

10 CAPÍTULO

DOENÇAS DE VEICULAÇÃO HÍDRICA

*Carlos Henrique Pessôa de Menezes e Silva
Farmacêutico-Bioquímico, Mestre em Microbiologia
Microbiologista do Centro Tecnológico de Análises (CETAN),
Vila Velha/ES*

10.1- Introdução

Este capítulo não visa esgotar os assuntos em questão, mas apenas, trazer algumas informações sobre as doenças de veiculação hídrica, como forma de complementação deste livro, pois entendemos, que as doenças de origem hídrica, trazem em si informações para mais um livro.

10.2- Doenças de veiculação hídrica

10.2.1-Introdução

A água serve de veículo para a transmissão de uma variedade de doenças causadas pelos microrganismos, resultantes da ingestão de água contaminada ou do emprego de água poluída para irrigação, pesca e recreação.

Além dos microrganismos entéricos, outros patogênicos responsáveis por doenças de pele, ouvido e garganta são relevantes quando a água destina-se a atividades que envolvem contato corporal (LEITÃO, HAGLER, et al.,1988).

Segundo a Organização Mundial de Saúde, cerca de 80% de todas as doenças que afetam os países em desenvolvimento provêm da água de má qualidade. Desta forma, o tratamento da água é importantíssimo na prevenção de doenças.

Os métodos microbiológicos têm sido largamente empregados na monitoração da contaminação fecal e determinação da presença de microrganismos patogênicos na água. Os níveis de contaminação toleráveis e padrões sanitários de qualidade da água são estabelecidos em função do uso pretendido para a água.

A contaminação da água por dejetos provenientes do homem e de animais, além de solo e vegetais, representa a principal fonte de contaminação da água. Daí, desenvolvem-se microrganismos patogênicos que podem transmitir doenças que atingem principalmente o trato gastrintestinal, levando a sintomas que vão desde uma simples dor de cabeça a tão temida febre tifóide (RICHTER, 1991; SALUD,1987).

Os microrganismos também estão envolvidos nos processos naturais de purificação da água poluída tanto no ambiente livre, como em processos controlados nas instalações de tratamento de água e esgoto, que favorecem a

eliminação de organismos e substâncias químicas deletérias (LEITÃO, HAGLER et al., 1988).

As atividades humanas geram alterações no meio, ocasionando desequilíbrios, ou seja, provocam novos equilíbrios, diferentes do que existiam anteriormente, o que leva a danos à natureza. O resultado destes desequilíbrios, que é uma consequência destas atividades, é a poluição ou contaminação do meio ambiente. Vários autores definem poluição como qualquer alteração físico-química ou biológica que venha a perturbar ou desequilibrar um ecossistema. O agente causador destas alterações denomina-se poluente.

Os poluentes aquáticos são classificados de acordo com a natureza e com os principais impactos causados pelo seu lançamento no meio aquático.

Os poluentes podem ser orgânicos biodegradáveis, ou seja, a matéria orgânica biodegradável lançada na água será degradada pelos organismos decompositores presentes no meio aquático. Existem duas maneiras desses compostos, constituídos principalmente por proteínas, carboidratos e gorduras, serem degradados:

1) Na presença de oxigênio dissolvido no meio, a decomposição será realizada por bactérias aeróbias, que consomem o oxigênio dissolvido existente na água. Se o consumo de oxigênio for mais intenso que a capacidade do meio para repô-lo, haverá seu esgotamento e a inviabilização de existência de vida para peixes e outros organismos que dependem do oxigênio para respirar;

2) Na ausência de oxigênio dissolvido no meio ocorrerá a decomposição anaeróbia, com a formação de gases como metano e gás sulfídrico.

A presença de matéria orgânica biodegradável no meio aquático pode causar a destruição da fauna ictiológica e de outras espécies aeróbias devido ao consumo de oxigênio dissolvido pelos organismos decompositores. Assim, o impacto introduzido pelo despejo de esgoto doméstico em corpos de água ocorre principalmente pela diminuição da concentração de oxigênio dissolvido disponível na água e não devido à presença de substâncias tóxicas nesses despejos (BRAGA, et al., 2002).

10.2.2- Influência dos organismos na cor e turbidez da água

A concentração de microrganismos, especialmente algas, podem influir na turbidez da água. As águas de um lago quando enriquecidas em material nutritivo para as algas, tornam-se esverdeadas ou avermelhadas, conforme o tipo de organismo que nela se desenvolve. A coloração avermelhada é causada por grandes proliferações de *Oscillatoria*. Não se trata na verdade, de um fenômeno de cor real da água, mas sim de cor aparente, dada pela presença de partículas coloridas em suspensão. O caso extremo de turbidez se verifica quando ocorre o fenômeno da floração, em que a transparência não ultrapassa poucos centímetros abaixo da superfície. Além disso, muitos organismos podem dificultar os processos de tratamento físicos da água, que visam, entre outras coisas reduzir a turbidez. Tais são as algas que pela fotossíntese causam distúrbios à floculação, por produzirem bolhas de oxigênio no interior dos flocos, o que os torna muito leves, dificultando a sua sedimentação. Além disso, são frequentes os organismos que entopem os filtros, tais como: *Asterionella*, *Fragillaria*, *Tabellaria*, *Synedra*, *Navicula*, *Cyclotella*, *Diatoma*, etc., e em outros

grupos: *Tribonema*, *Spirogyra*, *Palmella*, *Rivularia*, etc.

A presença de microrganismos na água pode exercer dois tipos de influência com relação à produção de cor e turbidez: seja pela própria presença, ou ainda, como produtores de pigmentos solúveis. Vários microrganismos, além das algas, podem causar turbidez e cor nas águas, tais como: crustáceos (*Cyclops*, *Daphnia*), nematóides (*Ironus*, *Mononchus*, *Tripyla*), larvas de inseto e celenterados (*Hydra*). Existem ainda as bactérias capazes de oxidar o ferro e o manganês, promovendo alterações na cor (BRANCO, 1986).

10.2.3- Organismos produtores de odor e sabor na água

As algas constituem também um dos fatores mais importantes que causam sabor e odor nas águas de abastecimento. A presença de ácidos graxos nas células é o principal causador deste fenômeno. Os lipídeos quando extraídos das células apresentam forte odor. Além disso, certas algas ricas em compostos nitrogenados podem entrar em decomposição sob a ação de fungos ou bactérias, produzindo intenso mau cheiro, como é o caso de certas algas azuis que embora possuam, enquanto vivas um odor característico de grama ou capim passam a apresentar, após entrar em decomposição, cheiro característico de esgoto séptico. Este fenômeno tem sido observado em São Paulo, nos reservatórios da Cantareira em certas épocas do ano, quando se desenvolvem em maior número as diatomáceas do gênero *Synedra*, esta produz um forte gosto de terra; nas águas do Rio Grande (Billings) que constitui a fonte de abastecimento para as cidades de Santo André, São Bernardo e São Caetano, nota-se também, em virtude principalmente de cianobactérias, bem como de alguns flagelados do gênero *Gonyaulax* (muito semelhante ao conhecido gênero *Peridinium*) cheiro e gosto de capim, de terra, ou ainda, cheiro de peixes, principalmente depois de clorada a água.

Tais fenômenos verificam-se, principalmente, após a aplicação de algicidas e se devem ao fato de que os óleos essenciais existentes nesses organismos, são liberados para a água, após a morte desses organismos. Principalmente quando o tratamento é realizado com cloro, como algicida, a combinação química dessas substâncias essenciais da origem a compostos fenólicos (clorofenóis), conhecidos pelo seu intenso odor medicinal, recorre-se nesses casos a cloração ao "break-point" ou mesmo a supercloração, a fim de oxidar completamente esses materiais.

São citados muitos gêneros, como produtores de odor e sabor característico, tais como:

- Odor de terra – diatomácea: *Synedra*
- Odor de peixe -: *Staurostrum*, flagelados: *Dinobryon*, *Mallomonas*, *Ceratium*
- Odor de capim - azul: *Microcystis*, *Anabaena*, *Coelosphaerium*, *Aphanizomenon*
- Odor de rabanete – *Anabaena*
- Odor de mofo ou barro – *Nostoc*, *Oscillatoria*, *Chlorella*

Entre as bactérias de vida livre, o grupo dos Actinomicetos é responsável pela produção de forte odor de terra nas águas.

O sabor e odor podem ser retirados da água pela ação adsorvente do carvão ativado, que geralmente é evitado por causa de seu alto preço (VON SPEERLING, 1996).

10.2.4- Microrganismos patogênicos na água

A patogenicidade dos microrganismos é relativa, dependendo de fatores como a resistência do hospedeiro, características de infectividade e produção de toxinas. Qualquer microrganismo é patogênico em potencial, caso encontre um hospedeiro debilitado. Entretanto, apenas um número limitado de espécies microbianas podem provocar doenças em uma porção significativa de hospedeiros normais (LEITÃO, HAGLER et al., 1988).

10.2.4.1- Bactérias

Vários tipos de bactérias patogênicas podem ser encontradas na água. Dentre elas os principais gêneros são: *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Escherichia* e *Klebsiella*. Os dois últimos, juntamente com o gênero *Enterobacter*, constitui o grupo dos coliformes fecais, um importante indicador de contaminação fecal na água (POINTS, 1991; SILVA e JUNQUEIRA, 1995; RICHTER, 1991).

**Salmonella* spp.

A *Salmonella* é um bastonete Gram-negativo, anaeróbio facultativo, com temperatura ótima de crescimento de 35°C a 37°C (5 a 45°C) e pH ótimo de 6,5 a 7,5 (4,5 a 9,0). A resistência térmica é baixa, 60°C/5min. Porém, essas bactérias sobrevivem por longos períodos em águas congeladas (LEITÃO, HAGLER et al., 1988; LIVROONLINE, 2000).

Espécies de *Salmonella* também estão presentes em portadores humanos assintomáticos, temporários ou crônicos, que eliminam os germes por um período ou em longo prazo, até por toda a vida, apresentando, às vezes intermitência na eliminação dos germes. Fazem parte da flora intestinal de uma variedade de animais. Os portadores constituem importantes problemas de saúde pública, podendo ser responsáveis pela propagação despercebida da doença na comunidade. As salmoneloses frequentemente são patogênicas para os seres humanos e animais (JAWETZ, MELNICK et al., 1991; LEITÃO, HAGLER et al., 1988; PINTO, 2000).

Os microrganismos quase sempre penetram por via oral, geralmente através de comida ou bebida infectada, sendo a veiculação hídrica restrita a pequenos relatos, e a manifestação mais comum de salmoneloses é a enterocolite. O período de incubação da doença varia de 8 a 48 horas após a ingestão da dose infectante (D.I.), que é de 10^8 a 10^5 salmonelas, logo depois, náuseas, cefaléia, vômitos e diarreia profusa com poucos leucócitos nas fezes. A febre baixa é comum e melhora dentro de 2 a 3 dias, podendo-se encontrar lesões nos intestinos grosso e delgado.

Outra manifestação da doença é a febre entérica ou tifóide, causada pela espécie *Salmonella typhi*. Doença de distribuição universal, também chamada de febre intestinal ou tifo abdominal, que assume várias formas

clínicas, desde a típica, mais ou menos grave, até a atípica, benigna ou mesmo ambulatoria, que passa despercebida ao próprio doente. De forma geral apresenta um período de incubação de 1 a 3 semanas, os sintomas são febre, mal-estar, cefaléia, bradicardia e mialgia, podendo, ainda, causar hiperplasia do baço e fígado e se transmite por contato direto ou indireto, através da água e alimentos contaminados, tratando-se de uma doença de saneamento básico deficiente. A água é um meio desfavorável à sobrevivência desta bactéria, mas é capaz de aí permanecer por tempo suficiente para infectar quem a beba.

A febre tifóide de veiculação hídrica se manifesta por casos isolados ou epidemias explosivas, caracterizadas pelo número relativamente elevado de pessoas que enfermam num prazo curto, como ocorreu em Angra dos Reis, 1934, com 350 casos em 2000 habitantes. Com os progressos da técnica sanitária, especialmente em relação ao tratamento da água e à solução adequada para o problema dos esgotos, a importância desse meio como veículo da doença praticamente desapareceu nos centros urbanos das nações desenvolvidas. De forma contrária, nos países em que os serviços de saneamento básico são precários, a água continua a apresentar papel importante na veiculação da doença. *Salmonella paratyphi A*, *Salmonella scottmülleri* e *Salmonella hischfeldii*, respectivamente conhecidos com bacilos paratíficos A, B e C causam a chamada febre paratífóide, semelhante à febre tifóide, com sintomas mais brandos e letalidade mais baixa, com via de infecção semelhante, havendo menor incidência na veiculação hídrica (JAWETZ, MELNICK et al., 1991; POINTS, 1994; PINTO, 2000).

**Vibrio cholerae*

De todas as doenças do grupo esta é aquela em que a água representa papel mais importante, sendo responsável por epidemias explosivas de caráter muito grave. Entre 1910 e 1954 morreram na Índia, 10.500.000 pessoas de cólera e, mesmo em 1960, houve nesse país 33.000 casos, com 11.200 óbitos. O *Vibrio cholerae*, além dos indivíduos doentes e portadores sadios, pode ser encontrado em ambientes de estuário, em faixa restrita de salinidade. A cólera está especialmente ligada a áreas tropicais da Ásia, entretanto, *V. cholerae* tem sido encontrado em outros locais, inclusive águas brasileiras balneárias. (LEITÃO, HAGLER et al., 1988; PINTO, 2000).

Estão entre as bactérias mais comuns nas águas e pelo fato de possuírem flagelos, são móveis com enorme facilidade de disseminação. Não formam esporos, são aeróbios e os bastonetes Gram-negativos tem forma curva. O vibrião colérico pode sobreviver na água vários dias ou mesmo, semanas e, conforme as circunstâncias, até nela se multiplicar. Esta é a primeira doença em que ficou provada a veiculação hídrica em Londres em 1854 e, também, a primeira em que se demonstrou, em bases seguras, a vantagem do tratamento da água para o controle de uma infecção, na epidemia de Hamburgo, em 1892, quando morreram cerca de 10.000 pessoas (JAWETZ, MELNICK et al., 1991; PINTO, 2000).

O *V. cholerae* virulento liga-se às vilosidades epiteliais do intestino multiplicando-se e liberando as toxinas, não é uma infecção invasiva, não atingindo a corrente sanguínea. As exotoxinas são capazes de se ligar a receptores específicos no intestino delgado, resultando na secreção de sódio, potássio e bicarbonato na luz intestinal, ocorrendo rápida desidratação, que pode

gerar colapso circulatório e anúria. O *Vibrio cholerae* está entre os microrganismos que mais causam diarreias no homem (JAWETZ, MELNICK et al., 1991; MURRAY et al., 1992).

O microrganismo fica incubado num período de 1 a 4 dias, onde, após um tempo surgem náuseas, vômitos, cólica abdominal e diarreias que lembram “água de arroz” (JAWETZ, MELNICK et al., 1991).

**Escherichia coli*

A espécie *Escherichia coli*, parte da flora intestinal normal do homem, está sempre presente nas fezes sem causar nenhum sintoma, não obstante para crianças pequenas. As estirpes de *E. coli* enteropatogênicas correspondem a menos de 1% da população dessa espécie em água poluída (LEITÃO, HAGLER et al., 1988).

São bactérias Gram-negativas, anaeróbias facultativas, com temperatura ótima de crescimento, 35 a 37°C e pH ótimo de 6,5 a 7,5. Fermentam a lactose com formação de gás a 44,5-45,5°C em 24hs e são muito utilizadas atualmente como indicadores de contaminação fecal (SILVA e JUNQUEIRA, 1995; LIVROONLINE, 2000).

A espécie *E. coli* compreende um grande número de grupos e tipos sorológicos identificados por meio de anti-soros preparados contra as três variedades de antígenos que ocorrem na espécie: O, K e H. Porém, no momento, a única indicação de rotina, do estudo sorológico diz respeito ao diagnóstico de infecções intestinais (TRABULSI, 1991).

A *E.coli* enteropatogênica (EPEC) é responsável pelos surtos de diarreias infantis e infecções hospitalares, sendo a dose infectante de 10^8 . Tal microrganismo produz citotoxinas, que agirão sobre as células das vilosidades causando atrofia e destruição celular, diminuindo a absorção e aumentando a excreção, levando a desidratação. A *E.coli* enteroinvasora (EIEC) provoca infecções intestinais em crianças com mais de dois anos e em adultos, sendo a dose infectante de 10^5 . Tem capacidade de invadir, produzindo toxinas, e destruir o epitélio do cólon atuando sobre as vilosidades intestinais desenvolvendo, também, um processo inflamatório diminuindo a absorção de água e nutrientes. Com isso, têm-se fezes aquosas com pus, muco ou sangue, caracterizando um quadro disentérico.

A *E. coli* enterotoxigênica (ETEC) é responsável pela chamada “diarreia do viajante” podendo atingir crianças e adultos. A bactéria produz enterotoxinas, que provocam uma diarreia aquosa. Pelo fato de não penetrarem no epitélio intestinal, a infecção é superficial não aparecendo nas fezes muco, sangue ou leucócitos.

A *E.coli* enterohemorrágica (EHEC) provoca a diarreia sanguinolenta caracterizando a doença denominada colite hemorrágica. Suas citotoxinas são responsáveis pela hemorragia e pela síndrome hemolítica. Os sintomas são leves, com cólicas, náuseas e vômitos mais comumente (ANTUNES, 1995; MURRAY et al., 1992; TRABULSI, 1991).

**Shigella spp.*

Todos os representantes do gênero *Shigella* são patogênicos, sendo mais frequentes em nosso meio os sorotipos dos Grupos B (*S. flexneri*) e D (*S.*

sonnei), podendo ser encontrados em água poluída com esgoto doméstico (ANTUNES, 1995; LEITÃO, HAGLER et al., 1988).

As shigeloses demonstram uma elevada incidência em países subdesenvolvidos, segundo a Organização Mundial de Saúde, e no Brasil atingem índices endêmicos de 20–25%. Constitui uma das mais importantes causas da mortalidade infantil e de velhos enfraquecidos entre populações que vivem em condições primitivas. Outro fator importante é a: baixa dose infectante - 10^2 (TRABULSI, 1991; PINTO, 2000).

A transmissão se dá direta ou indiretamente, através de alimentos (sobretudo o leite), desempenhando as moscas papel importante como vetores, sendo que, são raras as epidemias de origem hídrica e são comuns os surtos em locais com alta aglomeração de pessoas, como quartéis, creches e hospitais psiquiátricos, como ocorreu no antigo hospício da Praia Vermelha e em Newton, Kansas, em 1942, onde de 11.000 habitantes, foram assinalados 3.000 casos, sendo de origem do abastecimento de água. É doença de falta de higiene e de saneamento, sendo que a falta de água na higienização tem sido apontada como de suma importância na profilaxia (ANTUNES, 1995; TRABULSI, 1991; PINTO, 2000).

Os agentes infecciosos atingem o trato intestinal por via oral e os sintomas clássicos da infecção são representados por dor abdominal, febre e aumento da frequência das evacuações, que ocorrem em pequenos volumes e acompanhadas com frequência de sangue e muco. Elaboram citotoxinas (toxina citotóxica), que paralisam a síntese protéica e é responsável pela caráter invasivo, e enterotoxina (toxina citotônica) que pode levar também ao aumento de secreção e líquidos, tendendo a infecção a ter um curso bifásico, sendo inicialmente caracterizada por diarreia líquida acompanhada de dor abdominal e febre e seguida por quadro disentérico, com diminuição do volume fecal e surgimento de sangue nas fezes (ANTUNES, 1995; TRABULSI, 1991).

**Yersinia enterocolitica*

Outro patógeno entérico de animais de sangue quente isolado de águas, inclusive de águas tropicais brasileiras, é a *Yersinia enterocolitica*, apesar de ser uma espécie adaptada a baixas temperaturas. Sua temperatura ideal de crescimento é 25°C. Organismo bastonete Gram-negativo invasor e toxigênico atua sobre o epitélio intestinal causando ulcerações acompanhadas de perda de sangue e aumento da secreção de líquidos. A dose infectante é de 10^8 a 10^9 microrganismos e os sintomas iniciais incluem febre, dor abdominal e diarreia. A dor abdominal, às vezes, é intensa e dificilmente a infecção vai causar pneumonia, meningite ou sepsis (ANTUNES, 1995; LEITÃO, HAGLER et al., 1988; JAWETZ, MELNICK et al., 1991).

**Clostridium perfringens*

A espécie anaeróbia esporulada *Clostridium perfringens*, bastonete Gram-positivo micro-aerófilo imóvel, sobrevive em águas poluídas com resíduos tóxicos que inibem o crescimento de outras espécies da microbiota. Dividem-se em tipos A, B, C, D e E de acordo com a capacidade para síntese de toxinas, apresentando temperatura e pH ótimo de crescimento, respectivamente de 37 a 47° C e 5,5 a 8,0. Habita o trato digestivo do homem e animais, água e solo. A

dose infectante é de 10^6 a 10^8 e apresenta como sintomas, severa diarreia com odor fétido, dores abdominais, grande quantidade de gases, vômito e febre (incomuns) e outras infecções, como, gangrena gasosa e enterite necrosante. O período de incubação é de 8–48 hs (JAWETZ, MELNICK et al., 1991; LEITÃO, HALGER et al., 1988; TRABULSI, 1991; LIVROONLINE, 2000).

****Campylobacter* spp.**

Bastonete Gram-negativo microaerófilo móvel, o gênero *Campylobacter* causa diarreia, náuseas, febre e dor abdominal, com mecanismo de patogenicidade ainda não bem esclarecido e em alguns casos, as fezes apresentam-se com sangue e muco, paralelamente a diarreia aquosa leva a supor a presença de uma enterotoxina. Costumam ser sensíveis a eritromicina e o tratamento encurta a duração da eliminação fecal das bactérias, sendo a maioria dos casos curados sem o tratamento com antibiótico. A dose infectante é de 10^4 e a corrente sanguínea pode ser invadida, originando a febre entérica. A infecção usualmente é autolimitada a alguns dias e pode ocorrer em todas as faixas etárias, mas atinge especialmente crianças menores do que cinco anos (ANTUNES, 1995; JAWETZ, MELNICK et al., 1991).

****Leptospira* spp.**

É um gênero de bactéria em forma espiralada, helicoidal, aeróbios e móveis e compreende duas espécies: *L.biflexa* e *L.interrogans*. São microrganismos de relevância em água, porque sua penetração através da pele pode causar a leptospirose no homem. A leptospirose é uma doença infecciosa sistêmica. É uma antroponose, transmitida ao homem principalmente através do contato com coleções de água contaminadas com urina de ratos infectados. Pode determinar síndromes clínicas variadas, desde a infecção subclínica até a forma grave, ictero-hemorrágica, conhecida com síndrome de Weil (FUORTES, et al., 1999).

A leptospirose tem distribuição universal, podendo afetar animais domésticos e silvestres. O principal reservatório da leptospirose é o rato, que pode permanecer eliminando o microrganismo na urina por longo período.

No Brasil, segundo a Fundação Nacional de Saúde, durante o período de 1985 a 1997, foram notificados 35.403 casos de leptospirose, o maior número deles no ano de 1996 (5.555 casos). Neste período, ocorreram 3.821 óbitos. A letalidade anual da doença variou de 6,5% em 1996, a 20,7% em 1987, com uma média de 12,5%. No Brasil, a maioria dos casos ocorre no período das chuvas, nos meses de dezembro a março.

A leptospirose pode apresentar-se na forma subclínica, com manifestações clínicas inespecíficas semelhantes à influenza (gripe), e algumas vezes como uma meningite linfomonocitária. As formas anictéricas e benignas correspondem a cerca de 85 a 90% dos casos. A forma icterica e grave, conhecida como síndrome de Weil, é responsável pelo restante dos casos.

O período de incubação pode variar de 1 a 24 dias, sendo usualmente de 7 a 14 dias. A doença tem início súbito, caracterizado por febre, dores de cabeça e musculares.

A primeira semana da doença corresponde à fase leptospirêmica, com disseminação de leptospiras para órgãos como fígado, rins, musculatura esquelética e cardíaca (CRAUN, et al., 2000).

A forma grave da doença é caracterizada por disfunção hepática, renal e por capilaropatia difusa, com significantes taxas de mortalidade. A doença tem início súbito caracterizado por febre, cefaléia e dores musculares, generalizadas, algumas vezes bastante acentuadas, principalmente em panturrilhas.

Entre o terceiro e sétimo dias, surge a icterícia, a qual muitas vezes determina uma coloração amarelo-avermelhada da pele (rubínica) causada pela somatória da pigmentação pela bilirrubina, acrescida do tom vermelho, determinado pela capilaropatia difusa. Há aumento discreto das transaminases e os níveis de creatino-fosfoquinase (CPK) podem estar aumentados devido à presença de rabdomiólise. Nesse período, pode surgir uremia, que pode evoluir com níveis bastante elevados de uréia. A plaquetopenia, em graus variados, é muito comum na forma grave que ocorre em nosso meio. O sangramento digestivo também pode ocorrer na forma de melena ou enterorragia. Pode ocorrer insuficiência respiratória secundária a pneumonite por sangramento pulmonar. Os casos mais graves podem evoluir com hipotensão e choque, comportando-se como um choque séptico (HAAS, et al., 2000).

A prevenção da leptospirose é dificultada pela impossibilidade de se eliminar os roedores urbanos, porém medidas gerais de saneamento básico, como a implementação de boas condições de habitação, canalização de córregos, coleta e destino adequado do lixo e campanhas educacionais para esclarecimento da população sobre o modo de contágio e as manifestações clínicas da doença, podem diminuir a ocorrência de casos humanos. Deve-se orientar a população para que utilize medidas protetoras nos períodos de enchentes, ao entrar em contato com coleções de água, procurando usar botas e luvas de borracha. Recomenda-se também orientar a população para evitar atividades recreacionais em locais com possibilidade de contaminação, tais como natação em lagos e pequenos rios, e para que utilize calçado adequado em locais de pescarias e caçado. A sobrevivência da leptospira na água vai até 36 horas e o cloro, em pH baixo, a destrói facilmente (LEITÃO, HAGLER et al., 1988; PINTO, 2000).

Para os pacientes que estiveram em situações de risco de infecção, pode-se utilizar antibiótico profilático. As vacinas disponíveis são utilizadas para imunização animal. A imunidade na leptospirose é soro-específica. A vacinação de animais domésticos é uma medida viável, adequada e eficiente de proteção a eles. Não existe, em nosso meio, vacina disponível para aplicação em humanos (SILVA, 1999).

****Mycobacterium tuberculosis***

Espécies de *Mycobacterium*, bastonete álcool-ácido resistente, podem contaminar banhistas através da aspiração da água. O *Mycobacterium tuberculosis* é o causador da tuberculose, doença crônica com sintomas variáveis e localização principalmente pulmonar. A fonte de infecção é o homem ou o gado bovino e os bacilos se eliminam pelo escarro, fezes, urina e pelo leite das vacas infectadas e o modo de transmissão é principalmente, pelo contato direto, pelas poeiras contaminadas e pelo leite, quando consumido cru ou mal pasteurizado. Outras espécies, como *M. kansasii* e *M. intracellulare* podem causar doenças em imunodeprimidos. Já foram estabelecidas relações epidemiológicas desses microrganismos a infecções hospitalares e de veiculação hídrica, apesar da importância da água, estatisticamente, ser mínima, embora o

bacilo consegue conservar-se vivo e virulento nesta (ANTUNES, 1995; LEITÃO, HAGLER et al., 1988; POINTS, 1991; PINTO, 2000).

**Klebsiella pneumoniae*

A *Klebsiella pneumoniae*, bastonete Gram-negativo, é encontrada no trato respiratório e nas fezes de aproximadamente 5% das pessoas normais. É causadora da pneumonia lobar, em que os alcoólatras e indivíduos com comprometimentos pulmonares são particularmente sensíveis à infecção, localizadas nos lobos superiores, acompanhada de necrose, com possíveis e rápidas graves consequências (ANTUNES, 1995; JAWETZ, MELNICK et al., 1991; TRABULSI, 1991).

*Outras bactérias de importância em doenças hídricas

Apesar de duas espécies de *Citrobacter*, *C. freundii* e *C. koseri* (*diversus*) serem encontradas nos intestinos do homem, são raramente isolados de processos infecciosos. São encontradas em águas de despejos, no solo e na matéria vegetal (POINTS, 1991).

A Tularemia, infecção causada pela bactéria *Francisella tularensis*, é encontrada na América do Norte, em regiões da Europa e no Japão, mas desconhecida no Brasil. As fontes de infecção são numerosas espécies animais silvestres e domésticos e a transmissão se dá pela picada de carrapatos, mutucas, mosquitos, ingestão de carne mal cozida ou água contaminada (PINTO, 2000).

Algumas bactérias patogênicas fazem parte da flora normal da água, como por exemplo, *Vibrio parahaemolyticus*, espécie marinha associada a águas com temperatura acima de 15°C. Esta espécie, quando ingerida juntamente com pescado cru ou cozido indevidamente, pode provocar gastroenterite. Este problema é comum no Japão, onde existe o hábito de comer peixe cru. Outro exemplo é *Aeromonas hydrophila*, habitante comum de águas de superfícies doce e salgada e que pode provocar enfermidades, associadas a diarreia e, ocasionalmente, originar infecções de ferida e raramente provocar infecções não-intestinais, no homem e também em animais vertebrados de sangue frio, presentes na biota aquática. A doença por esse microrganismo não foi associada ao consumo de mariscos ou peixes de água doce. Embora estas espécies sejam autóctones do ambiente aquático natural, quando a água é contaminada com altos níveis de nutrientes, seu crescimento é favorecido juntamente com os outros microrganismos heterotróficos (JAWETZ, MELNICK et al., 1991; LEITÃO, HAGLER et al., 1988; MURRAY et al., 1992).

Os biofilmes bacterianos também devem ser considerados como de extrema importância na transmissão de microrganismos ao homem. Os biofilmes bacterianos são um conjunto de microrganismos rodeados pelas substâncias que eles mesmos secretam, aderidas a uma superfície viva ou inerte.

Biofilmes são a fonte da maioria das bactérias livres, flutuantes encontradas na água de beber. Algumas destas bactérias podem causar doenças. Além de serem um reservatório de bactérias, os biofilmes também podem causar corrosão nos sistemas de encanamento.

Diferentes espécies vivem nos biofilmes, ajudando se mutuamente a utilizar alimentos, suplementos e a resistir a antibióticos vindos da interação com os meios vizinhos. Restos tóxicos produzidos por uma espécie podem ser famintamente devorados por seus vizinhos. E utilizando seus recursos bioquímicos para construir uma colônia comum, várias espécies de bactérias, cada uma munida de diferentes enzimas, podem quebrar alimentos que nenhuma espécie sozinha pode fazê-lo.

Um biofilme pode se espalhar e seu próprio nível através das multiplicações celulares comuns e também irá periodicamente lançar células pioneiras para colonizar outras sessões das tubulações. Durante o crescimento do filme em espessura, o crescimento permite que este se estenda as camadas mais turbulentas e com maior fluxo, algumas células irão se desprender. Estes pioneiros tardios possuirão maiores facilidades de se colonizar que os seus precessores já que o filme anterior irá expelir restos que poderão servir ou de substâncias orgânicas iniciais de adesão nas regiões sem colonização dos tubos ou como nutrientes para outros tipos celulares.

O desenvolvimento de um biofilme maduro pode levar de horas a semanas, dependendo do sistema. *Pseudomonas aeruginosa* é uma bactéria pioneira comum.

Os organismos que colonizam os reservatórios de água são geralmente bactérias não patogênicas para o ambiente., porém bactérias patogênicas e/ou formas oportunistas como a *Legionella*, *Pseudomonas* e *Mycobacterium spp.*, têm sido isoladas nas linhas de água utilizadas para o tratamento odontológico. Os microrganismos oportunistas podem causar doenças em indivíduos imunocomprometidos. Vírus específicos humanos não são encontrados nos biofilmes pois eles necessitam de células vivas para se replicar.

A *Pseudomonas aeruginosa* tem sido relatada como presente nas unidades odontológicas. Esta bactéria está associada a várias infecções oportunistas e é uma causa de pneumonia em pacientes hospitalizados. *Pseudomonas* e espécies relacionadas ao gênero como *Burkholderia* também estão associados à pneumonia em pacientes com Fibrose Cística. Um estudo conduzido na Dinamarca, encontrou entretanto que o risco de pacientes com Fibrose Cística que estavam sendo tratados odontologicamente em unidades contaminadas era igual a porcentagem natural anterior 1 a 2% de aquisição na clínica (GAMA, 2003).

Também merecem atenção as bactérias capazes de induzir infecções externas no corpo, quando o risco decorre do simples contato com a água contaminada, mesmo sem ingestão. Quando a água destina-se a atividades de contato primário, como recreação e natação, a presença destas bactérias é preocupante. Dois exemplos comuns são *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus* (LEITÃO, HAGLER et al., 1988).

- *Pseudomonas aeruginosa*

A *Pseudomonas aeruginosa* está amplamente distribuída na natureza (solo, água e alimentos) e, no homem, é um saprófita que pode causar doenças em indivíduos cujas defesas estão alteradas. Algumas espécies de *Pseudomonas* (*P.cocovenenans*, *P.(Stenotrophomonas) maltophilia*, *P. yringae*, *P.(Burkholderia) cepacia* e *P.aeruginosa*, são importantes agentes de doenças em plantas e no homem e esta última produz no homem manifestações clínicas

que variam de meningite, infecções de ouvidos, olhos, nos ferimentos, queimaduras e do trato urinário, pneumonia necrosante, até sepsis com necrose hemorrágica de pele, por processos promovidos por fímbrias, enzimas e toxinas (toxina A, capaz de provocar necrose do tecido) (ANTUNES, 1995; JAWETZ, MELNICK et al., 1991; LEITÃO, HAGLER et al., 1988; LIVROONLINE, 2000; SILVA, 1999).

Bastonetes pequenos Gram-negativos, móveis através de flagelos polares, não esporulados e aeróbios estritos, geralmente produzem pigmentos solúveis em água, que podem apresentar fluorescência sob luz ultra-violeta. Porém, existem também linhagens apigmentadas. Algumas espécies apresentam temperatura ótima de crescimento entre 20 e 25°C e a 55°C são destruídas. A propriedade fisiológica mais notável dessas bactérias é a faixa muito ampla de compostos diferentes que podem utilizar como fontes de carbono e energia. Esta extraordinária versatilidade metabólica exige uma tremenda bateria de enzimas especiais - enzimas indutíveis (ANTUNES, 1995; JAWETZ, MELNICK et al., 1991; LEITÃO, HAGLER et al., 1988; LIVROONLINE, 2000).

Tem sido estabelecida também a relação entre *P.aeruginosa* e infecção do ouvido externo, observando-se que a frequência de isolamento aumenta em função da severidade da infecção. Nos últimos anos seu estudo em águas de piscina tem merecido uma atenção especial e esse interesse deriva do fato de pesquisas recentes terem evidenciado a relação entre a alta incidência de otite externa em nadadores e a presença de *P.aeruginosa* nessas águas recreacionais.

A contaminação dessas águas por *P.aeruginosa* pode ser decorrente de sua introdução através da pele de banhistas, de superfície da pele contaminada por matéria fecal (principalmente em crianças), da urina ou de contaminação da própria fonte de água que abastece as piscinas. As *P.aeruginosa* são altamente resistentes ao tratamento habitual das águas de piscinas. As foliculites causadas por *P.aeruginosa* ocorrem em pessoas que se banham em águas contaminadas. A maioria dos casos estão associados com águas recreacionais como das piscinas. A infecção cutânea consiste de lesões eritematosas e pustulosas no tronco e nas extremidades. As erupções geralmente são resolvidas espontaneamente em indivíduos saudáveis mas podem ser tornar severas e fontes de disseminação para outras partes do corpo nos casos de pessoas com comprometimento imunológico (especialmente diabéticos, pessoas com algum tipo de câncer e usuários de medicamentos a base de corticosteróides).

Outra relação importantíssima tem sido estabelecida ultimamente com relação ao achado de *Pseudomonas aeruginosa* em garrafas recicláveis de água mineral (geralmente de 20 litros). Dados de diversos estudos brasileiros revelam o alto número de garrafas contaminadas por esta bactéria, principalmente devido à falta de cuidado no transporte dos garrafas vazios (geralmente feitos em carros abertos) aliado à falta de higienização adequada destes recipientes nas empresas engarrafadoras, podendo ser fontes de contaminações e processos infecciosos em indivíduos imunodebilitados (SILVA, 1999).

- *Staphylococcus aureus*

O *Staphylococcus aureus* causa infecções cutâneas e de garganta e é agente de intoxicação alimentar. Trata-se de cocos Gram-positivos, anaeróbios facultativos, com temperatura e pH ótimos de crescimento respectivamente de 35 – 37°C (10–45°C) e 7,0 a 7,5 (4,2 a 9,3), com elevada tolerância ao sal, tolerando meios com 10 a 20% de cloreto de sódio (NaCl). Produzem enterotoxina, responsável principalmente pelas intoxicações alimentares (TRABULSI, 1991; JAWETZ, MELNICK et al., 1991; LEITÃO, HAGLER et al., 1988; SILVA, 1999).

Deve-se considerar que a maior parte dos processos diarreicos não tem etiologia bacteriana, podendo ser oriundos de outras causas como vírus, protozoários e helmintos ou devido a causas não infecciosas, como diarreias de origem fisiológica, metabólica ou química (ANTUNES, 1995; SILVA, 1999).

10.2.4.2- Fungos

Os verdadeiros fungos aquáticos não se adaptam bem às águas poluídas, por isso são encontrados na água os fungos de origem do solo, dentre eles as leveduras. Águas poluídas, ricas em matéria orgânica e outros nutrientes, favorecem a multiplicação e crescimento dos fungos, seres heterotróficos.

A *Candida albicans*, destaque entre as leveduras patogênicas causadoras de doenças, não consegue sobreviver bem na presença da microbiota normal da água poluída e aparece no ambiente aquático associada a contaminação recente da água. Outras espécies de *Candida* com menor infectividade, como *C. guilliermondii* e *C. parapsilosis*, fazem parte da flora fúngica normal de águas doces e salinas. Outras espécies, incluindo *C. tropicalis*, *C. krusei*, *Geotrichum spp.*, são consideradas patógenos oportunistas e estão freqüentemente presentes em águas poluídas.

As leveduras podem causar infecções na pele e mucosas, especialmente boca, garganta e vagina. Os fungos dermatófitos também estão presentes em praias poluídas e podem induzir a perda de pigmentação em áreas infectadas na pele (LEITÃO, HAGLER et al., 1988).

10.2.4.3- Protozoários

São unicelulares, móveis, sem parede celular. Os protozoários são divididos em vários grupos, incluindo esporozoários, amebas e protozoários, flagelados e ciliados. Alguns protozoários patogênicos para humanos podem ser encontrados na água, como a *Acanthamoeba castellanii*, *Naegleria fowleri*, *Anabaena spp.*, *Microcystis aeruginosa*, *Alphanizomenon spp.*, *Schizothrix calcicola*, *Giardia lamblia* e *Entamoeba histolytica* (LEITÃO, HAGLER et al., 1988; NEVES, NELO et al., 1995).

* *Entamoeba histolytica*

A *Entamoeba histolytica* é um parasita unicelular (um protozoário), que infecta predominantemente seres humanos e outros primatas. Mamíferos diversos tais como cães e gatos podem tornar-se infectados mas geralmente não eliminam os cistos (a forma ambiental de sobrevivência do organismo) em suas fezes, assim não contribuem significativamente à transmissão. O estágio ativo (o trofozoíta) existe somente no hospedeiro e em fezes frescas; os cistos

sobrevivem fora do hospedeiro na água, no solo e em alimentos (nestes últimos, especialmente em condições de umidade). Quando ingeridos causam infecções por encistamento (no estágio trofozoíta) no trato digestivo (PESSÔA, et al. 1996).

Amebíase é o nome da infecção causada pela *E.histolytica*. É transmitida pela contaminação fecal da água de consumo humano e alimentos com cistos da ameba, os quais são relativamente resistente à cloração. Também é transmitida pelo contato direto de mãos contaminadas ou objetos sujos, bem como, sexualmente pelo contato oral-anal. As infecções que duram, às vezes anos, podem ser assintomáticas ou apresentar sintomatologia gastrointestinal vaga, ou disenteria (diarréia com sangue e muco). A maioria das infecções ocorre no trato digestivo mas outros tecidos podem ser invadidos. As complicações incluem ulceração e abscesso com dor e, raramente, bloqueio intestinal. O tempo do início dos sintomas é altamente variável (de poucos dias até meses ou anos, em média 2 a 4 semanas). A ausência dos sintomas ou sua intensidade, varia de acordo de fatores como: 1) tipo de cepa da ameba, 2) o estado imunológico do hospedeiro, e 3) bactérias e talvez vírus associados. As enzimas da ameba ajudam-lhe a penetrar e digerir tecidos humanos; a ameba secreta substâncias tóxicas. Teoricamente, a ingestão de um cisto viável pode causar uma infecção. Na maioria dos casos, as amebas permanecem no trato gastrointestinal dos hospedeiros. A ulceração severa da superfície da mucosa gastrointestinal ocorre em menos de 16% dos casos. Em raras ocasiões, o parasita invade os tecidos macios, geralmente o fígado. Raramente há a formação de massas de amebas (amebomas) que levam à obstrução intestinal. Os casos fatais não são freqüentes (CABELLI, et al., 1999).

E.histolytica é comum no Brasil mas a notificação de surtos não tem sido feita. Há relato de um surto dramático nos EUA, na Feira Mundial de Chicago em 1933, causado pela água consumida contaminada; o encanamento defeituoso permitiu que o esgoto contaminasse a água consumida no evento. Ocorreram 1.000 casos com 58 mortes. Em épocas recentes, os manipuladores de alimento são os suspeitos de causar as infecções esporádicas, mas não há relatos de surtos de grandes proporções. No estado de São Paulo, com relação aos surtos notificados e investigados, nos últimos anos, verifica-se que há uma proporção de mais de 30% de patógenos desconhecidos, sendo que um dos motivos verificados é que não houve solicitação de testes laboratoriais para parasitas, o que pode estar indicando uma sub-notificação em relação a esses protozoários .

Como medidas de controle podemos citar:

1) notificação de surtos: a ocorrência de surtos (2 ou mais casos) requer a notificação imediata às autoridades de vigilância epidemiológica municipal, regional ou central, para que se desencadeie a investigação das fontes comuns e o controle da transmissão através de medidas preventivas, principalmente, medidas educativas.

2) cuidados com o paciente: a) isolamento - é necessário o isolamento no casos de pacientes hospitalizados, adotando-se as precauções em relação à manipulação de fezes, roupas contaminadas e lençóis. É necessário a exclusão de manipuladores de alimentos infectados com *E. histolytica* bem como de funcionários infectados que trabalham em serviços de saúde. O retorno ao trabalho deve ser feito após o tratamento específico, conforme recomendado no

item 8. b) desinfecção concorrente - disposição sanitária adequada de fezes e desinfecção concorrente. c) imunização de contatos - não aplicável;

3) medidas preventivas: a) educação da população quanto às boas práticas de higiene pessoal com especial ênfase na lavagem rigorosa das mãos após o uso do banheiro, na preparação de alimentos, antes de se alimentar; etc.; b) medidas de saneamento básico - sistema de água pública e esgoto são essenciais, contudo, o sistema de água deve estar rigorosamente protegido contra a contaminação fecal. A filtração da água por areia remove quase todos os cistos de ameba. Filtros com diatomáceas removem-nos completamente. O cloro não mata os cistos. Para desinfecção de pequenas quantidades de água prescreve-se a tintura de iodo - 8 gotas de tintura de iodo a 2% para um quarto de litro de água ou 12,5 ml por litro de solução aquosa saturada de cristais de iodo ou tabletes de hidroperóxido de tetraglicina (1 tablete por quarto de litro), durante 10 minutos (em temperaturas muito frias, esperar 30 minutos para a desinfecção). Água de qualidade duvidosa pode ser também fervida; c) tratamento dos portadores - tratar os portadores conhecidos (OMS, 2004).

Os cistos permanecem viáveis, ao abrigo de luz solar e em condições de umidade por cerca de 20 dias, sendo que na água sobrevivem de uma semana a vários meses e são mais resistentes ao cloro do que as enterobactérias e vírus, sendo que a filtração convencional tem demonstrado boa eficiência na remoção do protozoário. O cloro só é eficiente em alta dosagem (super cloração); o iodo (hidroperóxido de tetraglicina – globalina) tem sido recomendado para tratamento de urgência – 1 tablete inativa o cisto em 15 minutos, para um litro de água. O “portador assintomático” é considerado o grande responsável pela disseminação deste protozoário (NEVES, NELO et al., 1995; LIVROONLINE, 2000; PINTO, 2000).

* *Giardia lamblia*

A *Giardia intestinalis*, protozoário flagelado, foi inicialmente chamado de *Cercomonas intestinalis* por Lambl em 1859 e renomeado *Giardia lamblia* por Stiles em 1915, em memória do Professor A.Giard, de Paris e Dr. F.Lambl, de Praga. Muitos consideram *Giardia intestinalis*, o nome correto para esse protozoário (BIFULCO, et al., 1993).

A infecção ocorre pela ingestão de cistos em água ou alimentos contaminados. A transmissão de *Giardia lamblia* de pessoa a pessoa ocorre por transferência dos cistos presentes nas fezes de um indivíduo infectado, através do mecanismo mão-boca. É provável que as pessoas infectadas porém assintomáticas (situação muito comum), são mais importantes na transmissão do agente do que aquelas pessoas que apresentam diarreia (infecção sintomática). A transmissão ocorre quando há a ingestão de água contaminada com fezes contendo o cisto e com menor frequência, por alimentos contaminados pelas fezes. As concentrações de cloro utilizadas para o tratamento da água não matam os cistos da *Giardia*, especialmente se a água for fria; água não filtrada proveniente de córregos e rios expostos a contaminação por fezes dos seres humanos e dos animais constitui uma fonte de infecção comum. A *Giardia* não é transmitida através do sangue. Pode ser transmitida também através da colocação de algo na boca que entrou em contato com fezes contaminada, da ingestão de água contaminada por *Giardia*, água de piscinas, lagos, rios, fontes, banheiras e reservatórios de água que possam estar contaminados por fezes de

animais e/ou seres humanos infectados ou através da ingestão de alimentos mal cozidos contaminado por *Giardia*. Depois de um período de incubação que varia de 5 a 25 dias, com uma média de 7 a 10 dias, podem aparecer infecções sintomáticas típicas. Algumas infecções são assintomáticas. Nas infecções sintomáticas o indivíduo apresenta um quadro de diarreia crônica, esteatorréia, cólicas abdominais, sensação de distensão, podendo levar a perda de peso e desidratação. Pode haver má absorção de gordura e de vitaminas lipossolúveis. Normalmente não há invasão extraintestinal, porém, às vezes, os trofozoítos migram pelos condutos biliares ou pancreáticos e ocasionam inflamações. No intestino delgado, os trofozoítos sofrem divisão binária e chegam à luz do intestino, onde ficam livres ou aderidos à mucosa intestinal, por mecanismo de sucção. A formação do cisto ocorre quando o parasita transita o cólon e neste estágio os cistos são encontrados nas fezes (forma infectante). No ambiente podem sobreviver meses na água fria, através de sua espessa camada. Os seres humanos atuam como importante reservatório da doença e, possivelmente, animais selvagens e domésticos podem atuar como reservatórios da giardíase. Os cistos presentes nas fezes dos seres humanos são mais infectantes do que os provenientes dos animais (ONG, et al., 1996; BITTON, 1994).

As giardíases possuem distribuição mundial. A infecção acomete mais crianças do que adultos. A prevalência é maior em áreas com saneamento básico deficiente e em instituições de crianças que não possuem controle de seus esfíncteres. Nos Estados Unidos, a transmissão de *Giardia lamblia* através da água é mais freqüente em comunidades montanhosas e de pessoas que obtém água de fontes sem tratamento de filtração adequado. A giardíase prevalece em alguns países temperados e também nos países tropicais e há infecções freqüentes de grupos de turistas, que consomem água tratada inadequadamente (PESSÔA, et. al., 1996).

Como medidas de controle podemos citar:

1) notificação de surtos: a ocorrência de surtos (2 ou mais casos) requer a notificação imediata às autoridades de vigilância epidemiológica municipal, regional ou central, para que se desencadeie a investigação das fontes comuns e o controle da transmissão através de medidas preventivas (medidas educativas, verificação das condições de saneamento básico e rastreamento de alimentos).

2) medidas preventivas: a infecção é prevenida evitando-se ingerir água ou alimentos que possam estar contaminados com as fezes; educação sanitária desempenha um importante papel na prevenção da doença; a água proveniente de abastecimentos públicos localizados em áreas de risco devem ser filtradas; etc. Pesquisas mostraram que os cistos são destruídos em água fervente e são removidos por filtros de areia e de terra de diatomáceas, embora a água possa a ser contaminada na distribuição à população (LEITÃO, HAGLER et al., 1988; NEVES, NELO et al., 1995; PINTO, 2000).

* *Cryptosporidium*

Cryptosporidium é um protozoário coccídeo, parasita intracelular intestinal que infecta diversas espécies animais, como: aves, cães, gatos, roedores, répteis, ovinos, bovinos, entre outros; porém somente o *Cryptosporidium parvum* é conhecido por infectar seres humanos. O *Cryptosporidium* é conhecido como um dos maiores causadores de doenças transmitidas por água nos Estados Unidos, podendo também ser encontrado no

solo, alimentos e superfícies contaminada por fezes. O parasita possui uma camada protetora que o permite sobreviver fora do hospedeiro por muito tempo, além de proteger contra a desinfecção. A forma infectante é o oocisto, contendo esporocistos altamente resistentes a desinfetantes, porém susceptíveis a dessecação e radiação ultra-violeta (FINCH, et al., 1995; BARER, et al., 2000).

A transmissão é fecal-oral, importante mecanismo de transmissão de uma pessoa a outra, de um animal a uma pessoa e de contaminação através da água. A ingestão acidental do parasita, também, pode causar a infecção. O *Cryptosporidium parvum*, é encontrado no solo, alimentos, água e superfícies que foram contaminadas com fezes de seres humanos e/ou animais infectados. Os seres humanos, o gado bovino e outros animais domésticos são os reservatórios comuns da doença. Depois de um período de incubação de 2 a 10 dias, com uma média em torno de 7 dias, aparecem os primeiros sintomas, persistindo por 1 a 2 semanas. Pode ser transmitido também através de objetos contaminados levados à boca, pela ingestão de água contaminada por *Cryptosporidium*; pela água de piscinas, lagos, rios, fontes, banheiras e outros reservatórios de água que possam estar contaminado com fezes de animais e/ou de seres humanos infectados e através da ingestão de alimentos mal cozidos contaminado por *Cryptosporidium* (BELL, et al.; 1999; BLACK, et al., 1996).

A criptosporidiose é uma doença intestinal caracterizada por um quadro severo de diarreia líquida, acompanhada de cólicas abdominais, anorexia, vômito, desidratação, náusea e febre. Este quadro sintomático inicia-se de 2 a 10 dias após infecção, persistindo de 1 a 2 semanas, podendo se agravar em pacientes imunodeprimidos. Os sintomas podem aparecer em ciclos, uma fase de melhora e outra de piora do quadro. Algumas infecções podem ser assintomáticas. A infecção por *Cryptosporidium parvum* pode acometer o trato respiratório, apresentando como sinais clínicos tosse e febre, acompanhada de severa diarreia líquida.

Os oocistos esporulados, contendo 4 esporozoítos, são eliminados nas fezes frescas (e possivelmente por outras vias, como através das secreções respiratórias). Após ingestão (ou possível inalação), os esporozoítos são liberados e parasitam as células epiteliais do trato gastrointestinal (ou outros, como o trato respiratório). Dentro das células, eles sofrem reprodução assexuada (esquizogonia ou merogonia) e a seguir reprodução sexuada (gametogonia). Após fertilização dos macrogametócitos (célula feminina) pelos microgametócitos (célula masculina), é formado o zigoto, que sofre esporulação dentro do hospedeiro para formar o oocisto, que é liberado. Como a esporulação ocorre dentro do hospedeiro, a autoinfecção pode ocorrer. Os oocistos são infectantes já no momento da excreção, permitindo direta e indiretamente a transmissão fecal-oral, diferenciando-se de outro coccídeo parasita importante – a *Cyclospora cayetanensis*.

As criptosporidioses são relatadas em todo o mundo desde 1976. Um dos casos mais significativos, ocorreu nos Estados Unidos, Milwaukee (Wisconsin), em 1993 pela contaminação de água, atingindo mais que 400.000 pessoas. Na Europa e Estados Unidos a prevalência está em torno de 1 a 4,5% entre as pessoas estudadas, porém em regiões em desenvolvimento a prevalência tem sido maior, cerca de 3 a 20%. A probabilidade de ocorrência da doença é maior, em crianças maiores de 2 anos de idade, em homossexuais e em pessoas que mantêm contato com pessoas infectadas e manipuladores de

animais. No Brasil, não há dados sistematizados sobre a doença, a não ser determinados estudos sobre a prevalência em populações específicas. No estado de São Paulo, com a implementação de medidas para a melhoria de notificação de surtos de doenças transmitidas por alimentos e água e para a detecção de parasitas, surtos de *Cryptosporidium* têm sido notificados, ocorrendo principalmente em creches com crianças de até 4 anos de idade, representando, contudo, um baixo percentual (1,3% no ano 2001 e 1,6% em 2002), dentre todos os surtos notificados.

Ainda que todas as pessoas possam ser susceptíveis ao *Cryptosporidium*, existem grupos de risco mais sujeitos ao desenvolvimento severo da doença. Jovens e mulheres grávidas podem ser mais susceptíveis à desidratação. Imunodeprimidos se inserem no grupo de pessoas com maior risco, como por exemplo, aqueles com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), pacientes com câncer e transplantados que são tratados com drogas imunossupressoras e com outras doenças que afetam o sistema imunológico. Em contrapartida, pessoas com boa imunidade podem apresentar infecções sem sintomas ou com sintomas de duração limitada.

Como medidas de controle podemos citar:

1) notificação de surtos: a ocorrência de surtos (2 ou mais casos) requer a notificação imediata às autoridades de vigilância epidemiológica municipal, regional ou central, para que se desencadeie a investigação das fontes comuns e o controle da transmissão através de medidas preventivas (medidas educativas, verificação das condições de saneamento básico e rastreamento de alimentos).

2) medidas preventivas: através de programas de educação de higiene pessoal; eliminação sanitária de fezes e cuidado na manipulação de animais; lavagem cuidadosa das mãos de pessoas que entraram em contato com animais que apresentam diarreia; filtrar ou ferver a água potável e lembrar que os desinfetantes químicos não são eficazes contra os oocistos. Nas creches, o controle deve passar pelas atividades de rotina para reduzir a transmissão e a chance de introdução do agente infeccioso. Recomendações com efetividade demonstrada incluem uso de calças plásticas sobre as fraldas e fraldas que não vazam, separação da área física de troca de fraldas da área física de preparo dos alimentos, proibição do uso de penicos, e separação das responsabilidades dos funcionários para que o mesmo funcionário não esteja envolvido nas duas funções (FAYER, 1995; CDC, 2004).

* *Cyclospora*

A *Cyclospora cayetanensis*, patógeno intestinal humano, foi primeiramente observado em fezes diarreicas de cidadãos do Nepal, estrangeiros residindo no Nepal e viajantes retornando do Sudeste da Ásia e México com sintomas de náuseas, vômitos, anorexia, diarreia, síndrome de má absorção e perda de peso. O parasita apresentava formas císticas sugestivas de um novo patógeno que poderia ser um oocisto de *Cryptosporidium muris*, um flagelado, um coccidio, um não-esporulado, um *Cryptosporidium* grande ou uma alga azul-esverdeada (*Cyanobacterium*). Após o relato de ORTEGA et al. (1991) que descreveu a esporulação deste parasita, criou-se uma taxonomia para este microrganismo denominada de *Cyclospora cayetanensis* (ORTEGA, et al., 1993; VISVESVARA, et al., 1997).

Os seres humanos são o reservatório comum da doença. Não há evidências de que os animais possam se constituir em reservatórios. A *Cyclospora* é disseminada por pessoas que ingerem água ou alimentos contaminados com fezes infectadas. Depois de um período de incubação comum de 1 semana podem aparecer infecções sintomáticas típicas. A ciclosporíase é uma doença diarréica, onde nas infecções sintomáticas apresenta um quadro com diarréia líquida que pode ser severa (6 ou mais evacuações por dia), evacuações explosivas (movimentos intestinais acelerados) e outros sintomas como náusea, anorexia, perda de peso, inchaço, cólicas estomacais, flatulência, dor abdominal, dores musculares, fadiga, às vezes vômitos e febre baixa (mais raramente). Infecções sem tratamento podem durar de vários dias a um mês ou muito mais tempo e podem seguir um curso decrescente. Algumas infecções são assintomáticas (CDC, 2001).

Quando fezes frescas são liberadas, o oocisto contém um esporonte esférico e não infectante; com isso a transmissão fecal-oral direta não pode acontecer, diferenciando-se de outro coccídeo parasita importante - o *Cryptosporidium*. No ambiente, a esporulação acontece depois de dias ou semanas em temperaturas entre 26°C a 30°C, resultando na divisão do esporonte em dois esporocistos, contendo cada um dois esporozoítas alongados. Frutas, legumes e água podem servir como veículos para transmissão e os oocistos esporulados são ingeridos. O oocisto libera no trato gastrointestinal o esporozoíta que invade as células epiteliais do intestino delgado. Dentro das células eles sofrem multiplicação assexuada e desenvolvimento sexual para originar oocistos maduros que serão eliminados nas fezes. A potencial existência de hospedeiro animal como reservatório e os mecanismos de contaminação de alimentos e água, ainda não são bem conhecidos e estão sendo investigados (BRENNAN, et al., 1999; CLARKE, et al., 1996).

As ciclosporíases tem sido relatadas em todo o mundo. Os primeiros casos foram relatados em residentes ou viajantes que retornaram do Sudeste da Ásia, Nepal, México, Peru, Ilhas Caribenhas, Austrália e Europa Oriental. Desde 1995, vários surtos de ciclosporíase de origem alimentar foram documentados nos Estados Unidos e Canadá. Não há no Brasil a documentação desses surtos, até a ocorrência de um surto em General Salgado, cidade do Interior do Estado de São Paulo, notificado ao Centro de Vigilância Epidemiológica, nos meses de setembro a novembro de 2000 e dentre os mais de 350 casos de diarréia, conseguiu-se identificar 12 casos positivos para a *Cyclospora*. Um surto com características semelhantes já havia ocorrido no mesmo período, no ano de 1999, naquela cidade, mas devido a notificação tardia e pela ausência de solicitação de testes laboratoriais específicos, as investigações foram inconclusivas.

Como medidas de controle podemos citar:

- 1) notificação de surtos: a ocorrência de surtos (2 ou mais casos) requer a notificação imediata às autoridades de vigilância epidemiológica municipal, regional ou central, para que se desencadeie a investigação das fontes comuns e o controle da transmissão através de medidas preventivas (medidas educativas, verificação das condições de saneamento básico e rastreamento de alimentos).
- 2) medidas preventivas: a infecção é prevenida evitando-se ingerir água ou alimentos que possam estar contaminados com fezes. Pessoas que foram infectadas por *Cyclospora* podem ser infectadas novamente se os fatores

causais não forem eliminados. Vários surtos de *Cyclospora* no mundo foram associados água, onde em muito deles a água estava devidamente clorada. É conhecida a resistência da *Cyclospora*, bem como, do *Cryptosporidium* ao cloro, sendo que as águas de sistemas públicos devem ser adequadamente filtradas e tratadas, além de todos os cuidados a serem tomados na captação da água, evitando-se a contaminação de mananciais e rios; no sistema de distribuição, verificando-se as conexões e tubulações, os reservatórios do sistema e também as caixas d'água das residências. O esgoto deve ser tratado e não pode ser jogado a céu aberto, em rios ou córregos, condições tais que acabam facilitando a disseminação da *Cyclospora* e outros patógenos no ambiente. Em alguns surtos, até que se controlem todos os fatores, deve-se incentivar a população a cozinhar todos os alimentos e a ferver a água para beber. Deve ser feito um esclarecimento à população em geral, e aos manipuladores de alimentos, para se garantir práticas rígidas de higiene pessoal com especial ênfase na lavagem rigorosa das mãos após o uso do banheiro, na preparação de alimentos, antes de se alimentar, etc..

10.2.4.4- Vírus

Os vírus constituem um amplo grupo de agentes infecciosos de tamanho de 10 a 25 nm de diâmetro. Eles não são células, mas partículas compostas de uma proteína de revestimento que circunda o núcleo do ácido nucléico (POINTS, 1991).

Vários vírus entéricos podem ser encontrados na água contaminada com material fecal, alguns apresentando maior resistência a cloração que as bactérias indicadoras. Como exemplos representativos de vírus isolados em águas contaminadas podemos citar o vírus da Hepatite tipo A, Rotavírus, Adenovírus, Poliovírus, Echovírus, Coxsackie vírus A e B e NorWalk. (JAWETZ, MELNICK et al., 1995; LEITÃO, HAGLER et al., 1988; LIVROONLINE, 2000).

*Vírus da hepatite-A

O vírus da hepatite infecciosa provoca inflamação aguda do fígado, resultando em doença clínica caracterizada por febre, perda de apetite, sintomas gastrointestinais, como náuseas e vômitos e icterícia. Independente do tipo de vírus, observam-se lesões histopatológicas idênticas no fígado durante a doença aguda. A fonte de infecção é o homem doente, com vírus presente nas fezes e no sangue; há portadores crônicos que eliminam o vírus pelas fezes. A transmissão se dá diretamente, através da transfusão sanguínea, água e alimentos contaminados, em geral. O vírus é termoestável, estável em ácido, não oncogênico e de alta prevalência. O vírus da hepatite infecciosa é muito resistente e, na água, pode se conservar vivo e virulento de 4 a 10 semanas. Não é totalmente removido pela coagulação e filtração, e sua destruição pelo cloro exige um residual mínimo de 0,4ppm, por 30min., ou seja, somente uma cloração alta elimina o vírus (JAWETZ, MELNICK et al., 1995; LIVROONLINE, 2000; PINTO, 2000).

***Rotavírus**

Os Rotavírus constituem a principal causa de diarreia infantil nos países em desenvolvimento. Estima-se que estes sejam responsáveis por até 3,5 milhões de mortes de crianças com idade pré-escolar anualmente. Nos Estados Unidos a gastroenterite aguda, doença de grande impacto em termos de saúde pública, é a segunda causa de doença em famílias, depois das infecções respiratórias agudas.

A liberação dos vírus é pelas fezes e a excreção dura de 2 a 12 dias em pacientes sadios ou mais em pacientes com desnutrição, contaminando águas, solo e alimentos. Considerando a via de transmissão oro-fecal, tratamento de dejetos e melhora das condições sanitárias constituem medidas importantes de controle deste vírus (JAWETZ, MELNICK, et al., 1995).

***Adenovírus**

Encontradas em todas as partes do mundo, presente em todas as estações do ano, o Adenovírus propaga-se predominantemente por via fecal-oral, transmitidos por perdigotos respiratórios ou por água, alimentos e objetos contaminados. As infecções por este vírus são predominantemente entéricas, sendo também importantes as respiratórias e oculares. As doenças respiratórias prevalecem no inverno e são comumente observadas entre recrutas militares. As infecções oculares podem ser transmitidas de várias maneiras, mas a transferência da mão para o olho é particularmente importante. As epidemias de conjuntivite da piscina são provavelmente transmitidas pela água e ocorrem preferencialmente no verão. A vacinação constitui um método de prevenção e controle (JAWETZ, MELNICK, et al., 1995).

***Poliovírus**

A poliometelite, também chamada de “paralisia infantil” ou doença de “Heine Medin” é uma doença infecciosa aguda, às vezes de caráter epidêmico, que em sua forma grave, afeta o sistema nervoso central. A destruição dos neurônios motores na medula espinhal resulta em paralisia flácida. Todavia, a maioria das infecções causadas por Poliovírus é subclínica.

A fonte de infecção é o homem, especialmente as crianças que sofrem de formas benignas, inaparentes. A boca constitui a principal porta de entrada do vírus e este é encontrado regularmente na garganta e nas fezes no início da doença e uma semana após seu início; ocorrem poucos vírus na garganta, mas continuam a ser eliminados nas fezes por várias semanas, apesar da presença de altos níveis de anticorpos no sangue. Em seguida, o sistema nervoso pode ser atingido através da corrente sanguínea. O período de incubação é de 5 a 35 dias, em geral de 7 a 12 e os sintomas são febre, vômito e dores musculares. A transmissão usual é pelo contato direto e pelas gotículas das descargas buco-faringeanas.

O leite ou o sorvete exercem ação protetora ao vírus, mas a pasteurização apropriada o inativa. As formas virais são inativadas quando aquecidas a 55°C por 30 minutos. O vírus, eliminado pelas fezes, é encontrado nos esgotos e resiste bem ao meio exterior, podendo sobreviver até 4 meses na água e nos esgotos. Tal fato permite presumir a veiculação hídrica, apesar de, epidemiologicamente, tudo indicar o contato direto como a via comum de transmissão. O vírus não é totalmente removido pelos processos habituais de

coagulação e filtração e resiste bem à cloração convencional, havendo a necessidade de uma concentração de 0,3–0,4 mg de cloro residual/L permanente, para inativá-lo (JAWETZ, MELNICK, et al., 1995; POINTS, 1990; LIVROONLINE; 2000; PINTO, 2000)

***Echovírus**

O Echovírus pode ser isolado da garganta e das fezes e, certos tipos, do líquido cefalorraquidiano, estando associado às infecções respiratórias, entéricas e meningites assépticas. Os exantemas são mais comuns em crianças de baixa idade. Em certas ocasiões ocorrem conjuntivite, resfriados, fraqueza muscular e espasmos. Ocorrem em todas as regiões do mundo e atingem os mais jovens do que pessoas idosas (JAWETZ, MELNICK, et al., 1995).

***Coxsackie**

Os vírus Coxsackie são responsáveis por diversas manifestações clínicas de infecção, como meningite asséptica, miocardite, pericardite, conjuntivite hemorrágica aguda, resfriados comuns, distúrbios gastrointestinais, dentre outras. Doentes ou portadores, água e alimento contaminados são as formas de transmissão do vírus. Este pode ser isolado do sangue nos estágios iniciais da infecção natural, da garganta, durante alguns dias, também no estágio inicial e das fezes, por um período de 5 a 6 semanas. A doença generalizada de lactentes é extremamente grave (JAWETZ, MELNICK, et al., 1995; LIVROONLINE, 2000).

***Norwalk**

O vírus Norwalk está associado, com maior frequência, aos surtos epidêmicos de gastroenterite transmitida pela água, pelos alimentos e frutos do mar. Diarréia, náuseas, vômito, febre baixa, cólicas abdominais, cefaléia e mal-estar constituem os sintomas mais comuns. Raramente é necessário internar o paciente e não foram descritas quaisquer seqüelas. Pode ocorrer surtos em qualquer época do ano e estima-se que 40% dos surtos de gastroenterite não-bacteriana epidêmica aguda, nos Estados Unidos, sejam causados pelo vírus Norwalk e agentes relacionados, como o vírus Hawái e Snow Mountain (JAWETZ, MELNICK, et al., 1995).

10.2.4.5- Helmintos

Algumas helmintoses podem ser transmitidas pela água, sendo que, não é a mais usual e sim o solo poluído por excretas. Uma grande variedade de ovos e larvas desses helmintos são detectados na água, tornando-a infecciosa ao homem. Dos grupos de helmintos estão mais diretamente relacionado com o abastecimento de água: os que são transmitidos em sua totalidade pela ingestão de micro-crustáceos infectados e os que cuja cercária são diretamente infecciosos para o homem (JAWETZ, MELNICK et al., 1995; NEVES, NELO, et al., 1995; PINTO, 2000).

****Dracunculus medinensis***

Dracontíase (dracunculose), causada pelo *Dracunculus medinensis*, ou filária de Medina, é uma doença benigna, com o verme vivendo, principalmente, no tecido sub-cutâneo do homem.

As fêmeas dão origem a inúmeras larvas, que induzem a formação de uma bolha na pele do hospedeiro, que mais tarde se rompe. A água é indispensável ao ciclo biológico do parasita, porque em contato com esta as fêmeas libertam os embriões, que são ingeridos por crustáceos do gênero *Cyclops*.

O homem adquire a doença bebendo a água contendo os *Cyclops* infectados. A infecção se acha distribuída de maneira desigual em várias regiões da África, Ásia Ocidental até o Afeganistão, Índia e sul da Rússia. No Brasil, houve um pequeno foco em Feira de Santana, na Bahia, originado pelo tráfico de escravos, sendo que não há relatos da helmintose no Brasil hoje. A fervura da água ou a filtração em tecido fino destrói ou remove, respectivamente, os *Cyclops*. O fornecimento de água potável, o impedimento da contaminação da água por doentes e o extermínio de copépodes infectados, em situação de emergência, previnem a doença (NEVES, NELO, et al., 1995; PINTO, 2000).

****Spirometra***

A *Spirometra* tem seu ciclo praticamente igual ao do *Dracunculus medinensis*, sendo também desigualmente distribuída desde os Estados Unidos até Uruguai e também na Ásia Oriental e Tanzânia. É considerado um parasita ocasional, com fontes de contaminação além da água potável. (NEVES, NELO, et al., 1995).

****Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus***

No caso do *Ancylostoma duodenale* e do *Necator americanus*, a água terá importância quando servir de veículo (infecção pela via oral ou quando é usada para lavar ou banhar-se). A fonte de infecção é o homem, sendo o *A. duodenale* raramente encontrado nos animais. Os ovos, eliminados com as fezes, eclodem no solo, onde liberam as larvas, que após vários estágios de evolução, tornam-se infectantes e penetram no homem através da pele, constituindo a principal forma de transmissão (NEVES, NELO, et al., 1995; PINTO, 2000).

****Shistosoma mansoni***

A esquistossomose é a infecção causada pelo trematódeo *Shistosoma mansoni* que, na sua forma adulta, habita a veia porta humana e suas subsidiárias. É considerada uma das grandes endemias brasileiras, a despeito da considerável redução tanto do número de indivíduos infectados como de formas graves da doença a partir da década de 70. Estima-se que haja atualmente no Brasil cerca de 2,5 a 3 milhões de infectados, com 25 a 30 milhões expostos ao risco de contrair essa doença. A prevalência da esquistossomose é ainda importante em áreas de Estados nordestinos, desde a Bahia até o Piauí, havendo focos em Estados do sul e sudeste. A aquisição da infecção dá-se pela exposição do hospedeiro susceptível a coleções hídricas que contenham moluscos do gênero *Biomphalaria* eliminando cercárias. Após a

penetração das cercárias pela pele, as mesmas atingem a circulação linfática e venosa, transformando-se em esquistossômulos. Essas formas jovens chegam aos pulmões, onde passam à circulação arterial e daí ao sistema porta, onde completam sua maturação. O acasalamento e a postura dos ovos têm lugar nos ramos distais da veia mesentérica inferior (plexo hemorroidário). Alguns ovos atravessam o endotélio dos vasos, a submucosa e a mucosa do reto, atingindo a luz intestinal, onde são eliminados nas fezes ganhando, assim, o meio ambiente. No entanto, boa parte desses ovos migram para o fígado, levados pelo fluxo da veia mesentérica inferior, atingindo uma posição pré-sinusoidal e suscitando a formação de granulomas periovulares. Esse fenômeno é responsável por processos obstrutivos do fluxo portal intra-hepático levando progressivamente, na dependência da quantidade de ovos e granulomas, à hipertensão portal (PESSÔA, et al., 1996).

A forma aguda da esquistossomose é aquela que se segue ao primeiro contato com coleções hídricas que contenham cercárias, sendo observada em indivíduos que não habitam áreas endêmicas, visitando-as de forma casual ou ainda em crianças de baixa idade nas áreas endêmicas. Após um período de incubação que pode variar de 30 a 60 dias, surgem manifestações de doença febril, toxêmica, em geral com instalação abrupta. São comuns exantema máculo-papular, às vezes urticariforme, diarreia, dores abdominais e broncoespasmo. Ao exame físico nota-se hepatoesplenomegalia dolorosa de pequenas dimensões. O dado laboratorial mais característico é a intensa leucocitose com eosinofilia apresentada por estes pacientes.

O diagnóstico deve levar em conta dados epidemiológicos, clínicos e laboratoriais, assinalando-se que o exame parasitológico de fezes somente se torna positivo para ovos de *Schistosoma mansoni* cerca de 35 a 40 dias após a infecção. Embora ocasionalmente esse quadro apresente gravidade, costuma ser autolimitado a não mais de 30 a 40 dias, havendo remissão completa dos sinais e sintomas. Caso o paciente não seja diagnosticado e tratado, o quadro evolui para as formas crônicas da doença (CDC, 2004).

Dentre as formas crônicas da esquistossomose, a mais freqüente é a intestinal. Trata-se da tradução clínica da retite esquistossomótica, isto é, a reação granulomatosa desencadeada pela presença de ovos do parasita que, migrando através da submucosa e mucosa, procura atingir a luz intestinal. Se expressa por sintomas e sinais escassos, incomuns e comuns a outros distúrbios gastrointestinais, inclusive os causados por outras enteroparasitoses: diarreia esporádica, às vezes com características disenteriformes e dores abdominais intermitentes. Quando o número de vermes é maior e portanto maior também a carga de ovos, parte destes migram através da corrente sanguínea do sistema porta atingindo o fígado, onde são retidos nos vasos pré-sinusoidais; sua presença leva à formação de granulomas que ocasionam um aumento do volume do órgão que passa então a ser palpável ao exame físico, caracteristicamente com predomínio do lobo esquerdo. Trata-se da forma hepatointestinal da esquistossomose (HIGHSMITH et al., 1998).

No combate à esquistossomose várias medidas teriam de ser adotadas e seguidas com decisão e perseverança. Entre elas as seguintes:

→ Destruição sistemática dos hospedeiros intermediários no seu habitat natural pelo uso de substâncias moluscocidas, pela drenagem de lagos e córregos ou

pelo emprego de um peixe, a tilápia, que se alimenta desse molusco (combate biológico);

→ Identificar as áreas contaminadas e submetê-las a processos de saneamento. Evitar por todos os meios a utilização de águas infestadas e possibilitar a utilização pelos trabalhadores, de botas, luvas e mesmo roupas protetoras, quando houver necessidade de nelas trabalhar;

→ Evitar que os excrementos de pessoas portadoras da doença possam ser carregados pela água das chuvas, fazendo instalar esgotos que sejam submetidos à esterilização ou através de campanhas educativas que induzam à utilização de fossas pelas populações que vivem nas áreas contaminadas.

→ Consta que as cercárias não são totalmente eliminadas pela coagulação e filtração e exigem até 1ppm de cloro residual por 30 minutos, para se inativarem. O Departamento de Endemias Rurais do Ministério da Saúde indica como profilaxia o uso de moluscidas (cal, sulfato de cobre, pentaclorofenato de sódio) para o combate ao caramujo. Sendo que, prevenir o uso de fontes de água contaminadas por fezes ou hospedeiro intermediário, adotar medidas de higiene e condições sanitárias adequadas, bem como utilizar e construir poços distantes de fossos, usar sapatos, tomar banho em locais adequados, dentre outros, são também formas de prevenção da doença (NEVES, NELO et al., 1995; PINTO, 2000).

* *Echinococcus granulosus*

O *Echinococcus granulosus*, causador da chamada equinococose, também conhecida como hidatidose é principalmente uma doença de canídeos ("tênia do cão"). Estes animais eliminam os ovos pelas fezes, contaminando solo e água. A transmissão ao homem e outros animais se dá pela ingestão de ovos através de alimentos e água contaminada e, no caso humano também pelas mãos sujas. No interior do organismo humano as larvas originadas dos ovos se encistam, constituindo os cistos hidáticos (daí o nome hidatidose), que pode levar à morte quando localizada em um sítio vital. No Brasil, a doença está principalmente limitada ao Estado do Rio Grande do Sul (NEVES, NELO, et al., 1995; PINTO, 2000).

* Outros helmintos de importância

Para ascarirose (*Ascaris lumbricoides*), tricurose (*Trichuris trichiura*), enterobiose (*Enterobius vermiculares*) e estrogiloidose (*Strongyloides stercoralis*) a água representa papel menos importante. Estes helmintos são de transmissão oro-fecal e a água não é o veículo principal de transmissão, porém pode ser contaminada, merecendo atenção para sua qualidade.

10.2.4.6- Algas

* *Cianobactérias (algas cianofícias)*

As cianobactérias, anteriormente designadas algas azuis, são organismos microscópicos, procariontes, aeróbios e fotoautotróficos. São características de ecossistemas dulciaquícolas eutrofizados, com temperaturas entre os 15°C e 30°C e pH entre 6 e 9, podendo ser observadas como grandes florações (*bloom*) em lagoas naturais e rios, se bem que de uma maneira geral,

apresentam uma boa capacidade de crescimento nos mais diferentes meios aquáticos. Estas florações se caracterizam pelo intenso crescimento desses microrganismos na superfície da água, formando uma densa camada de células com vários centímetros de profundidade, com conseqüências relacionadas com a Saúde Pública (JOHN, et al., 1999).

QUADRO 1- Principais gêneros e espécies de cianobactérias potencialmente tóxicas.

Gênero	Espécies
<i>Microcystis</i>	<i>M.aeruginosa</i> , <i>M.viridis</i> , <i>M.wesenbergii</i>
<i>Anabaena</i>	<i>A.flosoquae</i> , <i>A.affinis</i> , <i>A.circinalis</i> , <i>A.spiroides</i> , <i>A.variabilis</i>
<i>Aphanizomenon</i>	<i>A.flos-aquae</i>
<i>Coelosphaerium</i>	<i>C.kutzingianum</i>
<i>Gomphosphaeria</i>	<i>G.lacustris</i>
<i>Lyngbya</i>	<i>L.majuscula</i>
<i>Nostoc</i>	<i>N.paludosum</i>
<i>Oscillatoria</i>	<i>O.acutissima</i> , <i>O.agardhii</i> , <i>O.formosa</i>
<i>Pseudoanabaena</i>	<i>P.catenata</i>
<i>Schizothrix</i>	<i>S.calcicola</i>
<i>Scytonema</i>	<i>S.hofmanni</i>

A crescente interferência do homem no ambiente, materializada na utilização de adubos químicos e estrumes (que com as chuvas são arrastados para ambientes aquáticos), nas descargas de esgotos urbanos tratados ou não e na rejeição de efluentes de agro-indústrias ou de outros setores industriais, é o principal fator que leva ao enriquecimento das massas de água em nutrientes, principalmente fósforo e nitrogênio, ao qual se dá o nome de eutrofização, sendo esta responsável pelo crescimento excessivo das cianobactérias e de outros organismos.

A grande biomassa de cultivos monoespecíficos e a necessidade de intensificar o crescimento vegetal pelo uso extenso de fertilizantes, têm causado uma rápida eutrofização de rios e reservatórios que tem resultado num crescimento elevado de macrófitas aquáticas e altas concentrações de fósforo no sedimento (ELDER, et. al., 2000).

A taxa de urbanização tem também crescido rapidamente, com o conseqüente aumento de descarga de esgotos sem nenhum tratamento prévio. Esses dois processos em larga escala são hoje as principais causas da eutrofização de rios, lagos e reservatórios, em muitas regiões brasileiras.

Riscos para o ambiente:

Desoxigenação da água: A liberação de grande quantidade de matéria orgânica após a morte dos microrganismos das florações estimula o crescimento de bactérias quimioheterotróficas, que conduzem a uma diminuição da quantidade de oxigênio na água, podendo originar uma elevada mortalidade das espécies aquáticas.

Alterações das características organolépticas da água e animais aquáticos: Alguns gêneros de cianobactérias, tais como *Oscillatoria* e *Anabaena*, produzem compostos aromáticos voláteis (geosmina e 2-metil-isoborneol) que, apesar de

não terem efeitos pronunciados em termos de saúde pública, conferem à água e aos animais aquáticos odor e sabor desagradáveis, o que leva a uma diminuição do aporte de água para o seu consumo.

Produção de toxinas: As cianobactérias têm a característica de, em condições ainda mal esclarecidas (mas particularmente nos períodos em que ocorre o colapso das florações devido ao esgotamento dos nutrientes, diminuição da temperatura ou da intensidade luminosa), produzir toxinas (cianotoxinas), que podem ser neurotóxicas, hepatotóxicas ou irritantes ao contato (Quadro-2).

QUADRO 2- Tipos de toxinas produzidas pelos principais gêneros de cianobactérias que ocorrem em águas doces.

Gênero de cianobactéria	Toxinas produzidas
<i>Anabaena</i>	neurotoxinas, hepatotoxinas, toxinas irritantes ao contato
<i>Aphanizomenon</i>	neurotoxinas, toxinas irritantes ao contato
<i>Microcystis</i>	hepatotoxinas, toxinas irritantes ao contato
<i>Oscillatoria</i>	neurotoxinas, hepatotoxinas, toxinas irritantes ao contato

Neurotoxinas:

São produzidas por espécies dos gêneros *Aphanizomenon*, *Anabaena*, *Cylindrospermopsis*, *Oscillatoria* e *Trichodesmium* e pelo menos cinco neurotoxinas, classificadas como alcalóides ou organofosforados que atuam a nível da transmissão dos impulsos nervosos provocando morte por parada respiratória.

Em condições fisiológicas a acetilcolina liga-se aos seus receptores provocando a abertura dos canais de sódio, o que leva ao movimento iônico que induz a contração muscular; entretanto a acetilcolinesterase degrada a acetilcolina prevenindo uma super-estimulação das células musculares.

A anatoxina-A, por não ser degradada pela acetilcolinesterase, liga-se irreversivelmente aos receptores de acetilcolina, tornando-se assim um potente bloqueador neuromuscular pós-sináptico de receptores nicotínicos e colinérgicos, provocando a super-estimulação muscular seguida de fadiga e paralisia que pode ser fatal, caso os músculos respiratórios sejam afetados. A DL₅₀ intraperitoneal em camundongos, para a toxina purificada, é de 200 mg/Kg de peso corpóreo, com um tempo de sobrevivência de 1 a 20 minutos. Doses orais produzem letalidade aguda em concentrações muito maiores, mas a toxicidade das células é assim mesmo alta o suficiente para que os animais precisem ingerir de poucos mililitros a poucos litros de água da superfície das florações para receber uma quantidade letal

Outra neurotoxina, com ação semelhante à anterior, é a anatoxina-A(S) que inibe a ação da acetilcolinesterase impedindo assim a degradação da acetilcolina ligada aos seus receptores e provocando também uma superestimulação muscular. A DL₅₀ intraperitoneal em camundongos é de 20mg/Kg de peso corpóreo e, portanto, dez vezes mais potente que a anatoxina-A.

Outras neurotoxinas da classe das toxinas PSP ("*Paralytic Selfish Poison*") tais como a saxitoxina e a neosaxitoxina atuam pela interrupção da

comunicação entre os neurônios e as células musculares, através do bloqueio dos canais de sódio. Elas tinham sido primeiramente isoladas de dinoflagelados marinhos, responsáveis pela ocorrência de marés vermelhas. Já foram também isoladas de cepas de cianobactérias dos gêneros *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Lyngbia* e *Cylindrospermopsis*.

Hepatotoxinas:

As intoxicações mais frequentes provocadas por cianobactérias são devidas às hepatotoxinas por elas produzidas. Estas são peptídeos constituídos por sete aminoácidos (microcistinas) ou cinco aminoácidos (nodularinas). As espécies já identificadas como produtoras dessas hepatotoxinas estão incluídas nos gêneros *Microcystis*, *Anabaena*, *Nodularia*, *Oscillatoria*, *Nostoc* e *Cylindrospermopsis*.

As hepatotoxinas promovem uma desorganização do citoesqueleto dos hepatócitos, onde chegam por meio de receptores dos ácidos biliares, o que provoca uma retração dos mesmos com conseqüente aumento dos espaços intercelulares. Também as células dos capilares sinusoidais se retraem, passando o sangue a fluir dos capilares para os espaços intercelulares formados, o que provoca lesões teciduais e, muitas vezes, choque hipovolêmico (GILROY, et al., 2000; JOCHIMSEN, et al., 1998; KUIPER-GOODMAN, et al., 1999).

Estudos recentes demonstram que as microcistinas são potentes inibidores das fosfatases protéicas do fígado, enzimas que em conjunto com as cinases protéicas regulam o mecanismo de fosforilação e desfosforilação das proteínas, desempenhando um papel importante na divisão celular. A inibição das fosfatases desregula o equilíbrio de fosforilação-desfosforilação levando a um aumento da proliferação celular. Deste modo surge a possibilidade de, quando da exposição a doses não letais, as hepatotoxinas poderem ser carcinogênicas (RESSOM, et al., 2004).

Toxinas irritantes ao contato:

As neuro e hepatotoxinas não são os únicos compostos químicos bioativos produzidos pelas cianobactérias, sendo no entanto os mais perigosos. São também produzidas toxinas irritantes ao contato, que apesar de não matarem os organismos podem lesar as suas células.

As toxinas produzidas pelas cianobactérias têm como função aumentar as defesas contra espécies zooplanctônicas, seus predadores primários, à semelhança do que fazem as plantas vasculares ao produzirem taninos, fenóis, esteróides e alcalóides para se protegerem da predação. Geralmente as espécies zooplanctônicas não ingerem as cianobactérias produtoras de toxinas a menos que não exista outro alimento disponível e, neste caso, ingerem uma dose não letal, que lhes permite a sobrevivência, apesar de diminuir a capacidade reprodutiva.

Intoxicações animais:

A existência de florações de cianobactérias tóxicas nos ecossistemas aquáticos vai afetar principalmente os seus habitantes (peixes, zooplâncton e macroinvertebrados) que podem morrer devido, quer às intoxicações, quer à desoxigenação da água. Esta mortalidade conduz a um agravamento da

qualidade da água uma vez que os compostos nitrogenados e fosfatados aumentam como consequência da decomposição da matéria orgânica.

Ao ingerir água com florações superficiais que apresenta uma elevada densidade de cianobactérias os animais domésticos vão sofrer os efeitos nefastos das toxinas nela contidas.

Os animais afetados apresentam principalmente distúrbios hepáticos, gastrointestinais, neurológicos e alérgicos, que podem levar à morte por hemorragia intra-hepática e choque hipovolêmico.

Evidências de intoxicações humanas por cianobactérias:

As intoxicações de populações humanas pelo consumo oral de água contaminada por cepas tóxicas de cianobactérias já foram descritas em países como Austrália, Inglaterra, China e África do Sul.

No Brasil, o trabalho de TEIXEIRA et al. (1993) apud SILVA (1999) descreve uma forte evidência de correlação entre a ocorrência de florações de cianobactérias, no reservatório de Itaparica (Bahia) e a morte de 88 pessoas, entre as 200 intoxicadas, pelo consumo de água do reservatório, entre março e abril de 1988.

No início de 1996, 123 pacientes renais crônicos, após terem sido submetidos a sessões de hemodiálise em uma clínica da cidade de Caruaru (PE), passaram a apresentar um quadro clínico compatível com uma grave hepatotoxicose, que no entanto não era correlacionada com nenhum dos fatores usualmente tidos como causadores deste tipo de intoxicação. Destes, 54 vieram a falecer até cinco meses após o início dos sintomas e, de acordo com informações fornecidas pela Secretaria de Saúde de Estado de Pernambuco, a referida clínica recebia água sem um tratamento completo e usualmente era feita uma cloração no próprio caminhão tanque utilizado para transportar a água, em períodos de falha no abastecimento pela rede pública.

Em muitos casos, as cianobactérias causadoras dos danos desaparecem do reservatório antes que as autoridades de saúde pública considerem uma floração como o possível risco, pois são geralmente desconhecedoras dos danos possíveis resultantes da ocorrência de florações de cianobactérias e, portanto, assumem que os padrões de purificação de água utilizados nas estações de tratamento de água são capazes de remover qualquer problema potencial. Entretanto, várias toxinas de cianobactérias, quando em solução, não podem ser retiradas através de um processo normal de tratamento, sendo inclusive resistentes à fervura. Desta forma, os reservatórios de água utilizados para o abastecimento da população que são sujeitos ao aparecimento de florações de cianobactérias precisam ser cuidadosamente monitorados para evitar todos os riscos potenciais adversos à saúde humana. Sabendo-se que as cianotoxinas são endotoxinas, que só são liberadas para a água quando ocorre a lise ou morte celular, a relação entre a idade e a condição da floração deve ser avaliada para evitar as consequências para a saúde pública (POURIA, et al., 1998; TURNER, et al., 2000)

Avaliação da Toxicidade:

Atualmente, a avaliação da toxicidade pode ser feita através de métodos químicos e de bioensaios. Estes últimos são muito mais rápidos, embora exijam a manutenção das espécies animais em cativeiro. No entanto, dão-nos uma

resposta mais clara da toxicidade, bem como refletem de um modo mais real os efeitos das toxinas nos ecossistemas. Para se quantificar as toxinas ou determiná-las quando estão presentes em concentrações muito pequenas, devem ser utilizados métodos químicos, como por exemplo, a Cromatografia Líquida de Alta Precisão (HPLC) ou o teste de *Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay* (ELISA).

Bioensaio: Os bioensaios mais comuns na avaliação da toxicidade de cianobactérias utilizam mamíferos (camundongos) ou invertebrados (*Artemia*, *Daphnia*) como organismos teste. O bioensaio com murganhos é o mais utilizado, pois é mais vantajoso, permitindo obter uma resposta em poucas horas, comparada com alguns dias se usar invertebrados, além de serem de fácil execução. Este é realizado por injeção intraperitoneal de extratos de cianobactérias liofilizadas ou sujeitas a congelamentos e descongelamentos sucessivos. A quantificação é feita através da determinação da dose letal para 50% dos animais (DL₅₀). Estes bioensaios permitem ainda distinguir o tipo de toxinas (hepatotoxinas ou neurotoxinas), através da análise do tempo de sobrevivência, dos sintomas e da autópsia dos animais intoxicados.

Métodos Químicos e Imunológicos: Os métodos químicos mais utilizados são sobretudo a Cromatografia Líquida de Alta Precisão – HPLC e também a Cromatografia de Camada Fina – TLC. Pode-se ainda usar os métodos imunoenzimáticos quantitativos (ELISA) com anticorpos monoclonais. Estas técnicas são mais dispendiosas que os bioensaios. No entanto, são imprescindíveis quando queremos quantificar de forma correta as toxinas em amostras de água. Pode-se detectar quantidades muito pequenas de toxinas (CDC, 2003).

* ***Acanthamoeba* e Outras Formas de Vida Livre**

Naegleria fowleri e *Acanthamoeba* spp., normalmente encontradas em lagos, piscinas e água de torneira. Além da *Naegleria*, conhecida por infectar seres humanos, diversas espécies de *Acanthamoeba* têm sido associadas com lesões crônicas granulomatosas da pele, do olho e da córnea, com ou sem invasão do sistema nervoso central (*Acanthamoeba culbertsoni*, *A. polyphaga*, *A. castellani* e *A. astronyxis*, e *Balamuthia mandrillaris*). Causa a acantamebíase, doença do encéfalo e meninge causada por estas amebas de vida livre que vivem na água, no solo e na vegetação. A acantamebíase pode causar dor de cabeça, náusea, vômito, cansaço, perda de atenção, epilepsia e alucinações. Os sinais e sintomas perduram por semanas; a morte pode ocorrer. O período de incubação é de três a sete dias nos casos de infecção por *Naegleria* e a duração é muito maior para as infecções por *Acanthamoeba*.

São conhecidos mais de 300 casos notificados da doença devido a *Naegleria* nos Estados Unidos; há também notificação de casos em toda a Europa, Austrália, Nova Zelândia, Papua Nova Guiné, Tailândia, Índia, África Ocidental, Venezuela e Panamá. Existem casos em que a *Acanthamoeba* invade o sistema nervoso central, registrados na África, Índia, Coréia, Japão, Peru, Venezuela e nos Estados Unidos.

A infecção por *Naegleria* ocorre através da entrada de água contaminada nas vias nasais, com maior frequência ao mergulhar ou nadar em

águas doces com deficiência no saneamento básico. A infecção por *Acanthamoeba* ocorre através de lesão na pele. Águas de parques aquáticos, spas, piscinas e similares estão implicadas nessas infecções. Não foi observada transmissão pessoa-a-pessoa. Os trofozoítos de *Naegleria* colonizam os tecidos das vias nasais, e depois invadem o cérebro e as meninges; os trofozoítos de *Acanthamoeba* chegam ao sistema nervoso central, através do sangue, provavelmente por meio de uma lesão de pele, com frequência em pacientes submetidos a tratamento imunossupressor (JOHN, et al., 1999).

Como medidas de controle podemos citar:

1) notificação: notificação às autoridades de vigilância epidemiológica municipal, regional ou central, e investigação de contatos e fontes de infecção: contato com água de piscinas, spas, aspiração de água pelo nariz, etc. dentro de uma semana antes do início dos sintomas sugerem a fonte de infecção.

2) medidas preventivas: a infecção é prevenida através da educação da população a respeito do perigo de nadar em lagos e tanques suspeitos de transmitir a infecção.

3) medidas em epidemia: podem aparecer inúmeros casos após exposição a uma fonte de infecção. Qualquer tipo de caso justifica a investigação epidemiológica imediata e a proibição de nadar em águas supostamente contaminada por *Naegleria* (CDC, 2004).

10.2.4.7- Microrganismos Oportunistas Transmitidos pela água

Durante os últimos 15 anos, tem sido demonstrado que três microrganismos patógenos humanos específicos, *Legionella*, *Giardia* e *Cryptosporidium*, são transmitidos pela água, causando surtos epidêmicos de doenças infecciosas. Estes microrganismos são uma ameaça potencial para a saúde da população em geral e, junto com vários patógenos oportunistas, podem ser uma ameaça significativa transmitida pela água para a saúde de milhões de pessoas imunologicamente debilitadas em todo o mundo. Além destes microrganismos, conhece-se uma grande variedade de vírus entéricos que são a causa principal de surtos epidêmicos transmitidos pela água aos seres humanos. Estes incluem os Poliovírus, os vírus Coxsackie A e B, os Echovírus, os Rotavírus, os Adenovírus e o vírus da hepatite A. Dados do Centers for Disease Control and Prevention (CDC, 2004) informam que na maioria dos casos de enfermidades clínicas humanas transmitidas pela água, estava implicada a água potável com tratamento completo (53% de isolamentos registrados), ao passo que 26% eram relacionados com água que recebeu somente desinfecção e 15% com água sem tratamento. Torna-se difícil identificar estes agentes virais devido à carência de técnicas laboratoriais que tenham custo x benefício adequado, além da necessidade de grandes volumes de amostra para que se obtenha melhores sensibilidade e especificidade (SILVA, 1999).

Neste capítulo mencionamos a *Legionella* especialmente pela falta de informações adequadas sobre esta importante bactéria que é transmitida essencialmente pela água. Conhecemos as tradicionais bactérias patogênicas transmitidas pela água como *Vibrio cholerae* (agente causador da cólera) e a *Salmonella typhi* (agente causador da febre tifóide), porém estes microrganismos

podem ser facilmente eliminados mediante o tratamento e às práticas de desinfecção usadas de rotina atualmente.

A *Legionella* não é a bactéria do ar condicionado! É uma bactéria que vive em rios, lagos e outros meios aquáticos naturais e artificiais construídos ou manipulados pelo homem. A maioria das epidemias de *Legionella* está relacionada com instalações de água quente e não com os sistemas de ar condicionado como muitos meios de comunicação querem fazer parecer.

Pode aparecer nos sistemas de ar condicionado, mas só em situações de projecto inadequado e manutenção deficiente. O relato de casos ligados aos sistemas de ar condicionado referem-se às torres de resfriamento e condensadores de evaporação que são componentes cada vez menos utilizados e se instalam no exterior, longe das zonas ocupadas.

A *Legionella* propaga-se através de aerossóis, ora a maior parte dos sistemas de ar condicionado instalados não possuem qualquer componente que produza nebulizações. O resfriamento do ar com nebulizadores, portanto com produção de aerossóis, foi utilizado durante o Congresso Mundial de Doenças Infecciosas (Madri, 2003) e ao que se sabe não houve nenhuma vítima. Porquê? Porque a água de alimentação dos sistemas não estava contaminada.

É com a água de alimentação, que é captada nos rios e lagos, que devemos nos preocupar e a responsabilidade da existência de bactérias na água de alimentação e sua introdução nas instalações é do fornecedor público de água potável. Com uma água de alimentação contaminada ninguém está seguro, pois os tratamentos utilizados (choque térmico e cloração) não são plenamente eficazes. Atualmente experimentam-se outros métodos baseados em radiações ultravioletas e misturas sinérgicas de peróxido de hidrogênio e sais de prata que dão melhores resultados. É óbvio que isto não desresponsabiliza a boa execução do projeto, da instalação e da manutenção dos sistemas com eficácia para que se a *Legionella* chegar às nossas instalações, não encontre condições de se desenvolver. Portanto, a prevenção e controle da *Legionella* é um dever não só das autoridades públicas, mas também de todos os que intervêm nas instalações que possam constituir focos de propagação desta bactérias e de outros microrganismos potencialmente patogênicos (SILVA, 1999).

No Brasil ainda não existe Legislação específica sobre o assunto com relação especificamente à água, apesar de alguns esforços importantes terem surtido resultado com o trabalho dos grupos de estudo e controle de contaminações em ar de interiores. Através da Resolução RE nº9 de 16/01/2003 da ANVISA revisa e atualiza a RE/ANVISA nº176, de 24/10/2000 sobre os Padrões Referenciais de Qualidade do Ar Interior em Ambientes Climatizados Artificialmente de Uso Público e Coletivo. O Grupo Técnico Assessor de estudos sobre Padrões Referenciais de Qualidade do Ar Interior em ambientes climatizados artificialmente de uso público e coletivo, foi constituído pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA, no âmbito da Gerência Geral de Serviços da Diretoria de Serviços e Correlatos e instituído por membros das seguintes instituições: Sociedade Brasileira de Meio Ambiente e de Qualidade do Ar de Interiores/BRASINDOOR, Laboratório Noel Nutels Instituto de Química da UFRJ, Ministério do Meio Ambiente, Faculdade de Medicina da USP, Organização Panamericana de Saúde/OPAS, Fundação Oswaldo Cruz/FIOCRUZ, Fundação Jorge Duprat Figueiredo de Segurança e Medicina do Trabalho – FUNDACENTRO/MTb, Instituto Nacional de Metrologia Normalização

e Qualidade Industrial/INMETRO, Associação Paulista de Estudos e Controle de Infecção Hospitalar/APECIH e, Serviço de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde/RJ, Instituto de Ciências Biomédicas – ICB/USP e Agência Nacional de Vigilância Sanitária. A Resolução atualmente em vigor estabelecida por este grupo de trabalho considera como fonte de poluentes dos sistemas de refrigeração os parâmetros apresentados no Quadro 3.

QUADRO 3- Fonte de poluentes dos sistemas de refrigeração.

Agentes biológicos	Principais fontes em ambientes interiores	Principais Medidas de correção em ambientes interiores
Bactérias	Reservatórios com água estagnada, torres de resfriamento, bandejas de condensado, desumificadores, serpentinas de umidificadores, condicionadores de ar e superfícies úmidas e quentes	Realizar a limpeza e a conservação das torres de resfriamento; higienizar os reservatórios e bandejas de condensado ou manter tratamento contínuo para eliminar as fontes; eliminar as infiltrações; higienizar as superfícies
Fungos	Ambientes úmidos e demais fontes de multiplicação fúngica, como materiais porosos orgânicos úmidos, forros, paredes e isolamentos úmidos; ar externo, interior de condicionadores e dutos sem manutenção, vasos de terra com plantas	Corrigir a umidade ambiental; manter sob controle rígido vazamentos, infiltrações e condensação de água; higienizar os ambientes e componentes do sistema de climatização ou manter tratamento contínuo para eliminar as fontes; eliminar materiais porosos contaminados; eliminar ou restringir vasos de plantas com cultivo em terra, ou substituir pelo cultivo em água (hidroponia); utilizar filtros G-1 na renovação do ar externo
Protozoários	Reservatórios de água contaminada, bandejas e umidificadores de condicionadores sem manutenção	Higienizar o reservatório ou manter tratamento contínuo para eliminar as fontes
Algas	Torres de resfriamento e bandejas de condensado	Higienizar os reservatórios e bandejas de condensado ou manter tratamento contínuo para eliminar as fontes

Na Europa tem havido uma discussão muito grande sobre o tema, com a implantação de várias Legislações estabelecendo os critérios higiênico-sanitários para prevenção e controle da *Legionella* (CDC, 2004).

Estas Leis aplicam-se a 14 tipos de instalações que utilizam água no seu funcionamento, produzem aerossóis e se encontram instaladas no interior ou no exterior de edifícios de uso coletivo ou ainda instalações industriais que possam ser susceptíveis de converter-se em focos de propagação da bactéria ao homem:

a) Sistemas de água quente: rede, depósitos, acumuladores e caldeiras;

- b) Sistemas de água fria de consumo humano: redes, depósitos, tanques, cisternas e poços;
- c) Torres de resfriamento;
- d) Condensadores evaporativos e equipamentos de resfriamento evaporativo;
- e) Equipamentos de terapia respiratória (respiradores, nebulizadores e outros que entram em contato com as vias respiratórias);
- f) Humidificadores e borrifadores;
- g) Ductos de ar condicionado;
- h) Piscinas climatizadas com movimento;
- i) Instalações termais;
- j) Fontes ornamentais;
- k) Sistema de rega por aspersão;
- l) Sistema de água contra incêndios;
- m) Elementos de refrigeração por produção de aerossóis ao ar livre;
- n) Outros equipamentos que acumulem água e produzam aerossóis.

Estas Legislações europeias apontam medidas preventivas gerais, em fase de projeto e na manutenção para a rede de água, torres de resfriamento e condensadores evaporativos; estabelece medidas preventivas nas instituições de saúde; estipula a inspeção sanitária e a atuação em casos de detecção da *Legionella*, os tratamentos e as substâncias químicas a utilizar como desinfectantes e ainda estabelece sanções para os infratores. Em anexos, detalha os requisitos mínimos a satisfazer na inspeção, limpeza e desinfecção de sistemas de água, torres de resfriamento e banheiras de hidromassagem. Por pensarmos ser do interesse geral a abordagem destes tópicos neste livro e por considerar que estas medidas possam um dia ser adotadas também no Brasil (afinal, a *Legionella* não existe só na Europa!), transcrevemos os anexos que se referem aos sistemas de água e torres de resfriamento:

1) Manutenção de sistemas de água de consumo humano

A. Revisão

Será comprovado o correto funcionamento, uma vez por ano, reparando ou substituindo os elementos defeituosos. A verificação do bom estado de conservação e limpeza será realizado trimestralmente nos depósitos acumuladores e mensalmente nos pontos terminais da rede, chuveiros e torneiras. Sempre que se detecte a presença de sujidade, incrustações ou sedimentos proceder-se-á à sua limpeza.

Abrir-se-ão as torneiras e chuveiros de quartos não ocupados semanalmente, deixando correr a água por alguns minutos.

A temperatura da água deverá ser comprovada:

- Mensalmente nos depósitos de água fria e numa amostra significativa de chuveiros e torneiras, (amostra rotativa ao longo do ano), não devendo exceder os 20°C.
- Diariamente nos depósitos de água quente não devendo ser inferior a 60°C.
- Mensalmente numa amostra significativa de chuveiros e torneiras (amostra rotativa ao longo do ano), incluindo os mais perto e os mais distantes dos acumuladores, a água quente não deverá ter valor inferior a 50°C.
- Anualmente a temperatura deverá ser comprovada em todos as torneiras e chuveiros.

B. Limpeza e desinfecção

Ter-se-á em conta que uma desinfecção não será efetiva se não for acompanhada de uma limpeza exaustiva.

A limpeza e desinfecção serão realizadas pelo menos uma vez por ano em toda a instalação e ainda:

- quando da sua instalação pela primeira vez,
- depois de ausência de funcionamento superior a um mês,
- depois de uma reparação ou modificação estrutural,
- quando uma revisão geral o aconselhe e
- quando for determinado pela autoridade sanitária.

O procedimento a seguir no caso da desinfecção por cloro será a seguinte:

- a) Clorar com 20 a 30 ppm de cloro residual livre a uma temperatura não superior a 30°C e pH entre 7 e 8, fazendo chegar a água aos pontos terminais da rede com 1 a 2 ppm de cloro residual livre; manter esta situação durante 2 horas.
- b) Neutralizar a quantidade de cloro residual livre.
- c) Limpar a fundo as paredes dos depósitos com uma escova dura, realizar as reparações necessárias e enxaguar com água limpa.
- d) Tornar a encher os depósitos e juntar a quantidade de cloro necessária para o seu funcionamento habitual (0,2 a 0,8 ppm de cloro residual livre).

Os elementos desmontáveis, torneiras e chuveiros, serão submetidos a uma limpeza a fundo com uma escova dura e serão mergulhados numa solução com 20 ppm de cloro residual livre, durante trinta minutos e enxaguados posteriormente com água fria abundante. Os elementos difíceis de desmontar e submergir serão cobertos com um pano limpo impregnado na mesma solução durante o mesmo tempo.

O procedimento a seguir no caso de desinfecção térmica será o seguinte:

- 1º. Elevar a temperatura da água do depósito até 70°C, deixando correr a água para os pontos terminais da rede e aí se alcance uma temperatura de 60°C; manter durante duas horas.
- 2º. Esvaziar o sistema, limpar a fundo as paredes dos depósitos, realizar as reparações necessárias e enxaguar com água limpa.
- 3º. Voltar a encher para o seu funcionamento normal.

C. Limpeza e desinfecção em caso de contaminação

Neste caso será realizada uma desinfecção de choque de toda a rede, incluindo o sistema de distribuição de água quente sanitária.

No caso de desinfecção com cloro:

- a) Clorar com 15 ppm de cloro residual livre mantendo a água com temperatura superior a 30°C e pH entre 7 e 8 durante 24 horas (alternativamente poderão utilizar-se 20 ou 30 ppm de cloro residual livre, durante três ou duas horas, respectivamente).
- b) Neutralizar, esvaziar o sistema e limpar a fundo os depósitos, reparar as partes danificadas e encher com água limpa.
- c) Tornar a clorar com 4 a 5 ppm de cloro residual livre e manter durante doze horas. Esta cloração deverá ser feita seqüencialmente, isto é, distribuindo o desinfetante de modo ordenado desde o princípio até ao final da rede. É necessário confirmar a distribuição de cloro em toda a rede.
- d) Neutralizar, esvaziar o sistema e tornar a encher com água limpa.

e) A limpeza e desinfecção de todas as partes desmontáveis e difíceis de desmontar serão realizadas como se indicou em B.

f) É necessário renovar todos os elementos da rede que tenham alguma anomalia, especialmente os afetados pela corrosão ou incrustações.

No caso da desinfecção térmica, o procedimento será elevar a temperatura da água do depósito até 70°C, deixando correr a água para os pontos terminais da rede, durante trinta minutos e aí comprovar a temperatura que não deverá ser inferior a 60°C; manter durante 2 horas.

Depois de uma desinfecção de choque a instalação será mantida com um tratamento de 1 a 2 ppm de cloro residual livre de forma constante nos pontos terminais da rede, comprovando aí o nível de cloro e mantendo a temperatura entre 55 e 60°C.

2) Manutenção de torres de resfriamento e equipamentos análogos

A. Revisão

A revisão de todos os componentes da instalação para comprovar o seu bom funcionamento será realizada com a seguinte periodicidade:

- a) anualmente o condensador e o separador de gotas,
- b) semestralmente a reposição de água e
- c) mensalmente o tanque.

Verificar-se-á o estado de conservação e limpeza geral com a finalidade de se detectar a presença de sedimentos, incrustações, produtos da corrosão, lodos e qualquer outra circunstância que altere ou possa alterar o bom funcionamento da instalação. Caso seja detectado algum componente danificado dever-se-á proceder à sua reparação ou substituição.

Verificar-se-á também a qualidade físico-química e microbiológica da água do sistema, medindo mensalmente os seguintes parâmetros:

- temperatura,
- pH,
- condutividade.
- sólidos totais dissolvidos,
- turbidez,
- sólidos em suspensão,
- nível de cloro ou biocida utilizado,
- produtos de corrosão e
- contaminação microbiológica

B. Limpeza e desinfecção

Será realizada pelo menos duas vezes por ano, preferencialmente no começo das estações Primavera e Outono, quando as instalações tenham funcionamento não estacional e ainda nas seguintes circunstâncias:

- quando da sua instalação pela primeira vez,
- depois da ausência de funcionamento superior a um mês,
- depois de uma reparação ou modificação estrutural,
- quando uma revisão geral o aconselhe e
- quando for determinado pela autoridade sanitária.

O procedimento de limpeza e desinfecção geral no caso de utilização de cloro e para instalações que possam parar, será o seguinte:

- a) Clorar a água do sistema com pelo menos 5 ppm de cloro residual livre, adição de biodispersantes capazes de atuar sobre a biopelícula e anticorrosivos, compatíveis com o cloro e os biodispersantes, em quantidade adequada, mantendo o pH entre 7 e 8.
- b) Fazer circular a água no sistema durante 3 horas com os ventiladores desligados e quando possível com as aberturas fechadas para evitar a saída de aerossóis. A medição do valor da concentração de cloro será feita a cada hora, devendo ser reposta a quantidade perdida.
- c) Neutralizar o cloro, esvaziar o sistema e enxaguar com água sob pressão.
- d) Realizar as operações de manutenção mecânicas do equipamento e reparar as avarias detectadas.
- e) Limpar profundamente as superfícies do equipamento com detergentes e enxaguar com água sob pressão.
- f) Introduzir no fluxo de água a quantidade de cloro suficiente para alcançar 15 ppm de cloro residual livre, juntando anticorrosivos compatíveis e em quantidade adequada.
- g) Fazer circular a água no sistema com os ventiladores desligados durante duas horas, medindo, a cada trinta minutos, os níveis de cloro residual livre e repondo a quantidade perdida.
- h) Neutralizar o cloro novamente, esvaziar o sistema e enxaguar.
- i) Encher de água e juntar o desinfetante de manutenção. No caso do cloro, serão mantidos 2 ppm de cloro residual livre em contínuo, mediante um dispositivo e juntando anticorrosivo compatível com o cloro e em quantidade adequada.

Os elementos desmontáveis serão submetidos a uma limpeza a fundo, mergulhados numa solução com 15 ppm de cloro residual livre, durante vinte minutos e enxaguados posteriormente com água fria abundante. Os elementos difíceis de desmontar ou de difícil acesso serão pulverizados com a mesma solução durante o mesmo tempo. No caso de equipamentos que pela sua dimensão ou forma não admitam a pulverização, a limpeza e desinfecção será efetuada por nebulização elétrica, utilizando um desinfetante adequado para este fim (a nebulização elétrica não pode ser realizada com cloro).

A limpeza e desinfecção, tanto da reposição como do tanque e restantes componentes de torres de resfriamento industriais de tiragem induzida e correntes cruzadas ou em contra-corrente sem possibilidade de paragem, serão realizadas segundo o seguinte procedimento:

- a) Ajustar o pH entre 7 e 8 para melhorar a ação do ácido hipocloroso (HClO).
- b) Juntar hipoclorito de sódio em quantidade suficiente para manter na água do tanque uma concentração máxima de cloro residual livre de 5 ppm.
- c) Juntar a quantidade adequada de biodispersante para que atue sobre a biopelícula e permita o ataque do cloro no seu interior, assim como um inibidor da corrosão, específico para cada sistema.
- d) Fazer circular a água no sistema durante 4 horas, mantendo os níveis de cloro residual livre, que será controlado de hora em hora.
- e) Uma vez finalizada a operação de limpeza, a totalidade da água do circuito será renovada, abrindo a torneira de purga ao máximo possível, de forma a manter o nível do tanque.

f) Normalização das condições de operação durante este período com o fim de eliminar a biopelícula existente nos permutadores e zonas mortas ou de baixa velocidade do circuito.

Para isso será mantida uma concentração de cloro residual livre entre 1 e 2 ppm e a quantidade adequada de biodispersante, durante vinte e quatro horas.

C. Limpeza e desinfecção em caso de contaminação

a) Clorar a água do sistema até conseguir pelo menos 20 ppm de cloro residual livre, adicionar biodispersantes e anticorrosivos, compatíveis e em quantidade adequada, mantendo os ventiladores desligados e quando possível as aberturas fechadas para evitar a saída de aerossóis.

b) Fazer circular a água no sistema mantendo este nível de cloro durante três horas. A medição do valor da concentração de cloro será medida a cada hora devendo ser reposta a quantidade perdida.

c) Neutralizar o cloro e proceder à recirculação de água de igual forma que no ponto anterior.

d) Esvaziar o sistema e enxaguar com água sob pressão.

e) Realizar as operações de manutenção mecânicas do equipamento e reparar as avarias detectadas.

f) Limpar profundamente as superfícies do sistema com detergentes e enxaguar com água sob pressão.

g) Introduzir no fluxo de água a quantidade de cloro suficiente para alcançar 20 ppm de cloro residual livre, juntando anticorrosivos compatíveis e em quantidade adequada. Fazer circular a água no sistema com os ventiladores desligados e aberturas tapadas durante duas horas, medindo, a cada trinta minutos, os níveis de cloro residual livre e repondo a quantidade perdida.

h) Neutralizar o cloro e fazer circular a água no sistema, de igual modo que no ponto anterior. Esvaziar o sistema e enxaguar.

i) Encher de água e juntar o desinfetante de manutenção. No caso do cloro, serão mantidos 2 ppm de cloro residual livre em contínuo, mediante um dispositivo e juntando anticorrosivo compatível com o cloro e em quantidade adequada. Para os elementos desmontáveis e difíceis de desmontar ou de difícil acesso ter-se-á o mesmo procedimento descrito no ponto B., mas numa solução de 20 ppm de cloro residual livre. Depois do tratamento continuar-se-á com as medidas de manutenção normais.

Além dos agentes citados, apresentaremos uma revisão sobre os agentes microbiológicos tradicionais e não tradicionais que podem ter uma repercussão adversa sobre a saúde do consumidor de água.

Há uma grande variedade de bactérias transmitidas pela água que são de interesse para a saúde dos seres humanos. Estas bactérias patogênicas oportunistas podem ser encontradas como parte da microbiota de bactérias heterotróficas nos sistemas aquáticos. O problema é que a maioria aparentemente são patógenos para os seres humanos saudáveis e há uma tendência em ignorar sua importância como agentes etiológicos de doenças humanas. Em geral, estes produzem enfermidades evidentes somente em indivíduos susceptíveis, imunologicamente debilitados. Além disso, os laboratoristas tendem a preocupar-se somente com os microrganismos que possam causar transtornos gastrointestinais e deixam em segundo plano aqueles

agentes transmitidos pela água que causam infecções em feridas, olhos, ouvidos, nariz, garganta e outras infecções generalizadas. Entretanto, para muitos dos agentes patogênicos oportunistas, não existem meios seletivos específicos de enumeração e isolamento, dificultando o monitoramento direto e fácil da sua presença e densidade na água.

O Quadro 4 mostra as bactérias consideradas como agentes patogênicos oportunistas que geralmente são encontrados na água potável. Alguns microrganismos desta lista podem ser considerados como agentes patogênicos francos (ou primários), o que significa que se trata de um agente primário causador de doença e não de um invasor secundário.

QUADRO 4- Bactérias patogênicas oportunistas isoladas de água potável.

Acinetobacter spp., *Alcaligenes xylosoxidans*, *Aeromonas hydrophila**, *Bacillus* spp., *Campylobacter* spp.*, *Citrobacter* spp., *Enterobacter aerogenes*, *E. agglomerans*, *E. cloacae*, *Flavobacterium meningosepticum*, *Hafnia alvei*, *Klebsiella pneumoniae**, *Legionella pneumophila**, *Moraxella* spp., *Mycobacterium* spp., *Pseudomonas aeruginosa**, *Pseudomonas* spp. (não *aeruginosa*), *Serratia fonticola*, *S.liquifaciens*, *S.marcescens*, *Staphylococcus* spp.*, *Vibrio fluvialis* *

* Indica que o microrganismo pode ser um agente patógeno primário.

No Quadro 5 apresentamos uma lista de bactérias (incluídas algumas reconhecidas anteriormente e consideradas organismos oportunistas emergentes) e alguns novos "candidatos".

O Quadro 6 mostra os novos agentes patogênicos ou emergentes no grupo dos vírus, protozoários e algas.

O Quadro 7 informa estimativas de densidade obtidas a partir de dados bibliográficos para os agentes patogênicos oportunistas isolados de água potável.

QUADRO 5- Agentes emergentes e novos agentes que têm sido considerados potencialmente patogênicos oportunistas transmitidos pela água.

Microrganismo	Conhecido/Emergente	Novo "candidato"
<i>Anaerobiospirillum succiniciproducens</i>		X
<i>Aeromonas</i> spp.	X	
<i>Campylobacter</i> spp.	X	
<i>Escherichia coli</i> 0157:H7	X	
<i>Helicobacter pylori</i>		X
<i>Mycobacterium</i> spp.	X	
<i>Plesiomonas shigelloides</i>		X
<i>Vibrio fluvialis</i>		X

FONTE: CDC, 2004.

QUADRO 6- Microrganismos potencialmente patogênicos novos ou emergentes transmitidos pela água.

Grupo	Microrganismo	Conhecido/Emergente	"Candidato"
Vírus	Rotavírus (grupo-A)	X	
Protozoários	<i>Blastocystis hominis</i>		X
	<i>Microsporidium</i>		X
	<i>Cyclospora</i>		X
Algas	Cianobactérias (algas verde-azuladas)		X

FONTE: CDC, 2004.

QUADRO 7- Densidade dos agentes patogênicos oportunistas presentes na água potável.

Microrganismo	Densidade (UFC/Volume)
<i>Aeromonas hydrophila</i>	10 - 80/100 mL (água de torneira) <10->300/100 mL (tanque de armazenamento)
<i>Aeromonas</i> spp.	600 - 800/L (águas subterrâneas) 0 - 100/L (águas subterrâneas profundas)
<i>Aeromonas sobria</i>	1 - >150/100 mL
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	*
<i>Campylobacter</i> spp.	*
<i>Mycobacterium</i> spp.	1,5/100 mL (água fria)
	141/100 mL (água quente)
	200-500/100 mL (águas subterrâneas sem cloração)
<i>M. gordonae</i> , <i>M. avium</i> , <i>M. fortuitum</i>	1 - 80/L (água de torneira)

* não se dispõe de informações conclusivas

10.7- Bibliografia

ANTUNES, G. S., **Manual de diagnóstico bacteriológico**, 2ª Edição. Porto Alegre: Editora da Universidade/UFRGS. 278p., 1995.

BARER, M. R.; WRIGHT, A. E. **Cryptosporidium and water**. *Lett. Appl. Microbiol.* v.11, p-271-277., 2000.

BELL, A., GUASPARINI, R., MEEDS, D., MATHIES, R. G.; FARLEY, J. D. **A swimming pool associated of Cryptosporidiosis in British Columbia**. *Can. J. Public Health.* v. 84, p-334-337. 1999.

BIFULCO, J. M.; SCHAEFER, F.W. III, F. W. **Antibody-magnetite method for selective concentration of *Giardia lamblia* cysts from water samples**. *Appl. Environ. Microbiol.* v.9, p-772-776., 1993.

BITTON, G. **Wastewater Microbiology**. New York: Wiley-Liss. 478 p., 1994.

BLACK, E. K., FINCH, G. R., TAGHI-KILANI, R.; BELOSEVIC, M. **Comparison of assays for *Cryptosporidium parvum* oocysts viability after chemical disinfection.** *FEMS Microbiol. Lett.* v.135, p-187-189., 1996.

BRAGA, B., et al. **Introdução a Engenharia Ambiental.** São Paulo: Prentice Hall, 2002.

BRANCO, S. M. **Hidrobiologia Aplicada a Engenharia Sanitária.** CETESB,SP, 1986.

BRENNAN, M. K.; MACPHERSON, D. W.; PALMER, J.; KEYSTONE, J. S. **Cyclosporiasis: a new cause of diarrhea.** *Can. Med. Assoc. J.* v.155, n.9, p-1.293-6. 1999.

CABELLI V. J. **Health effects criteria for marine recreational waters. Research Triangle Park, North Carolina:** Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Health Effects Research Laboratory - EPA publication no. 600/1-80-031. 1999.

CDC. **Surveillance for waterborne disease outbreaks, 1999-2003.** *MMWR.* v.40, (No. SS-3), p-1-21, 2004.

CDC. **Outbreaks of *Cyclospora cayetanensis* infection - United States, 2001.** *JAMA* 1996; 276 (3) :183.

CLARKE, S. C.; MCINTYRE, M. **The incidence of *Cyclospora cayetanensis* in stool samples submitted to a district general hospital.** *Epidemiol. Infect.* 1996; 117 (1): 189-93.

ELDER G. H., HUNTER P.R., CODD G. A. **Hazardous Freshwater *Cyanobacteria* (Blue-Green Algae).** *Lancet* 341:1519-20, 2000.

FAYER, R. 1995. **Effect of sodium hypochlorite exposure on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts for neonatal BALB/c mice.** *Appl. Environ. Microbiol.* 61:844-846.

FINCH, G. R., BLACK, E. K., GYÜRÉK, L.; BELOSEVIC, M. 1995. **Ozone inactivation of *Cryptosporidium parvum* in demand-free phosphate buffer determined by in vitro excystation and animal infectivity.** *Appl. Environ. Microbiol.* 59:4203-4210.

FUORTES, L., NETTLEMAN, M. **Leptospirosis: a consequence of the Iowa flood.** *Iowa Med* 1999; 84:449-50.

GAMA, J. C. N. **Avaliação bacteriológica da água de equipos odontológicos.** Monografia de conclusão do curso de Odontologia. FAESA, 2003.

GILROY D. J., KAUFFMAN K. W., et. al. **Assessing Potential Health Risks from *Microcystin* Toxins in Blue-Green Algae Dietary Supplements.** *Environmental Health Perspectives* 108(5), 435-39, 2000.

HAAS C. N., ROSE, J. B. **Reconciliation of microbial risk models and outbreak epidemiology: the case of the Milwaukee outbreak.** In: Proceedings of the American Engineering and administrative recommendations for water fluoridation, 2000. *MMWR* 1995;44(No. RR-13).

HIGHSMITH A.K., MCNAMARA, A. M. **Microbiology of recreational and therapeutic whirlpools.** *Toxicity Assessment* 1998;3:599-611.

JAWETZ, E., MELNICK, J. L., ADELBERG, E. A., **Microbiologia médica**, 20^a Edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A. 1995.p.

JOCHIMSEN, E. M., CARMICHAEL, W. W., et. al. **Liver Failure and Death after Exposure to *Microcystins* at a Hemodialysis Center in Brazil.** *NEJM* 338(13):873-878, 1998.

JOHN, D. T., HOWARD, M. J. **Seasonal distribution of pathogenic free-living amebae in Oklahoma waters.** *Parasitol Res* 1999;81:193-201.

KUIPER-GOODMAN, T., FALCONER, I., FITZGERALD, J. "Human Health Aspects". In: **Toxic Cyanobacteria in Water: A Guide to their Public Health Consequences, Monitoring and Management.** Chorus, I and Bartram J (ed.), London: E &FN Spon, 1999.

KURITA. **Tratamento químico para estações de tratamento de água.** Disponível em: <<http://kurita.com.br/modules.php?name=download&f=visit&lid=3>>. Acesso em 31 de agosto de 2007.

LEITÃO, M. F. F., HAGLER, L. C. S. M., HAGLER, A. N., MENEZES, T. J. B., **Tratado de microbiologia.** São Paulo: Editora Manole Ltda., 1988. 186p.

LIVROONLINE, **Alimentos e Doenças**, [29/06/2000]. (<http://www.livroonline.com/cursos/MB1505/capitulos/cap3.html>,2000).

MURRAY, P. R., et al., **Microbiologia Médica.** Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A., 1992.

NEVES, D. P.; NELO, A. L.; GENARO, O.; LINARDI, P. M., **Parasitologia Humana**, 9^o Edição. São Paulo: Editora Atheneu 1995. 524p.

ONG, C., MOOREHEAD, W., ROSS, A.; ISAAC-RENTON, J. 1996. **Studies of *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. in two adjacent watersheds.** *Appl. Environ. Microbiol.* 62:2798-2805.

ORTEGA, Y. R.; STERLING, C. R.; GILMAN, R. H.; GAMA, V. A.; DIAZ, F. **Cyclospora species - a new protozoan pathogen of humans.** *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1.308-12.

PINTO, C. F., **Doenças Adquiridas por Via Oral.** Disponível em: <<http://www.guiproser.com.br/hydropotecnica,2000>>. Acesso em 18 de julho de 2000.

PESSÔA, S. B.; ALMEIDA, A. **Parasitologia Humana.** Rio de Janeiro: Ed.Guanabara-Koogan, 1996, 1038 p.

POINTS, F. W., **Water Quality and Treatment American Water Works Association.** 4ª Edition, Washington, D.C.: Mc Graw Hill, Inc., 1991.

POINTS F, W., ROBERSON, J. A. **The current regulatory agenda: an update.** *Journal of the American Water Works Association* 1994;86:54-63.

POURIAS, D. E.; ANDRADE A., et. al. **Fatal Microcystin Intoxication in Haemodialysis Unit in Caruaru, Brazil.** *Lancet* 352:21-26, 1998.

RESSOM, R.; SOONG, F.S.; FITZGERALD J., et. al. **Health Effects of Toxic Cyanobacteria (Blue-Green Algae).** National Health and Medical Research Council, Commonwealth of Australia, 2004.

RICHTER, C. A.; NETTO, J. M. A. **Tratamento de Água–Tecnologia Atualizada.** São Paulo: Editora Edgard Blücher LTDA, 1991. 332p.

SALUD, **Organizacion Panamericana de Guias para la Calidad del Agua Potable,** Volume 2, Whashington, DC.,1987.p.

SILVA Jr., E. A., **Manual de controle higiênico-sanitário em alimentos.** São Paulo: Varela, 1999. 397p.

SILVA, C. H. P. M. **Bacteriologia, um texto ilustrado.** Rio de Janeiro: Ed. Eventos. 1999. 531 p.

SILVA, N., JUNQUEIRA, V. C. A. **Métodos de Análise Microbiológica de Alimentos–Manual técnico nº14.** Campinas: ITAL– Instituto de Tecnologia de Alimentos. 1995. 228p.

TRABULSI, L. R. **Microbiologia,** 2ªedição. São Paulo: Livraria Atheneu Editora, 1991. 386p.

TURNER, P. C.; GAMMIE, A. J., et al. **Pneumonia Associated with Contact with Cyanobacteria.** *Brit Med J* 300:1440-1, 2000.

VISVESVARA, G.S.; STEHR-GREEN, J. K. **Epidemiology of free-living ameba infections.** *J Protozool* 1990;37:25S-33S.

VISVESVARA, G.S.; MOURA, H.; KOVACS-NACE, E.; WALLACE, S.; EBERHARD, M.L. **Uniform staining of *Cyclospora* oocysts in fecal smears by a modified safranin technique with microwave heating.** *J. Clin. Microbiol.* 1997; 35(3): 730-3.

OUTRAS OBRAS DO MESMO AUTOR:

ÁGUAS & ÁGUAS, 1ª. EDIÇÃO - 505 pág. 2000
REIMPRESSÃO 2001 – **ESGOTADO** - ISBN: 85-901568-1-8

ÁGUAS & ÁGUAS, 2ª. EDIÇÃO - 977 pág.
2004 – **ESGOTADO** ISBN: 85-901568-6-9

INTRODUÇÃO A QUÍMICA AMBIENTAL, 487 pág.
2003 - **ESGOTADO** - ISBN: 85-901568-4-2

INTRODUÇÃO A QUÍMICA AMBIENTAL,
1027 pág. 2ª. EDIÇÃO 2006 - ISBN: 85-901568-8-5

**MÉTODOS LABORATORIAIS DE ANÁLISES FÍSICO-QUÍMICAS E
MICROBIOLÓGICAS**, 302 pág.
1ª. EDIÇÃO e REIMPRESSÃO - 2001 – **ESGOTADO**
ISBN: 85-901568-2-6

**MÉTODOS LABORATORIAIS DE ANÁLISES FÍSICO-QUÍMICAS E
MICROBIOLÓGICAS**, 450 pág.
2ª. EDIÇÃO - 2003 – **ESGOTADO** - ISBN: 85-901568-2-6

MÉTODOS LABORATORIAIS DE ANÁLISES FÍSICO-QUÍMICAS E MICROBIOLÓGICAS,
450 pág. 3ª. EDIÇÃO - 2005 – ISBN: 85-901568-7-7

PISCINAS – ÁGUA & TRATAMENTO & QUÍMICA,
235 pág. 1ª. EDIÇÃO – 2003 – ISBN: 85-901568-5-0

**SUBPRODUTOS DO PROCESSO DE DESINFECÇÃO DE ÁGUA PELO USO
DE DERIVADOS CLORADOS**, 67 pág.
2001 – **ESGOTADO** - ISBN: 85-901568-3-4

HIGIENIZAÇÃO NA INDÚSTRIA DE ALIMENTOS, 182 pág.
1996 – **ESGOTADO** - ISBN: 85-85519-29-0

OUTRAS INFORMAÇÕES:

www.jorgemacedo.pro.br **www.aguaseguas.ufjf.br**
email: **j.macedo@terra.com.br**