

VIROSE ALIMENTAR: MICROBIOLOGIA DAS PRINCIPAIS DOENÇAS DE ORIGEM ALIMENTAR TRANSMITIDAS POR VÍRUS

MIRIAN PEREIRA DA SILVA^{1*}; FLÁVIA CONDE LAVINAS²

¹Acadêmicos de Nutrição, (Escola de Ciências da Saúde, Unigranrio); ²Docente do Curso de Nutrição (Escola de Ciências da Saúde, Unigranrio); * mirperdasil@yahoo.com.br Rua Professor José de Souza Herdy, 1160. CEP 25071-200, Duque de Caxias, RJ.

RESUMO

Os vírus são um dos principais causadores de doenças de origem alimentar no mundo. Através da coleta de dados e informações dos últimos cinco anos em livros, teses, scielo, google acadêmico e biblioteca virtual em saúde sobre doenças virais transmitidas por alimentos foi possível descrever as principais viroses alimentares, suas formas de transmissão, prevenção e tratamento, uma vez que ela é de fácil propagação e resistente ao ambiente. A transmissão do vírus de origem alimentar ocorre devido a incorreta higienização de alimentos e objetos, higiene pessoal inadequada e consumo de alimentos crus ou mal cozidos. Tais vírus podem gerar doenças gastrointestinais, doenças hepáticas e doença no sistema nervoso central. Para muitos destes a cura é espontânea. A prevenção, em geral, é a higienização correta de alimentos e objetos, preparo correto dos alimentos e higiene pessoal adequada. Não há vacinas para todas as doenças virais de origem alimentar. A rehidratação oral e o repouso são os principais tratamentos para casos não complicados. Devido a pouca notificação não se sabe a real dimensão de casos, havendo a necessidade da criação novos trabalhos que falem sobre essas doenças em sua totalidade.

Palavras-chave: Doenças alimentares, doenças gastrointestinais, doenças hepáticas; doença no sistema nervoso central.

VIRAL FOOD: MICROBIOLOGY MAJOR FOOD-BORNE DISEASES TRANSMITTED BY VIRUSES

ABSTRACT

Viruses are a major cause of food-borne diseases in the world. Through data collection and information of the last 5 years in books, theses, scielo, google scholar and virtual health library on viral diseases foodborne couldn't describe the main food viruses, its forms of transmission, prevention and treatment, since it is easy to spread and resistant environment. The transmission of food-borne virus occurs due to incorrect hygiene of foodstuffs and objects, improper personal hygiene and food consumption poorly cooked or raw. Such viruses can cause gastrointestinal disease, liver disease and in the central nervous system. For many of these curing is spontaneous. Prevention, in general, is the correct food hygiene and objects, correct food preparation and personal hygiene. There is no vaccine for all food-borne viral diseases. The oral rehydration and rest are the main treatments for uncomplicated cases. Due to poor reporting does not know the real dimension of cases, with the need to create new works that speak about these diseases in their entirety.

Keywords: foodborne disease, gastrointestinal diseases, liver diseases, central nervous system disease.

INTRODUÇÃO

Os vírus são microrganismos que se multiplicam somente em organismo vivo (SANTOS et al., 2008). Em sua constituição há, geralmente, só um tipo de ácido nucléico, ou DNA ou RNA, de fita simples ou fita dupla. Pode ter também proteínas, glicoproteínas e/ou glicolipídeos, sendo ele um dos menores agentes infecciosos existentes, com diâmetro entre 12

nanômetros (nm) e 400 nm (TRABULSI; ALTERTHUM, 2008).

A forma de transmissão dos vírus ocorre de forma vertical (de mãe para filho) ou de forma horizontal (por contato de pessoa a pessoa, objetos e secreções respiratórias, por veículos como água e alimentos contaminados e por vetores) (SANTOS et al., 2008). Os principais patógenos causadores de doenças transmitidas por alimentos (DTAs) de origem viral são o rotavírus,

o adenovírus entérico, o norovírus, o astrovírus, o vírus da hepatite A, o vírus da hepatite E e o vírus da poliomielite (TAVARES et al., 2005). As formas de prevenção são à higiene pessoal e de utensílios, a higienização correta dos alimentos, o tratamento adequado da água, evitar o consumo de alimentos crus ou mal cozidos e o saneamento básico adequado (GERMANO & GERMANO, 2008).

Por ser muitas vezes negligenciado pela população, há a necessidade da criação de novos instrumentos que falem sobre a toxinfecção alimentar viral (ANTUNES, 2005). Tal assunto precisa ser mais divulgado para que a comunidade conheça suas formas de contágio, de prevenção e tratamento, uma vez que esta é muito comum. Devido a dificuldade de se encontrar um maior número de publicações que tratem do tema amplamente, este trabalho se torna importante, pois poderá auxiliar na pesquisa de posteriores trabalhos.

Este trabalho teve como objetivo descrever as principais viroses alimentares, suas formas de transmissão, prevenção e tratamento.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um trabalho de pesquisa bibliográfica para coletar dados e informações sobre doenças alimentares de origem viral, dos últimos cinco anos. Os locais de pesquisa acessados foram: livros, teses e a base de dados do scielo, do google acadêmico e da biblioteca virtual em saúde.

Os termos de indexação utilizados foram doenças alimentares de origem viral, gastroenterites virais, hepatite A e E, poliomielite.

ESTADO DA ARTE: CARACTERIZAÇÃO GERAL DOS VÍRUS

Os vírus são formados, geralmente, por um tipo de ácido nucléico, RNA ou DNA, de fita simples ou dupla. Os vírus são parasitas intracelulares obrigatórios, pois são incapazes de gerar energia e de se reproduzem fora de célula viva (LEVINSON & JAWETZ, 2005). Eles apresentam-se na forma icosaédrica (cúbica com 20 triângulos equiláteros e 2 vértices), helicoidal (cilíndrica) ou complexa (sem simetria icosaédrica ou helicoidal simples, possui estrutura mais complexa) (SANTOS et al., 2008).

A transmissão viral pode ocorrer por via respiratória, por via fecal-oral, por contato, por zoonoses, pelo sangue, por contato sexual e por transmissão materno fetal. (MURRAY &

ROSENTHAL, 2006). A multiplicação viral, geralmente, ocorre em três partes: absorção (ligação do vírus nas proteínas da superfície celular), internalização (transferência do genoma viral para dentro da célula) e replicação (os vírus de DNA se replicam no núcleo celular e os vírus de RNA se replicam no citoplasma da célula). Após a replicação, há a liberação dos vírus. A infecção viral pode apresentar-se de três formas, infecções agudas/inaparentes, infecções persistentes e infecções abortivas, e estas formas aparecem dependendo do tipo de vírus que causou a infecção. A última etapa da patogênese viral é a excreção do vírus e esta pode ocorrer pelas secreções respiratórias, pelas fezes, pela pele, pelo trato genitourinário, pelo leite materno e pelo sangue (SANTOS et al., 2008). Os principais efeitos que as infecções virais causam nas células são a morte celular, mudanças morfológicas e funcionais não aparentes, fusão das células e transformação maligna da célula (LEVINSON & JAWETZ, 2005). Para evitar infecções, o organismo possui defesas, tais como barreiras naturais (pele, muco, ácido gástrico, lágrima, bile, entre outros), defesa imunológica natural e resposta imunológica antígeno-específica. As formas de controle nas doenças virais, de maneira geral, são a eliminação do vetor, a quarentena, quando for o caso, a imunização (vacinação ou infecção) e por último, o tratamento (MURRAY & ROSENTHAL, 2006).

CARACTERIZAÇÃO GERAL DAS VIROSES ALIMENTARES E HÍDRICAS

As doenças de origem alimentar e hídrica são doenças provenientes de alimentos ou da água contaminados, causando ou não doença e reações sintomáticas (FRANCO & LANDGRAF, 2005). Os sintomas mais comuns são diarreia, dor de estômago, vômito e febre (BRASIL, 2009).

Os surtos alimentares virais são negligenciados, em comparação aos surtos alimentares de origem bacteriana. Os vírus são responsáveis por um grande número de óbitos em todo o mundo, pois por muitas vezes infecta um produto sem alterar suas características sensoriais (RODRIGUES et al., 2004 *apud* ANTUNES, 2005).

Em estudo realizado pela Secretaria de Vigilância em Saúde (SVS) e pela Coordenação de Vigilância das Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar (COVHE) no período de 1999 a 2008, onde houve a notificação de 343 surtos de doenças transmitidas pela água, no qual 146.038 pessoas foram expostas a patógenos, destas 10.039 adoeceram e 8 pessoas morreram

em decorrência da infecção. O público mais atingido foi o masculino (53% dos casos) e o maior número de casos ocorreu na faixa etária entre 20 e 49 anos (32%). Em relação ao agente etiológico, o vírus ocupou a segunda colocação como causador de surtos de doenças de origem hídrica (BRASIL, 2008a). Estudo realizado por Almeida et. al. (2008) estimou que nos Estados Unidos aconteçam por volta de 6,5 milhões de casos de infecções alimentares e 9.000 óbitos a cada ano, e no Brasil, em dados obtidos no Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM), entre 1999 e 2002, cerca de 25.281 óbitos por DTAs ocorreram, com uma média de 6.320 óbitos / ano.

Na infecção viral há a liberação nas fezes de grande quantidade agente viral, mas a dose necessária para infectar o indivíduo é baixa (BARRELLA, 2008). A prevenção é realizada através da higienização correta das mãos, utensílios e alimentos e consumir água sanitizada (GERMANO & GERMANO, 2008). As DTAs de origem viral podem causar doenças gastrointestinais, doenças hepáticas e doença do sistema nervoso central (TAVARES et al., 2005).

VIROSES GASTROINTESTINAIS

Rotavírus

Os rotavírus pertencem a família *Reoviridae*, sua partícula é composta por triplo capsídeo, com genoma de RNA de fita dupla segmentado, que codifica proteínas estruturais e não estruturais (COSTA et al., 2006). Sua partícula é esférica, icosaédrica e possui diâmetro de 60 a 80 nm (ESTES, 2002 *apud* SILVEIRA, 2005). Possuem 12 proteínas, seis estruturais (VP1, VP2, VP3, VP4, VP6 e VP7) e seis não estruturais (NSP1 – NSP6). Os rotavírus são divididos em grupos de A (maior causador da doença) a G (PINHEIRO, 2008).

O rotavírus age nos enterócitos, rompendo-os. Essas células destruídas são substituídas por células absorptivas imaturas, e estas possuem o número de microvilosidades reduzidos (CAUÁS et al., 2006). A infecção por rotavírus é capaz de induzir a diarreia osmótica, pois modifica a concentração intracelular de Na⁺ e Cl⁻, altera o citoesqueleto, leva a descamação das vilosidades das células (ANGEL & LICHTNAN, 2003 *apud* PINHEIRO, 2008). Segundo Franco e Landgraf (2005) a rotavirose causa, de maneira geral, alterações no fluxo de água e eletrólitos na mucosa intestinal e interfere no processo de reabsorção de fluidos intestinais, resultando em diarreia.

No Brasil a infecção por rotavírus ocorre, em geral, nos meses entre maio e setembro (BRICKS, 2005). O principal público atingido são as crianças, ocorrendo geralmente entre os 6 e 24 meses de idade (BRESEE et al., 1999 *apud* COSTA et al., 2005). Na pesquisa de Castillo et. al. (2008) entre 1995 e 2004 com 14.068 amostras (11,9% positivas para rotavírus) de pacientes com idade entre um ano e 14 anos com diarreia aguda, verificou-se que a idade média dos infectados foi de 2,63 anos de idade, sendo 53,65% do sexo masculino. Estima-se que ocorram cerca de 600.000 mortes por ano em todo o mundo provocadas pelo rotavírus (PARASHAR et al., 2006 *apud* BERNSTEIN, 2007). Países na África e Ásia são os mais atingidos pelo rotavírus, sendo onde mais de 90% das mortes por rotavirose ocorrem (BRICKS, 2005). Nos países desenvolvidos a letalidade é menor, mas o impacto econômico é grande devido a custo com hospitalizações e cuidados médicos. A rotavirose ocorre em qualquer parte do mundo, em diferentes realidades (CASTILLO, 2006). Estudos realizados no Brasil estimam que 2000 crianças menores de cinco anos morram no país em decorrência da infecção (LINHARES, 2004 *apud* ARAÚJO et al., 2007).

Cerca de um trilhão de partículas virais de rotavírus em 1 mililitro são excretados nas fezes, sendo dez partículas viáveis a dose necessária para infectar uma pessoa, evidenciando a facilidade das epidemias (COSTA et al., 2005). A transmissão ocorre pela água e por alimentos contaminados, contato pessoa a pessoa, objetos contaminados e, provavelmente, por secreções respiratórias (VAN DUYNHOVEN et al., 2005 *apud* SILVEIRA, 2005). Os principais sintomas da rotavirose são diarreia, vômito, náuseas, anorexia, câimbras e mal estar (STAAT et al., 2002 *apud* BERNSTEIN, 2007). No estudo de Sanz et. al. (2009) com 244 pessoas que residiam (153 pessoas) ou trabalhavam (91 pessoas) em um asilo onde houve o aparecimento de casos de diarreia aquosa, 36 pessoas que contraíram a infecção por rotavírus (35 idosos e 1 trabalhador), tiveram como sintomas diarreia (96,4%), mal estar (36%), dor abdominal (34,6%), náuseas (28,6%), vômitos (25%), cefaléia (24%), febrícula (7,4%) e febre (3,7%).

Acredita-se que, na resposta imune do organismo, os linfócitos TCD4 são essenciais para o desenvolvimento de imunoglobulina A (Ig A) a nível intestinal específica contra rotavírus, e está o combaterá (KAUFHOLD et al., 2005 *apud* PINHEIRO, 2008).

O diagnóstico da infecção por rotavírus é feito através da detecção direta dos vírus nas fezes

(BISHOP, 1996 *apud* SILVEIRA, 2005). A rotavirose tem como formas de prevenção medidas higiênicas como lavagem correta das mãos e tratamento adequado da água (LEVINSON & JAWETZ, 2005). O leite materno também é considerado uma medida profilática, pois tem efeito protetor contra infecções por rotavírus (CLEMENS et al., 1993 *apud* COSTA et al., 2005). Outra forma de prevenção é a vacinação, uma vez que esta faz parte do calendário brasileiro de imunização, sendo administrada gratuitamente para a população em duas doses, aos 2 e aos 4 meses de vida (BRASIL, 2008b). O principal tratamento para a rotavirose é a rehidratação oral (BRASIL, 2009).

Adenovírus entérico

Os adenovírus pertencem a família *Adenoviridae*, e o gênero que atinge o homem é o *Mastadenovirus*. O adenovírus possui 51 sorotipos (ANDREASI, 2008). Os sorotipos mais associados a toxinfecção alimentar são os sorotipos 40 (grupo F), 41 (grupo F), 42 (grupo F), 50 (grupo B) e 51 (grupo D). Seu material genético é composto por DNA de fita dupla associado a proteína. Os vírus não possuem envelope e medem de 70 nm a 100 nm de diâmetro. Possui simetria icosaédrica (SHENK, 1996 *apud* BARRELLA, 2008).

A infecção por adenovírus tem distribuição mundial. Nas regiões de clima tropical ocorre em todos os meses do ano (TAVARES et al., 2005). No estudo de Andreasi e colaboradores (2008) com 415 crianças menores de 3 anos internadas com gastroenterite (3,6% soropositivas para adenovírus) chegou a conclusão que a infecção por adenovírus era semelhante em ambos os sexos. No trabalho de Cermeño e colaboradores (2008) relata que a idade mais frequente da infecção é o primeiro ano de vida. Outro grupo afetado pelo vírus é o militar devido, provavelmente, ao estreito contato dos alojamentos. A transmissão deste vírus é pela via fecal-oral, pelo consumo de alimentos e água contaminados (LEVINSON & JAWETZ, 2005).

A infecção por adenovírus entérico apresenta como sintomas diarreia, vômito e febre, tendo como período de incubação 8 dias (SANTOS et al., 2008). Em pesquisa citada por Barrella (2008), com 416 crianças com até quinze anos de idade com gastroenterite aguda, cerca de 13,5% dos casos havia a presença de adenovírus entéricos, sendo o principal sintoma relatado a diarreia, com duração de 8,6 dias a 12,2 dias, em média. Em estudo de Allard et. al. (1992) constatou que cerca da metade das crianças infectadas por adenovírus menores de 5 anos de

idade excretam vírus nas fezes por um longo período (BARRELLA, 2008).

O diagnóstico é realizado através do isolamento do vírus em cultura de células ou por detecção de aumento no número de anticorpos (LEVINSON & JAWETZ, 2005). Não há terapia antiviral. Há vacinas somente contra o vírus que atinge o trato respiratório, sendo esta disponível somente para os militares (GAYDOS & GAYDOS, 1995 *apud* ANDREASI, 2008). A prevenção é feita através de boas condições sanitárias e higiene pessoal. O principal tratamento da infecção é a reposição de líquidos e eletrólitos para evitar consequências da desidratação (SANTOS et al., 2008).

Norovírus

O norovírus pertence a família *Caliviridae*. São vírus esféricos não envelopados e medem cerca de 27 a 40 nm (ANDREASI, 2008). O norovírus é constituído por RNA de polaridade positiva e se organiza em 3 sequências denominadas open reading frame (ORF). Seu capsídeo é formado por uma única proteína estrutural icosaédrica (CAL & POZO, 2008). O norovírus é dividido em 5 grupos (G I a G V). Os vírus do grupo G III não infecta os humanos (WANG et al., 2006 *apud* XAVIER et al., 2009).

Segundo o CDC, (2009) o norovírus afeta pessoas de todas as idades e pode ocorrer em diversos lugares, tais como residências, hospitais, restaurantes, escolas, creches, quartéis, navios. A transmissão se dá através dos alimentos contaminados (principalmente os alimentos marinhos como ostras, mexilhões), da água contaminada e do contato direto entre as pessoas (GARCÍA, 2006). A infecção por norovírus é mais frequente nas épocas de frio, principalmente no inverno (BORCHARDT et al., 2003 *apud* TAVARES et al., 2005). O período de incubação do norovírus é de 48 horas (FRANCO & LANDGRAF, 2005).

Acredita-se que a replicação viral ocorra no intestino delgado, no jejuno, onde há a desorganização das células epiteliais, achatamento das vilosidades intestinais, vacuolização do citoplasma e infiltração da lâmina própria por células mononucleares (DOLIN et al. 1975 *apud* BORGES & CARDOSO, 2005). Os sintomas da infecção são diarreia líquida, vômitos, anorexia, dor abdominal e febre, e estes tem duração de cerca de 2 a 3 dias (TREATOR & DOLIN, 2005 *apud* CAL et al., 2008). Em estudo do CDC, (2009) em um campus da Universidade da Califórnia, os infectados por norovírus apresentaram como principais sintomas náusea (87%), fadiga (83%), vômito (78%), dores de

estômago (73%), diarreia (70%), cefaléia (61%), dores no corpo (55%), febre (47%), tendo duração média de 2,4 dias, sendo 64% dos pacientes do sexo feminino, com média de idade de 20,4 anos.

O diagnóstico é difícil, pois o paciente infectado elimina poucas partículas virais nas fezes (KOOPMANS et al., 2002 *apud* BORGES & CARDOSO, 2005). Não há vacinas ou antivirais, tendo como principal maneira de prevenir a norovirose a higiene adequada das mãos e dos alimentos, descarte ou desinfecção do material contaminado para evitar propagação da doença. Pessoas infectadas envolvidas no preparo de alimentos devem ser afastadas, pois mesmo após a fase sintomática, podem eliminar nas fezes partículas virais por mais de uma semana após o fim dos sintomas (SANTOS et al., 2008). O tratamento consiste em rehidratar o doente para repor os fluidos e eletrólitos, possivelmente perdidos na doença (BRASIL, 2005 *apud* ANDREASI, 2008).

Astrovírus

O astrovírus pertence a família *Astroviridae*, sendo esta do gênero *Mamastrovirus*. Sua partícula viral é esférica, sem envelope, mede cerca de 28 nm a 40 nm de diâmetro e possui 8 sorotipos capazes de infectar os humanos (SANTOS & CARDOSO, 2005). O astrovírus possui capsídeo icosaédrico, com cerca de três proteínas e é formado por RNA de fita dupla de polaridade positiva (CAL et al., 2008).

A infecção por astrovírus possui como principal sintoma diarreia aquosa leve (MATSUI & GREENBERG, 2001 *apud* SANTOS et al., 2007). Outros sintomas são cefaléia, náuseas, vômitos e mal estar generalizado (GARCÍA, 2006). O infectado pode apresentar também anorexia, dores abdominais, febre e desidratação branda. A infecção por astrovírus tem período de incubação de 1 a 4 dias e a diarreia pode durar 2 a 3 dias. A doença se resolve espontaneamente (GUIX et al., 2002 *apud* GABBAY-MENDES, 2007).

Dados relacionados a doença diarreica por astrovírus em crianças levam a crer que a replicação viral ocorra nas células epiteliais intestinais. Outros estudos encontraram partículas virais no epitélio de biópsia duodenal e em macrófagos da lâmina própria em pessoas com doença sintomática (MITCHELL, 2002 *apud* SANTOS & CARDOSO, 2005).

O astrovírus tem distribuição mundial (TAVARES et al., 2005). Segundo estudo de Santos e colaboradores (2007) com 1244 amostras fecais de crianças menores de 5 anos com diarreia aguda nos períodos de 1994 a 1996 (Brasília) e

1998 a 2002 (Goiânia e Brasília), constatou que a maior incidência de astrovírus ocorre entre setembro e maio (época mais úmida). Estudo realizado por Cal et al. (2008) relata que cerca de 2 a 13% dos casos de diarreia em crianças hospitalizadas é causada pelo astrovírus. Em relação ao sexo do infectado, estudo de Andreasi e colaboradores (2008) conclui que não há diferença significativa de índices de positividade em relação ao sexo.

A transmissão do astrovírus se dá de forma fecal-oral, por contato íntimo com pessoas infectadas, pela água (destinadas ao consumo, recreação, esgotos possuindo resíduos humanos) e por alimentos contaminados (alimentos marinhos) ou por fomites (SANTOS & CARDOSO, 2005). Há a eliminação de grande quantidade de astrovírus nas fezes, podendo estes contaminar os alimentos e a água (TRABULSI & ALTERTHUM, 2008). O astrovírus é excretado, normalmente, em um período que varia de três a cinco dias, mas em pacientes idosos ou imunodeprimidos, esta pode ser por até três meses após a resolução dos sintomas (WALTER & MITCHELL, 2003 *apud* GABBAY-MENDES, 2007). No estudo realizado por Levinson e Jawetz (2005) destaca-se que grande parte dos adultos possui anticorpos contra o astrovírus, indicando assim a natureza comum da infecção.

O diagnóstico da doença é feito através da detecção de partículas virais ou espécimes virais (fezes, swabs retais) (MENDEZ & ARIAS, 2007 *apud* ANDREASI, 2008). A melhor forma de prevenção contra a infecção por astrovírus é o saneamento básico, ingestão de frutos do mar bem cozidos e a higienização correta das mãos, alimentos e utensílios (SANTOS et al., 2008). Não há vacina nem terapia antiviral contra o vírus e o tratamento consiste em prevenir a desidratação ou rehidratar o doente, caso tenha ocorrido desidratação (CRUZ et al., 1992 *apud* ANDREASI, 2008).

VIROSES HEPÁTICAS

Hepatite A

O vírus da hepatite A pertence a família *Picornaviridae*, sendo ele do gênero *Hepatovirus*. O vírus possui polaridade positiva e simetria icosaédrica. É composto também por RNA, sem envelope, com diâmetro entre 27 a 32 nm (ARAÚJO, 2007). A hepatite A possui 7 genótipos nomeados de I a VII, sendo os genótipos I, II, III e IV capazes de infectar os humanos (PINA et al., 2001 *apud* ECHEVARRÍA-MAYO, 2006).

Estima-se que haja mais de 1,4 milhões de casos de a hepatite A por ano (VIRAL HEPATITIS PREVENTION BOARD, 1997 *apud* BRAGA et al., 2008). Os vírus têm distribuição mundial, e são transmitidos pela via fecal-oral através da água, alimentos e objetos contaminados e por contato pessoa a pessoa. Raramente ocorrem casos de transmissão percutânea (inoculação acidental) e parenteral (transfusão) (BRASIL, 2008b).

A principal porta de entrada é a mucosa intestinal. Depois os hepatócitos são infectados pelo vírus procedente da viremia primária (ECHEVARRÍA-MAYO, 2006). O vírus se replica nos hepatócitos, gerando inflamação no fígado pela ativação do sistema imunológico. Depois o vírus é excretado em grande quantidade nas fezes, sobrevivendo em condições ambientais por um longo tempo (DIAMANTINO et al., 2007). Segundo Gouvêa e colaboradores (2005) geralmente a doença é assintomática ou apresenta sintomas leves em crianças, e em adultos a infecção é, em geral, sintomática. Não há diferença na prevalência de casos em relação a raça e ao sexo dos infectados (BRAGA et al., 2008).

A forma aguda da hepatite A pode ser dividida em período de incubação, período prodômico (pré-ictérico) e a icterícia. O período de incubação pode durar de 15 a 45 dias (BRASIL, 2008b). O período prodômico dura por volta de uma ou duas semanas, tendo como sintomas não específicos anorexia, náuseas, vômito, cansaço, artralgia e mialgia, cefaléia e temperatura subfebril. Na fase ictérica há a elevação de enzimas hepáticas e há o aparecimento de sintomas de hepatite como dor abdominal, colúria e acolia fecal, precedendo a icterícia que dura cerca de duas semanas. A forma fulminante ocorre geralmente em adultos, onde estes apresentam icterícia grave, com deterioração da função hepática, podendo o doente ir a óbito em 10 a 15 dias (ARAÚJO, 2007). Em estudo de Diamantino e colaboradores (2007) com 24 infectados pelo vírus da hepatite A menores de 14 anos, verificou-se como principais sintomas hepatomegalia (69%), icterícia (62,5%), colúria e fezes acolicas (50%), vômitos persistentes (50%), prostração (37,5%), dor abdominal (37,5%) e anorexia (37,5%).

O diagnóstico da doença é feito, preferencialmente, através da contagem sorológica de anticorpos da classe imunoglobulina M (IgM) específicos contra o vírus da hepatite A. Melhorias nas condições higiênico-sanitárias, melhorias no tratamento da água fornecida a população, higiene pessoal adequada, maior

controle na qualidade dos alimentos e vacinação, quando possível, são formas de prevenção contra a hepatite A (ARAÚJO, 2007). As vacinas disponíveis na prevenção da hepatite A são Havrix, Vaqta, Avaxim e Epaxal, desenvolvidas com o vírus inativado (SCHIFF, 2005 *apud* FERREIRA; SILVEIRA, 2006). Devido ao alto custo, a vacina inativada está disponível somente para grupos especiais nos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais (CRIE) integrante do Sistema único de Saúde, para situações de hepatopatias crônicas de qualquer etiologia, para portadores de hepatite B ou C, portadores de coagulopatias, portadores de doenças de depósito, para crianças menores de 13 anos com HIV/AIDS, para adultos com HIV/AIDS que sejam portadores de hepatite B ou C, para pessoas com fibrose cística, para pessoas com trissomias, com imunodepressão terapêutica ou com doença imunodepressora, para candidatos a transplante de órgão sólido cadastrados em programas de transplantes, para transplantados de órgão sólido ou de medula óssea, para doadores de órgão sólido ou de medula óssea, para cadastrados em programas de transplantes e para portadores de hemoglobinopatias. As contra-indicações vão para as gestantes e pessoas com histórico de reações anafiláticas (BRASIL, 2008b).

O tratamento, basicamente, consiste em abrandar sintomas como náuseas, vômitos e prurido, repouso relativo e tratamento medicamentoso, caso este seja prescrito. A dieta recomendada é a que mais agradável ao paladar do paciente anorético, de acordo com o seu apetite e de sua aceitação alimentar. A única restrição é a ingestão de bebida alcoólica, que deve ser suspensa por no mínimo 6 meses (BRASIL, 2009).

Hepatite E

O vírus da hepatite E pertence ao gênero *Hepevirus*, da família *Hepeviridae* (BONFILL-MAS et al., 2005). O vírus possui cerca de 27 a 34 nm de diâmetro (FERREIRA; ÁVILA, 2001 *apud* CORDOVA et al., 2007). O nucleocapsídeo possui simetria icosaédrica, genoma de fita simples de RNA de polaridade positiva (PURCELL, 1996 *apud* TAVARES, et. al. 2005). Os vírus são constituídos por quatro genótipos, denominados I, II, III e IV (ECHEVARRÍA-MAYO, 2006).

A hepatite E é uma doença transmitida geralmente pela água e por alimentos contaminados por dejetos humanos e de animais. A transmissão pode ocorrer também de forma vertical (de mãe para filho) e de forma parenteral

(BRASIL, 2008b). Segundo García (2006) a ingestão de mariscos crus ou mal cozidos contaminados também é responsável pela transmissão.

Para Bonfill-Mas (2005) a infecção ocorre principalmente em regiões de clima tropical e subtropical, sendo infectadas, geralmente, pessoas entre os 15 e 40 anos de idade. O mesmo resultado foi encontrado na pesquisa de Mancilla e colaboradores, na qual 123 pacientes, com idades entre 1 a 88 anos, 26% destes apresentaram anticorpos contra o vírus da hepatite E, sendo 74% maiores de 21 anos. O mecanismo de replicação do vírus da hepatite E é inexacto. Sabe-se que o primeiro local de replicação deste vírus é o trato intestinal, depois eles migram para o fígado, através da veia porta, multiplicando-se nos hepatócitos (MANCILLA et al., 2007). O período de incubação do vírus dura de 14 a 60 dias (BRASIL, 2009).

As partículas virais são excretadas nas fezes a partir da quinta ou sexta semana, sendo maior a infectividade na segunda metade do período de incubação, e esta é reduzida drasticamente com o aparecimento da icterícia. Os principais sintomas da infecção são dor abdominal, náuseas, vômitos e anorexia (DIVISIÓN RECTORIA Y REGULACIÓN SANITARIA, 2006 *apud* RIVERA, 2007). Sintomas posteriores são icterícia, hipocolia fecal e colúria, que também permanecem durante uma semana (NASCIMENTO; MOREIRA, 2001 *apud* CORDOVA et al., 2007). A hepatite E pode acontecer também de forma assintomática (SANTOS et al., 2008). A mortalidade, em geral, é baixa, mas em mulheres grávidas, principalmente no terceiro trimestre de gestação, essa porcentagem pode chegar a 25% (BRASIL, 2009). Supõe-se que a maior propensão de casos graves em gestantes ocorra devido uma dieta pobre em nutrientes, diminuindo assim a função imune ou pela localização geográfica da gestante, uma vez que a maioria delas se encontra em regiões subdesenvolvidas, já que a hepatite fulminante devido a disfunção hepática severa causada pela hepatite E não é observada em países desenvolvidos (MECHNIK et al., 2001 *apud* CORDOVA et al., 2007).

O diagnóstico da doença é feito através da detecção de anticorpos (imunoglobulinas M [IgM] e imunoglobulinas G [IgG]) circulantes no soro. Não há vacina específica comercializada para a hepatite E (RIVERA, 2007). Normalmente a cura da doença é espontânea, exceto em casos fulminantes. Como tratamento sugere-se repouso, dieta habitual e proibição do uso de bebida alcoólica (CORDOVA et al., 2007). Com a

prevalência da hepatite E tanto em países em desenvolvimento como em países desenvolvidos, conclui-se que como principal forma de prevenir tal doença é através da melhora das condições de higiene e saneamento público (GARCÍA, 2006).

VIROSE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Poliomielite

A poliomielite é uma doença causada pelo poliovírus. O poliovírus pertence a família *Picornaviridae* e ao gênero Enterovírus (BRASIL, 2009). O poliovírus mede cerca de 20 a 30 nm, sem envelope, apresentam nucleocapsídeo icosaédrico e genoma de RNA de fita simples de polaridade positiva (LEVINSON & JAWETZ, 2005). A infecção por poliovírus em seres humanos pode ser causada por três sorotipos diferentes, tipo I, II e III (BRASIL, 2008b).

O vírus da poliomielite é transmitido, geralmente, pela via fecal-oral (pela água, alimentos ou objetos contaminados), pela via direta (pessoa a pessoa) ou pela via oral-oral (por gotículas de secreções ao falar, tossir ou espirrar) O período de incubação do vírus pode variar de 2 a 30 dias (BRASIL, 2009).

A replicação do vírus ocorre primeiro na orofaringe, depois vai para o intestino delgado, especialmente nos tecidos linfóides. Na poliomielite parálitica, o vírus é disseminado na corrente sanguínea, indo para sistema nervoso central (LEVINSON & JAWETZ, 2005). Na infecção por poliovírus, até 2% dos casos o vírus atinge o sistema nervoso central, destruindo principalmente os neurônios motores, gerando no doente fraqueza muscular e paralisia flácida. A letalidade da poliomielite varia de 2 a 10% (LIRA et al., 2009). Segundo o Ministério da Saúde as formas paráliticas são pouco frequentes, ocorrendo em 1 a 1,6% dos casos (BRASIL, 2009). Quando a doença é sintomática, ela pode ser de três classes. Na primeira classe (poliomielite abortiva) há o aparecimento de febre com duração de 2 a 3 dias, sem sinais de localização no sistema nervoso central. Na segunda classe há o aparecimento de febre e meningite asséptica com recuperação rápida e completa em cerca de quatro dias. Na terceira classe (poliomielite parálitica) o infectado pode apresentar febre e mal estar que desaparece por vários dias. De cinco a dez dias após o desaparecimento dos sintomas, a febre reaparece associada a irritação na meninge e a paralisia flácida assimétrica. Nas partes afetadas surgem câimbras e espasmos musculares (DOBLAS et al., 2007). Na infecção aguda da poliomielite

paralítica, o vírus invade o sistema nervoso central, gera uma lesão total ou parcial dos neurônios motores espinais, interrompe algumas inervações de fibras musculares e causa paralisia flácida. Pessoas que tiveram poliomielite paralítica a mais de 15 anos podem apresentar sintomas de entidade neurológica. Esses sintomas foram denominados como Síndrome pós-poliomielite, no qual o indivíduo apresenta fraqueza, fadiga e atrofia muscular, dor muscular e articular, distúrbios do sono, intolerância ao frio, dificuldade respiratória e de deglutição e aumento de peso (LIRA et al., 2009).

Segundo a Organização Mundial de Saúde três regiões são certificadas como livres da poliomielite “selvagem”. São as Américas (em 1994), o Pacífico Oeste (em 2000) e a Europa (em 2002). Mas três regiões ainda sofrem com o vírus “selvagem”, sendo estas a África, o leste do Mediterrâneo e o sudeste da Ásia (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002 *apud* NAVARRO, 2005). Segundo a World Health Organization (2009), até o fim do mês de novembro de 2009 vários países ainda apresentavam casos da poliomielite totalizando 1.573 casos da doença no mundo, sendo os países com mais casos o Sudão (45 casos), a República de Chade (47 casos), o Paquistão (81 casos), a Nigéria (529 casos) e a Índia (624 casos). A forma mais eficaz de prevenção é a vacinação. Há duas vacinas, a vacina Salk (vírus inativado) e a vacina Sabin (vírus atenuado), que contém os três sorotipos existentes que infectam os humanos (LEVINSON & JAWETZ, 2005). No Brasil, a vacina contra a poliomielite faz parte do calendário de vacinação, tendo sua distribuição gratuita, sendo esta administrada em quatro doses, aos 2 meses, depois 4 meses, 6 meses e 15 meses de vida (vacina de reforço) (BRASIL, 2008b).

O diagnóstico é feito através do isolamento do vírus em material da garganta, das fezes ou do líquor, ou pelo aumento de anticorpos. A quarentena dos infectados pelo vírus é ineficaz, pois a excreção viral nas fezes ocorre antes do aparecimento dos sintomas ou quando a doença é assintomática, há a eliminação do vírus sem qualquer controle, uma vez que a pessoa não tem conhecimento sobre seu estado de saúde. Não há terapia antiviral para a poliomielite. O tratamento baseia-se em aliviar os sintomas, auxiliar na respiração, se necessário, e fisioterapia dos músculos afetados (LEVINSON & JAWETZ, 2005).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da pouca notificação das doenças de origem alimentar, percebe-se que as viroses alimentares ocupam um lugar de destaque, causando grande sofrimento na população mundial e gastos financeiros para os governos. Através de diversos estudos foi possível verificar a real dimensão das doenças transmitidas pelos alimentos de origem viral, demonstrando que há a necessidade de uma maior notificação dessas viroses alimentares, a fim de reduzir o número de casos dessas doenças.

A propagação do vírus se deve a condições sanitárias inadequadas, uma vez que a principal via de transmissão dessas infecções é a via fecal-oral, sendo os países em desenvolvimento os maiores atingidos. No entanto os países desenvolvidos também sofrem com as viroses alimentares, devido a quantidade elevada de patógenos liberados nas fezes e o número baixo de agentes patogênicos necessários para causar a infecção alimentar.

A prevenção contra as DTAs de origem viral se dá através da vacinação (contra hepatite A, contra rotavírus e contra a poliomielite) e através de medidas profiláticas, como higiene pessoal adequada e melhorias nas condições higiênico-sanitárias nas localidades.

Há a necessidade de maiores estudos sobre as doenças transmitidas por alimentos de origem viral, pois há poucos estudos no país de tais doenças em sua totalidade, havendo uma concentração de trabalhos em determinados vírus, tais como o rotavírus e o vírus da hepatite A.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, C. F. et al. Perfil epidemiológico das intoxicações alimentares notificadas no Centro de Atendimento Toxicológico de Campina Grande, Paraíba. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 11, n. 1, p. 139-146, 2008.

ANDREASI, M. S. A. Detecção de vírus entéricos em crianças com gastroenterite aguda e idoso institucionalizados em Campo Grande, MS, 2008. 88 p. Tese de doutorado em Ciências da Saúde – Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Goiás, Goiânia.

ANDREASI, M. S. A. et al. Adenovirus, calicivirus and astrovirus detection in fecal samples of hospitalized children with acute gastroenteritis from Campo Grande, MS, Brazil.

Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, v. 103, n.7, p. 741-744, nov., 2008.

ANTUNES, F. **Relação entre a ocorrência de diarreia e surtos alimentares em Curitiba-PR**, 2005. 106 p. Tese de mestrado em Produção Animal - [Universidade Federal do Paraná, Paraná](#).

ARAÚJO, E. C. et al. Segurança, imunogenecidade e eficácia protetora de duas doses da vacina RIX 4414 contendo rotavírus atenuado de origem humana. **Jornal de Pediatria**. v. 83, n. 3, 2007.

ARAÚJO, F. R. C. **Avaliação da susceptibilidade de *Cavia Porcellus* ao vírus da Hepatite A**, 2007. 90 p. Tese de mestrado em Tecnologia de Imunobiológicos – Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

BARRELLA, K. M. **Pesquisa de vírus entéricos humanos em lodos de esgoto originários de duas ETEs do Estado de São Paulo: estabelecimento e avaliação de metodologia para recuperação e detecção viral**, 2008. 59 p. Tese de doutorado em Microbiologia - Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo, São Paulo.

BERNSTEIN, D. I. RIX4414 (Rotarix™): uma vacina contra o rotavírus humano com vírus vivo atenuado. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 3, 2007.

BONFILL-MAS, S. et al. Efectos sobre la salud de la contaminación de agua y alimentos por virus emergentes humanos. **Revista Española de Salud Pública**, Barcelona, v. 79, n. 2, p. 253-269, mar.-abr., 2005.

BORGES, A. M. T.; CARDOSO, D. D. P. Calicivírus humanos. **Revista de Patologia Tropical**, Goiânia, v. 34, n. 1, p. 17-26, jan.-abr., 2005.

BRAGA, R. C. C. et al. Estimativa de área de risco para hepatite A. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 8, p. 1743-1752, ago., 2008.

BRICKS, L. F. Rotavírus: atualização sobre doenças e vacinas. **Revista Pediatria de São Paulo**. v. 27, n. 4, p. 252-256, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação de Vigilância das Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar. Surtos de DTA ocasionados por água, 2008a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias: Guia de bolso. 7. ed. Brasília, 2008b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de Vigilância Epidemiológica. 7. ed. Brasília, 2009.

CAL, I. W. et al. Rotavirus e otros virus productores de gastroenteritis aguda en la infancia. **Enferm Infecc Microbiol Clin**, v. 26, n. 13, p. 61-65, 2008.

CASTILLO, C. J. T. et al. Estudio retrospectivo de 10 años de la infección por rotavirus en la provincia de Castellón. **An Pediatr**, Barcelona, v. 68, n. 1, p. 39-44, 2008.

CASTILLO, L. O. Vacunas frente a rotavirus. Situación Actual. [Canarias Pediátrica](#), v. 30, n. 2, 2006.

CAUÁS, R. C. et al. Diarreia por rotavírus em crianças desnutridas hospitalizadas no Instituto Materno Infantil Prof. Fernando Figueira, IMIP. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 6, n. 1, p. 77-83, mai., 2006.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Norovirus outbreaks on three college campuses - California, Michigan, and Wisconsin, 2008. [MMWR Morb Mortal Wkly Rep](#), v. 58, n. 39, p. 1095-1100, 2009.

CERMEÑO, J. R. et al. Etiología de diarrea aguda em niños menores de 5 años ciudad Bolívar, Venezuela. **Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología**. v. 28, p. 55-60, 2008.

CORDOVA, C. M. M. et al. Sorologia para o vírus da Hepatite E em gestantes: clinicamente importante ou desnecessário?. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 39, n. 4, p. 269-273, 2007.

COSTA, F. F. et al. Rotavírus em comunidades indígenas sul-americanas. **Revista Institucional Adolfo Lutz**, São Paulo, v. 38, n. 6, p. 844-845, 2006.

COSTA, P. S. S. et al. Rotavírus A e sua profilaxia vacinal. **Revista de Patologia Tropical**, Goiânia, v. 34, n. 1, p. 1-16, jan.-abr., 2005.

DIAMANTINO, C. et al. Surto de hepatite A. Repercussão e intervenção no distrito de Évora. **Acta Pediátrica Portuguesa**, v. 38, n. 2, p. 61-64, 2007.

DOBLAS, P. A. et al. Poliomiélitis en una gestante. **Clínica y Investigación en Ginecología y Obstetricia**, Málaga, v. 34, n. 3, p. 123-125, 2007.

ECHEVARRÍA-MAYO, J. M. Etiología e patogenia de las hepatitis víricas. **Enferm Infecc Microbiol Clin**, v. 24, n. 1, p. 45-56, 2006.

FERREIRA, C. T.; SILVEIRA, T. R. Prevenção das hepatites virais através de imunização. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 82, n. 3, p. 55-66, 2006.

FRANCO, B. D. G. M.; LANDGRAF, M. **Microbiologia dos alimentos**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

GABBAY-MENDES, Y. **Deteção e genotipagem de astrovírus de casos ocorridos em Belém (PA), São Luís (MA) e surto em reserva indígena de Minas Gerais**, 2007. 124 p. Tese de doutorado em Genética e Bioquímica – Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

GARCIA, M. E. Virus en águas de consumo. **Higiene y Sanidad Ambiental**, Granada, v. 6, p. 173-189, 2006.

GERMANO, P. M. L.; GERMANO, M. I. S. **Higiene e vigilância sanitária dos alimentos: qualidade das matérias-primas, doenças transmitidas por alimentos e treinamentos de recursos**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2008.

GOUVÊA, A. F. T. B. et al. Prevalência de anticorpos contra o vírus da hepatite A em crianças e adolescentes expostos e/ou infectados pelo HIV. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 81, n. 3, p. 205-208, 2005.

LEVINSON, W.; JAWETZ, E. **Microbiologia média e imunologia**. 7. ed. Porto Alegre: Artemed, 2005.

LIRA, C. A. B. et al. Síndrome pós-polio: renascimento da poliomiélite?. **Einstein**, v. 7, n. 2, p. 225-228, 2009.

MANCILLA, S. et al. Hepatitis E, debemos preocuparnos?. **Visión Científica**, v.1, n. 2, 2007.

MURRAY, P. R. ROSENTHAL, K. S.; PFALLER, M. A. **Microbiologia medica**. 5. ed. Madrid: Elsevier, 2006.

NAVARRO, J. A. Eliminación de los virus de la poliomiélitis, está a nuestro alcance?. **Vacunas**, v. 6, p. 138-144, 2005.

PINHEIRO, A. **Modelagem matemática da interação dos rotavírus com o sistema imunológico**, 2008. 92 p. Tese de mestrado em Matemática Aplicada - Instituto de Matemática, Estatística e Computação Científica da UNICAMP, São Paulo.

RIVERA, S. E. M. **Determinación de la frecuencia de casos de hepatitis viral aguda causada por el virus de la hepatitis E, mediante la detección de marcadores sorológicos: estudio piloto**, 2007. 66p. Tese de licenciatura em Bioquímica- Instituto de Ciências Farmacêuticas e Bioquímicas da [Universidade Mayor de San Andres](#), La Paz.

SANZ, J. C. et al. Detección de rotavirus G9P[8] como agente causante de un brote de gastroenteritis en una residencia de ancianos. **Enferm Infecc Microbiol Clin**, v. 27, n. 4, p. 219-221, 2009.

SANTOS, N. S. O. et al. **Introdução à virologia humana**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2008.

SANTOS, R. A. T.; CARDOSO, D. D. P. Astrovirus. **Revista de Patologia Tropical**, Goiânia, v. 34, n. 3, p. 161-174, set.-dez., 2005.

SANTOS, R. A. T. et al. Astrovirus infection in children living in the central west region of Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 102, n. 2, p. 209 – 213, mar., 2007.

SILVEIRA, W. C. **Desenvolvimento de teste rápido para a detecção de rotavírus: imunoensaio de captura e aglutinação em látex**, 2005. 70 p. Tese de mestrado em Imunobiológicos - Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.

TAVARES, T. M. et al. Vírus entéricos veiculados por água: aspectos microbiológicos e de controle de qualidade da água. **Revista de Patologia Tropical**, v. 34, n. 2, p. 85-104, mai.-ago., 2005.

TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F.
Microbiologia. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2008.

XAVIER, M. P. T. P. et al. Detection of caliciviruses associated with acute infantile gastroenteritis in Salvador, an urban center in Northeast Brazil . **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 42, p. 438-444, 2009.

[WORLD HEALTH ORGANIZATION](#).

AFP/POLIO CASE COUNT. Disponível em:
http://www.who.int/vaccines/immunization_monitoring/en/diseases/poliomyelitis/afpextract.cfm.

Acesso em: 4 de dezembro de 2009.

Recebido em / Received: 2010-06-13

Aceito em / Accepted: 2010-10-29