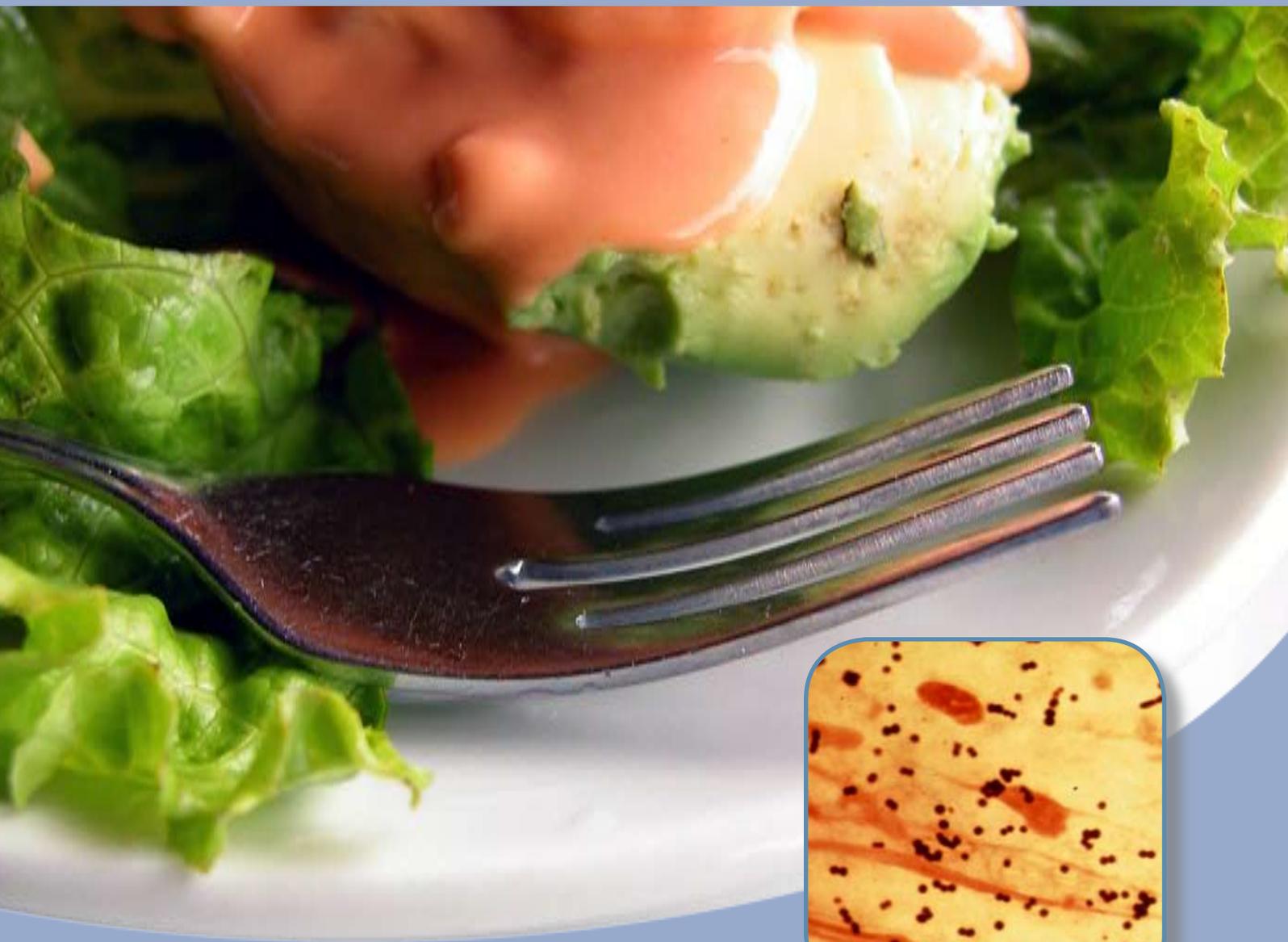




Alterações do Estado de **Saúde** Associadas à **Alimentação**



Contaminação microbiológica dos Alimentos



Alterações do Estado de **Saúde** Associadas à **Alimentação**



Contaminação microbiológica dos alimentos

2009

Silvia Judite Viegas

Catlogação na publicação

VIEGAS, Silvia Judite

Alterações do estado de saúde associadas à alimentação : contaminação microbiológica dos alimentos / Silvia Judite Viegas. – Lisboa : Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. Departamento de Alimentação e Nutrição. Unidade de Observação e Vigilância, 2009. - 32 p. : il.

ISBN 978-972-8643-53-9

Propriedade: INSA, IP – Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge

FICHA TÉCNICA

Título:

Alterações do Estado de Saúde Associadas à Alimentação:
Contaminação microbiológica dos Alimentos

Autores:

Silvia Judite Viegas

Editor Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge.

Departamento de Alimentação e Nutrição.

Unidade de Observação e Vigilância

ISBN 978-972-8643-53-9

Lisboa, Dezembro de 2009

Índice

Introdução	7
Anisakis simplex	12
<i>Bacillus cereus</i>	12
<i>Brucella</i>	13
<i>Campylobacter</i>	14
<i>Clostridium botulinum</i>	15
<i>Clostridium perfringens</i>	16
<i>Cryptosporidium</i>	17
<i>Diphyllobothrium latum</i>	17
<i>Echinococcus</i>	18
<i>Enterobacter sakazakii</i>	18
<i>Escherichia coli</i>	19
<i>Fasciola hepática</i>	21
Ficotoxinas	22
Diarrhetic shellfish poisoning (DSP)	23
Amnesic Shellfish Poisons (ASP)	23
Neurotoxic shellfish poisoning (NSP)	24
Paralytic shellfish poisoning (PSP)	24
Brevetoxinas	25
Ciguatoxinas	25
Microcistinas	26
Nodularinas	26
Anatoxinas	26
<i>Giardia</i>	27
<i>Listeria</i>	28
Micotoxinas	29
Aflatoxinas (AFTs)	29
Ocratoxinas	30
Patulina	30
<i>Mycobacterium bovis</i> – Tuberculose	30
<i>Salmonella</i>	31
<i>Shigella</i>	32
<i>Staphylococcus aureus</i>	33
<i>Taenia solium / saginata</i>	34
<i>Toxoplasma</i>	34
<i>Trichinella</i>	35
<i>Yersinia</i>	35
<i>Vibrio</i>	36
Vírus	38
SRSV	38
Rotavirus	39
Vírus Hepatite A	39
Vírus Hepatite E	40
Colheita e transporte de amostras para análise laboratorial	40
Bibliografia específica	42
Bibliografia geral	43
Legislação	44

Introdução

A doença de origem alimentar foi definida pela OMS como a doença de natureza infecciosa ou tóxica causada por, ou que se pensa ser causada por, consumo de alimentos ou água, que é reconhecida como a maior causa internacional de mortalidade e prejuízo económico. Este tipo de infecções compreende uma interacção entre o hospedeiro, o organismo patogénico e o alimento contaminado ingerido, que pode levar à eliminação do patogénico pelo hospedeiro ou pelo aparecimento de doença ou morte no hospedeiro.

As infecções de origem alimentar tem sido a maior causa de doenças humanas durante séculos, apesar de se manterem subnotificadas e a sua verdadeira incidência desconhecida. Estas infecções adquiriram dimensão internacional devido não só a globalização como às alterações climáticas, de tecnologia alimentares, de hábitos sociais, demográficas e económicas.

O primeiro papel da vigilância é a detecção de incidentes de infecções, contribuindo ao longo do tempo para medir tendências e para a introdução de medidas de intervenção e controlo (legislação, educação para a saúde, informação ao público, alterações na produção alimentar e métodos de processamento) na prevenção de infecções de origem alimentar. Uma toxinfecção alimentar (TA) significa a incidência, observada em determinadas circunstâncias, de 2 ou mais casos humanos da mesma doença/infecção, ou a situação na qual o número de casos humanos observados excede o número esperado e onde os casos estão ligados, ou estão provavelmente ligados à mesma origem. (Directiva 2003/99/EC).

Para além das infecções habituais é necessário estar alerta para as infecções emergentes quando surgem novos patogénicos ou patogénicos conhecidos com novas características ou em veículos inesperados, diferentes hábitos alimentares e mudanças na produção e mercado internacional alimentar. Como exemplo temos a hepatite viral E, *Helicobacter spp.* não gástrico, *E. sakasaki*, *Campylobacter não jejuni/coli*, e *E.coli* não O157 produtora de "Shiga toxina".

Proteger a saúde pública e minimizar os custos das toxinfecções alimentares significa esperar o inesperado e estar preparado para compreender as alterações quando estas ocorrem.¹ (Tauxe, 2008)

Há vários factores que apesar de poderem ser prevenidos, podem contribuir para a ocorrência de toxinfecções alimentares: ingredientes crus contaminados (incluindo água), refrigeração ou armazenamento inadequados, alimentos insuficientemente cozinhados, contaminação cruzada de alimentos crus para os cozinhados, pouca higiene pessoal dos manipuladores ou das instalações ou ainda pessoal não treinado.

A contaminação pós processamento tem causado muitas TA; a maior TA de salmonelose identificada nos USA foi devido a contaminação de leite depois de ter sido pasteurizado em que cerca de 200.000 pessoas foram afectadas.² (Ryan *et al.*, 1987). Tem também havido um aumento na frequência de surtos associados a frutos e vegetais crus³ (Beuchat, 2007). Em 2006 houve 2 surtos envolvendo *E. coli* O157:H7 em vegetais afectando centenas de pessoas, um envolvendo espinafre pré-embalado que afectou 26 estados nos USA e outro envolvendo alface de um estabelecimento de "fast-food" que afectou 5 estados (US Food and Drug Administration [FDA], 2006).

A resistência aos antimicrobianos é também um problema de segurança alimentar, representando um risco directo quando o patogénico resistente se encontra no alimento ingerido ou

indirectamente quando a resistência é transmitida de uma bactéria comensal do alimento para uma bactéria patogénica para o homem. Como exemplos de resistência aos antibióticos temos os serotipos de *Salmonella* Typhimurium, Virchow, Derby e Newport, *Campylobacter spp*, *Shigella spp*, *Vibrio spp*, *Staphylococcus aureus* metilina resistentes, *E. coli* e *Enterococci*. A monitorização da resistência aos antimicrobianos e o uso prudente de antibióticos em animais e humanos em todos os sectores é o aspecto chave para a prevenção e controlo da resistência antimicrobiana.⁴ (Kruse, 2008)

Qualquer programa de segurança alimentar assenta na vigilância, isto é, compilação, comparação e análise contínua e sistemática de dados e imediata disseminação da informação resultante para os decisores, fornecendo assim dados da prevalência de infeções humanas de origem alimentar, em animais que servem de géneros alimentícios e de toda a cadeia alimentar. Os dados da área da saúde humana e animal, assim como da produção e indústria alimentar deverão estar centralizados para que a informação cubra todas as áreas envolventes e se consiga erradicar os problemas.

Embora a nível europeu a maior parte dos estados membros tenham agências de segurança alimentar independentes, a nível global existe a European Food Safety Authority (EFSA) com o objectivo de fazer a avaliação e comunicação do risco para todos os 27 Estados Membros (EM) e fornecer informação apropriada, consistente, exacta e atempada em todas as vertentes de segurança alimentar a todos os parceiros e público em geral, baseada em avaliação de risco e perícia científica de modo a proteger os consumidores. Também faz parte do mandato da EFSA, de acordo com o regulamento (EC) No 178/2002 de 28 Janeiro de 2002, colher e analisar dados científicos, identificar riscos emergentes e dar suporte científico à Comissão Europeia, particularmente em casos de crise alimentar.

O European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) tem o objectivo de reforçar as defesas da Europa contra doenças infecciosas. A sua missão é identificar, avaliar e comunicar ameaças correntes e emergentes à saúde pública, devido a doenças infecciosas. Para isto ECDC trabalha em colaboração com instituições nacionais de saúde pública na Europa para reforçar e desenvolver a "Early warning systems surveillance" na União Europeia (EU).

As zoonoses são doenças ou infeções que são transmitidas directa ou indirectamente entre animais e humanos. A infeção pode ser adquirida directamente de animais (1/2 a 1/3), ou através da ingestão de géneros alimentícios. A gravidade destas doenças nos humanos pode variar de sintomas leves a condições ameaçadoras da vida.

Os factores que podem afectar estas infeções são os hábitos alimentares, tipo de produtos no mercado e de culinária, estrutura e tamanho da indústria alimentar e produção animal, sistemas oficiais de controlo e ocorrência de patogénicos.

Para prevenir as zoonoses é importante identificar que animais e géneros alimentícios são as maiores fontes de infeção. Com este propósito e para seguir a evolução da segurança alimentar UE, toda a informação com o objectivo de proteger a saúde humana é compilada e analisada por todos os estados membros e é elaborado anualmente um relatório pela EFSA e pelo ECDC. A EFSA é responsável por examinar os dados de zoonoses, resistência antimicrobiana e toxinfecções alimentares submetidos pelos EM de acordo com a directiva 2003/99/EC e por preparar anualmente o Community Summary Report dos resultados.

Os dados de 2007, do Community Summary Report, foram produzidos em colaboração com o

ECDC que forneceu a informação de casos de zoonoses em humanos. O Zoonoses Collaboration Centre (ZCC – contratada pela EFSA) no National Food Institute, the Technical University of Denmark apoiou a EFSA e o ECDC nesta tarefa.

Em 2009 a EFSA preconiza que para o Community Summary Report on Zoonoses seja obrigatória a colheita de dados e a notificação das toxinfecções alimentares e das seguintes 8 zoonoses:

- *Salmonella* (+ perfil de resistência aos antimicrobianos)
- *Campylobacter* (+ perfil de resistência aos antimicrobianos)
- *Listeria monocytogenes*
- *Brucella*
- *Tuberculose devida a Mycobacterium bovis*
- *Escherichia coli Verotoxigénica*
- *Trichinella*
- *Echinococcus*

Para além disso, a nível da Europa existe a Enter-net que é uma rede de vigilância de infecções de *Salmonella* e Vero-toxigenic *Escherichia coli* O157 (Gill and Reilly, Health Protection Agency, 2006), a Med-Vet-Net que é uma rede de Institutos de saúde pública e veterinária que têm laboratório de referência (Veterinary Laboratories Agency, 2006) e a PulseNet que é uma rede de departamentos de saúde dos estados unidos, departamentos locais de saúde e agências federais (CDC, 2006) cuja finalidade é a padronização de técnicas de tipagem e prevenção de propagação de agentes infecciosos.

Também existe na Europa o Rapid Alert System for Feed and Food (RASFF), com base legal o Regulamento (EC) Nº 178/2002, que tem o propósito de fornecer às autoridades de segurança alimentar nacionais, através da UE, um utensílio de alerta efectivo para troca de informação em medidas tomadas para assegurar a segurança alimentar.

As maiores conclusões do último relatório "The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses and Zoonotic Agents in the European Union in 2007, The EFSA Journal (2009), 223" foram:

- A tendência decrescente da notificação de salmoneloses humanas continua em 2007, enquanto as salmoneloses continuam a ser a segunda doença zoonótica na UE. O conceito de que a maior fonte de salmoneloses humanas são ovos e carne de porco e aves confirma-se em 2007.

Salmonella foi raramente detectada a partir de outros géneros alimentícios, como produtos lácteos, frutos ou vegetais. Os produtos em que o critério comunitário para *Salmonella* foi ultrapassado foram maioritariamente observados em carne picada e preparações de carne.

- A campylobacteriose permanece de longe a doença humana zoonótica mais frequentemente reportada. Em 2007, 19 Estados Membros reportaram um aumento no número de casos. A alta ocorrência de *Campylobacter* em carne de frango e frangos em aviário ao longo da cadeia alimentar em muitos estados membros, confirma que o frango e a outra carne de aves domésticas são fontes importantes destas infecções.

- O número de casos de listeriose humana foi semelhante em 2007 e nos anos anteriores. Uma alta taxa de fatalidade de 20% foi encontrada nos casos onde a informação era disponível, especialmente aqueles em que os doentes eram idosos. Um número substancial de investigações de *L. monocytogenes* em alimentos foi notificado pelos EM. Os resultados revelaram que a proporção de amostras que excederam os limites de segurança legais (100 ufc/g) foi muito baixo em comida pronta a comer e foi mais notificada em peixe fumado.

- A prevalência de brucelose bovina manteve-se constante na comunidade comparada com 2006,

enquanto a prevalência em carneiros e cabras parece estar a descer. A notificação de brucelose humana também desceu. Rebanhos infectados com brucelose parecem ser importante fonte de infecção humana em países que não estão livres de brucelose animal.

- Há uma tendência de decréscimo significativo de tuberculose bovina na comunidade. Os casos notificados de tuberculose humana mantêm-se como antes. O isolamento de *M. bovis* em outros animais domésticos, selvagens e animais de jardins zoológicos indica que alguns destes animais servem como reservatório de tuberculose bovina.

- o grau de notificação de infecções em humanos por *E. coli* verotoxigenic (VTEC) variaram entre os EM. A notificação foi mais alta em crianças e este grupo também inclui mais de 60% dos 103 casos de síndrome urémico hemolítico (HUS) reportados, maioritariamente associados ao serogrupo VTEC O157. Em animais, VTEC é quase sempre reportada de carne bovina e em bovinos.

Quanto às toxinfecções alimentares The Community Summary Report on Food-borne Outbreaks in the European Union in 2007, The EFSA Journal (2009), elaborado pela EFSA e pelo ECDC refere que:

A informação de toxinfecções alimentares nos estados membros da Unidade Europeia são coligidos baseados na directiva 2003/99/EC. Vinte e quatro Países enviaram informação em 2007 e um novo sistema de notificação para TA foi aplicado pela primeira vez: as TA foram divididas em prováveis e verificadas, tendo sido encontrada nestas últimas forte evidência da ligação entre os casos humanos e a origem alimentar comum.

As Países que enviaram informação de toxinfecções alimentares em 2007 foram:

Abreviaturas ISO dos Estados Membros da União Europeia, 2007

Áustria AT, Bélgica BE, Bulgária BG, Chipre CY, República Checa CZ, Dinamarca DK, Estónia EE, Finlândia FI, França FR, Alemanha DE, Grécia GR, Hungria HU, Irlanda IE, Itália IT, Letónia LV, Lituânia LT, Luxemburgo LU, Malta MT, Holanda NL, Polónia PL, Portugal PT, Eslováquia SK, Eslovénia SI, Espanha ES, Roménia RO, Suécia SE, Reino Unido UK

Abreviaturas ISO dos Estados não-Membros da União Europeia, 2007

Islândia IS, Liechtenstein LI, Noruega NO, Suíça CH

Salmonella

Todos EM excepto BG, CY, IT, LU, PT; (22)

Não-EM: NO, CH

Campylobacter

EM: AT, BE, CZ, DK, EE, FI, FR, DE, HU, IE, LT, MT, NL, PL, ES, SE, UK

Não-EM: NO, CH

E. coli patogénica

EM: AT, BE, DK, FR, DE, GR, IE, LT, MT, PL, SI, SK, ES, SE, UK

Não-EM: NO

Yersinia

EM: BE, EE, DE, LV, LT, PL, ES

Não-EM: NO

Outros agentes bacterianos

EM: DK, FI, FR, DE, LV, SK, ES

Não-EM: NO

Toxinas bacterianas

EM: AT, BE, CZ, DK, FI, FR, DE, HU, LV, LT, MT, NL, PL, RO, SK, ES, SE, UK

Não-EM: NO, CH

Virus

EM: AT, BE, CZ, DK, FI, FR, DE, GR, HU, LV, LT, MT, NL, PL, SK, ES, SE, UK

Não-EM: NO

Parasitas

EM: DE, IE, LV, LT, PL, RO, SK, ES

Outros agentes causadores

EM: AT, DK, FI, FR, GR, HU, LT, PL, ES, SE, UK

Não-EM: CH

Foram notificadas em 2007 um total de 5,609 TA representando um ligeiro decréscimo de 2.2% em relação ao ano de 2006. Do total das TA, 36.1% foram verificadas afectando 39,727 pessoas, resultando em 3,291 hospitalizações e 19 mortes. França e Espanha notificaram 73.0% das TA verificadas na UE. Houve uma grande variação entre os estados membros na notificação do número e proporção de TA verificadas, o que poderá reflectir as diferenças na sensibilidade e eficiência nos sistemas nacionais de investigação e notificação de TA locais.

Dos resultados deste relatório destaca-se:

- *Salmonella* foi, como nos anos anteriores a maior causa de TA na UE. Os 22 Estados membros notificaram 2,201 TA por *Salmonella* dos quais 26.8% foram verificados. As 590 TA verificadas por *Salmonella* afectaram 8,922 pessoas, foram hospitalizados 1,773 casos e causaram 10 mortes reportadas. S. Enteritidis foi o serotipo mais envolvido e os ovos e produtos derivados foram os alimentos mais implicados nestas TA.
- *Campylobacter* manteve-se uma causa comum de TA e 17 estados membros notificaram 461 TA onde só 6.5% foram verificados. As 29 TA verificadas afectaram 244 pessoas e foram hospitalizados 19 casos. Carne de frango e carne não especificada foram as comidas mais implicadas.
- 14 Estados membros notificaram 65 TA por *E. coli* das quais 44.6% foram verificadas. As 29 TA verificadas afectaram 541 pessoas e foram hospitalizados 24 casos. O alimento implicado foi notificado em 83.3% das TA, mas nenhum alimento se destacou significativamente.
- Foram notificadas poucas TA causadas por *Yersinia*, *Listeria*, *Shigella*, *Enterobacter* e *Citrobacter*. Só a Polónia e a Espanha notificaram uma TA verificada por *Yersinia* assim como não foram notificadas TA por *Listeria*.
- As toxinas bacterianas produzidas por *Bacillus spp*, *Clostridium spp.* or *Staphylococcus spp.* foram notificadas por 18 EM como causa de 458 TA, das quais 93.2% foram verificadas. As 427 TA verificadas afectaram 6,277 pessoas, foram hospitalizados 345 casos e causaram 4 mortes.
- TA virais, maioritariamente *Calicivirus* (incluindo *Norovirus*), foram notificadas como a segunda causa conhecida mais comum de TA na UE e 18 estados membros reportaram juntos 668 TA das quais 16.6% foram verificadas. AS 111 TA afectaram 3,784 pessoas e foram hospitalizados 131 casos. Os veículos alimentares mais frequente associados com a infecção foram crustáceos, bivalves, moluscos e produtos derivados assim como refeições de "buffet"
- 57 TA foram reportadas como causadas por parasitas das quais 35 foram verificadas. A maior parte das TA foram causadas por *Trichinella* e muitas vezes ligadas ao consumo de porco e javali.
- Outros agentes causais como a histamina (em 69 TA) e toxinas em cogumelos (em 43 TA) foram notificados em alguns estados membros. As cozinhas privadas tem um papel importante nestas TA e metade destas TA verificadas ocorreram em casa.
- Outros estados membros reportaram 17 TA com origem na água, que infectaram 10,912 pessoas e hospitalizaram 232. Duas grandes TA na Finlândia afectaram cerca 8,000 e 2,000 casos, respectivamente tendo sido isolados alguns agentes causais a partir da água que deu origem à TA.

Vão ser caracterizados a seguir, por agente etiológico, alguns aspectos práticos de infecções provocadas por ingestão de alimentos contaminados por microrganismos e a indicação, quando existente, de análises laboratoriais para o diagnóstico das infecções e/ou a pesquisa do contaminante biológico/toxina no alimento, de modo a ser possível identificar e/ou caracterizar epidemiologicamente a infecção.

Anisakis simplex

Os parasitas que pertencem à ordem *Ascaridida* fazem parte de um grupo cuja sintomatologia é designada por *síndrome da larva migrans* visceral. Os hospedeiros definitivos são mamíferos marinhos com vários hospedeiros intermediários. Entre estes os primeiros são pequenos crustáceos que fazem parte da base da cadeia alimentar de animais marinhos. A ingestão, em cadeia, dos pequenos pelos maiores torna infectantes muitos elos desta cadeia alimentar, acabando, alguns deles, por chegar aos hospedeiros definitivos.

A infecção do homem ocorre quando ingere peixes que contêm a forma larvar infectante. Esta pode penetrar parcialmente na parede de estômago ou intestino e produzir granuloma eosinofílico.

A sintomatologia que ocorre entre 4-6 horas após a ingestão do peixe contaminado, nas formas mais severas, tem um quadro de gastroenterite com dores epigástricas, náuseas, vômitos, febre e diarreia com sangue nas fezes, podendo haver sintomatologia tipo apendicite e causar perfuração intestinal; podem surgir reacções anafiláticas/ alérgicas rápidas que podem levar à morte.

Muitas infecções humanas apresentam sinais abdominais ou outros, sugestivos de obstrução intestinal, podendo o parasita ser retirado da garganta ou eliminado pela tosse.

O consumo de peixe cru ou insuficientemente cozinhado, em vinagrete, fumado ou marinado têm estado na origem desta infecção. Cavala crua, *sushi* e *sashimi* têm sido responsáveis pela doença. O salmão, cavala, arenque, bacalhau, pescada, atum, palmeta e esperlano (espécie de salmonete) são veículos da larva do parasita. A importação de outros hábitos alimentares nomeadamente orientais, nórdicos e a nossa tradição alimentar, o consumo da sardinha assada, do peixe fresco grelhado, marinado constituem um risco potencial para a infecção por este parasita.

Distribuição mundial do parasita é mais frequentes em populações do litoral e 95% dos casos ocorreu no Japão; Na Europa foram notificados 500 casos, 95% dos casos ocorreu na Holanda, Alemanha, França e Espanha. Estudos serológicos humanos recentemente efectuados, demonstram que existem anticorpos anti *Anisakis sp.* em amostras da população portuguesa embora não existam dados suficientes que nos permitam estimar a prevalência de casos humanos de anisaquiose.

Confirmação laboratorial: o parasita pode ser identificado nas amostras de vômito do doente ou em biopsias através de endoscopias e histologias; podem ser feitas provas serológicas e radiológicas e cutâneas.

Bacillus cereus

B. cereus é uma bactéria saprófita do solo e tem sido isolado de uma grande variedade de alimentos especialmente de origem vegetal, mas também de carne, peixe, e produtos lácteos.

B. cereus pode causar muitas infecções e intoxicações: para além das infecções de origem alimentar

(não de declaração obrigatória) pode causar septicémia, meningite, gangrenas, abscesso pulmonar, endocardite, infecções oculares e morte infantil. As toxinfecções alimentares provocadas por esta bactéria estão principalmente associadas à conservação de alimentos cozinhados em condições que permitem o seu crescimento e a sua multiplicação, até que o número de células vegetativas exceda 10^6 /ml ou /g, o que faz com que o arrefecimento rápido a temperaturas abaixo de 10°C seja uma medida de controlo eficaz.

As toxinfecções provocadas por este microrganismo devem-se a duas enterotoxinas produzidas pela sua forma vegetativa: enterotoxinas emética e diarreica. A doença emética é caracterizada por um curto período de incubação (1-5 horas) e os sintomas incluem náuseas, vômitos e cólicas abdominais assemelhando-se ao quadro provocado por intoxicação por *Staphylococcus aureus*; ocasionalmente podem ocorrer cólicas abdominais e diarreia; a doença diarreica é do tipo da provocada por *C. perfringens* e é caracterizada por um período de incubação de 8-16 horas e os sintomas incluem dor e cólicas abdominais, diarreia aquosa e "tenesmus" rectal. As náuseas podem acompanhar a diarreia mas os vômitos raramente ocorrem. Isto é causado pela produção de enterotoxinas durante o crescimento vegetativo do *B. cereus* no intestino delgado depois da ingestão das células bacterianas ou esporos. Normalmente os dois tipos de infecção são relativamente moderados, durando menos de 24 horas e não requerem cuidados médicos. Na origem de toxinfecções alimentares com origem diarreica têm estado alimentos como leite, sanduíches de carne, puré de batata, carnes picadas ou cortadas, arroz e carnes cozinhadas, alimentos com milho leite, vegetais e peixe enquanto os produtos com arroz cozido ou frito e sobretudo arroz aquecido após ter sido confeccionado têm sido associados intoxicações com enterotoxina emética e menos significativamente a batata, pastas e produtos com queijo. Os surtos têm sido associados a molhos, chouriços, sopas, assados no forno, massas e saladas. A presença de grande quantidade de microrganismos ($\geq 10^6$) no alimento é indicativo de crescimento e proliferação do organismo e é consistente com um potencial perigo para a saúde.

Confirmação laboratorial: Enterotoxina emética/diarreica - isolamento da bactéria nas fezes do doente OU isolamento de $\geq 10^5$ organismos/g no alimento epidemiologicamente implicado.

Brucella

A brucelose é uma infecção causada por algumas espécies bacterianas do género *Brucella*. Há 6 espécies que causam doença humana e cada uma tem um reservatório específico: *B. melitensis* em cabras e carneiros, *B. abortus* em bovinos, *B. suis* em suínos, *B. canis* em cães e *B. pinnipedialis* em animais marinhos. A transmissão ocorre através do contacto com animais infectados e tecidos de animais contaminados ou através da ingestão de produtos contaminados.

Nos humanos o período de incubação é normalmente 3 a 21 dias, podendo chegar aos 7 meses. O início dos sintomas pode ser repentino ou gradual; na forma aguda os sintomas predominantes são pirexia, suores, calafrios, fraqueza, mal-estar, dores no corpo, perda de peso e anorexia; na forma crónica (mais de 1 ano) há história de febre recorrente, dores no corpo, dor de cabeça, suores, depressão recorrente, inércia, impotência sexual e insónia. A doença pode ser incapacitante, levando à invalidez permanente. Podem ocorrer infecções graves do sistema nervoso central ou endocardites.

B. melitensis é a espécie mais virulenta que causa a doença mais grave na UE. Os humanos são normalmente infectados a partir do contacto directo com animais infectados ou através de alimentação, tipicamente leite cru. Nos animais, a bactéria está localizada nos órgãos reprodutivos

causando esterilidade e abortos e é libertada em grande quantidade através da urina, leite e placenta. O veículo de transmissão foi reportado para 306 dos casos confirmados, porém em 251 o veículo foi reportado como desconhecido. Os veículos reportados foram animais de quinta (31), queijo (21), leite (2) e carne de carneiro (1), confirmando que a maior via de transmissão é o contacto com animais assim como o consumo de queijo.

A baixa de casos notificados na UE nos últimos anos pode ser interpretada como resultado do sucesso dos programas de controlo e erradicação da brucelose em animais nos estados membros.

Confirmação laboratorial: isolamento do organismo em cultura de sangue ou medula óssea, seroconversão de anticorpos antibrucella depois de algumas semanas de infecção ou títulos de anticorpos > 1:160 numa pessoa com sinais clínicos e que esteve exposta ao perigo; pesquisa do organismo no alimento epidemiologicamente implicado.

Campylobacter

A campilobacteriose em humanos é uma infecção bacteriana causada por *Campylobacter spp.* (termofílico). Tipicamente a dose infectante é baixa (pode ser 500 células) e as espécies mais associadas com infecção em humanos são *C. jejuni* seguido pela *C. coli* e *C. lari*, embora outras espécies possam também causar infecções.

O período de incubação em humanos varia entre 2 a 5 dias. Os pacientes podem ter sintomas moderados a graves, sendo comuns diarreia aquosa ou viscosa contendo sangue e/ou leucócitos fecais, dores abdominais e musculares, febre, dor de cabeça e náuseas. Normalmente a infecção é auto limitada e dura poucos dias (7-10). As crianças com menos de 5 anos e jovens adultos estão mais frequentemente atingidos por esta infecção. Ocorrem raramente infecções extra intestinais ou complicações pós-infecção como artrite reactiva e problemas neurológicos. *C. jejuni* tem-se tornado a causa antecedente mais reconhecida da síndrome de *Guillain Barré*, uma forma "polio-like" de paralisia que pode resultar em disfunção respiratória e neurológica severa ou morte.

Campylobacter spp. termofílico está espalhado na natureza e o principal reservatório é o tracto alimentar de aves e mamíferos domésticos e selvagens. Eles estão presentes em alimentos animais como aves domésticas, bovinos, suínos e carneiros. A bactéria pode rapidamente contaminar vários géneros alimentícios, incluindo carne, leite cru e produtos lácteos e menos frequentemente peixe e derivados, mexilhões e vegetais frescos. As maiores fontes de infecção humana são contacto com aves domésticas vivas e o seu consumo, água não tratada consumida e contacto com animais de estimação e outros. O leite cru e água contaminada têm causado grandes surtos. É de notar que a cozedura correcta das aves, a pasteurização do leite e a cloragem da água eliminam a bactéria.

Em 2007 o *Campylobacter* continua a ser o patogénico bacteriano gastrointestinal mais comum reportado em humanos na UE, assim como nos 3 anos anteriores. Grande número de campilobacteriose têm sido reportados durante os meses de verão (Junho - Agosto), como é característico deste tipo de infecção. A espécie de *Campylobacter* mais reportado foi *C. jejuni* seguido pelo *C. coli*.

A campilobacteriose, também chamada "campylobacter enterite" ou gastroenterite, continua a ser a doença zoonótica em humanos mais comum na UE em 2007 e é provável que o número de casos esteja subnotificado, dado que a sintomatologia clínica é muitas vezes moderada e não haja

recurso aos serviços de saúde. A sua epidemiologia caracteriza-se por muitos casos individuais (com um pico nos meses de verão) e grandes surtos pouco frequentes.

A carne de aves domésticas aparece como fonte mais importante de surtos de *Campylobacter* dado que a ocorrência da bactéria permanece em alta concentração através da cadeia alimentar do animal ao retalho. No entanto, a alta prevalência observada em gado bovino e suíno é seguida por uma baixa significativa durante o matadouro e a ocorrência em bovinos e suínos permanece baixa no retalho. Noutras fontes alimentares esta bactéria tem sido detectado só ocasionalmente.

Campylobacter é uma bactéria facilmente destruída pela desidratação e preparação culinária representando um risco só quando os alimentos são preparados em más condições de higiene ou consumidos sem serem bem cozinhados.

Confirmação laboratorial: isolamento do organismo em amostras biológicas de doentes OU isolamento do organismo em alimentos ou água epidemiologicamente implicados; diagnóstico serológico no caso de infecções extraintestinais.

Clostridium botulinum

Clostridium botulinum é uma bactéria ubiqüitária produtora de uma toxina poderosa. O botulismo é causado no homem adulto pelo consumo de alimentos contendo uma toxina produzida pelo crescimento desta bactéria. São reconhecidos 7 tipos de botulismo baseados na especificidade antigénica da toxina produzida. Os tipos A, B, C, D, E, F e G causam botulismo humano. A toxina é termolábil e pode ser destruída a 80°C. A incidência da doença é baixa mas tem uma mortalidade alta se não é tratada imediatamente. Quatro tipos de botulismo estão reconhecidos: alimentares, infantis, a partir de feridas e uma forma de botulismo por classificar:

O botulismo de origem alimentar sendo a forma mais comum, é um tipo severo de intoxicação alimentar causada pela ingestão de alimentos contendo a potente neurotoxina preformada no alimento contaminado ingerido.

O botulismo infantil, que afecta crianças com menos que 35 semanas, é causado pela ingestão de esporos de *C. botulinum* que colonizam e produzem toxina no trato intestinal das crianças, seguido pelo estabelecimento do organismo no trato intestinal onde se multiplica e forma toxina.

O botulismo devido a feridas é uma forma rara de botulismo. Esta doença resulta quando a bactéria infecta uma ferida e produz toxina que chega a todas as partes do corpo através da via sistémica. Os alimentos não estão envolvidos neste tipo de botulismo.

A categoria não classificada de botulismo envolve casos adultos no qual um alimento específico ou ferida não pode ser identificado.

A dose infectante é muito baixa podendo uma pequena quantidade de toxina (poucos nanogramas) causar a doença. O início dos sintomas normalmente ocorre de 12 a 36 h depois da ingestão do alimento contendo a toxina, mas pode ocorrer 2 h depois ou mais tarde como 8 dias. As náuseas e vómitos muitas vezes são os primeiros sintomas e a neurotoxina afecta primeiro as junções neuromusculares da cabeça e pescoço, impedindo a passagem de estímulos do nervo motor para o músculo, resultando dupla visão, incapacidade de focar, inclinação das pálpebras, alteração da fala e incapacidade de engolir ou de falar claramente, fraqueza, vertigens. Na progressão da

doença há falha muscular aumentada até os músculos necessários para a respiração ou músculos cardíacos falharem e seguir-se a morte. O botulismo pode ser confundido com outras doenças incluindo síndrome de *Guillan-Barré*, miastenias graves e toxinfecções alimentares por outras bactérias. Os sinais clínicos do botulismo infantil consistem em obstipação, dificuldade em comer, letargia, fraqueza, secreções orais e gemidos ou choro alterados. A perda de controlo mental é notória.

Os géneros alimentícios que podem estar origem de surtos de botulismo podem ser muito variados como por exemplo peixe, carne, salsichas, produtos vegetais enlatados, frutos do mar e mel, especialmente associado ao botulismo infantil. Qualquer alimento que permita o crescimento bacteriano, a produção da toxina que quando processada permite a sobrevivência dos esporos e não é subsequentemente aquecido antes do consumo, pode ser associado ao botulismo. A maior parte dos surtos de botulismo foram devidos à produção de toxina tipo A, B ou E.

Confirmação laboratorial: detecção da toxina botulínica no soro, fezes, conteúdo gástrico ou alimento implicado OU isolamento do organismo nas fezes ou no alimento.

Clostridium perfringens

Clostridium perfringens está largamente distribuído no ambiente e ocorre frequentemente nos intestinos do homem e animais e os esporos podem persistir no solo e área sujeitas a contaminação fecal humana e animal.

Clostridium perfringens do tipo A faz parte da flora do solo e do trato intestinal dos animais, sendo os tipos B, C, D e E considerados parasitas de animais domésticos. A toxinfecção alimentar por *C. perfringens* é um problema sempre que são consumidos regularmente carne e aves. Embora os sintomas associados sejam relativamente moderadas em adultos jovens, podem ocorrer mortes em indivíduos doentes ou idosos, particularmente quando vivem em lares. Outras situações clínicas associadas com o *C. perfringens* incluem septicemias, infecção urinária, celulite anaeróbia e síndrome da morte súbita infantil. Todos os surtos são causados por estirpes do tipo A.

Os sinais típicos da doença ocorrem 8 a 24 horas depois da ingestão do alimento contaminado com grande quantidade de células vegetativas. A diarreia e cólicas abdominais fortes são os principais sintomas, não sendo comum vômito e febre. A enterotoxina responsável pela doença é produzida durante a esporulação do organismo no intestino delgado, requerendo a sobrevivência das bactérias ingeridas durante a passagem pelo estômago, sendo necessária a ingestão de grande número de células ($\geq 10^8$ células vegetativas) para se desenvolver a doença. A doença é autolimitada, tem a duração de cerca de 24 horas, sendo a rehidratação muito importante, dado que já têm sido reportados casos de morte devido à desidratação e complicações subsequentes.

O tipo mais grave de gastroenterite causada por *C. perfringens* tipo C é uma jejunita hemorrágica e necrozante, chamada "*pig-bel*" que é muito rara nos países ocidentais. A morte é causada pela infecção e necrose do intestino e resultante septicemia.

Tem sido reportados raros casos de doenças de origem alimentar provocadas por esta bactéria com relativamente curto tempo de incubação (< 8 horas), o que sugere a necessidade da existência de toxina pré-formada ou ingestão de células esporuladas.

Mais recentemente tem sido associada ao *C. perfringens* uma doença gastrointestinal associada ao uso de antibióticos do mesmo modo que a diarreia associada a antibióticos causada pelo *C. difficile*. Dado que *C. perfringens* é ubiqüitário e está presente em produtos alimentares crus, a sua presença não pode ser evitada. A primeira causa de TA por *C. perfringens* é a inadequada refrigeração de alimentos pré-cozinhados, especialmente quando preparados em larga escala, o que favorece a multiplicação da bactéria no alimento até níveis infectantes. Os pratos confeccionados na véspera para consumo no dia seguinte têm sido origem de grande número de intoxicações.

Confirmação laboratorial: isolamento de $\geq 10^6$ organismos/g nas fezes do doente OU demonstração da enterotoxina nas fezes do doente ou isolamento de $\geq 10^6$ organismos/g do alimento epidemiologicamente implicado.

Cryptosporidium

Cryptosporidium é um pequeno parasita intracelular que ocorre no reino animal e tem sido encontrado em mamíferos, aves, répteis e peixe.

C. parvum tem uma distribuição por todo o mundo e tornou-se uma causa comum de infecções gastrointestinais em indivíduos imunodeprimidos, nomeadamente com síndrome da imunodeficiência adquirida, como patogénico oportunista e de outro modo em pessoas saudáveis. A transmissão de um hospedeiro para outro é feita no estado de oocisto pela via fecal-oral, através da água ou alimentos contaminados, ou contacto animal-pessoa ou pessoa-pessoa. Os sintomas aparecem 1 a 6 semanas depois do contacto infectante e são diarreia grave, principalmente em imunodeprimidos, dores abdominais, distúrbios intestinais, náuseas, vômitos e febre, infecção pulmonar e traqueal associada a tosse e febre baixa. Os sintomas não específicos incluem perda de peso, dores, fraqueza e dores de cabeça. A doença dura 2 a 4 semanas mas pode ir até 4 semanas. Os sintomas crónicos podem durar muito e recorrerem. As populações com imunodeficiência podem ficar com a doença para sempre. A dose infectante é <30 cistos e as fontes de contaminação incluem água, solo, insectos, superfícies ambientais, contaminação fecal, animais crus e irrigação imprópria de frutos e vegetais. O parasita é altamente infeccioso e parece ser uma das maiores causas de diarreia infecciosa em muitas partes do mundo, considerando-se que o maior risco provém da ingestão de alimentos frescos, crus ou mal cozinhados e de água contaminada.

Confirmação laboratorial: demonstração do organismo ou antígeno nas fezes ou em biopsias do intestino delgado de doentes OU demonstração do organismo em alimentos ou água epidemiologicamente implicados.

Diphyllobothrium latum

É um parasita da classe *Cestodea* que tem como hospedeiros definitivos os mamíferos que se alimentam de peixe. Existem muitos casos assintomáticos, outros com sintomatologia idêntica a uma gastroenterite e situações mais extremas, que podem levar a uma anemia macrocítica devido à deficiência em vitamina B₁₂. A eliminação de ovos nas fezes leva à contaminação de águas com desenvolvimento de formas intermédias em alguns peixes de que o salmão é um exemplo. A ingestão de peixes infectados pelos hospedeiros definitivos fecha o ciclo do parasita. Peixe cru ou mal passado e *sushi* têm sido responsáveis pela sua transmissão. Nos povos grandes consumidores de salmão e outros peixes a incidência da parasitose é elevada.

Confirmação laboratorial: detecção de ovos ou proglótis do parasita nas fezes do doente e eventualmente anemia macrocítica.

Echinococcus

A equinococose (doença hidática) é uma parasitose causada pelo estado larvar do género *Echinococcus*. Na Europa esta infecção é causada por duas das seis espécies conhecidas, *E. granulosus* e *E. multilocularis* que causam respectivamente a doença quisto hidático e doença alveolar hidática.

O estado adulto *E. granulosus* vive no intestino delgado dos cães e raramente em outros canídeos como hospedeiros definitivos. O parasita adulto liberta ovos que são passados para as fezes. Carneiros, cabras, gatos e renas são os hospedeiros intermédios nos quais os ovos ingeridos eclodem e vão libertar as larvas do parasita. Esta larva pode entrar na circulação e migrar para vários órgãos, especialmente fígado e pulmões, onde desenvolvem o quisto hidático. O hospedeiro definitivo é infectado pela ingestão de órgãos do hospedeiro intermédio contendo quistos.

Os seres humanos são o hospedeiro final e podem ser infectados pela ingestão de ovos derramados nas fezes ou por cães infectados. Os ovos ingeridos eclodem no trato digestivo libertando o estado larvar que podem entrar na circulação e migrar para o fígado, pulmões e outros tecidos desenvolvendo quistos hidáticos. Estes podem manter-se intactos muitos anos e depois sofrerem rotura. Os sinais e sintomas clínicos da doença dependem da localização dos quistos e são muitas vezes similares aos induzidos pelo crescimento lento de tumores.

E. multilocularis tendo um ciclo similar ao anteriormente citado, provoca a equinococose alveolar que é altamente patogénica. É uma doença crónica "cancer-like" de considerável importância em saúde pública, dado que é fatal em pacientes não tratados.

Em 2007 foram reportados 834 casos confirmados na UE.

Confirmação laboratorial:

E. granulosus - observação de escólex livres ou quistos secundários, no líquido hidático, obtido por aspiração, ou da estrutura da parede do quisto, com a sua membrana laminada.

E. multilocularis – exame histológico de tecidos infectados removidos cirurgicamente.

Enterobacter sakazakii

Enterobacter sakazakii é uma bactéria da família *Enterobacteriaceae* e do género *Enterobacter*. A análise filogenética recente deste microrganismo levaram a propostas de o recolocar num novo género, *Cronobacter*, e considerar uma nova espécie *Cronobacter sakazakii*. Esta espécie não faz parte da flora saprófita do tracto gastrointestinal humano ou animal mas existe no ambiente e nos alimentos.

E. sakazakii é uma das duas bactérias (sendo a outra a *Salmonella* spp.) de grande preocupação nas formulas infantis em pó, dado que tem causado doença em todas as idades, sendo a maior parte dos casos em bebés com menos de 2 meses de idade.

Este microrganismo já foi associado a surtos de meningite em recém nascidos, assim como a casos isolados e morte em toda a parte do mundo.⁵ (Mullane *et al.*, 2007).

É reconhecida como sendo um agente patogénico oportunista, invasivo e emergente de origem alimentar, representando um risco para a saúde dos recém-nascidos e indivíduos imunocomprometidos. Com efeito é o agente etiológico de casos graves mas raros de meningite, enterocolite necrozante e septicemia em crianças, sendo um risco maior as crianças com menos de 28 dias, particularmente prematuras ou com baixo peso (<2500g). O consumo de fórmula infantil em pó contaminada tem sido epidemiologicamente ligado a casos de infecção. A contaminação pode ocorrer durante o processo de produção ou durante a reconstituição.⁵ (Mullane *et al.*, 2007).

As infecções por *E. sakazakii* em lactentes, adultos e pacientes idosos podem apresentar uma multiplicidade de sintomas. Os sintomas na fase inicial são perda de apetite, irritabilidade, icterícia, dificuldade em respirar, dores, cianose, colapso, espasmos e variações térmicas. Sendo associado a casos de meningites em bebés e crianças com menos de 5 anos, esta bactéria mostra um tropismo particular para o sistema nervoso central. Nos lactentes, as infecções estão habitualmente associadas a meningite, conjuntivites, enterocolite necrosante, bacteriémia e/ou septicemia, abscessos cerebrais, compartimentalização ventricular devida à necrose do tecido cerebral e liquefacção da substância branca. A taxa de mortalidade para meningites é 10-55% e para enterocolite necrosante é de 40-80%. No caso dos adultos, as manifestações clínicas associadas a infecções por *E. sakazakii* podem incluir septicémia, apendicite e por vezes este microrganismo é implicado como agente co-infectante. Nos pacientes idosos o quadro pode incluir, para além das referidas manifestações clínicas, pneumonia. As infecções por *E. sakazakii* em adultos têm sido reportadas num baixo número, pelo que são considerados um grupo de baixo risco.

Apesar de o *E. sakazakii* ter sido isolado em diferentes tipos de alimentos, apenas as fórmulas infantis em pó têm sido implicadas em toxinfecções alimentares.

Confirmação laboratorial: isolamento do organismo em amostras biológicas de doentes OU em alimentos epidemiologicamente implicados.

Escherichia coli

Escherichia coli é uma bactéria largamente distribuída nos intestinos de crianças saudáveis e adultos assim como em mamíferos e a sua presença nos alimentos, água e testes ambientais indica contaminação fecal e possível presença de patogénicos entéricos. Normalmente tem a função de supressão do crescimento de espécies bacterianas perigosas e sintetiza uma quantidade apreciável de vitaminas e uma minoria de estirpes é capaz de causar doença por diferentes mecanismos. Nos últimos 25 anos tem sido crescentemente reconhecida como causa de diarreia as 4 categorias patogénicas:

- *E. coli* enteropatogénica (EPEC) provoca diarreia aquosa com febre e vómitos. A diarreia é muitas vezes autolimitada e está associada normalmente a bebés e crianças jovens com menos de 3 anos e é ainda uma importante causa de diarreia em crianças nos países em desenvolvimento, sendo o trato gastrointestinal humano o reservatório destas estirpes.
- *E. coli* enterotoxigénica (ETEC) provoca diarreia aquosa com cólicas abdominais, febre, mal-estar e vómitos e é a maior causa de diarreia em crianças em países menos desenvolvidos e dos viajantes de países temperados com boas condições sanitárias para países tropicais com baixos padrões de higiene.
- *E. coli* enteroinvasiva (EIEC) provoca diarreia que clinicamente lembra disenteria bacilar provocada por *Shigella spp.* A diarreia inicialmente é aguda e aquosa, com febre e cólicas abdominais,

progredindo para a fase do cólon onde as fezes se tornam sanguinolentas e mucóides. EIEC invade a mucosa do cólon e multiplica-se nas células, propagando-se às células adjacentes depois da destruição das células infectadas. A identificação do agente é importante do ponto de vista epidemiológico. Casos esporádicos de EIEC são raros nos países desenvolvidos mas assim como EPEC e ETEC, são endémicos em alguns países em desenvolvimento.

- *Echerichia coli* Verotoxigenica (VTEC) são um grupo caracterizado pela capacidade de produzir toxinas que são designadas por verotoxinas¹. VTEC patogénicas em humanos normalmente contêm outros factores de virulência que são importantes para o desenvolvimento da doença no homem. Um grande número de serogrupos de *E. coli* têm sido reconhecidos como produtores de verotoxina (VT). Porém, as infecções humanas por VTEC estão associadas com um menor número de serogrupos. Destes o serogrupo O157:H7 ou o O157:H- (VTEC O157) são os mais frequentemente reportados como estando associados doença humana. A dose infectante é desconhecida mas estima-se que pode ser cerca de 10 células, similar à da *Shigella spp*. A maioria de casos em humanos são esporádicos e os sintomas que começam de 1 a 7 dias variam de diarreia moderada aquosa ou/e hemorrágica, que é muitas vezes acompanhada de cólicas abdominais, normalmente sem febre. Ocasionalmente ocorrem vômitos e a doença é autolimitada durando uma média de 8 dias. Estas infecções podem resultar num quadro de síndrome urémico hemolítico (HUS) que é caracterizado por insuficiência renal aguda, anemia e trombocitopenia. HUS pode aparecer até 10% dos pacientes infectados com VTEC O157 e é a maior causa de insuficiência renal aguda em crianças jovens. O espectro da doença causada por VTEC inclui trombocitopenia trombótica púrpura (TTP). Com TTP, o quadro clínico do HUS é acompanhado de febre e baixa contagem de plaquetas associada à formação de trombos que dão origem a problemas neurológicos graves.

A infecção humana pode ser adquirida através do consumo de alimentos e água contaminados ou pela transmissão directa de pessoa a pessoa ou de animais infectados ao homem. Os animais são o reservatório de VTEC, sendo o tracto gastrointestinal de ruminantes saudáveis um dos mais importantes. Os alimentos de origem bovina e ovina são frequentemente como origem de infecções humanas. Outra importante fonte de infecção inclui vegetais contaminados com material fecal e água para consumo. Hamburger cru ou mal cozido, sumos de fruta e leite não pasteurizados, alface, carne de caça e queijo e salame curados têm sido implicado em muitos surtos. Em contraste com EPEC, ETEC e EIEC a diarreia causada por VTEC tem sido reconhecida como problema emergente, particularmente na América do Norte, Europa e Japão. Nos recentes anos houve surtos internacionais atribuídos a vegetais, embora de acordo com o relatório de 2007 VTEC O157 não é comum neste tipo de alimento.

A notificação global na UE em 2007 foi de 0.6 casos por 100,000 pessoas tendo 34.2% ocorrido em crianças até 4 anos. Assim como nos anos anteriores, a distribuição de infecções seguiu um padrão sazonal, com um aumento no Verão e Outono.

A *E. coli* enterohemorrágica (EHEC) possui factores de virulência para além da produção da verotoxina que a torna responsável por doenças humanas mais graves. Tem havido alguns surtos de infecção por EHEC em todo o mundo, embora tenham sido raros os casos isolados nos países desenvolvidos.

E. coli enteroagregativa (EAggEC) – é o grupo patogénico mais recentemente descoberto. A sua nomenclatura é devido ao seu padrão característico de aderir às células tecidulares, em agregados grandes. EAggEC pode causar tanto diarreia aguda como persistente.

Confirmação laboratorial:

- *E.coli* O157:H7 e outras produtoras de toxina “Shigalike” – isolamento da bactéria em amostras biológicas de doentes OU em alimentos epidemiologicamente implicados.
- *E. coli* enterotoxigénica (ETEC) – isolamento de bactérias do serotipo que produz enterotoxina termoestável e/ou termolábil nas fezes do doente.
- *E. coli* enteropatogénica (EPEC) – isolamento da bactéria do serotipo enteropatogénico nas fezes do doente.
- *E. coli* enteroinvasiva (EIEC) – isolamento da bactéria do serotipo enteroinvasivo nas fezes do doente.

Fasciola hepática

O homem, ovinos e bovinos são os principais hospedeiros definitivos deste parasita hermafrodita que se instala no fígado e canais biliares, provocando lesões que podem levar à morte. A transmissão dá-se através das fezes dos animais parasitados que com determinadas condições ambientais dão origem a um miracídeo que pode permanecer dentro do ovo durante 9 meses, saindo dele quando estimulado pelo contacto com a água e com a luz solar. Esta forma intermediária quando sai do ovo nada até encontrar um hospedeiro intermediário, pequenos caracóis existentes nesses locais húmidos (género *Lymnaea*). Depois de um período mais ou menos prolongado no caracol são libertados cercárias que aderem aos vegetais aquáticos enquistando. É sobre essa forma que é ingerida pelos hospedeiros definitivos quando se alimentam de vegetais contaminados, migrando depois através da parede intestinal para a cavidade abdominal, através da cápsula de Glisson atravessam o parenquima hepático e canais biliares onde podem viver por muitos anos. Os ovos são excretados 3 a 4 meses após a ingestão e o ciclo inteiro é completo em 4 a 6 meses.

A morbidade humana varia com o número de parasitas e o estadio da infecção. A fase aguda ocorre durante a migração do parasita para o fígado. A ingestão do parasita e a destruição do parenquima tecidual, hemorragia, morte parasitária e resposta inflamatória largamente mediada por eosinófilos resulta em patologia grave. Os mecanismos de reparação podem levar a fibrose extensiva e ao aumento de pressão hepática e fibrose periportal. A fase crónica em que o parasita está presente nos canais biliares tende a ser menos severa. O parasita pode formar lesões ectópicas em muitos tecidos, sendo estes nódulos, granulomas ou tractos de migração muitas vezes mal diagnosticados como tumores malignos ou úlceras gástricas.

Quando os casos são sintomáticos podem surgir 2 meses depois da ingestão da metacercária diarreia, dores abdominais superiores, urticária, mal-estar, perda de peso, tosse, febre e suores nocturnos. Os sinais da fase aguda são hepatomegalia, esplenomegalia, anemia, fraqueza e eosinofilia periférica marcada até 80%. O parasita adulto nos canais biliares pode estar associado a colangite, e colecistite com cálculos ou não. A infecção pode levar a obstrução levando a icterícia colestática, náusea, prurido, dor abdominal e hepatomegalia e intolerância a gorduras.

Existe uma importante prevalência deste parasita no Norte de Portugal e Espanha, assim como no Sudoeste de França. O agrião é o alimento mais frequentemente veículo do parasita para o homem, porém como o parasita é destruído pela cozedura, o agrião não deve ser comido cru em saladas, mas apenas cozido.

Confirmação laboratorial: demonstração de ovos do parasita nas fezes do doente.

Ficotoxinas

As ficotoxinas são metabolitos secundários produzidos por algumas espécies fitoplanctónicas marinhas e de água doce, tóxicos para muitos seres vivos, entre os quais o Homem. Para além de terem uma alta potencia para intoxicação humana (principalmente neurotóxica) e pouca capacidade imunogénica, são compostos estáveis e termoresistentes. Algumas espécies fitoplanctónicas, em determinadas condições ambientais favoráveis (normalmente as condições de luz, temperatura e vento durante o período de primavera/verão e o estado eutrofizado dos recursos hídricos), desenvolvem-se a uma taxa de crescimento superior à normal, atingindo elevadas densidades celulares que se acumulam à superfície da água. Como este tipo de algas microscópicas apresentam pigmentação forte (vermelha, verde, verde-azul), este fenómeno é conhecido por florescência ou *Algal Bloom*. Quando se trata de espécies tóxicas, designa-se por *Harmful Algal Bloom* (HAB).

A intoxicação humana por ficotoxinas é conhecida desde há séculos e tem sido maioritariamente atribuída à ingestão de bivalves contaminados. No ambiente marinho, as ficotoxinas são produzidas pelos dinoflagelados que constituem a base alimentar dos moluscos bivalves. Estes são aparentemente insensíveis às ficotoxinas e, sendo organismos filtradores, concentram quantidades elevadas de toxinas, constituindo, assim, o principal vector de intoxicação animal e humana, directamente ou através da cadeia alimentar. A ocorrência de inúmeros episódios de intoxicação humana grave, muitas vezes associada a casos de morte, levou as autoridades de muitos países, entre os quais Portugal, a implementar medidas de prevenção, tais como a monitorização de toxinas nos bivalves e a regulamentação dos respectivos níveis de tolerância.

Em reservatórios de água doce superficial (albufeiras, barragens, praias fluviais, etc.) os organismos fitoplanctónicos associados à produção de ficotoxinas são as cianobactérias. Tal como os dinoflagelados, as cianobactérias constituem a base alimentar de alguns organismos que acumulam as suas toxinas ou são por elas afectados. Porém, como o Homem não consome moluscos bivalves de água doce, o veículo de intoxicação, neste caso, é a água contaminada. A presença de toxinas na água deve-se, essencialmente, à lise cianobacteriana decorrente do decaimento dos *blooms* e da aplicação de algicidas para a sua destruição. Assim, a intoxicação humana com cianotoxinas pode ocorrer através da ingestão da água bruta durante actividades balneares em albufeiras contaminadas com cianobactérias tóxicas, da ingestão de água da rede e em unidades de hemodiálise, por insuficiência dos sistemas de tratamento normalmente usados nas estações de tratamento de águas para remoção das toxinas da água bruta. Contudo, em muitos países a contaminação dos reservatórios de água doce com cianobactérias tóxicas é frequente e tem sido responsável por episódios de intoxicação animal e humana. A crescente preocupação com este fenómeno levou à implementação de programas de monitorização com vista a alertar para possíveis situações de risco para a saúde pública.

De um modo geral, as ficotoxinas podem causar efeitos ao nível gastro-hepato-intestinal e/ou neurológico (Tabela 1). A sua designação baseia-se quer no tipo de sintomas que provocam no Homem quer no organismo a partir do qual foram isoladas.

Tabela 1. Diversidade e efeitos das ficotoxinas.

Efeito	Ficotoxinas marinhas	Ficotoxinas de água doce
Gastro-Hepato-Intestinal	DSP (Diarrhetic Shellfish Poisons)	Microcistinas Nodularinas Cilindrospermopsina
Neurotóxico	PSP (Paralytic Shellfish Poisons) ASP (Amnesic Shellfish Poisons) Brevetoxinas Ciguatoxinas	PSP Anatoxinas

Diarrhetic shellfish poisoning (DSP)

DSP é o segunda intoxicação por bivalves mais reportada em todo o mundo. A doença é causada pela ingestão de moluscos contaminados com toxinas de dinoflagelados *Dinophysis spp.* e *Prorocentrum lima*. A doença tem sido reportada primariamente de mexilhões tóxicos, mas outros bivalves como ostras, lingueirão e vieiras estão também implicados. Os sintomas são similares aos das gastroenterites bacterianas. Os doentes queixam-se de diarreia, náuseas, vômitos, dores abdominais e calafrios. Os sintomas iniciam-se após cerca de 30 minutos a algumas horas após a ingestão de bivalves contaminados e as vítimas recuperam em cerca de 3 dias. Não estão descritos casos letais associados à síndrome DSP.

Para além do efeito agudo as DSP são também promotores tumorais bastante potentes e, muito recentemente, considerados agentes genotóxicos.

Asíndrome DSP apresenta uma larga distribuição a nível mundial, em particular na Europa e no Japão cuja ocorrência é, aparentemente, sazonal. No entanto, nos países em que foram implementados programas de monitorização de toxinas nos bivalves como Portugal, Itália, Dinamarca, Irlanda, em que foram identificados alguns casos pontuais de DSP e impostos os respectivos limites legais, o síndrome tem vindo a desaparecer.

Confirmação laboratorial: detecção da toxina na comida epidemiologicamente implicada ou detecção de grande número de dinoflagelados associados a toxinas marinhas na água onde foram apanhados os moluscos epidemiologicamente implicados.

Amnesic Shellfish Poisons (ASP)

Origem: Espécies de diatomáceas do género *Pseudonitzschia*.

Foram reportados surtos na costa do Pacífico dos Estados Unidos, na Nova Zelândia e na Europa. Os sintomas incluem distúrbios gastrointestinais (diarreia, náuseas, vômitos e dor abdominal) e distúrbios neurológicos (tonturas, desorientação, letargia, perda permanente da memória recente), podendo levar à coma e morte.

Confirmação laboratorial: detecção da toxina na comida epidemiologicamente implicada ou detecção de grande número de dinoflagelados associados a toxinas marinhas na água onde foram apanhados os moluscos epidemiologicamente implicados.

Neurotoxic shellfish poisoning (NSP)

NSP é causado por toxinas produzidas por dinoflagelados do género *Gymnodinium*. A doença tem sido reportada por indivíduos que consumiram ostras, lingueirão e outros moluscos. Os sintomas aparecem dentro de minutos depois do consumo dos bivalves tóxicos e geralmente diminuem dentro de horas ou poucos dias. Os sintomas incluem formigueiro e dormência dos lábios, língua, garganta e área perioral, dores e fraqueza musculares, desarranjo gastrointestinal e vertigens. Alguns doentes queixam-se de sensação de calor e frio. Não foram reportadas sequelas ou casos de mortalidade. Os alimentos implicados têm sido bivalves como ostras, lingueirão e vieira.

Confirmação laboratorial: detecção da toxina na comida epidemiologicamente implicada ou detecção de grande número de dinoflagelados associados a toxinas marinhas na água onde foram apanhados os moluscos epidemiologicamente implicados.

Paralytic shellfish poisoning (PSP)

PSP é não só a intoxicação marinha com maior distribuição mundial, mas também a primeira a ser reconhecida e a ser estudada em todo o mundo. Casos devido a consumo de mexilhões foram reportados em França em 1689. A síndrome PSP é o envenenamento por bivalves contaminados com toxinas fitoplanctónicas e foi considerada endémico na costa do pacífico e do Canadá. É também abrangente a ocorrência de toxinas associadas a fitoplâncton de água doce (Austrália, Brasil, Dinamarca, Portugal, EUA).

Origem: Espécies de dinoflagelados marinhos dos géneros *Alexandrium sp.*, *Pyrodinium sp.* e *Gymnodinium sp.* e das cianobactérias de água doce dos géneros *Aphanizomenon*, *Anabaena*, *Lyngbya* e *Cylindrospermopsis*.

A doença ocorre geralmente em indivíduos que tenham comido mexilhões, lingueirão, ostras e vieiras. Dado que PSP são termoresistentes, tanto alimentos crus como cozinhados podem causar a doença. Existe um bloqueio da propagação do impulso nervoso. Os sintomas aparecem entre 5 a 30 minutos depois da ingestão do molusco ou peixe tóxico e a gravidade e o prognóstico dependem da quantidade e tipo de toxina (s) consumida (s), se o doente está com o estômago vazio ou cheio e se consumiu álcool. A saxitoxina é uma das mais potentes toxinas humanas estando descrito na literatura que 120 a 180 ug desta toxina podem causar sintomas moderados e 0.5-2 mg podem causar a morte.

Em casos moderados de PSP, o doente sente uma sensação de formigueiro ou queimadura nos lábios, gengivas e língua que progride para o pescoço, braços, pontas dos dedos e muda mais tarde para dormência. Nos casos moderados a dormência estende-se para os braços e pernas tornando difíceis os movimentos voluntários. A ataxia é acompanhada pela sensação de escuridão (flutuar no ar). Pode ocorrer afasia, dores musculares, salivação, dor de cabeça, sede, náuseas e podem ocorrer vômitos. A intoxicação aguda causa paralisia progressiva, levando a dificuldade respiratória. As vítimas estão conscientes durante a doença. Nos casos não tratados a paralisia é progressivamente mais grave e a morte ocorre devido a paragem respiratória, geralmente dentro

de 12 a 18 horas. Se o doente sobrevive até 12 horas, o prognóstico é bom e a recuperação não deixa sequelas. O tratamento é sintomático e de suporte.

A nível de prevenção deve ser feita a monitorização de moluscos bivalves e a monitorização de reservatórios de água doce superficial.

Confirmação laboratorial: detecção da toxina na comida epidemiologicamente implicada ou detecção de grande número de dinoflagelados associados a toxinas marinhas na água onde foram apanhados os moluscos epidemiologicamente implicados.

Brevetoxinas

Origem: Dinoflagelado marinho da espécie *Gymnodinium breve*.

Distribuição: A ocorrência de episódios de intoxicação humana por brevetoxinas tem-se restringido, basicamente, à Carolina do Norte e Costa da Flórida. As toxinas têm também sido detectadas no Golfo do México, Nova Zelândia e Japão.

Os efeitos são similares aos de PSP, excluindo o efeito letal.

Confirmação laboratorial: detecção da toxina na comida epidemiologicamente implicada ou detecção de grande número de dinoflagelados associados a toxinas marinhas na água onde foram apanhados os moluscos epidemiologicamente implicados.

Ciguatoxinas

Origem: Dinoflagelado marinho da espécie *Gambierdiscus toxicus*. Contrariamente às outras espécies produtoras de ficotoxinas, este dinoflagelado é epifítico e cresce associado a corais. Constitui a base alimentar de peixes herbívoros que, por sua vez são o veículo de intoxicação para o Homem.

Distribuição: Regiões tropicais de recifes de coral.

Provoca distúrbios gastrointestinais (diarreia, náuseas, vômitos e dor abdominal intensa) e distúrbios neurológicos (dormência das extremidades e lábios, sensação de alternância da temperatura, dores musculares e das articulações, dores de cabeça, comichão, taquicardia, hipertensão, visão turva e paralisia). Ocasionalmente, é fatal. A sintomatologia varia geograficamente: os efeitos gastrointestinais predominam na região das Caraíbas, enquanto no Pacífico predominam os efeitos neurológicos. Este facto poderá dever-se à variação qualitativa das toxinas envolvidas.

Confirmação laboratorial: demonstração de ciguatoxina no peixe epidemiologicamente implicado ou sintomatologia em pessoas que tenham comido peixe previamente associado à contaminação.

Microcistinas

Origem: Espécies pertencentes aos géneros *Microcystis*, *Oscillatoria* e *Anabaena*, que são as cianobactérias predominantes nas florescências de águas doces.

Distribuição: As microcistinas são consideradas as cianotoxinas com uma maior distribuição mundial. A ocorrência de *blooms* tóxicos tem sido descrita na Europa (Dinamarca, Reino Unido, Finlândia, França, Alemanha, Irlanda, Holanda, Noruega, Portugal, Rússia, Eslovénia), América (Brasil, Canadá, USA), Ásia (China, Japão), na África do Sul e Austrália.

A hepatotoxicidade resulta da capacidade das microcistinas entrarem em poucos minutos no sistema de transporte dos ácidos biliares nos hepatócitos, causando a hiperfosforilação de proteínas e a reorganização irreversível dos microfilamentos celulares. Desenvolvem-se sintomas de gastro-hepato-enterite e em poucas horas a intoxicação poderá culminar numa hemorragia intrahepática letal.

Para além do efeito agudo, as microcistinas são também consideradas promotores tumorais. A hiperfosforilação proteica, induzida pelas microcistinas, produz um estado similar à mitose, causando um crescimento tecidual que associa o efeito inibitório das fosfatases pelas microcistinas à sua actividade de promoção tumoral. Estudos muito recentes indiciam, também, uma possível acção genotóxica.

Noutros países como Austrália e China estudos epidemiológicos apontam para o aumento da incidência de efeitos agudos adversos decorrentes do contacto com água contaminada com cianobactérias. Adicionalmente, na China verificou-se a correlação entre a frequência da ocorrência de cianobactérias produtoras de microcistinas e o aumento da incidência de cancro hepático.

Confirmação laboratorial: detecção da toxina na água doce epidemiologicamente implicada

Nodularinas

Origem: *Nodularia spumigena*.

Distribuição: Austrália, Nova Zelândia e Mar Báltico.

Efeitos e Sintomatologia: Similares aos das microcistinas

Confirmação laboratorial: detecção da toxina na água doce epidemiologicamente implicada

Anatoxinas

Origem: Espécies pertencentes aos géneros *Anabaena*, *Microcystis*, *Oscillatoria* e *Aphanizomenon*.

Distribuição: A ocorrência de *blooms* tóxicos tem sido descrita na Europa (Dinamarca, Reino Unido, Finlândia, Alemanha, Irlanda, Itália, Noruega), América (Canadá, UEA), Ásia (Japão, Coreia do Norte).

Efeito agudo – Anatoxina-a: Paralisia, asfixia e morte. Anatoxina-a(S): Hipersalivação, lacrimagem, cianose da mucosa oral, dispneia, incontinência e morte.

Têm sido registados casos de envenenamento animal por ingestão de água contaminada com cianobactérias produtoras de anatoxinas.

Confirmação laboratorial: detecção da toxina na água doce epidemiologicamente implicada

RESUMO: Na tabela 1 resumem-se alguns aspectos biológicos e toxicológicos das ficotoxinas.

Tabela 1. Ficotoxinas: Origem, vector e efeito

TOXINA	ORIGEM	VECTOR	EFEITO
DSP	Dinoflagelados/Mar	Bivalves	Gastrointestinal
ASP	Diatomáceas/Mar	Bivalves	Amnésico
PSP	Dinoflagelados/Mar Cianobactérias/Água doce	Bivalves Água doce	Paralisante
BREVETOXINAS	Dinoflagelados/Mar	Bivalves	Paralisante
CIGUATOXINAS	Dinoflagelados/Recifes de Coral	Peixes	Gastrointestinal e Neurológico
MICROCISTINAS E NODULARINAS	Cianobactérias/Água doce	Água doce	Hepatotóxico e Promoção tumoral
CILINDROSPERMOPSINA	Cianobactérias/Água doce	Água doce	Hepatotóxico
ANATOXINAS	Cianobactérias/Água doce	Água doce	Neurológico

Giardia

Giardia spp. é um é um protozoário flagelado normalmente encontrado aderente ao epitélio superficial do intestino delgado. O ciclo de vida e a forma móvel divide-se por fissão binária para produzir mais trofozoitos. Intermitentemente os trofozoitos formam cistos resistentes que são eliminados pelas fezes do hospedeiro.

A infecção por *G. intestinalis* é o mais comum parasita protozoário intestinal no mundo que infecta o homem. *Giardia* tem sido encontrada nos bovinos, carneiros, cabras, cavalos, gatos e roedores.

A transmissão dos cistos é feita via fecal-oral através da água ou alimentos contaminados e contacto entre animais e entre pessoas. Os cistos podem manter-se infecciosos durante meses em condições apropriadas ao parasita. A infecção por giardia está relacionada com más condições sanitárias e de higiene, podendo estar associadas a viagens.

Os sinais mais proeminentes da giardiose no homem são náusea, desconforto intestinal,

fadiga, diarreia aquosa, flatulência, distensão abdominal, geralmente durando poucos dias. Ocasionalmente, esta fase aguda pode durar meses, causando má absorção, perda de peso e debilidade.

Confirmação laboratorial: detecção de antigénio nas fezes ou demonstração do organismo ou cistos nas fezes, conteúdo duodenal ou biopsia do intestino delgado.

Listeria

O género *Listeria* é uma bactéria que compreende 6 espécies, mas os casos humanos são quase exclusivamente causados pela espécie *Listeria monocytogenes*.

Listeria é um organismo ubiqüitário largamente distribuído no ambiente, especialmente nas plantas e no solo. O principal reservatório da *Listeria* é o solo, forragem e água; outros reservatórios incluem animais domésticos e selvagens infectados. É um microrganismo muito resistente à deterioração pela congelação, desidratação e ao calor. A maior fonte de contaminação considera-se que é através do consumo de alimentos contaminados. Os alimentos associados têm sido leite cru, queijos, gelados, vegetais crus, salsichas, aves cozinhadas ou cruas, carnes cruas e peixe cru ou fumado. Porém a infecção pode ser transmitida directamente de animais infectados aos humanos assim como entre humanos. Cozinhar mata a *Listeria*, mas a bactéria multiplica-se a temperaturas baixas 2-4°C, o que torna a ocorrência em alimentos prontos a consumir com relativamente longo tempo de prateleira um problema particular. A listeriose é definida quando o organismo é isolado do sangue, líquido cefaloraquidiano ou outros líquidos biológicos normalmente estéreis. A dose infectante da *Listeria* é desconhecida variando com a estirpe e com a susceptibilidade da vítima.

Em humanos a doença grave invasiva ocorre maioritariamente em bebés em gestação, crianças, idosos e doentes imunodeprimidos enquanto nos indivíduos imunocompetentes se observa sinais subclínicos nos olhos e pele, sintomas tipo influenza ou gastroenterite febril. Os sintomas aparecem entre 4 dias a algumas semanas e podem variar de sintomas moderados tipo gripe e diarreia a graves com septicemia e meningoencefalites e abscessos, podendo a infecção durar dias a semanas. Em grávidas a infecção pode chegar ao feto, que pode nascer muito doente ou morrer no útero resultando um aborto. As infecções humanas são raras mas a doença é muitas vezes severa e a mortalidade alta principalmente em populações de risco. Este organismo está entre as principais causas de morte em infecções de origem alimentar em países industrializados. A dose infectante varia com o hospedeiro humano mas pode ser baixa em indivíduos de alto risco.

Em 2007 foram reportados na UE 1558 casos humanos de listeriose tendo havido um ligeiro decréscimo em relação ao aumento que houve de 2004 a 2006. A notificação mais alta foi acima de 65 anos juntamente como a maior taxa de mortalidade, seguido pelas crianças com menos de 5 anos. A taxa de mortalidade total foi de 20%. A listeriose tem a sua origem maioritariamente através da alimentação, o que torna importante informação correcta sobre a ocorrência desta bactéria nos alimentos. A maior ocorrência acima dos critérios estabelecidos foi em produtos prontos a comer de peixe (como o peixe fumado), de carne e queijos.

Confirmação laboratorial:

Doença invasiva - isolamento do organismo do sangue ou líquido cefaloraquidiano do doente ou o mesmo serotipo e subtipo do organismo no alimento implicado.

Doença diarreica – isolamento do organismo a partir de fezes de doentes expostos a alimento epidemiologicamente implicado ou do qual foi isolado o mesmo serotipo.

Micotoxinas

Micotoxinas são metabolitos secundários produzidos por fungos, capazes de produzir efeitos tóxicos agudos e crônicos (carcinogênicos, mutagênicos, teratogênicos, imunotóxicos e estrogênicos) em animais e humanos, podendo estar presentes uma variedade de sinais clínicos não específicos e sintomas como “rash”, conjuntivite, hemorragia nasal, apneia, tosse, náusea e vômitos. Os pediatras devem ser capazes de reconhecer que vômitos, problema na medula óssea, hemorragia pulmonar aguda, apneia recorrente e/ou pneumonia podem ser causados por micotoxinas.

Devido à variedade de maneiras em que a doença relacionada com micotoxinas se manifesta clinicamente, a hipótese de ser confundida com outras doenças é grande, sendo por isso é considerada a doença “*Great Masquerader*” do século XXI. ⁶ (Etzel, 2006)

Estas toxinas ocorrem naturalmente e são produzidas por certos fungos que podem crescer em vários alimentos como cereais, nozes, frutos secos, maçãs e legumes sob certas condições ambientais. A maior parte das micotoxinas são estáveis e sobrevivem ao processamento alimentar sendo as mais importantes as aflatoxinas, ocratoxinas, patulina e toxinas produzidas pelo *Fusarium*. Os fungos mais toxinogênicos na Europa são *Aspergillus*, *Penicillium* e *Fusarium spp.*

As questões a considerar quando a ingestão de micotoxinas é suspeita são:

- As pessoas que comeram o mesmo alimento estão doentes?
- Os sintomas começaram entre alguns minutos a 3 horas depois do consumo?
- Algumas aves de estimação ou animais comeram o mesmo alimento e ficaram doentes?
- A diarreia está ausente ou é uma parte não significativa da doença?

Confirmação laboratorial: demonstração da toxina no alimento epidemiologicamente implicado.

Aflatoxinas (AFTs)

As AFTs consistem num grupo de aproximadamente 20 metabolitos de fungos relacionados, embora só as AFTs B1, B2, G1 e G2 estão normalmente presentes em alimentos. A Aflatoxina B1 é a mais importante desta família de compostos e é produzida por 3 espécies relacionadas: *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* e *A. nomius*. Os bolores aflatoxigênicos ocorrem em partes quentes do mundo e as AFTs podem ser produzidas numa grande variedade de produtos como figos, nozes e cereais, temperos e frutos secos.

As AFTs são altamente hepatotóxicas sendo a sua toxicidade influenciada pelo seu metabolismo depois de entrar no corpo e pode ser encontrada assim como os seus derivados no sangue, urina e leite humanos. Aflatoxina B1 é responsável por necrose hepática após exposição crónica e pode ser envolvida na epidemiologia do cancro hepático em algumas partes do mundo. A ingestão massiva de aflatoxina pode resultar em aflatoxicose com vômitos, dor abdominal, hepatite e às vezes morte. O risco associado com exposição a AFTs é potenciado pela exposição simultânea à hepatite B e eventualmente C.

Muitos países assim como Portugal têm legislação estabelecendo níveis máximos toleráveis para as aflatoxinas.

Confirmação laboratorial: demonstração da toxina no alimento epidemiologicamente implicado

Ocratoxinas

A ocratoxina A é produzida por *Penicillium verrucosum* em climas temperados e por algumas espécies de *Aspergillus* nos sítios quentes e tropicais do mundo. A mais importante espécie de *Aspergillus* produtores de ocratoxinas A é *A. ochraceus*. *P. verrucosum* está especialmente associado a cereais armazenados, embora também tenha sido isolado a partir de carne e peixe. A ocratoxina A também foi encontrada no leite, café e temperos, soja, cacau, nozes, arroz e milho, frutos secos.

A ocratoxina está muito espalhada nos alimentos e a sua presença nos fluidos humanos confirma que há uma exposição significativa dos seres humanos.

A ocratoxina é considerada carcinogénica e nefrotóxica com propriedades genotóxica, imunossupressora e inibidora da síntese proteica.

Confirmação laboratorial: demonstração da toxina no alimento epidemiologicamente implicado

Patulina

A patulina é um metabolito tóxico produzido por algumas espécies de bolores do género *Penicillium*, *Aspergillus* e *Paecilomyces*, que crescem em frutos, incluindo maçãs, peras, uvas e outras frutas, mas o mais importante no contexto da produção alimentar humana é o *Penicillium expansum*, um patogénio que apodrece as maçãs e peras. O UK Committee on Mutagenicity classificou a patulina como mutagénico. Os sintomas em humanos reportados devido a toxicose por patulina são náusea, vómitos e distúrbios gastrointestinais embora não tenha sido descrito até agora nenhum surto.

Algumas análises feitas em Portugal mostram valores altos de aflatoxinas em frutos secos e nozes nos pontos de controlo de importação, embora nas lojas de retalho os valores sejam mais baixos. Quanto à ocratoxina, a incidência em artigos alimentares é alta, mas com níveis baixos, embora em certos alimentos como café torrado, uvas e mistura para "barbecue" os níveis sejam um pouco preocupantes ⁷ (Antonio Logrieco *A et al.*, 2004). Outro estudo português em que se pesquisou micotoxinas em alimentos para bebés concluiu-se que este tipo de alimento não constitui um problema de saúde pública. ⁸ (Alvito PC *et al.*, 2008)

Confirmação laboratorial: pesquisa da toxina nos alimentos epidemiologicamente implicados

***Mycobacterium bovis* – Tuberculose**

A tuberculose é uma doença grave em humanos e animais, causada por espécies da família das *Mycobacteriaceae*, mais especificamente por espécies do *Mycobacterium tuberculosis* complex. Este grupo inclui *Mycobacterium bovis* responsável pela tuberculose bovina que afecta uma grande variedade de animais de sangue quente incluindo o homem. A maior via de transmissão de *M. bovis* a humanos é através dos alimentos contaminados (principalmente leite e produtos lácteos) ou contacto directo com animais infectados.

Os casos de *M. bovis* em 2007 não foram reportados ao EuroTB network em Julho de 2008. Embora o número de casos reportados seja raro na UE, o número em 2006 foi similar ao de 2005, mais alta proporção de casos reportados e confirmados ocorreu na Alemanha e UK (67.5%) e o maior risco e consequências incide na faixa etária acima de 65 anos embora a grande variedade no tipo de notificação dos vários países limite a interpretação do significado dos dados.

Confirmação laboratorial: detecção do microrganismo nas amostras biológicas do doente.

Salmonella

Salmonella tem sido considerada como importante patógeno com significado económico em animais e humanos.

O género *Salmonella* é dividido em 2 espécies: *S. enterica* e *S. bongori*. A *S. enterica* é posteriormente dividida em 6 subespécies e a maior parte das salmonelas pertence à espécie *S. enterica subsp. enterica*. Os nomes desta subespécie têm usualmente o nome onde a serovariedade ou serotipo foi isolado pela primeira vez, existindo mais de 2500 serotipos de Salmonelas zoonóticas.

A situação clínica das salmoneloses pode corresponder a um síndrome de febre entérica devido a infecção com *S. Typhi* ou *S. Paratyphi A, B* ou *C* (estritamente humanas), que normalmente causam septicemia e cujos sinais clínicos aparecem 7-28 dias a seguir à exposição a estas bactérias. Pode ocorrer diarreia aquosa, obstipação, febre persistente ou com picos, dores abdominal e de cabeça, náusea, vômitos, prostração e exantema ou pontos vermelhos nos ombros, tórax ou abdómen. As complicações podem levar a hemorragia intestinal, desde úlceras no íleon ou perfuração intestinal resultando da hiperplasia das placas de Peyer. O síndrome de gastroenterite/enterocolite que é provocado por estirpes não tifóides inclui náuseas, cólicas abdominais, diarreia com água e fezes mucóides com sangue, febre de pouca duração (< 48h) e vômitos 8 a 72 h após a exposição à bactéria. Os sinais clínicos geralmente diminuem em 5 dias seguindo-se um estado portador de convalescença de um a vários meses durante o qual o indivíduo assintomático continua a excretar *Salmonella*. A higiene pessoal durante este período é crítica para evitar a contaminação cruzada em casa ou no trabalho. Esta infecção não dá imunidade ao doente. A enterocolite não tifóide pode progredir para septicemia devido à migração da bactéria do trato intestinal para tecidos mais profundos através da circulação sanguínea e linfática, podendo levar a anomalias cardíacas e circulatórias, infecção intracraniana e disfunção de órgãos. Algumas sequelas crónicas podem estar associadas como artrite reactiva, síndrome de Reiter, espondilite anquilosante, artrite reumatóide assim como deficiências na nutrição e absorção intestinal.

Os sintomas são muitas vezes moderados e a maior parte das infecções durando alguns dias e são auto limitadas. Porém, em alguns pacientes a infecção pode ser mais séria e a associada desidratação pode ser grave. Nestes casos, bem como quando a salmonela causa septicemias, é necessário antibioterapia. A dose infectante pode ser 15-20 células dependendo da idade e estado de saúde do hospedeiro e das diferenças entre os serotipos. Os sintomas dependem, de factores do hospedeiro, da dose ingerida e das características da bactéria. Todos os grupos são susceptíveis, mas os sintomas são mais graves em idosos, crianças e doentes. Os doentes com SIDA tem 20 mais vezes do que a população em geral e sofrem mais episódios recorrentes.

O reservatório comum da salmonela é o tracto intestinal de animais domésticos e selvagens, que representam uma grande variedade de géneros alimentícios de origem animal ou vegetal como fontes de infecção. Os produtos alimentares de origem aviária, suína e bovina em ordem decrescente continuam a figurar como principais reservatórios de salmoneloses humanas de origem alimentar. Alguns alimentos associados à doença são carne crua, aves, ovos, leite e derivados, peixe, camarão, cogumelos, côco, molhos de saladas, bolos, sobremesas, gelatina, manteiga de amendoim, chocolate e cacau. As fontes ambientais do organismo incluem entre outros, água, solo, insectos, superfícies industriais e de cozinha, fezes de animais, carnes cruas, aves e alimentos do mar crus. A transmissão ocorre quando o organismo é introduzido na área de preparação dos

alimentos onde lhe é permitido multiplicar nos alimentos, devido a temperatura de conservação ou modo preparação inadequados ou contaminação cruzada de comida pronta a comer. O organismo também pode ser transmitido através do contacto directo com animais infectados ou em ambientes contaminados por humanos infectados ou material fecal contaminado.

Embora *S. Typhimurium* tenha encabeçado as listas de serotipos implicados em infecções humanas antes de 1985, *S. Enteritidis* prevalece agora em muitos países dada a associação deste serotipo a produtos avícolas e ovos. As frutas frescas e vegetais têm ganho notoriedade nos últimos anos como veículo de salmoneloses e surtos internacionais de salmoneloses humanas de origem alimentar, devido ao uso de resíduos animais como fertilizantes que contaminaram águas e efluentes para campos de irrigação.

Na UE *S. Enteritidis* e *S. Typhimurium* são os serotipos mais frequentemente associados a doenças humanas. Os casos de *S. Enteritidis* são mais associados a consumo de ovos contaminados e carne de aves domésticas e foram a maior causa de salmoneloses humanas na UE em 2007; o segundo serotipo mais prevalente foi *S. Typhimurium* que é mais associada ao consumo de carne de porco, de frango e bovina.

Confirmação laboratorial: isolamento do serotipo em amostras biológicas de pessoas doentes OU no alimento epidemiologicamente implicado.

Shigella

Shigella está pouco distribuída pelo ambiente, não sendo conhecidos reservatórios animais à excepção do homem. É eliminada pelas fezes do indivíduo portador ou infectado durante o período de convalescência e a contaminação faz-se via fecal-oral.

A gravidade da shigelose ou disenteria bacilar varia com os 4 membros do género *Shigella*, que está agrupado serologicamente em *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* e *S. sonnei*. Assim a *S. dysenteriae* é associada com os sintomas mais graves e geralmente ocorre nos países menos desenvolvidos. *S. sonnei* causa sintomas menos graves e é encontrada em países mais industrializados. *S. flexneri* causa sintomas mais moderados e é encontrada em países em desenvolvimento. *S. boydii* também causa sintomas moderados a graves, mas raramente é encontrada em países desenvolvidos, sendo encontrada muitas vezes na Índia.

A disenteria bacilar tem um período de incubação de 15-20 h seguintes à ingestão do alimento contaminado e é uma doença caracterizada por diarreia aquosa, que é seguida em poucos dias pelo aparecimento de muco nas fezes, com ou sem sangue. Em geral é uma doença autolimitada, durando 5 a 6 dias. Porém em crianças jovens mal nutridas, idosos e doentes imunodeprimidos a doença pode ser fatal. Os sintomas clínicos podem variar de diarreia aquosa a disenteria grave. Geralmente o indivíduo tem dores abdominais com aparecimento de muco, sangue e leucócitos polimorfonucleares nas fezes dentro de dois dias depois do início da diarreia. A febre desenvolve-se em 50% dos indivíduos infectados. A doença pode progredir para colite ulcerosa com choque hipotensivo e morte. O período de incubação que se segue à ingestão da bactéria é tipicamente 1 a 4 dias, dependendo da estirpe envolvida e do número de organismos ingeridos. A fase disentérica da doença, caracterizada pela passagem de fezes contendo muco e sangue, geralmente é precedida por diarreia aquosa 8 a 12 dias e manifesta-se com invasão e destruição das células epiteliais do cólon pelas bactérias. Resultam assim áreas de necrose na libertação de células mortas e sangue no cólon. Pode também manifestar-se a síndrome de Reiter (uretrite, conjuntivite e artrite), artrite

reactiva, síndrome urémico hemolítico (HUS) e falha da função renal, trombocitopénia e anemia hemolítica microangiopática. A *S. sonnei* provoca uma desintéria moderada, enquanto a *S. flexneri* e *S. boydii* pode ser moderada a grave.

A shigelose pode ser adquirida por 3 vias: contacto pessoa a pessoa, ingestão de água ou alimentos contaminados, sendo a primeira a mais frequente. Os bivalves, mariscos, frango, frutos, hortaliças e saladas são os alimentos portadores da bactéria com bastante frequência.

Os surtos de shigeloses são sazonais com maior incidência durante os meses mais quentes do ano. Dado a dose infectante ser muito baixa, a possibilidade de disseminação é muito alta tornando as condições sanitárias e a educação de boas praticas de higiene pessoais um factor muito importante para reduzir o número de incidentes de disenteria bacilar.

A Shigelose é endémica em muitos países em desenvolvimento e é a mais importante causa de diarreia com sangue em todo o mundo. Na Europa e USA, as crianças nas creches, os trabalhadores emigrantes, os viajantes dos países em desenvolvimento, os presos e os homens homossexuais são os mais infectados. ⁹(Niyogi, 2005).

Confirmação laboratorial: isolamento do serotipo em amostras biológicas de pessoas doentes OU no alimento epidemiologicamente implicado.

Staphylococcus aureus

Staphylococcus spp existe no ar, pó, esgotos, águas, leite, alimentos e equipamentos alimentares, superfícies ambientais, humanas e animais. *Staphylococcus aureus* tem como principal reservatório e é comensal da pele e membranas das mucosas do homem e dos animais, pode porém em certas circunstâncias multiplicar-se até atingir concentrações muito elevadas. Reconhecendo que a fonte da maior parte de *S. aureus* que causam gastroenterites são portadores humanos, uma melhor educação e treino dos manipuladores terá provavelmente um impacto na diminuição desta doença. A transmissão de humanos e animais aos alimentos pode ocorrer por contacto directo, indirecto ou pelo tracto respiratório e a intoxicação humana é causada pela ingestão de enterotoxinas produzidas nos alimentos ou algumas estirpes de *S. aureus*, usualmente porque a comida não é conservada suficientemente quente (≥ 60 °C) ou fria (≤ 7.2 °C). A dose infectante é baixa dado que uma dose de toxina inferior a 1.0 micrograma na comida contaminada produzirá sintomas.

Staphylococcus aureus é um patogénico oportunista causando um largo espectro de doenças e intoxicações em animais de sangue quente, incluindo toxinfecções alimentares. Estas são causadas por *Staphylococcus spp* (maioritariamente *S. aureus* de origem humana) crescendo nos alimentos e formando enterotoxinas como produto do seu metabolismo. Os sintomas usualmente rápidos, incluem náuseas, vómitos, cólicas abdominais, diarreia, suores, dor de cabeça, prostração, por vezes abaixamento da temperatura corporal e ocorrem 1 a 8 horas (usualmente 2 a 4 horas) depois do consumo da comida contaminada. Em casos graves pode ocorrer colapso mas a recuperação é rápida (dentro de 2 dias) e discreta. O doente não adquire imunidade à doença. Enquanto toxinfecção estafilocócica é quase sempre causada por *S aureus*, as enterotoxinas podem ser causadas por *S intermedius*, *S hyicus* e *S. chromogenes*; estes e alguns estafilococos não produtores de coagulase podem causar toxinfecções alimentares estafilocócicas típicas. Para evidenciar a existência da TA é importante recuperar a bactéria produtora de toxina a partir das fezes dos doentes e do alimento suspeito ingerido. Os alimentos mais frequentemente associados nestas tas

incluem produtos cárneos, aves e ovos, saladas com ovos, produtos de pastelaria principalmente com creme, leite e derivados.

A prevenção destas TA pode ser conseguida do seguinte modo:

- uma refrigeração adequada dos alimentos preparados
- preparação dos alimentos o mais próximo possível da hora de consumo
- boas práticas de higiene pessoal dos doentes infectados
- processos adequados de preparação e aquecimento da comida
- não conservar a comida à temperatura que possibilite o crescimento bacteriano.

Confirmação laboratorial: isolamento do organismo do mesmo fagotipo /tipo molecular nas fezes ou vómito do doente OU detecção do mesmo serotipo de enterotoxina no alimento epidemiologicamente implicado.

Taenia solium / saginata

O homem é o único hospedeiro definitivo podendo ser também intermediário da *Ténia solium*. Nos animais, os hospedeiros intermediários são os bovinos para a *T. saginata* e os suínos para a *T. solium*. As teniases são na maior parte dos casos assintomáticas, vivendo os parasitas no intestino delgado, sendo a sua acção meramente espoliativa dos nutrientes do hospedeiro. As proglótis eliminadas pelas fezes do homem parasitado libertam no exterior os ovos que contêm, podendo estes ser ingeridos pelo porco ou bovinos. Nestes, após migração interna e transformação vão alojar-se nos músculos. A ingestão, pelo homem, de carne infectada com a forma intermédia (cisticerco), fecha o ciclo permitindo que o verme atinja a forma adulta no intestino delgado. Pode acontecer autoinfecção do homem quando ingere os ovos de *T. solium* através dos alimentos ou devido a deficiência de higiene pessoal. Quando o homem é hospedeiro intermediário deste parasita, o cestodo pode desenvolver-se até à forma de cisticerco. Sob esta forma pode alojar-se nos músculos estriados, coração, olhos e cérebro provocando, por vezes lesões irreversíveis. A neurocisticercose é um dos grandes problemas de saúde pública sendo também um problema em Portugal, sobretudo em algumas populações rurais.

Confirmação laboratorial: demonstração de ovos ou proglótis do parasita nas fezes ou pregas anais do doente. A cisticercose confirma-se pela observação do cisticerco removido cirurgicamente dos tecidos.

Toxoplasma

Toxoplasma gondii é um parasita intracelular obrigatório existente em todo o mundo, cujo ciclo de vida implica o gato como hospedeiro definitivo, embora na sua fase assexuada possa infectar uma grande variedade de animais incluindo o homem. O homem pode adquirir toxoplasmose pela ingestão de oocistos esporulados ou viáveis na carne de animais infectados. Pensa-se que a maior fonte de infecção dos animais resulta da contaminação do ambiente com oocistos das fezes de gato, que podem permanecer infecciosos por um ano ou mais se tiverem condições favoráveis. A transmissão pela via alimentar dos cistos em carne crua ou mal cozinhada é a mais usual no homem.

Os sinais clínicos podem ser variáveis porque o parasita pode infectar todos os órgãos do corpo. No homem a toxoplasmose é normalmente assintomática ou associada a sintomas ligeiros, muitas vezes só caracterizados por linfadenopatia envolvendo os nódulos linfáticos cervicais posteriores. A

infecção aguda pode causar anemia, dermomiosite, encefalite, enterite, febre, hepatite, linfadenite, miocardite, infecção placentária, pneumonia, retinocoroidite, miosite esquelética, amigdalite e vasculite. Geralmente os sinais manifestam-se de uma semana a um mês depois da exposição. A duração, gravidade e desenvolvimento da doença variam com o estado imunitário do hospedeiro. Embora em doentes imunodeprimidos possa ser grave com envolvimento cerebral, o mais grave é a infecção congénita e o aborto na mulher grávida, sendo as lesões no feto maiores quanto mais cedo a grávida se infectar.

Confirmação laboratorial: pesquisa anticorpos no soro, líquido cefaloraquidiano e ocular do doente.

Trichinella

Trichinelose é uma doença zoonótica causada por parasitas nemátodos do género *trichinella*. O parasita tem uma grande variedade de espécies hospedeiras, nomeadamente mamíferos. As espécies de *Trichinella* ultrapassam todas as fases do ciclo de vida no corpo de um único hospedeiro. Na Europa, a trichinelose tem sido descrito como emergente e/ou reemergente durante as últimas décadas.

Os seres humanos adquirem a infecção comendo carne mal cozida ou crua contaminada com as larvas. A maior fonte de infecção é carne de porco, de javali e outras carnes de caça. O cavalo, cão e carne de outros animais têm também transmitido a infecção. A carne de cavalo foi identificada como fonte de infecção em casos de surtos na UE entre meados dos anos 70 até 2005. A congelação da carne minimiza a infecciosidade do parasita.

Os sinais clínicos da trichinelose aguda em humanos são caracterizados por 2 fases: a primeira pode incluir náuseas, diarreia, vômitos, fadiga, febre e desconforto abdominal. Porém esta fase é muitas vezes assintomática. A segunda fase de sintomas inclui dores musculares e de cabeça, febre, olhos inchados, dores nas articulações, calafrios, tosse, prurido cutâneo, diarreia ou obstipação. Nos casos mais graves pode haver dificuldade de coordenação de movimentos assim como problemas respiratórios e cardíacos. Podendo uma pequena percentagem de casos levar à morte.

Em 2007 foram reportados 779 casos nos EM, sendo a *T. spiralis* a mais comum.

Confirmação laboratorial: teste serológico positivo ou demonstração da larva numa biopsia muscular OU demonstração da larva no alimento epidemiologicamente implicado.

Yersinia

O género *Yersinia* compreende 3 espécies que causam infecções humanas: *Yersinia enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* e *Y. pestis* (peste).

Yersinia pseudotuberculosis e tipos específicos de *Y. enterocolitica* causam infecções humanas de origem alimentar. Acredita-se que a peste já não existe na Europa.

A Yersiniose causada por *Y. enterocolitica* muitas vezes causa diarreia, por vezes com sangue e ocorre mais em crianças. Os sintomas desenvolvem-se ao fim de 7 dias depois da exposição e podem durar por 1 a 3 semanas ou mais tempo. Em crianças mais velhas e adultos dores abdominais do lado direito e febre podem ser os sintomas predominantes e é muitas vezes confundido com apendicite.

Pode ocorrer complicações como “rash”, dores articulares (artrite reactiva) e bacterémia. A infecção é muitas vezes adquirida ingerindo comida contaminada, particularmente carne de porco crua ou mal cozinhada. A capacidade da bactéria se desenvolver a 4°C faz da comida refrigerada, com tempo de prateleira relativamente longo, uma provável fonte de infecção. Para além disso a bactéria pode sobreviver durante um longo período em alimentos congelados, embora seja destruída por pasteurização, cozinhada normalmente. A ingestão de leite contaminado não pasteurizado ou água não tratada pode também transmitir o organismo. Em casos raros a transmissão pode ocorrer por contacto directo com animais ou humanos infectados.

A Yersiniose causada por *Y. pseudotuberculosis* mostra muitas semelhanças com o padrão da infecção por *Y. enterocolitica* e é causada por ingestão de vegetais crus, fruta e outros alimentos através da água ou contacto directo com animais infectados.

Os suínos têm sido considerados o primeiro reservatório dos tipos de *Y. enterocolitica* patogénicos para o homem, porém outras espécies animais como bovinos, carneiros, pequenos roedores, gatos e cães podem também ser portadores de serotipos patogénicos. A doença nos animais é pouco comum. A maior parte dos isolados de *Y. enterocolitica* de origem alimentar e ambiental não são patogénicos para o homem. Os métodos de biotipia, serotipia e reacção de polimerização em cadeia (PCR) são importantes para caracterizar os isolados patogénicos para o homem. Na Europa a maioria de estirpes patogénicas pertencem ao biótipo 4 (serotipo O:3) e menos frequentemente ao biótipo 2 (serotipo O:9), ambos associados a suínos.

Em 2007 foram reportados 8792 casos confirmados estando a descer o seu número desde 2003. *Yersinia enterocolitica* foi a espécie mais reportada em casos humanos tendo sido isolada de 93.8% de casos confirmados. *Y. pseudotuberculosis* representa só 0.7% de todos os isolados. O porco, carne de porco e derivados são os principais responsáveis pela infecção em humanos.

Confirmação laboratorial: isolamento do organismo em doentes OU isolamento da bactéria no alimento epidemiologicamente implicado.

Vibrio

Os vibrios são ubiqüitários e abundantes no meio aquático, não estão geralmente associados a contaminação fecal como os índices de coliformes e coliformes fecais; alguns vibrios causam doença no homem assim como em vertebrados e invertebrados marinhos, como peixe enguias e moluscos.

As 3 espécies de *Vibrio* que mais usualmente provocam doença de origem alimentar no homem são *V. cholerae*, *V. parahaemolyticus* e *V. vulnificus*.

As duas características que identificam epidemicamente *V. cholerae* são a produção de toxina colérica e o serogrupo somático. O serogrupo O:1 era até pouco tempo considerado o único ligado a cólera epidémica e pandémica, até à emergência do serotipo O:139, sendo os outros grupos agora classificados como estirpes não O:1/O:139.

O serotipo O:1 pode ser subdividido epidemiologicamente em Ogawa, Inaba e Hikojima. Por outro lado este mesmo serotipo pode ser dividido em 2 biótipos, Clássico e El Tor tendo sido este último responsável pela sétima pandemia e actualmente o mais prevalente. Felizmente que a cólera está quase completamente erradicada nos países desenvolvidos, embora

continue a ocorrer em países em desenvolvimento.

A cólera tem um período de incubação de algumas horas a 5 dias depois da ingestão do alimento ou água contaminados. Pensa-se que a dose infectante é de cerca de 1 milhão de células. A doença típica é caracterizada por súbito início de vômitos e diarreia dolorosa, com as fezes com aspecto característico de água de arroz causadas pela presença de muco. Esta fase é seguida de supressão da função renal, sede, câimbras abdominais e nas pernas, e colapso devido à marcada desidratação e desequilíbrio electrolítico. Os vômitos são comuns ocorrendo algumas horas depois do início da diarreia. A perda de líquidos é tão dramática que pode ocorrer a morte em poucas horas. Dado que uma pessoa infectada pode libertar milhões de organismos nas fezes a doença pode propagar-se rapidamente em áreas com más práticas de higiene e poucas condições sanitárias. A rehidratação oral e administração de fluidos intravenosos é a primeira medida para repor o equilíbrio hidroelectrolítico.

A água de consumo tem tido um papel crucial na transmissão da cólera; por vezes é difícil determinar se o alimento é contaminado pelo ambiente, por manipuladores infectados ou se a água usada na preparação dos alimentos está contaminada. Alguns alimentos implicados na transmissão da cólera são ostras, mexilhões, crustáceos, lulas e peixe, arroz cozido, legumes, vegetais crus, fruta e leite de côco congelado.

V. parahaemolyticus causa gastroenterite ligada ao consumo de frutos do mar, podendo provocar casos isolados ou surtos. A doença começa de um modo agudo com diarreia explosiva e dores abdominais mas cede espontaneamente dentro de 48 a 72 horas. O período de incubação varia de 8 a 72 horas, com a média de cerca de 18 horas. Outros sintomas em frequência decrescente incluem náuseas, vômitos, dor de cabeça, febre baixa e calafrios. O organismo causa danos na mucosa da garganta e ulceração no cólon; para além disso o organismo e leucócitos fecais são encontrados nas fezes. A mortalidade é baixa ocorrendo só em casos de idosos e doentes debilitados. Pode ocorrer ocasionalmente uma forma disentérica grave e diarreia sanguinolenta mas a maior parte dos casos são tratados com terapia de suporte como rehidratação.

V. vulnificus é uma espécie invasiva, podendo induzir febre alta, normalmente dentro de 24 horas após a ingestão em hospedeiros susceptíveis e resulta numa mortalidade excedendo a taxa de 50%. O período de incubação varia de 7 h a alguns dias. Os sintomas mais comuns incluem febre, calafrios, náusea e hipotensão. Os sintomas de dor abdominal, vômitos e diarreia são reportados menos frequentemente. O organismo localiza-se nas extremidades inferiores do paciente com resultante necrose em casos avançados. Se não for tratado o paciente pode morrer dentro de 3 a 5 dias se não for tratado com antibióticos tendo os pacientes com doenças crónicas ou debilitados um maior risco de infecção (cirrose alcoólica, hemocromatose, gastrite, doença renal, diabetes e uso de imunossupressores).

Confirmação laboratorial:

V. cholerae – isolamento do organismo toxigénico nas fezes ou vômito do doente OU aumento significativo aumento de aglutinação bacteriana ou seroconversão de anticorpos antitoxina em pessoas não recentemente imunizadas OU isolamento de organismo toxigénico em água ou alimento epidemiologicamente implicados.

V. parahaemolyticus – isolamento de organismo Kanagawa nas fezes do doente OU isolamento $\geq 10^5$ de organismos Kanagawa/g de água ou alimento epidemiologicamente implicados.

Vírus

A contaminação de alimentos e água representa uma ameaça à saúde humana. Os casos de surtos alimentares de origem viral estão a aumentar por causa do aumento da população, escassez de água limpa, mudança de hábitos alimentares e devido ao comércio internacional onde os produtos são consumidos longe da sua origem.

A contaminação dos alimentos ocorre durante a preparação por manipuladores infectados ou pelo contacto com águas de esgoto ou água poluída. ¹⁰ (Professional Food Microbiology Group, 2002)

Como estes surtos são maioritariamente de origem entérica a prevenção da contaminação fecal é a primeira linha da actuação preventiva quer seja pela cozedura dos alimentos ou pelas boas práticas de higiene na sua manipulação. ¹¹ (Cliver, 2009)

Os vírus entéricos podem sobreviver durante longos períodos nos alimentos e no ambiente de manipulação e são altamente resistentes a refrigeração, congelação, preservativos e ionização por radiação, embora sejam destruídos pelo calor.

Como os vírus não crescem nos alimentos, porque precisam células vivas para se replicarem e quase todas as viroses humanas de origem alimentar são devido a vírus estritamente patogénicos para o homem, a transmissão via alimentar reflecte contaminação fecal, com persistência do vírus no alimento mas não com a sua replicação. Para além disso as viroses de origem alimentar são altamente infecciosas, onde a dose infectante é muito baixa (10-100) e altas doses de vírus são eliminados pelos vómitos ou pelas fezes dos indivíduos infectados. Este facto faz com que, se a transmissão alimentar da doença não for detectada inicialmente, o surto pode ser atribuído a contágio pessoa a pessoa e não ao alimento que deu origem à infecção. ¹² (Koopmans, 2008)

Os bivalves, produtos frescos e prontos a comer são especialmente vulneráveis a contaminação viral porque são ingeridos crus ou estão em contacto com água ou gelo contaminados ou submetidos a más práticas de higiene na manipulação. Embora surtos virais associados a bivalves tenham ocorrido durante décadas, outros tipos de alimentos tem sido recentemente implicados em grandes surtos virais, devido ao aumento do seu consumo por razões de saúde e por serem importados de áreas com poucas restrições sanitárias. Embora as doenças de origem alimentar viral sejam um problema significativo, os alimentos são raramente testados para pesquisa de contaminação viral, sendo este teste feito unicamente a bivalves.

Recentes estudos epidemiológicos evidenciam que vírus entéricos, em particular *Norovirus*, que causam gastroenterites agudas, mas também Vírus da hepatite A são as maiores causas de doenças de origem alimentar em países desenvolvidos.

SRSV

Small round structured viruses (SRSVs) ou *Norwalk/Norwalk-like viruses* (antigamente denominados Norovírus) estão normalmente implicados em gastroenterites de origem alimentar particularmente devido à ingestão de moluscos bivalves ou à existência de manipuladores infectados. O período de incubação é de cerca de 24 horas, com uma variação de 15 a 50 horas dependente da dose, podendo provocar náuseas e vómitos, febre baixa e diarreia suave a moderada. As fezes não têm sangue, muco ou glóbulos brancos. Pode provocar dores abdominais ou cólicas e dor de cabeça. Geralmente a doença é moderada e autolimitada e os doentes raramente necessitam de hospitalização, mas são altamente infecciosos. Os alimentos que têm sido implicados em

gastroenterites por SRSV incluem saladas, produtos de pastelaria, sandes, hamburgers, fruta fresca, carnes frias e outros alimentos frios. Estes vírus são primariamente transmitidos pela via fecal-oral, pelo consumo de alimentos ou águas contaminados fecalmente, ou por disseminação pessoa a pessoa. A segunda disseminação pode ocorrer por via aérea. Os surtos ocorrem geralmente em estabelecimentos colectivos onde é partilhada a comida e a água.

Confirmação laboratorial: detecção viral nas fezes ou vómito do doente OU seroconversão entre a fase aguda e convalescente OU visualização de vírus que reagem com o soro do doente convalescente e não na fase aguda por microscopia imunoelectrónica.

Rotavirus

O rotavirus do grupo A é a mais importante causa de diarreia em crianças em todo o mundo mas raramente implicado em surtos de gastroenterites virais de origem alimentar. O rotavírus é transmitido via fecal-oral e causa doença no homem e em animais com as subsequentes perdas económicas. O rotavirus do grupo B tem causado gastroenterites graves no adulto na China através do consumo de água contaminada.

O rotavirus do grupo A causa um terço de hospitalizações por diarreia em crianças com idade inferior a 5 anos e o pico da infecção ocorre nos meses de Inverno. As crianças com idade de 6 meses a 2 anos são as mais susceptíveis. Embora muitas crianças fiquem imunes pelos 4 anos, um alto inoculo ou estados imunitários deprimidos podem levar a doença moderada entre crianças mais velhas e adultos. O período de incubação de gastroenterites por rotavirus é de 1 a 2 dias. Os vómitos ocorrem por 3 dias acompanhados de diarreia aquosa por 3 a 8 dias e muitas vezes dores abdominais e febre. O vírus é eliminado pelas fezes durante 5 a 7 dias. Embora a infecção induza uma certa imunidade, esta não confere protecção completa a futuras infecções. Também é conhecida a sua associação a diarreias do viajante.

Confirmação laboratorial: detecção de antígeno viral nas fezes do doente.

Vírus Hepatite A

O vírus da hepatite A pode causar surtos de origem alimentar em que os manipuladores infectados têm um papel predominante. A dose infectante é desconhecida mas presume-se que será entre 10-100 partículas virais. A transmissão é via fecal-oral, sendo em primeiro lugar transmitido pelo contacto de pessoa a pessoa, embora a fonte epidémica sejam alimentos e água contaminados, principalmente em más condições sanitárias. O primeiro sítio da replicação viral é o fígado e a infecção tem um período de incubação de 10 a 50 dias, dependendo da dose infectante, podendo ser assintomática, subclínica e hepatite ictérica ou não ictérica. Os sintomas podem ser ligeiros a graves e prolongados. O paciente antes do início da hepatite desenvolve anorexia, febre, dores, fadiga, mialgia, anorexia, urina escura, náuseas, vómitos e ocasionalmente diarreia. Uma ou duas semanas depois aparecem os sintomas característicos da hepatite como virémias e icterícia. Os doentes infectados são infecciosos antes do início da hepatite e alguns dias depois do desenvolvimento da icterícia. A excreção de vírus em indivíduos infectados antes do aparecimento dos sintomas clínicos é um importante factor para a transmissão via alimentar, sendo o modo de transmissão a via fecal-oral e o veículo mais comum os bivalves de águas poluídas ingeridos crus ou mal cozinhados. Entre outros alimentos encontramos alimentos sortidos frios, sanduíches, frutos, sumos de fruta, leite e derivados, vegetais, saladas e bebidas geladas tendo as manipuladores de alimentos um importante papel na

transmissão da infecção. Os surtos são comuns em instituições colectivas.

Confirmação laboratorial: detecção de anticorpos no soro, saliva ou bÍlis e a pesquisa do vírus nas fezes do doente que ingeriu comida ou água epidemiologicamente implicada.

VÍrus Hepatite E

O vírus da hepatite E é considerado a maior agente etiológico de hepatites não A e não B transmitido por via entérica em todo o mundo. O vírus é transmitido por via fecal-oral e ocorre na Ásia, norte de África, América latina incluindo México, onde os surtos com origem no consumo de água são comuns. Nos anos recentes tem sido identificado na Europa, Austrália e USA. O vírus da hepatite E provoca uma doença aguda com sintomas moderados. É geralmente autolimitada e não progride para o estado crónico ou portador. O vírus infecta o fígado e provoca sintomas de hepatite depois de um período de incubação de 22-60 dias. Os sintomas podem incluir virémia, náuseas, urina escura e dores em geral. O vírus é excretado na bÍlis e fezes 2 semanas antes da elevação de enzimas hepáticos até à sua normalização.

Confirmação laboratorial: detecção de anticorpos no soro e detecção do vírus no soro, plasma, bÍlis ou fezes do doente.

A análise de infecções virais de origem alimentar revela que os vírus SRSV são a maior causa de gastroenterite epidémica e a sua importância relaciona a diversidade de estirpes circulantes e a perda de imunidade a longo prazo, que permite a reinfeção ocorrer em intervalos regulares. Outros vírus entéricos como astrovirus e calcivirus são infecções predominantemente pediátricas, aumentando a imunidade a longo prazo que persiste no adulto. Este facto explica a raridade de infecções de origem alimentar por estes vírus assim como por rotavirus.

Colheita e transporte de amostras para análise laboratorial

Produtos biológicos: devem ser colhidos em material esterilizado antes da administração de terapêutica; no caso de fezes, colher cerca de 5 g (com muco ou sangue se existirem) e utilizar zaragatoas anais no caso de crianças. Transportar ao laboratório nas duas horas seguintes à colheita, ou em meio de transporte adequado aos microrganismos e dentro de contentores adequados.

Alimentos: colher os alimentos suspeitos de preferência tal como foram ingeridos, utilizando se possível material esterilizado. Colher cerca de 250g de cada alimento ou as sobras que existirem; no caso da sua ausência, colher ingredientes mais susceptíveis de poderem originar acidentes (ingredientes consumidos crus, ovos, molhos, cremes de pastelaria etc...). No caso de se suspeitar de alimentos pré-embalados, devem ser enviadas embalagens suspeitas de estar na origem da toxinfecção alimentar assim como embalagens intactas do mesmo lote. Transportar ao laboratório o mais rapidamente possível em condições de frio.

Águas: colher água para consumo humano, mineral natural e de nascente, ou água consumida de outra origem. Utilizar frascos de litro contendo tiosulfato de sódio; no caso de águas acondicionadas devem ser enviadas embalagens suspeitas de estar na origem da toxinfecção alimentar assim como embalagens intactas do mesmo lote. Transportar ao laboratório em condições de frio de forma a ser analisada até 6 horas após a colheita.

Bibliografia específica

- (1) Tauxe, RV. - Making the connection with emerging infections: the critical role of epidemiological investigations. Conference "Future Challenges to Microbial Food Safety" The Netherlands, (June 9-12, 2008). Division of Foodborne, Bacterial and Mycotic Diseases, CDC, Atlanta.
- (2) Ryan, CA; Nickles, MK; Hargrett-Bean, NT; Potter, ME; Endo, T; Mayer, L; Langkop, CW; Gibson, C; McDonald, RC; Kennedy RT. - Massive outbreak of antimicrobial-resistant salmonellosis traced to pasteurized milk. JAMA, Vol. 258, (1987), p. 3269-3274
- (3) Benchat LR. - Surface decontamination of fruits and vegetables eaten raw. Available at: http://www.who.int/foodsafety/publications/fs_management/en/surface_decon.pdf Accessed 13 Set. 2007
- (4) Kruse H. - The threat of antibiotic resistance in the food chain for human health. Conference "Future Challenges to Microbial Food Safety" The Netherlands, (June 9-12, 2008). Regional Office for Europe, World Health Organization, Rome, Italy.
- (5) Mullane, NR; Iversen, C; Healy, B; Walsh, C; Whyte, P; Wall, PG; Quinn, T; Fanning, S. - *Enterobacter sakazakii* an emerging bacterial pathogen with implications for infant health. , Vol. 59, Nº2 (2007), p. 137-148
- (6) Etzel RA. - What the Primary Care Pediatrician Should Know about Syndromes Associated with Exposures to Mycotoxins. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care (2006), p. 282-304
- (7) Logrieco, A; Visconti, A. - An overview on Toxigenic Fungi and Mycotoxins in Europe, Kluwer Academic Publishers (2004)
- (8) Alvito, PC; Sizoo, EA; Almeida, CMM; Van Egmond, HP. - Occurrence of Aflatoxins and Ochratoxin A in Baby Foods in Portugal. Food Anal. (2008) Methods DOI 10.1007/s12161-008-9064-x
- (9) Miyogi, SK. - Shigellosis. J Microbiol, Vol. 43(2005), p. 133-143
- (10) Professional Food Microbiology Group. - Foodborne Viral Infections. Public Affairs and Technical and Legislative Committees of Institute of Food Science and Technology. (2002)
- (11) Cliver, DO. - Control of viral contamination of food and environment. Food Environ Virol, Vol. 1, (2009), p. 3-9
- (12) Koopmans, M. - Viruses from obscurity to central stage. Conference "Future Challenges to Microbial Food Safety" The Netherlands, (June 9-12, 2008). National Institute for Public Health and Environment, Center for Infectious Disease Control, Bilthoven, The Netherlands.

Bibliografia geral

Lund, BM; Baird-Parker, TC; Gould, GW. - The Microbiological Safety and Quality of Food, Aspen Publishers (2000)

James, MJ. - Modern Food Microbiology. Chapman and Hall (1996)

Araújo, M. - Segurança Alimentar- Os perigos para a saúde através dos alimentos. Meribérica/Liber editores Lda (1997)

Goyal, SM. - Viruses in Foods. Springer (2006)

D'aoust, JY; Barnes, R; Carter, M; Evanson, D; Fanning, S; Flowers, R; Jaykus, LA; Jouve, JL; Kennedy, J; McClure, J; McNamara, AM; Madsen, M; Nesbakken, T; Notermans, S; Ottaviani, F; Ottaviani, M; Smoot, M; Swaminathan, B; Verony-Rozand, C; Wall, P. - Food Safety Handbook, Biomerieux Editions (2007)

Patrick R. Murray et al., Manual of Clinical Microbiology. American Society for Microbiology (2003)

Legislação

Codex Alimentarius — Food Hygiene Basic Texts.

Decreto Regulamentar 18/92 de 13 de Agosto estabelecem as regras relativas ao reconhecimento, rotulagem e comercialização das águas minerais naturais, harmonizando, assim, o direito interno com o direito comunitário num sector de grande interesse para os agentes económicos e consumidores.

DECISÃO 2119/98/CE DO PARLAMENTO EUROPEU E DO CONSELHO de 24 de Setembro de 1998 que institui uma rede de vigilância epidemiológica e de controlo das doenças transmissíveis na Comunidade

Portaria n.º 1071/98 de 31 de Dezembro aprova a seguinte tabela das doenças de declaração obrigatória, ordenada de acordo com o código da 10.ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID), e utilizando a respectiva nomenclatura nosológica, conforme a Deliberação n.º 131/97, de 27 de Julho

Decreto-Lei n. 156/98 de 6 de Junho define e caracteriza as águas minerais naturais e as águas de nascente e estabelece regras relativas à sua exploração, acondicionamento e comercialização.

Decreto-Lei 236 /98 de 1 de Agosto estabelece normas, critérios e objectivos de qualidade com a finalidade de proteger o meio aquático e melhorar a qualidade das águas em função dos seus principais usos.

Directiva 2003/99/CE do Parlamento Europeu e do conselho relativa à vigilância das zoonoses e dos agentes zoonóticos, que altera a Decisão 90/424/CEE e revoga a Directiva 92/117/CEE. (JO n.º L 325)

Portaria n.º 1220/2000 de 29 de Dezembro define os critérios microbiológicos da qualidade das Águas Minerais, de Nascente e de Estabelecimentos Termas

Directiva do Parlamento Europeu e do Conselho, de 12 de Março, relativa à libertação deliberada no ambiente de organismos geneticamente modificados e que revoga a Directiva 90/220/CEE do Conselho.

Regulamento (CE) n.º 178/2002 do Parlamento Europeu e do Conselho, de 28 de Janeiro, que determina os princípios e normas gerais da legislação alimentar, cria a Autoridade Europeia para a Segurança dos Alimentos e estabelece procedimentos em matéria de segurança dos géneros alimentícios.

Regulamento (CE) n.º 852/2004 do Parlamento Europeu e do Conselho, de 29 de Abril, relativo à higiene dos géneros alimentícios.

Regulamento (CE) N.º 882/2004 do Parlamento Europeu e do conselho de 29 de Abril de 2004 relativo aos controlos oficiais realizados para assegurar a verificação do cumprimento da legislação relativa aos alimentos para animais e aos géneros alimentícios e das normas relativas à saúde e ao bem-estar dos animais



Lisboa, Dezembro de 2009

Propriedade: INSA
Av. Padre Cruz, 1649-016, Portugal

