09:20:31

Cursos Derivados Lácteos

Digite o termo de busca... Buscar

MICROBIOLOGIA

Doenças transmitidas pelo leite e sua importância em saúde pública

70832 Views 47 Min

Marcio Roberto Silva, Vagner Miranda Portes, Álvaro Menin, Francisco Selmo Fernandes Alves

07/03/2010 10h48 - Atualizado em 07/03/2010 às 10h48

Não se pode falar em qualidade de vida dos habitantes de um país, sem falar da desnutrição e da baixa qualidade dos alimentos que a população consome. Os estudos mais completos sobre doenças transmitidas por alimentos (DTA) foram efetuados pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) dos Estados Unidos. Em um estudo se sistematizou a informação acumulada de 1973 a 1987, período no qual foram produzidos naquele país 7.458 surtos e 237.545 casos humanos. As bactérias causaram 66% dos surtos e 87% dos casos, seguidas pelos vírus (5 e 9%, respectivamente), parasitas (5 e menos de 1%, respectivamente) e substâncias químicas (25 e 4%, respectivamente).

Em outro estudo, realizado pela Agência de Proteção do Meio Ambiente dos Estados Unidos, analisou-se as doenças transmitidas pela água que foram notificadas entre 1986 e 1988 em 24 estados e em Porto Rico. No total foram descobertos 50 surtos e 25.846 casos. O vírus Norwalk ocupou o segundo lugar entre as causas mais freqüentes (5.474 ou 21,18% dos casos), depois do protozoário Cryptosporidium sp., em cujo único surto foram registrados 13.000 ou 50,3% dos casos) (FERRARI & TORRES, 1998).

Foi estimado que existiam no mundo 64 entidades patogênicas zoonóticas veiculadas por alimentos, das quais 25 eram de origem bacteriana, 7 de origem vírica e 32 de origem parasitária. Em 1987, o Brasil detinha informações de casos de infecção causados por somente 4 dessas zoonoses: infecções alimentares por Salmonella sp., Clostridium perfringens, Escrehichia coli e intoxicações alimentares por enterotoxinas de S. aureus (BOBENRIETH, 1987). Deste período em diante muitos outros microorganismos foram identificados como agentes etiológicos de infecções ou intoxicações humanas de origem alimentar.

A ocorrência de grandes surtos humanos de salmonelose, listeriose e iersiniose no Canadá, Suécia, Reino Unido e Estados Unidos associados ao consumo de leite líquido contaminado pós-pasteurização, leite em pó ou queijo, enfatiza a vulnerabilidade de produtos lácteos nos surtos por fonte única de contaminação (SHARP, 1987).

No Brasil, foram registrados vários surtos de intoxicação ou infecção alimentar, nos quais leite ou produtos derivados estavam envolvidos (FAPEMIG, 2002; CÂMARA, 2002), embora não existam dados epidemiológicos sistematizados. Em levantamentos realizados no Mato Grosso do Sul de 1998 a 2001, por exemplo, o leite foi implicado em 6,3% dos surtos de origem alimentar (CÂMARA, 2002).

Historicamente, com o advento da pasteurização, diminuíram os relatos de várias doenças transmitidas pelo leite e seus derivados, como brucelose, tuberculose, difteria, febre Q e uma série de gastrenterites. Por outro lado, deve ser ressaltado que embora altamente efetivo no controle de doenças de origem alimentar, o tratamento térmico é insuficiente se não complementado com padrões elevados de higiene, desde a produção até o completo processamento (SHARP, 1987). O fato de os países em desenvolvimento ainda apresentarem taxas significativas de consumo de leite cru ou de produtos preparados com leite não pasteurizado também é preocupante (ACHA & SZYFRES 1986).

Nos últimos anos, o aparecimento e a tendência crescente de surtos mundiais de microrganismos passíveis de serem veiculados pelo leite, como as salmoneloses, as colibaciloses (Escherichia coli O157:H7, a E. coli O27:H20 enterotoxigênica), as listerioses (Listeria monocytogenes), as campilobacterioses (Campylobacter jejuni), as micobacterioses e as iersinioses (Yersinia enterocolitica), têm despertado a atenção e preocupação de estudiosos em todo o mundo (FONSECA & SANTOS, 2000).

São preocupantes as constatações de GERMANO et al. (2001), de que, no Brasil, devido às deficiências dos serviços de vigilância epidemiológica e à falta de conscientização da população diante do problema, apenas 10% do número real de surtos de toxinfecções alimentares são confirmados. Partindo de preocupações semelhantes, em agosto de 2002 foi criado no Brasil o Programa Alimentos Seguros (PAS), tendo sido originado do Projeto APPCC (Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle), iniciado em abril de 1998 por meio de uma parceria entre CNI/SENAI e o SEBRAE. Hoje outros parceiros passaram a fazer parte do programa, destacando-se, entre outros, a participação da Embrapa. Esse programa tem como objetivo principal à produção de alimentos seguros à saúde da população, desde o "campo à mesa", sendo

constituído pelos setores Campo, Transporte, Indústria, Distribuição e Ações Especiais.

Esse artigo traz uma revisão de microrganismos ou toxinas por eles produzidas que podem ser veiculados pelo leite ou seus derivados, representando risco à saúde pública. ntre outros objetivos, a discussão aqui abordada poderá servir de apoio ao Programa Alimentos Seguros (PAS) com uma visão global sobre dados epidemiológicos das principais zoonoses e enfermidades transmissíveis comuns ao ser humano e animais. Com esse intuito, sempre que possível, foram relatadas situações de ocorrência real ou potencial dos perigos, dentro do possível com foco na realidade brasileira.

1. Campilobacteriose

Microrganismos do gênero Campylobacter são os mais comumente relatados como causa de enterites agudas (campilobacteriose) em muitos países desenvolvidos como Estados Unidos, Canadá, Suécia, Escócia e Inglaterra, onde têm sido isolados de pacientes diarréicos, atingindo taxas maiores que as salmonelas (HEALING et al. 1992). A taxa de hospitalizações por Campylobacter spp. nos EUA é estimada em 10,2% e os casos fatais em 0,10% (Mead 1999). obre a importância dos alimentos nos surtos humanos, nos países desenvolvidos, embora surtos oriundos da ingestão de água ocorram, a transmissão por alimentos contribui para a maioria (80%) dos surtos esporádicos (MEAD, 1999). Campylobacter jejuni, espécie de maior importância médica dentro da família Campylobacteriaceae, é considerado emergente nas enterites humanas no mundo desde a década de 70 (SKIRROW, 1977; NACHAMKIN, 1997). Esse patógeno zoonótico é encontrado no fígado, intestino e vesícula biliar dos seguintes reservatórios: pássaros selvagens, aves domésticas, coelhos, roedores, ovelhas, cavalos, bovinos, suínos, cães e gatos (ALTEKRUSE et al., 1994; DOYLE et al., 1992; STERN, 1992).

Os principais alimentos implicados nos surtos humanos de campilobacteriose são: leite cru, fígado e carne de bovinos, mariscos crus, vegetais, água, carne de frango insuficientemente cozida, leite pasteurizado contaminado e hambúrguer cru (ALTEKRUSE et al., 1994; DOYLE et al., 1992; BRYAN, 1982). O período de incubação (PI) é de 1 a 7 dias (em geral os primeiros sintomas surgem em 3 a 5 dias). Diarréia, dor abdominal, febre, anorexia, mal-estar, cefalalgia, mialgia, náuseas, vômitos e artralgias são os sinais e sintomas mais comuns, sendo a duração de 1 a 5 dias (BRYAN, 1982).

O leite cru destaca-se como uma importante fonte de surtos de infecção por Campylobacter (WOOD et al., 1992; POTTER et al. 1983). Em uma revisão de surtos ocorridos entre 1981 e 1990, 1.013 indivíduos foram afetados por consumir leite cru, uma taxa de ataque de 45%, ocorrendo ao menos um surto a cada ano (WOOD et al., 1992). O leite cru comercializado ou obtido diretamente da propriedade foi responsável por 61% (621 pessoas acometidas) de todos os surtos de campilobacteriose humana ocorridos no Estados Unidos, entre 1980 e 1982, e documentados pelo Centro para Controle e Prevenção de Doenças dos EUA (CDC). Cabe ressaltar que em quatro destes surtos, 107 crianças adquiriram patógenos ao realizarem visitas escolares a fazendas (FINCH & BLAKE, 1985, EVANS et al., 1996; WOOD et al., 1992; JONES et al., 1981).

Também no Brasil, um surto de infecção alimentar por C. jejuni associado ao consumo de leite cru acometeu estudantes que visitaram uma fazenda produtora de leite tipo A, sendo este alimento responsável por uma taxa de ataque de 57,6% entre os que o consumiram. Nas fezes de alguns destes estudantes foram isoladas amostras de C. jejuni invasivas em cultivo de células Hep-2 (SILVA et al., 1998; SILVA et al., 2003).

Em países desenvolvidos, as campilobacterioses de origem alimentar acometem com maior freqüência adultos, que não tiveram contatos prévios com o agente. SKIRROW (1987) observou durante o levantamento do Public Health Laboratory Service (PHLS) de 1983 a 1984, que uma média de 11,5% das infecções estava associada a casos importados por viajantes. Já em países em desenvolvimento é mais comum a ocorrência de infecções alimentares por C. jejuni em pessoas com idade inferior a cinco anos (CALVA et al., 1988). O agente em questão tem sido isolado como patógeno entérico em praticamente todos os países latinoamericanos, com frequências variáveis (México 5,3%, Argentina 6,1%, Venezuela 9,2%, Chile 5,7-14,1%, Brasil 7,3-18,5%, Panamá 11,7%, Peru 15-23% e Equador 23%), possivelmente devido a condições ecológicas próprias de cada lugar, que intervêm no ciclo epidemiológico do C. jejuni (FERNÁNDEZ

et al., 1992).

O envolvimento do gênero Campylobacter em mastites é conhecido no mundo. LOPES et al. (1994) e LANGONI (1995 e 1997) relatam o envolvimento de Campylobacter sp., inclusive C. jejuni, em mastites bovinas no Brasil, o que reforça o risco do consumo do leite cru pela população.

2. Salmonelose

Todas as salmonelas são motivo de preocupação à saúde pública, devido a sua capacidade de produzir infecções que variam, desde gastrenterites, a infecções sérias como septicemia, infecções localizadas, febre tifóide e paratifóide. Salmonella typhi e os sorotipos paratíficos são doenças de origem alimentar causadas por sorovariedades de Salmonella não-zoonóticas e, de modo predominante, são parasitas humanos, mas não serão tratadas neste tópico. O reservatório das demais salmonelas são os animais. As bactérias do gênero Salmonella são os principais agentes envolvidos em surtos de DTA, sendo um problema de saúde pública, tanto nos países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento. Os casos de salmonelose em humanos nem sempre são notificados, pois, geralmente, eles não são percebidos como problema pelo paciente ou não obtêm diagnósticos conclusivos pelos médicos (FLOWERS, 1988). O PI da enfermidade é de 5 a 72 horas, em geral de 12 a 36 horas. Diarréia, dor abdominal, calafrios, febre, vômitos, desidratação, prostração, anorexia, cefalalgia e mal-estar são os sinais e sintomas clínicos mais comuns, podendo haver também septicemia e infecção focal (osteomielite, meningite, pneumonia, pielonefrite, endocardite e artrite supurativa). Em crianças, idosos e pessoas imunodeprimidas, a salmonelose pode apresentar um quadro grave e, inclusive, levar à morte (BRYAN, 1982; CDC, 2001).

A salmonelose pode ter como fontes de infecção humana fezes de animais domésticos, silvestres e do próprio ser humano; contatos com pequenos animais e répteis; e esporadicamente a água. Entretanto, cerca de 95% dos surtos humanos são primariamente de origem alimentar (MEAD, 1999). Crianças, idosos mal-nutridos e as pessoas com enfermidades concomitantes são os mais susceptíveis. Em humanos, o estado de portador persiste de poucos dias a meses. Geralmente 50% das pessoas infectadas continuam portadoras por 2-4 semanas (BRYAN, 1982). Portadores assintomáticos de Salmonella spp. são considerados os maiores responsáveis pela disseminação do agente em surtos humanos, seja por contaminação pessoa a pessoa ou por meio do alimento contaminado (FLOWERS, 1988). É estimado que nos EUA, a taxa de hospitalizações por salmoneloses não-tifóides seja de 22,1% e que ocorra 0,78% de casos fatais.

Entre os alimentos mais implicados em surtos de salmonelose em humanos, destacam-se carnes, ovos, e leite, bem como os produtos derivados dos três (BRYAN, 1982).

A incidência de salmonelose humana vem aumentando em várias partes do mundo, apesar de todo o desenvolvimento tecnológico utilizado na produção de alimentos e a adoção de melhores medidas higiênicas (BRYAN, 1981).

Tem sido verificado um aumento da importância da salmonelose nas toxinfecções alimentares em Estados do Brasil. MARTINS VIEIRA et al. (1998) relataram a evolução dos surtos de doenças transmitidas por alimentos no Estado de Minas Gerais, no período de 08/1991 a 08/1998. Até 1995, manteve-se a maior prevalência nos surtos por toxina de S. aureus, com grande envolvimento dos queijos, vindo as Salmonelas em seguida. Já em 1996, verificou-se a inversão deste perfil, e o isolamento de Salmonelas foi mais prevalente que surtos associados a toxinas de S. aureus. Em 1997 e 1998 as salmonelas mantiveram liderança nos surtos de DTA.

PERESI et al. (1998) descreveram vinte e três surtos de DTA provocados por S. enteritidis, durante o período de 1993 - 1997, na região Noroeste do Estado de São Paulo. Em dezenove deles, 906 pessoas foram expostas com 295 hospitalizações.

FERNANDEZ et al. (2002) descrevem a ocorrência de 53 surtos de DTA que acometeram 461 pessoas na Cidade do Rio de Janeiro durante o ano de 2000. Enterotoxinas de Staphylococcus aureus foi responsável

pelo maior número de surtos (13%), abrangendo 8,5% do total de indivíduos acometidos. Entretanto, o gênero Salmonella, apesar de estar envolvido em apenas 7% dos surtos, alcançou um maior número de indivíduos (15,8%), causando inclusive um óbito.

Infecções por Salmonella em bovinos leiteiros são comuns. A infecção quase sempre se origina em uma vaca que elimina o agente com as fezes, podendo também ser eliminado pelo leite (ACHA & SZYFRES, 1986).

Diversos surtos de salmonelose humana relatados em diversos países de 1965 a 1994 tiveram o leite e derivados como alimentos implicados, sendo encontrada associação com o consumo de leite cru, leite em pó, sorvetes, leite pasteurizado, queijos frescos (a partir de leite pasteurizado ou cru) e queijos diversos (MARTH & STEELE, 2001). Levantamentos epidemiológicos realizados em vários países situam as salmonelas entre os agentes patogênicos mais freqüentemente encontrados em surtos de DTA, tanto em países desenvolvidos, como em desenvolvimento, sendo que os produtos lácteos ainda figuram entre os principais veículos de transmissão de Salmonella spp. (MARTH, 1969). Surtos de infecções associados ao consumo de leite e derivados na Europa e América do Norte foram revisados de 1980 a 1985. Salmonella spp. e Campylobacter spp. foram os agentes etiológicos mais comumente identificados, enquanto outras infecções de origem animal, em particular listeriose e iersinioses, estavam progressivamente sendo relatadas. A maioria das infecções foi atribuída ao leite ou queijo não pasteurizados, oriundos de bovinos, sendo crescentes os relatos de envolvimento de produtos contaminados pós-pasteurização (SHARP, 1987).

Um dos maiores surtos de salmonelose registrados nos Estados Unidos atingiu mais de duzentas e vinte e quatro mil pessoas, devido a S. enteritidis, comprometendo 41 estados. Esse surto foi associado ao consumo de sorvete produzido a partir de leite contaminado em caminhão tanque que havia conduzido ovo líquido anteriormente (CÂMARA, 2002).

3. Intoxicação alimentar estafilocócica

Toxinas de Staphylococcus aureus, produzidas nos alimentos, são a causa da intoxicação estafilocócica (IE). Por definição, 100% dos surtos humanos de IE são de origem alimentar (MEAD, 1999). O PI em humanos é de 1 a 7 horas, geralmente de 2 a 4 horas. A enfermidade tem um começo brusco com náuseas, salivação excessiva, vômitos, diarréia, desidratação, transpiração, debilidade, prostração, ausência de febre, com duração de 1 a 2 dias (BRYAN, 1982). Estima-se que nos EUA a taxa de hospitalizações por IE seja de 18% e que ocorra 0,02% de casos fatais (MEAD, 1999). Os reservatórios principais de S. aureus são fossas nasais do homem, úberes de vacas e ovelhas com mastite, aves com artrites ou contusões. Secreções do nariz e garganta; mãos; feridas, queimaduras, furúnculos, pústulas; erupções acneiformes e fezes são as principais fontes de transmissão de S. aureus. Geralmente os alimentos são contaminados após a cocção, por pessoas que os manuseiam e, se forem mantidos por várias horas à temperatura ambiente ou forem colocados em grandes recipientes, podem favorecer o agente a produzir enterotoxinas resistentes ao calor, responsáveis pelas intoxicações humanas. A dose de enterotoxina infectante poderá ser atingida quando S aureus alcançar quantidades maiores que 105 ufc por grama do alimento contaminado. Apesar de potente, a quantidade de enterotoxina de S. aureus necessária para induzir sintomas em humanos é relativamente grande, sendo estipulado pelo menos 1 mg de enterotoxina por grama do alimento contaminado (BRYAN, 1982).

Em Minas Gerais, de novembro/1991 a outubro/1992, ocorreram oito surtos de intoxicação estafilocócica em humanos, cinco associados ao consumo de queijo frescal (CÂMARA, 2002). Outros autores verificaram que de 08/1991 até 1995 houve predomínio, nos surtos de DTA, das intoxicações estafilocócicas (65%), com acentuado envolvimento de queijos como alimentos implicados (MARTINS VIEIRA, 1998).

Outro estudo, realizado de 1995 a março de 2001, em Minas Gerais reforça a importância da intoxicação estafilocócica nos surtos de origem alimentar, atingindo 12.820 pessoas, incluindo 17 óbitos. O queijo (diversos tipos) foi o quarto alimento mais implicado, produzindo neste período 23 surtos, atingindo 660 pessoas, incluindo um óbito (FAPEMIG, 2002).

Um estudo realizado em 1997 pelo Instituto Nacional de Metrologia (INMETRO), no Laboratório de Microbiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), analisou treze marcas de queijo tipo Minas Frescal de cinco estados do País (MG, PA, RS, RJ e SP), quanto à presença de Salmonella spp., S. aureus e coliformes totais. Nove marcas foram consideradas "produto potencialmente capaz de causar toxinfecção alimentar" e dez delas apresentaram S. aureus em pelo menos uma das três amostras analisadas, apesar de a presença de enterotoxinas não ter sido avaliada (INMETRO, 2004).

Embora S. aureus seja um dos microrganismos mais prevalentes em mastites bovinas, sendo encontrado com freqüência no leite cru, ele não é um bom competidor da microbiota normal do leite e não se desenvolve em baixas temperaturas. Além disso, apenas uma parcela das amostras bovinas de S. aureus são produtoras de enterotoxinas. Talvez por essas razões, a grande maioria de surtos é devida a amostras humanas, com menor participação de amostras oriundas de bovinos ou de outros animais (ACHA & SZYFRES, 1986).

Entretanto, BRABES et al. (1998) identificaram S. aureus produtores de enterotoxinas em leite de animais com mastite clínica e subclínica, em São Paulo e Minas Gerais. Adicionalmente, um estudo conduzido em Minas Gerais demonstrou que de 127 amostras de S. aureus isoladas de leite de vacas mastíticas, 60 (47%), 54 (43%), 38 (30%), 24 (19%), 8 (6%) e 4 (3%) produziram toxina da síndrome do choque tóxico tipo 1 (TSST-1), enterotoxinas tipos E, D, B, C e A, respectivamente. Estes autores demontraram preocupação quanto à saúde pública, pela alta prevalência de amostras de S. aureus produtoras de TSST-1 e das enterotoxinas identificadas (CARDOSO et al., 2000).

Dezoito surtos de DTA ocorridos em Minas Gerais de 1997 a 2002, que tiveram como alimentos implicados o leite e produtos lácteos, foram analisados pela Fundação Ezequiel Dias (FUNED). Constatou-se que os principais agentes implicados foram S. aureus e Staphylococcus coagulase negativa enterotoxigênicos. As principais toxinas estafilocócicas envolvidas foram A, B e C. O queijo ocupou lugar de destaque entre os produtos lácteos envolvidos nos surtos, veiculando principalmente estafilococos. Isto pode ser explicado pelo fato de esse alimento ser muito manipulado, além de agravantes como condições higiênico-sanitárias inadequadas, principalmente em queijos elaborados de forma artesanal e sem inspeção sanitária (VERAS et al., 2003)

4 Estreptococoses

Diversos estreptococos podem ser veiculados pelo leite, entre eles Streptococcus pyogenes e estreptococos do grupo C. reservatório de S. pyogenes é o ser humano. A transmissão do agente da enfermidade respiratória (angina séptica, escarlatina) se produz por contato imediato entre uma pessoa infectada, seja enferma ou portadora, e outra susceptível. Historicamente, ocorreram surtos epidêmicos importantes associados ao consumo de leite cru. Com a pasteurização do leite, houve diminuição de enfermidades por S. pyogenes, ocorrendo surtos esporádicos em países em desenvolvimento e em desenvolvidos onde se utilizam produtos lácteos de elaboração caseira sem tratamentos térmicos. Os animais não atuam como hospedeiros de manutenção de S. pyogenes, mas às vezes podem causar importantes surtos epidêmicos ao infectar-se do homem e retransmitir logo a infecção por meio do leite contaminado (ACHA & SZYFRES, 1986).

Nas últimas décadas foi presenciada a emergência dos estreptococos do grupo B (S. agalactiae) como causa de enfermidades neonatais (ACHA & SZYFRES, 1986). O ser humano pode ser portador desse agente. Entretanto, não há evidências claras de que os animais (por exemplo, vacas mastíticas eliminando o microrganismo no leite) apresentem alguma importância epidemiológica na transmissão de S. agalactiae a humanos (ACHA & SZYFRES, 1986). leite bovino cru pode ser uma fonte de infecção de estreptococos do grupo C para o ser humano, entre eles S. zooepidemicus (ACHA & SZYFRES, 1986). S. zooepidemicus produz febre, calafrios, sintomas constitucionais vagos; e, em alguns casos, pneumonia, endocardite, meningite, pericardite, dores abdominais e glomerulonefrite em seres humanos. Em Nova Serrana, Minas Gerais, um surto de nefrite atingiu 253 pessoas de dezembro de 1997 a julho de 1998. Esse grande surto de glomerulonefrite foi atribuído ao S. zooepidemicus (grupo C) em queijos frescos não pasteurizados, embora o agente não tenha sido isolado dos alimentos em questão, bem como das vacas analisadas.

Entretanto, na maior propriedade produtora de queijo fresco, o agente foi isolado da garganta de duas mulheres que participavam do processamento do produto. Os autores alertaram para os perigos de consumo de produtos lácteos não pasteurizados e sobre a necessidade de esforços globais para promover alimentos seguros (BALTER et al. 2000).

Estima-se que nos EUA a taxa de hospitalizações por estreptococos de origem alimentar seja 13,3% e que a taxa de casos fatais seja nula (MEAD, 1999).

5. Tuberculose zoonótica (M. bovis)

O Mycobacterium bovis, causador da tuberculose bovina, é responsável por parte dos casos de tuberculose em humanos, parcela esta desconhecida no Brasil. Estima-se que o M. bovis seja responsável por 3% de todas as formas de tuberculose humana na América Latina (Cosivi et al. 1998). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (WHO, 1993), a infecção pelo M. bovis é responsável por aproximadamente 5% dos casos humanos de tuberculose no Brasil, sugerindo a importância de maior controle da transmissão de bovinos a humanos no país. Como a própria OMS estima que aconteçam anualmente no Brasil cerca de 110.000 novos casos de tuberculose humana, o M. bovis seria responsável por 5.000 deste total.

O maior envolvimento de M. bovis nas formas extrapulmonares que nas pulmonares de tuberculose humana se deve ao consumo de leite cru, oriundo de vacas infectadas (COSIVI et al., 1998; DABORN & GRANGE, 1993). O período de incubação da tuberculose humana extrapulmonar de origem zoonótica (M. bovis) é variável, apresentando diversas formas de manifestação: ganglionar, cervical e óssea (BRYAN, 1982).

Como a combinação "tuberculose – infecção pelo HIV/AIDS" é responsável por elevadas taxas de mortalidade humana, pesquisadores têm alertado para o risco de consumo de leite e produtos derivados crus por pessoas soropositivas para HIV, principalmente em países em desenvolvimento, onde as prevalências de tuberculose bovina (M. bovis) são significativas. A referida combinação é vista com muita preocupação, principalmente para países em desenvolvimento, por poder complicar tanto a epidemia humana de tuberculose causada por M. bovis, como a situação da tuberculose bovina, já que o bacilo pode ser retransmitido de pessoas a bovinos. Com o advento da AIDS/infecção pelo HIV acredita-se que o ser humano poderá passar da situação de "hospedeiro acidental" para "reservatório" de M. bovis (COSIVI et al., 1998; DABORN & GRANGE, 1993).

No Brasil, um estudo realizado em Minas Gerais alerta para o fato de que queijo frescal é manufaturado por 32% das fazendas estudadas, das quais 93% utilizam leite cru. Essa prática implica risco potencial de transmissão de M. bovis ao ser humano (GONÇALVES et al., 2003).

6. Colibacilose

As amostras de Escherichia coli que causam diarréias no ser humano e animais são classificadas de acordo com mecanismos de virulência em: 1) enterotoxigênicas (ETEC), capazes de aderir à mucosa intestinal e produzir toxinas; 2) enteroinvasivas (EIEC), capazes de penetrar e multiplicar nas células epiteliais do intestino, sem produção de toxinas; 3) enteropatogênicas (EPEC), capazes de aderir ao intestino delgado, não sendo enteroinvasivas e sem produzir toxinas. O PI de diarréias por E. coli clássicas é variável (8 a 44 horas), dependendo da amostra envolvida. Fezes de pessoas infectadas são as principais formas de contágio (BRYAN, 1982). taxa de hospitalização para ETEC nos EUA é baixa, sendo estimado 0,5% dos casos. E os casos fatais, geralmente restritos a crianças em países em desenvolvimento, foi estimado ser de 1 em 10.000 casos nos EUA. Praticamente quase todos os surtos reportados ao CDC (EUA) de 1975 a 1997 são de origem alimentar (estimativa de 70% por dados históricos mais amplos), com exceção de casos associados a viajantes que foram expostos à água ou alimentos em outros países (MEAD, 1999). Para as demais E. coli produtoras de diarréias (EPEC, EIEC e enteroagregativas), embora menos estudadas nos EUA que a ETEC, admite-se taxa de hospitalização e de casos fatais, delas em conjunto, semelhantes à ETEC, mas assumiu-se que apenas 30% dos casos por elas produzidos são de origem alimentar no EUA (MEAD, 1999).

O reservatório principal de E. coli na população humana é o próprio ser humano. Os modos de transmissão principais são: a contaminação fecal de alimentos, a água contaminada e a transmissão pessoa a pessoa. O modo mais comum de transmissão é a via fecal-oral. As crianças são as mais susceptíveis a diarréias por E. coli, sendo encontradas, em algumas ocasiões, as mesmas amostras de E. coli em crianças e animais, com cachorros e gatos incriminados como fontes de infecção (BRYAN, 1982).

O papel dos animais na epidemiologia das colibaciloses humanas ainda não está completamente claro, embora sorotipos de E. coli enteropatogênicas similares as que infectam humanos tenham sido encontradas em animais, produtos lácteos e cárnicos (ACHA & SZYFRES, 1986).

Alimentos contaminados com fezes, principalmente leite cru e derivados lácteos não processados termicamente, constituem-se em fontes potenciais de E. coli causadoras de DTA (BRYAN, 1982). GIL et al. (2001) relataram a ocorrência de ETEC em dezesseis amostras de queijo colonial consumido em Pelotas – RS. Adicionalmente, E. coli foi responsável por 3,8% dos surtos de DTA ocorridos no Estado do Paraná no período 1978/1997 (CAMARGO, 1998). Outro estudo mostra que, no Estado de Minas Gerais, E. coli (EPEC, O127: B8) foi responsável por 2,6% dos surtos de infecção de origem alimentar no período 1991/1998 (MARTINS VIEIRA et al., 1998).

7. Colite hemorrágica e Síndrome Hemolítica Urêmica (SHU)

Escherichia coli O157:H7, é responsável emergente, em alguns lugares do mundo, por casos agudos de colite hemorrágica e, em situações mais graves, pela síndrome hemolítica urêmica (SHU). Os bovinos são reservatórios naturais da E. coli O157:H7, razão pela qual os alimentos de origem animal, principalmente a carne bovina, parecem ser o principal veículo desse patógeno, que tem causado vários surtos associados ao consumo de hambúrgueres, principalmente no Canadá, Estados Unidos e Japão (FRANCO & LANDGRAF, 1996). Nos EUA, estima-se que a taxa de hospitalizações seja de 29,5%, que ocorra 83 casos fatais em 10.000 e que 85% dos casos humanos seja de origem alimentar (MEAD, 1999).

No Brasil, a primeira amostra de E. coli O157:H7 foi isolada e identificada em Parelheiros, no município de São Paulo, a partir de uma amostra de água de poço, em uma chácara. Embora ainda não bem documentada em humanos no país, há o registro de E. coli O 157:H7 em um paciente aidético, em 1992, onde não foi possível estabelecer relação com alimentos ou origem da infecção. Não há dados sistematizados sobre a E. coli O157:H7 no Brasil e nem sobre a SHU (SES/SP, 2000). ntretanto, estudos demonstraram no Brasil a presença de E. coli O157:H7 em fezes de bovinos provenientes da Região do Norte Fluminense (GONZALEZ et. al., 2001). Percebe-se, assim, a possibilidade de veiculação desse agente pelo leite fluido cru ou por derivados a partir de leite não processado termicamente, mediante contaminação desses alimentos por fezes de bovinos infectados.

8. Listeriose

O agente etiológico da listeriose é a Listeria monocytogenes. O PI da enfermidade é desconhecido (provavelmente 4 dias a 3 semanas). Os principais sinais e sintomas são: febre, cefalalgia, náuseas, vômitos, monocitose, meningite, septicemia, abortos, lesões externas ou internas localizadas e faringite. As principais fontes de L. monocytogenes para o ser humano são: tecidos, urina ou leite de animais infectados e fontes ambientais. A listeriose humana acomete principalmente recém-nascidos, gestantes e idosos. Apesar de ser pouco comum, a percentagem de casos fatais de listeriose é elevada (30%), excedendo inclusive a de Clostridium botulinum (BRYAN, 1982; FRANCO & LANDGRAF, 1996). Estima-se que nos EUA, 92,2% dos casos humanos reportados ao CDC resultaram em hospitalização e que 2.000 em 10.000 casos sejam fatais (MEAD, 1999). . monocytogenes é um agente ocasionalmente associado com mastite em bovinos e pode ser isolado de leite cru (BOURRY et al., 1995). Isto pode representar um risco para os consumidores de leite não pasteurizado ou produtos derivados. Entretanto, os maiores riscos envolvem alimentos de origem animal contaminados por L. monocytogenes quando existem falhas de caráter higiênico-sanitárias nas linhas de produção, sendo os principais alimentos implicados: leite, possivelmente produtos lácteos (creme, leite ácido, queijo fresco), ovos e carnes (BRYAN, 1982; FRANCO & LANDGRAF,

1996). a literatura internacional sobre a ocorrência de listeriose humana associada à ingestão de alimentos, os produtos de laticínios foram os mais freqüentemente envolvidos. No Brasil, há relatos de isolamento de L. monocytogenes em vários alimentos, incluindo produtos cárneos e lácteos (DESTRO et al., 1991; MOURA et al., 1993; CASAROTTI et al., 1994). SILVA et al. (1998a) ressaltam que, são poucos e, em alguns casos, discordantes os resultados obtidos por pesquisadores sobre a incidência de L. monocytogenes em queijos consumidos no Brasil, provavelmente porque grande parte dos laboratórios não possui familiaridade com a metodologia de isolamento e/ou porque falta padronização dos procedimentos empregados. Com essa preocupação, testaram métodos de enriquecimento, semeadura direta e número mais provável (NMP), para a detecção de Listeria monocytogenes, sendo analisadas 103 amostras de diferentes tipos de queijos fabricados e comercializados na cidade do Rio de Janeiro. Foram detectadas L. monocytogenes em 11 (10.8%), 3 (2.9%) e 2 (1.9%) das amostras estudadas, utilizando-se o método de enriquecimento, NMP e semeadura direta, respectivamente. Com base nestes resultados, os autores alertam para a necessidade de padronização de metodologias nos diferentes laboratórios nacionais (SILVA et al., 1998a).

Em outro trabalho, investigou-se a qualidade microbiológica do leite in natura na linha de produção (leite recém-pasteurizado e leite ensacado) de uma usina de beneficiamento em Campina Grande/PB, enfatizando a detecção de Listeria spp. Observou-se que 33 (73,3%) amostras de leite cru e 9 (30%) das de leite pasteurizado estavam contaminadas com Listeria spp., sendo identificadas L. monocytogenes em 17 (51,5%) amostras de leite cru e em 9 (100%) de leite beneficiado (4 recém-pasteurizadas e 5 ensacadas). Verificou-se também que o leite in natura apresentou a maior diversidade de espécies do gênero: L. monocytogenes, L. innocua, L. ivanovii, L. welshimeri e L. grayi. Nas amostras de leite recém-pasteurizado, foram encontradas L. monocytogenes e nas de leite ensacado, L. monocytogenes e L. innocua, sugerindo a possibilidade de contaminação pós-pasteurização (CATÃO & CEBALLOS, 2001).

9. Brucelose

Os agentes etiológicos da brucelose em humanos são Brucella melitensis, B. abortus e B. suis. No Brasil, ainda não foi relatada a ocorrência de B. melitensis, a forma mais patogênica ao ser humano (BRYAN, 1982).

O PI da doença em humanos é de 5 a 21 dias até vários meses. Os sinais e sintomas possuem um início insidioso com febre, calafrios, transpiração, insônia, astenia, mal-estar, cefalalgia, mialgias e artralgias, perda de peso e anorexia. As principais fontes de Brucella ao ser humano são placentas, fetos abortados, secreções vaginais, tecidos, sangue e leite de animais infectados, sendo o principal modo de transmissão o contato com tecidos infectados (BRYAN, 1982).

Dados históricos demonstram casos fatais humanos de brucelose na ordem de 2 a 5% de todos os casos. Para os EUA foi estimado 55% de taxa de hospitalizações e 500 mortes em 10.000 (MEAD, 1999).

NAMIDURU et al. (2003) observaram que a ingestão de produtos lácteos de animais doentes foi a via de transmissão mais comum ao homem. Os principais alimentos implicados na transmissão de Brucella ao ser humano são leite cru e queijos processados com leite cru (BRYAN, 1982). O consumo de produtos lácteos e queijo do México implicou em 45% dos casos humanos reportados pela Califórnia de 1973 a 1992 (Mead 1999). Adicionalmente, BIKAS et al. (2003) apontam como importante fator de risco para brucelose humana a ocupação profissional com animais.

Embora a brucelose seja uma doença de notificação obrigatória, em muitos países os dados oficiais não refletem totalmente o número de casos anuais, sendo a incidência verdadeira estimada entre 10 e 25 vezes maior do que os relatos indicam. O diagnóstico da brucelose humana baseado apenas no quadro clínico não é definitivo, já que os sintomas mimetizam outras doenças e são inespecíficos. O isolamento do agente em cultivo ou detecção por métodos moleculares é necessário para se confirmar o diagnóstico (NIMRI, 2003).

Diversos estudos sobre brucelose têm sido conduzidos, especificamente envolvendo doadores de sangue. GODOY et al. (1977) encontraram 0,28% de reagentes em 9.360 doadores de sangue em Minas Gerais.

Entre 1930 e 1950, um grande número de publicações descreveu a brucelose humana em vários estados do Brasil, normalmente associada a atividades ocupacionais exercidas por trabalhadores de abatedouros e processadores de carnes (POESTER, 2002). Entretanto, na atualidade, a ameaça à saúde humana causada por B. abortus, assim como outras espécies de Brucella, é comumente subestimada, considerando-se a insuficiência dos serviços de notificação e diagnóstico para brucelose humana (POESTER, 2002).

BARUFA (1978) verificou no Estado do Rio Grande do Sul que as taxas de infecção foram maiores em áreas rurais, no sexo masculino mais que no feminino e em pessoas de 20 a 49 anos. Deve ser notado que o consumo de queijo fresco de leite não-pasteurizado é comum no Brasil, tanto em áreas urbanas como rurais, podendo ser uma importante fonte de infecção para humanos (POESTER et al., 2002).

Como já descrito, a brucelose humana possui diversas formas de apresentação clínica. Recentemente, um trabalho confirmou a ocorrência de discite infecciosa causada por B. abortus no Brasil, alertando para a realização do diagnóstico diferencial nos casos em que houver histórico de contatos com animais ou a ingestão de produtos lácteos crus (MIYASHIRO et al., 2003).

10. Yersiniose

Yersinia enterocolitica é um agente associado a casos de gastrenterite, principalmente em crianças menores de 5 anos de idade. Em crianças maiores e adolescentes predomina a síndrome de pseudoapendicite. Entre complicações podem surgir septicemia e abscessos hepáticos (ACHA & SZYFRES, 1986). Nos EUA, foi estimado que a taxa de casos fatais é baixa, 5 em 10.000 e a taxa de hospitalizações de 24,2% (MEAD, 1999).

Por enquanto não se pode apresentar conclusões definitivas sobre o papel dos animais na epidemiologia de iersiniose eterocolítica humana. As informações acumuladas nos países de alta incidência indicam que os suínos sejam, provavelmente, importantes reservatórios de Y enterocolitica (ACHA & SZYFRES, 1986).

O modo de transmissão de Y. enterocolitica a humanos ainda não é bem conhecido, mas a opinião mais aceita é que a infecção se adquire por ingestão de alimentos contaminados, como no caso de outras enfermidades por enterobactérias, assim também como por contato com animais portadores e por transmissão pessoa a pessoa (ACHA & SZYFRES, 1986). Os principais alimentos implicados em surtos humanos são carne de suínos e outras carnes, leite cru e leite achocolatado (BRYAN, 1982). Nos EUA foi estimado que a origem alimentar foi responsável por 90% dos casos humanos.

Considerando o leite como fonte de infecção de Y. enterocolitica convém assinalar que a pasteurização destrói o agente, mas se ele se encontra em grande número pode sobreviver bactérias, as quais poderão multiplicar-se posteriormente à temperatura de refrigeração (ACHA & SZYFRES, 1986). É suposto que tal fato explique o que ocorreu em uma epidemia associada ao consumo de leite pasteurizado, em 1982, nos Estados Unidos (ACHA & SZYFRES, 1986), onde ocorreram 172 casos de Y. enterocolitica. Nessa epidemia 86% dos pacientes tiveram enterites, predominantemente crianças, e 14% infecções extra-intestinais, mais freqüentes em adultos (TACKET et al. 1984).

Levantamentos epidemiológicos conseguiram isolar Y. enterocolitica no leite cru em taxas significativas em vários países, incluindo o Brasil. Talvez esse fato possa ser justificado, principalmente, pela ampla disseminação do agente no ambiente. No país, Y. enterocolitica tem sido encontrada no homem, e em animais (cães e suínos), enfermos ou sadios, na água e vários tipos de alimentos (leite, carne e derivados, vegetais) principalmente nos Estados de São Paulo, Rio de Janeiro e Rio Grande do Sul (CECCARELLI et al. 1990, NUNES & RICCIARDI 1986, TASSINARI et al. 1994, WARNKEN et al. 1987).

11. Bacillus cereus

Bacillus cereus, encontra-se amplamente distribuído no solo. Está presente no leite cru, primariamente na forma de esporos, resistentes à pasteurização. A pasteurização pode ativar a germinação dos esporos e,

posteriormente, pode ocorrer a multiplicação microbiana se o leite for mantido sob temperaturas maiores que 7o C. Nesse processo pode ocorrer produção de toxinas e/ou deterioração do leite. As toxinas por eles produzidas podem causar gastrenterites em humanos. Poucos casos de intoxicação alimentar são documentados talvez, porque o agente produza enzimas que modificam o sabor e o odor, sendo o produto rejeitado pelo consumidor (MEAD et al 1999).

Embora a infecção pelo B. cereus em humanos ocasionalmente ocorra por meio de outras rotas, nos Estados Unidos praticamente todos os casos são de origem alimentar, sendo estimado que para o mesmo país a taxa de hospitalizações seja de 0,6% e, praticamente nula, a de casos fatais (MEAD 1999).

12. Toxoplasmose

O agente etiológico da toxoplasmose é o protozoário Toxoplasma gondii. O PI da toxoplasmose em humanos é de cinco dias a mais de três semanas. Os sinais e sintomas geralmente são subclínicos, podendo ser congênita ou adquirida. A forma adquirida apresenta: linfadenopatia com ou sem febre; cura espontânea ou formas mais graves com diferentes localizações, tais como pneumonia, miocardite, meningoencefalite, entre outras. As fontes de infecção na forma pós-natal são carnes de suíno ou cordeiro e mais raramente de bovinos. Carne crua ou insuficientemente cozida de suíno, ovino e bovino (cistos com bradizoítos); alimentos e água contaminados com fezes de gatos (oocistos); bem como leite de cabras (taquizoítos) são os principais alimentos envolvidos na transmissão de Toxoplasma gondii (BRYAN, 1982; TENTER et al., 2000).

A porcentagem de infecções humanas agudas de origem alimentar varia dependendo da região. Para os EUA e Europa são estimadas 50 e 60%, respectivamente (MEAD, 1999).

No Brasil, há relatos da ocorrência de toxoplasmose aguda em três membros de uma mesma família de Belo Horizonte/MG, relacionada à ingestão de leite de cabra não-pasteurizado e não fervido. Taquizoítos foram isolados do leite de uma destas cabras, por inoculação em camundongos. As cabras eram criadas soltas no peridomicílio para fornecimento de leite. Anticorpos fluorescentes anti-toxoplasma foram detectados nos quinze animais examinados, dos quais oito apresentaram títulos superiores a 1:1.024. Em cinco cabras lactantes, os títulos variaram de 1:1.024 a 1:32.768 (CHIARI & NEVES, 1984). Como os taquizoítos são destruídos pelo suco gástrico, é provável que o parasita tenha penetrado pela mucosa bucal e faríngea.

Segundo MAINARDI (2003), as provas de que o homem poderia infectar-se ocasionalmente por ingestão de taquizoítos eliminados pelo leite de cabras in natura, comprovadamente infectadas, torna os animais portadores importantes fontes de infecção para a enfermidade, principalmente porque os caprinos normalmente não são submetidos a controle sanitário, no que se refere à infecção por T. gondii.

HIRAMOTO et al. (2001) demonstraram que leite e queijo (preparado com leite de vaca) experimentalmente infectados com cistos de T. gondii pós-pasteurização, foram capazes de induzir a formação de cistos no cérebro dos camundongos desafiados, sugerindo que o leite bovino e seus derivados, quando contaminados com cistos do agente, podem ser importantes veículos transmissores aos humanos, enfatizando a importância da pasteurização do leite antes da ingestão direta ou elaboração de qualquer derivado.

13. Febre Q

Coxiella burnetii é o agente causal da Febre Q, uma zoonose mundialmente distribuída, com a exceção da Nova Zelândia, considerada livre da doença (MAURIN & RAOULT, 1999).

O período de incubação da Febre Q em humanos é de duas semanas a um mês. A enfermidade se instala bruscamente com febre, calafrios, sudorese, mal-estar, anorexia, mialgias e às vezes náuseas e vômitos. Diferente de outras rickettsias não se observa erupção cutânea. A severidade da enfermidade é variável,

sendo benigna na maioria dos casos. Quando a enfermidade toma um curso crônico afeta principalmente o sistema cardiovascular (ACHA & SZYFRES, 1986).

A rota por aerossol (inalação de fômites infectados) é o modo primário de contaminação humana com C. burnetii. Esses aerossóis podem ser oriundos diretamente de fluidos parturientes de animais infectados, os quais podem contaminar animais recém-nascidos e placenta. C. burnetii é muito resistente à destruição na natureza e pode sobreviver por várias semanas em áreas onde animais tenham estado presentes, o organismo pode também ser disseminado pelo vento. Recentemente tem sido estudados reservatórios unicelulares selvagens passíveis de albergarem C. burnetii (MAURIN & RAOULT, 1999).

Ingestão (principalmente leite cru) é provavelmente um fator de pequena importância na transmissão de C. burnetii e continua sendo um ponto de controvérsia (MAURIN & RAOULT, 1999). Embora a pasteurização tradicional era pouco eficaz para inativar o agente, foram registrados poucos casos de infecção humana por ingestão deste produto. Parece que o homem pode infectar-se por via digestiva, mas raras vezes a infecção é clinicamente aparente, talvez devido ao alto título de anticorpos do leite (ACHA & SZYFRES, 1986). A transmissão pessoa a pessoa é provavelmente rara. Embora C. burnetii tenha sido isolado de artrópodes, principalmente carrapatos, a transmissão de Febre Q em humanos por artrópodes não é, na maioria das vezes, significativa (MAURIN & RAOULT, 1999).

No Brasil, houve evidências sorológicas de Febre Q em rebanhos (BORGES, 1962). Então, um estudo realizado em Belo Horizonte encontrou entre 144 trabalhadores de abatedouros, 29% de soropositivos para C. burnetii. Neste mesmo estudo foram testados 156 bovinos, sendo que 29% deles apresentaram anticorpos para C. burneti (RIEMAN et al. 1975).

C. burnetii possui alta resistência ao calor, sobrevivendo a 61,7oC por 30 minutos. Para garantir a completa destruição desse agente no leite, atualmente são exigidos tempos e temperaturas de pasteurização mais rigorosos (de 62,8 º C por 30 min ou 71,1 º C por 15 segundos).

14. DOENÇAS VIRAIS

O leite pode veicular vírus como o da Hepatite A, o da poliomielite e, possivelmente, outros diversos vírus entéricos.

A hepatite A é uma doença infecciosa viral, de distribuição mundial. É uma doença leve, de curta duração. O homem é o reservatório principal do vírus e os demais primatas são hospedeiros secundários. A enfermidade se propaga por via fecal-oral e por consumo de alimentos contaminados. Entre os alimentos implicados nos surtos humanos, cita-se moluscos bivalvos (consumidos crus como principais veículos), carnes, produtos lácteos, pães, frutas e vegetais. O Brasil não possui provas contundentes de que a transmissão do vírus da hepatite A por alimentos seja de importância epidemiológica no país (FERRARI & TORRES, 1998). Em um estudo realizado em 1987 foi analisado, detalhadamente, a epidemiologia das hepatites nas Américas. As incidências mais altas de hepatite vírica aguda foram registradas nas ilhas mais povoadas do Caribe, como Cuba e República Dominicana. No norte do Brasil e no Canadá, Costa Rica, El Salvador, Estados Unidos, Guatemala, México e Uruguai a incidência foi menor. Por outro lado, a mortalidade foi baixa no Canadá, Cuba e Estados Unidos e elevada no Brasil e Guatemala (HADLER et al. 1987). Nos EUA, estima-se que 0,3% dos casos humanos sejam fatais e a transmissão por alimento explica 5% dos surtos humanos de fontes conhecidas. Entretanto, a fonte é indeterminada em aproximadamente 50% dos surtos de hepatite A (FERRARI & TORRES, 1998).

Antes de 1940, a poliomielite era conhecida como uma enfermidade de origem alimentar associada ao consumo de leite, não pasteurizado ou mal pasteurizado, contaminado por manipulação humana. Nos anos 90 a poliomielite foi erradicada das Américas. Os últimos Poliovírus selvagens nativos tinham sido isolados nas Américas em 1991, mas a ameaça de Poliovírus importados permanecia como uma preocupação (EPI NEWSLETTER, 1996). Em 1996, foram relatados novos isolamentos do agente causal em 16 de 33 amostras de camarão branco Panaeus schimitti extraídos de águas venezuelanas (BOTERO et al. 1996). Esse fato confirma a necessidade de se intensificar a vigilância da poliomielite e a imunização infantil, bem como de

monitorar a higiene dos alimentos a fim de manter a enfermidade sobre controle nas Américas (FERRARI & TORRES, 1998).

Entre vírus entéricos, Rotavírus são causadores de gastrenterites em humanos. Na contaminação humana que se produz por via fecal-oral, os alimentos desempenham um papel ocasional, pois a transmissão direta é a mais importante. Tem sido postulado que Rotavírus são viáveis no meio ambiente e capazes de infectar animais e seres humanos (FERRARI & TORRES, 1998). Em 1994, foram os vírus intestinais isolados com maior freqüência (16%) no Brasil (PERERIRA et al. 1994). A taxa de casos humanos fatais nos EUA é muito baixa (20 a 40 mortes por ano), sendo que a participação de alimentos nos casos humanos é provavelmente muito baixa, menor que 1% (MEAD, 1999).

O gênero Norovirus (Norwalk e Norwalk-like ou NVL) têm sido implicado como principal agente viral responsável por surtos de origem alimentar nos Estados Unidos, produzindo gastrenterite, diarréia, anorexia, cefaléia e, em certas ocasiões, febre. Ainda que frutas, vegetais, ovos e pães estejam implicados, os moluscos e a água contaminada possivelmente constituem os veículos mais importantes para a transmissão desses vírus ao homem (FERRARI & TORRES, 1998). Em 1984, em uma escola dos Estados Unidos, 120 alunos e 19 empregados se infectaram como conseqüência do consumo de sanduíche de carne e queijo. Entretanto, não foi identificada a fonte da contaminação. Os autores alertam para a necessidade de investigadores atentarem para possibilidade de uma etiologia viral em surtos de DTA (GROSS et al. 1989). Quatro grandes surtos de gastrenterite acometeram crianças em creches do Rio de Janeiro, de abril de 1996 a março de 1998, não tendo sido bactérias isoladas como causa. Em três desses surtos, maio 1997, Setembro 1997, e Março 1998, Noroviroses foram detectadas em 6/26 (23%), 27/71 (38%) e 8/12 (67%) amostras, respectivamente (GALLIMORE et al 2004). Nos EUA, assume-se que o NLV seja responsável por 11% das hospitalizações por gastrenterites virais e 11% dos casos fatais de gastrenterite viral, sendo assumido que a porcentagem de casos humanos de origem alimentar é de 40% (MEAD, 1999).

Considerações Finais

A pasteurização do leite é um processo tecnológico capaz de destruir todos os microrganismos tratados neste artigo, com exceção de determinados vírus. Ressalta-se, entretanto, que toxinas de S. aureus, previamente produzidas em alimentos, incluindo o leite, não são destruídas por processos térmicos.

O mercado informal de leite e derivados existente no Brasil representa um risco potencial para surtos de DTA.

É de se supor que a ocorrência de surtos de DTA seja maior que a registrada pelos serviços de saúde, considerando-se as precárias condições de saneamento básico em nosso meio, assim como a falta de noções básicas de higiene no ciclo produtivo de alimentos, aliado ao deficiente sistema de notificação de doenças existente no país.

Os surtos de gastrenterite humana de origem alimentar, principalmente quando vírus possam estar implicados como agentes etiológicos, merecem mais atenção e estudo no Brasil.

Provavelmente, quando enfoques integrados e sistematizados, como os preconizados pelo PAS, forem implantados no Brasil, "olhando" o alimento em toda a sua dimensão "do campo à mesa", os riscos de doenças humanas de origem alimentar diminuirão.

Referências bibliográficas:

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. Zoonosis y enfermidades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2. ed. Washington: Organización Panamericana de La Salud, 1986.

ALTEKRUSE, S. F.; HUNT, J. M.; TOLLEFSON, L. K.; MADDEN, J. M. Food and animal sources of human Campylobacter jejuni infection. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 204, p. 57-61, 1994.

BALTER, S.; BENIN, A.; PINTO, S. W.; TEIXEIRA, L. M.; ALVIM, G. G.; LUNA, E.; JACKSON, D.; LACLAIRE, L.; ELLIOTT, J.; FACKLAM, R.; SCHUCHAT, A. Epidemic nephritis in Nova Serrana, Brazil. Lancet, v. 20, n. 355, p. 1776-80, 2000.

BARROS, V. R. M.; PAVIA, P. C.; PANETTA, J. C. Salmonella spp: sua transmissão através dos alimentos. Higiene Alimentar, v. 16, n. 94, p. 15-19, 2002.

BARUFA, G. Prevalência sorológica da brucelose na zona rural do Rio Grande do Sul (Brasil). Revista do Instituto de Medicina Tropical, v. 20, p. 71, 1978.

BIKAS, C.; JELASLOPULU, E.; LEOPSINIDIS, M.; KONDAKIS, X. Epidemiology of human brucellosis in a rural area of north-western Peloponnese in Greece. European Journal of Epidemiology, v. 8, n. 3, p. 267-74, 2003.

BOBENRIETH, R. Zoonoses transmitidas por alimentos e seu impacto social e político. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ZOONOSE, 1., 1987, Rio de Janeiro. Anais... Rio de Janeiro: Ministério da Saúde; 1987.

BOTERO, L.; MONTIEL, M.; PORTO, L. Enteroviruses in shrimp harvested from contaminated marine waters. International Journal of Environmental
Health Research, v. 6, p. 103-108, 1996.

BOURRY, A.; POUTREL, B.; ROCOURT, J. Bovine mastitis caused by Listeria monocytogenes. Journal of Medical Microbiology, v. 43, p. 125–32, 1995.

BRABES, K. C. S.; COSTA, E. O.; CARVALHO, E. P.; DIONÍZIO, F. L.; SILVEIRA, I. A.; PEREIRA, M. I. Identificação de estafilococos isolados de leite de vacas mastíticas. In: CONGRESSO LATINO-AMERICANO DE MICROBIOLOGIA E HIGIENE DE ALIMENTOS, 5., 1998, Águas de Lindóia. Anais... Águas de Lindóia: Associação de Classes, 1998.

BRYAN, F. L. Current trends in foodborne salmonellosis in the United States and Canada. Journal of Food Protection, v. 44, p. 394, 1981.

BRYAN, F. L. Diseases transmitted by foods: a Classification and Summary. 2. ed. Atlanta: Centros para el Control de Enfermedades de EUA-HHS Publ (CDC), 1982.

CALVA, J. J.; RUIZ-PALACIOS, G. M.; LOPEZ-VIDAL, A. B.; RAMOS, A.; BOJALIL, R. Cohort study of intestinal infection with Campylobacter in Mexican children. Lancet, v. 1, p. 503-506, 1988.

CÂMARA, S. A. V. Surtos de toxinfecções alimentares no Estado de Mato Grosso do Sul, no período de 1998-2001. Campo Grande: Escola de Saúde Pública Dr. Jorge David Nasser, 2002. Monografia de Especialização em Gestão em Saúde.

CAMARGO, N. J.; SOUZA, I. L.; PUZYNA, I. P.; PESTANA, A.; NERVINO, C. V.; HIROOKA, E. Y.; OLIVEIRA, T. C. R. M. Avaliação epidemiológica de surtos de doenças transmitidas por alimentos no Estado do Paraná entre 1978 e 1997. In: CONGRESSO LATINO-AMERICANO DE MICROBIOLOGIA E HIGIENE DE ALIMENTOS, 5., 1998, Águas de Lindóia. Anais... Águas de Lindóia: Associação de Classes; 1998.

CARDOSO, H. F. T.; CARMO, L. S.; SILVA, N. Detecção da toxina-1 da síndrome do choque tóxico em amostras de Staphylococcus aureus isoladas de mastite bovina. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 52, p. 7-10, 2000.

CASAROTTI, V. T.; GALLO, C. R.; CAMARGO, R. Ocorrência de Listeria monocytogenes em leite cru, leite pasteurizado tipo C e queijo minas frescal comercializados em Piracicaba-SP. Archivos Latinoamericanos de

Nutrición, v. 44, p. 158-163, 1994.

CATÃO, R. M. R.; CEBALLOS, B. S. O. Listeria spp., coliformes totais e fecais e E. coli no leite cru e pasteurizado de uma indústria de laticínios, no estado da Paraíba (Brasil). Ciência e Tecnologia de Alimentos, v. 21, p. 281-87, 2001.

CDC/NCID/DBMD. Salmonellosis. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2006. Disponível em: . Acesso em: 28 nov. 2006.

CECCARELLI, V. R. S. M.; SCHMIDT, C.; TRABULSI, L. R. 1990. Isolamento de Yersinia enterocolitica em um laboratório da cidade de São Paulo. Revista de Microbiologia, v. 21, p. 364-365, 1990.

CHIARI, C. A.; NEVES, D. P. Toxoplasmose Humana adquirida através de ingestão de leite de cabra. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, v. 79, p. 337-340, 1984.

COSIVI, O.; GRANGE, J. M.; DABORN, C. J. Zoonotic tuberculosis due to Mycobacterium bovis in developing countries. Emerging Infectious Diseases, v. 4, p. 59-70, 1998.

DABORN, C. J.; GRANGE, J. M. HIV/AIDS and its implications for the control of animal tuberculosis. British Veterinary Journal, v. 149, p. 405-418, 1993.

DESTRO, M. T.; SERRANO, A. M.; KABUKI, D. Y. Isolation of Listeria species from some Brazilian meat and dairy products. Food Control, v. 2, p. 110-112, 1991.

DOYLE, M. P.; JONES, D. M. Food-borne transmission and antibiotic resistance of Campylobacter jejuni. In: NACHAMKIN, I.; BLASER, M. J.; TOMPKINS, L. S. (Ed.). Campylobacter jejuni: Current Status and Future Trends. Washington (DC): American Society for Microbiology, 1992. p. 45-48.

EPI Newsl. Andean region: measles on the way out. EPI Newsletter, v. 18, p. 1-3, 1996.

EVANS, M. R.; ROBERTS, R .J.; RIBEIRO, C. D.; GARDNER, D.; KEMBREV, D. A milk-borne Campylobacter outbreak following an educational farm visit. Epidemiology and Infection, v. 117, p. 457-462, 1996.

FAPEMIG. Intoxicação alimentar. Revista Minas Faz Ciência [série eletrônica], v. 11, Jun.-Ago. 2002. Disponível em: . Acesso em: Ago. 2004.

FERNANDEZ, A. T.; MOREIRA FORTES, M. L.; ALEXANDRE, M. H. S.; BASTOS, C. S. P.; VIANNA, E .P. L. Ocorrência de surtos de doenças transmitidas por alimentos na cidade do Rio de Janeiro. Unigranrio [série eletrônica], Rio de Janeiro, 2003. Disponível em: . Acesso em: 23 Ago. 2004.

FERNÁNDEZ, H. Thermotolerant Campylobacter species associated with human diarrhea in Latin America. Journal Brazilian Association Advancement Science, v. 44, p. 39-42, 1992.

FERRARI, C. K. B.;TORRES, E. A. F. S. Viral contamination of food products: a poorly understood public health problem. Revista Panamericana de Salud Publica, v. 3, p. 359-366, 1998.

FINCH, M. J.; BLAKE, P. A. Foodborne outbreaks of campilobacteriosis: the United States experience. American Journal of Epidemiology, v. 122, p. 262-268, 1985.

FLOWERS, F. L. Salmonella. Food Technology, v. 182, p. 185, 1988.

FONSECA, L. F. L.; SANTOS, M. V. Qualidade do Leite e Controle de Mastite. São Paulo: Lemos Editorial, 2000.

FRANCO, B. D. G. H.; LANDGRAF, H. Microbiologia dos Alimentos. São Paulo: Atheneu, 1996.

GALLIMORE, C. I.; BARREIROS, M. A. B.; BROWN, D. W. G.; NASCIMENTO, J. P.; LEITE, J. P. G. Noroviruses associated with acute gastroenteritis in a children's day care facility in Rio de Janeiro, Brazil. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, v. 37, p. 321-326, 2004.

GERMANO, P. M. L.; GERMANO, M. I. S. Higiene e Vigilância Sanitária de Alimentos. São Paulo: Varela, 2001.

GIL, R. L.; NEVES, I. H.; MOREIRA, C. N.; RIBEIRO, G. A.; ALEIXO, J. A. G. Ocorrência de Escherichia coli enteropatogênica (ETEC) em queijo colonial consumido em Pelotas, RS. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MICROBIOLOGIA,

Copiar Link

-
-

Tags »
notícias notícias-mundo-do-leite notícias-ciência-do-leite notícias-sobre-leite notícias-sobre-derivados-do-leite derivados-do-leite ciência-sobre-derivados-do-leite
Comentários »
Sugestões »

Site Ciência do Leite
Nota de esclarecimento do Site Ciência do Leite

Queijos e Bebidas Lácteas
Curso de Queijo Módulo I e Curados e Bebidas Lácteas. De 18 a 21 de fe...
19/01/2025

Curso de Queijos Rica Nata
Curso de Queijo Módulo I e Curados e Bebidas Lácteas.
11/01/2025

Rica Nata 2024
Rica Nata 2024. Um ano de sucessos e conquistas
30/11/2024

Soro de Leite
Editorial: Soro de Leite - O lucro do laticínios
30/10/2024

Cursos Rica Nata
Curso de Requeijão e Doce de Leite Rica Nata - 12 a 14 de Novembro
04/11/2024
Facebook »

Ciência do Leite
2.003 seguidores

Seguir Página

Newsletter

E-mail *

Nome *

Não sou um robô

- Institucional
  - Direitos Autorais
  - Nossa Equipe
  - Política de Privacidade
  - Quem somos
  - Termos de Uso
- Multimídia
  - Agenda de Eventos
- Contato
  - cienciadoleite@cienciadoleite.com.br

- Telefone: (37) 3334-1618
- Whatsapp: (37) 988361618

© 2025 Ciência do Leite - Todos os direitos reservados

Absolutamente tudo sobre o mundo do leite!

Fale pelo Whatsapp

Atendimento

Precisa de ajuda? fale conosco pelo Whatsapp

Digite sua mensagem...