dos flebótomos pode ser obtido como corolário das campanhas de combate aos anofelinos adultos, na profilaxia da malária.
2. Reforçar a ação dos inseticidas residuais por meio da aspersão

- de aerossóis inseticidas, nos mosquiteiros, bem como fazer uso de repelentes.
3. Melhorar as condições higiênicas das habitações, provendo-as de iluminação e ventilação adequadas, eliminando pisos úmidos, coberturas de palha, montes de detritos, vegetação próxima às casas e animais estabulados no interior das mesmas.
 4. A provisão de recursos para o diagnóstico e o tratamento em massa da doença reduz a oportunidade de infecção para os flebótomos.
 5. Destruir os cães vadios e infectados, nas regiões onde for elevada a endemicidade da doença.
 6. Instruir a população sobre os modos de transmissão da doença e os métodos de combate aos flebótomos.
- B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas zonas endêmicas; não é exigida em muitos países, Classe 3, finalidade B, pág. 11.
 2. Isolamento: Nenhum. Proteger o paciente das picadas dos flebótomos, mediante o emprego de telas metálicas e de mosquiteiros de malha fina, pela aspersão do aposento com inseticida de ação residual e pelo uso de repelentes.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarantena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Procurar flebótomos nas circunvizinhanças das habitações ou investigar oportunidades de contacto com os mesmos.
 8. Tratamento específico: Neostibosan intravenoso. Onde se verificar resistência do agente infeccioso ao tratamento pelos antimônias (Sudão egípcio), os derivados da diamidina (etilbamidina, pentamidina) podem ser eficazes; as possíveis manifestações tóxicas requerem, porém, bastante cautela. Na região do Mediterrâneo o parasito é mais resistente do que na Índia, sendo necessário tratamento mais enérgico.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. Inquéritos epidemiológicos nas zonas de alta incidência e delimitação dos focos endêmicos.
 2. Medidas intensivas no sentido de erradicar a doença mediante o tratamento em massa da população e de medidas de combate aos flebótomos.
- D. Medidas internacionais: Estabelecer programas coordenados de controle entre países vizinhos onde a doença seja endêmica.

LEPRA

1. *Identificação.*—Doença transmissível de evolução crônica, caracterizada por lesões cutâneas—infiltrações, máculas, placas, pápulas e nódulos—e pelo comprometimento dos nervos periféricos, sobrevivendo, em con-

sequência, anestesia, hipotonia muscular e paralisia, bem como perturbações tróficas de pele, músculos e ossos. Na forma lepromatosa (cutânea), as mucosas das vias respiratórias superiores geralmente também são invadidas. A evolução da doença é lenta, mas a letalidade é, em última análise, elevada.

Na forma lepromatosa, o diagnóstico pode ser confirmado pela identificação dos bacilos ácido-resistentes nas lesões suspeitas; nas lesões tuberculóides (máculo-anestésicas), podem ser raros ou estar ausentes os bacilos, dependendo o diagnóstico primordialmente da presença de alterações sensoriais nas regiões inervadas pelos nervos afectados.

2. *Agente etiológico.*—O bacilo da lepra, *Mycobacterium leprae*.
3. *Fonte e reservatório da infecção.*—Secreções das lesões das pessoas infectadas.
4. *Modo de transmissão.*—Não está claramente estabelecido; provavelmente o bacilo penetra através da pele ou das mucosas das vias respiratórias superiores.
5. *Período de incubação.*—Prolongado e incerto, de um a vários anos.
6. *Período de transmissibilidade.*—Começa quando as lesões se abrem e eliminam bacilos e continua até que se cicatrizem. O período de transmissibilidade pode ser abreviado pela quimioterapia adequada. Os doentes cujos esfregaços cutâneos ou das mucosas acusam bacilos ácido-resistentes constituem casos potencialmente "abertos", mesmo quando não se observam ulcerações evidentes.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—Não há imunidade racial. É mais frequente nas pessoas que se expõem ao contágio nas primeiras idades; a menor incidência entre os adultos parece estar na dependência de diferenças nas oportunidades para o contágio.
8. *Prevalência.*—Ocorre principalmente nas regiões tropicais e sub-tropicais. Somente nos trópicos se encontram coeficientes de prevalência de 5 por 1.000, ou mesmo mais altos. Alguns países de clima temperado apresentam coeficientes de prevalência de 1 por 1.000, tais como a China, o Japão, e a Coreia. Dos 3 a 4 milhões de leprosos que existem no mundo, cerca da metade se acha localizada na China e na Índia. Na Europa, apresentam baixa endemicidade a Grécia, Portugal e Espanha; em vários países europeus existem apenas focos residuais. Endêmica, mas em declínio, no Havaí; presente, com baixa prevalência, na Zona do Canal, Porto Rico e Ilhas Virgens, bem como no território continental dos Estados Unidos, onde se limita principalmente às áreas da Flórida, Louisiana e Texas situadas nas costas do Golfo do México.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Nas áreas endêmicas, a lepra é geralmente contraída na infância, mas pode ser adquirida também na idade adulta. Os filhos de leprosos devem ser separados dos pais logo ao nascimento. Nas campanhas educativas, deve-se focalizar o grande perigo que representa a exposição ao contágio na infância. O medo exagerado da lepra e a crença de que se trata de uma enfermidade altamente contagiosa devem ser combatidos.

- B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Compulsória na maioria dos estados e países, e recomendável em todos, Classe 2B (pág. 11).
 2. Isolamento: Nas regiões endêmicas, os pacientes que eliminem bacilos devem ser isolados em hospitais ou colônias e submetidos a tratamento até a negatividade bacteriológica durante pelo menos seis meses. Como alternativa, recomenda-se tratar os enfermos em uma instituição até a cicatrização das lesões ulcerativas, mantendo-os em seguida em isolamento domiciliário, sob vigilância médica. Em muitos países de elevada endemicidade somente é exequível a vigilância clínica. Nas áreas onde a doença não é autóctone, é suficiente o isolamento domiciliar. Os pacientes que receberem alta das instituições devem ser examinados periodicamente, de preferência de seis em seis meses.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções das lesões e dos objetos pelas mesmas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Limpeza completa da habitação onde vive o doente.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Deve ser empreendida nos casos que pareçam de origem recente. O incerto e prolongado período de incubação torna difícil a descoberta da fonte de infecção. É importante fazer-se o exame periódico dos contactos, em busca de casos secundários.
 8. Tratamento específico: As sulfonas (promin, Diasone e DDS, di-amino-difenil sulfona), os agentes terapêuticos de eleição, devem ser administrados por longos períodos. O Promin administra-se por via endovenosa, a diazona por via oral, em doses lenta e gradualmente crescentes. A DDS é administrada por via oral, em doses iniciais pequenas, lentamente aumentadas até o máximo da tolerância. A estreptomina provavelmente tem valor equivalente ao das sulfonas e pode substituí-las no caso destas últimas falharem ou não serem toleradas. A isoniazida e numerosas outras drogas encontram-se em fase de estudo. A penicilina é usada apenas para o tratamento de infecções secundárias.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Nas áreas onde há sinais de disseminação da doença (alta endemicidade ou situações excepcionais que permitam caracterizar o estado epidêmico), prover as facilidades para o diagnóstico bacteriológico, dispensários para tratamento, descoberta de casos, incluindo o exame sistemático e periódico, cada seis meses, dos contactos dos casos registrados, a separação dos filhos de leprosos logo ao nascimento e a repatriação de imigrantes que apresentem sintomas da doença dentro dos cinco anos subsequentes à sua chegada; bem como a aplicação das medidas usuais de notificação e isolamento.
- D. Medidas internacionais:
1. O exercício do direito internacional que cabe aos governos de recusar imigrantes afectados de lepra é medida recomendável e comumente adotada.

2. Aplicação de medidas recíprocas estabelecidas entre governos em determinados pontos das fronteiras por onde se processa a entrada de imigrantes, afim de impedir a introdução ou disseminação da doença.

LINFOGRANULOMA VENÉREO

1. *Identificação*.—Doença venérea, devida a virus, que afeta os vasos e gânglios linfáticos, manifestando-se sob diversas formas: adenopatia, ulcerações, elefantíase dos órgãos genitais e estenose retal.

Às vezes inicia-se por uma pequena erosão indolor e evanescente, pápula ou lesão herpetiforme, logo seguida de adenites e periadenites agudas, sub-agudas ou crônicas, geralmente com formação de múltiplos focos de supuração e dobras cutâneas, aderentes aos gânglios e de coloração violácea; a adenite constitui geralmente a primeira manifestação. Entre os sintomas gerais, durante o período de invasão linfática, notam-se febre, calafrios, cefalalgia, anorexia, dôres abdominais indefinidas e artralgias. A regressão espontânea das adenopatias não indica cura. A doença tem geralmente evolução longa, reduzindo grandemente a capacidade do indivíduo para o desempenho de suas atividades, mas não é letal. Sinônimos: linfogranuloma inguinal, bubão climático, poradenite, linfopatia venérea e doença de Nicolas-Favre.

A intradermorreação ao antígeno de Frei ou a verificação da presença de anticorpos fixadores do complemento contra o virus do grupo linfogranuloma-psitacose são úteis ao diagnóstico, porém nenhuma dessas provas é conclusiva.

2. *Agente etiológico*.—O virus do linfogranuloma venéreo, imunologicamente relacionado ao virus da psitacose.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Lesões do reto e da uretra, abscessos e ulcerações de pessoas infectadas.
4. *Modo de transmissão*.—Por contágio direto, durante o ato sexual; indiretamente, pelo contacto com objetos contaminados pelos exsudatos infectantes, especialmente no caso de crianças.
5. *Período de incubação*.—De 5 a 21 dias, até o aparecimento da lesão inicial, geralmente 7 a 12 dias. No caso da adenopatia inguinal constituir a primeira manifestação clínica, 10 a 30 dias; às vezes, vários meses.
6. *Período de transmissibilidade*.—Variável, de semanas a anos, enquanto houver lesões ativas.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade parece ser geral. A doença não confere imunidade. Não existe imunidade artificial.
8. *Prevalência*.—Doença mais comum do que geralmente se supunha. Muito difundida no mundo inteiro, especialmente nas regiões tropicais e sub-tropicais. Endêmica na região meridional dos Estados Unidos da América do Norte, especialmente entre os indivíduos da raça negra. Sua incidência é maior nos grupos etários de maior atividade sexual, principalmente nos indivíduos dados à promiscuidade sexual. Não há diferença significativa na incidência entre os sexos e todas as raças são afectadas.

9. *Profilaxia:*

- A. Medidas preventivas: Exceto no que se refere especificamente ao linfogranuloma venéreo, as medidas preventivas são idênticas às que se recomendam para as doenças venéreas (vide Sífilis 9A, pág. 204).
- B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em determinadas zonas endêmicas (alguns estados dos E.E.U.U.), classe 3C (pág. 11). Não é doença de notificação compulsória na maioria dos estados e países.
 2. Isolamento: Evitar relações sexuais até a cura das lesões.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma. Tratamento conveniente das secreções das lesões e dos objetos por elas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Descobrimento dos contactos sexuais do doente, expostos ao contágio antes e depois do aparecimento dos sintomas da enfermidade.
 8. Tratamento específico: Varia com a fase da doença; aureomicina (clorotetraciclina) na fase de infarto, ganglionar, na qual a sulfadiazina tem também algum eficácia; para a proctite e outras lesões ulcerativas, antibióticos do grupo da tetraciclina (aureomicina, terramicina), cloromicetina ou sulfadiazina, administrados durante 30 dias ou mais após o desaparecimento das secreções.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Intensificação das medidas profiláticas.
- D. Medidas internacionais: Vide Sífilis 9D, pág. 205.

LINFORETICULOSE BENIGNA DE INOCULAÇÃO

1. *Identificação.*—Doença infecciosa benigna, caracterizada pelo aparecimento de lesão inflamatória cutânea, de cor vermelha ou violácea, no local de uma mordedura ou de uma arranhadura de gato, três a cinco dias após este traumatismo. A lesão assemelha-se a um furúnculo e pode apresentar uma crosta ou assumir a forma de uma pústula. Em seguida, entre quatro dias até mais de um mês, mas comumente duas a três semanas, depois do traumatismo, aparece adenopatia regional limitada a poucos gânglios, geralmente a um só, com inflamação secundária da pele suprajacente. Em alguns pacientes se observa um exantema evanescente. Os sintomas, constituídos de mal-estar, cefalalgia, anorexia e às vezes calafrios, tornam-se mais intensos, podendo a temperatura subir a 39°-40° C, persistindo por dias e semanas, até a ruptura do gânglio linfático supurado. O processo infeccioso cede, então, sendo rápida a cicatrização e habitual a cura. Têm sido registrados casos fatais de meningoencefalite. Alguns doentes não apresentam lesão cutânea nem supuração dos gânglios linfáticos. Sinônimo: doença da arranhadura de gato ou adenopatia regional sub-aguda e espontaneamente curável.

A intradermorreação e a fixação do complemento com antígeno do grupo psitacose-linfogranuloma venéreo, são úteis ao diagnóstico. A confirmação se faz pela inoculação, em macacos, de material proveniente das lesões cutâneas ou do exsudato dos gânglios linfáticos supurados.

2. *Agente etiológico*.—Desconhecido. Das lesões se isolou um vírus intimamente relacionado com os do grupo da psitacose-linfogranuloma venéreo.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Provavelmente vários animais, entre os quais o gato doméstico é o mais conhecido. Os animais geralmente apresentam infecções inaparentes.
4. *Modo de transmissão*.—Geralmente pela mordedura, arranhadura ou contaminação com a saliva de gato, pelo contacto com outros animais, inclusive aves, ou ainda pela picada de insetos. A frequente ausência de tais contactos nos antecedentes do paciente parece indicar a existência de outros modos de transmissão, tais como pequenos traumatismos produzidos por espinhos de plantas, fragmentos de madeira ou de osso, e cerdas de porco-espinho.
5. *Período de incubação*.—Vários dias; de 2 a 8 dias nos casos de traumatismo evidente.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido, tanto para o reservatório como para o homem. Presume-se que para este último dure enquanto estiverem abertas as lesões. Desconhece-se a transmissão inter-humana.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Desconhecidas.
8. *Prevalência*.—Aparentemente universal. Tem sido registrada em quase todos os países da Europa, na África do Sul, nos Estados Unidos da América do Norte, no Canadá e em vários países da América do Sul. Geralmente de natureza esporádica, ocorrendo às vezes sob a forma de surtos epidêmicos entre os membros de uma família ou de uma coletividade. Não se determinou ainda a variação da prevalência no tocante às estações. Incide igualmente entre os dois sexos; cerca de um terço dos doentes são menores de 10 anos e mais da metade tem menos de 20.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Doença identificada pela primeira vez em 1950. Não estão ainda estabelecidas medidas precisas de profilaxia, salvo a recomendação de evitar o contacto com gatos.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica a notificação, Classe 5 (p. 12).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções provenientes das lesões cutâneas ou dos gânglios linfáticos.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Exame dos contactos familiares, em busca de uma fonte de infecção

comum, e investigação dos gatos como possíveis reservatórios.

- 8. Tratamento específico: Nenhum. O emprêgo da cloromicetina e dos antibióticos do grupo da tetraciclina parece encurtar a evolução da doença.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Nenhuma.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

MALÁRIA

1. *Identificação*.—Doença infecciosa grave, de evolução aguda, ou frequentemente crônica, que geralmente começa por um breve período de manifestações indefinidas, logo seguido por calafrios característicos, rápida elevação da temperatura, geralmente acompanhados de cefalalgia e náusea, terminando com profusa sudação; após um período de apirexia, repete-se o ciclo de calafrios, febre e transpiração. À medida que a doença progride, os ataques tendem a repetir-se diariamente, em dias alternados ou de três em três dias, dependendo da espécie do hematozoário responsável. A duração do ataque primário, quando não tratado, varia de uma semana a um mês, ou mesmo mais. As recidivas são frequentes e podem dar-se a intervalos irregulares, durante anos. A letalidade, nos casos que não tenham sido tratados, varia entre menos de 1% até 10% ou mais, dependendo do tipo do parasito e do grau de resistência do indivíduo. Nos casos tratados, a letalidade pode ser de 0,1%, raramente excedendo 0,5%. O diagnóstico clínico baseia-se na presença dos sintomas característicos: calafrios e febre intermitentes, esplenomegalia e anemia secundária, frequentemente acompanhada de baço palpável e icterícia de grau moderado.

Deve-se procurar sempre confirmar o diagnóstico pelo laboratório, mediante a verificação da presença do hematozoário no sangue, pelo exame microscópico. Pode ser necessário proceder a repetidos exames. O método da gota espessa apresenta melhores possibilidades para a descoberta do parasito, que muitas vezes não é demonstrável no sangue de pacientes submetidos a tratamento.

2. *Agente etiológico*.—*Plasmodium vivax*, na terça benigna; *P. malariae*, na febre quartã; *P. falciparum*, na terça maligna ou febre estivo-otonal; e *P. ovale*, na malária oval, forma bastante rara.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte imediata é o mosquito infectado. O homem é o único reservatório conhecido.
4. *Modo de transmissão*.—Certas espécies de anofelinos ingerem sangue humano contendo plasmódios na fase de gametócito, e atuam como hospedeiros definitivos. Os parasitos se transformam em esporozóitos dentro de um período que varia de 8 a 35 dias, dependendo da espécie do plasmódio e da temperatura externa. Os esporozóitos alojam-se nas glândulas salivares do inseto e são finalmente injectados no organismo humano pelo mosquito, durante a picada. Nos hospedeiros suscetíveis, os gametócitos geralmente aparecem na circulação dentro de um período variável de 3 a 14 dias, conforme a espécie do parasito. A malária pode ser transmitida também por injeção ou transfusão de sangue de indivíduo infectado, ou pelo uso de seringas contaminadas, como acontece com os narcomanas.

5. *Período de incubação*.—Em média, de 12 dias para o *P. falciparum*; de 13 a 15 para o *P. vivax*, de 28 a 30 para o *P. malariae*. Com algumas raças de *P. vivax*, o ataque primário pode ser protelado por 8 a 10 meses. Esse período de latência denomina-se "período de incubação prolongada." Nos casos em que a infecção é causada pela transfusão de sangue infectado, a incubação pode ser muito mais curta.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto houver gametócitos no sangue periférico; varia com as espécies e as raças dos parasitos e com a resposta ao tratamento. Na malária quartã, pode prolongar-se indefinidamente; na terça benigna, pode durar de 1 a 3 anos; e na terça maligna raramente vai a mais de 1 ano. O mosquito permanece infectado por muito tempo; só a fêmea se alimenta de sangue.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é universal, porém infecções anteriores podem torná-la menos acentuada. Nas áreas de condições de vida primitiva onde a doença apresenta elevada endemicidade, e os indivíduos acham-se permanentemente expostos à picada de anofelinos infectados, pode-se desenvolver grande tolerância à infecção.
8. *Prevalencia*.—Raríssima nos Estados Unidos e em muitos outros países onde a malária constituía um problema sanitário, há dez anos passados. Muitos países situados na zona tropical, que até bem pouco apresentavam alta endemicidade, conseguiram atualmente reduzir grandemente a incidência da enfermidade, graças aos métodos profiláticos modernos. Em muitas regiões tropicais e sub-tropicais da África, Ásia e Sudoeste do Pacífico, a malária constitui ainda uma das principais causas de morbidade.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. A aspersão periódica das paredes internas das habitações e de outros locais de pouso dos anofelinos com inseticida de ação residual (tais como o DDT, o hexacloro de benzeno ou o dieldrin), empregando fórmulas e concentrações convenientes, e a intervalos apropriados, constitui medida de grande eficácia na profilaxia da malária. Em geral, as campanhas contra a malária incluem a aspersão de comunidades inteiras, a ser sistematicamente repetida, ano após ano, até que a doença não seja mais endêmica.
2. Na falta de inseticida de ação residual, desinsetizar, todas as noites, os dormitórios e outros aposentos, mediante a aspersão de líquidos ou aerossóis à base de piretro.
3. Nas áreas endêmicas, telagem das casas e uso de mosquiteiros.
4. É útil o emprego de repelentes (tais como o dimetilftalato ou 2-etil-hexanodiol-1,3 geralmente chamado "612"), mediante aplicação às partes descobertas do corpo e impregnação das roupas das pessoas expostas a picadas de anofelinos.
5. Não se devem descuidar as medidas de saneamento, tais como aterros e drenagem, para eliminar focos de anofelinos. Os larvicidas (tais como o petróleo e o verde Paris) não são atualmente muito empregados nos casos em que a aspersão residual é eficaz, mas podem ser úteis em condições especiais.
6. Administração sistemática de medicamentos supressivos,

medida de grande valor nas zonas de elevada endemicidade (vide 9-B-8).

7. O tratamento adequado dos casos agudos e crônicos constitui importante recurso auxiliar na profilaxia da malária.
8. As campanhas contra a malária frequentemente se beneficiam com a educação sanitária do público, através da qual se difundam conhecimentos sobre o emprêgo dos modernos medicamentos, com finalidade terapêutica ou profilática, assim como sobre medidas práticas de profilaxia.

B. Contrôlê de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória, Classe 2B (pág. 11), nas áreas onde a doença não é endêmica ou vem sendo mantida sob contrôlê, sendo conveniente limitá-la aos casos positivados (EE.UU.). Nas zonas endêmicas, recomenda-se encará-la como doença da Classe 3C (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum. Recomenda-se a proteção dos doentes durante a noite mediante sua permanência em aposentos telados ou o emprêgo de mosquiteiros, nas áreas onde existirem anofelinos.
3. Desinfecção concorrente: Uma única aspersão de inseticida de ação residual nas vizinhanças pode ser útil, se ocorrer um caso primário ou de recaída numa área que não se encontre sob contrôlê, que tenha estado até então livre da doença e onde existam anofelinos.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Investigar antecedente de infecção prévia ou de exposição à picada de anofelinos infectados, ou se houve qualquer outra possibilidade de infecção.
8. Tratamento específico: (a) Casos agudos em indivíduos suscetíveis: dose inicial de 600 mg. (da base) de sulfato ou difostato de cloroquina, depois uma segunda dose de 300 mg. (da base) seis horas mais tarde, e em seguida 300 mg. (da base) uma vez ao dia durante dois dias; ou o diídtrato do dicloridrato de amodiaquina, de acôrdo com idêntico esquema. (b) Casos agudos, tratamento de emergência: metanosulfonato de mepacrina, na dose de 400 mg. por via intramuscular, repetida 6 horas após, se necessário; ou cloridrato de cloroquina, dose de 200 ou 300 mg. por via intramuscular, repetida 6 horas após, se o paciente não for capaz de tomar dose adicional (isto é, do difostato), por via oral; ou bromidrato ou dicloridrato de quinina, na dose de 600 mg. bem dissolvidos em sêro fisiológico, administrado lentamente por via endovenosa, repetindo-se 6 horas após, se necessário. (c) Casos agudos em pacientes semi-imunes: sulfato ou difostato de cloroquina numa única dose de 600 mg. (da base); ou diídtrato do dicloridrato de amodiaquina, numa única dose de 600 mg. (da base).

Tratamento supressivo: sulfato ou difostato de cloroquina, na dose de 300 mg. (da base), semanalmente, de

preferência no mesmo dia de cada semana; ou diidrato do dicloridrato de amodiaquina, 300 ou 400 mg. (da base) uma vez por semana; ou monocloridrato de proguanil, 100 mg. diàriamente; ou, para pacientes semi-ímmunes, 300 mg. uma vez por semana; ou pirimetamina, 25 mg. uma vez por semana.

Prevenção de recaídas: difosfato de primaquina, na dose de 15 mg. (da base), diàriamente, durante 14 dias; deve ser ministrado a pessoas que deixam áreas endêmicas, quando o tratamento supressivo é interrompido. Nos ataques agudos, pode ser associado ao tratamento padrão pela cloroquina ou amodiaquina.

C. Medidas em épocas epidêmicas: A providência inicial consiste na realização de inquérito epidemiológico preliminar para determinar o caráter, a extensão e a intensidade das condições de endemicidade e epidemicidade da doença. Intensificar o trabalho de aspersão de inseticidas de ação residual, o tratamento dos casos agudos e o emprego de medicamento supressivos. Às vèzes, os focos de anofelinos responsáveis por uma epidemia podem ser destruídos.

D. Medidas internacionais:

1. Desinsetização sistemática de aeronaves procedentes de zonas malarígenas. Aplicação de medidas especiais de desinsetização a aeronaves, navios e outros veículos que não possuam um certificado válido de desinsetização, antes de sua chegada a zonas que estejam livres dos anofelinos em geral ou sòmente de certas espécies.
2. Manutenção, tanto quanto possível, de obras de saneamento contra mosquitos, em tórno de portos e aeroportos, num raio correspondente à amplitude de vôo dèsses insetos.

MENINGITE MENINGOCÓCICA

1. *Identificação.*—Infecção bacteriana aguda, caracterizada por início súbito, com febre, cefalalgia intensa, náuseas, a miúdo vômitos, sinais de meningismo e, frequentemente, exantema petequial. Graças à quimioterapia moderna, a letalidade, outrora de 40 a 50%, acha-se atualmente reduzida a 5-10%, apresentando variações sensíveis, tanto em condições endêmicas quanto epidêmicas. Delírio e coma podem surgir na fase inicial. Às vèzes ocorrem casos fulminantes (síndrome de Waterhouse-Friderichsen), com sinais de colapso e choque desde o início. Não é incomum a meningococemia sem propagação para as meninges, devendo-se suspeitar da presença dessa forma nos casos de manifestações febris não diagnosticadas, especialmente quando acompanhadas de erupção cutânea e elevada leucocitose. Sinónimos: Febre cérebro-espinhal, meningocócica.

Os meningococos geralmente podem ser isolados do sangue, do líquido céfalo-raquidiano e da nasofaringe. O esfregaço do conteúdo das petéquiias pode revelar a presença do agente etiológico.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o meningismo, as meningites serosas (coriomeningite linfocitária, meningoencefalite

secundária à parotidite infecciosa, meningite tuberculosa ou sífilítica) e especialmente com as meningites secundárias devidas a *H. influenzae*, pneumococos, estafilococos, estreptococos hemolíticos e vários outros germes menos comuns.

2. *Agente etiológico.*—O meningococo, *Neisseria meningitidis* (*N. intracellularis*).
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções do nariz e da garganta dos doentes ou portadores. O índice de portadores pode chegar a 25% ou mais, sem que ocorram casos da doença. Durante as epidemias, mais de metade do pessoal de uma organização militar pode converter-se em portador são do tipo de meningococo responsável pelo surto.
4. *Modo de transmissão.*—Pelo contágio com pessoas infectadas, diretamente ou através da aspersão de gotículas de muco e saliva. A transmissão indireta, através de contacto com objetos recentemente contaminados com secreções naso-faríngeas de indivíduos infectados, tem pouca significação, pois o meningococo é particularmente sensível ao frio e ao dessecação.
5. *Período de incubação.*—Varia de 2 a 10 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto os meningococos estiverem presentes nas secreções naso-faríngeas. Geralmente desaparecem da naso-faringe 24 horas após a administração de agente quimioterápico ou antibiótico apropriado.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é limitada, como o demonstra a baixa proporção de portadores que contrai a doença. Os grupos jovens são mais suscetíveis, mas a doença pode acometer indivíduos de qualquer idade. Desconhece-se o tipo, grau e duração da imunidade conferida por um acometimento da doença. Não há método de imunização artificial de eficiência comprovada.
8. *Prevalência.*—Endêmica e epidêmica. De distribuição geográfica ilimitada, é geralmente registrada em regiões de clima temperado, mas grandes epidemias têm se verificado em zonas quentes e secas. Casos esporádicos ocorrem durante o ano inteiro, tanto nas zonas urbanas quanto nas rurais, aumentando a incidência no inverno e na primavera. Apresenta elevada incidência, a intervalos irregulares, com vagas epidêmicas que geralmente duram 2 ou 3 anos. Nos adultos, é mais comum entre os que vivem em locais onde há aglomeração; em quartéis e instituições.
9. *Profilaxia:*
 - A. *Medidas preventivas:*
 1. Instruções relativas aos cuidados de asseio pessoal e à necessidade de evitar as infecções transmitidas por contágio direto e por gotículas de muco e saliva.
 2. Evitar a superlotação nas habitações, transportes coletivos, locais de trabalho e especialmente em quartéis, acampamentos e navios.
 - B. *Contrôle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:*
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (pág. 11).
 2. Isolamento: Até passar a fase aguda da doença.

3. Desinfecção concorrente: Das secreções naso-faríngeas e dos objetos pelas mesmas contaminados.
4. Desinfecção terminal: Limpeza.
5. Quarentena: Quarentena atenuada. A vigilância é de utilidade.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Impraticável.
8. Tratamento específico: Sulfadiazina por via oral, em dose inicial elevada, seguida de doses menores; no caso de vômito pertinaz, ministrar solução de sulfadiazinasódica, por via intravenosa, após hidratação adequada. A penicilina em altas doses ou os derivados da tetraciclina podem ser associados ao tratamento.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Aumentar a separação entre os indivíduos e melhorar a ventilação dos aposentos e dormitórios para grupos de indivíduos que, em virtude de suas ocupações ou condições de vida, estejam particularmente expostos ao contágio.
2. Se em uma comunidade—civil, industrial ou militar—for desusado o risco de contágio e exequível, sob orientação médica, a quimioprofilaxia em massa das pessoas expostas ao contágio, a administração de sulfadiazina reduzirá grandemente o índice dos portadores e limitará a propagação da doença (0,5 g duas vezes por dia, às crianças; 1 g duas vezes por dia, aos adultos—durante 2 dias, em ambos os casos).

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

MONILÍASE

1. *Identificação*.—As manifestações clínicas desta micose variam de acordo com a localização das lesões, o estado alérgico do paciente e outros fatores. As manifestações mais comuns são: estomatite, vaginite ou vulvo-vaginite, lesões cutâneas diversas, broncopneumonia, meningite e, raramente, infecção generalizada. As infecções cutâneas e as delimitadas a uma região são benignas; as infecções disseminadas são altamente letais. Sinônimos: Candidíase, estomatite cremosa, sapinho.

O diagnóstico é difícil e só se estabelece, após repetidos exames microscópicos de esfregaços provenientes das lesões, pela demonstração de formas de levedo e filamento micelianos do cogumelo. Este pode ser encontrado também no escarro de pacientes acometidos de tuberculose, bem como em outras infecções pulmonares ou tumores. O cogumelo pode ser cultivado.

2. *Agente etiológico*.—*Candida albicans* (*Monilia albicans*).
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Pele e tracto gastro-intestinal de pessoas aparentemente normais. É frequentemente encontrado em aves e outros animais.
4. *Modo de transmissão*.—Provavelmente por auto-inoculação; raramente se transmite de indivíduo a indivíduo.

5. *Período de incubação*.—Desconhecido.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido.
7. *Susceptibilidade e resistência*.—São comuns as infecções inaparentes. A maioria dos adultos apresenta hipersensibilidade ao cogumelo, com formação de anticorpos. A reinfeção é frequente; as manifestações clínicas costumam ocorrer após uma diminuição da resistência, local ou geral. A infecção dos dedos é favorecida pela maceração consequente ao prolongado contacto com água (empregados de bares, donas de casa). As lesões cutâneas são comuns nas pessoas obesas, sujeitas a sudorese excessiva nas pregas do corpo onde há fricção, assim como nos diabéticos e nas lactantes. A estomatite ocorre nos infantes debilitados e nas pessoas mais idosas cujas dentaduras sejam mal-adaptadas. Frequentemente encontra-se o cogumelo em pacientes tratados com os antibióticos de amplo espectro bacteriano (derivados da tetraciclina, etc.).
8. *Prevalência*.—Esporádica e difundida no mundo inteiro. As manifestações clínicas são mais frequentes nos adultos do que nas crianças, excetuados os infantes. Mais comum nas mulheres do que nos homens.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas: Nenhuma.
 - B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil.
 8. Tratamento específico: Nenhum. As infecções que se desenvolvem durante tratamento com antibióticos às vezes desaparecem quando a medicação é interrompida.
 - C. Medidas em épocas epidémicas: Inaplicáveis.
 - D. Medidas internacionais: Nenhuma.

MONONUCLEOSE INFECCIOSA

1. *Identificação*.—Infecção aguda, com manifestações clínicas variáveis, geralmente acompanhada de linfocitose característica e da presença de anticorpos heterófilos no sangue. Têm sido descritas três entidades clínicas comuns, apresentando um ou dois dos seguintes característicos: 1) Febre ganglionar (Pfeiffer), que se apresenta com esplenomegalia e adenopatia, sem angina e é comum nas crianças; 2) Mononucleose infecciosa, que se caracteriza clinicamente por febre contínua, com manifestações inconspícuas, ou mesmo ausentes de adenopatia ou angina e é frequente nos adultos jovens; 3) Angina monocítica, lesão característica das estruturas linfáticas da garganta, com ou sem adenopatia, comum nas crianças mais velhas e adultos jovens. Pode surgir

ocasionalmente um exantema de morfologia variável, e às vezes manifestam-se icterícia e meningoencefalite. A doença raramente conduz ao êxito letal.

O diagnóstico de laboratório é feito pelo exame hematológico e pela pesquisa de anticorpos heterófilos no sangue. As provas sorológicas para a sífilis podem ser temporariamente positivas.

2. *Agente etiológico*.—Desconhecido.
3. *Fonte de infecção*.—Desconhecido.
4. *Modo de transmissão*.—Desconhecido. Supõe-se que a transmissão se faça de indivíduo a indivíduo.
5. *Período de incubação*.—Desconhecido. Ao que parece, varia de 4 a 14 dias, ou mais.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral, mas a incidência é maior entre crianças e adultos jovens. Ocorrem provavelmente casos benignos que passam despercebidos. Não se conhece o grau de imunidade conferido por um acometimento.
8. *Prevalência*.—Observada em várias partes do mundo, particularmente na Europa Continental, Grã Bretanha, Austrália e Estados Unidos. Tem sido registrada tanto sob a forma esporádica quanto epidêmica, sendo provavelmente muito mais frequente e difundida do que indicam os casos notificados. As epidemias se verificam com mais frequência nas escolas e instituições para crianças. Registram-se comumente casos entre estudantes de medicina, enfermeiras e pessoal hospitalar.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas: Nenhuma.
 - B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4, pág. 11.
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Dos objetos contaminados pelas secreções naso-faringéias.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Nos casos isolados, pouco útil.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: Investigação epidemiológica na ocorrência de epidemias, com o fito de procurar acumular os conhecimentos sobre a doença.
 - D. Medidas internacionais: Nenhuma.

MORMO

1. *Identificação*.—O mormo é uma doença infecciosa, extremamente contagiosa, própria dos solípedes (cavalos, mulas e asnos), porém rara no

homem. Apresenta-se sob duas formas clínicas: uma, localizada na pele, conhecida como *farcino*; outra, generalizada, o mormo propriamente dito. Ambas podem ser agudas ou crônicas, sendo estas as formas mais comuns nos animais e aquelas as mais frequentes no homem. No homem, a sintomatologia é variada, desde a infecção inaparente até a doença clinicamente reconhecível. A forma cutânea caracteriza-se pelo aparecimento de um nódulo ao nível da porta de entrada do germe, com linfangite e tumefação das áreas circunvizinhas, acompanhada de uma erupção papular generalizada, às vezes pustulosa, e de bronco-pneumonia. A letalidade é elevada, sobrevivendo a morte geralmente dentro de 8 a 10 dias. As infecções primárias da mucosa nasal geralmente se assemelham ao mormo crônico dos cavalos, mas com letalidade mais elevada, produzindo ulceração da mucosa, linfangite e adenite regionais, com generalização por via sanguínea, com manifestações cutâneas e articulares. A infecção contraída em laboratório, através da inalação de material infectante, produz pneumonia que se assemelha à provocada por vírus.

O diagnóstico pode ser feito pela prova de fixação do complemento, que se torna positiva na terceira semana; pela prova de aglutinação, verificando-se o aumento dos anticorpos na segunda semana; pelo aparecimento tardio da reação à maleína; e pela cultura e isolamento do germe das lesões de cricetos e cobaias infectados experimentalmente.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com a melioidose, doença que se assemelha ao mormo, mas que apresenta como principais manifestações clínicas septicemia e formação de nódulos granulomatosos característicos por quase todo o corpo. Seu agente etiológico é o *Malleomyces pseudomallei*, constituindo o rato o reservatório natural. Durante a segunda Grande Guerra, verificaram-se casos de melioidose entre soldados americanos, em Burma e Guam. Apresenta maior prevalência nos Estados Malaios, Indochina e Ceilão.

2. *Agente etiológico.*—*Malleomyces mallei*, o bacilo do mormo.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções das lesões abertas das vias respiratórias ou exsudatos das lesões cutâneas, em cavalo ou homem infectados.
4. *Modo de transmissão.*—O homem se infecta através de soluções de continuidade da pele, por contágio direto com animais doentes, seus órgãos, culturas do germe, ou ao manipular animais de laboratório infectados experimentalmente; menos frequentemente, por contágio indireto, através de objetos contaminados pelas secreções infectantes. Também se transmite por via digestiva, mediante a ingestão de carne infectada ou pelos dedos contaminados e levados inadvertidamente à boca. São raros os casos de infecção inter-humana, entre os indivíduos que tratam os doentes. A infecção acidental no laboratório é relativamente frequente, através de soluções de continuidade da pele ou pela inalação de partículas úmidas contendo o germe.
5. *Período de incubação.*—Variável; geralmente de 1 a 5 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Até que o bacilo desapareça das secreções ou que se curem lesões.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—Ao que parece, o homem é muito pouco suscetível. Apesar da íntima associação com animais, entre os quais a incidência é igual ou superior a cinquenta por cento, são raros os casos humanos. Sob este aspecto, o mormo é semelhante à febre aftosa, da

qual são extremamente raros os casos comprovados de infecção humana e exageradas as opiniões existentes sobre sua frequência no homem.

8. *Prevalência*.—Rara e esporádica. Ocorre, quase que exclusivamente, entre indivíduos que, pela sua profissão, mantêm contacto directo e permanente com animais, tais como cavaleiros, pessoas que tratem ou realizem autópsias de animais mormosos e laboratoristas. Sua prevalência acha-se em declínio, no mundo inteiro, à medida que a tração animal vai sendo substituída pelos veículos motorizados. Pode ser encontrada ainda em muitos países da Ásia, África, Europa Oriental e América do Sul. De tempos em tempos ocorrem casos na América do Norte e na Europa Ocidental.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. A profilaxia do mormo no homem depende, essencialmente, do controle da doença nos equinos. Nas áreas de prevalência endêmica, incluem-se entre as medidas profiláticas a abolição do uso de cochos e bebedouros comuns para os cavalos, a fiscalização sanitária dos estábulos e outros locais onde se mantêm equinos, bem como a realização anual da prova da malcína em todos os equídeos, inclusive quando postos à venda.
2. Os laboratoristas devem ter extrema cautela ao manipular culturas desse bacilo ou animais experimentalmente infectados, suas gaiolas e objetos com os quais os mesmos houverem tido contacto.

B. Controle dos indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (p. 11). Cumpre notificar também à autoridade pecuária ou agrícola local.
2. Isolamento: Domiciliário ou hospitalar. As pessoas que tiverem a seu cargo o tratamento do doente devem tomar o máximo cuidado no sentido de evitar contacto com as lesões cutâneas ou secreções nasais do paciente.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções do enfermo e dos objetos pelas mesmas contaminados.
4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Não há método eficaz.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Desconhecem-se portadores humanos. Problema de natureza pecuária (vide 9C).
8. Tratamento específico: Têm sido registrados bons resultados com o emprego da sulfadiazina, embora seja ainda limitada a experiência. A penicilina ou a eritromicina podem ser úteis.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Inaplicáveis com relação ao homem, no qual a doença ocorre sob a forma esporádica.
2. Assumem maior importância os surtos epidêmicos entre cavalos e outros solípedes, os quais podem ser extensos ou localizados. Recomenda-se a quarentena de todos os animais de

uma cocheira contaminada, até que todos tenham passado pela prova da maleína, posteriormente repetida, os animais infectados tenham sido removidos e a cocheira, seus utensílios e imediações, devidamente desinfectados. A exterminação dos animais infectados é essencial. Os animais recentemente chegados devem ser isolados até que se demonstre estarem os mesmos livres da doença, mediante a realização da prova da maleína.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

NOCARDIOSE

1. *Identificação*.—Doença crônica, causada por um cogumelo, e que frequentemente se manifesta inicialmente nos pulmões, com disseminação hematogênica que pode causar peritonite, meningite, abscessos cerebrais e outros processos piogênicos. É doença de elevada letalidade. A enfermidade pode-se apresentar sob uma forma mais benigna, bastante frequente, mas capaz de produzir considerável incapacidade, a de um tumor micótico localizado ou micetoma, geralmente em um dos membros inferiores.

O exame microscópico de esfregaços corados de escarro, pus ou líquido céfalo-raquiano e dos "grânulos" de micetomas é útil ao diagnóstico, cuja confirmação pode ser obtida por meio da cultura do cogumelo e da inoculação em animais.

Micetomas causados por várias espécies de cogumelos, diferentes dos do gênero *Nocardia*, são frequentemente englobados sob a denominação de maduromicose (pé de Madura), sendo, assim, necessário fazer o diagnóstico diferencial.

2. *Agente etiológico*.—*Nocardia asteroides*. Outras espécies de *Nocardia* também podem causar micetomas.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Desconhecido; provavelmente o solo.
4. *Modo de transmissão*.—Contacto direto com o solo contaminado, através de ferimentos e abrasões produzidas por traumatismos ligeiros; as infecções pulmonares provavelmente se processam através da inalação de micro-organismos suspensos na poeira existente no ar. Em condições naturais, não se transmite diretamente de indivíduo a indivíduo.
5. *Período de incubação*.—Desconhecido; provavelmente semanas ou meses.
6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Provavelmente a suscetibilidade é geral. A doença não confere imunidade.
8. *Prevalência*.—Infecções ocasionais e esporádicas são registradas no mundo inteiro. Os micetomas são mais comuns nas regiões onde o povo anda descalço. Não há provas de que a prevalência varie em virtude de idade, sexo ou raça.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas: Nenhuma.
 - B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Em geral, não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Das secreções e dos pensos contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil.
 8. Tratamento específico: As sulfas e a penicilina são eficazes nas formas disseminadas da doença, desde que sejam ministradas precocemente e durante período prolongado.
- C. Medidas em épocas epidémicas: Inaplicáveis; doença esporádica.
D. Medidas internacionais: Nenhuma.

ONCOCERCÍASE

1. *Identificação*.—Doença crônica, benigna, causada por uma filária, que determina a formação de nódulos fibrosos na pele e nos tecidos subcutâneos, particularmente da cabeça e dos ombros (na América) ou da cintura (na África). Expelidas pela fêmea, as micro-filárias migram através da pele, e, se localizadas na cabeça, frequentemente atingem os olhos, provocando perturbações oculares e às vezes cegueira. A pele que circunda os nódulos pode tornar-se endurecida, pigmentada e inflamada.
O diagnóstico de laboratório é feito pela observação das microfilárias em material colhido por biópsia da pele, mediante o exame microscópico; pela extirpação de um nódulo, com o achado dos vermes adultos; pela demonstração da presença das microfilárias nos olhos, mediante o emprêgo do microscópio oftalmológico, no caso de manifestações oculares.
2. *Agente etiológico*.—Um nematóideo, a filária *Onchocerca volvulus*.
3. *Fonte e reservatório da infecção*.—A fonte imediata é um simuliídeo. As pessoas infectadas em cuja pele se encontrem microfilárias constituem o reservatório da infecção.
4. *Modo de transmissão*.—Pela picada de dípteros infectados do género *Simulium*; na Guatemala e México, *S. ochraceum*, *S. callidum*, *S. metallicum* e provavelmente outras espécies; na África, o *S. damnosum* e provavelmente o *S. neavei*. As microfilárias penetram nos músculos torácicos do vector, se transformam em larvas infectantes, migram para a probóscida, e depois penetram através da pele do indivíduo, quando o inseto pica. O vector torna-se infectante após 6 dias ou mais.
5. *Período de incubação*.—Os nódulos podem tornar-se evidentes 3 a 4 meses após a infecção. Os vermes começam a produzir larvas 1 ano ou mais após a infecção.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto subsistirem na pele microfilárias vivas; pode durar muitos meses, provavelmente anos.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral.
8. *Prevalência*.—No Hemisfério Ocidental, a distribuição geográfica é limitada à Guatemala (particularmente na vertente ocidental da

Serra Madre), ao sul do México (nos estados de Chiapas e Oaxaca) e ao nordeste da Venezuela; na África, descendo ao longo da costa ocidental, da Serra Leão ao Congo Belga, e em direção ao leste, através do Congo até o Sudão Francês, Sudão Britânico, Uganda, Niassalândia e Quênia. Em algumas localidades, metade da população, e às vezes mais, apresenta-se infectada.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Evitar picadas de simuliídeos, cobrindo tanto quanto possível a cabeça e o corpo, ou fazendo uso de repelentes.
2. Destruir, mediante o emprêgo de DDT ou outro inseticida de ação residual, as larvas dos simuliídeos, nos cursos d'água de corrente rápida e nos canais artificiais.
3. Prover recursos para o diagnóstico e tratamento da enfermidade.

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em determinadas áreas endêmicas; dispensável, na maioria dos países, Classe 3C (pag. 12).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Problema que afeta à coletividade (vide 9A, 9C).
8. Tratamento específico: A administração de suramina sódica (nafureto sódico, Bayer 205) acarreta o desaparecimento gradual das microfilárias e destrói os vermes. Podem verificar-se reações tóxicas. A dietilcarbamazina (hetrazan) não é recomendada, em virtude das graves reações provocadas pela destruição das larvas e pelo fato de ser inócua para os vermes adultos. Extirpar cirurgicamente os nódulos em desenvolvimento, a fim de eliminar os vermes adultos.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Nas zonas onde a prevalência é muito elevada, envidar esforços conjugados no sentido de reduzi-la, através das medidas recomendadas sob 9A.

D. Medidas internacionais: Estabelecer programas coordenados, com a participação dos países limítrofes, nas zonas onde a doença é endêmica, com o fito de evitar a migração internacional de pessoas infectadas e de prover tratamento e outras medidas profiláticas, nas regiões circunvizinhas.

PARAGONIMÍASE

1. *Identificação*.—Doença produzida por um trematódeo, cuja sintomatologia no homem varia de acôrdo com a via de migração e os órgãos invadidos pelo parasito. Os vermes se localizam mais frequentemente nos pulmões, onde são circundados por uma reação inflamatória que finalmente se transforma em cistos de parede fibrosa. O quadro clínico

manifesta-se por tosse e hemoptise, sendo que em muitos casos o exame radiográfico apresenta características muito semelhantes às da tuberculose pulmonar. É frequente a evolução ectópica, podendo o parasito localizar-se em outras partes do organismo, tais como o intestino, os gânglios linfáticos, o aparelho gênito-urinário, o tecido subcutâneo e o cérebro, frequentemente provocando epilepsia do tipo Jacksoniano quando se aloja neste último. Geralmente é doença de evolução crônica, durando muitos anos, podendo o paciente, surpreendentemente, dar a impressão de boa saúde. Sinônimos: Distomatose pulmonar, hemoptise endêmica, hemoptise parasitária.

O escarro geralmente apresenta um pontilhado de pigmento amarelo-escuro, às vezes difusamente distribuído, que o exame microscópico demonstra ser constituído por conglomerados de ovos do verme. Também pode-se encontrar os ovos nas fezes e, raramente, na urina.

2. *Agente etiológico.*—*Paragonimus westermani*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Caranguejos e lagostas de água doce, que atuam como segundo hospedeiro intermediário são as fontes imediatas da infecção. Os seres humanos e outros mamíferos que abrigam o verme adulto constituem o reservatório.
4. *Modo de transmissão.*—Os ovos, eliminados pelo hospedeiro definitivo através do escarro e das fezes, ganham acesso à água doce e depois de 2 a 4 semanas deixam sair as larvas (miracídeos), que penetram em determinadas espécies de moluscos de água doce (*Semisulcospira*, no Oriente; *Pomatiopsis*, na América do Norte), passam por um ciclo evolutivo que dura cerca de 3 meses. As cercárias deixam o corpo do molusco e penetram em caranguejos de água doce (*Eriocheir* e *Potamon*, no Oriente) e lagostas de água doce (*Astacus*, no Oriente; *Cambarus*, na América do Norte), e aí se encistam. Quando a carne do crustáceo, contendo as metacercárias, é ingerida, crua ou mal cozida, por um mamífero suscetível, a larva liberta-se no duodeno, penetra na cavidade abdominal, migra através do diafragma, passa para a cavidade torácica, atravessa a pleura e instala-se no parênquima pulmonar, onde atinge a maturidade. O parasito pode ocasionalmente evoluir em vários outros órgãos. Além do homem podem igualmente atuar como hospedeiros definitivos o cão, o gato, o porco e os carnívoros silvestres.
5. *Período de incubação.*—Os vermes atingem a maturidade e começam a expulsar ovos aproximadamente 6 semanas após a ingestão da larva infectante pelo homem. O intervalo de tempo que medeia entre a ingestão da larva e o aparecimento dos sintomas clínicos é longo, variável e mal determinado.
6. *Período de transmissibilidade.*—O hospedeiro humano pode expelir ovos por períodos até de 20 anos ou mais. Pouco se sabe quanto à duração do parasitismo nos hospedeiros intermediários (moluscos e crustáceos).
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. É possível que um ataque da doença aumente a resistência do indivíduo.
8. *Prevalência.*—Muito difundida no Extremo Oriente, especialmente na Coreia, Japão, Formosa, Filipinas e em certas regiões da China. Há focos esparsos na África, Índia e certas áreas da América do Sul. O *P. kellyi*, espécie bastante próxima, encontrada na América do Norte, foi incriminado de ter uma vez parasitado o homem.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Educação sanitária das populações das zonas endêmicas sobre o ciclo evolutivo do parasito; insistir sobre a cocção adequada da carne dos crustáceos.
2. A proibição da venda de caranguejos deu certo resultado na Coreia.
3. Remoção adequada do escarro e dos dejetos.
4. Em algumas zonas é exequível o controle dos caramujos através do uso de moluscocidas, bem como a destruição dos caranguejos.

B. Controle de indivíduos infectados, dos contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória em determinadas zonas endêmicas. Não é exigida na maioria dos países, Classe 3B (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Do escarro e das fezes.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Geralmente improdutivo nas circunvizinhanças da habitação do doente; problema que afeta à coletividade (vide 9C).
8. Tratamento específico: Nenhum; o cloridrato de emetina produz melhora temporária dos sintomas e estanca a eliminação dos ovos, mas não cura a doença.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Nas áreas endêmicas, a ocorrência da doença em pequenos grupos ou mesmo em casos esporádicos constitui importante indicação para que se examinem as coleções d'água da região, à procura de molusco, caranguejos e lagostas parasitados e para determinar quais os mamíferos que atuam como reservatório.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

PAROTIDITE INFECCIOSA

1. *Identificação.*—Infecção aguda, causada por um vírus, de início súbito, caracterizada por febre, tumefação e hiperestesia de uma ou mais glândulas salivares, habitualmente das parótidas, às vezes também das sub-linguais ou sub-maxilares. O acometimento dos ovários e testículos é mais frequente nas pessoas que ultrapassaram a puberdade. Frequentemente verifica-se, no início ou mais tarde no decurso da doença, o acometimento do sistema nervoso central. Pode haver orquite e meningoencefalite causadas pelo vírus de caxumba, sem acometimento das glândulas salivares. Os casos de morte ocasionados pela caxumba são extremamente raros. Sinônimo: Caxumba.

O emprego das provas de hemaglutinação e de fixação do complemento é útil ao diagnóstico das formas atípicas da doença. O vírus pode ser encontrado na saliva, no sangue e no líquido céfalo-raquiano.

2. *Agente etiológico.*—O virus da caxumba.
3. *Fonte e reservatório da infecção.*—A saliva das pessoas infectadas.
4. *Modo de transmissão.*—Por contágio direto, pelas gotículas de saliva expelidas pelo doente, ou por intermédio de objetos recentemente contaminados pela sua saliva.
5. *Período de incubação.*—De 12 a 26 dias; geralmente 18 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—A partir de cerca de 2 dias antes do aparecimento dos sintomas característicos, até 9 dias depois, não ultrapassando, porém, o período de tumefação das glândulas salivares. Indivíduos suscetíveis podem contrair a doença através do contágio com pessoas portadoras de infecção inaparente.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. É rara a ocorrência de segundo ataque da doença, admitindo-se, em geral, como permanente a imunidade conferida por um acometimento típico ou inaparente. A injeção intradérmica de virus da caxumba, previamente inativados, em pessoas que já tiveram a doença, provoca reação alérgica semelhante à produzida pela tuberculina.
8. *Prevalência.*—Em sua forma típica, é menos prevalente que as outras doenças transmissíveis comuns da infância, tais como o sarampo e a varicela. São numerosos os casos de infecção inaparente. Mais frequente no inverno e na primavera. Ocorre sob forma esporádica ou epidêmica, exceto nas grandes cidades, onde é endêmica. Os surtos são mais frequentes e mais graves nas aglomerações de indivíduos jovens, especialmente nas instituições militares.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas: Nenhuma.
 - B. Contrôlê de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Em geral não se justifica, Classe 5, pág. 12.
 2. Isolamento: Até que haja desaparecido a tumefação das glândulas salivares.
 3. Desinfecção concorrente: Dos utensílios de mesa, bem como dos objetos contaminados com as secreções naso-faringéias.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: Os processos ou métodos comumente usados são ineficazes na profilaxia da doença ou na prevenção de epidemias. A imunização ativa por meio de vacinas encontra-se em fase experimental.
 - D. Medidas internacionais: Nenhuma.

PEDICULOSE

1. *Identificação.*—Infestação do couro cabeludo e outras regiões pilosas do corpo humano, ou do vestuário (especialmente nas costuras internas

das roupas), por piolhos adultos, suas larvas ou suas lêndeas. Sinônimo: ftíriase.

2. *Agente etiológico*.—O piolho da cabeça ou do corpo, *Pediculus humanus*, e o piolho do pubis, *Phthirus pubis*.
3. *Fonte de infestação*.—Indivíduos infestados ou seus objetos de uso pessoal, especialmente roupas do corpo, e as camas infestadas.
4. *Modo de transmissão*.—Pelo contacto direto com pessoas infestadas ou, indiretamente, através de suas roupas e chapéus.
5. *Período de incubação*.—Em condições favoráveis, os ovos germinam em uma semana, e a maturidade sexual é atingida em duas semanas, aproximadamente.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto houver piolhos vivos na pessoa infestada ou nas suas roupas, e até que sejam destruídos os ovos (lêndeas) existentes nos cabelos e roupas.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Qualquer pessoa pode infestar-se quando exposta a condições propícias. As infestações repetidas frequentemente acarretam hipersensibilidade cutânea.
8. *Prevalência*.—Universal. A pediculose da cabeça é comum entre os escolares.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Inspeção cuidadosa da cabeça e, se necessário, do corpo e das roupas, sempre que se verificar a presença de piolhos em grupos de adultos ou de crianças, especialmente nas escolas, instituições fechadas e acampamentos.
2. Instrução do público no tocante ao valor do asseio corporal pelo uso de água quente e sabão, bem como da lavagem das roupas, para destruir as lêndeas e os piolhos.
3. Provisão de inseticidas de ação residual, para a desinfestação das pessoas e de suas roupas. (Vide 9B.8)

B. Controle de indivíduos infectados, dos contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Em geral, não se justifica. As autoridades escolares devem ser informadas, Classe 5 (pág. 12).
2. Isolamento: Desnecessário, após a aplicação de inseticida eficaz.
3. Desinfestação concorrente: Dos demais membros da família e dos contactos.
4. Desinfestação terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infestação: Exame das pessoas que vivem na mesma casa e de outros contactos íntimos.
8. Tratamento específico: Pulverizar DDT a 10%, para o piolho do corpo e da cabeça; pulverizar as roupas, especialmente ao longo das costuras, e os cabelos; cobrir a cabeça com uma toalha ou gorro, por várias horas; pentear o cabelo com pente fino; repetir a pulverização dentro de uma semana, sem lavar a cabeça ou a roupa, nesse ínterim. Para o piolho do pubis,

pulverizar as regiões pilosas do corpo e banhar-se, 12 a 24 horas após; repetir o tratamento dentro de uma semana e continuá-lo, semanalmente, até o desaparecimento total dos piolhos e lêndeas. Em certas regiões do Egito e da Coréia tem se verificado a resistência dos piolhos ao DDT. Nessas circunstâncias, pode-se utilizar como substituto do DDT o isômero gama do hexacloro de benzeno (lindana).

- C. Medidas em épocas epidêmicas: Tratamento em massa, como se recomenda em 9B.8.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

PÊNFIGO NÉO-NATAL

1. *Identificação*.—Erupção vesicular ou impetiginosa aguda, que afeta a pele dos recém-nascidos, especialmente quando recolhidos a berçários. Geralmente a doença se inicia entre o quarto e o décimo dias de vida, com o aparecimento de vesículas ou bolhas, quase sempre na parte inferior da parede abdominal, propagando-se, porém, para o tegumento de qualquer outra região do corpo. As vesículas rompem-se, forma-se uma fina crosta, surgem novas lesões, que tendem a estender-se periféricamente e frequentemente podem coalescer. Os sintomas gerais são raros, porém no caso de serem muito disseminadas as lesões podem sobrevir febre, diarréia e complicações, tais como pneumonia, meningite ou bacteremia. A doença pode, às vezes, ocasionar a morte. Sinônimo: Impetigo dos recém-nascidos.
2. *Agente etiológico*.—Provavelmente estafilococos, frequentemente associados a estreptococos.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Lactentes infectados, pessoas que cuidam dessas crianças ou que as visitam.
4. *Modo de transmissão*.—Pelo contacto direto com a pele de lactentes infectados ou com objetos recentemente contaminados pelas secreções das lesões; também pelo contacto com outros indivíduos cuja pele esteja infectada ou contaminada pelo agente infeccioso.
5. *Período de incubação*.—De 2 a 5 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto persistirem as lesões cutâneas; geralmente cerca de 1 a 2 semanas.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade dos recém-nascidos é geral. A doença não confere imunidade.
8. *Prevalência*.—Principalmente em berçários, e de modo particular naqueles onde não se seguem com rigor as técnicas de enfermagem e se manuseia demasiadamente as crianças. Maior incidência em países como os Estados Unidos da América do Norte, onde é grande a percentagem de partos realizados em centros hospitalares e os recém-nascidos ficam recolhidos em berçários. Ocorre em todas as estações do ano.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas: O asseio é a mais importante medida de profilaxia. Deve-se tocar no recém-nascido o menos possível. O

enduto gorduroso que cobre o feto deve ser removido delicadamente da sua cabeça e faces. Não se deve dar banhos de água nem de óleo até que a criança esteja pronta para receber alta. Reduzir ao mínimo os exames médicos. Não se deve pesar a criança mais de duas vezes por semana ou tomar sua temperatura mais de uma vez por dia. As enfermeiras e auxiliares de enfermagem devem lavar as mãos com água e sabão, após mudar a fralda de uma criança e antes de alimentá-la; todos aqueles que tiverem qualquer infecção cutânea devem ser afastados desse serviço. Serão proibidas as visitas a berçários. Deve-se prestar escrupulosa atenção aos cuidados de assepsia, às roupas de cama, aventais e máscaras usadas pelas atendentes.

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4, pág. 11. A ocorrência de qualquer caso em hospital ou berçário deve ser considerada como uma epidemia em potencial. A tentativa de retardar, propositadamente, a instituição de medidas profiláticas classificando os casos surgidos como de dermatite ou foliculite é causa frequente de dificuldades.
2. Isolamento: Isolamento imediato dos infantes infectados.
3. Desinfecção concorrente: Coleta e cremação de material empregado nos curativos; lavagem, em separado, das roupas de corpo e de cama do paciente.
4. Desinfecção terminal: Lavar o berçário, berços e outros móveis com água e sabão, depois de as crianças terem alta; ferver as bacias e todo o instrumental; esterilizar os colchões.
5. Quarentena: De todos os recém-nascidos expostos ao contágio.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Examinar enfermeiras e atendentes, à procura de lesões cutâneas.
8. Tratamento específico: Pomada de mercúrio amoniacal, solução de violeta genciana, ou pomada de penicilina. No caso de lesões disseminadas, usar a penicilina por via intramuscular. O ACTH ou a cortisona proporcionam alívio temporário, nos casos graves.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. À ocorrência de um surto (mais de 1 caso) num berçário, isolar os pacientes e estabelecer a quarentena para os contactos até que todos tenham tido alta. Proibição de novas admissões ao berçário mantido sob quarentena.
2. Afastar do serviço as enfermeiras e atendentes que apresentem infecções cutâneas.
3. Investigar as técnicas de enfermagem empregadas no trato com as crianças; ressaltar a importância da limpeza geral e do asseio corporal.
4. O pessoal de enfermagem dos serviços de isolamento ou dos berçários mantidos sob quarentena não deve trabalhar em berçários que abriguem recém-nascidos sadios.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

PESTE

1. *Identificação.*—Doença grave e de elevada letalidade, caracterizada por uma evolução clínica rápida, com febre alta, insuficiência cardíaca progressiva e sintomas nervosos, tais como a perda de capacidade de coordenação da musculatura voluntária, delírio ou coma. É frequente a congestão das conjuntivas, assim como podem ocorrer hemorragias subcutâneas ou pustúlas cutâneas. Há três formas clínicas: (a) A peste bubônica, mais frequente, que se manifesta por tumefação aguda e dolorosa dos gânglios linfáticos que drenam a região correspondente à porta de entrada do germe. A infecção frequentemente evolui para a septicemia, podendo localizar-se secundariamente em qualquer órgão. A pneumonia pestosa secundária constitui uma séria complicação. (b) A peste septicêmica primária, de ocorrência rara e que provavelmente constitui uma variante da forma bubônica na qual o bubão é evidente. (c) A peste pneumônica primária, pouco frequente mas que ocorre sob a forma de surtos localizados, e às vezes de efeitos devastadores, entre grupos de população intimamente associados, durante as epidemias da peste bubônica. A letalidade da peste bubônica varia de 25 a 50%, podendo ser maior nos casos não tratados. As formas pneumônica e septicêmica primárias quase sempre são fatais. Essas cifras podem, entretanto, ser reduzidas, especialmente no caso da forma bubônica, pelos métodos terapêuticos modernos. Sinônimo: Peste negra.

A confirmação do diagnóstico é feita pela identificação do agente etiológico na serosidade do bubão, colhida por aspiração, e no sangue ou no escarro, nos casos graves ou na forma pneumônica.

2. *Agente etiológico.* O bacilo da peste, *Pasteurella pestis*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—A fonte de infecção na forma bubônica é a pulga; na forma pneumônica são as gotículas naso-faríngeas e o escarro do paciente. O reservatório da peste e a fonte de infecção para a pulga são constituídos por um grande número de espécies de roedores silvestres, infectados em condições naturais, distribuídos por várias partes do globo (peste selvática ou peste dos roedores silvestres). A infecção pode transmitir-se aos roedores domésticos, nas grandes cidades, especialmente nos portos marítimos (peste urbana).
4. *Modo de transmissão.*—A peste bubônica é transmitida pela picada da pulga do rato (*Xenopsylla cheopis*) infectada e de certas outras espécies. A forma pneumônica propaga-se pelo contágio direto com doente portador da forma pulmonar primitiva ou de broncopneumonia pestosa secundária à forma bubônica. Infecções acidentais podem ocorrer entre laboratoristas.
5. *Período de incubação.*—De 2 a 6 dias, para a peste bubônica; de 3 a 4 dias, para a peste pneumônica; pode ser mais curto, mas raramente é mais longo.
6. *Período de transmissibilidade.*—A peste bubônica não se transmite diretamente de indivíduo a indivíduo, exceto nos casos em que a doença evolui para a forma pneumônica. As pulgas podem permanecer infectantes a vida inteira, dias ou semanas, ou podem libertar-se da infecção. A peste pneumônica pode tornar-se extremamente contagiosa

em condições climáticas ou sociais que forcem a vida em habitações anti-higiênicas e superlotadas.

7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. A forma bubônica às vezes permanece localizada e tem curta duração (*pestis minor*). A imunidade após a cura é temporária e relativa. A imunização ativa com vacinas preparadas com germes mortos pode conferir proteção considerável por alguns meses, quando administrada em duas ou três doses, a intervalos semanais. É necessário administrar frequentes doses de reforço, para assegurar a continuidade da proteção. As vacinas preparadas com germes vivos avirulentos podem conferir imunidade satisfatória com uma dose, a ser repetida anualmente.
8. *Prevalência.*—A peste silvestre existe nas regiões situadas no terço ocidental do território dos Estados Unidos e em vastas áreas da América do Sul, da África Central e do Sul, assim como no Oriente Próximo, com centro de irradiação no Curdistão Persa. Os focos existentes no Sudeste da Rússia e na Ásia Central parecem estar quiescentes. Nos Estados Unidos, a ocorrência da peste humana, aliás rara, é devida ao contacto com roedores silvestres. A peste urbana tem sido geralmente controlada em quase todo o mundo, mas a peste rural murina ainda constitui sério problema de saúde pública em certos países, especialmente na Índia, Birmânia, Indonésia (Java) e China. Continua a existir, portanto, a ameaça da reaparição da peste urbana.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Inquérito periódico nas regiões endêmicas ou potencialmente epidêmicas, afim de determinar a prevalência de ratos e suas pulgas. Extermínio dos ratos, mediante a aplicação de substâncias raticidas ou de ratoeiras, nas zonas urbanas. Inspeção e inquéritos sistemáticos dos roedores silvestres e seus ectoparasitos, nas áreas de peste silvestre. Nas regiões onde ocorre a doença ou onde existe a ameaça de sua propagação, deve-se fazer verificações sistemáticas para determinar a presença da infecção entre os roedores silvestres e suas pulgas, mediante a inoculação desses ectoparasitos em animal sensível.
2. Blindagem dos edificios e supressão das condições que facilitam a procriação e o abrigo dos ratos, especialmente nas docas e armazéns.
3. Contrôlo dos ratos nos navios, pela blindagem ou pela fumigação periódica, combinadas, quando necessário, com o extermínio dos roedores e suas pulgas em embarcações e cargas provenientes de zonas infectadas.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: A notificação dos casos, confirmados ou suspeitos, é universalmente exigida pelos regulamentos sanitários internacionais, Classe 1 (pág. 10).
2. Isolamento: Hospitalização de todos os doentes, sempre que possível. Precauções adequadas de assepsia, no caso de pacientes acometidos de peste bubônica. Rigoroso isolamento dos casos de peste pneumônica primária ou dos que apresentam complicação pulmonar.

3. Desinfecção concorrente: Do escarro e das secreções purulentas, assim como dos objetos contaminados pelas mesmas; da urina e das fezes dos pacientes.
4. Desinfecção terminal: Limpeza rigorosa. Os cadáveres de pestosos devem ser manipulados sob as mais rigorosas precauções de assepsia.
5. Quarentena: Os contactos dos casos de peste bubônica devem ser desinfectados com inseticida em pó (por exemplo, DDT em mistura a 5-10% com talco ou pirofilita) e mantidos sob vigilância, durante 6 dias. No caso de peste pneumônica, os contactos serão desinfectados com inseticidas em pó e postos sob quarentena durante 6 dias, sob estreita vigilância afim de despistar os primeiros sintomas da doença.
6. Imunização: Nenhuma; o contróle dos contactos é feito através da quimioprofilaxia. Para os contactos de peste pneumônica recomenda-se a sulfadiazina, na dose de 3 g diárias, durante 6 dias. Idêntico esquema para os contactos de peste bubônica, se houver grande risco de contágio. Instituir imediatamente a terapêutica específica, no caso de o contacto manifestar-se febril.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa de roedores e pulgas infectadas ou de antecedentes de contacto com casos de peste pneumônica ou de pneumonia pestosa.
As medidas de despulização devem preceder às práticas de desratização. A destruição das pulgas será feita mediante o emprêgo de inseticidas de ação residual, sob a forma de pó, tal como o DDT na concentração de 10%, em mistura com talco ou pirofilita. Aplicar o inseticida nas trilhas e tocas dos ratos, nos focos conhecidos ou suspeitos. Nestas mesmas áreas, desinfectação das casas, dependências e mobiliário mediante o emprêgo de inseticida de ação residual, em aspersão ou sob a forma de pó. Aplicar inseticida em pó nos contactos imediatos e em suas roupas, bem como em todos os moradores da vizinhança imediata. Como medida complementar e subsequente, destruição dos ratos, através do emprêgo de substâncias raticidas ou de ratoeiras.
8. Tratamento específico: A estreptomina e os antibióticos do grupo da tetraciclina são muito eficazes para tôdas as formas de peste, desde que administrados precocemente. Dão bons resultados mesmo na peste pneumônica, se o tratamento for iniciado dentro das primeiras 24 horas; após êsse prazo, os resultados tornam-se precários. A recorrência da febre durante a estreptomicioterapia pode significar a presença de pneumonia secundária provocada por cocos gram-positivos. Em tais casos, deve-se associar a penicilina à estreptomina. A penicilina não é eficaz contra a peste. Deve-se usar a sulfadiazina quando não for possível obter antibióticos. Êsse medicamento é frequentemente empregado para continuar o tratamento iniciado com antibióticos. Os medicamentos aqui mencionados são eficazes também para a proteção de contactos, sendo a sulfadiazina mais comumente usada para essa finalidade.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Investigar todos os óbitos, realizando autópsias e exames de laboratório sempre que houver indicação. Intensificar a

descoberta de casos. Prover recursos para o diagnóstico e o tratamento. Alertar todos os serviços médicos existentes para que seja feita a notificação imediata dos casos, bem como para que sejam utilizados todos os recursos diagnósticos e terapêuticos disponíveis. Provêr serviços adequados de laboratório, assim como antibióticos.

2. Instituir medidas intensivas de despulização, em círculos progressivamente crescentes, em redor dos focos conhecidos.
3. Como medida complementar, destruição dos ratos nas áreas afectadas.
4. Deve-se considerar a administração preventiva de antibióticos apropriados ou de sulfadiazina a todo pessoal médico, de enfermagem e de saúde pública exposto ao risco de contágio. Manter vigilância afim de diagnosticar precocemente a doença.
5. Protecção do pessoal em serviço de profilaxia antipestosa contra as pulgas, mediante a aplicação semanal de inseticidas em pó, nas suas roupas. A aplicação diária de repelentes contra insetos constitui medida complementar útil.
6. A vacinação em massa das populações indígenas com uma dose única de vacina viva atenuada tem dado bons resultados. As vacinas preparadas com germes mortos são menos eficazes em tais circunstâncias, devido às dificuldades práticas para as re inoculações periódicas.

D. Medidas internacionais:

1. Os governos deverão notificar, por via telegráfica, à OMS e aos países vizinhos, a existência de uma epidemia de peste em seus territórios.
2. As medidas aplicáveis a navios, aeronaves e transportes terrestres procedentes de zonas infectadas acham-se especificadas no Regulamento Sanitário Internacional (WHO Tech. Rep. Ser. No. 41, Genebra, 1951).
3. Todos os navios devem ser periodicamente desratizados ou permanentemente mantidos em condições tais que a população murina se reduza ao mínimo.
4. Blindagem dos edificios dos portos e aeroportos; aplicação de inseticidas de ação residual, cada 6 meses; desratização com roenticida eficaz.
5. Viajantes internacionais: Normalmente nenhum país exige a vacinação contra a peste como requisito para entrada em seu território. Em virtude da curta duração da protecção conferida pela vacina, recomenda-se fazer a imunização à chegada do viajante, caso haja uma epidemia em curso ou na antecipação de uma exposição inusitada ao contágio.

PINTA

1. *Identificação.*—Treponematose de evolução aguda ou crônica, de origem não venérea, caracterizada clinicamente pelo aparecimento de uma lesão primária, superficial e sem caráter ulcerativo, seguida de uma erupção secundária e mais tarde de discromias cutâneas. Dentro de

7 a 20 dias após a infecção, surge uma pápula descamativa e que não se ulcera, a qual geralmente se localiza nas mãos, pernas ou dorso dos pés, acompanhada de um bubão satélite. Dentro de 5 a 12 meses, aparece um eritema secundário, máculo-papular, eritemato-escamoso, o qual pode evoluir para as lesões terciárias, que constituem a fase das manifestações cutâneas pigmentares, com o aparecimento de manchas acrômicas ou de variada pigmentação (azul, rosa, amarelo, roxo), de tamanho variável, especialmente nas partes distais das extremidades, porém frequentemente atingindo também o tronco e a face. Em raras ocasiões, os casos que não hajam recebido tratamento podem terminar pela morte. Sinônimos: Mal del Pinto, carate, tina, lota, empeines, azul e outros.

As provas sorológicas utilizadas para o diagnóstico da sífilis geralmente são positivas no período secundário, comportando-se daí por diante como naquela treponematose.

2. *Agente etiológico.*—*Treponema carateum*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Indivíduos infectados; principalmente as lesões cutâneas do período primário e as encontradas na fase inicial de período secundário.
4. *Modo de transmissão.*—Desconhecido; as observações feitas indicam a possibilidade da transmissão por contágio direto e indireto. A localização das lesões iniciais sugere a influência de traumatismos. Inúmeros artrópodes, hematófagos ou não, têm sido suspeitados como vetores; são raros os casos atribuídos a transmissão congênita ou de origem venérea.
5. *Período de incubação.*—de 7 a 20 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Desconhecido; provavelmente pode se transmitir enquanto as lesões cutâneas permanecerem ativas; às vezes, por muitos anos.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—Indefinidas; provavelmente como nas outras treponematoses. A raridade da doença nos brancos sugere a existência de uma certa resistência inerente à raça, mas que não se pode separar nitidamente de outros fatores, tais como condições de aseo pessoal e situação econômico-social.
8. *Prevalência.*—Frequente entre indivíduos de pele escura, nas regiões tropicais e sub-tropicais; no Hemisfério Ocidental, entre negros, índios e mestiços. Doenças de sintomas semelhantes aos da pinta têm sido descritas nas costas oriental e ocidental da África do Norte, no Oriente Médio, assim como na Índia e nas Filipinas. É doença predominantemente da infância.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas: Aplicam-se as mesmas que se empregam em outras treponematoses. Vide Bouba, 9A, pág. 35.
 - B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas. Não é exigida na maioria dos países, Classe 3B (pág. 11).
 2. Do item 2 ao 8, vide Bouba, 9B, pág. 35.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: Vide Bouba, 9C, pág. 35.
 - D. Medidas internacionais: Vide Bouba, 9D, pág. 36.

PLEURODÍNIA

1. *Identificação*.—Doença infecciosa aguda, caracterizada por dor paroxística intensa, que se manifesta abruptamente, geralmente localizada nos limites da região costo-diafragmática e acompanhada de febre intermitente, cefalalgia, anorexia e mal-estar. Doença de evolução benigna, de um a três dias, com remissões frequentes. Ocorre geralmente sob a forma de surtos localizados. Sinônimos: Pleurodínia epidêmica, doença de Bornholm, mialgia epidêmica.

Como os virus Coxsackie do grupo B têm sido frequentemente apontados como agentes etiológicos desta doença, o diagnóstico pode ser auxiliado pelo isolamento do virus das fezes e pela demonstração da elevação do título dos anticorpos neutralizadores específicos para o tipo do germe, no sêro sanguíneo, colhido no incio e em fase mais adiantada da enfermidade. A contagem diferencial dos leucócitos é, via de regra, normal.

2. *Agente etiológico*.—Têm sido apontados vários virus Coxsackie do grupo B. Virus dos tipos 1 e 3, imunologicamente distintos, têm sido frequentemente associados com a doença, podendo ainda haver outros tipos.

3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Os tipos 1 e 3 do grupo B dos virus Coxsackie têm sido frequentemente encontrados nas fezes e nas secreções da garganta de pessoas acometidas de pleurodínia. Êsses virus têm sido encontrados, embora com menor frequência, em pessoas sadias em uma zona epidêmica e, ocasionalmente, em indivíduos que apresentam manifestações mórbidas não típicas de pleurodínia.

4. *Modo de transmissão*.—Provavelmente por contágio com um indivíduo infectado ou através de objetos contaminados pelas suas secreções. Os virus do grupo B têm sido encontrados em efluente de esgotos, moscas e mosquitos, não estando, entretanto, ainda esclarecida a relação dêste fato com a transmissão da doença ao homem.

5. *Período de incubação*.—Geralmente de três a cinco dias.

6. *Período de transmissibilidade*.—Desconhecido, porém, ao que parece, durante a fase aguda da doença.

7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é provavelmente geral. Presume-se que a infecção confere imunidade específica para o tipo do virus responsável.

8. *Prevalência*.—A doença não é comum; geralmente ocorre sob a forma epidêmica. Têm sido registrados surtos na Europa, Inglaterra, Austrália, Nova Zelândia e América do Norte. É doença própria do verão e princípios do outono, que ataca qualquer grupo etário, sendo porém mais frequente nas crianças e nos adultos jovens. Frequentemente registram-se casos múltiplos numa família.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas: Nenhuma.

B. Contrôlê de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Remoção adequadas das secreções naso-faríngeas e das fezes. Os objetos contaminados pelas mesmas devem ser desinfetados.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: De valor prático nulo.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidémicas:
1. Informação aos médicos em geral, no tocante à ocorrência epidémica da doença e sobre a necessidade de fazer diagnóstico diferencial da enfermidade, a qual pode ser confundida com outras que exigem tratamento médico cirúrgico de urgência.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

PNEUMONIAS

A. Pneumonia Pneumocócica (Pneumonia Lobar Aguda)

1. *Identificação.*—Infecção bacteriana aguda, caracterizada por início súbito, com calafrios seguidos de febre, muitas vezes dor torácica, geralmente tosse com expectoração, dispnéia e leucocitose. O exame radiológico pode revelar a existência de lesões pulmonares antes que se apresentem outros sinais de hepatização. Especialmente nas crianças, a forma broncopneumônica é mais frequente que a lobar, apresentando muitas vezes vômitos e convulsões como os primeiros sintomas. A pneumonia pneumocócica constitui importante causa de morte, não só em geral, como também entre as doenças infecciosas agudas. A letalidade reduziu-se grandemente com a sulfamida e a antibioticoterapia. Os coeficientes, que anteriormente eram de 20 a 40% entre os pacientes hospitalizados, acham-se atualmente reduzidos a uma pequena fração daquelas cifras. Varia muito, todavia, a letalidade com os tipos de pneumococo e da idade do paciente. É mais elevada entre os lactentes e os indivíduos idosos.
O diagnóstico é confirmado pelo exame bacteriológico do escarro e de outras secreções das vias respiratórias. Nos casos atípicos a elevação no título de anticorpos presentes no soro, entre amostras colhidas na fase aguda e na convalescença, bem como a hemocultura, nos casos de infecção grave, são úteis para o diagnóstico.
2. *Agente etiológico.*—*Diplococcus pneumoniae*. Os pneumococos dos tipos I a XXXII, inclusive, são responsáveis por cerca de 95% dos casos, cabendo os 5% restantes a tipos menos conhecidos.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções das vias respiratórias de pacientes e portadores. Na maioria das coletividades em todas as partes

do mundo, pode-se encontrar o pneumococo nas secreções das vias respiratórias superiores de indivíduos sadios.

4. *Modo de transmissão.*—Através das gotículas de muco ou saliva, pelo contágio direto com pacientes ou portadores, ou indireto, por intermédio de objetos recentemente contaminados pelas secreções nasofaringéias dos mesmos. Pode ser possível a transmissão por meio de germes suspensos no ar, porém tal forma de contágio carece de importância. É comum a transmissão do pneumococo de indivíduo a indivíduo, porém são raros os casos secundários entre os contactos e pessoas que atendem o doente.
5. *Período de incubação.*—Não está ainda bem determinado; parece ser de 1 a 3 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Desconhecido. Provavelmente, até que as secreções nasofaringéias não contenham mais o agente etiológico em quantidade apreciável ou sob forma virulenta. A penicilina faz de regra desaparecer o pneumococo ao fim de três dias.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A resistência é geralmente elevada, porém certos fatores, como sejam a umidade, o frio, a exposição às intempéries e, em certas condições, a fadiga física ou mental e o alcoolismo, podem diminuí-la. São comuns os casos de infecção inaparente, especialmente por pneumococos do tipo III ou de raças dos tipos de número de classificação mais alta. A um ataque de pneumonia segue-se uma imunidade altamente específica para o tipo do pneumococo responsável pelo acometimento, a qual pode durar meses ou anos. A imunização ativa contra determinados tipos é possível, porém raramente é prática.
8. *Prevalência.*—A doença é comum e afeta mais cedo ou mais tarde, entre a adolescência e a velhice, uma grande percentagem da população, sem distinção de raça, cor ou sexo. É mais frequente nas cidades industriais e entre grupos de população de nível econômico mais baixo. Ocorre em todos os climas e estações do ano, muito especialmente no inverno e na primavera nas zonas temperadas, bem como nas regiões de clima frio, variável, inclemente e sujeito a ventos constantes. É esporádica nos Estados Unidos, porém ocorre em forma epidêmica em instituições e em quartéis. Epidemias de recorrência periódica têm sido registradas nas minas sul-africanas. O aumento de sua incidência acha-se frequentemente associado à ocorrência de epidemias de influenza.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Evitar, sempre que possível e especialmente em instituições fechadas, quartéis e a bordo de navios, ajuntamentos nos dormitórios e salas-de-estar. Manter a resistência orgânica mediante boa alimentação, vida ao ar livre, sono adequado, moderação no uso de bebidas alcoólicas e outras precauções higiênicas.
2. A quimioprofilaxia, com as sulfas e os antibióticos, é exequível quando se trata da proteção de grupos de população concentrada, em época de epidemia, porém seu valor ainda não está suficientemente estabelecido.
3. A imunização ativa, mediante o uso de vacinas bacterianas ou de polissacarídeos dos tipos de pneumococos prevalentes,

pode ser eficaz no contróle de epidemias entre grupos de população fechada, como trabalhadores de minas e unidades militares.

B. Contróle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11). O obituário relativo à doença constitui o melhor índice de sua frequência.
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções naso-faringéias.
4. Desinfecção terminal: Arejamento e rigorosa limpeza.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Destituída de valor prático.
8. Tratamento específico: Penicilina por via intramuscular. Trabalhos recentes indicam que a penicilina G por via oral é eficaz. Os antibióticos do grupo da tetraciclina produzem resultados comparáveis, no caso de hipersensibilidade à penicilina ou quando demoram a surgir os seus efeitos. A eritromicina e as sulfas geralmente são eficazes.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Aplicáveis somente no caso de surtos ocorridos em instituições ou em coletividades fechadas. As medidas higiênicas de ordem geral podem ser coadjuvadas pela vacinação contra os tipos de pneumococos prevalentes ou pela quimioprofilaxia com sulfas ou antibióticos.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

B. Pneumonia Bacteriana, de outra origem que não a pneumocócica

1. *Identificação.*—Doença aguda, febril, com comprometimento pulmonar revelado por sintomas e sinais físicos ou através do exame radiográfico. Ocorre com frequência associada a outras infecções das vias respiratórias, especialmente a influenza epidêmica. A letalidade, nos casos devidamente tratados, é baixa, porém apreciável, variando de acôrdo com o agente etiológico e a idade do paciente.

O diagnóstico pode ser facilitado pelo exame bacteriológico apropriado do escarro, do sangue e de material colhido da nasofaringe.

2. *Agentes etiológicos.*—Várias bactérias patogênicas da boca, nariz e garganta, tais como o *Streptococcus pyogenes* ou os estreptococos hemolíticos do grupo A, o *Staphylococcus aureus*, a *Klebsiella pneumoniae* (bacilo de Friedlander) e o *Hemophilus influenzae*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções naso-faringéias dos pacientes e portadores.
4. *Modo de transmissão.*—Atavés das gotículas de muco ou saliva, por contágio direto com pacientes ou portadores ou indireto, por intermédio de objetos recentemente contaminados pelas secreções naso-faringéias dos mesmos.
5. *Período de incubação.*—Variável; geralmente curto, de 1 a 3 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Desconhecido; provavelmente enquanto os germes estiverem presentes nas secreções do nariz e da garganta dos

pacientes. Em muitos casos, segundo o agente etiológico, a administração de antibióticos encurta de maneira apreciável o período de transmissibilidade.

7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade parece ser baixa; mais elevada porém nos lactentes e nas crianças de tenra idade assim como nas pessoas idosas. A imunidade varia com o agente etiológico e é provavelmente mínima, exceto no caso da imunidade específica para os tipos de estreptococos do grupo A. Não é exequível a imunização artificial.

8. *Prevalência.*—Prevalente no mundo inteiro, frequente na infância e na velhice, e mais comum nos meses de inverno, em climas temperados. Acomete tôdas as raças. Apresenta-se geralmente sob a forma esporádica, podendo contudo ocorrer epidemias em associação com a influenza, o sarampo ou outras infecções das vias respiratórias.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Higiene individual adequada; evitar aglomerações em instituições e hospitais.
2. A imunização contra a influenza (pág. 140) e a quimioprofilaxia das infecções estreptocócicas (pág. 86) podem ser aplicadas a determinados grupos de população ou à população em geral.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11). A identificação de uma infecção das vias respiratórias anteriormente ocorrida tem importância sob o ponto de vista de saúde pública.
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções do nariz e da garganta e dos objetos contaminados pelas mesmas.
4. Desinfecção terminal: Arejamento e rigorosa limpeza.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Destituída de valor prático.
8. Tratamento específico: Para a pneumonia estreptocócica, o mesmo tratamento aplicável à pneumonia pneumocócica. Para a pneumonia estafilocócica, penicilina procaínica. Se o agente causador apresenta resistência à penicilina, recorrer aos antibióticos do grupo da tetraciclina, como no caso da pneumonia pneumocócica. As provas de sensibilidade do germe isolado aos vários antibióticos podem ser uteis à escolha do antibiótico mais adequado. *H. influenzae*: todos os antibióticos derivados da tetraciclina e a cloromicetina são eficazes; emprega-se também a sulfadiazina associada à estreptomina. *K. pneumoniae* (bacilo de Friedlander): estreptomina na fase inicial, seguida do emprego dos antibióticos do grupo da tetraciclina ou a cloromicetina, passada a fase aguda.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Aplicáveis somente nos casos de surtos ocorridos em instituições ou em outras coletividades fechadas, quando a doença

se apresentar associada à influenza, sarampo ou outras infecções das vias respiratórias. Pode-se empregar a imunização ativa contra a influenza ou, para os lactentes e as crianças, a imunização passiva contra o sarampo. A quimio-profilaxia pode ser útil, embora sua eficácia não tenha sido ainda determinada.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

C. Pneumonia Atípica Primária (Pneumonia por Virus)

1. *Identificação.*—Infecção aguda das vias respiratórias, caracterizada por início gradual e insidioso, calafrios, febre, cefalalgia, mal-estar, fadiga tosse e expectoração. As manifestações pulmonares são mínimas no início, porém acentuam-se posteriormente. A infiltração pulmonar precoce, que se apresenta ao exame radiológico sob a forma de manchas, frequentemente é mais extensa do que os achados clínicos parecerem sugerir. O exame leucocitário é geralmente normal. A doença dura em média cerca de uma semana, sendo raras as complicações. A letalidade é de cerca de 0.1%.

Em metade ou dois terços dos casos, o aparecimento de erio-aglutininas durante a convalescença, ou de aglutininas para o estreptococo MG, confirma o diagnóstico.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com a psitacose, a influenza, a febre Q e várias outras infecções de sintomatologia semelhante.

2. *Agente etiológico.*—A maioria dos casos é causada por um ou mais virus, ainda não isolado ou identificado.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Provavelmente as secreções naso-faringéias dos pacientes e das pessoas portadoras de infecções benignas e inaparentes.
4. *Modo de transmissão.*—Pelo contacto direto com um paciente, ou com objetos recentemente contaminados por suas secreções naso-faringéias.
5. *Período de incubação.*—Acredita-se que seja de 7 a 21 dias; geralmente 12.
6. *Período de transmissibilidade.*—Desconhecido; presumivelmente, desde o fim do período de incubação e enquanto perdurar o estado febril.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A reduzida incidência da doença na população em geral e o baixo coeficiente de ataque entre os contactos parecem indicar que existe uma resistência relativamente alta. A maioria das pessoas infectadas sofre apenas uma infecção branda das vias respiratórias, sem pneumonia. Desconhecem-se o grau e a duração da imunidade conferida por um acometimento. São raros os casos de segundos ataques. A imunização artificial não é exequível.
8. *Prevalência.*—Ocorre no mundo inteiro, sob a forma esporádica ou endêmica, e também, por vezes, em epidemias, especialmente em estabelecimentos militares e instituições. Não há dados seguros no tocante aos coeficientes de ataque nas populações civis. Nos meios militares têm sido registrados coeficientes anuais de 10 por 1.000. Incidência maior no inverno nas zonas temperadas, variando muito de ano para ano e de uma região para outra. Nenhuma distinção quanto à raça e ao sexo. Ocorre em todas as idades, mas é mais frequente nos adolescentes e adultos jovens.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Evitar, sempre que possível, aglomeração nos dormitórios, alojamentos e outros aposentos, especialmente em instituições fechadas, quartéis e a bordo de navios. A resistência orgânica deverá ser mantida mediante boa alimentação, sono apropriado, vida ao ar livre e higiene pessoal adequada.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções do nariz e da garganta.
4. Desinfecção terminal: Arejamento e limpeza completa.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Destituída de valor prático.
8. Tratamento específico: Têm sido registrados resultados benéficos com a aplicação de antibióticos do grupo da tetraciclina em casos isolados. O tratamento sintomático e as medidas gerais de auxílio às defesas orgânicas são eficazes, na maioria dos casos.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

Não se dispõe de medidas comprovadamente eficientes para o contrôlo das epidemias. Durante as mesmas, podem ser úteis as práticas de isolamento.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

POLIOMIELITE

1. *Identificação.*—Doença aguda, geralmente febril, com sintomatologia inicial variável, mas geralmente acompanhada de cefalalgia e, quase sempre, de rigidez cervical e raquiana característica, bem como de hipertonia dos músculos pelvotrocantarianos, justificando amiúde o exame do líquido raquidiano. Em cerca de cinquenta por cento de tais casos surge, nos primeiros dias da doença, paralisia espinhal, a qual, depois de atingir o acme, revela acentuada tendência à regressão espontânea. Passada a fase aguda, o diagnóstico baseia-se na verificação de paralisia flácida, que pode acometer, de modo irregular, vários músculos ou grupos de músculos. Nos casos sem paralisia, o diagnóstico presuntivo depende da verificação de manifestações clínicas compatíveis com a enfermidade, além da demonstração de moderada pleocitose ou do aumento da taxa de proteínas no líquido raquidiano. Durante as epidemias ocorre uma forma de doença, presumivelmente poliomielite (abortiva), que unicamente apresenta sintomas vagos e sem qualquer indício de comprometimento do sistema nervoso central. Os casos de infecção inaparente são pelo menos cem

vêzes mais numerosos de que os diagnosticados. A letalidade varia de 4 a 15%; na forma bulbar, vai de 5 a 60%. Sinónimo: paralisia infantil.

O vírus pode ser isolado das fezes ou das secreções da garganta. O aumento do título de anticorpos para um dos tipos do vírus pode ser demonstrado pela prova da fixação do complemento ou de neutralização. O exame químico e microscópico do líquido raquidiano é de utilidade para excluir a possibilidade de outras doenças.

2. *Agente etiológico.*—O vírus da poliomielite, do qual existem três tipos (1, 2 e 3), que imunologicamente se distinguem com facilidade, embora possuam em comum alguns componentes antigénicos.
3. *Fonte de infecção.*—As secreções faringéas e as fezes dos indivíduos infectados, com mais frequência dos indivíduos que não apresentam quadro clínico diagnosticável, sobretudo crianças.
4. *Modo de transmissão.*—Pelo contágio direto e pelas gotículas de muco e saliva expelidas pela boca, através do contacto íntimo com pessoas infectadas. Em raras oportunidades, o leite tem servido de veículo da infecção. Tem-se verificado a presença do vírus em moscas e nas águas de esgoto, mas não há provas decisivas da propagação da poliomielite por insetos, água, alimentos (com excepção do leite) ou efluente de esgotos.
5. *Período de incubação.*—De 7 a 21 dias; geralmente 12.
6. *Período de transmissibilidade.*—Provavelmente o período de maior transmissibilidade se estende desde a fase final do período de incubação até os primeiros dias da fase aguda da doença, quando geralmente o vírus pode ser encontrado na faringe e nas fezes; nestas últimas, persiste por 3 a 6 semanas, ou mais.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral, mas a proporção de casos da forma paralítica é pequena. A doença confere imunidade específica para o tipo do vírus responsável, mesmo nos casos de infecção clinicamente inaparente. Essa imunidade é de longa duração, sendo raros os segundos ataques, que podem ser devidos a vírus de outro tipo. Os lactentes cujas mães sejam imunes possuem imunidade passiva, transitória.
8. *Prevalência.*—A doença ocorre em quase todas as partes do mundo, esporadicamente ou sob a forma epidémica, a intervalos irregulares, com incidência máxima no verão e no princípio do outono. A forma paralítica é mais frequente nas zonas temperadas. Sua incidência varia grandemente, de ano para ano e de uma região para outra. Mesmo durante as epidemias, a incidência dos casos com paralisia nas grandes cidades raramente excede de 100 por 100.000 habitantes. Nas comunidades menores, os surtos epidémicos tendem, com mais frequência, a atingir esse nível de incidência, podendo, por vêzes, apresentar coeficientes muito mais elevados. Nos Estados Unidos da América do Norte, durante a última década, a incidência dos casos notificados tem variado entre 7 e 37 casos por 100.000 habitantes; cerca de metade dos casos notificados não apresentam paralisia. A doença é mais frequente nas crianças de 1 a 16 anos do que nos adultos. Em vários países, inclusive nos Estados Unidos, tem-se observado, nos últimos anos, um aumento relativo na incidência entre crianças mais velhas e adultos jovens, em comparação com os anos anteriores. Nas áreas

de maior densidade de população das regiões tropicais e sub-tropicais, é frequente a ocorrência de infecção inaparente causada pelos três tipos de vírus, logo nos primeiros anos de vida, sendo que a forma paralítica é pouco frequente, tanto em crianças como em adultos.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas: Nenhuma outra além das que se recomendam em 9B

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (pág. 11). Cumpre especificar, na notificação, se se trata de caso com ou sem paralisia.
2. Isolamento: Por uma semana, a contar da data do início da doença, ou enquanto persistir a febre, se esta se prolongar por mais tempo.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções nasofaríngeas e das fezes, assim como dos objetos pelas mesmas contaminados.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Carece de valor comprovado. Conquanto a quarentena dos contactos familiares seja, teóricamente, proveitosa, não há provas de que tal medida proporcione benefícios práticos, em virtude do grande número de infecções inaparentes na comunidade.
6. Imunização: Nenhuma; a globulina gama não tem utilidade prática.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Procurar pessoas enfermas, especialmente crianças, a fim de descobrir casos que tenham passado despercebidos ou não tenham sido notificados.
8. Tratamento específico: Nenhum; cuidados no sentido de procurar prevenir e tratar as formas paralíticas.

C. Medidas em épocas epidémicas:

1. Informar a classe médica sobre a prevalência ou aumento da incidência da enfermidade, descrevendo os sintomas iniciais mais comuns e assinalando a necessidade do diagnóstico e tratamento médico, especialmente a conveniência de os doentes se acamarem.
2. Isolar no leito todas as crianças que se apresentem febris, até a verificação do diagnóstico.
3. Divulgar instruções relativas aos cuidados que se devem ter a fim de evitar a propagação da doença através das secreções infectantes dos doentes isolados em domicílio.
4. Proteger as crianças, tanto quanto possível, do contacto íntimo e desnecessário com outras pessoas, especialmente as pertencentes a outros grupos familiares ou com estranhos, durante a prevalência epidémica da doença. As escolas nas zonas urbanas não devem ser fechadas nem retardado o início das aulas, mas é necessário adiar todas as atividades atléticas intensas ou competições esportivas. As escolas das zonas rurais, especialmente quando se utilizam ônibus para congregar crianças que vivem em áreas esparsas, bem como os internatos que recebam crianças procedentes de zonas

distantes e livres da doença, não devem iniciar suas atividades enquanto a epidemia não estiver em franco declínio.

5. Adiar as operações no nariz ou na garganta, sempre que possível.
6. Evitar que as crianças façam esforços físicos desnecessários (exercícios estufantes), por ocasião de epidemia ou caso tenham estado expostas ao contágio.
7. Adiar qualquer vacinação com antígenos de tipo precipitado, em crianças maiores de seis meses, se se considera que o risco da ocorrência da poliomielite é maior do que o da doença contra a qual se trata de imunizar.
8. Evitar visitas e viagens desnecessárias, especialmente de crianças, durante as épocas de maior incidência da doença.
9. A globulina gama tem sido usada para a imunização passiva em massa, em comunidades onde é alta a incidência da doença. Sua eficácia é controversa. Não estão ainda estabelecidas as condições para seu emprego e suas indicações teóricas são difíceis de satisfazer. Carece, portanto, de valor prático. Aham-se ainda em fase experimental as vacinas para imunização ativa.

D. Medidas internacionais: Notificação telegráfica das epidemias, por parte das autoridades sanitárias, à OMS.

PSITACOSE

1. *Identificação.*—Doença infecciosa aguda, causada por um vírus, cujo início é acompanhado de febre e cefalalgia, comprometimento pulmonar precoce, tosse ausente ou seca, a princípio, aparecendo porém nos períodos mais avançados, acompanhada de expectoração de cor amarelo-clara e extremamente viscosa; anorexia absoluta; em geral, constipação; pulso habitualmente lento em relação à temperatura; grande astenia; frequentemente, delírio. As recidivas não são raras. A letalidade varia de 5 a 40%, para os casos notificados. São frequentes as infecções benignas atípicas. O número de leucócitos é normal ou ligeiramente aumentado, no princípio da doença; mais tarde, apresenta-se leucopenia. Sinônimo: ornitose.

O diagnóstico de laboratório durante a primeira semana da enfermidade pode ser feito pela inoculação de escarro ou sangue em camundongos, sendo frequentemente necessário fazerem-se repetidas tentativas. Pode demonstrar-se elevação do título dos anticorpos fixadores do complemento, que também se observa com o sêro de indivíduos infectados com linfogranuloma venéreo.

2. *Agente etiológico.*—O vírus da psitacose ou ornitose, imunologicamente relacionado com o vírus do linfogranuloma venéreo.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Papagaios, periquitos, periquitos australianos, canários, pombos, patos, perús, galinhas e outras aves infectadas. Aves aparentemente sadias às vezes transmitem a infecção através das excreções das cloacas que contém o vírus. O escarro de pessoas infectadas pode, às vezes, transmitir a doença. Mamíferos, tais como vitelas e carneiros, têm sido identificados como reservatórios do vírus,

mas não se sabe ainda se desempenham algum papel na transmissão da doença ao homem.

4. *Modo de transmissão.*—Pelo contacto com aves infectadas ou com objetos ou locais onde estas tenham estado recentemente. A doença é transmitida principalmente pelas aves de estimação, mas também por pombos infectados, nas cidades. Às vezes pelo contágio inter-humano. O vírus pode se propagar pelo ar. São frequentes as infeções de laboratório.
5. *Período de incubação.*—De 6 a 15 dias, nos casos humanos.
6. *Período de transmissibilidade.*—Durante a fase aguda da doença, especialmente quando o paciente tosse. As aves em geral apresentam a infecção sob forma latente, mas a intervalos regulares se mostram enfermas, eliminando o vírus em grandes quantidades.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—Todas as idades são suscetíveis, porém a doença assume forma mais grave nos adultos mais velhos. Um acometimento geralmente confere imunidade.
8. *Prevalência.*—Ocorre, em geral, sob a forma de surtos domiciliários súbitos, entre pessoas expostas ao contacto com aves doentes ou aparentemente sadias. Os óbitos se verificam principalmente entre os indivíduos de mais de 30 anos. Doença profissional entre os que trabalham em lojas onde se vendem pssaros e animais de estimação, aviários e fábricas onde se prepara carne de aves.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. Contrôl rigoroso do tráfico ou importação de aves da família dos psitacídeos, baseado na quarentena e em exames de laboratório.
2. Quarentena de toda casa de comércio de aves onde se tenha tido conhecimento da existência de aves infectadas, até que se faça rigorosa limpeza da mesma.
3. Instruções ao público no tocante ao perigo de usar psitacídeos como animais de estimação, especialmente se êsses passáros tiverem sido importados recentemente ou apresentarem antecedentes de ter estado em contacto com aves doentes.

B. Contrôl de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (pág. 11).
2. Isolamento: Importante durante o período agudo e febril da doença. As enfermeiras que lidem com doentes que apresentem tosse devem usar máscaras de gaze apropriadas.
3. Desinfecção concorrente: De todas as excreções.
4. Desinfecção terminal: Lavagem das paredes e assoalhos, bem como exposição à luz solar.
5. Quarentena: Os prédios que tenham albergado aves só devem ser utilizados por pessoas depois de rigorosamente limpos e desinfectados.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Investigar a origem das aves suspeitas. As aves infectadas devem ser sacrificadas e mergulhadas em cresol a 2%. Enquanto suas penas ainda estiverem molhadas, deve-se retirar-lhes, as-

sèpticamente, o baço, o fígado e os rins. Êsses órgãos serão congelados em recipiente esterilizado e enviados ao laboratório mais próximo. As carcaças devem ser cremadas após a autópsia.

8. Tratamento específico: Antibióticos do grupo da tetraciclina (aureomicina e terramicina) e cloromicetina. O tratamento deve continuar durante muitos dias após o desaparecimento da febre.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Vide 9B.7.

D. Medidas internacionais: Cumprimento recíproco dos regulamentos nacionais que se referem ao contróle da importação de psitacídeos por via terrestre, aérea e marítima.

RAIVA

1. *Identificação*.—Encefalite aguda, invariavelmente fatal, que se inicia com sensação de ansiedade, cefalalgia, febre, malestar e vagas alterações sensoriais, a miúdo relacionadas com a localização da mordedura. A doença evolui, em seguida, com manifestação de paresias ou paralisias, produzindo-se espasmo da musculatura da deglutição, quando o paciente tenta ingerir líquidos. Surgem depois delírio e convulsões, e a morte sobrevém em consequência de paralisia dos musculos respiratórios. A doença evolui em 2 a 6 dias. Sinônimo: hidrofobia.

O diagnóstico pode ser estabelecido pela verificação dos corpúsculos de Negri nas células nervosas do cérebro, bem como pela inoculação em animal sensível.

2. *Agente etiológico*.—O vírus da raiva.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte de infecção é a saliva de animais raivosos. Os canídeos, domésticos e selvagens, inclusive o cão, a raposa, o coiote, o lobo, e também o gato, o furão, o coati, o gambá e outros mamíferos carnívoros, constituem os reservatórios da doença. A infecção existe entre os morcegos hematófagos e frugívoros da América do Sul e da América Central. Demonstrou-se recentemente, nos Estados Unidos, a presença da infecção entre morcegos insectívoros.
4. *Modo de transmissão*.—Pela mordedura de animal raivoso ou, raramente, pelo contacto da saliva do mesmo animal com arranhaduras ou outra soluções de continuidade na pele do indivíduo.
5. *Período de incubação*.—Habitualmente 2 a 6 semanas, podendo prolongar-se por mais tempo. A duração depende da extensão da laceração, da inervação, mais ou menos abundante, da região atingida e da distância da sede da mordedura em relação ao cérebro.
6. *Período de transmissibilidade*.—No cão, de 3 a 5 dias antes do aparecimento dos sintomas clínicos e durante toda a evolução da doença. Raramente transmissível de indivíduo a indivíduo.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral entre os mamíferos. Não se conhece imunidade natural no homem ou em outros animais suscetíveis à doença. O tratamento profilático anti-rábico dos indivíduos infectados geralmente evita o aparecimento da doença, desde

que seja instituído logo após a mordedura e que a lesão não abranja porção muito extensa da inervação facial. Nos cães, a vacinação anti-rábica confere imunidade ativa.

8. *Prevalência.*—Pouco comum no homem. É primordialmente doença de animais. Ocorre no mundo inteiro, exceto na Austrália, Nova Zelândia, Havai, outras ilhas do Pacífico, algumas regiões das Antilhas, Grã Bretanha e na península escandinava. A raiva urbana ocorre principalmente nos cães e, por vezes, em outros animais de estimação; a raiva silvestre ou rural afeta, primordialmente, animais carnívoros selvagens e, esporadicamente, cães e outros animais de criação.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Captura e observação, durante 10 dias, de cães e outros animais suspeitos de raiva ou que tenham mordido qualquer pessoa. Os animais raivosos apresentam modificação do seu comportamento, sintomas de excitação ou paralisias, sobrevivendo a morte dentro de 10 dias.
2. Sacrificar imediatamente cães ou gatos mordidos por animal reconhecidamente raivoso, ou mantê-los em observação durante 6 meses.
3. Insistir na vacinação preventiva dos cães. Nas zonas densamente povoadas todos os cães devem ser mantidos presos a correias apropriadas, quando fora das casas de seus proprietários. Os cães vadios devem ser destruídos pelas autoridades competentes.
4. Instrução do público, especialmente dos proprietários de cães e da polícia, quanto à maneira de lidar com animais suspeitos de raiva ou que tenham mordido um indivíduo. Deve-se manter o animal preso durante 10 dias, em observação, a fim de verificar o aparecimento de sintomas da enfermidade. Não se deve matá-lo enquanto não se estabelecer o diagnóstico clínico de raiva; sacrificado, sua cabeça, inteira, deve ser enviada ao laboratório para exame.
5. Exterminação de raposas e outros animais que servem como reservatório do vírus, nas áreas onde existe a raiva selvática, com a colaboração de todas as autoridades que têm a seu cargo a conservação de fauna silvestre.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (pág. 11).
2. Isolamento: Durante a evolução da doença; as pessoas que lidam com o enfermo devem ser advertidas da possibilidade de infecção através da sua saliva.
3. Desinfecção concorrente: Da saliva do doente e dos objetos contaminados pela mesma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: O tratamento anti-rábico do homem deve atender à seguinte orientação:
 - a. Capturado, o animal deve ser mantido em observação durante 10 dias. Deve-se administrar o tratamento anti-rábico durante esse período às pessoas com morde-

dures extensas na cabeça ou nas mãos, especialmente se se sabe da existência de raiva nas redondezas. Instaurar-se-á o tratamento se o exame de laboratório confirmar o diagnóstico de raiva no animal. Em caso de mordeduras menos graves, administra-se o tratamento se o animal apresenta sintomas da enfermidade, ou morre durante o período de observação, qualquer que tenha sido o resultado do diagnóstico de laboratório.

- b. Se o animal não for capturado, o tratamento deve ser ministrado quando se sabe da existência de raiva nas redondezas. O tratamento consiste geralmente de 14 injeções diárias consecutivas. Nos casos de mordeduras mais graves, as injeções serão aplicadas durante 21 dias seguidos. Devido a ocorrência de casos de paralisia post-vacinal, o tratamento não deve ser administrado senão quando há solução de continuidade na pele. Deve-se pesar cuidadosamente as possibilidades do aparecimento da raiva com a probabilidade pequena, porém concreta, de a vacina provocar paralisias. No caso de pessoas que tenham sido previamente vacinadas contra a raiva, especialmente se isso se verificar dentro de um ano, deve-se examinar a possibilidade de reduzir o número das injeções. Nos casos de ferimentos múltiplos, é útil o emprego do soro anti-rábico associado à vacina.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Descoberta do cão raivoso e de todas as pessoas ou animais que tenham sido por êle mordidos.
8. Tratamento específico: Para o doente, nenhum. As feridas causadas por mordedura ou arranhadura de animal raivoso ou suspeito de raiva devem ser limpas e irrigadas com uma solução de sabão desinfetante ou outro detergente anti-séptico. Não se recomenda o emprego de agentes corrosivos, tais como o ácido nítrico fumegante.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Estabelecer o controle da zona, de acordo com as leis e regulamentos estaduais e locais, em cooperação com as autoridades sanitárias agro-pecuárias apropriadas.
2. Estricta observância dos regulamentos locais que determinam a manutenção de cães em correias, bem como no que se refere à captura, detenção e exterminação de cães sem dono, vadios ou não vacinados que se encontrarem na via pública.
3. Vacinação intensa e sistemática dos cães, de preferência com uma vacina preparada com virus vivo atenuado.
4. Educação do público no sentido de cumprir com as restrições impostas aos cães, de fazer vaciná-los, de procurar imediatamente o médico quando mordido por um cão, de isolar e observar os animais que hajam mordido alguém, de prontamente informar à polícia a presença de qualquer cão que manifeste conduta estranha e de notificar à autoridade sanitária local casos de raiva em cães e de mordeduras infligidas pelos mesmos.

- D. Medidas internacionais: Estricta observância, tanto por parte das companhias de transporte público como dos viajantes, das leis e regulamentos nacionais que estipulam a quarentena ou estabele-

com a vacinação de cães que se pretendem introduzir em zonas isentas de raiva.

RESFRIADO

1. *Identificação.*—Infecção catarral aguda das vias respiratórias superiores, caracterizada por coriza, hipersecreção lacrimal, irritação da nasofaringe, calafrios e mal-estar que perduram por 2 a 7 dias. Doença benigna, que provavelmente nunca acarreta a morte. Sua importância reside nas limitações que pode impor à atividade do indivíduo e por predispor a infecções mais sérias das vias respiratórias. A febre é pouco comum, especialmente em crianças mais novas e adultos. São frequentes as complicações de sinusite catarral, otite média, laringite ou traqueobronquite.

Não há métodos de laboratório que permitam a confirmação do diagnóstico. O número de leucócitos e a formula leucocitária são normais.

O resfriado deve ser diferenciado de outras doenças respiratórias benignas, embora mais graves do que aquele, e que apresentam febre, sintomas gerais e um período de incubação de 4 a 6 dias, ou mesmo mais, segundo verificações feitas em voluntários infectados experimentalmente. Entre estas podem-se citar a doença respiratória aguda, a febre catarral, a faringite e amidalite exsudativa não-bacteriana.

2. *Agente etiológico.*—A infecção pode ser transmitida experimentalmente a chipanzés e ao homem, mediante a inoculação de um agente filtrável, presumivelmente um vírus. Não foi ainda possível cultivá-lo e identificá-lo. É provável que haja mais de um tipo, mas isso ainda não está verificado. Não se conhece exatamente o papel desempenhado por bactérias nos casos comuns de resfriado. As bactérias piogênicas das vias respiratórias (pneumococos, estreptococos, *H. influenzae*) podem provocar complicações supurativas.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções buconasais dos indivíduos infectados.
4. *Modo de transmissão.*—Geralmente a transmissão se faz por contágio direto ou através de gotículas de muco ou saliva expelidas pela boca ou nariz; indiretamente, por lenços, utensílios de mesa ou outros objetos recentemente contaminados pelas secreções buconasais do doente.
5. *Período de incubação.*—De 12 a 72 horas; geralmente 24 horas.
6. *Período de transmissibilidade.*—A inoculação de material filtrado obtido por lavado nasal, de uma pessoa infectada, 24 horas antes ou durante qualquer um dos 5 dias consecutivos ao início da doença, produz a infecção no homem.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é universal. Existem formas inaparentes e abortivas da doença, porém não se conhece sua frequência. As observações epidemiológicas sugerem a existência de uma imunidade limitada e transitória. Não se demonstra a presença

de imunidade em voluntários reinfectedos após 3 semanas. Não há imunização artificial.

8. *Prevalência*.—Difundida no mundo inteiro. Ocorre sob as formas endêmica e epidêmica. Nas zonas temperadas, a incidência aumenta durante o inverno. A maioria das pessoas, exceto as que vivem em comunidades pequenas e isoladas, têm de 1 a 6 resfriados por ano. A incidência é maior entre crianças de menos de 5 anos e declina gradualmente com a idade.

9. *Prevalência*:

A. Medidas preventivas:

1. Instruções relativas aos hábitos de higiene pessoal, com sejam, proteger com o lenço a boca e o nariz ao espirrar e tossir, bem como ao destino apropriado das secreções buconasais.

B. Contrôl de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Em geral não se justifica, Classe 5 (p. 12).

2. Isolamento: Ao sentir os primeiros sintomas de um resfriado, o doente deve evitar o contacto direto ou indireto com outras pessoas, especialmente crianças pequenas, indivíduos idosos, débeis ou portadores de qualquer outra enfermidade. É aconselhável a permanência do doente no leito, durante a fase aguda, o que constitui uma forma modificada de isolamento.

3. Desinfecção concorrente: Dos utensílios de mesa; remoção adequada das secreções buconasais, que serão de preferência coletadas em papel fino, que será depois queimado com o conteúdo.

4. Desinfecção terminal: Abertura do aposento para entrada franca de ar e de sol. A roupa de cama deverá ser exposta ao sol.

5. Quarentena: Nenhuma.

6. Imunização: Nenhuma.

7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Inútil.

8. Tratamento específico: Nenhum. Deve-se desencorajar o uso indiscriminado de antibióticos para o tratamento de resfriados sem complicações ou de anginas benignas. Esses valiosos agentes terapêuticos devem ser reservados para complicações, tais como pneumonia, traqueobronquites, otite e sinusite.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Não se conhecem medidas eficazes para o contrôl de epidemias de resfriado. As práticas de isolamento podem ser úteis em instituições, porém a desinfecção do ar mediante o emprêgo de raios ultravioletas e de aerossóis, bem como o contrôl de poeiras, não se têm revelado eficazes.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

RIQUETSIOSE VESICULAR

1. *Identificação*.—A riquetsiose vesicular se caracteriza pelo aparecimento de uma lesão cutânea inicial, calafrios febre, erupção variceliforme, e

tem uma evolução que pode ser benigna ou grave. Antes mesmo do estabelecimento da terapêutica específica, a letalidade era inferior a 1%. A lesão inicial aparece uma semana antes da febre, sob a forma de uma pápula dura e eritematosa, geralmente situada nas partes cobertas do corpo; transforma-se depois em vesícula, cobrindo-se então de uma crosta e deixando no local, após 3 semanas de evolução, uma cicatriz pequena e pigmentada. A febre, frequentemente precedida de calafrios, é do tipo remitente, com acmes de 39,5° C a 40,5° C, e geralmente dura menos de uma semana. É frequente a cefalalgia, assim como dores musculares e mal-estar geral. A erupção secundária surge 3 a 4 dias após o início da febre, sem apresentar distribuição característica, porém raramente ocorre nas palmas das mãos ou nas solas dos pés. O exantema passa pelas fases papular e pápulo-vesicular, durando geralmente menos de uma semana e desaparecendo sem deixar cicatrizes. Verifica-se linfadenopatia local na região da lesão inicial, mas só raramente há esplenomegalia ou infarto ganglionar generalizado.

O diagnóstico específico é feito pela prova de fixação do complemento, que se torna positiva entre a segunda e a terceira semana da doença. Nos casos de riquetsiose vesicular, a reação de Weil-Felix com antígenos de Proteus OX apresenta títulos inferiores aos considerados como significativos nas outras riquetsioses.

2. *Agente etiológico*.—*Rickettsia akari*, riquetsia do grupo da febre maculosa.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Camundongos domésticos (*Mus musculus musculus*) infectados.
4. *Modo de transmissão*.—De camundongo a camundongo, e, provavelmente, deste animal ao homem, através de um ácaro de roedores (*Allodermanyssus sanguineus*).
5. *Período de incubação*.—Provavelmente de 10 a 24 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Não é transmissível de indivíduo a indivíduo. Desconhece-se o período de tempo em que o camundongo se mantém infectante para os ácaros e estes para os camundongos ou para o homem.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade parece ser geral. Desconhece-se a duração da imunidade conferida por um acometimento da doença.
8. *Prevalência*.—Cerca de 150 casos ocorrem anualmente na cidade de Nova Iorque, especialmente entre os habitantes de edifícios de apartamentos onde camundongos, ácaros e riquetsias mantêm o ciclo natural da infecção. Têm sido registrados alguns casos em Boston, Hartford e Filadélfia, sendo provável a ocorrência em outras áreas.
9. *Profilaxia*:
 - A. *Medidas preventivas*:
 1. *Contrôle de roedores e ácaros* através da eliminação de camundongos e dos locais que lhes sirvam de abrigo, incluindo a manutenção e funcionamento adequados dos incineradores nos edifícios, bem como pela aplicação de acaricidas (aldrin e outros) nas áreas infestadas. Não existe vacina contra a doença, sendo que presentemente não se faz necessária.
 - B. *Contrôle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente*:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas (E.E.UU.). Não é exigida na maioria dos estados e países, Classe 3B (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa de camundongos infestados, nas habitações e, se possível, isolamento de riquetsias de roedores e ácaros.
 8. Tratamento específico: Os antibióticos do grupo da tetraciclina e a cloromicetina são igualmente eficazes.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Quando se verifica a ocorrência de numerosos casos na mesma habitação ou em habitações adjacentes, as medidas preventivas recomendadas sob 9-A devem ser aplicadas. Os demais moradores devem ser mantidos sob observação e prontamente medicados se a doença manifestar-se.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

RUBÉOLA

1. *Identificação*.—Infecção febril benigna, caracterizada por exantema polimorfo, assemelhando-se às vezes com o do sarampo, outras com o da escarlatina, e em certas ocasiões com um misto de ambas. Os sintomas gerais são leves ou ausentes, mas quase sempre há hipertrofia dos gânglios linfáticos retroauriculares, sub-ocipitais e, às vezes, de outros gânglios. Podem manifestar-se leves sintomas catarrais. A ausência das manchas de Koplik diferenciam-na do sarampo. Já se conseguiu obter experimentalmente a infecção, sem a erupção. A leucopenia é frequente no período febril. Sinônimo: sarampo alemão.
A roséola infatil (exantema súbito) distingue-se da rubéola por características clínicas e epidemiológicas, especialmente pelo início do exantema depois da cessação da febre e pela sua predileção pelos lactentes, em vez de crianças maiores e adultos.
2. *Agente etiológico*.—O vírus da rubéola.
3. *Ponte e reservatório de infecção*.—Secreções naso-faríngeas das pessoas infectadas; a viremia ocorre pouco antes e logo após o início dos sintomas.
4. *Modo de transmissão*.—Pelas gotículas de muco e saliva, disseminadas pelo doente, pelo contágio direto com o paciente, ou indiretamente, através de objetos recentemente contaminados com as suas secreções naso-faríngeas. A transmissão pode também fazer-se através do ar.
5. *Período de incubação*.—De 14 a 21 dias; geralmente 18 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Durante pelo menos 4 dias após o início dos sintomas catarrais, porém não por muito tempo mais. Desco-

nhece-se a duração exacta do período de contágio. É extremamente contagiosa.

7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral entre as crianças pequenas. Um acometimento geralmente confere imunidade permanente.
8. *Prevalência.*—Epidémica, ocorrendo principalmente na infância, embora nos adultos seja mais frequente que o sarampo. Maior prevalência no inverno e na primavera. Doença transmissível comum, difundida no mundo inteiro.
9. *Profilaxia:* Os esforços no sentido de se fazer a profilaxia desta enfermidade são incentivados pelo risco da ocorrência de malformações congênicas na prole de mulheres acometidas de rubéola durante a gravidez. Não se acha ainda bem definida a extensão dêsse risco, porém cerca de 10 a 20% dos recém-natos vivos cujas mães contraíram a enfermidade durante o primeiro trimestre da gravidez apresentam anomalias congênicas.

A. Medidas preventivas:

1. Não se deve procurar proteger as crianças sadias do sexo feminino do contágio com a doença, antes da puberdade.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. A notificação de casos isolados é geralmente inútil, mas pode ser especificamente exigida quando entre os contactos estejam incluídas mulheres nos quatro primeiros meses de gravidez.
2. Isolamento: Nenhum, exceto quando entre os contactos houver mulher nos primeiros meses de gestação; neste caso, faz-se o isolamento, sob a orientação do médico, por 5 dias após o início da enfermidade.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: A imuno-globulina (globulina gama) parece ter algum valor na proteção passiva contra a rubéola, embora os resultados sejam controversos. Até prova em contrário, e tendo-se em conta o perigo que a enfermidade representa para o feto, pode-se administrar a globulina gama aos contactos femininos, durante os quatro primeiros meses de gravidez, quando não existem antecedentes de acometimento de rubéola ou de contágio prévio. Podem ser incluídos nessa medida profilática outros contactos familiares não imunes.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Sem valor prático, exceto com o propósito de esclarecer possível confusão com a escarlatina e para descobrir contactos femininos nos primeiros quatro meses de gestação.
8. Tratamento específico: Nenhum.

C. Medidas em épocas epidémicas: Nenhum dos processos atualmente em uso pode ser considerado como eficaz para o contrário da doença ou das epidemias por ela causadas.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

SARAMPO

1. *Identificação.*—Doença aguda e de grande contagiosidade, causada por vírus, apresentando um período prodrômico que se caracteriza por manifestações catarrais e manchas de Koplik na mucosa da boca. No terceiro ou quarto dia, surge o exantema morbiliforme na face, corpo e membros, ao qual se segue, às vezes, uma descamação furfurácea. É comum a ocorrência de leucopenia. São raros os casos fatais, no sarampo sem complicações; as mortes que ocorrem geralmente são devidas à pneumonia secundária, em crianças de menos de dois anos, e a letalidade, vista em conjunto, é inferior a 1 óbito por 1.000 casos.
Não há processos práticos para fazer o isolamento do vírus e o diagnóstico sorológico do sarampo.
2. *Agente etiológico.*—O vírus do sarampo.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções do nariz e da garganta dos indivíduos infectados.
4. *Modo de transmissão.*—Pelas partículas de muco ou saliva expelidas pelo doente ou por contágio direto com pessoa infectada; indiretamente, através de objetos recentemente contaminados pelas secreções nasofaríngeas. Das doenças transmissíveis, é uma das de mais fácil transmissibilidade; em alguns casos, provavelmente transmite-se pelo ar.
5. *Período de incubação.*—Cerca de 10 dias a partir da data da exposição ao contágio ao aparecimento da febre; aproximadamente de 14 dias até o aparecimento do eritema; raramente mais curto ou mais longo. No caso de ter sido feita a imunização passiva demasiado tarde para impedir a infecção, o período de incubação pode prolongar-se até 21 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Durante a fase catarral, habitualmente 9 dias; desde 4 dias antes até 5 dias depois do aparecimento do eritema.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—Praticamente todas as pessoas são suscetíveis. A infecção geralmente confere imunidade permanente. Os lactentes cujas mães já tenham tido sarampo geralmente possuem imunidade durante os primeiros meses de vida.
8. *Prevalência.*—Comum na infância; provavelmente 80 a 90% das pessoas que atingem os 20 anos já tiveram sarampo; raras são aquelas que durante sua vida não o tenham tido. Endêmica e relativamente branda nas grandes coletividades urbanas, atingindo proporções epidêmicas em anos alternados. Nas coletividades menores e nas zonas rurais, os surtos são geralmente mais espaçados e mais graves. Nas zonas anteriormente livres da doença, ou em comunidades isoladas, com longos intervalos entre os surtos epidêmicos, o sarampo frequentemente atinge grande parte da população e a sua letalidade aumenta sensivelmente. Prevalente em qualquer estação do ano, exceto no verão; mais frequente na primavera.
9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Divulgar instruções relativas ao perigo de se expor as crianças pequenas ao contacto com pessoas que apresentem febre e manifestações catarrais agudas de qualquer natureza, especialmente nos anos e nas estações em que o sarampo for epidémico.
2. Os serviços de saúde pública e os médicos clínicos devem procurar incentivar a administração de imunoglobulina (globulina gama) a lactentes e crianças de menos de 3 anos de idade, nas famílias onde ocorram casos de sarampo. O referido produto não apresenta o risco de produzir hepatite por soro homólogo.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação compulsória em algumas jurisdições, facultativa em outras. A notificação precoce pode assegurar melhor isolamento e tratamento adequado às crianças economicamente desfavorecidas, bem como possibilitar a imunização passiva dos contactos, classe 2B (pág. 11).
2. Isolamento: Geralmente durante 7 dias, a partir do aparecimento do exantema, a fim de proteger o doente contra infecções secundárias e evitar a propagação da doença aos contactos susceptíveis, especialmente aos que tenham menos de 3 anos de idade.
3. Desinfecção concorrente: De todos os objetos contaminados com as secreções naso-faríngeas do doente.
4. Desinfecção terminal: Limpeza completa.
5. Quarentena: Impraticável e inútil nas grandes cidades. Em zonas rurais de população esparsa, talvez seja justificável o afastamento das escolas e de reuniões públicas, de esportistas e de professores susceptíveis, até 14 dias depois da última exposição ao contágio. Sendo possível determinar com razoável exactidão a data da exposição ao contágio, pode-se permitir que a criança susceptível, exposta essa única vez, frequente a escola durante os 7 primeiros dias do período de incubação. É útil a instituição da quarentena nos estabelecimentos destinados a internação de crianças, nos dormitórios e enfermarias, em que se suspeita ter se verificado a exposição ao contágio. Estabelecer a segregação rigorosa dos infantes, caso ocorra um caso de sarampo numa instituição.
6. Imunização: Mediante o emprego de globulina gama, de soro de convalescente ou de adultos sadios que já tenham tido sarampo, dentro dos 3 dias subsequentes à primeira exposição ao contágio, pode-se evitar o aparecimento da doença na maioria dos casos, ou obter, quase sem excepção, uma forma modificada da moléstia. Essa imunização passiva tem uma duração máxima de 3 semanas. Quando ministrada 4 a 6 dias após a exposição ao contágio, há razoável probabilidade modificar-se o grau de severidade do sarampo, adquirindo provavelmente o indivíduo a imunidade permanente habitual que a doença confere; aplicada após o sexto dia, pouco efeito é de esperar-se. Para obter-se protecção completa, a dose de globulina gama aplicada logo após a exposição ao contágio é de 0,2 cc por quilo de peso do indivíduo, a de soro de convalescente ou de adulto, 20 a 30 cc por via intra-

muscular. Para conseguir a atenuação administra-se globulina gama na dose de 0,04 cc por quilo de peso do indivíduo.

7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: É útil a descoberta de crianças suscetíveis menores de 3 anos que tenham sido expostas ao contágio. Desconhece-se a existência de portadores sãos.
8. Tratamento específico: Nenhum. As complicações devem ser tratadas com os antibióticos apropriados ou com sulfadiazina.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Exame diário das crianças expostas ao contágio e dos contactos adultos suscetíveis, incluindo-se nesse exame a tomada da temperatura. As pessoas suscetíveis que apresentarem elevação térmica de 0,5° C. ou mais devem ser imediatamente isoladas, até firmar-se o diagnóstico.
2. As escolas não deverão ser fechadas, nem as aulas suspensas, cumprindo porém estabelecer-se a vigilância diária dos escolares, por médico ou enfermeira, afastando-se imediatamente da escola os que se apresentarem enfermos.
3. No caso de surtos em estabelecimentos destinados à internação de crianças, recomenda-se a administração de globulina gama às crianças suscetíveis, com o objetivo de evitar a propagação da doença e diminuir a letalidade. Durante a ocorrência de surtos epidêmicos, tanto na própria instituição quanto na comunidade, devem ficar suspensas as matrículas e proibidas as visitas de indivíduos menores de 16 anos. A remoção de pacientes durante o período pré-eruptivo pode evitar um surto.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

SÍFILIS

Conhecem-se duas formas distintas de sífilis. Uma, de origem venérea e que se acha difundida por todo o mundo. A outra, muitas vezes denominada sífilis endêmica ou "bejel", não se propaga através do contacto sexual, e se acha circunscrita a certas regiões do globo onde as condições sociais, econômicas e climáticas favorecem o seu desenvolvimento. Esta última forma não é encontrada nos Estados Unidos da América do Norte.

A. Sífilis Venérea

1. *Identificação.*—É uma treponematose recorrente, de evolução aguda ou crônica, que se caracteriza clinicamente pela produção de uma lesão primária, de uma erupção secundária da pele e das mucosas, por longos períodos de latência e manifestações tardias com o comprometimento da pele, dos ossos, das vísceras, do aparelho cárdio-vascular e do sistema nervoso central. A lesão primária aparece cerca de três semanas após o contágio, sob a forma de uma pápula que depois se ulcera e apresenta uma variedade de formas, das quais a mais típica, embora não seja a mais frequente, é o cancro duro. Segue-se-lhe, geralmente, um bubão ou adenopatia satélite, dura, fixa e indolor. A

invasão da corrente circulatória precede o aparecimento da lesão primária. Frequentemente pode-se verificar a infecção sem que se produza o cancro. Durante as quatro ou seis semanas seguintes, mesmo na ausência de tratamento específico, o cancro principia a involuir e surge a erupção secundária generalizada, frequentemente acompanhada de leves sintomas orgânicos. As manifestações secundárias desaparecem espontaneamente dentro de um período que pode ir de poucas semanas até a um ano depois, seguindo-se uma fase em que a doença se mantém em estado latente durante semanas ou anos. Este período de latência é frequentemente interrompido, nos primeiros anos, pela recurrencia de lesões infectantes cutâneas e mucosas ou de lesões evolutivas dos olhos e do sistema nervoso central; e, em fase mais avançada (5 a 20 anos), por lesões não-infectantes, explosivas e mutilantes, afetando a pele, as mucosas e os ossos. Esse estado de latência às vezes dura a vida inteira, podendo-se verificar em certos casos a cura espontânea, enquanto que em outros podem surgir, de modo imprognosticável e tardiamente, manifestações graves do aparelho cárdio-vascular, do sistema nervoso central e de outros. Desconhe-se qual seja a letalidade real da sífilis. A infecção congênita é frequentemente mortal, no período pré-natal ou na infância. A sífilis recente não provoca a morte ou incapacidade séria, porém suas manifestações tardias encurtam a vida, afetam a saúde e limitam a produtividade do indivíduo.

Nos períodos primário e secundário da sífilis, confirma-se o diagnóstico pelo exame em campo escuro das serosidade das lesões; e em todos os estádios, por provas sorológicas no sangue ou no líquido céfalo-raquiano. Esses exames podem ser complementados pelas provas de aglutinação ou de imobilização do treponema, afim de excluir resultados falsamente positivos.

2. *Agente etiológico.*—*Treponema pallidum*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções das lesões iniciais, manifestas ou ocultas, da pele e das mucosas de indivíduos infectados; líquidos e secreções orgânicas (saliva, esperma, sangue, corrimento vaginal), durante a fase infectante.
4. *Modo de transmissão.*—Por contágio direto (ato sexual, beijo, afagamento de crianças) durante os períodos primário e secundário da doença. A transmissão por contágio indireto, mediante contacto com objetos contaminados, tem relativamente pouca importância. A infecção congênita pode ocorrer depois, porém nunca antes, do quarto mês de gravidez, pela transmissão transplacentária.
5. *Período de incubação.*—De 10 dias a 10 semanas; geralmente 3 semanas.
6. *Período de transmissibilidade.*—Variável, não sendo conhecido com exactidão. É contagiosa durante os períodos primário e secundário, bem como nas recidivas mucocutâneas, que podem ocorrer intermitentemente durante 2 a 4 anos. Não está estabelecido o grau de contagiosidade através do contacto sexual durante a fase inicial do período de latência (de 2 a 4 anos). A possibilidade da ocorrência de lesões inaparentes justifica que se considere esse estádio como potencialmente infectante.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é universal; não há imunidade natural. A infecção provoca a instalação gradual de resistência contra a raça homóloga do treponema e, até certo ponto, contra as raças heterólogas. Essa resistência pode ser superada por

elevadas doses reinfecantes ou deixar de desenvolver-se, em consequência de tratamento precocemente instituído. A superinfecção pode produzir lesões semelhantes às do período em que esteja a primo-infecção. Nas fases avançadas do período de latência, a superinfecção apresenta especial importância pela capacidade de produzir lesões tardias benignas da pele e das mucosas.

8. *Prevalência*.—Uma das doenças transmissíveis mais frequentes. Muito difundida em todas as partes do mundo, principalmente entre indivíduos de 15 a 30 anos de idade. As diferenças consideráveis verificadas no tocante à incidência entre as diversas raças dependem mais de fatores sociais do que biológicos.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas: As recomendações que se seguem aplicam-se a todas as doenças venéreas: sífilis, cancro mole, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal e gonorréia.

1. Medidas gerais de promoção da saúde, educação sanitária e sexual, preparação para o casamento, exames pré-nupciais e pré-natais, como parte do exame médico geral. Melhoria das condições sociais e econômicas, incluindo a provisão de meios de recreação do público.
2. Proteção da coletividade pela repressão à prostituição comercializada e à promiscuidade sexual clandestina, em cooperação com órgãos de assistência social e das autoridades competentes; pela divulgação de métodos de proteção pessoal a serem postos em prática antes, durante e depois da exposição ao contágio; pela realização sistemática de exames sorológicos em todas as gestações.
3. Provisão de recursos para o diagnóstico e tratamento precoces da doença; incentivação para o uso desses recursos através da educação sanitária do público, no tocante aos sintomas das doenças venéreas e seus modos de propagação, assim como tornando tais serviços acessíveis a todos os indivíduos infectados, sem levar em conta sua situação econômica. Programas intensivos de descoberta de novos casos, compreendendo a realização de inquéritos epidemiológicos, com o fito de encontrar as fontes de infecção, e a execução repetida de exames sorológicos em massa em determinados grupos onde seja elevada a incidência das doenças venéreas.
4. A importância atribuída ao controle dos pacientes portadores de doenças venéreas em fase contagiante não deve servir de motivo para que se descuide de procurar os casos que já tenham passado tal estágio, visto que tal medida é importante para prevenir recaídas, a sífilis congênita e os malefícios causados pelas lesões tardias.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em todos os estados dos E.E.U.U., variando em outros países, Classe 2B (pág. 11). Nos E.E.U.U. a notificação é demasiado incompleta para que possa servir de guia seguro na prática administrativa. A notificação acurada assume maior importância à medida que a sífilis declina, como meio para determinar a intensidade dos esforços a serem envidados nas atividades de controle.

2. Isolamento: Nenhum. Com os atuais métodos terapêuticos a duração do período contagiante reduz-se a 24 horas ou menos. Afim de evitar reinfeção, os pacientes devem abster-se de ter novamente relações sexuais com pessoas que não estejam submetidas a tratamento.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma, nos casos convenientemente tratados; tratamento adequado das secreções das lesões abertas e dos objetos pelas mesmas contaminados.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunidade: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: A entrevista dos pacientes e a procura dos contactos são medidas fundamentais para o êxito de qualquer campanha anti-venérea. Os investigadores especializados são os que obtêm melhores resultados nessas entrevistas. O estágio da enfermidade determina o critério a ser observado na procura dos contactos: (a) na sífilis primária, todos os contactos sexuais dos 3 meses precedentes; (b) na sífilis secundária, os dos 6 meses precedentes; (c) na fase inicial do período de latência, os dos 12 meses precedentes, desde que a época do aparecimento das lesões primárias e secundárias não possa ser estabelecida; (d) para a sífilis terciária ou em fase avançada do período de latência, o cônjuge e crianças nascidas de mãe infectada; (e) para a sífilis congênita, todos os membros próximos da família.
 8. Tratamento específico: Penicilinoterapia, dependendo a dosagem do estágio da doença e conforme se trata de tratamento de um caso individual ou de tratamento em massa. De um modo geral, deve-se administrar ao paciente uma dose inicial elevada, ao ser feito o diagnóstico, afim de assegurar uma terapêutica razoavelmente eficaz caso o mesmo interrompa o tratamento. Deve-se considerar a possibilidade de ministrar imediatamente a todos os contactos de indivíduos portadores de sífilis primária ou secundária um tratamento completo com antibióticos, afim de abortar ou curar uma possível infecção.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Intensificação das medidas recomendadas em 9A e 9B.
- D. Medidas internacionais:
1. Exame adequado de grupos de adolescentes e de adultos jovens provenientes de áreas onde seja elevada a incidência das treponematoses.
 2. Cumprimento dos convênios internacionais (por exemplo, o acôrdo de Bruxelas) que se referem ao registro e provisão de recursos para o diagnóstico e tratamento, bem como para o inquérito epidemiológico, nos portos, dos marinheiros estrangeiros engajados no comércio marítimo.
 3. Medidas que assegurem o intercâmbio internacional rápido de informações sobre contactos.

B. Sífilis de Origem Não Venérea

1. *Identificação*.—A sífilis endêmica e o bejel são doenças de limitada distribuição geográfica, de caráter agudo, de ocorrência predominante

mente familiar, e que se caracterizam clinicamente por uma erupção cutânea e das mucosas, usualmente sem apresentar ulceração primária evidente. As lesões cutâneas iniciais, que não se distinguem das da sífilis venérea, são maculares ou papulares, muitas vezes hipertróficas e frequentemente circinadas. Geralmente surgem primeiro placas mucosas na boca, logo seguidas de pápulas úmidas nas dobras cutâneas e de lesões mais secas no tronco e nos membros. É frequente a ocorrência, no bejel, de hiperqueratose plantar e palmar, muitas vezes acarretando o aparecimento de fissuras cutâneas dolorosas. São comuns a despigmentação e a hiperpigmentação da pele, em forma de placas, assim como a alopecia. Lesões inflamatórias ou destrutivas da pele, dos ossos longos e da nasofaringe constituem manifestações tardias. Ao contrário do que ocorre na sífilis venérea, o aparelho cárdio-vascular e o sistema nervoso raramente são comprometidos. A letalidade é insignificante. Sinônimos: Sibbens e Radesyke.

As provas sorológicas para a sífilis dão resultado positivo na fase inicial, e assim permanecem por muitos anos, durante o período de latência, gradualmente tendendo para a negatividade. A resposta ao tratamento é idêntica à da sífilis venérea.

2. *Agente etiológico.*—*Treponema pallidum*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Pessoas infectadas; lesões recentes da pele e das mucosas, assim como seus exsudatos.
4. *Modo de transmissão.*—Contágio direto, pelo contacto com lesões infectantes, favorecido pela convivência em domicílios superlotados e carentes de boas condições de higiene; contágio indireto, mediante o uso comum de utensílios de mesa. Moscas, piolhos e pulgas são possíveis fatores coadjuvantes na disseminação da doença. É rara a transmissão congênita.
5. *Período de incubação.*—De 2 semanas a 3 meses; geralmente cêrca de 6 semanas.
6. *Período de transmissibilidade.*—Durante a fase das erupções cutâneas úmidas e enquanto perdurarem as placas das mucosas; pode durar muitas semanas ou meses.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—Semelhante às da sífilis venérea.
8. *Prevalência.*—Doença comum em determinadas áreas. Conhecida como "sífilis endêmica", nos Balcãs e na Turquia, e como "bejel", em regiões do Mediterrâneo Oriental. Essas duas entidades mórbidas parecem-se em praticamente todos os sentidos, incidindo igualmente sobre os dois sexos, mas de preferência entre lactentes e crianças pequenas. Uma síndrome similar tem sido assinalada sob nomes diferentes em várias partes do mundo.
9. *Profilaxia:* O considerável declínio na incidência das formas manifestas da sífilis venérea recente, constatada em muitas partes do mundo, constitui motivo para que se dê particular atenção às treponematoses de origem não venérea, que até agora não se acham sob contróle, a boubá (pág. 34) e a pinta (pág. 180) inclusive.
 - A. Medidas preventivas:
 1. As que se recomendam para as treponematoses de origem não venérea. Vide boubá 9A, pág. 35.
 - B. Contróle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em determinadas áreas endêmicas. Dispensável na maioria dos países, Classe 3B (pág. 11).
 2. Vide boubá 9B para os itens 2 a 8. Recomendações aplicáveis a todas as treponematoses de origem não venérea.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Intensificação das medidas de prevenção e controle.
- D. Medidas internacionais: Vide Boubá 9D.

TENÍASE E CISTICERCOSE

1. *Identificação*.—As teníases se apresentam no homem sob duas formas diversas: a) de uma infecção intestinal benigna, causada pela forma adulta da tênia da carne de boi e de porco; b) de uma doença grave, geral (cisticercose), determinada pela localização das larvas da tênia da carne de porco em várias partes do corpo.

As manifestações clínicas da infecção pelo verme são variáveis, sendo muitas vezes vagas ou mesmo ausentes. Pode-se observar irritabilidade, insônia, anorexia, emagrecimento, dores abdominais e distúrbios digestivos. Não é doença capaz de ocasionar a morte.

O diagnóstico é feito pelo achado das proglotes (segmentos ou anéis) ou dos ovos do verme nas fezes. O diagnóstico específico baseia-se nos caracteres morfológicos das proglotes grávidas (estróbilo), os quais são expulsos geralmente após a instituição do tratamento. A emissão do escólex ou da cabeça confirma a identificação e indica a eliminação total do verme.

Quando ingeridos pelo homem, os ovos da tênia da carne de porco liberam o embrião no intestino delgado, e as formas larvárias (cisticercos) desenvolvem-se no tecido celular subcutâneo, músculos estriados e em outras partes do corpo. Quando se localizam no coração, no globo ocular ou no sistema nervoso central, podem sobreviver consequências graves. O diagnóstico da cisticercose subcutânea ou generalizada é feito pela excisão da larva e identificação ao exame microscópico. A presença de sintomas neurológicos que indiquem lesão do cérebro é extremamente sugestiva de cisticercose generalizada com comprometimento daquele órgão. O exame radiográfico é útil para localizar cisticercos calcificados no cérebro e nos músculos, assim como para determinar o grau de intensidade da infecção. É doença crônica que apresenta letalidade elevada.

Outras espécies, inclusive a *Hymenolepis nana*, a tênia anã comum, a *H. diminuta* e o *Dipylidium caninum*, são tênias adultas relativamente raras no homem e de patogenicidade duvidosa, sendo necessário porém diferenciar seus ovos dos da *Taenia saginata* e *T. solium*.

2. *Agente etiológico*.—*Taenia saginata*, a tênia da carne de boi, que parasita o intestino do homem unicamente em sua forma adulta; *Taenia solium*, a tênia da carne de porco, que parasita em sua forma adulta o intestino do homem e em sua forma larvária se desenvolve em várias partes do corpo, determinando a cisticercose.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—No caso da *Taenia saginata*, a fonte de infecção imediata é a carne de gado bovino infectado, constituindo as fezes do indivíduo infectado o reservatório. Para a teníase provocada

pela *Taenia solium*, a fonte de infecção é a carne de porco infectada, sendo o reservatório representado pelas fezes do indivíduo infectado.

4. *Modo de transmissão.*—No caso da *Taenia saginata*, pela ingestão de carne bovina, crua ou mal-cozida, contendo a larva infectante ou cisticerco. Na teníase pela *Taenia solium*: (1) pela ingestão de carne de porco, crua ou mal cozida, contendo a larva infectante (cisticerco), com o consequente desenvolvimento do verme adulto no intestino; (2) por transferência direta, da mão à boca, dos ovos contidos nas fezes ou, indiretamente, pela ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos, o que produz a cisticercose generalizada.
5. *Período de incubação.*—De oito a dez semanas.
6. *Período de transmissibilidade.*—As formas adultas tanto da *Taenia saginata* como da *T. solium* não se transmitem de um indivíduo a outro. Seus ovos serão postos no meio exterior enquanto o indivíduo albergar o verme no intestino.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Parece não haver imunidade após um acometimento da doença.
8. *Prevalência.*—Distribuição cosmopolita, sendo mais frequente nas regiões onde há o hábito de comer-se carne bovina e de porco crua ou mal cozida. A incidência é maior nas regiões tropicais e nos países eslavos da Europa. Em geral, é a *Taenia saginata* mais comum do que a *Taenia solium*. A infecção pela *T. solium* é rara nos Estados Unidos da América do Norte e no Canadá.
9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Evitar a poluição do solo com fezes humanas, nas zonas rurais; melhorar as condições sanitárias dos currais; educação sanitária do público.
2. A cocção adequada da carne bovina e de porco constitui uma garantia contra a infecção.
3. A inspecção da carne de boi é de valor limitado, visto que a cisticercose no gado bovino é, geralmente, uma infecção branda; a inspecção da carne de porco, na qual a cisticercose em geral é intensa, permite afastar do mercado grande quantidade de carne infectante, conquanto não seja medida por si só suficiente para eliminar o perigo de infecção.
4. O tratamento imediato das pessoas portadoras de *Taenia solium* adulta é medida essencial à prevenção da cisticercose humana.

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
2. Isolamento: Nenhum. Aos portadores de infecção pela *T. solium* não se deve permitir a preparação e distribuição de alimentos.
3. Desinfecção concorrente: Remoção adequada das fezes; para a *T. solium*, higiene rigorosa, sobretudo lavagem das mãos após defecar e antes das refeições;
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.

7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Geralmente inútil.
 8. Tratamento específico: O óleo de quenopódio é comumente usado para a teníase intestinal; têm-se registrado resultados satisfatórios com a quinacrina (atebrina). Não há tratamento específico para a cisticercose.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Nenhuma.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

TÉTANO

1. *Identificação*.—Doença infecciosa aguda, causada pela toxina do bacilo tetânico, que se caracteriza clinicamente por contraturas musculares dolorosas, que surgem inicialmente nos masséteres e músculos do pescoço, e se estendem depois aos do tronco. A rigidez às vezes se limita aos músculos da zona da lesão. Em alguns casos faltam antecedentes de ferimento ou não se pode descobrir a porta de entrada da infecção. A letalidade varia grandemente, segundo a idade do doente e a duração da incubação, sendo que em média é de 35%. O tétano do recém-nascido geralmente decorre da infecção da ferida umbelical e manifesta-se a princípio por sintomas gerais; o infante recusa-se a mamar, apresenta rigidez mandibular e, por último, contraturas tônicas que quase sempre terminam pela morte.
2. *Agente etiológico*.—O bacilo tetânico, *Clostridium tetani*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A terra, a poeira da rua e os excrementos de animais.
4. *Modo de transmissão*.—Contaminação direta ou indireta de feridas com os esporos do bacilo do tétano.
5. *Período de incubação*.—Geralmente de 4 dias a 3 semanas, dependendo em parte da natureza, extensão e séde da ferida. Têm-se observado períodos de incubação mais longos. Os traumatismos operatórios ou as alterações teciduais locais subsequentes podem estimular a atividade de esporos quiescentes, muito tempo após a contaminação primitiva da ferida.
6. *Período de transmissibilidade*.—Não é transmissível de indivíduo a indivíduo.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. A vacinação com o toxóide tetânico determina imunidade ativa; o soro antitetânico produz imunidade artificial passiva.
8. *Prevalência*.—Distribuição mundial, como consequência da infecção de feridas, porém é doença relativamente rara. Mais frequente, nos Estados Unidos da América do Norte, entre os homens jovens e no verão, especialmente após a contaminação de feridas com terra contendo estérco. O tétano constitui factor importante na mortalidade infantil onde as parteiras sejam ignorantes ou incompetentes. É doença que já teve grande importância nas atividades militares, mas que atualmente se acha eficazmente controlada pela imunização ativa.

9. Profilaxia:

A. Medidas preventivas:

1. É recomendável a imunização ativa pelo toxóide tetânico para os indivíduos expostos à infecção. Esta vacinação é também aconselhável na infância ou nos primeiros anos da idade pré-escolar, de preferência associada ao toxóide diftérico e à vacina contra a coqueluche, ou a ambos, (vide Difteria 9A.1, pág. 63). Além da imunização inicial, feita com as doses e os intervalos recomendados de acôrdo com o toxóide usado, deve-se administrar, 8 a 12 meses depois, uma dose de reforço; e novas doses estimulantes serão aplicadas após a ocorrência de traumatismos que ofereçam perigo de infecção tetânica. O espaçamento entre as doses de reforço, na ausência de traumatismos, não deve ser maior do que 5 anos. É importante também que o indivíduo imunizado possua sempre consigo o registro de sua imunização, para informação em caso de acidente. A vacinação pelo toxóide tetânico tem demonstrado, nesses casos, ser um método de profilaxia mais eficaz de que a soroterapia anti-tetânica, a qual não deixa de ter certo perigo no caso de hypersensibilidade ao soro de cavalo. A imunização ativa é particularmente indicada no caso de indivíduos reconhecidamente alérgicos a um grande número de substâncias e especialmente ao soro de cavalo. A imunização ativa das gestantes pelo toxóide tetânico é medida recomendável em regiões onde é frequente o tétano de recém-nascido. A imunidade passiva transmitida através da placenta protegerá o recém-nascido.
 2. No caso de não ter sido feita anteriormente a vacinação antitetânica pelo toxóide, a soroterapia é recomendada quando se trata de ferimentos ocorridos em localidades em que o tétano seja prevalente e em todos os casos em que material contaminado se tenha introduzido na ferida.
 3. Remoção de todos os corpos estranhos encontrados nas feridas, mediante limpeza rigorosa e desbridamento, quando indicado.
 4. Estender os métodos de profilaxia aos indivíduos que trabalham em indústrias e fazendas.
 5. Licenciamento, fiscalização e instrução das parteiras no que se refere aos métodos, material e técnica de assepsia.
- B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2A (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Quarentena: Nenhuma.
 4. Imunização: No caso de não ter sido feita previamente a imunização antitetânica pelo toxóide, reforçada por outra injeção de toxóide por ocasião do traumatismo, todo o indivíduo que tenha sofrido ferimento que acarrete risco de infecção tetânica deverá receber no mesmo dia uma injeção subcutânea de 3.000 unidades antitóxicas. Em certos casos, pode ser recomendável aplicar, dentro de um prazo de 10 dias, uma segunda injeção, tomando-se as devidas precauções contra a sensibilidade sérica que pode surgir.

5. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Nenhuma; o bacilo tetânico é muito difundido.
 6. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 7. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 8. Tratamento específico: Soro anti-tetânico, em dose alta e única, por via endovenosa. Penicilina, em altas doses, por via intramuscular. A sedação constitui elemento importante do tratamento.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Investigação minuciosa à procura de deficiências na técnica de esterilização, nos raros casos de surtos em hospitais. Em se tratando de tétano do recém-nascido, fazer rigoroso inquérito quanto à competência profissional das atendedoras ao parto e a verificação do licenciamento ou autorização que as mesmas possuem para o exercício da profissão.
- D. Medidas internacionais: Recomenda-se a imunização ativa contra o tétano aos viajantes internacionais.

TIFO EXANTEMÁTICO

A. Tifo Epidêmico ou Clássico (Transmitido por Piolhos)

1. *Identificação*.—Riquetsiose responsável no passado por grandes epidemias e que ainda hoje existe sob a forma endêmica em várias regiões do mundo. O início é variável, em geral súbito e acompanhado de cefalalgia, calafrios, febre e dôres generalizadas, erupção macular, que surge no 5º ou 6º dia, toxemia intensa, terminando a doença em defervescência rápida, após cerca de duas semanas de febre. Na ausência de tratamento específico, a letalidade varia de 10 a 40%, em diferentes epidemias e aumenta com a idade do paciente. Pode haver casos de infecção benigna, com erupção evanescente ou mesmo ausente, especialmente em indivíduos vacinados. Anos após um acometimento primário de tifo epidêmico pode se verificar uma recrudescência (doença de Brill). Distingue-se esta do tifo clássico pelo fato de não estar necessariamente associada à infestação por piolhos, por ser mais branda, por acarretar menos complicações e apresentar letalidade mais baixa. A reação de Weil-Felix geralmente é positiva para o *Proteus OX₁₉*, quando feita com soro colhido após o 10º dia de enfermidade. A prova de fixação do complemento torna-se positiva poucos dias depois.
2. *Agente etiológico*.—*Rickettsia prowazeki*, var. *prowazeki*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte de infecção é o piolho infectado pela ingestão de sangue de indivíduo que se encontre na fase febril da doença. O reservatório é o homem, cabendo-lhe a responsabilidade da manutenção da infecção durante os períodos inter-epidêmicos. Os indivíduos acometidos por uma recrudescência de tifo (doença de Brill) podem infectar os piolhos e, provavelmente, servir de foco para novos surtos em localidades infestadas por esses pediculídeos.
4. *Modo de transmissão*.—O piolho do corpo (*Pediculus humanus*) infectado geralmente defeca ao alimentar-se, eliminando nas fezes as riquetsias. O homem contrai a infecção ao esfregar essas fezes ou os piolhos es-

magados na ferida causada pela picada ou em outras soluções de continuidade da pele. A infecção pode-se transmitir também pela inalação de poeiras provenientes de roupas contaminadas por fezes dessecadas de piolhos.

5. *Período de incubação.*—De 6 a 15 dias; geralmente 12 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—O paciente é infectante para o piolho durante o período febril e provavelmente por dois ou três dias após a temperatura ter voltado à normalidade. O piolho vivo torna-se infectante assim que começa a expelir riquetsias nas fezes; e antes, se esmagado. Em condições favoráveis, permanecem vivas as riquetsias no corpo do inseto morto, por várias semanas. A enfermidade não é transmissível, em condições naturais, de indivíduo a indivíduo.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Nas crianças e nos adultos vacinados, a enfermidade é benigna e pode passar despercebida. Um acometimento geralmente confere imunidade permanente.
8. *Prevalência.*—Nas regiões mais frias do globo onde grupos de população vivem em condições higiênicas precárias e infestados por piolhos. Existem zonas endêmicas nas regiões montanhosas do México, da América Central e da América do Sul; nos Balcãs, na Europa Central e Oriental e no norte da África; bem como em áreas montanhosas do sul e do centro da África e em quase toda a Ásia, com exceção das zonas úmidas dos trópicos. Antes do advento dos modernos métodos de controle, eram frequentes as epidemias nas coletividades militares e populações de refugiados ou em zonas assoladas pela miséria ou pela guerra.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Aplicação, a intervalos apropriados, de inseticida de ação residual (DDT a 10% ou pediculicidas mais modernos), sob a forma de pó e por meio de bomba manual ou aspergidor mecânico, às vestes e ao corpo de indivíduos que vivem em condições favoráveis à ocorrência da pediculose. Os piolhos podem adquirir resistência ao DDT. Nesses casos deve-se empregar a lindana.
2. Melhoria das condições de vida, provendo-se os necessários recursos para as práticas de asseio e a lavagem assídua das roupas.
3. Profilaxia individual para as pessoas mais expostas ao risco de infecção mediante o emprego, a intervalos apropriados, de inseticidas aplicados às suas roupas, sob a forma de pó ou por impregnação. Fazer também a imunização.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação universalmente exigida pelos regulamentos internacionais, Classe 1 (pág. 10).
2. Isolamento: Desnecessário após o despiolhamento adequado do paciente, de suas roupas e aposentos, bem como dos contactos domiciliários.
3. Desinfecção concorrente: Aplicação de pós inseticidas apropriados às vestes e roupas de cama do paciente e de seus contactos. Tratamento dos seus cabelos por meio de agentes

químicos adequados a fim de destruir os ovos dos piolhos (lêndeas).

4. Desinfecção terminal: Caso a morte preceda o despiolhamento, fazer cuidadosa aplicação de inseticida de ação residual, no cadáver e em suas roupas.
 5. Quarentena: Os indivíduos suscetíveis, infestados por piolhos, que tenham sido expostos ao contágio da doença devem ser mantidos em quarentena durante 15 dias, medida essa que pode ser suspensa após a aplicação de inseticida de ação residual.
 6. Imunização: De todos os contactos imediatos.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Envidar todos os esforços no sentido de procurar relacionar a fonte de infecção ao contágio direto ou indireto com um caso anterior da doença.
 8. Tratamento específico: Antibióticos, derivados da tetraciclina ou cloromicetina, por via oral, em dose inicial elevada seguida de doses diárias menores, até que o paciente se torne afebril (geralmente dois dias), continuando-se o tratamento por mais um dia.
- C. Medidas em épocas epidêmicas:
1. Despiolhamento: A medida mais importante para o rápido controle do tifo, quando a notificação é bem feita e reduzido o número de casos, consiste na aplicação de inseticidas de ação residual a todos os contactos. Nas zonas em que a infecção está muito difundida, indica-se a aplicação sistemática de inseticidas a toda a população.
 2. Imunização: Das pessoas em contacto com casos da doença. A vacinação pode ser oferecida a toda a comunidade. As vacinas comumente empregadas utilizam riquetsias cultivadas no saco vitelino do embrião de galinha e posteriormente inativadas pelo formol. Esta vacina é administrada em duas doses, com uma semana de intervalo. Doses de reforço, com uma única dose, aplicadas cada quatro meses, quando houver o perigo da ocorrência de tifo. Nos indivíduos vacinados, é menor o risco de infecção, mais branda a doença e mais baixa a letalidade.
- D. Medidas internacionais:
1. Os governos deverão notificar, por via telegráfica, à OMS e aos países adjacentes, a ocorrência de uma epidemia de tifo nos territórios sob sua jurisdição.
 2. As medidas aplicáveis a navios, aeronaves e transportes terrestres provenientes de zonas assoladas pela doença estão especificadas no Regulamento Sanitário Internacional (WHO Techn. Rep. Ser., No. 41, Genebra, 1951).
 3. Os viajantes internacionais podem deixar, sem restrições, uma área onde ocorra o tifo, desde que sejam submetidos à desinfestação por meio de inseticidas de ação residual. Recomenda-se a vacinação de todos os indivíduos que se dirijam para zonas onde exista esta enfermidade.

B. Tifo Endêmico ou Murino (Transmitido por Pulgas)

1. *Identificação.*—Evolução clínica semelhante à do tifo epidêmico, porém com tendência a ser mais branda. A letalidade é de 2%, aproximada-

mente, para tôdas as idades, com prognóstico grave em pessoas mais idosas.

A reação de Weil-Felix é geralmente positiva para o *Proteus* OX₁₉, após o 9º dia de enfermidade; a prova de fixação do complemento torna-se positiva poucos dias mais tarde. O diagnóstico diferencial com o tifo transmitido por piolho pode ser feito mediante provas sorológicas usando-se suspensões de riquetsias.

2. *Agente etiológico*.—*Rickettsia prowazeki*, var. *typhi* (*Rickettsia mooseri*).
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Pulgas, geralmente a *Xenopsylla cheopis*, infectadas em ratos (*Rattus rattus* e *Rattus norvegicus*), os quais constituem o reservatório. Nos roedores, a doença mantém-se na natureza através do ciclo rato-pulga-rato.
4. *Modo de transmissão*.—As pulgas infectadas eliminam riquetsias pelas fezes, defecam após sugar o sangue e dessa maneira podem contaminar a ferida causada pela picada. A inalação de fezes dessecadas de pulgas infectadas pode ser responsável pela transmissão em casos esporádicos.
5. *Período de incubação*.—De 6 a 14 dias; geralmente 12 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Não é transmissível, em condições naturais, de indivíduo a indivíduo.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. Um ataque confere imunidade, que nem sempre é permanente. Têm sido feitas experiências de campo com uma vacina contra o tifo murino (similar à empregada contra o tifo epidêmico), havendo porém necessidade de um estudo mais acurado antes de se poder avaliar sua eficácia.
8. *Prevalência*.—Muito difundida nas regiões em que os ratos infestam as habitações humanas. Em 1945 ocorreram 5.000 casos nos Estados Unidos da América do Norte, porém a incidência tem sido muito menor nos últimos anos. Os estados da costa do Atlântico Sul e do Golfo do México apresentam maior incidência especialmente no verão, quando abundam as pulgas. As mudanças verificadas nas práticas agrícolas e o aumento da população murina nas fazendas fazem com que a prevalência da doença se cleve cada vez mais nas zonas rurais, modificando-se assim a distribuição urbana anterior, concentrada em tôrno dos armazens de cereais.
9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Aplicação de pós inseticidas de ação residual (DDT a 10% ou outros compostos) nas trilhas, tocas e ninhos de ratos.
2. A aplicação de medidas de combate aos ratos deve ser retardada até que a população pulcidiãna tenha sido reduzida pelos inseticidas, afim de evitar-se o aumento temporário do número de casos.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2B (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.

6. Imunização: Dos contactos, nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Pesquisa de roedores na habitação do paciente ou em suas dependências.
 8. Tratamento específico: Semelhante ao recomendado para o tipo epidêmico.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Nas áreas endêmicas onde seja elevada a incidência de casos, o emprêgo generalizado de DDT tem reduzido, de modo pronunciado, o índice pulicidiano dos ratos e a incidência da infecção nestes roedores e no homem. A imunização com uma vacina preparada com *R. mooseri* inativadas pode ser útil para determinados grupos de população que, à conta de suas ocupações, estejam mais expostos aos riscos da infecção, porém a eficácia do tratamento específico torna desnecessário o emprêgo daquela medida à população em geral.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

TINHAS

Sob a denominação genérica de tinhas compreendem-se as micoses das regiões queratinizadas do corpo humano (cabelos, pele e unhas). Vários gêneros e espécies de um grupo de cogumelos, conhecidos genericamente como dermatófitos, constituem os agentes etiológicos dessas afecções. Para maior clareza na exposição, dividimos as tinhas conforme a região de corpo em que se localizam, como segue: *tinea capitis* (tinha do couro cabeludo), *tinea corporis* (tinha do corpo), *tinea pedis* (tinha dos pés), e *tinea unguium* (tinha das unhas). Sinônimos: favus, pé de atleta, dermatomicoses.

A. Tinha do Couro Cabeludo (*Tinea Capitis*)

1. *Identificação*.—A infecção começa sob a forma de uma pápula que se propaga perifericamente, deixando placas escamosas de alopecia (pelada). Os cabelos infectados tornam-se frágeis e quebradiços. As vezes surgem lesões salientes, maceradas e supurativas, denominadas *kerions*. O exame do couro cabeludo pela lâmpada de Wood (raios ultra-violeta filtrados), afim de verificar a presença de fluorescência característica, é útil para o diagnóstico de certos tipos de tinhas.

O exame microscópico dos cabelos, após prévia clarificação por uma solução de hidróxido de sódio, revela a presença de esporos no seu interior (tipo *endótrix*) ou na sua superfície (tipo *ectótrix*). O cogumelo deve ser isolado em culturas, para identificação do gênero e espécie.

O favus do couro cabeludo é uma variedade de *tinea capitis*, causada pelo *Trichophyton schoenleinii* e caracterizada pela formação de crostas calciformes, pequenas e amareladas, as quais parecem estar incrustadas no couro cabeludo. Os cabelos afectados não se quebram, porém tornam-se acinzentados e sem brilho; caem, por fim, produzindo alopecia que pode ser permanente. O exame microscópico do cabelo tratado pelo hidróxido de sódio não revela a presença de esporos, mas no interior do mesmo observa-se grande quantidade de filamentos micelianos, longos e ramificados, bem como espaços vazios característicos.

A *tinea capitis* distingue-se facilmente da *pedra*, micose do cabelo

existente na América do Sul e em alguns países do Sudeste da Ásia, em que se observam, na haste do pelo, nódulos duros semelhantes a grãos de areia.

2. *Agente etiológico.*—Várias espécies dos gêneros *Microsporum* e *Trichophyton*. A identificação do gênero e da espécie é importante sob o ponto de vista epidemiológico e também para o prognóstico.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—As fontes de infecção encontram-se em instrumentos de cabeleiros, objetos de tocador ou roupas contaminadas com cabelos infectados. Os reservatórios são as lesões do couro cabeludo de indivíduos ou do pêlo de animais infectados, especialmente cães, gatos e gado bovino.
4. *Modo de transmissão.*—Contágio direto com as fontes e reservatórios da infecção.
5. *Período de incubação.*—De 10 a 14 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto houver lesões infectadas e se encontrem esporos viáveis no material contaminado.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—É notória a suscetibilidade das crianças às infecções por *Microsporum*, ao passo que a maioria dos adultos é resistente. Tódãs as idades estão sujeitas à infecção por *Trichophyton*, porém as crianças são mais suscetíveis. Não há imunidade após a cura.
8. *Prevalência.*—A tinha do couro cabeludo causada pelo *Microsporum audouini* é largamente difundida nos Estados Unidos da América do Norte, especialmente nos centros urbanos. A infecção causada pelo *M. canis* tanto ocorre nas zonas urbanas quanto nas rurais, onde quer que se encontrem cães e gatos infectados. As infecções devidas ao *Trichophyton mentagrophytes* e ao *T. verrucosum* (faviforme) são comuns nas zonas rurais, quando há gado bovino e equino infectado. A infecção produzida pelo *T. tonsurans* ocorre sob a forma epidêmica nas áreas urbanas do Sudoeste dos Estados Unidos e do México. A incidência é maior entre as crianças do que entre os adultos, sendo mais frequente no sexo masculino do que no feminino. Não se nota diferença significativa no tocante às raças. Os animais infectam-se mais frequentemente nas estações frias e úmidas, especialmente quando mantidos nos currais. Consequentemente, a incidência de infecção humana causada por cogumelos transmitidos através de animais é maior nos climas frios.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas: Nas zonas epidêmicas, as crianças mais novas devem ser submetidas a exame pela luz ultravioleta filtrada, antes da admissão às escolas. O público (especialmente os pais) deve ser alertado quanto ao perigo de contágio que representam crianças, cães, gatos e outros animais infectados. Contrôlê eficaz da tinha nos animais.
 - B. Contrôlê de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11). Os surtos ocorridos nos educandários devem ser notificados às autoridades escolares.
 2. Isolamento: Impracticável. O paciente deve ser mantido sob regime metódico de tratamento, com visitas periódicas ao

- médico ou a um ambulatório. O cabelo deve ser coberto com um gorro que possa ser esterilizado com frequência.
3. Desinfecção concorrente: Os gorros contaminados devem ser fervidos após o uso.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Dos contactos familiares, animais de estimação e de criação, com o fito de verificar se são portadores da enfermidade.
 8. Tratamento específico: Pomadas contendo salicilanilida, un-decilenato de cobre ou outra substância fungicida equivalente. A epilação pelos raios X deve ser instituída se o tratamento não der resultado satisfatório. Devem ser feitos exames semanais, com colheita de material para culturas, afim de que seja assegurada a cura completa.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: As epidemias nas escolas ou em outras instituições exigem medidas de carácter especial, tais como a educação sanitária das crianças e dos pais e a obtenção dos serviços de médicos e enfermeiras, para o diagnóstico. É importante a realização de inquéritos subsequentes, afim de evitar a repetição de tal ocorrência.
- D. Medidas internacionais: Exame do couro cabeludo de imigrantes provenientes de zonas de alta prevalência de favus, ou de infecções causadas pelo *T. tonsurans* ou pelo *T. violaceum*. Os indivíduos infectados devem ser retidos e submetidos a tratamento, adiando-se sua entrada até que fiquem curados, medida essa que não se deve aplicar indiscriminadamente a todos os casos de dermatofitoses.

B. Tinha do Corpo (Tinea Corporis)

1. *Identificação*.—Infecção micótica cutânea, distinta da do couro cabeludo, das regiões pilosas da face e da pele do pé, e que se manifesta de modo característico sob a forma de lesões anulares e achatadas, que se estendem rapidamente. As margens das lesões são avermelhadas, com vesículas ou pústulas, podendo apresentarem-se secas e escamosas, ou úmidas e com crostas. À medida que as lesões se estendem periféricamente, sua parte central frequentemente vai se cicatrizando e a pele ali se apresenta normal. O exame microscópico do material colhido por raspagem das bordas das lesões, e tratado pelo hidróxido de sódio, revela a presença de filamentos micelianos ramificados e segmentados. A identificação definitiva é feita pela cultura do cogumelo.
2. *Agente etiológico*.—*Epidermophyton floccosum* e várias espécies de *Microsporum* e *Trichophyton*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte é representada pelos pisos, banheiros, bancos e outros sítios contaminados. As lesões cutâneas do indivíduo afetado constituem o reservatório.
4. *Modo de transmissão*.—Por contágio direto com as fontes e os reservatórios da doença.

5. *Período de incubação*.—De 10 a 14 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto estiverem presentes esporos viáveis no material contaminado.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral. As manifestações clínicas geralmente se acentuam quando a região afectada se acha mais exposta à irritação pelo atrito ou à sudorese abundante, tal como se verifica nas axilas e nas dobras da virilha.
8. *Prevalência*.—Difundida no mundo inteiro e relativamente comum. Os homens contraem a infecção com mais frequência do que as mulheres. Todas as idades são suscetíveis e as diferenças no tocante à incidência racial são insignificantes.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas: Esterilização adequada de toalhas e limpeza geral de banheiros e vestiários de instituições esportivas, especialmente bancos, que devem ser frequentemente lavados. Para a desinfecção deve-se usar um fungicida como o cresol.
 - B. Contrôlo de individuos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Notificação obrigatória de epidemias. Dispensável a notificação de casos isolados, Classe 4 (pág. 11). Recomenda-se a notificação, à autoridade escolar, de todos os casos de tinha nas partes expostas do corpo, verificados em escolares.
 2. Isolamento: As crianças portadoras de tinha devem ser afastadas de ginásios, piscinas e atividades que possam facilitar a contaminação de outras pessoas.
 3. Desinfecção concorrente: Das roupas em contacto com as regiões afectadas.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Inunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Exame dos contactos escolares e familiares, bem como dos animais domésticos de estimação e de criação.
 8. Tratamento específico: Limpeza com água e sabão, remoção das escamas e crostas e aplicação de pomada contendo ácido salicílico ou um dos ácidos graxos superiores (ácido propiónico, ácido undecilênico).
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: Educação das crianças e dos pais no tocante à natureza da infecção, seu modo de transmissão e à necessidade de observar rigorosamente as práticas de asseio corporal.
 - D. Medidas internacionais: Nenhuma.

C. Tinha dos Pés (*Tinea Pedis*)

1. *Identificação*.—A descamação ou as fissuras da pele, especialmente entre os artelhos, ou a presença de vesículas contendo um líquido aquoso são de tal forma características que a maioria dos leigos reconhece facilmente o "pé de atleta". Nos casos severos surgem lesões vesiculares em diferentes partes do corpo, principalmente nas mãos. Essas lesões secundárias (dermatofitides) não contêm o cogumelo e constituem uma reacção alérgica a produtos do mesmo.

O exame microscópico de material obtido por raspagem das lesões inter-digitais dos pés, devidamente tratado pelo hidróxido de sódio, revela a presença de filamentos ramificados e segmentados.

2. *Agente etiológico*.—*Epidermophyton floccosum* e várias espécies de *Microsporium* e *Trichophyton*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Os indivíduos infectados, os pisos contaminados, os chuveiros e objetos utilizados pelos mesmos constituem as fontes de infecção. O reservatório é representado pelas lesões cutâneas dos indivíduos infectados.
4. *Modo de transmissão*.—Pelo contágio direto com as fontes e reservatórios da infecção.
5. *Período de incubação*.—Aproximadamente 10 a 14 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto as lesões infectadas estiverem presentes e se encontrarem esporos viáveis no material contaminado.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é variável, podendo a infecção se apresentar sob a forma inaparente. São frequentes as reinfeções.
8. *Prevalência*.—Difundida no mundo inteiro e bastante frequente. Os adultos contraem-na com mais frequência que as crianças; e os homens mais que as mulheres. Nenhuma diferença racial quanto à suscetibilidade. É mais comum nos climas quentes.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. As mesmas que se recomendam para a tuiha do corpo.
2. Manter rigoroso asseio pessoal, tendo-se especial cuidado de enxugar bem os pés e espaços inter-digitais, após o banho.

B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Comumente não se justifica, Classe 5 (pág. 12). Os surtos nos educandários devem ser notificados às autoridades escolares.
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: As meias dos indivíduos portadores de infecções severas devem ser fervidas para evitar a reinfeção. Seus sapatos devem ser colocados numa caixa e expostos aos vapores de formaldeído durante várias horas, e em seguida arejados afim de evitar a irritação da pele.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Nenhuma.
8. Tratamento específico: Pomadas várias, tal como recomendado para a tuiha do corpo. Muitas vezes, é útil facilitar o arejamento dos pés mediante o uso de sandálias.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Manter sempre rigorosamente limpos e lavados os ginásios, chuveiros e outras fontes de infecção. Educação do público no tocante à natureza da infecção e o seu modo de propagação.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

D. Tinha das Unhas (Tinea Unguim)

1. *Identificação*.—Infecção crônica que afeta as unhas das mãos ou dos pés. A unha se torna espessa, descolorida e quebradiça, acumulando-se debaixo dela um material de aspeto caseoso.
O exame microscópico da unha e dos detritos que se acumulam sob a mesma, previamente tratados pelo hidróxido de sódio, revela a presença de micéltos fragmentados e ramificados. O diagnóstico deve ser confirmado pela cultura.
2. *Agente etiológico*.—*Epidermophyton floccosum* e várias espécies de *Trichophyton*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte é, presumivelmente, a propagação direta da infecção do pé e provavelmente pavimentos e chuveiros contaminados. As lesões da pele ou das unhas dos indivíduos infectados constituem o reservatório da infecção.
4. *Modo de transmissão*.—Desconhecido.
5. *Período de incubação*.—Desconhecido.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto houver lesões infectadas.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—As lesões das unhas predis põem à infecção.
8. *Prevalência*.—Comum. Os homens adultos são mais sujeitos que as mulheres. Nenhuma diferença estacional ou racial.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas: As mesmas recomendadas para a tinha dos pés.
 - B. Contrôlê dos indivíduos infectados, dos contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Em geral não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
 2. (Itens 2 até 7, vide as recomendações para a tinha dos pés).
 3. Tratamento específico: Raspar, o máximo possível, a unha comprometida. Aplicar pomadas e outras medicações dos tipos recomendados para a tinha dos pés. Repetir com frequência, até que a unha volte à aparência normal.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis.

TOXOPLASMOSE

1. *Identificação*.—Infecção causada por um protozoário, que pode ser congênita ou adquirida após o nascimento, em qualquer época da vida. A infecção adquirida durante a gestação, pode causar a morte do feto ou provocar manifestações, ao nascimento, de coriorretinite, calcificação cerebral, hidrocefalia ou microcefalia, distúrbios psicomotores ou convulsões. Quando adquirida no fim do período de gestação, pode manifestar-se, após o nascimento, por febre, icterícia, exantema, hepatomegalia, esplenomegalia, xantocromia do líquido céfalo-raquidiano e convulsões. Os sinais e sintomas crônicos que acabam de ser enumerados podem aparecer mais tarde. As infecções adquiridas após o nascimento podem ser benignas, assintomáticas,

ou podem manifestar-se pelo aparecimento de febre, linfadenopatia e linfocitose, durante algumas semanas; podem ainda ser severas, com exantema generalizado, icterícia e manifestações cerebrais, sobrevivendo rapidamente a morte.

O diagnóstico definitivo se faz pela demonstração, mediante o exame microscópico, do parasito nos tecidos ou nos líquidos orgânicos, em vida ou à autópsia; ou em animais de laboratório (camundongos brancos) inoculados com o referido material. Constituem recursos auxiliares ao diagnóstico de laboratório a reação de fixação do complemento e a prova do azul de metileno, de Sabin e Feldman.

2. *Agente etiológico.*—*Toxoplasma gondii*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Desconhece-se a fonte de infecção para o homem; a gestante, na primeira fase da infecção, transmite a doença ao feto, ainda no útero, ou talvez durante o parto. Roedores, cães, gatos, porcos, o gado bovino, ovino e caprino, assim como outros mamíferos e certas aves, constituem os reservatórios. Trata-se de protozário grandemente difundido.
4. *Modo de transmissão.*—Desconhecido; presume-se que o homem se infecte pela ingestão de excretas de animais infectados, ou pelo contacto direto com os mesmos. Ao que parece, a infecção congênita verifica-se através da placenta. Não se conhecem artrópodes transmissores, porém certos carrapatos, infectados no laboratório, têm transmitido a doença a animais de experiência.
5. *Período de incubação.*—Desconhecido; provavelmente de cerca de 2 semanas a muitos meses.
6. *Período de transmissibilidade.*—Não é, provavelmente, transmissível de indivíduo a indivíduo, exceto durante o período de gestação, através da placenta e, possivelmente, durante o parto. Nos animais, transmite-se provavelmente durante a fase aguda, ou enquanto os germes estiverem sendo eliminados pelas fezes, urina ou saliva.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Um acometimento provavelmente confere imunidade permanente.
8. *Prevalência.*—Distribuição mundial, nos animais. Também no homem, a julgar por inquéritos sorológicos e casos clinicamente diagnosticados. Em certas regiões, 50%, ou mais, dos indivíduos acima dos 20 anos dos grupos examinados apresentaram reações sorológicas positivas.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Evitar o contacto íntimo com animais e aves doentes, proteger-se contra a picada de carrapatos e manter as habitações livres de ratos e camundongos são medidas capazes de evitar a infecção. Desconhecem-se medidas profiláticas específicas.
 - B. Contróle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.

7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Nos casos de infecção congênita, determinar o título dos anticorpos no sangue materno e de outros membros da família; nos casos adquiridos, averiguar o contacto com animais infectados e antecedentes de picada de carrapato ou de outro inseto.
 8. Tratamento específico: Nas infecções experimentais em animais, as sulfas têm valor profilático; quando administradas logo no início, possuem efeito curativo. A associação da pirimetamina (deraprim) a esses compostos tem dado melhores resultados. No homem, os resultados terapêuticos são pequenos ou nulos.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis, por ser doença esporádica. Para a estimativa da incidência e para a obtenção de informações que possibilitem o emprêgo de medidas profiláticas nacionais, é necessário realizar inquéritos epidemiológicos e obter a participação voluntária das maternidades no tocante à notificação dos casos, durante períodos de tempo determinados e em certas regiões; esse trabalho deve ser acompanhado do estudo minucioso de cada caso notificado.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

TRACOMA

1. *Identificação*.—Doença crônica dos olhos, caracterizada por início agudo ou insidioso, com inflamação e infiltração sub-epitelial da conjuntiva, seguida da formação de granulacões e de panus, de infiltração capilar da córnea e de alterações cicatriciais que acarretam deformidades palpebrais, perturbações da visão e às vezes a cegueira.

O diagnóstico de laboratório baseia-se no achado de inclusões intracelulares e de alterações citológicas no material folicular extraído mediante expressão.

Várias formas de conjuntivite crônica de origem bacteriana assemelham-se ao tracoma, sendo necessário fazer-se o diagnóstico diferencial.

2. *Agente etiológico*.—O vírus do tracoma, pertencente ao grupo psitacoscilinfogranuloma venéreo.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Secreções dos olhos e exsudatos mucóides ou purulentos das mucosas nasais de indivíduos infectados; as lágrimas de tais indivíduos também representam uma fonte de infecção.
4. *Modo de transmissão*.—Por contágio directo, pelas secreções de indivíduos infectados, ou indirecto, através de objetos recentemente contaminados pelas mesmas. Nos países do Oriente, as moscas servem de vetores. Não se conhecem portadores de germes.
5. *Período de incubação*.—De 5 a 12 dias, de acôrdo com experiências feitas em voluntários.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto persistirem as lesões agudas das conjuntivas e mucosas anexas. Uma vez completada a cicatrização, cessa a transmissibilidade, podendo, entretanto, reativar-se com o reaparecimento das secreções infectantes.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral, para tódas as raças. Ocorre mais frequentemente nas crianças que nos adultos, e

nas mulheres mais que nos homens. Afeta de modo especial as pessoas que se descuidam do asseio corporal e os indivíduos que têm os olhos irritados pela exposição ao sol, vento e poeiras. Não se demonstrou a existência de imunidade natural ou adquirida.

8. *Prevalência*.—Mundial, porém distribuída de maneira desigual, entre os diversos países e continentes. A doença apresenta geralmente prevalência mais elevada nas regiões onde são deficientes as condições de higiene e de nutrição, com aglomeração e promiscuidade de seus habitantes, especialmente nas zonas secas e poeirentas.

9. *Profilaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Inspeção oftalmológica sistemática das crianças, especialmente dos escolares, nas zonas onde o tracoma é endêmico.
2. Proibição do uso promíscuo de toalhas e objetos de tocador.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2B (pág. 11).
2. Isolamento: As crianças tracomatosas devem ser afastadas da escola enquanto apresentarem lesões agudas, e sempre que forem inexequíveis medidas profiláticas adequadas. Não há necessidade de isolar-se o doente, desde que se submeta a tratamento adequado e observe, bem como os outros membros de sua família, as instruções relativas à maneira de evitar-se a propagação da doença.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções oculares e dos objetos pelas mesmas contaminados.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Entre os membros da família, companheiros de jogos e condiscípulos do doente.
8. Tratamento específico: Sulfas por via oral, em dose inicial elevada, seguida de doses menores durante 20 dias. Repetir o tratamento após um intervalo. As sulfas também podem ser aplicadas localmente. Observações recentes indicam que os antibióticos do grupo da tetraciclina ou a cloromicetina são igualmente eficazes.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Nenhuma.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

TRICOMONÍASE

1. *Identificação*.—Infecção comum, benigna, das vias gênito-urinárias, caracterizada, na mulher, por vaginite acompanhada de abundante leucorréia e corrimento líquido, espumoso, amarelado e fétido. A mucosa vaginal inflama-se, apresentando frequentemente pequenas lesões hemorrágicas ptequiais punctiformes. No homem, o agente infeccioso instala-se na uretra prostática ou no prepúcio, raramente produzindo sintomas ou lesões perceptíveis.

O diagnóstico basea-se na identificação do parasito, dotado de motilidade, ao exame microscópico direto e imediato das secreções.

2. *Agente etiológico*.—Um protozoário, a *Trichomonas vaginalis*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Corrimentos vaginais e uretrais de indivíduos infectados.
4. *Modo de transmissão*.—Pelo congresso sexual com pessoas infectadas; possivelmente pelo contacto com objetos contaminados.
5. *Período de incubação*.—Quatro a vinte dias, em média 7 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto durar a infecção.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral e elevada, porém a infecção clinicamente evidente se observa principalmente nas mulheres.
8. *Prevalência*.—Em determinadas áreas dos Estados Unidos da América do Norte, a incidência é duas vezes maior entre os negros que entre os brancos. Difundida pelo mundo e frequente em todos os continentes e povos. É primordialmente doença de adultos, com maior incidência entre meninas e mulheres jovens, dos 16 aos 35 anos.
9. *Profilaxia*:
 - A. Medidas preventivas:
 1. Evitar relações sexuais com pessoas sabidamente infectadas.
 2. Rigoroso asseio pessoal ao fazer uso de instalações sanitárias públicas.
 - B. Contróle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
 1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
 2. Isolamento: Nenhum; evitar relações sexuais durante o período da infecção e tratamento.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma; os germes não resistem à dessecação.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Examinar o cônjuge, especialmente si se tratar de um caso de infecção recorrente.
 8. Tratamento específico: A maioria das mulheres infectadas responde prontamente à quimioterapia pela acetarsona, picrato de prata ou diodoquina.
 - C. Medidas em épocas epidêmicas: Nenhuma.
 - D. Medidas internacionais: Nenhuma.

TRICUR ASE

1. *Identificação*.—Infecção do intestino grosso provocada por um nematóideo. As infecções leves geralmente são assintomáticas e só são descobertas quando o exame de fezes revela a presença de ovos. Nas in-

fecções intensas, verifica-se desconforto abdominal intermitente, na maioria das vezes localizado no quadrante inferior direito, diarréia, emaciação e anemia. Sinónimo: Tricocefalíase.

O diagnóstico é feito pela identificação dos ovos do parasito nas fezes.

2. *Agente etiológico.*—*Trichuris trichiura* (*Trichocephalus trichiurus*).
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Fezes de pessoas infectadas, contendo ovos do parasito.
4. *Modo de transmissão.*—Indireto, no sentido de que os ovos eliminados nas matérias fecais precisam passar pelo menos dez dias no meio externo, para se embrionarem. Uma vez ingerido o ovo embrionado, proveniente do solo contaminado por fezes humanas, libera-se o embrião, que se fixa na mucosa do ceco e cólon proximal, onde se desenvolve.
5. *Período de incubação.*—Entre a ingestão dos ovos que dão origem à infecção e a eliminação de novos ovos pelas fezes decorrem cerca de 90 dias; o período de incubação, até que os sintomas se manifestem, é mais longo, variável e indefinido.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto os ovos forem eliminados pelas fezes.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral.
8. *Prevalência.*—Cosmopolita, especialmente em regiões quentes e úmidas.
9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Prover recursos apropriados para a remoção adequada dos dejetos humanos e evitar a contaminação do solo nas áreas adjacentes às habitações, especialmente nos locais onde brinquem crianças.
2. Nas zonas rurais, as latrinas devem ser construídas de modo a evitar-se a disseminação de ovos do parasito em conseqüência de extravasamentos, drenagem ou outras circunstâncias semelhantes.
3. Educação sanitária de todos os membros da família, especialmente das crianças, quanto ao uso da latrina.
4. Incutir e estimular bons hábitos de higiene entre as crianças, especialmente a prática de lavar as mãos antes de manipular alimento.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12). As autoridades sanitárias escolares devem ser inteiradas de qualquer incidência desusada, entre a população estudantil.
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma; remoção adequada das dejeções humanas.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Exame das fezes dos membros do grupo familiar, especialmente das crianças e dos companheiros de folgedos.

8. Tratamento específico: Não se conhece quimioterapia eficaz; os enemas de retenção à base de hexilresorcinol têm certa eficácia.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Inaplicáveis.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

TRIPANOSOMÍASE AFRICANA

1. *Identificação*.—Doença produzida por um protozoário, limitada à África tropical, e que na sua fase inicial se caracteriza por febre, cefalalgia intensa, insônia, tumefação dos gânglios linfáticos (especialmente dos cervicais posteriores), anemia, edemas e eritemas circunscritos; e, em fases mais avançadas, por caquexia, sonolência e outros sintomas que indicam o acometimento do sistema nervoso central. A doença pode durar muitos anos, assumindo um curso prolongado, ou evoluir rapidamente para a morte, em poucos meses. A letalidade é muito elevada. Sinônimo: Doença do sono.
No período inicial, o diagnóstico se confirma pelo achado dos tripanosomas no sangue periférico ou no suco obtido por punção dos gânglios linfáticos; nas fases mais avançadas, pela presença do parasito no líquido céfalo-raquidiano. Também se emprega para o diagnóstico, a inoculação, em ratos, cobaias ou macacos, de sangue ou de suco ganglionar, ou a cultura em meio apropriado.
2. *Agente etiológico*.—*Trypanosoma gambiense* e *T. rhodesiense*, ambos provavelmente variedades de uma mesma espécie, o *T. brucei*.
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—A fonte de infecção imediata é a mosca tsé-tsé infectada. O sangue dos indivíduos infectados constitui o reservatório tanto do *T. gambiense* quanto do *T. rhodesiense*. Vários animais silvestres, especialmente antílopes e o gado doméstico, bovino e suíno, são os principais reservatórios animais, podendo às vezes servir de fonte de infecção para o homem.
4. *Modo de transmissão*.—Pela picada de certas espécies de moscas do gênero *Glossina* (moscas tsé-tsé). Existem quatro espécies transmissoras principais: *G. palpalis*, *G. tachinoides*, *G. morsitans* e *G. swynnertoni*. Em condições naturais, as duas primeiras transmitem o *T. gambiense* e as duas últimas o *T. rhodesiense*. Todavia, no laboratório muitas outras espécies são capazes de transmitir os dois tripanozomas. A mosca infecta-se ao picar um indivíduo ou animal infectado. O parasito desenvolve-se no intestino e no proventrículo do inseto, durante o ciclo evolutivo 18 dias ou mais, dependendo das condições de temperatura e de outros fatores. A infecção se transmite pela picada, sendo as formas metacíclicas injectadas com a saliva na ferida feita pela probóscida da mosca. Presume-se ser possível a transmissão mecânica direta de sangue infectado por contaminação da probóscida das glossinas. As moscas se mantêm infectadas pelo resto de sua vida, cuja duração vai até três meses, mas não transmitem a infecção aos seus descendentes. Têm-se registrado alguns casos de infecção congênita no homem.
5. *Período de incubação*.—Geralmente de 2 a 3 semanas. Pode ser de apenas 7 dias.

6. *Período de transmissibilidade*.—Enquanto o parasito estiver presente no sangue do indivíduo infectado. Extremamente variável nos casos não tratados. A doença é transmissível tanto na fase inicial quanto nas mais avançadas.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—A suscetibilidade é geral, mas os indígenas africanos demonstram possuir maior resistência do que os europeus, nos quais a doença tende a assumir um curso mais agudo. Alguns pacientes curam-se sem apresentar sintomas de comprometimento do sistema nervoso central. Há casos de infecção inaparente.
8. *Prevalência*.—A enfermidade encontra-se circunscrita à África tropical, dentro da zona compreendida entre os paralelos 15° N. e 20°S., que corresponde à distribuição da mosca tsé-tsé. Em algumas regiões tem se verificado a doença acometer cerca de 30% da população. A moléstia tende a apresentar a forma epidêmica quando introduzida em populações não imunes. Nas regiões onde a *G. palpalis* é o principal vetor, a infecção ocorre principalmente ao longo de cursos d'água (Gâmbia, Libéria, Serra Leoa, Costa do Ouro, Congo, Sudão, Uganda). Nas zonas onde a *G. morsitans* é a principal responsável pela transmissão, a infecção se dissemina por áreas secas mais amplas (Moçambique, Niasalândia, Rodésia, Tanganica).

9. *Proflaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Tratamento em massa das populações locais pelo emprêgo de agentes quimioterápicos apropriados, afim de reduzir o índice de infecções novas.
2. Desmatização ampla, e se necessário repetida, em tôrno dos povoados, ao longo das vias de comunicação, especialmente as fluviais, e nas proximidades das casas e das rodovias. É provável que com esta medida se obtenha maior êxito contra a *G. palpalis* do que contra as outras espécies.
3. Concentração das populações em vilas ou aldeias relativamente grandes.
4. Contrôlo das moscas por todos os meios exequíveis, inclusive pelo emprêgo de inseticidas de ação residual, armadilhas, papel pega-moscas e espátulas mata-moscas.
5. Destruição das pupas nos criadouros.
6. Segregação dos animais de caça em zonas especiais, afastadas das habitações humanas, como medida contra a *G. morsitans*.
7. Disseminar entre a população conhecimentos sôbre o modo de propagação da doença e a maneira de preveni-la.
8. Pode-se obter proteção individual temporária mediante a administração de agentes quimioprolifático apropriados. Emprega-se de preferência a pentamidina, em dose única (adultos) de 250 mg., por via intramuscular, que confere uma proteção de cerca de seis meses.

B. Contrôlo de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas, com a finalidade de conhecer a prevalência e estimular a adoção de medidas profiláticas. Não é doença de notificação compulsória, Classe 3B (pág. 11).

2. Isolamento: Os pacientes com tripanosomas no sangue devem ser protegidos contra as picadas de moscas tsé-tsé; o isolamento é impraticável. Em alguns países impõem-se restrições legais à locomoção de pacientes não tratados.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Deve ser feita em conexão com o estudo de grupos de população infectados.
8. Tratamento específico: A infecção pelo *T. rhodesiense* é muito mais resistente à quimioterapia do que a causada pelo *T. gambiense*. Antes que o sistema nervoso tenha sido comprometido, emprega-se o Bayer 205 (antrípól suramin) por via intravenosa, para ambas as infecções.

A triparsamida é indicada nas fases mais avançadas da infecção pelo *T. gambiense*. Podem ocorrer reacções tóxicas graves, devendo interromper-se o tratamento caso se manifestem perturbações da visão. Várias combinações de Bayer 205 e triparsamida são empregadas com o fito de obter-se um possível efeito sinérgico. O melarsen e seus derivados podem ser úteis nas infecções pelo *T. gambiense* resistentes à triparsamida. Nos casos avançados de infecção pelo *T. rhodesiense*, o prognóstico é mau, mesmo com o tratamento. Recentemente têm sido usados com êxito, contra ambas as infecções, o Mel B e o arsobal.

A pentamidina é eficaz na fase inicial da infecção pelo *T. gambiense*, sendo praticamente atóxica. Pode ser combinada com a triparsamida. Porém não substitui o Bayer 205 no tratamento da infecção pelo *T. rhodesiense*.

- C. Medidas em épocas epidêmicas: Em presença de uma epidemia ou em determinadas áreas com elevada incidência, pode ser necessário remover as populações das proximidades das fontes de infecção para áreas livres de tsé-tsé. Para outras medidas pertinentes, vide 9A.
- D. Medidas internacionais: Promover medidas conjuntas por parte dos governos das zonas endêmicas. Existe em Brazzaville, na Africa Equatorial Francesa, a Repartição Internacional de Tripanosomíase, que funciona como centro de intercâmbio de informações.

TRIPANOSOMÍASE AMERICANA

1. Identificação.—Doença causada por um protozoário, na qual o parasito se apresenta sob a forma de tripanosoma no sangue periférico e de leishmânia nos músculos e outros tecidos. A fase aguda, que se estende por várias semanas, caracteriza-se por febre, mal-estar, esplenomegalia, hepatomegalia e lesão do miocárdio. Na fase inicial pode apresentar-se também edema unilateral das pálpebras, o qual se estende à face, com coloração púrpuro-arroxeadu da pele, inflamação e tumefacção das glândulas lacrimais, conjuntivite e linfadenopatia regional. A enfermidade pode tornar-se crônica, com encefalopatia, ou terminar

por insuficiência progressiva do miocárdio, sendo infrequente a morte. Em muitos indivíduos infectados, especialmente adultos, os sinais e sintomas são raros ou mesmo ausentes. Sinônimo: Doença de Chagas.

A confirmação do diagnóstico é feita pela demonstração das formas em tripanosoma no sangue periférico, durante os períodos febris, ou das formas em leishmânia em material obtido por biópsia dos músculos. Também pode o diagnóstico ser feito por cultura, por inoculação em camundongo branco ou pelo xenodiagnóstico (que consiste na demonstração dos tripanosomas característicos no intestino de triatomídeos alimentados com o sangue do paciente suspeito). A prova da fixação do complemento positiva constitui importante elemento de presunção para o diagnóstico.

Duas outras espécies de tripanosomas, o *T. rangeli* e o *T. ariarii*, têm sido encontradas parasitando o homem na Guatemala, Venezuela e Colômbia; ignora-se qual seja a sua distribuição em outros países. Estes protozoários não produzem manifestações clínicas perceptíveis no homem e distinguem-se do *T. cruzi* por características morfológicas.

2. *Agente etiológico.*—Um hemaflagelado, o *Trypanosoma cruzi*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—A fonte de infecção é o triatoma; os reservatórios compreendem os indivíduos infectados e vários animais domésticos e silvestres, como sejam cães, gatos, ratos, gambás e tatus.
4. *Modo de transmissão.*—Pelas fezes dos insetos vetores infectados, ou sejam várias espécies de hematófagos reduvídeos (barbeiros), especialmente dos gêneros *Triatoma*, *Rhodnius* e *Panstrongylus*, que frequentemente atacam o homem. A infecção pode realizar-se através das conjuntivas, de outras mucosas ou de efracções e feridas da pele. Provavelmente não se transmite por inoculação durante o ato da picada. Tem sido verificada a transmissão em consequência de transfusão de sangue de indivíduos infectados.
5. *Período de incubação.*—Cêrca de 7 a 14 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Não é transmissível de um indivíduo a outro, em condições naturais. O parasito encontra-se presente no sangue apenas durante a fase aguda e febril de doença.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—As crianças, especialmente as menores de dois anos, são particularmente suscetíveis.
8. *Prevalência.*—Largamente difundida na América Central e do Sul, apresentando elevada endemicidade em certas zonas. Têm sido registrados casos no sul do México. Até o presente não se registrou nenhum caso humano autóctone nos Estados Unidos da América do Norte, porém demonstrou-se a presença do *Trypanosoma cruzi* em várias espécies de *Triatoma*, no Texas, Novo México, Arizona e Califórnia. Além disto, nestas zonas foram encontrados roedores silvestres e gambás infectados.
9. *Profilaxia:*
 - A. Medidas preventivas:
 1. Construção ou melhoria das habitações de modo a torná-las impróprias à proliferação dos triatomas ou impedir que sirvam de abrigo aos depositários silvestres.
 2. Destruição dos animais domésticos infectados e eliminação das

- tocas e refúgios dos hospedeiros silvestres, nas zonas reconhecidamente endêmicas.
3. Uso de mosquiteiros nas casas infestadas pelo vetor.
 4. Combate sistemático aos vetores, mediante o emprêgo de inseticidas eficazes, especialmente os de ação residual. O hexaclorociclohexano (gamexana) é muito usado nas zonas endêmicas.
- B. Contrôles de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em determinadas áreas endêmicas; dispensável na maioria dos países, Classe 3B (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Exame dos quartos, colchões, e roupas de cama, à procura do vetor. Investigar a existência da infecção entre os animais domésticos e silvestres. Exame de todos os membros da família, em busca de manifestações da infecção.
 8. Tratamento específico: O Bayer 7602 (Ac), um derivado da quinoleína, dá bons resultados em alguns casos e é inútil ou pouco eficaz noutros. A triparsamida e o suramin são ineficazes.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Realização de inquéritos epidemiológicos, nas zonas de elevada incidência, a fim de determinar a distribuição e a frequência dos vetores.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

TRIQUINELOSE

1. *Identificação*.—Infecção causada pela invasão do organismo do homem e de animais pelas larvas (triquinas) de um nematóideo, a *Trichinella spiralis*. O quadro clínico no homem é muito variável, dependendo a gravidade do número de parasitos presentes, dos tecidos invadidos e das condições fisiológicas do indivíduo. O aparecimento repentino de edema das pálpebras superiores constitui um sinal precoce, comum e característico, da triquinose clinicamente manifesta, o qual geralmente se apresenta por volta do 11º dia de infecção, e é às vezes seguido de hemorragia sub-conjuntival e da retina, dor e fotofobia. Distúrbios gastrointestinais podem preceder ou acompanhar as manifestações oculares. Estas podem ser logo seguidas de hiperestesia e algias musculares, lesões cutâneas, sede, sudorese intensa, calafrios, adinamia, prostração e eosinofilia, que aumenta rapidamente. É comum surgir febre de tipo remitente, que termina por lise, dentro de uma semana aproximadamente, mas que às vezes pode chegar até 40°C, durante vários dias. Sintomas respiratórios e neurológicos podem manifestar-se da terceira à sexta semana de enfermidade. Quando ocorre insuficiência miocárdica, esta se verifica entre a quarta e a

oitava semana. A triquinelose é geralmente uma doença febril de caráter brando.

O exame diário de esfregaços de sangue para observar a elevação progressiva da eosinofilia constitui o melhor método de laboratório para o diagnóstico. A cutirreação e as provas de floculação e de fixação do complemento podem ser úteis ao diagnóstico, porém não são decisivas. A pesquisa de parasitos nas fezes, no sangue, no líquido céfalo-raquidiano e nos músculos estriados (em material obtido por biópsia) é frequentemente improficua.

2. *Agente etiológico.*—*Trichinella spiralis*.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—A fonte de infecção é a carne de animais infectados, especialmente a carne de porco e seus derivados, e às vèzes a carne de animais de caça. Os porcos e vários animais selvagens, raposa, lobo, urso, urso polar, mamíferos marinhos e ratos, constituem reservatórios da infecção.
4. *Modo de transmissão.*—Consumo de carne de animal que contenha larvas de triquina vivas.
5. *Período de incubação.*—Cerca de 9 dias após a infestão da carne infectante, podendo, entretanto, variar de 2 a 28 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Não é transmissível de indivíduo, a indivíduo, em condições naturais.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Desconhece-se a existência de imunidade adquirida ou natural no homem, tendo sido demonstrada em animais de experiência.
8. *Prevalência.*—Mundial, porém rara ou inexistente entre populações indígenas dos trópicos ou de zonas onde os porcos são alimentados com raízes, tal como na França. O parasito acha-se muito difundido nos Estados Unidos da América do Norte, revelando as necropsias cerca de 17% de infecções. É menos frequente no Canadá e no México. Diminuiu sensivelmente a prevalência, que era bastante elevada, na Alemanha, Espanha, Hungria e região do baixo Danúbio. A ocorrência dos casos clínicos de triquinelose é muito maior do que a indicada pelos dados de notificação. A triquinelose é frequentemente confundida com outras entidades mórbidas e os pacientes portadores de infecção branda não procuram conselho médico. Não tem preferência por grupos de idade, sexo, raça, região, estação ou clima, exceto quando êsses fatores exercem influência no tocante ao consumo de carne de porco infectada, insuficientemente cozida.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Inspeção sanitária das carnes, tanto em âmbito local quanto estadual, afim de assegurar a manufatura adequada de todos os produtos derivados do porco não submetidos à fiscalização federal e que geralmente sejam ingeridos pelo consumidor sem cocção adequada.
2. Estimular, entre fazendeiros e criadores de porcos, o emprêgo de práticas sanitárias adequadas destinadas a diminuir o risco de infecção desses animais. Entre tais medidas inclui-se o enterramento ou outro processo adequado de remoção de carcaças de porcos e ratos, afim de evitar que sejam consumidas pelos suínos; incineração, enterramento

ou outro processo adequado de remoção dos dejetos de porcos, para evitar que sejam ingeridos por eles próprios ou pelos ratos; combate aos ratos, especialmente nas fazendas e nas proximidades dos estabelecimentos de criação de porcos e de matadouros. Os ratos constituem provavelmente uma fonte de importância secundária na triquinose porcina.

3. Abolição da prática generalizada de alimentar os porcos com lixo e restos de alimentos não submetidos a cocção prévia; adoção e cumprimento de leis e regulamentos que tornem obrigatória a cocção desse material antes de ser consumido por esses animais. Na Grã Bretanha e no Canadá é proibido alimentar porcos com restos de comida que não tenham sido fervidos.
 4. Cocção, por parte do consumidor, de toda carne de porco fresca, bem como de seus derivados, a uma temperatura e durante o tempo necessários para que todas as porções da carne atinjam pelo menos 66°C., temperatura que oferece uma boa margem de segurança. Tal prática só pode ser dispensada se esses produtos tiverem sido preparados de acordo com as normas que os regulamentos federais ou outros dispositivos oficiais estabeleçam para assegurar a destruição das triquinas.
 5. A manutenção da carne de porco a baixa temperatura, por um período determinado, como seja -27°C. durante 36 horas, é capaz de destruir as larvas de triquina. A conservação da carne em congeladores domésticos, como medida contra a triquinose, não merece confiança.
- B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:
1. Notificação à autoridade sanitária local: Seria conveniente exigir, na maioria dos estados e países, a notificação da doença, Classe 2B (pág. 11).
 2. Isolamento: Nenhum.
 3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Muito provavelmente deve incluir a pesquisa das fontes de infecção na comunidade e não limitar-se aos casos isolados.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidêmicas: Estabelecer o diagnóstico. Examinar antecedentes dietéticos e fazer o inquérito epidemiológico, com o fito de determinar o alimento responsável. Inutilizar o restante deste alimento e adotar medidas destinadas a sanar as falhas responsáveis pelo surto.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

TSUTSUGAMUSHI

1. *Identificação*.—Riquetsiose transmitida por ácaros trombiculíneos e que se caracteriza por uma lesão primária e uma erupção que se manifesta ao fim da primeira semana de febre. A lesão primária, geralmente localizada numa região coberta do corpo, manifesta-se no ponto onde

se fixou o ácaro infectado e precede de muitos dias a hipertermia aguda inicial. A febre se acompanha de cefalalgia, congestão das conjuntivas e linfadenopatia. Surge no tronco uma erupção máculo-papular de cor vermelho-escuro, a qual se estende aos membros e desaparece em poucos dias. É comum o aparecimento de tosse e a verificação de sinais radiológicos de pneumonia. Quando não se administra a terapêutica antibiótica específica, a febre dura 14 dias. A letalidade, nos casos não tratados, varia de um local para outro (de 1 a 40%), sendo mais elevada entre os indivíduos de idade mais avançada. Sinônimo: Febre fluvial do Japão.

O diagnóstico de laboratório se faz mediante a reação de Weil-Felix (com *Proteus OXK*) e se complementa com o isolamento do agente etiológico em camundongos e a prova de fixação do complemento.

2. *Agente etiológico.*—*Rickettsia tsutsugamushi*.

3. *Fonte e reservatório da infecção.*—As larvas de ácaros infectados do *Trombicula akamushi* e espécies afins, variáveis de uma localidade para outra, constituem a fonte da infecção. Os roedores silvestres constituem o reservatório.

As ninfas e adultos não se alimentam em vertebrados. As riquetsias passam de uma geração a outra, entre os ácaros, mantendo-se também através de um ciclo ácaro-roedor silvestre-ácaro.

4. *Modo de transmissão.*—Pela picada de ácaros infectados.

5. *Período de incubação.*—Geralmente de 10 a 12 dias, porém variando de 6 a 21.

6. *Período de transmissibilidade.*—Não é transmissível de indivíduo a indivíduo.

7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral. Um acometimento confere imunidade duradoura contra a raça homóloga de *R. tsutsugamushi*, porém transitória contra outros tipos heterólogos. As infecções heterólogas contraídas poucos meses após um ataque de outro tipo causam uma forma branda da doença, porém após um ano de acometimento anterior produzem a forma típica da enfermidade. Não são raros segundos e até mesmo terceiros acometimentos da enfermidade, adquirida em condições naturais, entre indivíduos que vivem em áreas endêmicas. A vacina preparada com germes inativados é ineficaz.

8. *Prevalência.*—A febre fluvial do Japão ocorre na região oriental e sudeste da Ásia, na parte setentrional da Austrália, Índia e ilhas adjacentes. É doença local que ataca o homem em uma das inúmeras pequenas ilhas, nitidamente delimitadas, denominadas "ilhas de tifo", onde as riquetsias, o vector e o reservatório co-existem. A ocupação dos indivíduos exerce influencia considerável na distribuição por sexos, mas, salvo raras exceções, a doença acha-se limitada aos trabalhadores adultos que frequentam terreno coberto por vegetação rasteira. Na Ilha dos Pescadores, as crianças são acometidas com mais frequência porquanto os roedores e ácaros infectados infestam as paredes de pedra construídas em torno dos jardins das residências. As epidemias costumam ocorrer quando grupos de indivíduos susceptíveis penetram numa área endêmica, fato repetidamente observado entre as tropas que participaram da Segunda Guerra Mundial; em certos regimentos e batalhões, 20% a 50% dos homens contraíram a doença em semanas ou meses.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. O objetivo primordial consiste em evitar o contacto com ácaros infectados, destruir esses artropódes e roedores em determinados lugares e promover a aquisição de resistência contra a enfermidade.
2. A proteção individual contra o ácaro é feita mediante o uso de roupas e cobertas impregnadas de substâncias acaricidas e a aplicação de repelentes às partes expostas do corpo.
3. Na prática militar, limpa-se a área selecionada para acampamento com um trator, removendo-se e queimando-se toda a vegetação; em seguida, faz-se a aspersão do terreno com acaricidas de ação residual (eficazes por muitas semanas ou um mês); e instituem-se medidas de controle dos roedores.
4. Têm se demonstrado impraticáveis, em geral, as tentativas feitas no sentido de tornar o homem resistente à enfermidade. Pode se obter este resultado, em ocasiões especiais, pela químio-profilaxia com a cloromicetina ou pela imunização mediante um processo misto de infecção produzida por vacina preparada com germes vivos e não atenuados, e de supressão das manifestações clínicas mediante a químio-profilaxia.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Deve ser feita em determinadas áreas endêmicas, diferenciando-se claramente esta doença do tifo endêmico e do epidêmico. Não é doença de notificação obrigatória em muitos países, Classe 3A (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Nenhuma.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Nenhuma.
8. Tratamento específico: Antibióticos do grupo da tetraciclina ou cloromicetina por via oral, em dose inicial elevada, seguida de doses diárias menores até a cessação da febre (em média, 30 horas). Se o tratamento for iniciado nos primeiros três dias, deve-se administrar um segundo tratamento completo por volta do oitavo dia do início da enfermidade, para evitar recidivas.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Aplicação rigorosa das medidas recomendadas em 9A.2 e 9A.3, para todas as pessoas presentes na área afectada.
2. Observação diária de todas as pessoas expostas ao risco de contágio, afim de surpreender qualquer elevação de temperatura ou o aparecimento da lesão primária, instituindo-se imediatamente o tratamento.
3. Considerar a conveniência de empregar a químio-profilaxia para o pessoal a cargo dos trabalhos de maior responsabilidade na área ameaçada; pode-se considerar a possibilidade de aplicar a químio-profilaxia associada à vacina de germes

vivos, antes de as pessoas susceptíveis entrarem nas áreas comprovadamente infectadas.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

TUBERCULOSE

1. *Identificação*.—Doença crônica, de origem bacteriana e que constitui importante causa de morte em quase tôdas as partes do mundo. A infecção primária geralmente passa clinicamente despercebida; alguns pacientes apresentam febre, sintomas gerais indefinidos, ou evidência radiológica de infiltração pulmonar e infartamento dos gânglios peritrapeobrônquicos. Dessa fase em diante, a evolução da doença está sujeita a muitas variações. Pode sobrevir pleurisia com derrame. Em algumas regiões, especialmente nos países escandinavos, é comum surgir eritema nodoso. Em alguns poucos casos, manifesta-se a tuberculose generalizada. Tais eventualidades tendem a ocorrer com maior frequência dentro dos primeiros 6 a 12 meses. Via de regra, porém, as lesões curam-se espontaneamente, sem deixar alterações residuais, exceto hipersensibilidade à tuberculina e, ocasionalmente, calcificações intrapulmonares ou dos gânglios peritrapeobrônquicos. A tuberculose generalizada ou extra-pulmonar (especialmente a óssea) é mais frequente nos infantes e nos negros. Nas crianças maiores, a tuberculose primária geralmente assume uma forma benigna, enquanto nos adultos jovens pode assemelhar-se à tuberculose pulmonar ou nela transformar-se.

A tuberculose pulmonar tem, caracteristicamente, um curso crônico e variável, com exacerbações e remissões, porém suscetível de estacionar em qualquer estágio. Distinguem-se três fases da doença (mínima, ligeiramente avançada e muito avançada) conforme a extensão do comprometimento pulmonar. O grau de atividade é determinado pela progressão ou regressão da doença, o que se verifica por meio de exames radiográficos seriados, pela presença dos bacilos da tuberculose e pelos sintomas clínicos. É comum o encontro de manchas anormais, ao exame radiológico, indicativas da existência de infiltrações, de cavernas ou de fibrose pulmonar, precedendo o aparecimento de manifestações clínicas. Na fase avançada, a doença acompanha-se habitualmente de tosse, fadiga, febre, emagrecimento rouquidão, dor torácica, hemoptise e sinais físicos, como maciez e estertores.

O diagnóstico específico basea-se na demonstração da presença dos bacilos da tuberculose no escarro, mediante a baciloscopia, a concentração e cultura, ou a inoculação em animal. Não se pode excluir o diagnóstico de tuberculose pelo fato de ser negativo o exame microscópico do escarro. Na maioria dos casos ativos, repetidos exames feitos por métodos mais sensíveis terminam por demonstrar a presença do bacilo. À falta de escarro, ou quando o exame dêste se apresenta negativo, pode-se lançar mão do exame de lavados gástricos ou de material colhido do laringe. A reação à tuberculina é positiva nos casos de tuberculose ativa, exceto nas formas muito avançadas ou graves. A tuberculino-reação negativa é útil ao diagnóstico diferencial.

A tuberculose extra-pulmonar constitui uma consequência, precoce ou tardia, da disseminação hematôgena dos bacilos da tuberculose

durante a fase primária, produzindo a tuberculose miliar, a tuberculose óssea e articular, a tuberculose do sistema nervoso central (meningite tuberculosa), a tuberculose dos gânglios linfáticos e renal; ou uma complicação da forma pulmonar comprometendo os intestinos e o laringe. O diagnóstico é feito pelo isolamento do bacilo da tuberculose de material retirado das lesões ou de exsudatos, (líquido céfalo-raquidiano no caso de meningite) ou pelo exame histopatológico. Nos Estados Unidos da América do Norte, tais formas de tuberculose são muito menos frequentes que a pulmonar, e sua importância como causa de morte vem declinando mais rapidamente.

2. *Agente etiológico.*—O bacilo da tuberculose, *Mycobacterium tuberculosis*. O tipo humano é responsável por quase todos os casos de tuberculose pulmonar, cabendo ao tipo bovino uma percentagem considerável dos casos de tuberculose extrapulmonar, variando a proporção de acordo com as oportunidades de contágio com um ou outro tipo.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções do aparelho respiratório de indivíduos com tuberculose pulmonar “aberta” com baciloscopia positiva; também o leite proveniente de gado infectado. Geralmente os pacientes com tuberculose extra-pulmonar não representam fontes de infecção.
4. *Modo de transmissão.*—Ao tossir ou espirrar, os pacientes com tuberculose pulmonar “aberta” lançam no ar uma nuvem de material infectante; as diminutas partículas dessas gotículas podem ser inaladas diretamente ou após sua deposição e resuspensão no ar, incorporadas à poeira. O contágio, direto ou indireto, constitui importante modo de transmissão. A infecção alimentar, através de utensílios de mesa contaminados, é menos importante. A infecção geralmente decorre da convivência prolongada e íntima que caracteriza a vida em família. Alguns contactos familiares susceptíveis conseguem evitar a infecção durante muito tempo.
A tuberculose bovina transmite-se pela ingestão de leite ou lactínicos não pasteurizados provenientes de vacas tuberculosas, através do ar contaminado nos estábulos, ou pela manipulação de produtos animais contaminados.
5. *Período de incubação.*—Da infecção ao aparecimento das lesões da fase primária, cerca de 4 a 6 semanas; da infecção à tuberculose pulmonar evolutiva ou à tuberculose extra-pulmonar, às vezes anos, constituindo os primeiros 6 a 12 meses o período de maior perigo.
6. *Período de transmissibilidade.*—Enquanto o paciente eliminar bacilos da tuberculose. Desde o momento em que as lesões se tornam abertas (eliminam bacilos) até a cura ou morte do paciente. Alguns pacientes eliminam bacilos intermitentemente durante anos. O grau de transmissibilidade depende da quantidade de bacilos eliminados e dos cuidados higiênicos observados pelo enfermo. A quimioterapia, a colapso-terapia e a ressecção pulmonar geralmente abreviam o período de transmissibilidade.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral; mais elevada nas crianças de menos de 3 anos, mínima entre os 3 e os 12 anos, e intermediária daí por diante. É maior entre as populações aborígenes do que entre aquelas de há muito expostas ao contágio da doença. Os indivíduos subnutridos, os descuidados e os fatigados são mais susceptíveis que os bem alimentados e cuidados. Particularmente frequente entre indivíduos acometidos de sífilose ou diabetes. A resistên-

cia conferida por uma infecção primária curada é difícil de avaliar, porém não é completa.

8. *Prevalência.*—Figura entre as doenças transmissíveis mais comuns do homem, sendo endêmica entre praticamente todas as populações. Sua incidência vem declinando na maioria dos países ocidentais. É variável a idade em que ocorre a primo-infecção; as pessoas que vivem nas cidades geralmente infectam-se mais cedo do que os habitantes das zonas rurais, e as crianças que convivem com um enfermo estão sujeitas a contrair a doença mais cedo do que as outras. A prevalência da infecção e da doença varia grandemente nas diferentes regiões. Em algumas cidades, a maioria dos adultos reage negativamente às doses habituais de tuberculina. Os inquéritos roentgenográficos revelam que a prevalência da tuberculose pulmonar é reduzida abaixo dos 15 anos, elevando-se gradualmente daí em diante, embora uma grande proporção das lesões encontradas nas pessoas mais velhas sejam inativas. O fator racial exerce menor influência sobre a prevalência da infecção e da doença radiologicamente demonstrável do que sobre a mortalidade. Nos Estados Unidos da América do Norte, a mortalidade é mais alta entre os lactentes e os adultos do sexo masculino que passam da idade madura. Os coeficientes de mortalidade geralmente refletem o padrão social e econômico da região. Em muitos países, a tuberculose continua sendo causa de morte ponderável, com coeficientes que excedem 100 por 100.000 habitantes, por ano; em outros, esse coeficiente fica abaixo de 20. Nos Estados Unidos da América do Norte, a notificação dos casos mostra que a prevalência declina mais lentamente que a mortalidade. Este fato pode ser atribuído à melhoria dos processos para a descoberta de casos, ao emprego mais amplo do exame radiológico e, provavelmente, à maior sobrevivência dos doentes.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Educação do público sobre o perigo da tuberculose, seu modo de propagação e os métodos de profilaxia da doença.
2. Provisão de recursos adequados para o isolamento e tratamento dos casos ativos em hospitais. Na maioria das comunidades dos Estados Unidos da América do Norte, o número mínimo de leitos necessários é de 2.5 por óbito anual da doença.
3. Provisão de recursos para o exame clínico e radiológico dos contactos e suspeitos, assim como para a supervisão médica e o tratamento dos casos ambulatorios e dos pacientes não hospitalizados.
4. Provisão de um serviço de enfermagem de saúde pública para levar a efeito a vigilância domiciliar dos doentes, bem como para estimular e assegurar o exame dos contactos.
5. Provisão de um abastecimento higiênico de leite, mediante a pasteurização do produto e da eliminação da tuberculose no gado leiteiro; inspecção da carne, condenando-se todas as carcaças de animais tuberculosos.
6. Proteção contra a inalação de poeiras contendo sílica em cotas perigosas, nas fábricas e minas.
7. Exame radiológico periódico de grupos de indivíduos que apresentam prevalência de tuberculose mais elevada que a do resto da população, tais como enfermeiras, estudantes de

medicina, pacientes internados ou matriculados em ambulatórios, em hospitais gerais e psiquiátricos, determinados grupos de industriários; também de indivíduos que possam constituir risco especial para outrem, quando infectados, aí incluindo-se as gestantes, os professores e demais pessoas que trabalham em escolas.

8. Exame sistemático e periódico, pela roentgenfotografia, da população adulta, quando exequível.
9. A vacinação pelo BCG dos indivíduos não infectados ainda é assunto controverso. Em muitas regiões onde os coeficientes de mortalidade são elevados e não permitem os recursos financeiros a realização de um programa adequado de controle, pratica-se a vacinação em massa de crianças e adultos jovens analérgicos, mas sua eficácia ainda está sendo avaliada. Recomenda-se a vacinação para os recém-nascidos em comunidades onde seja elevada a morbidade da doença, para os contactos familiares de tuberculosos, para os grupos raciais suscetíveis e para as pessoas mais expostas à infecção em virtude de suas ocupações, tais como estudantes de medicina e de enfermagem. Nas áreas onde a mortalidade e a morbidade pela tuberculose são baixas e se dispõe de outras medidas de controle, a vacinação pelo BCG parece desempenhar atualmente um papel secundário na profilaxia da doença.

B. Controle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória na maioria dos estados e países, Classe 2B (pág. 11). Os serviços de saúde devem manter um registro atualizado dos casos ativos.
2. Isolamento: A internação em hospital ou sanatório remove do domicílio um foco de infecção, instrui o paciente nas práticas higiênicas que deve observar para o controle da enfermidade e aumenta suas possibilidades de cura. É importante que os doentes isolados em domicílio sejam mantidos sob a supervisão de enfermeiras de saúde pública, que lhes ministrarão instruções no tocante aos cuidados que devem tomar para evitar a transmissão da infecção aos seus contactos. Às vezes, é indicado o isolamento compulsório dos pacientes portadores de lesões abertas que não observem as precauções necessárias para impedir a propagação da doença.
3. Desinfecção concorrente: Do escarro e dos objetos pelo mesmo contaminados, inclusive lenços, guardanapos de pano ou de papel, e utensílios de mesa usados pelo enfermo. O paciente deve ser instruído no sentido de proteger a boca e o nariz ao tossir ou espirrar.
4. Desinfecção terminal: Limpeza. Lavagem das paredes e pisos, seguida de arejamento e exposição ao sol.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: A vacinação pelo BCG dos contactos tuberculonegativos pode ser útil. Vide Secção 9A.9.
7. Pesquisa de contactos e da fonte de infecção: Todos os membros da família de um caso recentemente descoberto e todos os seus contactos extra-familiares íntimos devem ser submeti-

dos ao exame radiológico, especialmente as pessoas idosas que apresentem tosse crônica. A repetição anual da prova da tuberculina em todos os indivíduos que apresentaram resultados negativos, fazendo-se o estudo intensivo dos casos que se convertem em positivos, bem como dos seus contactos, tem-se revelado medida eficaz, em determinadas zonas, para a descoberta de lesões iniciais, assim como para encontrar fontes de infecção que tenham passado despercebidas.

8. Tratamento específico: A maior parte das primo-infecções curam-se espontaneamente. Quando são descobertas já na fase ativa, em idade e grupos raciais suscetíveis, pode instituir-se a quimioterapia antimicrobiana.

Os casos ativos de tuberculose pulmonar devem ser hospitalizados ou mantidos em regime de repouso, seguido de volta gradual à atividade. O tratamento precoce por meio de medicamentos antimicrobianos é indicado para a maioria dos casos. Devido a experiência cada dia maior, existe uma grande variedade de regimes terapêuticos, o que facilita a escolha do que mais convier ao paciente. Atualmente emprega-se comumente a estreptomina associada ao ácido para-aminosalicílico (PAS) para os pacientes adultos, durante um período de seis meses a um ano, ou mais. Deve-se observar o doente quanto ao aparecimento de reações tóxicas. Também devem ser feitas provas *in vitro* para a verificação da formação de estirpes resistentes à estreptomina, em bacilos isolados do organismo do paciente. A isoniazida é também eficaz, só ou associada ao PAS, à estreptomina, ou a ambos. A associação dessas três drogas é, de ordinário, reservada para os casos mais sérios, visando-se evitar a formação de raças de bacilos da tuberculose resistentes a um desses medicamentos.

A colapsoterapia, em todas as suas modalidades (pneumotórax, pneumoperitônio e secção do nervo frênico), é hoje em dia menos usada do que antigamente. A torocoplastia acha-se indicada em casos especiais. A ressecção pulmonar, afim de remover o órgão afectado, vem sendo cada vez mais empregada, assim como o processo menos radical da plumbagem extrapleural.

Na tuberculose extra-pulmonar, a terapêutica recomendada acima para a forma pulmonar é empregada em associação com medidas específicas, frequentemente de natureza cirúrgica, adequadas ao tipo e à forma da doença.

Na forma miliar e na meningite tuberculosa, o tratamento deve ser iniciado imediatamente com isoniazida, por via oral, associada à estreptomina por via intramuscular. Nos pacientes comatosos, a estreptomina também pode ser aplicada por via raquidiana. O tratamento deve ser continuado pelo menos durante 6 meses.

C. Medidas em épocas epidêmicas:

1. Manter-se alerta para identificar um grupo de novos casos que ocasionalmente pode resultar do contágio com casos infectantes não diagnosticados; nesses casos deve-se fazer uma pesquisa intensiva em busca da fonte de infecção.

- D. Medidas internacionais: Exame radiológico prévio de emigrantes, com o fito de descobrir casos de tuberculose transmissível ou potencialmente transmissível.

TULAREMIA

1. *Identificação*.—Doença infecciosa que afeta mamíferos silvestres e o homem. O início é súbito, com calafrios e febre, apresentando geralmente o paciente grande prostração que o obriga a acamar-se. Os gânglios linfáticos que drenam a região da porta de entrada da infecção tornam-se entumescidos, dolorosos e habitualmente supuram. A letalidade é de cerca de 5%.
O diagnóstico pode ser confirmado pela inoculação em animal de material das lesões ou do escarro, pelo isolamento bacteriológico do germe ou pela prova de aglutinação. A cutirreação é menos satisfatória.
2. *Agente etiológico*.—*Pasteurella tularensis* (*Bacterium tularense*).
3. *Fonte e reservatório de infecção*.—Numerosas espécies de animais silvestres e alguns animais domésticos; coelhos e lebres silvestres, marmotas, coiotes, ratos almiscarados, gambás, esquilos trepadores, codornizes, jaratitacas, ratos aquáticos europeus (*Arvicola amphidus*), gatos, veados, cães, raposas, porcos, galinhas silvestres (*Centrocercus urophasianus*), uma cobra do género *Pituophis* e carrapatos do rato.
4. *Modo de transmissão*.—Pela picada de tabanídeos (mutucas) e carrapatos infectados; pela contaminação direta da pele ou do saco conjuntival, com material virulento, durante a manipulação de animais infectados (esfolamento, preparo, autópsia, etc); e por líquidos orgânicos provenientes de mutucas, carrapatos, coelhos e marmotas infectadas. São os seguintes os artrópodes responsáveis pela transmissão da doença ao homem: a *Chrysops discalis*, a mutuca do veado; o *Dermacentor andersoni*, o carrapato do rato; o *Dermacentor variabilis*, o carrapato do cão, e o *Amblyomma americanum*, carrapato também conhecido como "estréla solitária"; e, na Suécia, o mosquito *Aedes cinereus*. Transmite-se também pela ingestão de carne de coelho insuficientemente cozida ou de água contaminada. Em raras ocasiões verificam-se casos humanos devido à dentada de coiotes, jaratitacas, porcos, gatos e cães, por achar-se a boca do animal presumivelmente contaminada por haver devorado coelhos infectados. São relativamente frequentes as infecções de laboratório.
5. *Período de incubação*.—De 24 horas a dez dias; geralmente 3 dias.
6. *Período de transmissibilidade*.—Não é transmissível de indivíduo a indivíduo. O germe pode ser encontrado no sangue do paciente durante as duas primeiras semanas da doença; nas lesões até um mês após o início da enfermidade, às vezes por mais tempo. As mutucas mantêm-se infectantes por 14 dias; os carrapatos, por toda a vida, que é de cerca de 2 anos. A carne de coelho congelada, conservada continuamente à temperatura de -15°C ., pode permanecer infectante por três anos e meio.
7. *Suscetibilidade e resistência*.—Todos os grupos etários são suscetíveis. A doença confere imunidade permanente. Através de uma solução de continuidade da pele da mão ou pelo contacto com material contaminado, um indivíduo imune pode adquirir uma pápula tularémica

que albergue germes virulentos, sem causar porém reação geral apreciável.

8. *Prevalência*.—Existe em tôda a América do Norte, em muitas partes do continente europeu e no Japão, sendo desconhecida na Austrália. Nos Estados Unidos da América do Norte, ocorre em qualquer época do ano, porém especialmente no outono, durante a estação da caça aos coelhos.

9. *Proflaxia*:

A. Medidas preventivas:

1. Evitar as picadas de mutucas e carrapatos, ou o manuseio de tais artrópodes, ao trabalhar em áreas infectadas durante a estação em que são mais abundantes êsses insetos hematófagos.
2. O uso de luvas de borracha por parte das pessoas que lidam com coelhos silvestres, ou que realizam autópsias em animais de laboratório infectados, geralmente evita a infecção profissional. Empregar para êsses misteres pessoas imunes à doença. Fazer a cocção completa da carne de coelho silvestre.
3. Evitar o consumo de água não tratada, nas áreas onde a doença é prevalente entre os animais silvestres.

B. Contrôlê de individuos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Obrigatória em determinadas áreas endêmicas (E.E.U.U.A.). Dispensável em muitos países, Classe 3A (pág. 11).
2. Isolamento: Nenhum.
3. Desinfecção concorrente: Das secreções provenientes da úlcera, dos gânglios linfáticos e do saco conjuntival.
4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
5. Quarentena: Nenhuma.
6. Imunização: Nenhuma.
7. Investigação de contactos e da fonte de infecção: Deve ser empreendida em todos os casos.
8. Tratamento específico: A estreptomycina, os derivados da tetraciclina e a cloromicetina são eficazes quando o tratamento é mantido por quatro ou cinco dias depois da volta à temperatura normal.

C. Medidas em épocas epidêmicas: Pesquisar as fontes de infecção nos artrópodes, nos animais hospedeiros e na água. Aplicar as medidas de proflaxia indicadas (vide 9A). Deve proibir-se a remessa de animais infectados, vivos ou mortos, de um estado ou de uma área para outra.

D. Medidas internacionais: Nenhuma.

VARICELA

1. *Identificação*.—Doença infecciosa aguda, de início súbito, com febre moderada, sintomas gerais benignos e uma erupção máculo-papular que em poucas horas passa à fase vesicular, que dura 3 a 4 dias, deixando crostas granulosas. As vesículas são mais abundantes nas partes co-

bertas do corpo que nas expostas; podem aparecer no couro cabeludo e nas mucosas da parte superior do aparelho respiratório. Geralmente surgem em surtos sucessivos, apresentando-se ao mesmo tempo em vários estágios de evolução. Podem ser às vezes tão escassas que passam despercebidas. É uma doença essencialmente benigna; os óbitos que se verificam são quase sempre devidos a complicações sépticas ou encefalite. Sinônimo: Catapora.

Às vezes é necessário utilizar provas de laboratório para fazer o diagnóstico diferencial entre a varicela e a varíola.

2. *Agente etiológico.*—O vírus da varicela. É ponto ainda controverso se se trata de um vírus independente ou idêntico ao do herpes zoster.
3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Secreções do aparelho respiratório das pessoas infectadas. As lesões da pele têm pouca significação no que respeita ao contágio, e as crostas não são infectantes.
4. *Modo de transmissão.*—De pessoa para pessoa, por contágio direto, ou através das gotículas de muco ou saliva expelidas pelos doentes; indiretamente, por meio de objetos recentemente contaminados pelas secreções da pele e das mucosas das pessoas infectadas. É uma das doenças que mais facilmente se propagam, especialmente nas primeiras fases da crupção.
5. *Período de incubação.*—De 2 a 3 semanas; geralmente 13 a 17 dias.
6. *Período de transmissibilidade.*—Provavelmente 24 horas antes até 6 dias após o aparecimento do primeiro surto eruptivo.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é universal entre os indivíduos que não tenham tido antes a doença; de um modo geral, é uma enfermidade mais séria em adultos que em crianças. Um ataque da doença confere imunidade duradoura, sendo raros os segundos ataques.
8. *Prevalência.*—Quase universal. Nas comunidades urbanas, provavelmente 70% dos indivíduos já tiveram a doença ao atingirem os 15 anos de idade. Não são raros os casos entre crianças de baixa idade. Nas zonas temperadas a prevalência é maior no inverno.
9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Sob o ponto de vista da saúde pública, a importância dessa doença reside no fato de que os casos considerados como de varicela, em pessoas de mais de 15 anos, ou de qualquer idade quando existe uma epidemia de varíola, devem ser encarados com suspeição e investigados, afim de afastar a possibilidade de tratar-se desta última doença.

B. Contróle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Geralmente não se justifica, Classe 5 (pág. 12).
A notificação de casos de varicela em adultos (Classe 3B) pode ser exigida nos lugares em que a ocorrência da varíola não seja frequente.
2. Isolamento: Afastar o paciente da escola durante o período de transmissibilidade, evitando-se qualquer contacto do mesmo com pessoas suscetíveis.

3. Desinfecção concorrente: De objetos contaminados pelas secreções das lesões, do nariz e da garganta.
 4. Desinfecção terminal: Nenhuma.
 5. Quarentena: Nenhuma.
 6. Imunização: Nenhuma.
 7. Pesquisa dos contactos e da fonte de infecção: Sem importância.
 8. Tratamento específico: Nenhum.
- C. Medidas em épocas epidémicas: Não existe, presentemente, nenhum método eficaz de profilaxia da doença ou para o contrólê de epidemias.
- D. Medidas internacionais: Nenhuma.

VARÍOLA

1. *Identificação*.—Doença exantemática caracterizada por início súbito, com febre, calafrios, cefalalgia, raquialgia intensa e prostração, que perduram por três ou quatro dias. Cai então a temperatura e surge a erupção, que passa sucessivamente pelas fases de mácula, pápula, vesícula e pústula, com a formação de crostas, que secam e finalmente se destacam ao fim da terceira semana. Via de regra, a erupção apresenta-se simétrica e generalizada, mais intensa nas proeminências, nas superfícies extensoras e naquelas mais expostas a irritação, do que nas superfícies protegidas, nas flexoras e nas depressões. É mais abundante e precoce na face, depois nos ante-braços, punhos e mãos; apresenta maior predileção pelos membros, sobretudo em suas partes distais, do que pelo tronco. Mais abundante ainda nos ombros e tórax do que dorso e no abdôme; as lesões podem ser, entretanto, tão escassas que muitas vêzes passam despercebidas.

A gravidade da doença é variável, podendo apresentar formas benignas (*variola minor*), com letalidade inferior a 1%, ou graves (*variola major* ou clássica), em que a letalidade ascende, aproximadamente, a 30%. Nos últimos anos, a enfermidade se tem conservado próxima a esses dois extremos, mantendo-se a relação entre o tipo e a gravidade. Existe ainda uma forma rara e fulminante, denominada *variola hemorrágica*, que se caracteriza por púrpura e hemorragias cutâneas, sobrevindo a morte em três ou quatro dias, geralmente antes que se manifeste a erupção típica. A forma benigna, também denominada *variola minor* ou *alastrim*, apresenta-se com sintomas prodrômicos brandos, uma erupção pouco extensa e de aspecto mais discreto, com evolução mais rápida. A vacinação prévia geralmente atenua tanto as formas brandas quanto as típicas, reduzindo a duração, a evolução das lesões eruptivas e outras manifestações clínicas.

O diagnóstico pode ser confirmado pelo exame de laboratório dentro de 24 horas, mediante a demonstração da presença de antígeno específico no líquido das pústulas e vesículas pela reação de fixação do complemento com soro anti-vacínico de coelho. A confirmação pode também ser obtida, em poucos dias, pelo isolamento do vírus da *variola* em embrião de galinha inoculado com aquele material retirado das lesões.

2. *Agente etiológico*.—O vírus da *variola*.

3. *Fonte e reservatório de infecção.*—Lesões da pele e das mucosas, assim como as secreções das vias respiratórias dos pacientes.
4. *Modo de transmissão.*—Pelo contágio com os doentes. Não é necessário que esse contágio seja íntimo; a transmissão pelo ar pode verificar-se à curta distância e em ambiente fechado. Também se propaga através de indivíduos ou objetos recentemente contaminados pelas secreções das vias respiratórias, assim como pelas lesões da pele e das mucosas do paciente; as crostas das lesões continuam infectantes por tempo variável.
5. *Período de incubação.*—De 7 a 16 dias; geralmente 12. Nas investigações epidemiológicas, uma boa regra é contar 10 dias a partir da erupção ao início dos sintomas do caso secundário, ou 14 dias de uma erupção a outra, sendo este último dado mais útil na prática.
6. *Período de transmissibilidade.*—Cerca de 2 a 3 semanas, desde o aparecimento dos primeiros sintomas até o desaparecimento das crostas. É mais contagiosa nas primeiras fases da enfermidade.
7. *Suscetibilidade e resistência.*—A suscetibilidade é geral, embora nem todo indivíduo suscetível, exposto ao contágio, contraia a doença. A imunidade adquirida por um ataque de varíola é permanente, sendo raras as reinfecções. A imunidade conferida pela vacinação diminui gradualmente; pode durar desde menos de 2 anos até mais de 20 anos.
8. *Prevalência.*—Ocorre sob forma esporádica, endêmica ou epidêmica, variando grandemente sua distribuição de acôrdo com o estado de imunidade da população de uma área e com a frequência com que a infecção é importada do exterior. A incidência é maior no inverno e menor no verão. Constitui ainda um problema grave em algumas regiões da Ásia, África e América do Sul.

9. *Profilaxia:*

A. Medidas preventivas:

1. Vacinação por volta do terceiro mês de vida; revacinação ao ingressar na escola e, também, de todos os indivíduos que possam estar expostos ao contágio inusitado, tal como no caso de viagens a zonas endêmicas ou na eventualidade da ocorrência da doença. Quando o risco de contágio é elevado e constante, pode-se praticar a revacinação a intervalos até de seis meses, como no caso de tropas em operações militares.
2. Medidas que assegurem a provisão de linfa vacínica glicerínada potente e mantida a temperatura abaixo de zero até o momento de ser usada, aí incluindo-se o tempo gasto no transporte até o local. Existe vacina preparada com linfa dessecada de vitela, para emprêgo em condições especiais, principalmente nos trópicos.
3. A fim de evitar complicações, é importante que a inserção da vacina seja feita numa pequena área da pele, no máximo 3 mm. de diâmetro, usando-se de preferência o método da pressão múltipla ou a acupuntura. Caso se adote o processo das incisões, deve-se ter cuidado para não provocar o aparecimento de sangue. A região vacinada deve ser mantida seca e fresca, sem o emprêgo de pensos ou qualquer outra proteção. A região deltoidiana é a mais indicada; deve-se evitar a vacinação na perna. A primo-vacinação deve ser feita por

volta do terceiro mês de vida, desde que a criança não apresente eczema ou qualquer outra contra-indicação; as pessoas portadoras de eczema não devem entrar em contacto com indivíduos recém-vacinados. Convém evitar a vacinação nos meses mais quentes.

Uma vacina antivariólica potente deve produzir pelo menos 50% de reacções aceleradas (vacinóides) em pessoas imunizadas mais de dez anos antes. A reacção vacinal deve ser cuidadosamente observada e anotada pelo menos duas vezes, no 3º e no 9º dia após a vacinação, afim de verificar se o diâmetro máximo da área crítematosa foi alcançado antes de três dias (reacção imediata ou precoce, antigamente denominada "reacção imune") depois de 7 dias (*vacínia*, ou reacção primária) ou entre esses dois prazos (reacção vacinóide ou acelerada). Geralmente se verifica uma reacção imediata ou acelerada. A reacção acelerada indica presença de imunidade; a reacção imediata, se caracterizada por uma pápula firme e endurecida no sítio da vacinação, provavelmente tem a mesma significação. São frequentes os erros de interpretação da reacção imediata. A vacina inativada pode dar algumas vezes a mesma reacção. A reacção traumática ocasionada pela vacinação e, às vezes, as infecções secundárias podem ocasionar confusão. Em caso de dúvida, deve-se revacinar; e se não houver reacção, seguir revacinando.

B. Contrôlle de indivíduos infectados, de contactos e do meio ambiente:

1. Notificação à autoridade sanitária local: Universalmente exigida pelos regulamentos internacionais, Classe 1 (pág. 10).
2. Isolamento: Hospitalar, em enfermaria ou aposento telado, até cessar a descamação.
3. Desinfecção concorrente: As secreções naso-faringéias devem ser depositadas em sacos de papel ou outro recipiente adequado, que serão depois cremados. Todos os objetos que tiverem estado em contacto com o doente devem ser esterilizados por vapor d'água sob pressão ou por fervura.
4. Desinfecção terminal: Rígida limpeza do quarto do doente e de seus móveis; esterilização do colchão, travesseiro e roupa de cama.
5. Quarentena: Todas as pessoas que trabalhem ou vivam no mesmo local com um indivíduo acometido de varíola, ou que de outra forma se tenham exposto intensamente ao contágio da doença, devem ser consideradas contactos, e imediatamente vacinadas ou mantidas em quarentena durante 16 dias, a partir da última exposição ao contágio. Se tais contactos forem considerados imunes por já haverem sido acometidos pela doença ou por haverem sido revacinados com proveito dentro dos últimos três anos, serão mantidos sob vigilância até que passe o acme da reacção à vacina recentemente aplicada. Se o contacto não for considerado imune, deve ser mantido sob vigilância durante 16 dias após o último contacto com o doente. Qualquer elevação térmica durante esse período é indicação para seu imediato isolamento, até que se elimine a possibilidade de tratar-se de varíola.

6. **Imunização:** Vacinação imediata de todos os contactos, tanto os íntimos quanto os acidentais, com linfa vacínica potente.
 7. **Pesquisa de contactos e da fonte de infecção:** Envidar todos os esforços no sentido de descobrir o caso precedente. Revisar cuidadosamente, afim de evitar possível erro de diagnóstico, todos os casos notificados como de varicela em adultos ou de lesões cutâneas hemorrágicas ou pustulosas, especialmente os que possam ser associados, no tempo ou no espaço, com um caso de varíola.
- C. **Medidas em épocas epidêmicas:**
1. **Isolamento em hospital** para todos os doentes e suspeitos, até cessar o período de transmissibilidade.
 2. **Registro cuidadoso** de todos os contactos e rigorosa aplicação das medidas de quarentena, até que tenham sido vacinados com proveito. **Vigilância durante 16 dias**, a contar da última exposição ao contágio.
 3. **Imediata publicidade**, por todos os meios disponíveis, apresentando um relato claro, simples e franco sobre a situação, concitando-se ao mesmo tempo a população da área afetada a que se faça vacinar. Fornecer vacinas potentes aos médicos e hospitais. Estabelecer postos de vacinação para as pessoas que não disponham de médico particular.
 4. **A imunização em massa da população** de uma comunidade ou de áreas maiores é medida de emergência a ser empregada nos casos em que a varíola haja invadido uma comunidade e apresente evidência de propagação.
- D. **Medidas internacionais:**
1. **Notificação telegráfica** à OMS e aos países limítrofes, por parte do governo do país afetado, da existência de uma epidemia de varíola em seu território.
 2. **As medidas aplicáveis a navios, aeronaves e transportes terrestres** provenientes de áreas infectadas de varíola estão especificadas no Regulamento Sanitário Internacional (International Sanitary Regulations, WHO Techn. Rept. Ser. No. 41, Genebra, 1951).
 3. **Viajantes internacionais:** Exige-se geralmente prova de acoetimento anterior ou de vacinação recente para a entrada ou saída de um país. A validade de certificado internacional de vacinação contra a varíola é de três anos, a contar de oito dias após a data da vacinação primária feita com proveito, ou, no caso de re-vacinação, na mesma data em que esta for realizada.

ÍNDICE ALFABÉTICO

<i>Páginas</i>	<i>Páginas</i>
Abcesso..... 67	Azul..... 180
amébio.....66, 68	Bagdá, botão de..... 147
nocardial..... 167	Balantidíase..... 66
Acaricidas..... 197	Baratas..... 146
de ação residual..... 234	Barbeiros..... 229
Ácaro..... 77, 102, 197, 233	Bartonelese..... 29
Actinomicose..... 25	Bejel..... 206
Adenopatia regional sub-aguda 155	Bilharzíase..... 81
Afixação de avisos nas habitações 19	Blastomicose
Agente infeccioso, definição..... 18	cutânea..... 31
Água, transmissão por, 22, 46, 66,	européia..... 54
69, 71, 79, 108, 109, 117, 130, 131,	generalizada..... 31
133, 135, 188, 240	norte-americana..... 31
Alastrim..... 243	sul-americana..... 32
Alces..... 135	Blenorréia de inclusão..... 127
Aldrina..... 104, 197	Bornholm, doença de..... 181
Aleppo, botão de..... 147	Botão
Alimentos, transmissão por, 22, 28,	de Aleppo..... 147
40, 46, 53, 61, 66, 69, 85, 87, 95,	de Bagdá..... 147
108, 109, 110, 117, 120, 130, 131,	de Delhi..... 147
133, 136, 142, 144, 146, 208, 231,	do Oriente..... 147
232, 240, 241	Botulismo..... 144
Anebiase..... 66	Botriocéfaliase..... 61
Amigdalite estreptocócica..... 83	Bouba..... 33
Ancilostomíase..... 26	Brill, doença de..... 211
Ancilóstomo..... 26	Brucelose..... 36
Angina	Bubão climático..... 154
estreptocócica..... 83	Búfalo d'água..... 81
monocítica..... 163	
Animais, não classificados, 21, 22, 25,	Cabras..... 36, 39, 110, 120, 221
43, 56, 61, 79, 88, 100, 105, 110, 120,	Cachorro do mato..... 135
146, 156, 170	Cães, 26, 43, 53, 54, 61, 79, 81, 94, 99,
Anticorpos..... 18, 21	135, 136, 148, 150, 170, 192, 193,
Antílopes..... 226	216, 221, 229, 240
Antraz..... 39	Camondongos..... 53, 81, 197, 221
Apendicite..... 75	Canários..... 190
Ar, transmissão por, 23, 31, 36, 45,	Cancro..... 202, 203
46, 58, 75, 85, 88, 110, 135, 137,	de Ducrey..... 38
138, 140, 165, 167, 183, 191, 198,	mole..... 38, 204
200, 212, 214, 236, 244	Cancróide..... 38
Artrópodes, não classificados, trans-	Candidíase..... 162
missão por, 53, 102, 119, 156, 180,	Caramujos..... 81, 83, 94, 171
240	Caranguejos..... 170
Ascaridíase..... 27	Carate..... 180
Asnos..... 164	Carbúnculo..... 39
Asseio corporal, instruções,	Caribús..... 135
definição..... 19	Carne, <i>vide</i> Alimentos
Aves, não classificadas	Carneiros
73, 81, 190, 191, 156, 221	36, 39, 94, 110, 120, 135, 190, 221
Aves de rapina..... 40	

	<i>Páginas</i>		<i>Páginas</i>
Carrapatos		serpiginosa.....	26
73, 99, 100, 103, 104, 110, 113, 240		verrucosa.....	55
Catapora.....	242	Dermatofitides.....	218
Cavalos		Dermatomicoses.....	215
25, 36, 39, 73, 75, 135, 164, 166, 216		“Despiolhamento”.....	17
Caxumba.....	171	Diarréia	
Cegueira.....	127, 168, 222	epidemia do recém-nascido... ..	57
Ceratite		infantil.....	69
numular.....	41	Dengue.....	56, 100
puntiforme infecciosa.....	41	Desinfecção	
Ceratoconjuntivite.....	41	concorrente.....	17
Chagas, doença de.....	229	definição.....	17
Cirrose hepática.....	81	terminal.....	17
Cisticercose.....	207	Dieldrin.....	158
Clordana.....	97	Diflobotríase.....	61
Cloronquiase.....	43	Difteria.....	62
Coati.....	192	Dimetilftalato.....	114, 158
Cobaías.....	53	Discetria	
Cobra do gênero <i>Pituophis</i>	240	ambiana.....	66
Coccidioidomicose.....	44	bacilar.....	68
Coceira da terra.....	26	Distomatose pulmonar.....	170
Codornizes.....	240	Doença da arranhadura de gato..	155
Coelhos.....	240, 241	de Bornholm.....	181
Coiole.....	192, 240	de Brill.....	211
Colecistite tífica.....	117	de Chagas.....	229
Cólera.....	46	infecciosa, definição.....	17
Colite ulcerativa.....	66	de Nicolas-Favre.....	154
Conjuntivite		respiratoria aguda.....	195
aguda do recém-nascido.....	127	do sono.....	236
gonocócica.....	127	transmissível, definição.....	17
bacteriana aguda.....	48	de Weil.....	78
crônica.....	222	X da Austrália.....	74
tripanosomal.....	229	Doente, <i>vide</i> Paciente	
Contacto, definição.....	17, 22	Doninhas.....	106
Contaminação, definição.....	17	Dracontíase.....	71
Copépodes.....	61	Dracunculose.....	71
Coqueluche.....	50	Eczema.....	245
Coréia.....	86	Elefantíase.....	121, 154
Coriomeningite linfocitária.....	52, 73	Empeines.....	180
Coriorretinite.....	220	Encefalites por virus, transmiti-	
<i>Coxsackie</i> , virus, doenças.....	133, 181	das por artrópodes.....	72
Creme de preparação sintética.....	108	Enterite infantil.....	57
Criptococose.....	54	Enterobíase.....	75
Cromoblastomicose.....	55	Epidemia, definição.....	17
Cromomicose.....	55	Epidemicidade.....	17
Couros.....	39	Epididimite.....	121, 123
Cyclops.....	71	Equinococose.....	135
DDT, 31, 57, 97, 104, 112, 122, 158,		Equinos, <i>vide</i> Cavalos	
169, 173, 174, 178, 212, 214, 215		Erisipela.....	83, 88
forma de pó.....	112, 113, 114, 173, 178	Erisipelóide.....	88
Definições.....	17	Eritema	
Delhi, botão de.....	147	marginado.....	114
Dermatite.....	175	multiforme.....	44
“dos nadadores”.....	81	nodoso.....	44, 235

	<i>Páginas</i>		<i>Páginas</i>
Escabiose.....	77	Febre do vale.....	44
Escarlatina.....	83, 84	Febre do vale do Rift.....	119
Espiroquetose íctero-hemorrágica	78	Fígado	
Esporotricose.....	80	atrofia amarela aguda do.....	130
Espúndia.....	148	cirrose do.....	131
Esquilos.....	106, 240	Filariase.....	121
Esquistosomíase.....	81	Flebótomos.....	30, 107, 148, 149, 150
Estomatite		Fonte de infecção, definição.....	18
cremosa.....	162	Framboésia tropical.....	34
gangrenosa.....	150	Ftíriase.....	173
herpética.....	133	Fumigação, definição.....	18
Estreptococos hemolíticos, in- fecções.....	83	Furão.....	192
Estrongiloidíase.....	92	Gado bovino, 25, 36, 39, 54, 79, 81, 106, 110, 120, 135, 142, 190, 207, 208, 216, 221, 226, 236, 237	
Farcino.....	165	Galinhas.....	146, 190
Faringite e amidalite exsudativa não-bacteriana.....	195	silvestres.....	240
estreptocócica.....	84	Gambás.....	136, 192, 229, 240
Farinha de ossos.....	40	Gastro-enterite.....	142
Fasciolopsíase.....	94	Gatos, 26, 43, 54, 136, 148, 156, 170, 192, 216, 221, 229, 240	
Favus.....	215	Gerbillíneos.....	148
Febre aftosa.....	165	Giardiase.....	66
Febre amarela.....	95	Gonocócica.....	123
Febre botonosa.....	98	Gonorréia.....	123, 204
Febre canícola.....	78	Gotículas	
Febre catarral.....	195	disseminação de.....	22
Febre cérebro-espinhal.....	160	núcleos de.....	23
Febre do Colorado transmitida por carrapatos.....	100	Granuloma	
Febre entérica.....	116	coccidíofídico.....	45
Febre por flebótomos.....	107	contagioso.....	128
Febre fluvial do Japão.....	233	inguinal.....	128, 204
Febre ganglionar.....	163	paracoccidíofico.....	32
Febre de Haverhill.....	105	ulcerativo.....	128
Febre hemorrágica.....	101	venéreo.....	128
causada por virus.....	102	Haverhill, febre de.....	105
epidémica.....	102	Hemoptise	
Febre maculosa das Montanhas Rochosas.....	100, 101, 103	endémica.....	170
Febre de Malta.....	36	parasitária.....	170
Febre do Mediterrâneo.....	99	Hepatite	
meningocócica.....	160	amebiana.....	66
Febre por mordedura de rato.....	105	enzotómica.....	119
Febre ondulante.....	36	epidémica.....	130
Febre de Oroya.....	29	infecciosa.....	129
Febre de pappataci.....	107	por sêro hemólogo.....	131
Febre paratifóide.....	108	Herpangina.....	133
Febre Q.....	109	Herpes zoster.....	242
Febre recorrente.....	111	Heterofidíase.....	43
transmitida por carrapatos.....	113	Hexacloro de benzeno.....	97, 158, 174
por piolhos.....	111	Hexaclorociclohexano.....	78, 230
Febre reumática.....	86, 114	Hidatidose.....	134
Febre sul-africana transmitida por carrapatos.....	99	Hidrofobia.....	192
Febre tifóide.....	116	Histoplasmose.....	136
		Hospedeiro, definição.....	18

	<i>Páginas</i>		<i>Páginas</i>
Icterícia		Kala-Azar	150
catarral	130	Kerions	215
hemorrágica	78	Lã	39, 110
por sêro homólogo	131	Lagostas de água doce	170
Impetigo		Lebres	240
contagioso	138	Leishmaníase	
dos recém-nascidos	174	cutânea	147
Imunidade, definição	21	visceral	149
Imunização		Leite, ou produtos lacticínios, trans-	
ativa, 47, 52, 63, 86, 97, 104, 109,		missão por, 22, 36, 47, 63, 65, 68,	
110, 118, 140, 149, 177, 179, 183,		85, 86, 87, 106, 108, 109, 110, 117,	
196, 210, 213, 215, 234, 238		120, 130, 142, 146, 188, 236, 237	
passiva		Lêndea	173
antitoxina	65, 85, 145, 210	Lepra	151
imuno-globulina		Leptospirose	78
131, 190, 199, 201		Limpeza, definição	19
sêro anti-rábico	194	Lindana	104, 114, 174, 212
sêro de convalescentes		Linfogranuloma	
52, 87, 201		inguinal	154
de adultos sadios	201	venéreo	154, 204
hiperimune	52	Linfopatia venérea	154
Incidência, definição	18	Linforeticulose benigna de inocu-	
Incubação, período de, definição	20	lação	155
Indalona	114	Loaiase (Loa loa)	121
Índice	13	Lobos,	135, 192, 231
Indivíduo imune, definição	18	Lota	180
Indivíduo infectado, definição	18	Macacos	53, 95, 135
Infecção		Maduromicose	167
definição	18	Mal del Pinto	180
inaparente, definição	18	Malária	157
transmitida pelos alimentos	142	Malta, febre de	36
Infecção puerperal ou febre	89	Mamíferos marinhos	231
estreptocócica	83	Manipuladores de alimentos, 46, 65,	
não classificada	83	66, 69, 76, 86, 108, 109, 117, 119,	
piogênica cutânea	143	143, 146	
por <i>Spirillum minus</i>	106	Mariscos, <i>vide</i> Alimentos	
por <i>Streptobacillus monili-</i>		Marmotas	240
formis	105	Marsupiais	95, 135
Infestação, definição	18	Melioidiose	165
Influenza	139	Meningite	
Insecticida	19, 122, 169, 178	coccidiódica	45
de ação residual, 30, 57, 74, 109, 112,		criptocócica	54
113, 122, 149, 150, 158, 173, 178,		meningocócica	160
214, 230		monilia	162
definição	19	piogénica	167
líquido ou aerossóis, 30, 148, 150, 158		por torula	54
Intoxicação		tuberculosa	236
alimentar	142	meningoencefalite	160
botulínica	144	Mialgia epidémica	181
por estafilococos	142	Micetoma	167
Isolamento, definição	19	Micos	95
Jaratitacas	136, 240		

	<i>Páginas</i>		<i>Páginas</i>
Moluscos.....	81, 82, 117, 170	Perús.....	190
Moluscoceidas.....	82, 83	Peste	
Monilífase.....	162	bubônica.....	176
Mononucleose infecciosa.....	163	negra.....	176
Morcegos.....	192	pneumônica primária.....	176
Mormo.....	164	selvática.....	176
Moscas, 34, 40, 46, 47, 49, 66, 69, 108, 117, 133, 168, 181, 188, 206, 222, 226		septicêmica primária.....	176
Mosquitos, 56, 73, 95, 96, 120, 121, 158, 159, 160, 181, 240		urbana.....	176
Mulas.....	164	Pestis minor.....	177
Muscídeos.....	49	Piam.....	34
Mutucas.....	241	Piedra.....	215
do veado.....	240	Pinta.....	179
Nasofaringite estreptocócica.....	83	Piolhos.....	111, 206, 211
Necatoríase.....	26	Piretro.....	158
Nefrose-nefrite hemorrágica.....	102	Plantas, <i>vide</i> Vegetação	
Nicolas-Favre, doença de.....	154	Plasma.....	22
N-n-butil-acetanilida.....	103	Pleurodinia.....	181
Nocardiose.....	167	epidêmica.....	181
Notificação, definição.....	19	Pncumonia.....	165
Oftalmia do recém-nascido.....	127	Pneumonias	
gonocócica.....	127	atípica primária.....	186
Onocercíase.....	168	bacteriana.....	184
Opilação.....	26	broncopneumônica.....	182
Opistorquíase.....	43	lobar aguda.....	182
Ornitose.....	190	pneumocócica.....	182
Orquite.....	121, 171	por virus.....	186
Oxiuríase.....	75	Poeiras, transmissão por, 23, 31, 45, 53, 58, 75, 85, 88, 110, 167, 209, 220, 237	
Paciente, definição.....	20	Poliomielite.....	187
Papagaios.....	190	Pombos.....	190, 191
Pappataci, febre de.....	107	Poradenite.....	154
Parabotulismo nas galinhas.....	145	Porcos, 25, 36, 43, 53, 79, 81, 94, 135, 170, 208, 221, 226, 231, 240	
Paragonimíase.....	169	Portador, 30, 38, 42, 46, 58, 63, 65, 69, 84, 85, 88, 90, 108, 117, 130, 132, 146, 161, 183, 184	
Paralisia infantil.....	188	definição.....	20
Parangi.....	34	Prefácio.....	4
Parapertussis.....	50	Prevalência, definição.....	21
Parotidite infecciosa.....	171	Proctite.....	125, 155
Patos.....	146, 190	Produtos biológicos.....	22
Pé de atleta.....	215	Prólogo.....	3
Pé de Madura.....	167	Prostatite.....	123
Pediculose.....	172	Prova	
Periquitos.....	190	de reação ao toxóide.....	64
australianos.....	190	de reação de Schick.....	64
Pênfigo não-natal.....	174	Psicodídeo hematófago.....	107
Peritonite.....	83, 124, 167	Psitacose.....	190
Peixes.....	43, 61	Pulgas.....	176, 177, 206, 214
Pele, ulceração da, amebiana.....	66	Pústula maligna.....	39
Pelos.....	39		

	<i>Páginas</i>		<i>Páginas</i>
Quarentena, definição	21	Solo contaminado, 23, 26, 28, 31, 40, 45, 54, 136, 144, 167, 208, 209, 224	
Quimioprofilaxia, 86, 89, 91, 116, 162, 178, 183, 186, 227, 234		Sóro-hepatite	131
Quimioterapia	70, 228	Spirillum minus, infecção por	106
Radesyke	206	Streptobacillus moniliformis, in- fecção por	105
Raiva	192	Surto	17, 20
Raposas	136, 192, 231, 240	Suscetível, definição	22
Ratos, 79, 81, 106, 136, 165, 177, 214, 221, 229, 231, 240		Suspeito, definição	22
almiscarados	240	Tabanídeos	240
Repelente		Tatús	229
definição	21	Tenia	
de insetos, 21, 30, 57, 74, 99, 103, 114, 122, 130, 148, 150, 158, 169, 179		anã	207
Rutgers "612"	114, 158	de boi	207
substâncias acaricidas	130	do cão	135
Reservatório de infecção, defini- ção	21	de porco	207
Resfriado	195	Teniase	207
Resistência		Tétano	209
definição	21	Tétano do recém-nascido	209
natural ou autarcese	22	Tifo	
Reumatismo articular agudo	115	abdominal	116
Riquetsiose vesicular	196	epidêmico ou clássico (transmi- tido por piolhos)	211
Rodenticida, definição	22	recrudescente	211
Roedores, não classificados, 73, 79, 81, 102, 103, 105, 113, 146, 176, 177, 197, 221, 229, 233		exantemático	211
Rubéola	198	murino ou endêmico (transmi- tido por pulgas)	213
Rutgers "612", repelente	114	Tina	180
Salmoneloses	145, 147	Tinea	
Salpingite	75, 123	capitis	215
Sapinho	162	corporis	217
Sarampo	200	pedis	218
Sarampo alemão	198	unguin	220
Saringueias	110	Tinha	
Sarna	77	do corpo	217
Schick, prova de reação de	64	do couro cabeludo	215
Septicemia puerperal	84, 89	dos pés	218
Segregação, definição	21	das unhas	220
Shigelose	68	Torulose	54
Sibbens	206	Toxóide, prova de reação ao	64
Sífilis	38, 202	Toxoplasmose	220
congénita	205	Tracoma	222
endêmica	206	Transmissão da infecção	
não venérea	205	através do ar	23
venérea	202, 204	definição	22
Silicose	236	por contágio direto	22
Síndrome de Waterhouse-Frider- ichsen	160	indireto	22
Sudoku	105	disseminação de gotículas	22
Solpêdes	164	Transmissibilidade, período de, definição	20
		Treponematose	
		não venérea	33, 179, 205
		venérea	202
		Tricocéfaliase	225

	<i>Páginas</i>		<i>Páginas</i>
Tricomoniase	223	Vaginite	
Tricuriase	224	monilia	162
Tripanosomiase		tricomonal	224
africana	226	Varicela	241
americana	228	Varíola	243
Triquinelose	230	menor	243
Tsutsugamushi	232	maior ou clássica	243
Tuberculose	235	Veados	240
generalizada	235	Vector, definição	22
Tuberculina, hipersensibilidade à	235	Vegetação, reservatório de in-	
Tularemia	240	fecção	31, 32, 45, 54, 55, 80
Úlcera		Veículo (de transmissão)	22
de Baurú	148	Verruga peruana	29
dos "chicleros"	148	Vigilância, definição	21
venérea crônica	128	Vulvo-vaginite	
Uncinariase	26	aguda	125
Uretrite		gonocócica infantil	125
gonocócica	123	monilia	162
não gonocócica	123	Waterhouse - Friderichsen, sín-	
Ursos	231	drome de	160
Uta	148	Weil, doença de	78