II Ciclo de Conferências de Saúde Pública

Doenças de notificação obrigatória transmitidas por vetores

Neuroborreliose de Lyme Febre Escaro-Nodular

Dra. Gabriela Villagomez Dra. Helena Nunes USF Carolina Beatriz Ângelo USP

Dra. Sara Bessa

USF A Ribeirinha

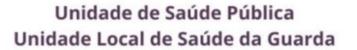
Saúde Pública - ULS Guarda

Medicina Geral e Familiar - ULS Guarda

20 de Junho de 2023









NEUROBORRELIOSE DE LYME





Etiologia



A Neuroborreliose de Lyme é uma manifestação neurológica da doença de Lyme, uma infeção bacteriana causada pela *Borrelia burgdorferi*, uma bactéria espiroqueta gram-negativa.



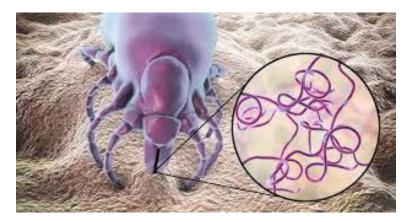
A doença de Lyme é transmitida aos seres humanos através da picada de carraças infetadas, principalmente carraças do género Ixodes na Europa.



Conhecidas como carraças do veado ou carraças castanhas sendo os principais vetores responsáveis pela transmissão da doença na região.



Existem diferentes genótipos (estirpes) da *Borrelia burgdorferi* presentes na Europa, o que pode levar a algumas variações nos sintomas e na resposta ao tratamento.





- 1- A *Borrelia burgdorferi* tem adesinas em sua superfície que permitem a ligação às células do hospedeiro. Pode- se ligar a várias células, como células endoteliais, fibroblastos e células imunes., invadindo-as para facilitar a sua sobrevivência e disseminação.
- 2- Uma vez dentro das células, a *Borrelia burgdorferi* é capaz de sobreviver em compartimentos intracelulares, como vacúolos endossômicos. Essa capacidade de sobrevivência intracelular permite que as bactérias evitem o sistema imunológico e antibióticos. Além disso, a bactéria pode modificar sua expressão de antígenos de superfície para evitar a detecção pelo sistema imunológico.
- 3- Esta bactéria é capaz de modular a resposta imunológica do hospedeiro. Pode suprimir a resposta imune, diminuindo a produção de citocinas próinflamatórias e interferindo na função dos linfócitos T e B. Essa capacidade de evadir a resposta imunológica contribui para a persistência da infecção.
- 4- A infecção desencadeia uma resposta inflamatória no hospedeiro, levando à produção de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e interleucinas. Essa resposta inflamatória excessiva pode contribuir para os sintomas clínicos da doença de Lyme, como a inflamação articular e neurologica.



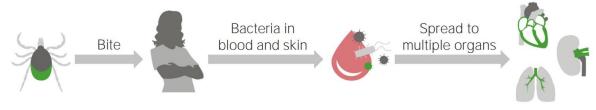
A fisiopatologia da doença de Lyme envolve vários mecanismos de ação ao longo do curso da infecção

- Infeção local: A picada de uma carraça infetada por Borrelia burgdorferi introduz a bactéria na pele humana. A bactéria começa a multiplicar-se no local da picada, formando uma lesão de pele característica chamada eritema migratório.

-Disseminação Hematógena: A bactéria dissemina-se através do sistema linfático e entra na corrente sanguínea, alcançando diferentes órgãos e tecidos do corpo.

A Borrelia burgdorferi possui mecanismos de evasão do sistema imunitário, o que lhe permite escapar da resposta destrutiva dos anticorpos e evitar a eliminação.

A presença da bactéria desencadeia uma resposta inflamatória sistémica, com a libertação de citocinas e quimiocinas pelos glóbulos brancos e outros mediadores inflamatórios.













- Complicações Tardias:

Em alguns casos, a Borrelia burgdorferi consegue sobreviver no organismo humano, apesar da resposta imunitária, e pode persistir em diferentes órgãos e tecidos, incluindo articulações, sistema nervoso central e coração.

A infeção crónica pode levar ao desenvolvimento de várias complicações tardias, como artrite de Lyme, doenças neurológicas (neuropatia periférica, meningite, encefalite) e distúrbios cardíacos (como bloqueio cardíaco).

A resposta imunitária contínua ao longo do tempo pode causar inflamação crónica e danos nos tecidos afetados.

Alguns estudos sugerem que a persistência da infeção pode desencadear uma resposta autoimune, na qual o sistema imunitário ataca erroneamente tecidos saudáveis, levando a sintomas persistentes.





Estágio inicial (até 30 dias após picada):

- -Eritema migratório: uma mancha avermelhada ou uma erupção cutânea em forma de alvo que se expande a partir do local da inoculação.
- Fadiga.
- Febre.
- Dores musculares e nas articulações.
- Dor de cabeça.
- Rigidez no pescoço.
- Adenopatias multiplas



Estádio disseminado (dias a semanas após a picada):

- -Eritema migratório múltiplo: manchas avermelhadas em diferentes partes do corpo.
- Fadiga extrema.
- Dores musculares e nas articulações.
- Rigidez nas articulações.
- Dor de cabeça intensa.
- Problemas de memória e concentração.
- Dormência ou formigamento nas mãos ou pés.
- Distúrbios do sono.
- Sintomas semelhantes à gripe, como febre, calafrios e sudorese.
- Alterações no ritmo cardíaco.
- Adenopatias dolorosas



Estádio tardio (meses a anos após a picada do carrapato):

- Artrite de Lyme: dor, inchaço e rigidez nas articulações, mais comumente nos joelhos.
- Problemas cardíacos: palpitações, batimentos cardíacos irregulares, miocardite.
- Problemas oftalmológicos: olhos vermelhos, dor ocular ou inchaço ao redor dos olhos, conjuntivite, sensibilidade à luz.
- Fadiga persistente.
- **Neuroborreliose de Lyme :** dificuldades de concentração, perda de memória, enxaquecas, tonturas, problemas de equilíbrio, neuropatia periférica.



Ocorre quando a bactéria invade o sistema nervoso central.

É uma manifestação grave da doença de Lyme e pode afetar o cérebro, a medula espinhal e os nervos periféricos.

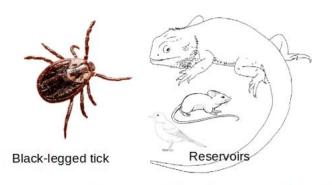


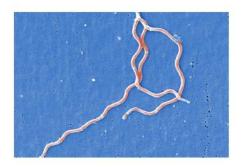
Neuroborreliose de Lyme

Neuroborreliose de Lyme é uma manifestação neurológica da doença de Lyme, condição relativamente rara.

Os principais sintomas desta manifestação da Doença de Lyme são:

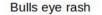
- Cefaleias
- Rigidez do pescoço
- Fraqueza muscular
- Paralisia facial (de Bell)
- Dormência dos membros
- Formigueiro nos membros (neuropatia periférica)
- Distúrbios de memória e concentração,
- Problemas de sono





Borrelia burgdorferi (Lyme Disease)



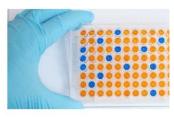




Facial palsy



Swollen knee



Modified two-tiered testing



Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base em:





- Sintomas clínicos
- Histórico de exposição a carraças
- Testes laboratoriais específicos para detetar a presença de anticorpos contra a Borrelia burgdorferi (ELISA, Western blot ou PCR)

O teste de **ELISA** (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) é o exame laboratorial mais comumente usado. Este teste procura a presença de anticorpos IgM e IgG contra a *Borrelia burgdorferi* na corrente sanguínea. No entanto, esse teste pode apresentar falsos negativos nos estadios iniciais da infecção;



É importante ressaltar que o diagnóstico da doença de Lyme não é baseado apenas nos resultados de exames laboratoriais, mas também leva em consideração os sintomas clínicos, histórico de exposição a carraça, exame físico e histórico médico do doente

Em alguns casos, o médico pode fazer o diagnóstico clínico com base nos sintomas, mesmo com testes laboratoriais negativos.





Diagnóstico diferencial

Na maioria dos casos o diagnóstico é relativamente simples, sobretudo quando o eritema é visível.

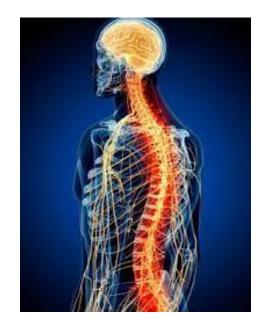
A **doença de Lyme** pode ser necessária diferenciar de:

- Artrite reativa
- Artrite Reumatoide
- Esclerose múltipla)
- Fibromialgia
- Síndrome da fadiga crónica:
- Outras rickettsioses,

Na **Neuroborreliose de Lyme**, esta condição pode ser necessária diferenciar de:

- Neuropatia diabética
- Esclerose Multipla
- Doença de Parkinson
- Esclerose lateral amiotrófica (ELA)
- Vasculite cerebral









Tratamento

O tratamento da doença, tanto na fase inicial como na tardia, passa por **Antibioterapia**

Fase inicial

- Doxiciclina
- · Amoxicilina ou cefuroxima

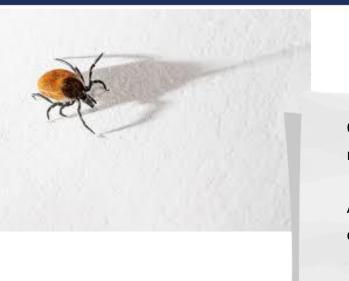
Estágios avançados da doença de Lyme

- Ceftriaxona
- Penicilina G
- Cefotaxima





Conclusão



Quando diagnosticada precocemente e tratada adequadamente, geralmente não resulta em mortalidade.

Apesar de rara, risco de mortalidade existe, principalmente quando a doença envolve o coração e SNC.

A deteção precoce e o tratamento adequado são fundamentais para prevenir complicações a longo prazo e garantir um bom prognóstico.





CONTEXTO HISTÓRICO



- Sequência temporal de sintomas: 1º Rash -> Artralgias
- Picada de carraça

Doença de Lyme

Causa Desconhecida

Willy Burgdorfer



1981 – Descobriu a bactéria causadora da Doença de Lyme

Borrelia Burgdorferi



AGENTE

Borrelia burgdorferi s.l.

VETOR

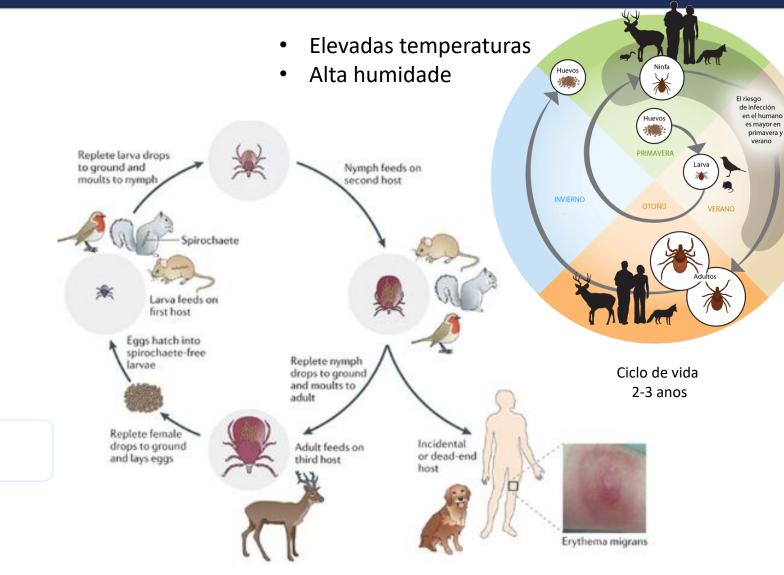
Ixodes spp – Ixodes ricinus

RESERVATÓRIO

Mamíferos e aves

HOSPEDEIRO

Mamíferos (domésticos e selvagens) Ser Humano







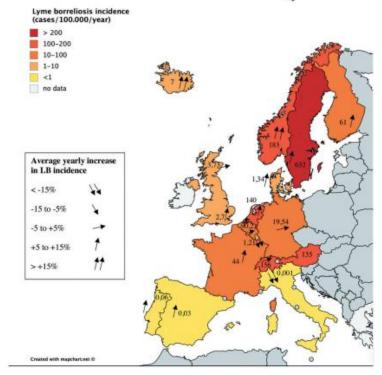
DOENÇA TRANSMITIDA POR CARRAÇA MAIS COMUM NA EUROPA E NOS EUA

300.000 pessoas/cada ano



10%são
notificados

Taxa de incidência Europa Ocidental **22.04/100.000 Pessoas-ano**



Source: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases (NCEZID), Division of Vector-Borne Diseases (DVBD). Last Reviewed: May 9, 2023

Ixodes scapularis or Ixodes pacificus





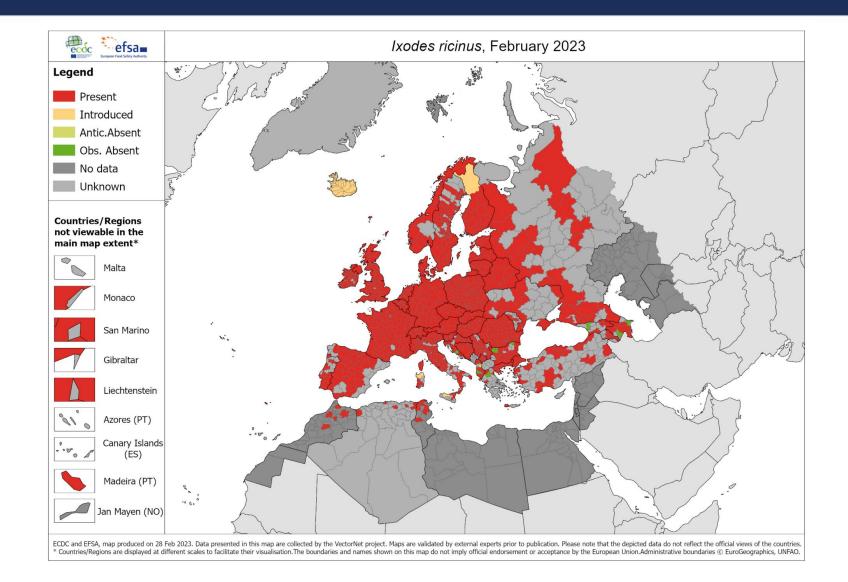


Segunda doença associada a carraça mais prevalente em Portugal

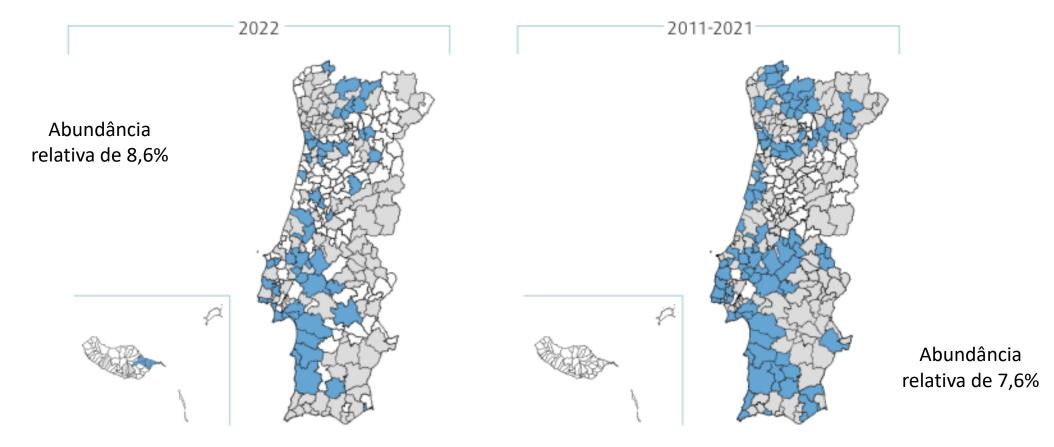
Agente infecioso	Doença	Espécie de ixodideo	Casos descritos em Portugal
B. afzelii	Borreliose de Lyme	1. ricinus	
B. burgdarferi s.s.	Borreliose de Lyme	I. ricinus	
B. bissettii	Borreliose de Lyme	Ixodes spp.	
B. garinii	Borreliose de Lyme	Ixodes spp.	Sim
B. lusitaniae	Borreliose de Lyme	f. ricinus	Sim
B. miyamatai	Sem denominação	f. ricinus	
B. spielmanii	Borreliose de Lyme	Ixodes spp.	
B. turdi	_	1. ricinus, 1. frontalis	
B. valaisiana	Borreliose de Lyme	1. ricinus	











Distribuição geográfica de *Ixodes ricinus* (Portugal)



VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA DA DOENÇA DE LYME

- **6** FORMAS DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA DA DOENÇA DE LYME
 - Vigilância de ixodídeos/carraças
 - Vigilância comunitária de picadas
 - Vigilância de Eritema Migrans
 - Vigilância da Doença de Lyme (todas as manifestações)
 - Vigilância de Neuroborreliose de Lyme
 - Vigilância serológica



VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA DA DOENÇA DE LYME

6 FORMAS DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA DA DOENÇA DE LYME

- Vigilância de ixodídeos/carraças
- Vigilância comunitária de picadas
- Vigilância de Eritema Migrans
- Vigilância da Doença de Lyme (todas as manifestações)
- Vigilância de Neuroborreliose de Lyme
- Vigilância serológica





Doença de Notificação Obrigatória



CLASSIFICAÇÃO DE CASO

Critérios Clínicos	Critérios Laboratoriais	Critérios Epidemiológicos	
 a) Neuroborreliose de Lyme precoce Sintomas neurológicos com menos de 6 meses de evolução, com manifestações do Sistema Nervoso Periférico ou do Sistema Nervoso Central. b) Neuroborreliose de Lyme tardia Sintomas neurológicos com mais de 6 meses de evolução, com manifestações do Sistema Nervoso Periférico ou do Sistema Nervoso Central. 	 Caso confirmado, pelo menos um dos seguintes: Pleocitose no líquido cefalorraquidiano E Prova de produção intratecal de anticorpos para a borreliose de Lyme; Isolamento de Borrelia burdgorferi s.l.; Deteção de ácidos nucleicos no líquido cefalorraquidiano; Deteção de anticorpos IgG contra a borreliose de Lyme em amostras de sangue, unicamente para idade inferior a 18 anos, com paralisia facial ou outras neurites cranianas e antecedentes recentes (menos de 2 meses) de eritema migrans. 	Não aplicável	Caso Possível Não Aplicável Caso Provável Qualquer pessoa que preencha os critérios clínicos E pelo menos: .: Um critério laboratorial para caso provável
	 Caso provável, pelo menos um dos seguintes: Pleocitose no líquido cefalorraquidiano E serologia positiva para a borreliose de Lyme no líquido cefalorraquidiano; Produção intratecal de anticorpos específicos da borreliose de Lyme. 		Caso Confirmado Qualquer pessoa que preencha os critérios clínicos e, pelo menos, um dos critérios laboratoriais de caso confirmado.



FEBRE ESCARO-NODULAR





Etiologia



A Rickettsia conorii, é responsável pela Febre Escaro Nodular (FEN), também conhecida como Febre da Carraça, Febre Botonosa ou Febre Mediterrânica.



A FEN uma doença endémica em Portugal, na bacia do Mediterrâneo África, Médio Oriente, Índia e Paquistão



A Rickettsia conorii é uma bactéria Gram-negativa, intracelular obrigatória, apresenta uma forma cocobacilar e multiplicam-se por divisão binária.



Até à data estão identificadas quatro estirpes a causar doença no Homem: R. conorii Malish, R. conorii Israeli, R. conorii Astrakan e R. conorii Indian.

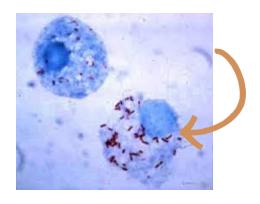


Em Portugal, existem duas destas estirpes: a estirpe Malish e a estirpe Israeli isoladas a partir de amostras humanas e do vetor, a carraça do cão Rhipicephalus sanguineus.





Rickettsia dentro da célula hospedeira





Etiologia



Os vetores de transmissão da R. conorii são as várias espécies de carraça: Rhipicephalus sanguineus



O Rhipicephalus sanguineus é o mais comum, também conhecido como a carraça do cão, um artrópode hematófago estrito, com um ciclo de vida trifásico, que inclui os estádios de larva, ninfa e adulto.



A carraça é infetada com a bactéria através da alimentação em animais portadores ou através de progenitoras infetadas durante a deposição dos ovos

- Os cães podem apresentar rickettsiemia transitória e mostrar sinais de infeção e doença mas não são reservatório de R. conorii



Em qualquer estádio do seu ciclo de vida pode infetar o Homem, sendo as ninfas responsáveis pelo maior número de casos.

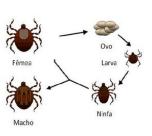
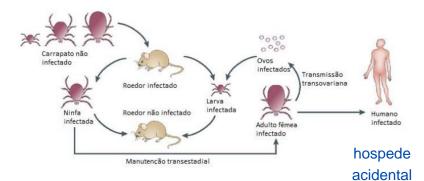


figura 1.







Rhipicephalus sanguineus

01 Parasita no hospedeiro

Quando os cães estão descansando as fêmeas fazem sua alimentação ficando muito grandes, já os machos ficam do







Postura dos ovos

Após a alimentação as fêmeas descem do animal e procuram um lugar seguro no chão para botar as larvas

Fage larval

As f~emeas botam cerca de 3000 ovos Quando as larvas eclodem, vão imediatamente para um hospedeiro

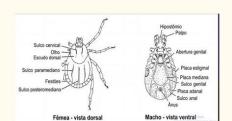




Após 3 dias as larvas de ransformam em ninfas (carranato jovem). Cerca de 15 dias depois se tornam

ninfag

FONTE: Google Imagens



Fonte: Wall & Shearer, 2001





Durante os primeiros dias do período de incubação:

Reação local causada por hipersensibilidade a produtos de carrapatos ou vetores

As bactérias se multiplicam no local e depois se disseminam pelo sistema linfático

A bactéria é fagocitada por macrófagos (1ª barreira à multiplicação rickettsial)

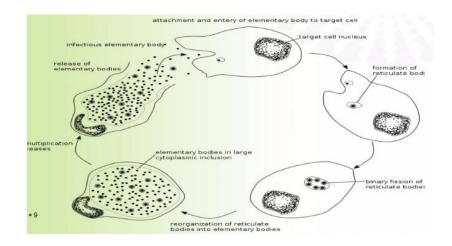
Após 7-10 dias:

Os organismos disseminam

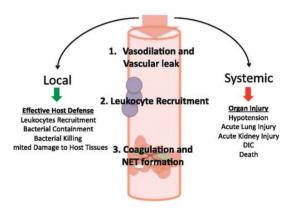
Replicam no núcleo ou citoplasma

As células infetadas mostram inclusões intracitoplasmáticas e inclusões intranucleares

Dano endotelial e progressão da vasculite causando o desenvolvimento de erupções cutâneas maculopapulares e necrose do tecido perivascular



Marcadores Bioquímicos de Sepsis



Esquema explicativo dos efeitos benéficos a nível local e maléfico da vasodilatação, recrutamento de leucócitos e coagulação com for NET. Adaptado de Seeley *et al.*, 2012.





O aparecimento de FEN é geralmente abrupto e a doença é caracterizada por:

- febre (>39 °C),
- · cefaleias,
- mialgias e artralgias,
- mal estar,
- erupção maculopapular, que envolve todo o corpo, incluindo as palmas e plantas dos pés,
- a presença de uma escara no local da picada da carraça.







escara de inoculação



A FEN tem uma evolução benigna, mas pode assumir formas graves, complicadas com choque, coagulação intravascular disseminada, insuficiência renal e respiratória, meningoencefalite e necrose tecidular, no caso de:

A diabetes mell

A diabetes mellitus foi identificada como fator de risco associado à morte desses doentes,

Outros estudos em doentes portugueses mostraram ainda que o alcoolismo é também um fator de risco para

o mau prognóstico da doença,

Insuficiência cardíaca,

Idade avançada













Diagnóstico



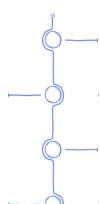
O diagnóstico é habitualmente clínico, associado à critérios epidemiológicos, como:

- · a época do ano,
- viagens,
- · contato com animais domésticos,
- meio onde vive, entre outros.



As alterações a nível do hemograma e da bioquímica são inespecíficas, sendo as de maior interesse:

- a elevação de aminotransferases,
- trombocitopenia e
- hiponatrémia



Os métodos baseados na deteção de anticorpos são em geral os mais utilizados.

Atualmente, a técnica mais utilizada é a imunofluorescência indirecta (IFI)

A pesquisa de anticorpos é efetuada em duas amostras de soro colhidas com intervalo de 2-3 semanas.

A observação da seroconversão permite fazer o diagnóstico serológico.

Ao dosearem-se os títulos de anticorpos IgG e IgM antiRickettsia conorii., é importante saber que a IgM fica positiva, normalmente, após o sétimo dia, mas pode encontrar-se negativa nas primeiras 2 (duas) semanas, no entanto é a técnica de confirmação mais utilizada pois pode ser realizada com facilidade







Diagnóstico diferencial

Na maioria dos casos o diagnóstico é relativamente simples, sobretudo quando a escara está presente.

Na fase inicial pode apresentar-se de forma semelhante à meningococemia.

Pode ser necessário diferenciá-lo de:

- · Outras rickettsioses,
- Sarampo,
- Outras infecções víricas exantemáticas (coxsackie),
- · sífilis secundária,
- · toxicodermias,
- Doença de Kawasaki,
- Púrpura de Henoch-Schonlein e
- outras vasculites também podem eventualmente ser consideradas















	Agente	Vector	Distribuição geográfica	Exantema	Sintomas	Complicações
Febre das Montanhas Rochosas	R. rickettssi	Carraça	Ocidente	Máculo-papular generalizado de predomínio do tronco	Importante atingimento do estado geral	Frequentes e graves
Febre escaro- -nodular mediterranica	R. conorii R. Israeli tick typhus	Саггаçа	Bacia mediterrânica	Máculo-pápulo- -nodular. Ascendente generalizado. Atingimento Palmoplantar Escara negra típica	Menor atingimento geral	Raras
Tifo da carraça Sibéria	R. sibinca	Саггаçа	Europa central	Maculo-papular. generalizado de predomínio no tronco. Escara de inoculação	Fraco atingimento geral	Frequentes e graves
Rickettsiose vesicular	R. acari	Ácaros	América do Norte. Outros países	Maculo-papular. generalizada. Escara de inoculação com fase prévia vesicular	Atingimento geral importante	Frequentes e graves
Febredas trincheiras	R. quintana	Piolho humano	Europa. América do Norte. África	Macular	Leve atingimento geral. Febre intermitente	Raras
Tifus epidémico exantemático	R. prowazekii	Piolho humano	Universal	Generalizado de predomínio no tronco. Maculopetequial. Sem escara.	Atingimento do Estado geral	Frequentes
Tifo endémico (Tifo murino)	R. typhi	Pulga	Universal	Exantema semelhante ao anterior mas mais atenuado	Clínica leve	Raras
Febre Q	Coxiella burnetii	Саггаçа	Universal	Sem exantema ou escara	Habitual pneumonia	Hepatite. Endocardite (rara em crianças).
Erlichiose Humana	Ehrlichia canis	Carraça	Universal	Petequial	Atingimento estado geral	Frequentes e graves





Tratamento



A antibioterapia instituída deverá atingir bons níveis intracelulares.

O tratamento de eleição é efetuado com doxiciclina, ou em alternativa a tetraciclina ou ciprofloxacina.

Nas grávidas e no caso de impossibilidade de administrar os antibióticos de primeira escolha, sugere-se a eritromicina.

Para crianças pode ser usada também doxiciclina em doses de acordo com o peso ou, em alternativa, a azitromicina.















Conclusão

A febre escaro-nodular é geralmente uma doença benigna, cujo diagnóstico é clínico e deve ser precoce, para iniciar terapêutica adequada nos doentes sintomáticos, evitando complicações graves, sobretudo nos grupos mais fragilizados



CONTEXTO HISTÓRICO



1910

Tunísia Descrita pela 1ª vez Conor e Bruch

1930
Portugal
Ricardo Jorge
Febre Escaro-Nodular



Portugal Doença de declaração obrigatória





AGENTE

Rickettsia conorii

VETOR

Rhipicephalus sanguineus (carraça do cão)

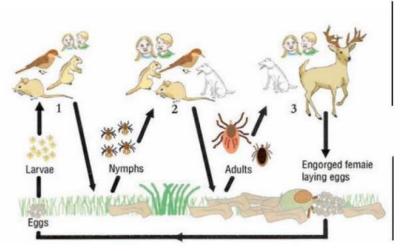
Haemaphysalis sp. Amblyomma sp. Hyalomma sp.

RESERVATÓRIO

Cães, raposas e pequenos roedores

HOSPEDEIRO

Ser Humano

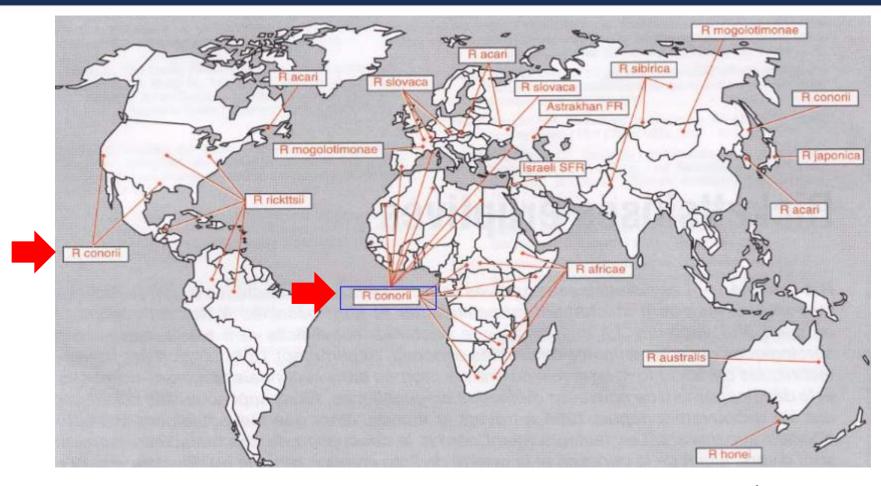


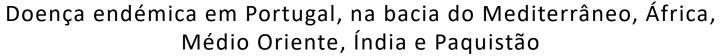
Fase de vida parasitária

Fase de vida livre

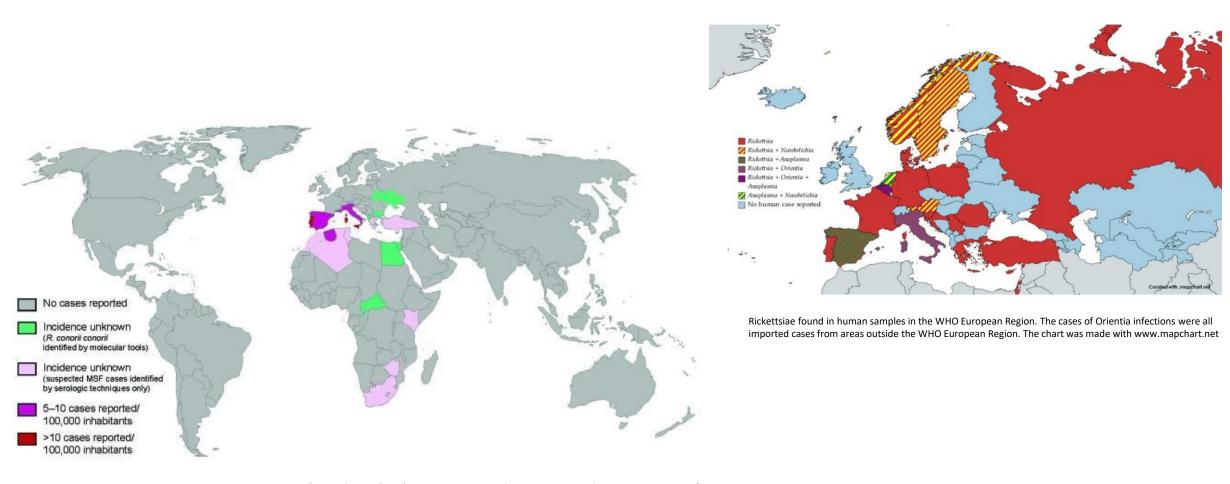
- Temperatura
- Humidade relativa
- Tempo de insolação





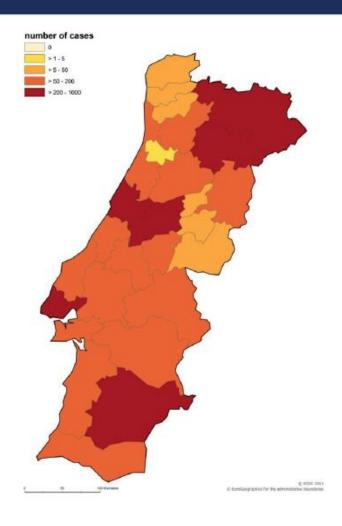






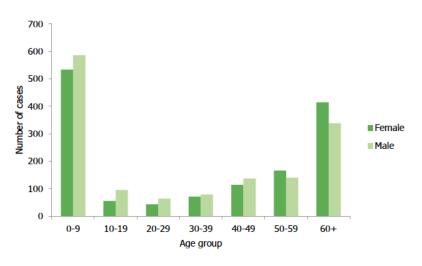


Rovery, C., Brouqui, P., & Raoult, D. (2008). Questions on Mediterranean Spotted Fever a Century after Its Discovery. *Emerging Infectious Diseases*, *14*(9), 1360-1367. https://doi.org/10.3201/eid1409.071133.



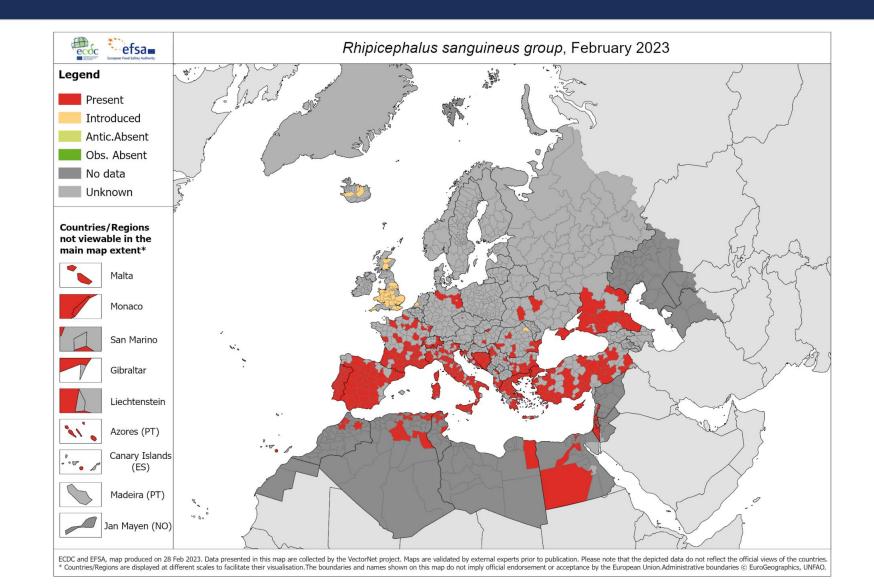
Portugal é uma região endémica

- Predomínio no interior
- Taxa de incidência das mais altas da europa
- ❖ > Verão

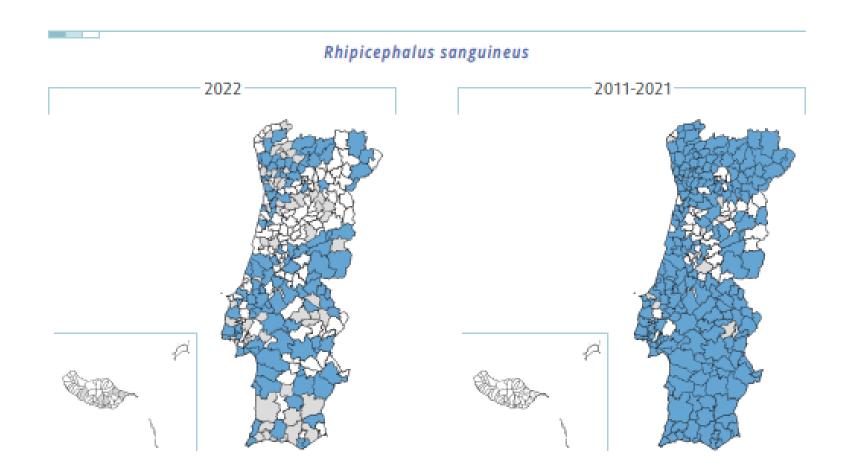


4291 Casos 2000-2010













VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA

REVIVE

Captura em fase de vida livre

Captura em fase parasitária

Animais Humanos





- > Identificação da espécie
- > Pesquisa de agentes infecciosos



Doença de Notificação Obrigatória



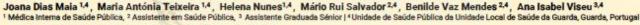


CLASSIFICAÇÃO DE CASO

Critérios Clínicos	Critérios Laboratoriais	Critérios Epidemiológicos	
Febre; E Pelo menos um ou mais dos seguintes critérios: - Artralgias; - Cefaleias e mialgias de início súbito; - Erupção maculopapular não pruriginosa ou petéquias; - Linfadenopatia regional; Ou Lesão cutânea primária típica, resultante da picada da carraça.	 Pelo menos um dos critérios seguintes: Isolamento de Rickettsia conorii; Deteção de ácidos nucleicos de Rickettsia conorii em tecidos cutâneos e sangue; Deteção de Rickettsia spp. por imunohistoquímica em tecidos cutâneos; Deteção de anticorpos IgM ou IgG (seroconversão) contra Rickettsia do grupo das febres exantemáticas (imunofluorescência, ELISA). 	Confirmação de picada por carraça, nos sete dias anteriores, ao início dos sintomas.	Caso Possível Não Aplicável Caso Provável Qualquer pessoa que preencha os critérios clínicos E critérios epidemiológicos Caso Confirmado Qualquer pessoa que preencha os critérios clínicos e critérios laboratoriais.



Febre Escaro-Nodular: Endemia Oculta?



Palavras-Chave: Febre Escaro-Nodular, Rickettsia coronii, SINAVE







Introdução

A febre escaro-nodular (FEN) é uma doença transmissível de notificação obrigatória que apresenta elevada incidência em Portugal. é uma infeção aguda provocada pela bactéria Rickettsia conorii, e tem como vetor principal o ixodídeo Rhipicephalus sanguineus, comumente designado de carraça.

De acordo com o Despacho n.º 1150/2021, classifica-se como caso provável qualquer pessoa que preencha critérios clínicos e epidemiológicos e caso confirmado qualquer pessoa que preencha critérios clínicos e laboratoriais. Critérios clínicos implicam a presença de febre e outro sintoma característico ou lesão cutânea primária típica. Cumpre critérios epidemiológicos quando se confirma a picada por carraça, nos sete dias anteriores, ao início dos sintomas. Quanto aos critérios laboratoriais, o método mais acessível em Portugal é o exame serológico de deteção de anticorpos. No entanto, a IgM normalmente positiva após o sétimo dia desde o início dos sintomas e pode encontrar-se negativa nas primeiras duas semanas.

Objetivos

Identificar os obstáculos nas notificações no sistema nacional de vigilância epidemiológica (SINAVE) de FEN e verificar discordâncias entre classificação de casos e os critérios em vigor.

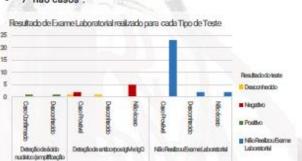
Métodos

Foram extraídos do SINAVE os dados de notificações de FEN entre 2018 e 2022, dos concelhos de abrangência da Unidade de Saúde Pública da Unidade Local de Saúde da Guarda com caracterização quanto a datas de picada, do início dos sintomas, de notificação e de realização do inquérito epidemiológico, exame laboratorial realizado e resultado, sinais e sintomas e classificação de caso.

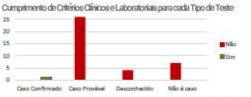
Resultados

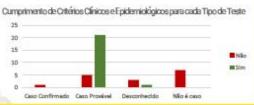
38 notificações:

- 1 caso confirmado.
- 26 casos prováveis.
- 4 desconhecidos.
- 7 "não casos".



Em 10 notificações não foi registada a data de picada ou do início dos sintomas, no entanto nenhum referente a casos prováveis. Apenas os exames laboratoriais com resultado positivo foram realizados após o sétimo dia.



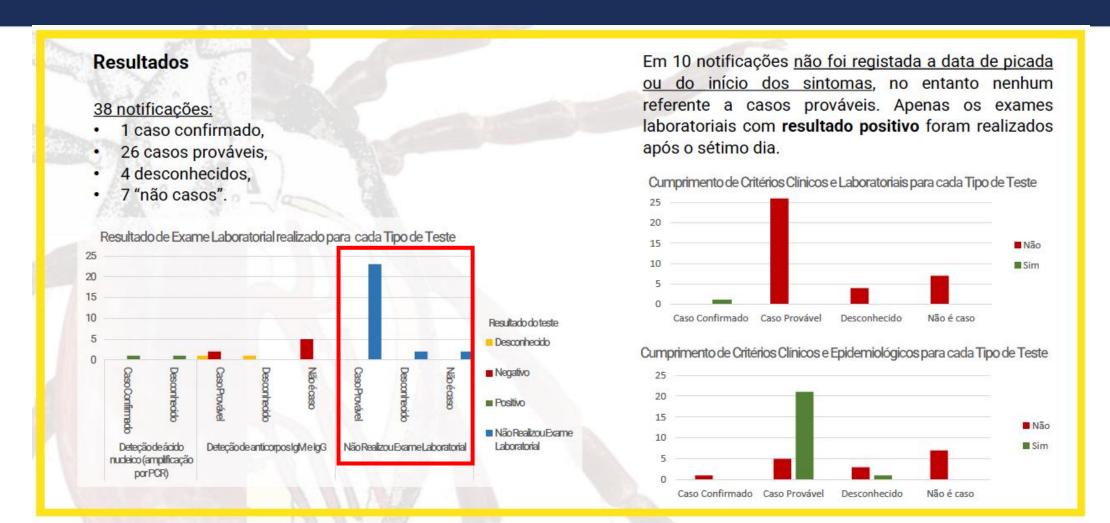


Discussão e Conclusão

Este trabalho evidencia lacunas nos cuidados de saúde que comprometem a qualidade das notificações e resultam na <u>acumulação de casos prováveis</u>, por ausência de realização de <u>exames laboratoriais</u> e baixa especificidade dos mesmos no tempo útil em que o doente procura ajuda médica.











Medidas de Proteção Individual

1. EVITAR A PICADA

- Repelentes na pele ou roupas expostas (DEET, IR3535 ou Icaridina, permetrina)
- Usar roupas que minimizem a exposição da pele
 - Sapatos fechados, meias a cobrir tornozelos (pref. por cima das calças)
 - Calças e camisolas de manga comprida
- Roupas claras
- Evitar perfumes/desodorizantes
- Caminhar no meio dos passeios, evitar tocar na vegetação
- Tomar banho frequentemente, principalmente depois de atividades ao ar livre







Toda a comunidade deve ser educada para os riscos da doença e da sua transmissão e como minimizar o risco.

Evitar a transmissão animal-humano

- Uso de equipamento de proteção individual no manuseamento de animais;
- Garantir a saúde dos animais domésticos/estimação
 - Examiná-los depois de passeios
 - Uso de desparasitantes externos (spray, pipetas permetrina 5%, comprimidos lotilaner)



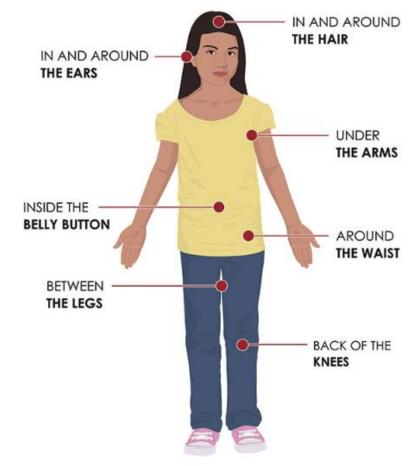
Medidas de Proteção Individual

2. EXAMINAR PELE E ROUPAS

- Couro cabeludo
- Orelhas
- Axilas
- Cinturas
- Virilhas
- Parte de trás dos joelhos
- Tornozelos

Frequentemente

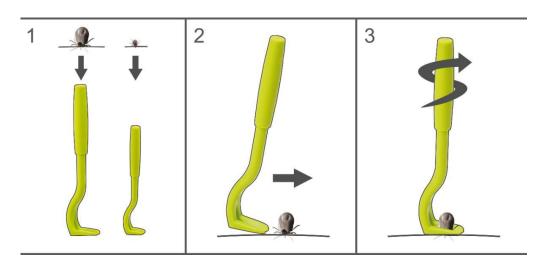
Sempre depois de atividades com exposição de major risco





Medidas de Proteção Individual

3. REMOÇÃO PRECOCE DA CARRAÇA

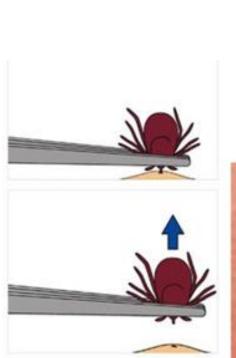


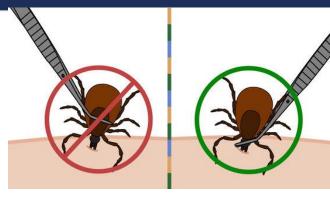
PINÇA DE CARRAÇAS:

Segurar a carraça o mais perto possível da pele. Rodar a pinça até a carraça soltar-se.

desinfetante ANTES DE REMOVER A CARRAÇA









PINÇA FINA de bordos lisos:

Segurar a carraça o mais perto possível da pele. Puxe na vertical e ligeiramente para a frente, sem largar o parasita. Elimine todos os fragmentos



Medidas de Proteção Individual

3. REMOÇÃO PRECOCE DA CARRAÇA

- Colocar num recipiente com tampa
- Selar o recipiente (p.e. fita cola)
- Malas refrigeradas
- Envio em tripla embalagem
- Enviar para a Unidade de Saúde Pública -> CEVDI/INSA
 Até 3 dias depois da colheita



Medidas de Controlo de Vetores



Controlo Biológico

- Fase de vida livre/ambiental
- Fase de vida parasitária
- ✓ Remoção de vegetação específica
- ✓ Rotação de pastagens
- ✓ Não cruzamento de pastagens de diferentes espécies
- ✓ Introdução de predadores (formigas, aranhas, pássaros)



Controlo Químico

- Fase de vida parasitária
- ✓ Utilização de acaricidas em locais específicos, nomeadamente em trilhos, canis, galinheiros, habitações;
- ✓ Tratamento de hospedeiros



Ciclo de vida | Padrões | Locais de reprodução Espécies | Tipo de vegetação envolvida Hospedeiros





Medidas de Controlo de Vetores

Vacinas



Não existe vacina disponível.

Em investigação...

Hospedeiros Animais e Humanos

- Antigénio contra a carraça
- > Danifica as células intestinais da carraça
- Mata a carraça ou reduz drasticamente o seu potencial reprodutivo

Animais selvagens ? Vacinas podem ser incapazes de irradicar carraças ou eliminar fontes importantes de agentes infecciosos



Il Ciclo de Conferências de Saúde Pública

OBRIGADA

Dra. Gabriela Villagomez

USF Carolina Beatriz Ângelo Medicina Geral e Familiar - ULS Guarda

Dra. Sara Bessa

USF "A Ribeirinha" Medicina Geral e Familiar - ULS Guarda

Dra. Helena Nunes

Unidade de Saúde Pública – ULS Guarda helena.nunes@ulsguarda.min-saúde.pt



