

Doença Causada por Filovírus: Uma Atualização

Disease Caused by Filoviruses: An Update

Rafael MARX DE ANDRADE¹, Andreia PAULOS², Emília VALADAS³, Vitor LAERTE PINTO JUNIOR^{1,2}
Acta Med Port 2025 Jan;38(1):42-48 ▪ <https://doi.org/10.20344/amp.21911>

RESUMO

Os vírus Marburgo e Ébola pertencem à família *Filoviridae* e são conhecidos por causar doenças zoonóticas emergentes. Estes vírus apresentam alta letalidade e são facilmente transmissíveis de pessoa para pessoa, o que os torna potencialmente capazes de desencadear epidemias, inclusive em regiões não endémicas, sendo também considerados agentes de bioterrorismo. Os morcegos frugívoros são os reservatórios naturais destes filovírus. A transmissão para humanos ocorre através do contacto direto com fluidos corporais ou tecidos de humanos ou animais infetados. A forma mais grave da doença causada por filovírus manifesta-se como hemorragia mucocutânea, frequentemente acompanhada por falência multiorgânica, que é a principal causa de morte. Tradicionalmente, estas doenças são classificadas no grupo das febres hemorrágicas virais, embora este termo esteja a ser abandonado, pois nem sempre há manifestações hemorrágicas ou febre na história clínica dos doentes. Atualmente, não existe um tratamento antiviral específico para a doença causada por filovírus, e a abordagem terapêutica consiste em medidas de suporte. Existem, no entanto, três vacinas licenciadas para o vírus Ébola do Zaire assim como anticorpos monoclonais indicados no tratamento e na profilaxia pós-exposição. Devido à importância em termos de saúde pública e à possibilidade da ocorrência de casos fora de África, esta revisão tem como objetivo aprimorar o conhecimento clínico e a abordagem de casos suspeitos de doença causada por filovírus. A melhoria na vigilância e a preparação para potenciais surtos globais são medidas essenciais para obter uma resposta eficaz a estas ameaças de saúde pública e para garantir que os profissionais de saúde estão bem informados e preparados para lidar com estas doenças.

Palavras-chave: Doenças Transmissíveis Emergentes; Ebolavirus; Filoviridae; Infecções por Filovírus; Marbourgvirus

ABSTRACT

The Marburg and Ebola viruses belong to the *Filoviridae* family and are known to cause emerging zoonotic diseases. These viruses have a high case fatality rate and are easily transmissible from person to person, which makes them capable of triggering outbreaks, including in non-endemic regions, and are also considered agents of bioterrorism. Fruit bats are the natural reservoirs of these filoviruses. Transmission to humans occurs through direct contact with bodily fluids or tissues from infected animals or humans. The most severe form of filovirus disease manifests as mucocutaneous hemorrhage, often accompanied by multiorgan failure, which is the main cause of death. Traditionally, these diseases are classified in the group of viral hemorrhagic fevers, although this term is being abandoned, as there are not always hemorrhagic manifestations or fever in the patient's clinical history. Currently, no specific antiviral treatment for filovirus disease exists, and the therapeutic approach consists of supportive measures. However, for the Zaire Ebola virus (EBOV), monoclonal antibodies have already been licensed for treatment and post-exposure prophylaxis, in addition to three vaccines available. Due to the public health importance and the possibility of cases outside Africa, this review aims to improve clinical knowledge and the approach to suspected cases of FD. Improved surveillance and preparedness for potential global outbreaks are essential measures to effectively respond to these public health threats and to ensure that healthcare professionals are well-informed and prepared to deal with these diseases.

Keywords: Communicable Diseases, Emerging; Ebolavirus; Filoviridae; Filoviridae Infections; Marbourgvirus

INTRODUÇÃO

Os vírus Marburgo e Ébola são vírus da família *Filoviridae* (filovírus) causadores de doença zoonótica emergente. O elevado interesse sanitário reside na alta letalidade e facilidade de transmissão interpessoal destes vírus, comprovado pelo seu potencial de causar surtos ou epidemias, inclusive em países não endémicos, além de serem considerados agentes de bioterrorismo.¹

O reservatório natural dos filovírus são os morcegos frugívoros; a transmissão para seres humanos ocorre principalmente por meio de contacto direto via cortes, abrasões ou arranhadelas da pele, mucosa com fluidos, tecidos corporais ou materiais contaminados por um hospedeiro animal ou por um ser humano infetado.² A persistência do vírus nos fluidos do sistema nervoso central (SNC) e do sistema geniturinário em indivíduos convalescentes também

está associada à ocorrência de surtos, tendo sido documentadas transmissões por via sexual.³

A manifestação clínica mais grave da doença causada por filovírus (DCF) é a hemorragia mucocutânea, que, acompanhada de falência multiorgânica, é a principal causa de morte.^{4,5} Por este motivo, em conjunto com outras etiologias virais, a DCF sé tradicionalmente englobada no grupo de febres hemorrágicas virais,⁶ muito embora este termo venha a ser abandonado, pois as manifestações hemorrágicas e a febre nem sempre são identificadas na história clínica.

Ainda não há tratamento antiviral disponível e a abordagem terapêutica da DCF baseia-se em medidas de suporte.⁷ No entanto, já há no mercado anticorpos monoclonais (mAbs) para uso nas modalidades de tratamento e

1. Faculdade de Medicina. Universidade de Lisboa. Lisboa. Portugal.

2. Unidade Local de Saúde da Arrábida. Setúbal. Portugal.

3. Clínica Universitária de Doenças Infecciosas. Faculdade de Medicina. Universidade de Lisboa. Lisboa. Portugal.

✉ Autor correspondente: Vitor Laerte Pinto Junior. vitorlaerte@gmail.com

Recebido/Received: 05/06/2024 - Aceite/Accepted: 24/09/2024 - Publicado Online/Published Online: 20/11/2024 - Publicado/Published: 02/01/2025

Copyright © Ordem dos Médicos 2025



profilaxia pós-exposição bem como três vacinas para o vírus Ébola do Zaire (EBOV).⁸

Perante a sua importância em termos sanitários e a possibilidade de existência de casos fora de África, esta revisão tem o objetivo de melhorar o conhecimento clínico e a abordagem de casos suspeitos da DCF.

Etiologia

A família *Filoviridae* encontra-se dividida em nove géneros. Os géneros *Orthoebolavirus*, e *Orthomarburgvirus* incluem as espécies causadores de doença em seres humanos. O primeiro engloba seis espécies: *Orthoebolavirus zairense* (EBOV), *O. sudanense* (SUDV), *O. bundibugyoense* (BDBV), *O. taiense* (TAFV), *O. restonense* (RESTV) e *O. bombaliense* (BOMV). O género *Orthomarburgvirus* inclui uma única espécie, *O. marburgense* (MBV).⁹

Os filovírus são vírus de ácido ribonucleico (ARN) filamentosos, encapsulados, com um genoma de aproximadamente 19 000 nucleótidos. As partículas virais de EBOV e MBV medem cerca de 80 nanómetros (nm), mas podem variar de forma e de tamanho, de 1000 nm até 14 000 nm. O genoma contém sete genes que codificam até dez proteínas dentre as quais a nucleoproteína (NP), VP35, VP40, glicoproteína (GP), VP 30, VP24 e a polimerase L (*Large*).¹⁰

No interior do virião, o complexo ribonucleoproteico (CRN) contém o genoma formado por ARN, pelas proteínas VP35, VP30, VP40 e pela ARN polimerase dependente de ARN. Estes constituintes estão encapsulados pela nucleoproteína, formando o complexo funcional de transcriptase-replicase. As proteínas do CRN desempenham funções adicionais; por exemplo, a VP35 atua como antagonista do interferão. A proteína VP40 funciona como proteína da matriz e é essencial na mediação da formação de partículas virais.¹¹

O CRN é envolvido por um envelope lipídico obtido da membrana plasmática das células do hospedeiro durante a libertação das partículas virais. O envelope contém as GP que atuam na adesão do virião à célula hospedeira e são alvos dos anticorpos monoclonais utilizados no tratamento do EBOV.^{10,12}

História e epidemiologia

O MBV foi descoberto em 1967 após um surto da doença identificado inicialmente na Alemanha, nas cidades de Marburgo e, posteriormente, em Frankfurt, e em Belgrado, na Sérvia. Todos os casos ocorreram em trabalhadores de laboratórios envolvidos no desenvolvimento da vacina contra a poliomielite que tiveram contacto com tecidos e fluidos corporais de macacos verdes (*Chlorocebus aethiops*) oriundos do Uganda.¹³

Até 2023 foram identificados 17 surtos da doença causada pelo *Marburgvirus* (DMV). O maior surto ocorreu em

Angola entre 2004 e 2005 e causou a morte de 227 pessoas (total de 252 casos), apresentando uma taxa de letalidade de 90%.¹⁴

Já o *Ebolavirus* foi identificado pela primeira vez em 1976 em dois surtos com elevada morbidade e mortalidade, o primeiro no Zaire (atualmente República Democrática do Congo) e outro, quase simultaneamente, no Sudão.¹⁵ A maior epidemia de Ébola ocorreu em 2014 na Guiné quando foram detetados mais de 28 mil casos de EBOV, tendo-se disseminado pelos países fronteiriços Serra Leoa e Libéria. Nesta epidemia, vários países fora do continente africano, como a Espanha, os Estados Unidos da América e o Reino Unido, receberam casos importados.¹⁶

O ser humano pode adquirir a infeção por meio do contacto direto com fluidos corporais (sangue, saliva, urina, fezes, suor, sémen) dos hospedeiros naturais, ou de pessoas ou animais infetados. Apesar de haver estudos que demonstram a persistência de partículas virais viáveis nas superfícies por vários dias, até o momento não há evidência de que a transmissão por via indireta, ou seja, por meio de contacto com superfícies contaminadas ou fômites, tenha importância epidemiológica.^{17,18} A transmissão inter-humana dá-se, principalmente, durante a execução de cuidados de saúde hospitalares ou domiciliários ao doente, ou no manejo de corpos infetados em cerimónias fúnebres. Nestes contextos, a transmissão dá-se, nomeadamente, por acidentes perfurocortantes e/ou falhas na barreira dos equipamentos de proteção individual.⁹ Mais raramente, estes vírus são transmitidos por via sexual.³

Os morcegos frugívoros são descritos como reservatórios naturais, havendo diferenças entre o MBV e o EBOV em relação às espécies de morcegos, o que também determina diferenças na epidemiologia das duas doenças. O MBV foi encontrado em morcegos da espécie *Rousettus aegyptiacus* na Serra Leoa, Gabão, Uganda, África do Sul e Zâmbia, associando-se ao contacto de humanos com cavernas ou minas. Os surtos e casos esporádicos da DMV no continente africano são comumente associados a atividades turísticas em cavernas ou no trabalho de prospecção em minas. Em 2007, um surto entre os trabalhadores de uma mina de ouro no Uganda levou investigadores a encontrarem morcegos infetados com MBV geneticamente semelhantes aos que causaram a doença nos mineiros. Esta pesquisa também concluiu que há persistência da circulação viral entre os indivíduos da colónia de morcegos.¹⁹

O EBOV foi encontrado em três espécies de morcegos da família *Pteropodidae* no Gabão e no Congo.² Todavia, o seu reservatório natural ainda é desconhecido.⁵

Os fatores que levaram ao fenómeno de transposição entre espécies não foram descritos, mas especula-se que poderá ter ocorrido devido à dinâmica de transmissão entre os morcegos e ao contacto destes animais com outros

mamíferos, tais como primatas e seres humanos. A maior probabilidade de contacto com os morcegos durante a estação seca, que se deve à escassez de frutas e ao consequente aumento da competição por alimentos, poderá explicar a ocorrência de surtos e a maior mortalidade de grandes primatas nesta altura do ano, resultante da invasão do habitat natural dos morcegos.²⁰

Patogénese

A patogénese da DCF ainda não foi completamente esclarecida graças à dificuldade do estudo da doença durante os surtos e epidemias, uma vez que os riscos associados à manipulação do agente infeccioso exigem laboratórios de alto nível de biossegurança. A penetração viral dá-se inicialmente nas células fagocíticas (macrófagos e células dendríticas) do sistema imunitário inato que, posteriormente, conduzem os viriões aos órgãos do sistema linforreticular, onde ocorre a multiplicação e disseminação viral para outros órgãos.²¹

Os filovírus possuem glicoproteínas mediadas pelas VP35 e VP24 na sua estrutura, que agem diretamente na redução da resposta imunitária inata por inibição da secreção e da função do interferão (IFN). Esta contrarregulação facilita a replicação viral e sua disseminação. Outra ação destas proteínas virais é a apoptose de linfócitos ativados, que se manifesta laboratorialmente por linfopenia, típica nas fases inicial e na forma grave da doença.²²

A doença caracteriza-se, patogenicamente, pelo efeito citopático direto do vírus e pela resposta imunitária do hospedeiro à lesão tecidual. Os mecanismos de citólise levam à formação de áreas de necrose em diversos órgãos, causando alterações específicas na sua função, tais como a lesão renal, muscular, intestinal, neurológica e hepática.²³

Adicionalmente, a multiplicação viral e a destruição celular desencadeiam a ativação do sistema imunitário por meio da secreção de citocinas pró-inflamatórias e pela ativação e citólise de linfócitos T, tendo como consequência uma resposta imunitária adaptativa deficiente.¹²

Os mediadores pró-inflamatórios provocam lesão endotelial com aumento da sua permeabilidade e ativação dos fatores de coagulação que, em acréscimo à deficiência na produção de fatores de coagulação pelo fígado, ocasionam os fenómenos hemorrágicos e a coagulação intravascular disseminada. Caso não haja intervenção, a hipotensão e falência multiorgânica são as consequências destes fenómenos.¹²

Na fase de convalescença, há relato da persistência do ARN viral em locais considerados santuários, como o Líquido cefalorraquidiano (LCR), humor vítreo e sémen, mesmo quando o vírus já não é detetado no soro. Este fenómeno explica a existência de casos de transmissão sexual ou de transmissão tardia por meio de contacto com fluidos oriun-

dos de animais em fase de convalescença.²⁴

Quadro clínico

As infeções causadas pelo EBOV e pelo MBV causam doenças com sinais e sintomas clínicos semelhantes; ambas são conhecidas por causarem síndromes febris com possibilidade de ocorrência de fenómenos hemorrágicos graves, com taxas de letalidade entre os 25% e os 90%.^{13,25}

Após um período de incubação que pode variar entre os três e os 21 dias (normalmente, cinco a 10 dias), a doença evolui clinicamente em três fases. Na fase inicial (um a quatro dias após exposição), os sintomas são inespecíficos, semelhantes aos da gripe e outras doenças febris agudas, incluindo febre alta (39°C - 40°C) com calafrios, cefaleias, mialgias, artralgia, anorexia e exantema maculopapular.²⁶

Ao terceiro dia, o quadro evolui para diarreia aquosa intensa, dor abdominal, náuseas, vômitos e fadiga. Podem ocorrer outros sintomas tais como conjuntivite, fragilidade capilar, dispneia e sintomas neurológicos como irritabilidade e psicose. Esta fase, chamada de orgânica precoce, pode durar até cerca de uma semana (variando de cinco a 13 dias).⁵

Na fase tardia da infeção, ou fase orgânica tardia, que se inicia, em média, após duas semanas, ocorre o agravamento do quadro clínico, com febres persistentes e alterações da coagulação com hemorragia associada, sendo frequentemente descritas a ocorrência de gengivorragia, hemorragia digestiva alta ou baixa, hemorragia nos locais de punção, erupção purpúrica, e alterações neurológicas tais como a alteração do estado de consciência e crises convulsivas. Caso não haja intervenção, o doente pode evoluir para um estado de hipotensão e choque com falência múltipla de órgãos, coma, ou morte.²⁷

Nos casos não fatais há um longo período de convalescença, caracterizado por mialgias, cansaço, sudorese, descamação da pele nos locais da erupção cutânea, amnésia parcial e sobreinfeções bacterianas.²⁸

A transmissão não ocorre em indivíduos assintomáticos ou no período de incubação, e o risco de transmissão aumenta significativamente com o contacto direto com o doente durante a fase aguda da doença. Nesta fase, os sintomas tornam-se mais evidentes, e a carga viral é mais elevada, o que torna mais provável a transmissão através dos fluidos corporais.²⁹

Diagnóstico

A suspeição clínica de um provável caso de DCF em qualquer contexto epidemiológico é fulcral diante da possibilidade de transmissão inter-humana e início de um eventual surto. Em países onde há circulação zoonótica do vírus com epidemias já documentadas, deve direcionar-se o sistema de vigilância epidemiológica para a deteção

precoce dos primeiros casos de doença em seres humanos. Neste sentido, a comunicação deve ser a primeira estratégia, envolvendo a consciencialização da população acerca dos sinais de alerta e da orientação dos casos suspeitos. Os profissionais de saúde devem estar esclarecidos acerca da clínica da doença e capacitados a realizar a colheita e envio de amostras de forma segura para o diagnóstico precoce.³⁰

A suspeição clínica baseia-se no enquadramento do caso suspeito de acordo com a definição adotada pela Organização Mundial da Saúde para doença causada pelo vírus Ébola e pela doença causada pelo vírus Marburgo, ou seja, quadro febril de início agudo e com ausência de resposta ao tratamento para causas habituais, e, pelo menos, um dos seguintes sinais: hemorragia digestiva, gengivorragia, púrpura, hemorragia ocular ou hematúria. O caso é considerado como confirmado após diagnóstico laboratorial positivo.³¹

Na presença de um quadro clínico inicial inespecífico, deve realizar-se uma investigação concomitante das doenças tropicais mais frequentes, como arboviroses, malária e febre tifoide. Caso não haja esclarecimento diagnóstico, outras doenças devem ser consideradas, tais como febre do vale do Rift, doença pelo vírus Lassa, vírus O'Nyong-Nyong, vírus do sarampo, influenza, riquetsioses, borreliose ou febre Q.^{32,33}

Nos países onde não há circulação zoonótica, devem ser adotadas imediatamente estratégias de procura e identificação de casos suspeitos com objetivo de evitar a propagação da doença, isto é, a vigilância de sintomas em indivíduos oriundos de áreas com notificação de casos, a instituição imediata de medidas de prevenção da transmissão (descritas mais adiante) e a notificação às autoridades sanitárias. Na avaliação de um indivíduo suspeito, os profissionais de saúde devem incluir a história de viagens recentes, com instituição imediata de protocolos de controlo de infeção.³¹ Os doentes devem ser internados em hospitais previamente preparados para receber os casos suspeitos e confirmados, portanto, cada país deve elaborar a sua norma de procedimentos.³⁴

Os meios diagnósticos utilizados para a confirmação de DMV/DEV na fase aguda incluem, o RT-PCR, técnica considerada *gold standard*, e a deteção de GP e/ou anticorpos IgM por meio de ensaio imunoenzimático (ELISA).³³ O cultivo viral e o sequenciamento genético não são realizados como rotina devido aos riscos biológicos que envolvem o manuseamento de vírus vivos, mas podem ser realizados no contexto de investigação e vigilância genómica. As recomendações do Centro Europeu de Prevenção e Controlo das Doenças (ECDC) para a infeção pelo EBOV preveem a realização de duas testagens com RT-PCR em indivíduos com alto risco de aquisição da DCF caso a primeira amos-

tra seja negativa. As amostras clínicas devem ser processadas e analisadas em laboratórios de referência com nível 3 ou 4 (BSL-3 ou BSL -4) de biossegurança.³⁵

Nas áreas de surto, o acesso a equipamentos e técnicos qualificados são dificultados pelas limitações das próprias infraestruturas. A realização de testes em laboratórios de referência pode atrasar o diagnóstico e propiciar a propagação da doença. É necessária a implementação de testes de diagnóstico rápido, alguns deles já aprovados pela Food and Drug Administration (FDA) e autorizados pela OMS para a DEV para utilização nas áreas de risco, mas não se encontram ainda disponíveis na Europa. Estes podem ser realizados em sangue capilar, sangue total com EDTA, plasma, soro ou até saliva.³³

Tratamento

O tratamento da DCF baseia-se na instituição de medidas de suporte e tratamento sintomático que incluem: 1) hidratação, fluidoterapia e reposição de eletrólitos; 2) suporte respiratório; 3) antieméticos e antidiarreicos; e 4) analgesia e controlo da febre com paracetamol ou derivados da morfina para dores de maior intensidade. Os anti-inflamatórios não esteroides devem ser evitados pelos seus efeitos na função plaquetária e pelo risco de gastrite.³⁶ Nos casos com manifestações hemorrágicas e disfunção orgânica, o doente necessitará de cuidados de nível III, numa unidade de cuidados intensivos.³⁷

Até o momento, não existem opções para tratamento ou profilaxia pré ou pós-exposição da DMV, apesar de estarem em desenvolvimento diversos antivirais.⁷ Para o tratamento da DEV, os antivirais disponíveis são experimentais e aguardam a realização de ensaios clínicos para a sua aprovação pelas agências de medicamentos a nível mundial; assim, de acordo com as normas de orientação clínica, a única opção terapêutica disponível são os mAbs.³⁸ Atualmente, há dois medicamentos baseados em mAbs licenciados pela FDA para doentes com RT-PCR positivo para o ZEBOV. Estes anticorpos atuam na neutralização de glicoproteínas da superfície viral, não permitindo a sua entrada nas células do hospedeiro: o Inmazeb® (Regeneron Pharmaceuticals) composto por três anticorpos monoclonais (atoltivimab, maftivimab e odesivimab-ebgm) e o ansumivab-zykl (Ebanga® - Ridgeback Biotherapeutics), constituído por somente um anticorpo monoclonal.³⁹ Na Europa, estes fármacos são considerados experimentais mas podem ser utilizados em contexto de uso compassivo.

Durante o surto de doença causada pelo ZEBOV na República Democrática do Congo em 2018, foi realizado um ensaio clínico randomizado para avaliar a eficácia dos tratamentos Inmazeb® e Ebanga® em comparação com o Zmapp®. O Zmapp®, desenvolvido pela Mapp Biopharmaceutical, é um produto ainda em fase experimental e foi o

primeiro a demonstrar eficácia contra o ZEBOV, contendo três anticorpos monoclonais, tendo servido como braço de controlo. Os resultados mostraram que a taxa de letalidade em indivíduos tratados com o Inmazeb® foi de 33,5%, em comparação com 49,7% para o Zmapp®. De forma similar, no estudo comparativo entre o Ebanga® e o Zmapp®, a letalidade foi de 35,1% para o Ebanga® e 51,3% para o Zmapp®.⁴⁰

Prevenção

Há três vacinas autorizadas para prevenção da doença por ZEBOV. A Ervebo® (Merck Sharp & Dohme), vacina recombinante baseada no vírus da estomatite vesicular (rVSV), na qual há a substituição do gene da GP do rVSV pelo gene homólogo do ZEBOV, é a única vacina autorizada pela FDA e pela Agência Europeia do Medicamento (EMA),⁴¹ tendo apresentado 100% de eficácia num ensaio clínico de fase três realizado durante o surto de ZEBOV em 2014 - 2016 na Guiné e Serra Leoa.⁴² O seu uso está autorizado como profilaxia pré-exposição para profissionais de laboratório e de saúde que estejam em risco de exposição ao vírus.⁴³ Não há dados sobre a duração da imunidade desta vacina, havendo, atualmente, a indicação para administração de uma única dose. No entanto, tem vindo a ser questionada a necessidade de um reforço seis meses após a primeira dose para profissionais com exposição ao vírus e em situações de surto.⁴⁴

As vacinas Zabdeno® (Janssen Pharmaceutica) e a Mvabea® (Janssen Pharmaceutica) são duas vacinas administradas em esquema combinado sequencial. A primeira administração é de Zabdeno® (Ad26.ZEBOV), vacina de vetor viral de adenovírus 26 (Ad26) que codifica o gene da GP do ZEBOV. Após oito semanas, esta é seguida da administração de Mvabea® (vacina recombinante do vírus Vaccinia Ankara- Bavarian Nordic modificado) que expressa as quatro GP dos ZEBOV, MBV, SUDV e TAFV, respetivamente. A taxa de imunogenicidade contra o ZEBOV após a primeira dose com a Zabdeno® foi superior a 90% contra o ZEBOV, mas sua eficácia ainda não foi testada. A comercialização destas vacinas foi autorizada sob circunstâncias especiais (o fabricante não conseguiu provar a eficácia e a segurança do uso em situações normais) pela EMA.

As três vacinas são recomendadas pela OMS e podem ser usadas em pessoas acima dos 12 meses de idade e em gestantes, considerando-se a relação risco-benefício.⁸

Medidas de controlo da transmissão

Perante a emergência de um surto de DCF, deve instituir-se imediatamente o isolamento dos casos suspeitos de forma a evitar a disseminação do vírus. O caso suspeito deve ser internado em quarto isolado com casa de banho, equipamentos de cuidado ao doente e antessala

para o profissional de saúde se equipar e descartar o equipamento de proteção individual, que inclui o uso de cogula, touca, máscara facial, óculos, bata, botas impermeáveis e dois pares de luvas descartáveis. O objetivo é evitar o contacto das secreções e fluídos do doente infetado com as mucosas do profissional de saúde. Após a realização dos cuidados, o equipamento de proteção individual (EPI) deve ser retirado com o cuidado de evitar o contacto da parte contaminada com a pele e mucosas. Adicionalmente, todo o material utilizado deve ser de uso individual e único.⁴⁵

Os corpos das pessoas falecidas por DCF devem ser tratados por pessoas com formação (profissionais ou membros da comunidade) que sigam as mesmas normas de biossegurança descritas acima para o cuidado do doente. O corpo deve ser colocado num saco de transporte impermeável. No caso do óbito ter ocorrido no domicílio do doente, todas as superfícies devem ser desinfetadas. O enterro deve ser realizado o mais rapidamente possível, respeitando as práticas culturais locais. Não deve haver contacto com o corpo e todos os resíduos e utensílios utilizados pelos doentes devem ser tratados como infecciosos.⁴⁶

CONCLUSÃO

A DCF representa um desafio significativo para a saúde pública global devido à sua elevada taxa de letalidade e ao seu potencial de causar surtos epidémicos em regiões endémicas. O conhecimento acerca das características clínicas e epidemiológicas desta doença é fulcral para que os sistemas de saúde se mantenham em alerta para a introdução destes vírus e para o estabelecimento imediato de medidas de controlo da transmissão. Apesar de o avanço no desenvolvimento de vacinas e terapias antivirais observado nos últimos anos ser promissor, ainda há lacunas, nomeadamente, na cobertura a todos os agentes virais. Face a estas limitações, a cooperação internacional no sentido de fortalecer os sistemas de saúde, a vigilância epidemiológica e a literacia em saúde são essenciais para gerir situações de surto nas zonas endémicas.

CONTRIBUTO DOS AUTORES

RMA: Conceção do estudo e redação do manuscrito.

AP, EV: Revisão crítica do manuscrito.

VLPJ: Conceção do estudo, redação e revisão crítica do manuscrito.

Todos os autores aprovaram a versão final a ser publicada.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não ter conflitos de interesse relacionados com o presente trabalho.

44. Adriaensen W, Oostvogels S, Levy Y, Leigh B, Kavunga-Membo H, Watson-Jones D. Urgent considerations for booster vaccination strategies against Ebola virus disease. *Lancet Infect Dis.* 2024:S1473-3099(24)00210-X.
45. Centers for Disease Control and Prevention. Interim guidance for preparing Ebola assessment hospitals. Ebola. 2024. [consultado 2024 mai 24]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/ebola/php/healthcare-facilities/interim-guidance-for-preparing-ebola-assessment-hospitals.html>.
46. World Health Organization. How to conduct safe and dignified burial of a patient who has died from suspected or confirmed Ebola or Marburg virus disease. 2017. [consultado 2024 ago 11]. Disponível em: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/137379/WHO_EVD_GUIDANCE_Burials_14.2_eng.pdf?sequence=1.