**Ebola**

**Aspectos Epidemiológicos**

O vírus EBOLA foi isolado pela primeira vez em 1976 a partir de casos humanos de uma epidemia de febre hemorrágica que ocorreu em vilas do Noroeste do Zaire, próximo ao rio Ebola. Ele é responsável por um quadro de febre hemorrágica extremamente letal, pois o vírus apresenta tropismo pelas células hepáticas e do sistema retículo-endotelial. Até o presente, 4 epidemias de febre hemorrágica produzida pelo Ebola entre seres humanos são conhecidas: as duas primeiras em 1976, no Zaire e no Oeste do Sudão, resultando em mais de 550 casos e 340 mortes, a terceira em 1979 no Sudão foi menor com 34 casos e 22 óbitos e a quarta em 1996 no Zaire.
 **Agente Etiológico**: o vírus Ebola é um vírus RNA, da família Filoviridae e do gênero Filovirus. Este gênero possui quatro virus que acometem o homem: o Marburg e três virus Ebola - Ebola Zaires, Ebola Sudão e Ebola Reston. Os três vírus ebola possuem pequenas diferenças sorológicas e diferentes sequências de bases nos seus RNAs. Este gênero pertence à ordem Mononegavirales, tendo conexão filogenética com os paramixovirus (cachumba, sarampo, parainfluenza) e rabdovirus (raiva).

**Reservatório**: desconhecido até o presente.

**Modo de Transmissão**: as formas principais de transmissão são: seringas e agulhas reutilizadas, pessoa a pessoa através de contato íntimo com doentes graves, contato sexual e casos secundários foram observados entre profissionais de saúde e membros da família que cuidavam de doentes. Contato com indivíduos infectados mas que apresentam poucos ou nenhum sintoma, isto é, que não apresentam a forma hemorrágica, parece não resultar em transmissão. O mesmo se pode afirmar para pacientes em fase de recuperação, embora nestes casos tenha possibilidade de transmissão sexual nesta fase. Nos EUA foi observada uma epizootia entre macacos importados das Filipinas em 1989 (Ebola Reston), cujo o modo de transmissão foi por via respiratória, ocasião em que alguns tratadores dos animais foram infectados de forma assintomática.

**Período de Incubação**: é de 5 a 7 dias quando a transmissão foi parenteral e de 6 a 12 dias quando a transmissão foi pessoa a pessoa.

**Suscetibilidade e Imunidade**: inquéritos sorológicos em homem indicam infectados em vários países da África Central e também em Madagascar. Um estudo na República Centro Africana encontrou 17,6% de infectados na região de Lobaye. Entre os homens de 21 a 40 anos, no grupo Aka Pygmi, que é um grupo caçador e coletor, esta prevalência era de 37,5% e entre os Monzombo e Mbati, que praticam agricultura de subsistência na mesma região era de 13,2%. Conclusões: grande atividade viral entre os homens, maior risco para aqueles com maior contato com a floresta, existência de formas leves da doença(se a infecção tivesse 90% de letalidade dificilmente seria encontrada prevalência de infecção alta).

**Taxa de Ataque e Letalidade**: foi de 81% em pessoas diretamente envolvidas com cuidados de enfermagem nos pacientes hospitalizados sem os devidos cuidados universais de proteção. Foi de 21% entre as pessoas que apenas entraram em contato com pacientes sem nenhuma proteção. Nos períodos epidêmicos e de surtos a taxa de letalidade variou de 50 a 90%.

**Aspectos Clínicos**



O início é súbito com febre alta, calafrios, dor de cabeça, anorexia, náusea, dor abdominal, dor de garganta e prostração profunda. Em alguns casos entre o quinto e o sétimo dia de doença, aparece exantema de tronco, anunciando manifestações hemorrágicas: conjuntivite hemorrágica, úlceras sangrentas em lábios e boca, sangramento gengival, hematêmase e melena. Nas epidemias observadas, todos os casos com forma hemorrágica evoluíram para morte.

Na epidemia do Sudão 100% teve febre elevada e cefaleia intensa, 83% dor torácica, 81% diarreia, 59% vômitos, dor de garganta 63%, exantema ou descamação 52%, sangramento 71%, sendo melena 59%. Nos pacientes que morreram foi observado melena em 91% e naqueles que sobreviveram em 48%.

**Diagnóstico Diferencial**: sobretudo com doença meningocócica, leptospirose, malária, febre amarela, outras febres hemorrágicas, hepatites fulminantes, peste septicêmica, septicemia e febre tifóide.

**Fisiopatologia**: a fase inicial de intensa viremia nos órgãos alvo, seguida de manifestações com reduzida atividade inflamatória. A síndrome hemorrágica nessa doença permanece ainda não completamente esclarecida. Observa-se no entanto, aumento da permeabilidade capilar, provavelmente induzida por disfunção da célula endotelial levando a efusões que, juntamente com as disfunções plaquetárias e plaquetopemia, ocasionam o sangramento.

**Exames Inespecíficos**: o leucograma revela leucopenia com linfocitopenia nas fases iniciais e leucocitose com neutrofilia nas fases avançadas. As plaquetas comumente estão diminuídas. Observa-se ainda tempo de protrombina prolongado e aumento de enzimas hepáticas. Os níveis da ureia estão aumentados. Os níveis de proteínas e potássio encontram-se baixos. Pode ocorrer proteinúria.

**Patologia**: as alterações patológicas incluem hemorragias de pele, mucosas (estômago e intestinos) e vísceras. Observa-se também edema em baço, rins, linfonodos e especialmente no encéfalo.

**Isolamento Viral**: é feito através de cultivos e células VERO (células de rim de macaco verde africano). Recomenda-se que deva ser feito apenas em laboratórios de referência internacional, credenciados pela OMS.

**Detecção de Antígenos e Genoma Viral**: pode ser feito em tecidos formolizados através das provas de hibridização in situ e imunohistoquímica. O genoma viral pode ser feito através do PCR.

**Provas Sorológicas**: estão indicadas as provas MAC ELISA, imunofluorescência indireta (muitos falsos positivos) e radioimunoensaio, já que não há reatividade cruzada entre o EBOLA e o Marburg. A confirmação dessas provas, quando necessária, deve ser feita através dos testes de radioimunoprecipitação e Western blot.

**Tratamento**: O tratamento deve ser feito com paciente internado e em condições de isolamento. O desconhecimento da fisiopatogenia inviabiliza a adoção de qualquer tratamento padronizado. Ademais, não há disponibilidade, até o momento, de antivirais. Há tentativas em andamento. Prostaciclina apresentou ação experimental em macacos mas precisa ser ainda avaliada e a ribaviirna não apresentou nenhuma ação específica. O plasma hiperimune já foi usado no passado e se disponível, pode ser aceitável. O mesmo se aplica ao interferon. O tratamento, portanto, fundamenta-se em medidas de sustentação, e reposição que se façam necessárias de acordo com o quadro clínico. A heparina não deve ser usada na vigência de coagulação intravascular disseminada.

**Medidas de Controle**

**Vacinas**: não existem vacinas para o Ebola. Em revisão bibliográfica realizada encontrou-se alguns estudos russos com imunização de macacos e uso de soro específico.

**Medidas de Vigilância Sanitária**: devem ser adotadas medidas rigorosas em portos e aeroportos de meios de transportes oriundos de regiões ou países que estiverem sofrendo epidemias ou surtos de Ebola. Na vigência de epidemias numa região, protocolos sanitários devem ser adotados no sentido do exercício de quarentenas e barreiras sanitárias lógicas e que não afetem desnecessariamente as atividades sociais e econômicas.

 **Isolamento do Doente**: as pessoas doentes devem ser isoladas pela equipe do hospital através de um método chamado "barreira técnica", que inclui as seguintes medidas:

* médicos e enfermeiros vestem paramentos, máscaras, luvas e proteção especial quando cuidam dos pacientes;
* as visitas aos pacientes são restritas;
* matérias descartáveis são removidas do quarto e queimados depois do uso;
* todo material reutilizável é esterilizado antes da reutilização e uma vez que o vírus é facilmente destruído por desinfetantes, toda a área deve ser limpa com uma solução desinfetante