

## Transmissão de Doenças Através da Ventilação Boca-a-Boca. Medicina Embasada em Evidências ou em Emoções?

Carlos Frederico Arend

Porto Alegre, RS

Parada cardiorrespiratória é a cessação da atividade mecânica cardíaca confirmada por inconsciência, apnéia e ausência de pulso central<sup>1</sup>. O conhecimento das técnicas básicas no manejo desta emergência médica, por meio de reanimação cardiorrespiratória, deve ser conteúdo curricular de treinamento para profissionais de saúde e amplamente recomendado para o público em geral. Entretanto, preocupações relativas ao risco de transmissão de doenças parecem criar barreiras significativas para a realização de reanimação cardiorrespiratória básica tanto dentro como fora do ambiente hospitalar. A idéia de que a tentativa de salvar uma vida pode resultar na morte do próprio socorrista é intimidadora e diminui a vontade e a disponibilidade no socorro à vítima de parada cardiorrespiratória<sup>2-5</sup>, refletida no aumento da morbi-mortalidade do evento<sup>6-8</sup>. Estudos realizados por Brenner demonstraram que cerca de 50% dos médicos negar-se-iam a realizar boca-a-boca em estranhos e 7-14% não ventilariam vítimas com AIDS<sup>9-11</sup>. Outro estudo relata que, enquanto 68% dos entrevistados fariam compressões torácicas em um desconhecido vítima de parada cardiorrespiratória, apenas 15% realizariam ventilação boca-a-boca<sup>12</sup>. Inúmeros outros trabalhos mostram resultados semelhantes<sup>13-17</sup>. Na imensa maioria dos casos, a justificativa para a relutância no início imediato das manobras de reanimação é o medo de contrair doenças transmissíveis, especialmente o HIV<sup>12,18</sup>.

O objetivo deste artigo é revisar a literatura sobre doenças infecciosas cuja transmissão já foi atribuída à ventilação boca-a-boca. A busca de evidências científicas disponíveis para a profilaxia pré e pós-exposição foi feita através de pesquisa no banco de dados Medline de artigos publicados entre 1990-1999 sobre as doenças em questão. Além disso, todos os artigos publicados entre 1966-1999 em revistas indexadas ao Medline com as palavras-chave mouth to mouth ventilation ou mouth-to-mouth ventilation e cardiopulmonary resuscitation foram revisados. As conclusões também foram baseadas na coleção pessoal de arti-

gos, pôsteres e resumos relevantes colecionados ao longo dos últimos anos.

Riscos de contrair doenças infecciosas durante a boca-a-boca - Virtualmente, qualquer doença transmissível pelas secreções, sangue ou inalação pode ser adquirida durante a reanimação cardiorrespiratória básica. Somando este conhecimento ao receio natural causado pelo contato com a boca de outras pessoas, a ventilação boca-a-boca vem se tornando alvo de inúmeras preocupações relativas à segurança do socorrista. Apesar da enorme quantidade de doenças potencialmente transmissíveis, somente relatos de incidentes isolados têm sido publicados. Desde a primeira experiência médica de utilização do boca-a-boca em 1744<sup>19</sup>, apenas a transmissão de tuberculose, *Neisseria meningitidis*, Herpes simplex, *Helicobacter pylori*, *Shigella sonnei* e *Salmonella infantis* estão documentadas na literatura. Nenhum caso de transmissão de hepatite ou HIV está descrito nestes 254 anos mas, pelo impacto emocional, também serão aqui discutidas.

Risco de transmissão de tuberculose - A tuberculose é causada quase exclusivamente pelo *Mycobacterium tuberculosis*, transmissível por via inalatória, principalmente por paciente bacilífero ainda não tratado, ou em tratamento há menos de duas a três semanas e ainda sem melhora clínica<sup>20</sup>. Partículas infectantes podem ser eliminadas no ar através do espirro, tosse, fala<sup>21</sup> e durante a fase expiratória da ventilação boca-a-boca. Tuberculose extra-pulmonar com abscessos abertos também pode ser origem rara de infecção<sup>22</sup>. Bacilos presentes em fômites são rapidamente destruídos pelo calor e luz solar, não constituindo normalmente fonte de infecção<sup>20</sup>.

Para que ocorra a contaminação, basta que um bacilo seja transportado para o interstício pulmonar pelos macrófagos alveolares do socorrista. Para menos de 1% dos infectados, a doença se manifesta nesta fase aguda. Em outros 5-10%, a doença só se manifesta após meses, anos ou décadas. Os restantes 90-95% nunca desenvolvem a doença<sup>21</sup>.

O teste de escolha para o diagnóstico de tuberculose potencialmente contaminante na vítima reanimada é a pesquisa do BAAR no escarro, realizada em dois dias consecutivos. O teste tuberculínico é o método preferencial para identificar socorristas infectados com o *M. tuberculosis*<sup>21</sup> e não é afetado nem contra-indicado durante a gravidez<sup>23</sup>. Após o contágio, são necessárias duas a oito semanas para que o teste tuberculínico torne-se positivo<sup>24</sup>.

Hospital de Clínicas de Porto Alegre da Faculdade de Medicina - UFRGS  
Correspondência: Carlos Frederico Arend - Av. Nilo Peçanha, 1121/302 - 91330-000 - Porto Alegre, RS  
Recebido para publicação em 4/1/99  
Aceito em 12/7/99

A quimioprofilaxia está indicada nos casos de ventilação boca-a-boca em vítimas bacilíferas ou em tratamento há menos de duas semanas (quadro I)<sup>25</sup>. Em socorristas não-reagentes no momento da exposição, uma endureção  $\geq 5$ mm em duas a oito semanas após o boca-a-boca é considerado teste positivo e indicativo de contaminação durante a reanimação<sup>26</sup>, devendo a profilaxia se estender por seis meses. Caso o teste permaneça negativo após dois meses, a profilaxia pode ser suspensa. Na quimioprofilaxia realizada em socorristas inicialmente tuberculino-positivos, a isoniazida é utilizada por 12 meses<sup>27</sup>. Socorristas previamente vacinados, que realizam boca-a-boca em pacientes bacilíferos, também devem seguir as mesmas orientações do quadro I, sendo o teste tuberculínico considerado positivo se a induração for  $\geq 10$ mm<sup>28,29</sup>. Não há contra-indicação para a quimioprofilaxia durante a gravidez. A eficácia da isoniazida em prevenir a doença tuberculose é de 54-88%<sup>30</sup>.

A utilização da vacina BCG já foi avaliada para a profilaxia pós-exposição e se mostrou inferior ao protocolo do teste tuberculínico seguido de quimioprofilaxia<sup>31</sup>. Alguns autores defendem a vacinação dos profissionais de saúde antes da exposição, especialmente nos locais onde o teste tuberculínico não é feito de forma sistemática e a adesão ao tratamento não é adequada<sup>32</sup>. Entretanto, recomendações governamentais não concordam com a utilização da vacina em socorristas antes ou após a exposição, já que sua eficácia ainda não foi demonstrada neste contexto e o teste tuberculínico associado à quimioprofilaxia pós-exposição confere proteção adequada<sup>33</sup>.

Em socorristas previamente vacinados, não há benefício de nova vacinação após o boca-a-boca<sup>34</sup>, apesar de que os riscos de administrar BCG em pessoas com teste tuberculínico positivo, seja por infecção ou vacinação prévia, são mínimos<sup>35</sup>. A vacinação está contra-indicada para mulheres grávidas ou indivíduos imunocomprometidos<sup>33</sup>.

Existe um único caso de transmissão de tuberculose pelo boca-a-boca descrito na literatura, envolvendo uma vítima de parada cardiorrespiratória portadora de tuberculose pulmonar e que causou tuberculose cutânea primária junto à prega nasolabial do socorrista. Não foi realizada quimioprofilaxia pós-exposição. A instituição do tratamento com isoniazida provocou remissão da doença e não deixou seqüelas no socorrista<sup>36</sup>.

Risco de transmissão de Herpes simplex - Cerca de 60% dos adolescentes<sup>37</sup> e 85% dos adultos têm evidência sorológica de infecção pelo Herpes simplex tipo I (HSV-1), freqüentemente adquirido de forma assintomática na infância pelo contato de lesões herpéticas com superfícies

mucosas ou pele lesada. Além disso, entre 2-10% dos adultos possuem HSV-1 na saliva sem sinais clinicamente visíveis da doença<sup>38,39</sup>, sendo potencialmente contaminantes. A transmissão por meio dos manequins de treinamento de reanimação cardiorrespiratória também é possível, já que o HSV é capaz de sobreviver por 88h em uma gaze seca e 1,5h em um assento sanitário<sup>40</sup>.

O socorrista infectado durante o boca-a-boca pode permanecer assintomático durante a fase aguda em 99% dos casos, passando a apresentar as exacerbações auto-limitadas características da doença na presença de fatores predisponentes. No restante dos casos, após um período de incubação de 3-4 dias, surge gengivostomatite, febre e/ou vesículas orais.

O diagnóstico da infecção pelo HSV-1 é essencialmente clínico e não há profilaxia capaz de impedir sua transmissão. Os esquemas atualmente disponíveis apenas diminuem a sintomatologia e a gravidade das lesões, especialmente se iniciados na fase prodrômica<sup>41</sup>. Em socorristas soronegativos ou sem história prévia de herpes labial expostos à lesão herpética durante o boca-a-boca, pode ser utilizado aciclovir logo após o contato<sup>42</sup>.

Dois casos de transmissão do HSV-1 após o boca-a-boca estão descritos, sendo que em ambos havia lesões herpéticas visíveis na boca da vítima. Os dois socorristas recuperaram-se plenamente e sem complicações<sup>43,44</sup>. Também está documentado um caso de provável transmissão de herpes assintomática durante o treinamento de reanimação cardiorrespiratória em manequim, publicado simultaneamente em duas revistas<sup>45,46</sup>.

Risco de transmissão de *Helicobacter pylori* - A prevalência de infecção pelo *H. pylori* no Brasil é de aproximadamente 90% em indivíduos com sintomas digestivos altos<sup>47</sup> e 60% em doadores de sangue assintomáticos<sup>48,49</sup>. Os dados atualmente disponíveis sugerem que a transmissão do microorganismo se dá pelo contato interpessoal, mas não existe consenso se a rota fecal-oral ou oral-oral predomina<sup>50,52</sup>. O *H. pylori* já foi isolado na placa dentária, na saliva, no suco gástrico e nas fezes<sup>53,54</sup>.

A maioria dos infectados agudamente não apresenta manifestações clínicas de doença<sup>53</sup>. Após um período de latência desconhecido, uma minoria desenvolve dor epigástrica, náuseas, vômitos, hematêmese e hipocloridria transitória, o que pode gerar um ambiente propício para a proliferação intestinal de patógenos que normalmente seriam destruídos pela acidez gástrica<sup>55,56</sup>. Virtualmente, todos infectados apresentam gastrite crônica após a contaminação<sup>57</sup>, 10 a 20% desenvolvem úlcera péptica durante a vida

Quadro I - Quimioprofilaxia da tuberculose após o boca-a-boca em paciente bacilífero ou em tratamento há menos de 2 semanas

Socorrista no momento da exposição	Fármaco	Dose diária	Duração
Tuberculino negativo	Isoniazida	10mg/kg até 400mg	2-6 meses *
Tuberculino positivo	Isoniazida	10mg/kg até 400mg	12 meses

\* vide texto para diferenciar a duração da profilaxia.

e uma minoria evolui para câncer gástrico<sup>58-62</sup> e/ou linfoma MALT primário de estômago<sup>63-65</sup>.

O método ideal para o diagnóstico de infecção é a obtenção de material através de endoscopia para histologia e cultura. Outros métodos diagnósticos, não invasivos, são o teste da urease e a detecção de anticorpos no soro<sup>66</sup>.

Não existem estudos sobre a profilaxia da transmissão do *H. pylori* após o boca-a-boca em pessoas contaminadas e, portanto, sua utilização deve ser restrita a protocolos experimentais. O valor de exames para diagnóstico de infecção pelo *H. pylori* no socorrista não está totalmente estabelecido, mas existe benefício teórico em erradicar o microorganismo nos portadores de doença ulcerosa péptica.

Existe um único caso de transmissão de *H. pylori* durante o boca-a-boca descrito na literatura, envolvendo o socorro de uma vítima de parada respiratória na presença de vômito<sup>67</sup>.

Risco de transmissão de *Shigella* - A shigelose é uma infecção bacteriana causada pela ingestão de membros do gênero *Shigella*. Indivíduos portadores assintomáticos são comuns, o que torna a transmissão pelo boca-a-boca possível, mesmo na ausência de sintomas na vítima reanimada.

Após um período de incubação de um a oito dias, pode surgir disenteria no socorrista agudamente infectado, geralmente auto-limitada a uma a duas semanas, mesmo sem tratamento. Muito raramente, a contaminação pode evoluir com diarreia sem disenteria, perfuração colônica, bacteremia, colite severa ou outras complicações extra-intestinais<sup>68</sup>.

O método diagnóstico recomendado é a coprocultura em três amostras, recolhidas em dias consecutivos, que é positiva 24h após início dos sintomas.

Não existem estudos sobre a profilaxia da transmissão da shigelose após o contato com pessoas contaminadas e, portanto, sua utilização deve ser restrita a protocolos experimentais. Existe apenas um caso relatado de transmissão de *Shigella* durante o boca-a-boca<sup>69</sup>. O médico, infectado por *Shigella sonnei*, recuperou-se prontamente após o tratamento.

Risco de transmissão de *Salmonella* - A salmonelose é uma infecção causada pela ingestão de bactérias do gênero *Salmonella*. A forma não-tifóide é responsável por cerca de 98% dos casos da doença e sua transmissão é possível na ausência de sintomas.

A apresentação mais comum da infecção aguda é a gastroenterite auto-limitada (de 2 a 7 dias), que surge após um período de incubação de 6 a 72h<sup>70</sup>. Formas de apresentação menos comuns incluem sintomas extra-intestinais, bacteremia e febre tifóide.

O método diagnóstico recomendado é a coprocultura em três amostras, recolhidas em dias consecutivos.

Não existem estudos sobre a profilaxia da transmissão da salmonelose após o contato com pessoas contaminadas e, assim, sua utilização deve ser restrita a protocolos experimentais. Existe um caso publicado de transmissão de *Salmonella infantis* 6,7: r durante o boca-a-boca, que aparentemente resultou em gastroenterite auto-limitada<sup>71</sup>.

Risco de transmissão de *Neisseria meningitidis* - *Neisseria meningitidis* é uma bactéria comensal da orofa-

ringe que pode causar um amplo espectro de doenças focais e invasivas, sendo a meningite sua forma clínica mais comum. O contágio se dá pelo contato com secreções da via aérea superior de pessoas infectadas.

A colonização das vias aéreas pelo meningococo pode resultar em doença e causar, após um período de incubação de 2 a 10 dias, cefaléia súbita intensa, febre, náuseas, vômitos, fotofobia e rigidez de nuca. Entretanto, na maioria dos casos, a colonização é assintomática e pode persistir por meses. Cerca de 2% a 30% dos indivíduos são carreadores assintomáticos durante períodos não epidêmicos e, portanto, contaminantes. Se considerarmos o boca-a-boca como um beijo, cerca de 33% dos socorristas podem ser colonizados pelo meningococo patogênico ao tentar reanimar pacientes com doença meningocócica<sup>72</sup>. Na idade adulta, a maioria dos indivíduos é imune à *N. meningitidis*, seja por colonização prévia da nasofaringe por tipos não-patogênicos ou por contaminação gastrointestinal de bactérias entéricas que expressam antígenos cruzados<sup>73</sup>.

O diagnóstico da doença meningocócica na vítima reanimada é feito através de testes laboratoriais específicos. Todo caso de doença meningocócica no Brasil deve ser notificado às autoridades nas primeiras 24h após o diagnóstico<sup>74</sup>.

Após o boca-a-boca em casos de doença meningocócica invasiva, está indicada a quimioprofilaxia<sup>75</sup>. A rifampicina é a droga de escolha<sup>76</sup>, mas o ceftriaxone e a ciprofloxacina também podem reduzir a colonização do microorganismo na faringe em 90% dos casos (quadro II). Em socorristas gestantes deve ser utilizado ceftriaxone. O início da medicação deve ser precoce, idealmente em menos de 24h após o diagnóstico na vítima reanimada.

Durante epidemias, também está indicada a vacinação do socorrista. A vacina tetravalente é capaz de prevenir a transmissão dos sorotipos A, C, Y e W-135 quando aplicada em dose única subcutânea de 0,5mL. A eficácia clínica é de 85-100% contra os sorogrupos A e C<sup>77-79</sup>. Contra os sorogrupos Y e W-135 ainda não existem estudos clínicos, mas existe atividade bactericida teórica. Níveis protetores de anticorpos são atingidos em 7-10 dias e duram aproximadamente três anos em adultos. Devido ao período de latência até serem atingidos níveis protetores de anticorpos, a vacinação confere pouca proteção adicional à quimioprofilaxia, mas pode ser utilizada como adjuvante<sup>75</sup>. O esquema de vacinação não deve ser modificado em gestantes.

A imunogenicidade e eficácia de diferentes vacinas contra o sorogrupo B são estimadas entre 57-83% em adolescentes e adultos<sup>80-82</sup>. A única vacina disponível comercialmente no mundo contra o sorogrupo B tem causado controvérsia e

Quadro II - Profilaxia após o boca-a-boca em casos endêmicos de doença meningocócica

Droga	Faixa etária	Dosagem	Duração e forma de administração
Rifampicina	Adultos	600mg 2x dia	2 dias VO
Ciprofloxacina	Adultos	500mg	dose única VO
Ceftriaxone	Adultos	250mg	dose única IM

não vem sendo adotada na maior parte dos países, pois não existem dados conclusivos sobre sua eficácia<sup>83</sup>.

Existem pelo menos quatro casos de transmissão presumível do meningococo pelo boca-a-boca, sem descrição de detalhes<sup>84</sup>.

Risco teórico de transmissão de hepatite B - O vírus B (HBV) é encontrado principalmente no sangue, mas também pode ser isolado na saliva, lágrima, suco digestivo, sêmen, secreção vaginal, bile e fômites<sup>85-89</sup>, sendo potencialmente transmissível durante o boca-a-boca. O HBsAg foi encontrado na saliva de 76% de pacientes com hepatite aguda e em 81% nos portadores de infecção crônica<sup>90</sup>. Entretanto, como a saliva contém títulos de HBV-DNA 1000 a 10000 vezes inferiores ao plasma, a transmissão da doença pelo contato de saliva contaminada com a cavidade oral, mesmo após a indução de microlesões na mucosa do receptor, ainda é assunto controverso<sup>91-94</sup>.

O contato de sangue contaminado com a cavidade oral do socorrista, pele não intacta e córnea pode resultar em transmissão do HBV. Contudo, a forma mais eficiente de transmissão é pelo contato sangue-sangue, quando a chance de soroconversão varia de 30%, no caso de vítima HBeAg positiva, a 6% no caso de HBeAg negativa<sup>94-96</sup>. Apesar do grau de infectividade se correlacionar melhor com os níveis de HBeAg, todos os portadores de HBsAg são potencialmente infectantes. O HBsAg pode ser identificado no soro 30 a 60 dias após o contágio. O período de incubação é de 45 a 160 dias e o início dos sintomas é geralmente insidioso, podendo seguir três direções: 1) curso auto-limitado, com destruição do vírus e imunidade permanente, que ocorre em 90-95% dos casos; 2) infecção crônica, em 5-10% dos casos e 3) hepatite fulminante fatal, em menos de 1%<sup>97</sup>. Portadores crônicos podem ser identificados pelos níveis séricos persistentemente positivos de HBsAg. Nestes indivíduos existe um risco de 20% de morrer de cirrose e 6% de morrer de carcinoma hepatocelular durante a vida. A tendência de cronificação é inversamente proporcional à idade<sup>97</sup>.

Sendo o socorrista portador de anticorpos anti-HBs ou anti-HBc, não há risco de adquirir hepatite B após o boca-a-

boca. O anti-HBc identifica todos os previamente infectados (incluindo portadores crônicos), enquanto o anti-HBs identifica apenas os infectados que não se tornaram carreadores crônicos. Nenhum desses dois marcadores mostra vantagens particulares em grupos onde a prevalência de hepatite B crônica é inferior a 2%<sup>98</sup>. A utilização desses testes no socorrista após o boca-a-boca não pode atrasar o início da terapia medicamentosa<sup>33</sup>. Na presença de HBsAg no soro da vítima reanimada, está indicada a profilaxia pós-exposição (quadro III)<sup>33</sup>.

A medida mais eficaz para a prevenção da infecção pelo HBV antes da exposição ocupacional é a utilização de vacina. As duas formas atualmente disponíveis, derivada do plasma ou de DNA recombinante, mostram eficácia e imunogenicidade similares e não interferem com outras vacinas administradas concomitantemente<sup>99</sup>. A forma derivada do plasma pode causar síndrome de Guillain-Barre após a primeira dose. A magnitude dessa associação é de 1:200.000 vacinados.

O esquema habitual de vacinação é de 0, 1 e 6 meses, com doses de 20mg IM no músculo deltóide<sup>100</sup>. Entre 90-100% dos vacinados respondem com níveis protetores de anticorpos após a terceira dose<sup>101-108</sup>, o que confere proteção absoluta contra infecção crônica ou doença clínica durante 7-10 anos<sup>109,110</sup>. Decorridos 1-6 meses da última dose da vacina, dosa-se o anti-HBs. Se for inferior a 10mUI/ml, não existe proteção, devendo ser repetidas as doses até que esse nível seja atingido<sup>111,112</sup>, ou então refeitas as três doses do esquema habitual<sup>33</sup>. A imunogenicidade da vacina é substancialmente diminuída se administrada no glúteo<sup>113</sup>.

Mesmo se o sangue da vítima for negativo para HBsAg, o esquema de vacinação deve ser iniciado no socorrista ainda não vacinado, em até sete dias após o contato. Um calendário alternativo de 0, 1, 2 e 12 meses foi recentemente aprovado para a profilaxia pós-exposição por provocar uma indução mais rápida da imunidade. Não existe evidência científica de que este regime alternativo ofereça maior proteção que o regime habitual. A vacinação de indivíduos previamente infectados pelo HBV, apesar de desnecessária, não causa efeitos adversos significativos<sup>114</sup>.

Quadro III - Quimioprofilaxia de hepatite B após o boca-a-boca (incluindo exposição ocular ao sangue)

Vítima	Não vacinado	Socorrista Vacinado		
		Imune *	Não imune *	Desconhecido
HBsAg positiva	Uma dose de HBIG e iniciar vacina	Tranquilização	Uma dose de HBIG e revacinação ou 2 doses de HBIG	Testar anti-HBs no socorrista: 1) se adequado, tranquilizar socorrista; 2) se inadequado, uma dose de HBIG e uma dose de vacina
HBsAg negativa	Iniciar vacina	Tranquilização	Tranquilização	Tranquilização
desconhecida	Iniciar vacina	Tranquilização	Se vítima reanimada for de alto-risco, tratar como HBsAg positivo	Testar anti-HBs no socorrista: 1) se adequado, tranquilizar socorrista; 2) se inadequado, iniciar revacinação

\* considerar imune se anti-HBs ≥10mIU/mL.

A utilização de imunoglobulina específica para a hepatite B (HBIG), combinada com a administração da vacina, promove níveis protetores de anticorpos por tempo prolongado. Portanto, HBIG deve ser oferecido na dose de 5ml ou 0,06ml/kg na profilaxia pós-exposição, mesmo que um estudo tenha demonstrado que esse regime não é superior à administração isolada de vacina recombinante em regime habitual<sup>115</sup>. A administração de HBIG e vacina pode ser simultânea, desde que em locais diferentes, e deve ser realizada o mais precocemente possível. Após uma semana da exposição, a eficácia da HBIG não está estabelecida. A HBIG não está contra-indicada em mulheres grávidas ou puérperas. Uma segunda dose de HBIG deve ser administrada um mês após a primeira dose, caso a vacina não seja aplicada<sup>33</sup>.

A lavagem das áreas expostas com água e sabão ou, em caso de pele, com hipoclorito de sódio seguido por água e sabão, é recomendada<sup>116</sup>.

Não existe descrição na literatura de contaminação pelo HBV após o boca-a-boca. No treinamento prático em manequim de reanimação cardiorrespiratória também não há casos de transmissão, mesmo na ausência de limpeza entre a prática de duas pessoas<sup>117</sup>. Reunindo todos os estudos que descrevem contaminação acidental dos manequins pela saliva de portadores assintomáticos, 55 indivíduos foram expostos ao HBV, dos quais nenhum contraiu doença após seis meses<sup>117-119</sup>.

Risco teórico de transmissão de hepatite C - O vírus C (HCV) é transmitido principalmente pelo contato sangue-sangue. Outras formas de contaminação são de importância questionável durante o boca-a-boca, mesmo que a saliva de até 62% dos portadores de HCV seja positiva para o vírus<sup>120-122</sup>. O HCV não é transmitido pelo espirro, tosse ou fômites<sup>123</sup>.

O período de incubação médio do HCV após o contato sangue-sangue é de 7 a 10 semanas. Indivíduos infectados apresentam-se agudamente de forma assintomática (60-70%), com icterícia (20-30%) ou com sintomas inespecíficos como anorexia e fraqueza (10-20%). Carreadores crônicos assintomáticos também são comuns e, portanto, a contaminação é possível mesmo na ausência de manifestações clínicas. Pelo menos 85% dos infectados cronicam a doença, 60% permanecem com provas de função hepática alteradas<sup>124</sup>, 20% desenvolvem cirrose<sup>125</sup> e menos de 1% acabam evoluindo para carcinoma hepatocelular primário. Fatores que influenciam negativamente na progressão da infecção incluem alcoolismo, idade maior de 40 anos e sexo masculino<sup>126</sup>.

Três condições potencializam o risco de transmissão do HCV durante o boca-a-boca: 1) vítima anti-HCV positiva; 2) sangue presente na boca da vítima e 3) contato sangue-sangue. Conhecendo a prevalência de cada um desses fatores de risco é possível estimar a chance de contaminação. A prevalência de anti-HCV na população urbana de uma capital brasileira é de 1,25%<sup>127</sup>. Sangue visível na saliva ou no vômito está presente em cerca de 7% das reanimações<sup>128</sup>. Microlesões na mucosa oral do socorrista podem estar presentes em até 50% das vezes<sup>129</sup>, tornando possível o contato sangue-sangue. A taxa de soroconversão após o contato sangue-sangue é de 1,8% (0 a 7%)<sup>124,130-132</sup>. Utilizando métodos

mais sensíveis, como polymerase chain reaction (PCR), um estudo japonês demonstrou soroconversão em 10% dos expostos<sup>133</sup>.

A chance teórica de transmissão é, portanto, aproximadamente 1:125.000 (1,25x7x50x1,8). Na ausência de microlesões na mucosa oral do socorrista, o risco de contaminação através do contato sangue-mucosa não pode ser estimado, pois existem apenas dois relatos de casos descrevendo esta via de contágio<sup>134-135</sup>. Estudos prospectivos não demonstraram soroconversão de nenhum profissional de saúde que teve mucosa ou pele não-intacta exposta a sangue contaminado.

Cerca de 10% das infecções não serão detectadas, a não ser que seja utilizado o teste PCR para detecção do RNA viral<sup>97,136</sup>. Os únicos testes atualmente aprovados pelo U.S. Food and Drug Administration para o diagnóstico de infecção pelo HCV são os que detectam anticorpos anti-HCV, como o enzyme immunoassay (EIA) e o recombinant immunoblot assay (RIBA). A sensibilidade desses testes é superior a 97%, mas não distingue pacientes com infecção aguda, crônica ou curada. O teste de screening atualmente preconizado é o EIA. Testes confirmatórios específicos, como RIBA ou técnicas de detecção do RNA viral (HCV RNA), diminuem a chance de resultados falso positivos em pessoas anti-HCV positivas pela técnica de EIA<sup>123</sup>.

O diagnóstico de infecção pelo HCV pode ser feito pela detecção de anti-HCV ou HCV-RNA. O anti-HCV é recomendado como rotina na investigação de pessoas assintomáticas e deve incluir tanto EIA como pelo menos um teste confirmatório mais específico para estabelecimento do diagnóstico. Pessoas com EIA anti-HCV negativo ou EIA anti-HCV positivo e teste confirmatório específico negativo não são consideradas infectadas a não ser que exista outra evidência de doença, como níveis elevados de alanine aminotransferase (ALT) sem outra causa aparente. O resultado do teste confirmatório específico pode ser indeterminado em pessoas com infecção crônica, em recentemente infectadas, ou em processo de soroconversão. A confirmação diagnóstica nesses casos pode ser feita através da repetição do RIBA anti-HCV após dois meses ou através do HCV RNA e ALT<sup>137</sup>.

Anti-HCV pode ser detectado em 80% dos socorristas agudamente infectados após 15 semanas da exposição, em 90% após 5 meses e 97% após 6 meses<sup>138,139</sup>. Observações em macacos e humanos infectados pelo HCV sugerem que a infecção não confere imunidade contra reinfeção<sup>140,141</sup>.

Para socorristas expostos a sangue anti-HCV positivo, seja pelo contato sangue-sangue ou sangue-mucosa, teste EIA anti-HCV e ALT devem ser realizados no momento da exposição e em seis meses<sup>136</sup>. Testes confirmatórios específicos (ex.: RIBA) devem ser feitos em todos os socorristas EIA HCV-positivos. O HCV RNA pode ser realizado 4-6 semanas após a exposição se um diagnóstico mais precoce for desejado. O protocolo para detecção da infecção após o contato com sangue anti-HCV positivo encontra-se na figura 1<sup>137</sup>.

Não existe vacina capaz de prevenir a transmissão do HCV<sup>136</sup>. Resultados da profilaxia da transmissão do HCV utilizando imunoglobulina (IG) em modelos animais são

conflitantes. Alguns demonstram a prevenção<sup>142-144</sup> e outro não<sup>145</sup>. A natureza heterogênea do HCV e sua habilidade de sofrer mutações em um curto intervalo de tempo tornam a utilização da IG pouco efetiva e, portanto, não recomendada<sup>136</sup>.

Não existem dados na literatura sobre a profilaxia da soroconversão pós-contato utilizando interferon, e sua utilização com esta finalidade não está indicada pela frequência de efeitos adversos e pelos altos custos<sup>136,146-148</sup>. Apesar de não prevenir a soroconversão, o uso precoce de interferon pode diminuir a taxa de cronificação da doença. Existem pelo menos seis profissionais de saúde expostos ocupacionalmente ao HCV e que, após tratamento precoce com interferon, não desenvolveram hepatite C crônica<sup>149,150</sup>. Entretanto, não existem dados indicando que o tratamento precoce seja mais efetivo que o tratamento feito no início do curso crônico da infecção. Ensaio clínico metodologicamente adequados devem testar esta hipótese nos próximos anos. Até que esses resultados estejam disponíveis, a utilização precoce do interferon para a prevenção da cronificação da infecção pelo HCV deve ser feita apenas em protocolos experimentais.

Na ausência de profilaxia pré e pós exposição, recomendações que sejam exclusivas para a prevenção da transmissão do HCV e de uma terapia efetiva para a maioria dos pacientes com infecção crônica, o benefício da identificação da infecção pelo HCV no socorrista no nível de saúde pública é limitado. Em nível individualizado, aspectos médicos e legais podem ser importantes. Socorristas anti-HCV positivos não devem doar sangue, órgãos, tecidos e sêmen, nem compartilhar lâminas de barbear e escovas de dente.

Não existe nenhum caso de contaminação pelo HCV após o boca-a-boca descrito na literatura. Também em manequins de treinamento em parada cardiopulmonar não há descrição de contágio, mesmo que 23 pessoas tenham sido acidentalmente expostas à saliva contaminada durante o treinamento<sup>151</sup>.

Risco teórico de transmissão do HIV - A ventilação boca-a-boca pode resultar em troca de saliva entre a vítima e o socorrista. Esta troca, entretanto, não está implicada na transmissão do HIV, mesmo quando a saliva contaminada entra em contato com ferimentos abertos<sup>152-155</sup>. Apesar da saliva, do suor e da lágrima não transmitirem HIV, o sangue, seguramente, transmite. Outros líquidos corporais também estão implicados na transmissão do HIV, mas como o contato com esses fluidos é improvável durante o boca-a-boca, não serão aqui discutidos.

O risco teórico de transmissão do HIV pode ser estimado de forma similar à estimativa na população inglesa<sup>156</sup>. Conceitualmente, três condições potencializam a transmissão do HIV: 1) vítima HIV positiva; 2) sangue visível na cavidade oral da vítima e 3) contato sangue-sangue. A prevalência de HIV na população brasileira adulta (entre 15 e 49 anos) é 0,6%<sup>157</sup>; em crianças (<15 anos) e idosos (>49 anos) é de 0,1%<sup>157,158</sup>. Sangue visível na saliva ou no vômito está presente em cerca de 7% das reanimações<sup>128</sup>. Microlesões na mucosa oral do socorrista podem estar presentes em até 50% das vezes<sup>129</sup>, tornando possível o contato sangue-sangue. A soroconversão ocorre em 0,3% dos casos de contato sangue-sangue contaminado<sup>159,160</sup>.

Assim, a chance de contaminação após o boca-a-boca em diferentes situações pode ser estimado em, aproximadamente: (a) 1:1.580.000 ao socorrer um adulto na população em geral (0,6x7x50x0,3); (b) 1:9.500.000 ao socorrer uma criança ou um idoso na população em geral (0,1x7x50x0,3); (c) 1:9.500 ao socorrer uma vítima sabidamente HIV positiva (100x7x50x0,3); (d) 1:650 ao socorrer uma vítima sabidamente HIV positiva com sangue visível na cavidade oral (100x100x50x0,3).

Na ausência de microlesões na mucosa oral do socorrista, o risco teórico de transmissão é 1:4.600.000 no socorro de um adulto e 1:28.000.000 no caso de uma criança, já que a taxa de soroconversão após o contato sangue-mucosa

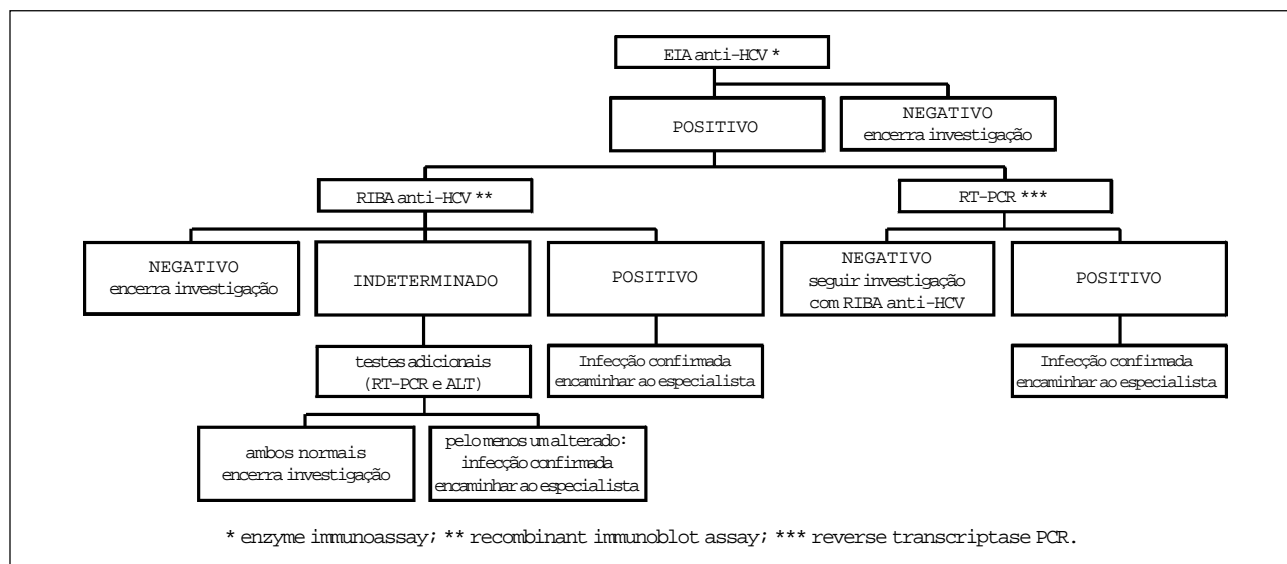


Fig. 1 - Exames para detecção da infecção pelo HCV em socorristas assintomáticos, a serem realizados no momento da exposição e após 6 meses.

pode ser estimada em 0,1%<sup>161</sup>. Apesar de alguns casos de transmissão do HIV pelo contato sangue-pele terem sido relatados<sup>162</sup>, o risco de soroconversão não pode ser quantificado porque este tipo de contaminação ainda não ocorreu em estudos prospectivos. Considerando a eficácia das manobras de reanimação fora do ambiente hospitalar como de 12%<sup>163</sup>, haverá um socorrista contaminado com HIV para cada 500.000 adultos reanimados com sucesso. Os riscos podem ser modificados por outras condições, como corte profundo, grande quantidade de sangue contaminado visível, exposição prolongada e vítima adéctica em fase terminal<sup>154,164</sup>. A quantidade de vírus HIV presente no sangue pode influenciar o risco de transmissão. O valor da titulação de HIV no sangue da vítima após o boca-a-boca não está estabelecido, já que essa medida quantifica apenas o vírus livre no sangue periférico e não reflete a carga viral intracelular ou presente em outros compartimentos corporais.

As estimativas acima podem parecer vazias se não comparadas a outras situações. O risco de morte por choque anafilático após a administração de penicilina, por exemplo, é da ordem de 1:50.000 pacientes tratados. Além disso, nenhum caso de transmissão do HIV através do boca-a-boca está documentado na literatura, enquanto existem duas pessoas provavelmente infectadas através do beijo<sup>165,166</sup>.

A frequência com que o HIV tem sido transmitido pela via oral é extremamente baixa, o que se deve, provavelmente, ao fato de que o risco de infecção é dependente do tamanho do inóculo, frequentemente pequeno na via boca-a-boca. O achado de substâncias inibitórias na saliva pode reduzir ainda mais a probabilidade de infecção e não há como considerá-las na estimativa numérica. Entretanto, existem indícios de que a inativação completa do vírus pela saliva pode requerer 30min de exposição<sup>167</sup>, o que torna o papel dessas substâncias, na prática, questionável.

Cerca de 95% dos profissionais de saúde que soroconvertem após a exposição ocupacional, fazem-no em até

seis meses<sup>168</sup>. A recomendação consensual é de testar o socorrista logo após a exposição e em 6 semanas, 12 semanas e 6 meses. Caso a vítima reanimada não saiba informar ser ou não portadora do HIV, consentimento deve ser obtido e o teste nela também realizado<sup>164</sup>.

Após o contato do socorrista com a vítima, regiões expostas ao sangue devem ser limpas. No caso de pele íntegra ou lesada, utilizar água e sabão<sup>164</sup>. No caso de cavidade oral, lavar com água ou solução estéril<sup>164,169,170</sup>. A aplicação local de agentes cáusticos e anti-sépticos não é embasada em dados científicos, assim como também não é a expressão manual do local exposto.

A profilaxia medicamentosa deve ser iniciada imediatamente, se indicada. Estudos com animais de laboratório demonstram a importância do início precoce da medicação<sup>171,172</sup>, e até sua ineficácia após 24-36h da exposição<sup>173-175</sup>. O esquema indicado após o contato com sangue HIV positivo durante o boca-a-boca está na figura 2. Se a vítima é HIV negativa e não possui evidência clínica de AIDS ou sintomas de infecção pelo HIV, a investigação pode ser encerrada. O papel do seguimento de vítimas de parada cardiorrespiratória HIV negativas no momento do socorro mas que ingressaram nos últimos 6 meses em atividades de risco é desconhecido. Mesmo assim, a recomendação é que o socorrista deve ser seguido normalmente.

Não existe evidência capaz de sustentar um regime de quimioprofilaxia altamente efetivo para todos os tipos de exposição. Dois regimes são recomendados: um básico, apropriado para a maioria das exposições, e outro extra, utilizado nas situações onde o risco de transmissão é maior ou quando existe suspeita de resistência do HIV aos antivirais (quadro IV)<sup>164</sup>.

De todos os agentes antivirais, somente o zidovudine (AZT), comprovadamente, previne a infecção pelo HIV em humanos<sup>176,177</sup>, diminuindo o risco de contaminação em cinco vezes<sup>178</sup>. Não existem estudos demonstrando que a adição de outros antivirais aumente a eficácia do esquema

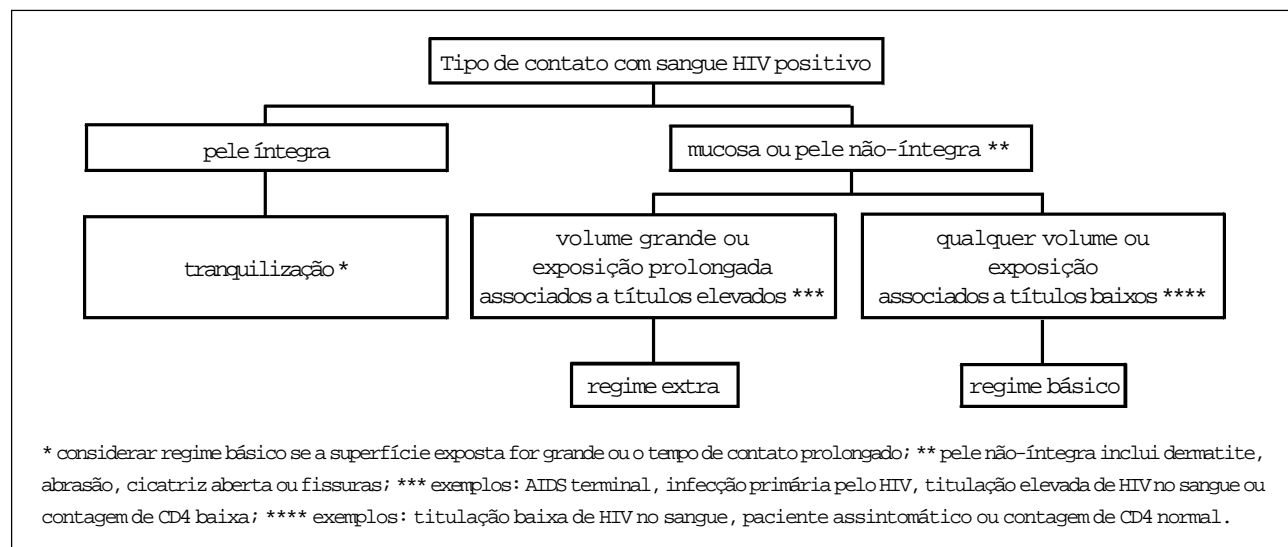


Fig. 2 - Escolha da quimioprofilaxia para a transmissão do HIV após o boca-a-boca.

Quadro IV - Tipos de quimioprofilaxia pós-exposição ao HIV durante o boca-a-boca	
Tipo de regime	Esquema
Básico	4 semanas de zidovudine 600mg por dia (300mg 2x dia ou 200mg 3x dia ou 100mg 6x dia) e lamivudine 150mg 2x dia
Extra	Regime básico associado a indinavir 800mg 3x dia * ou nelfinavir 750mg 3x dia **

\* Indinavir deve ser tomado com o estômago vazio e com aumento da ingestão hídrica; \*\* Nelfinavir deve ser tomado às refeições.

profilático com AZT apenas. Entretanto, extrapolando resultados favoráveis no tratamento de pacientes infectados com HIV<sup>179,180</sup>, a combinação de drogas com atividade em diferentes estágios da replicação viral pode ser oferecida na profilaxia após o boca-a-boca, especialmente em situações de alto risco. Não há contra-indicação para a profilaxia com AZT em gestantes<sup>181-183</sup>. Quanto ao uso de lamivudine (3TC), seus efeitos a longo prazo são desconhecidos em mulheres grávidas<sup>184,185</sup>. Não existem estudos sobre os efeitos dos inibidores da protease (IDV) durante a gestação.

Uma importante consideração é que o AZT na dose de 1000-1200mg por dia provoca descontinuação do uso do fármaco em 30% dos expostos devido a efeitos adversos da medicação, especialmente náuseas, vômito e dor de cabeça, que melhoram prontamente com a suspensão do fármaco<sup>186-188</sup>. Esquemas utilizando múltiplas drogas também mostram taxas de abandono de 30%<sup>189-191</sup>. O manejo dos efeitos adversos dos antivirais pode ser feito com diminuição da dosagem, suspensão da medicação ou tratamento sintomático<sup>164</sup>.

## Discussão

A importância da ventilação durante a reanimação cardiorrespiratória tem sido aceita naturalmente durante séculos. A primeira ventilação boca-a-boca pode ter sido a realizada pelo profeta Eliseu, descrita na bíblia<sup>192</sup>. Outro exemplo mais concreto foi o salvamento de um mineiro em 1744<sup>19</sup>. A partir de então, várias formas de ventilação assistida foram testadas até que, na metade do século XX, Safar e cols. demonstraram que a respiração boca-a-boca era superior aos métodos manuais até então preconizados<sup>193-195</sup>. Com base nesses trabalhos, o boca-a-boca se tornou o método padrão de ventilação fora do ambiente hospitalar a partir de 1960.

Em anos mais recentes, preocupações relativas à transmissão de doenças criaram barreiras significativas para a realização do boca-a-boca tanto dentro como fora do ambiente hospitalar, diminuindo a vontade e disponibilidade no socorro à vítima de parada cardiorrespiratória. Estes fatos levaram a um questionamento da real necessidade deste tipo de ventilação, já que dos 16 casos de transmissão de doenças durante a reanimação cardiorrespiratória, 10 ocorreram durante o boca-a-boca. Como justificativa, citam-se duas fontes adicionais de oxigênio na vítima de parada cardiorrespiratória: gasping e ventilação induzida pelas compressões torácicas. Estudos em animais de laboratório mostram que a expansão elástica dos pulmões durante a fase de relaxamento das compressões torácicas gera fluxo nas vias aéreas, sugerindo que a ventilação assistida pode não ser

necessária. Entretanto, o tórax de ratos, porcos e cachorros é mais complacente que o tórax humano e os resultados desses trabalhos devem ser interpretados com cautela, já que estudos em humanos não provocaram fluxo adequado nas vias aéreas durante a compressão torácica<sup>195,196</sup>. Além disso, as compressões torácicas externas provocam progressiva desinsuflação pulmonar e aumentam o shunt arteriovenoso e a hipoxemia na ausência de gasping ou boca-a-boca em reanimações cardiorrespiratórias prolongadas. Uma nova modalidade de reanimação, a compressão-descompressão ativa, parece promissora neste aspecto, já que demonstrou gerar boa ventilação mesmo na ausência entubação ou boca-a-boca<sup>197</sup>. Novos estudos são necessários para aferir a aplicabilidade clínica desses resultados.

Apesar destas considerações fisiológicas, o desfecho de maior impacto a ser analisado é a mortalidade de vítimas de parada cardiorrespiratória que recebem somente compressões torácicas comparado com vítimas que recebem compressões e ventilação boca-a-boca. Neste aspecto, novamente são numerosos os artigos com modelos animais e raros os estudos em humanos. Imperativos éticos tornam difícil a realização de um estudo bem delineado e definitivo. Em um estudo observacional realizado na Bélgica, a sobrevivência após parada cardiorrespiratória fora do ambiente hospitalar foi de 15% no grupo que recebeu apenas compressões torácicas externas e de 16% no grupo que recebeu compressões acompanhadas de boca-a-boca ( $p > 0,05$ )<sup>198,199</sup>. Apesar da iniciativa elogiável dos autores, o trabalho está sujeito a várias críticas durante sua execução. Enquanto aguardam-se novos artigos com humanos, a realização da ventilação boca-a-boca permanece como standard no atendimento da parada cardiorrespiratória.

As preocupações relativas à transmissão de doenças geralmente são focalizadas no risco para o socorrista, mas o risco para a vítima também merece considerações. No entanto, apenas um caso foi encontrado na literatura descrevendo contaminação deste tipo, envolvendo a transmissão de HSV durante a ventilação através do tubo endotraqueal<sup>200</sup>. As recomendações atuais são de que socorristas portadores de doenças potencialmente transmissíveis não devem realizar boca-a-boca, se aparelhos de ventilação mecânica ou outra pessoa treinada estiver de imediato disponível. Caso contrário, o valor da reanimação cardiorrespiratória se sobrepõe em muito ao risco teórico de transmissão de doenças<sup>201</sup>, tanto do socorrista para a vítima, como vice-versa. A colocação de luvas e óculos protetores diminui o contato com material contaminante e sua utilização deve fazer parte da rotina no atendimento de emergência. Mesmo a utilização de méto-



Quadro V - Quimioprofilaxia e sintomas provocados por patógenos potencialmente já transmitidos pelo boca-a-boca				
Agente etiológico	Período de incubação	Sintomas comuns do socorrista	Quimioprofilaxia pré-exposição	Quimioprofilaxia pós-exposição
Mycobacterium tuberculosis	Variável	Variáveis	BCG na infância	Isoniazida
Herpes simplex	3-4 dias	Gengivostomatite, febre, vesículas orais. Assintomático em 99% dos casos	Não estudada	Aciclovir
Helicobacter pylori	Desconhecido	Dor epigástrica, náuseas, vômitos, hematêmese e hipocloridria transitória. Maioria assintomático	Não estudada	Não estudada
Shigella sonnei	1-8 dias Disenteria	Não estudada	Não estudada	
Salmonella infantis 6,7:r	6-72h	Disenteria	Não estudada	Não estudada
Neisseria meningitidis	2-10 dias	Cefaléia, febre, vômitos, fotofobia, rigidez de nuca. Maioria assintomático	Vacinação	Rifampicina

dos de barreira não confere proteção completa, como é evidenciado pela transmissão de *Streptococcus pyogenes* em um bombeiro em 1991 durante ventilação com máscara<sup>202</sup>.

Em resumo, a pessoa que presencia uma parada cardiorrespiratória deve ser guiada por aspectos éticos e morais no socorro à vítima. O fato do socorrista não desejar realizar a ventilação boca-a-boca na presença de sangue não o exime da responsabilidade de chamar socorro, fazer a abertura das vias aéreas<sup>205</sup> e realizar compressões torácicas externas. Mesmo compressões torácicas não associadas à ventilação boca-a-boca melhoram a sobrevivência de vítimas de parada cardiorrespiratória, quando comparadas com a ausência de manobras básicas<sup>198</sup>. Caso o socorrista opte por seguir as recomendações consensuais e realizar o boca-a-boca<sup>1,203,204</sup>, faz-se necessário acompanhar a vítima após a chegada do socorro avançado para averiguar a presença de doenças transmissíveis e passíveis de prevenção. A profilaxia medicamentosa deve ser iniciada precocemente e a exposição a sangue ou saliva contaminada durante o boca-a-boca tratada como uma emergência médica. Um resumo da quimioprofilaxia e sintomas provocados por patógenos já transmitidos pelo boca-a-boca encontra-se no quadro V.

A abordagem do risco de transmissão de doenças envolve múltiplas etapas antes e após a exposição. Um cuidadoso plano pré-exposição deve englobar o ensino das manobras básicas de reanimação cardiorrespiratória, o conhecimento dos reais riscos de infecção, a profilaxia pré-exposição e a utilização de precauções universais para evitar o contato com material infectante. Os cuidados pós-exposição devem envolver testes diagnósticos, administração de profilaxia (quando indicado), seguimento a curto/longo prazo, tratamento apropriado da doença instalada e, particularmente, maneiras de ajudar o socorrista a lidar com a ansiedade tremenda associada ao risco de transmissão de doenças. Um adequado enfoque envolvendo a associação destas medidas deve resultar em um aumento na vontade e na disponibilidade de socorro à vítima de parada cardiorrespiratória e, em última análise, em aumento nas taxas de reanimação bem sucedidas.

### Agradecimentos

À Dra. Eliana de Andrade Trotta pela revisão do artigo.

### Referências

1. Comissão Nacional de Ressuscitação Cardiorrespiratória da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso Nacional de Ressuscitação Cardiorrespiratória. Arq Bras Cardiol 1996; 66: 377-402.
2. De Bard ML. Cardiopulmonary resuscitation: analysis of six years' experience. Emergency Cardiac Care Committee of the American Heart Association. Risk of infection during CPR training and rescue: supplemental guidelines. JAMA 1989; 262: 2714-5.
3. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. Ann Emerg Med 1990; 19: 151-6.
4. Smyser MS, Bryce J, Joseph JG. AIDS related knowledge, attitudes and precautionary behaviors among emergency medical professionals. Public Health Rep 1990; 105: 496-504.
5. Joint Working Party of the Hospital Infection Society and the Surgical Infection Study Group. Risks of surgeons and patients from HIV and hepatitis: guidelines on precautions and management of exposure to blood or body fluids. Br Med J 1992; 305: 1337-43.
6. Lee KH, Angus DC, Abramson NS. Cardiopulmonary resuscitation: what cost to cheat dead? Crit Care Med 1996; 24: 2046-52.
7. Weston CF, Wilson RJ, Jones SD. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a multivariate analysis. Resuscitation 1997; 34: 27-34.
8. Eisenberg MS, Bergner L, Hallstrom A. Cardiac resuscitation in the community. Importance of rapid provision and implications for program planning. JAMA 1979; 241: 1905-7.
9. Brenner B, Stark B, Kauffman J. The reluctance of house staff to perform mouth-to-mouth resuscitation in the inpatient setting: what are the considerations? Resuscitation 1994; 28: 185-93.
10. Brenner BE, Kauffmann J. Response to cardiac arrests in a hospital setting: delays in ventilation. Resuscitation 1996; 31: 17-23.
11. Brenner BE, Kauffman J. Reluctance of internists and medical nurses to perform mouth-to-mouth resuscitation. Arch Intern Med 1993; 153: 1763-9.

12. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995; 155: 938-43.
13. Currey CJ, Johnson M, Ogden B. Willingness of health-professionals to treat patients with AIDS. *Acad Med* 1990; 65: 472-4.
14. Seard T. Going face to face with fear. *Nursing* 1990; 20: 43.
15. Blumenfeld M, Smith PJ, Milazzo J, Seropian S, Wormser GP. Survey of attitudes of nurses working with AIDS patients. *Gen Hosp Psychiatry* 1987; 9: 58-63.
16. Prosser RL Jr. Cardiopulmonary resuscitation training and risk of infection. *JAMA* 1990; 263: 3025.
17. Ornatto JP. Providing CPR and emergency care during the AIDS epidemic. *Journal of Emergency Care and Transportation: Emergency Medical Services* 1989; 18: 45-50.
18. McNeil EL. Re-evaluation of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1989; 18: 1-5.
19. Bertecchi CE. Cardiopulmonary resuscitation: An element of sophistication in the 18th century. *Am J Hert J* 1980; 100: 580-1.
20. Dooley Jr SW, Castro KG, Hutton MD, et al. Guidelines for Preventing the Transmission of Tuberculosis in Health-Care Settings, with Special Focus on HIV-Related Issues. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1990; 39(RR-17): 1-29.
21. American Thoracic Society/CDC. Diagnostic standards and classification of tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 725-35.
22. Hutton MD, Stead WW, Cauthen GM, et al. Nosocomial transmission of tuberculosis associated with a draining tuberculous abscess. *J Infect Dis* 1990; 161: 286-95.
23. Snider D. Pregnancy and tuberculosis. *Chest* 1984; 86(suppl): 10S-13S.
24. Gutierrez RS, Ott WP, Silva LCC da, Hetzel JL, Picon PD, Porto NS. Tuberculose. In: Silva LCC, ed. *Compêndio de Pneumologia*. São Paulo: Fundo Editorial Byk 1993: 539-79.
25. Palombini BC, Hetzel JL, Silva LCC da. Tuberculose. In Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ERJ, eds. *Medicina ambulatorial: condutas clínicas em atenção primária*. 2ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1996: 352-8.
26. CDC. Essential components of a tuberculosis prevention and control program; and Screening for tuberculosis and tuberculosis infection in high-risk populations: recommendations of the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1995; 44 (RR-11): 1-34.
27. Wannmacher L. Antituberculosos. In: Fuchs FD, Wannmacher L. eds. *Farmacologia Clínica: Fundamentos da Terapêutica Racional*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998: 266-71.
28. CDC. Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health-care facilities, 1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1994; 43(RR-13): 1-132.
29. CDC. The role of BCG vaccine in the prevention and control of tuberculosis in the United States: a joint statement by the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis and the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996; 45(RR-4): 1-18.
30. Comstock GW, Woolpert SF. Preventive therapy. In: Kubica GP, Wayne LG, eds. *The Mycobacteria: A Sourcebook*. New York: Marcel Dekker Inc 1984: 1071-82.
31. Jordan TJ, Montgomery RL, Mangura B, Reichman LB. BCG in tuberculosis prevention: A decision analysis addressing inoculation of U.S. house officers in light of multiple drug-resistant strains. *Am J Respir Crit Care Dis* 1994; 149: A855.
32. Greenberg PD, Lax KG, Schechter CB. Tuberculosis in house staff: a decision analysis comparing the tuberculin screening strategy with the BCG vaccination. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 490-5.
33. CDC. Immunization of Health-Care Workers: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 46(RR-18): 1-42.
34. World Health Organization. Global Tuberculosis Programme and Global Programme on Vaccines. Statement on BCG revaccination for prevention of tuberculosis. *Wkly Epidemiol Rec* 1995; 32: 229-31.
35. Cohn DL. Use of Bacille Calmette-Guérin vaccination for the prevention of tuberculosis: renewed interest in a old vaccine. *Am J Med Sci* 1997; 313: 372-6.
36. Heilmann KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from moth-to-mouth respiration. *N Eng J Med* 1965; 273: 1035-6.
37. Rosenthal SL, Stanberry LR, Biro FM, et al. Seroprevalence of herpes simplex virus types 1 and 2 and cytomegalovirus in adolescents. *Clin Infect Dis* 1997; 2: 135-9.
38. Junior DRG, Cough RB. A prospective study of chronic herpes simplex virus infection and recurrent herpes labialis in humans. *J Immunol* 1970; 104: 289-95.
39. Hatherly LI, Hayes K, Jack I. Herpes virus in an obstetric hospital. II: Asymptomatic virus excretion in staff members. *Med J Aust* 1980; 2: 273-5.
40. Larson T, Bryson Y. Fomites and herpes simplex virus: the toilet seat revisited. *Pediatr Res* 1982; 16: 244.
41. Machado ARL. Antivirais. In: Fuchs FD, Wannmacher L. eds. *Farmacologia Clínica: Fundamentos da Terapêutica Racional*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 1998: 295-6.
42. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. *Ann Intern Med* 1998; 129: 813-28.
43. Hendricks AA, Shapiro EP. Primary herpes simplex infection following mouth-to-mouth resuscitation. *JAMA* 1980; 3: 257-8.
44. Finkelhor RS, Lampman JH. Herpes simplex infection following cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980; 7: 650.
45. Mannis MJ, Wendel RT. Transmission of herpes simplex during cardiopulmonary resuscitation training. *Compr Ther* 1984; 10: 15-7.
46. Mannis MJ, Wendel RT. Transmission of herpes simplex during cardiopulmonary resuscitation training. *Ann Ophthalmol* 1984; 16: 64-6.
47. Bezerra J de M, Vale AV, Lobato Filho JC, et al. Helicobacter pylori gastric infection in symptomatic patients from São Luís Island, MA: endoscopic, anatomicopathologic and microbiological correlations. *Rev Soc Bras Med Trop* 1996; 3: 245-50.
48. Rocha GA, Queiroz DM, Mendes EN, et al. Indirect immunofluorescence determination of the frequency of anti-H. pylori antibodies in Brazilian blood donors. *Braz J Med Biol Res* 1992; 7, 683-9.
49. Oliveira AM, Queiroz DM, Rocha GA, Mendes EN. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in children of low socioeconomic level in Belo Horizonte, Brazil. *Am J Gastroenterol* 1994; 12: 2201-4.
50. Matysiak Budnik T, Mégraud F. Epidemiology of Helicobacter pylori infection with special reference to professional risk. *J Physiol Pharmacol* 1997; 48(suppl 4): 3-17.
51. Mégraud F. Transmission of Helicobacter pylori: faecal-oral versus oral-oral route. *Aliment Pharmacol Ther* 1995, 9(suppl 2): 85-91.
52. Achiron A, Pinhas-Hamiel O, Barak Y, et al. Oral carriage of Helicobacter pylori: a review. *J Periodontol* 1997; 1: 2-6.
53. Cave DR. Transmission and epidemiology of Helicobacter pylori. *Am J Med* 1996; 100: 5A, 12S-17S.
54. Madinier IM, Fosse TM, Monteil RA. Oral Carriage of Helicobacter pylori: a review. *J Periodontol* 1997; 1: 2-6.
55. Goodwin CS, Worsley BW. Microbiology of Helicobacter pylori. *Gastroenterol Clin N Am* 1993; 22: 5-19
56. American Academy of Pediatrics – Helicobacter pylori Infections. In: Peter G, ed. 1997 Redbook: Report of the Committee on Infectious Diseases. 24th ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics 1997: 231-2.
57. Kuipers EJ. Helicobacter pylori and the risk and management of associated diseases: gastritis, ulcer disease, atrophic gastritis and gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther* ; 11(suppl 1): 71-88.
58. Asaka M, Takeda H, Sugiyama T, Kato M. What role does Helicobacter pylori play in gastric cancer? *Gastroenterology* 1997; 113(6 suppl): S56-60.
59. Forman D, Newell DG, Fullerton F. Association between infection with Helicobacter pylori and risk of gastric cancer: evidence from prospective investigation. *Br Med J* 1991; 331: 1302-5.
60. Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen DP, et al. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma. *N Engl J Med* 1991; 325: 1127-31.
61. Nomura D, Stemmerman GN, Chyou PH, et al. Helicobacter pylori infection among Japanese Americans living in Hawaii. *N Engl J Med* 1991; 325: 1132-6.
62. Forman D, Webb P, Parsonnet J. H. pylori and gastric cancer. *Lancet* 1994; 343: 243-4.
63. Eidt S, Stolte M, Fischer R. Factors influencing lymph node infiltration in primary gastric malignant lymphoma of the mucosa: immune response to Campylobacter pylori? *J Clin Pathol* 1989; 42: 1269-71.
64. Wotherspoon AC, Ortiz-Hidalgo C, Falzon MR, Isaacson PG. Helicobacter pylori-associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma. *Lancet* 1991; 338: 1175-6.
65. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L, et al. Helicobacter pylori infection and gastric lymphoma. *N Engl J Med* 1994; 330: 1267-71.
66. Mégraud F. How should Helicobacter pylori infection be diagnosed? *Gastroenterology* 1997; 13(suppl 6): S93-8.
67. Figura N. Mouth-to-mouth resuscitation and Helicobacter pylori infection. *Lancet* 1996; 347: 1342.
68. Keusch GT. Shigellosis. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. International edition. McGraw-Hill Inc, 1994: 678.
69. Todd MA, Bell JS. Shigellosis from cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980; 4: 331.
70. Ashkenazi S, Cleary TG. Salmonella infections. In Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, Nelson WE. eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. International edition: Philadelphia: WB Saunders Co., 1996: 784-8.
71. Ahmad F, Senadhira DC, Charters J, Acquilla S. Transmission of Salmonella via mouth-to-mouth resuscitation. *Lancet* 1990; 335: 787-8.
72. Kristiansen B-E, Tveten Y, Jenkins A. Which contacts of patients with meningococcal disease carry the pathogenic strain of Neisseria meningitidis? A population based study. *Br Med J* 1998; 317: 621-5.

72. Griffiss JM. Meningococcal infections. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. International edition.: McGraw-Hill Inc., 1994: 200.
73. Ministério da Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. Brasília, CENEPI/FNS, 1994.
74. American Academy of Pediatrics. Meningococcal infections. In: Peter G, ed. 1997 Redbook: Report of the Committee on Infectious Diseases. 24<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1997: 357-62.
75. Barroso DE. Doença meningocócica: epidemiologia e controle dos casos secundários. *Rev. Saúde Pública* 1998; 32: 89-97.
76. CDC. Control and prevention of meningococcal disease and Control and prevention of serogroup C meningococcal disease: evaluation and management of suspected outbreaks: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 46(RR-5): 1-21.
77. Pinner RW, Onyango F, Perkins BA, et al. Epidemic meningococcal disease in Nairobi, Kenya, 1989. *J Infect Dis* 1992; 166: 359-64.
78. Sippel JE. Meningococci. *Crit Rev Microbiol* 1981; 8: 267-302.
79. Cochi SL, Markowitz LE, Joshi DD, et al. Control of epidemic group A meningococcal meningitis in Nepal. *Int J Epidemiol* 1987; 16: 91-7.
80. Sierra GVG, Campa HC, Varcacel NM, et al. Vaccine against group B *Neisseria meningitidis*: protection trial and mass vaccination results in Cuba. *NIPH Ann* 1991; 14: 195-207.
81. Bjune G, Høiby EA, Gronnesby JK, et al. Effect of outer membrane vesicle vaccine against group B meningococcal disease in Norway. *Lancet* 1991; 338: 1093-6.
82. Boslego JB, Garcia J, Cruz C. Efficacy, safety, and immunogenicity of a meningococcal vaccine group B (15:P1.3) outer membrane protein vaccine in Iquique, Chile. *Vaccine* 1995; 13: 821-9.
83. Bulhões MM. Nota da Comissão Nacional de Meningites. Ministério da Saúde do Brasil, 1993.
84. Feldman HA. Some recollections of the meningococcal diseases. *JAMA* 1972; 220: 1107-12.
85. Jenison AS, Lemon SM, Baker LN, et al. Quantitative analysis of hepatitis B virus in saliva and semen of chronically infected homosexual men. *J Infect Dis* 1987; 156: 299.
86. Petersen NJ, Barret DH, Blond WW, et al. Hepatitis B surface antigen in saliva, impetiginous lesions, and environment in two remote Alaskan villages. *Appl Environ Microbiol* 1976; 32: 7572.
87. Shikata T, Karasawa T, Abe K, et al. Hepatitis B antigen and infectivity of hepatitis B virus. *J Infect Dis* 1977; 136: 571.
88. Bond WW, Favero MS, Petersen NJ, et al. Survival of hepatitis B virus after drying and storage for one week. *Lancet* 1981; 1: 550.
89. Moyer LA, Alter MJ, Favero MS. Hemodialysis-associated hepatitis B: revised recommendations for serologic screening. *Seminars in Dialysis* 1990; 3: 201.
90. Villarejos VM, Visona KA, Gutierrez A. Role of saliva, urine and feces in the transmission of type B hepatitis. *N Engl J Med* 1974; 281: 1375-8.
91. Bancroft WH, Snitban R, Scott RM, et al. Transmission of hepatitis B virus to gibbons by exposure to human saliva containing hepatitis B surface antigen. *J Infect Dis* 1977; 135: 79-85.
92. Krugman S, Giles JP, Hammond J. Infectious hepatitis: evidence for two distinctive clinical, epidemiological, and immunological types of infection. *JAMA* 1967; 200: 365-73.
93. Piazza M, Ciccatore L, Molinari V, et al. Hepatitis B not transmissible by via fecal-oral route. *Lancet* 1975; 2: 706.
94. Scott RM, Snitban R, Bancroft WH, et al. Experimental transmission of hepatitis B virus by semen and saliva. *J Infect Dis* 1980; 142: 67-71.
95. Grady GF, Lee VA, Prince AM, et al. Hepatitis B immune globulin for accidental exposures among medical personnel: final report of a multicenter controlled trial. *J Infect Dis* 1978; 138: 625-38.
96. Anonymous. Type B hepatitis after needle-stick exposures: prevention with hepatitis B immune globulin: final report of the Veterans Administration Cooperative Study. *Ann Intern Med* 1978; 88: 285.
97. Henderson DK. Postexposure prophylaxis for occupational exposures to hepatitis B, hepatitis C, and human immunodeficiency virus. *Surg Clin North Am* 1995; 6: 1175-87.
98. CDC. Update on Adult Immunization Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1991; 40(RR-12): 1-52.
99. Carrilho FJ, França AVC, Silva LC, Laudanna AA. Viral hepatitis prophylaxis. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 1996; 51: 203-10.
100. Rumi MG, Romeo R, Bortolini M, et al. Immunogenicity of a yeast-recombinant hepatitis B vaccine in high-risk children. *J Med Virol* 1989; 27: 48-51.
101. Assateerawatt A, Tanphaichitr VS, Suvatte V, In-ngarm L. Immunogenicity and protective efficacy of low dose recombinant DNA hepatitis B vaccine in normal and high-risk neonates. *Asian Pac J Allergy Immunol* 1991; 9: 89-93.
102. Borcic B, Gasparovi, Mihaljevic I, Aleraj B, Margan IG. Reactivity and immunogenicity of Enrix B, the recombinant DNA vaccine against hepatitis B. *Acta Med Iugus* 1989; 43: 247-54.
103. Butterly L, Watkins E, Dienstag JL. Recombinant-yeast-derived hepatitis B vaccine in healthy adults: safety and low-year immunogenicity of early investigative lots of vaccine. *J Med Virol* 1989; 27: 155-9.
104. Ferreira CR, Yoshida CF, Mercadante LA, et al. Immunization against hepatitis B in children from endemic zone: evaluation of the antibody response against the DNA recombinant vaccine (Engerix B-20 mcg). *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1993; 35: 89-92.
105. Hayashi J, Kashiwagi S, Kajiyama W. Comparison of results of recombinant and plasma-derived hepatitis B vaccines in Japanese nursery-school children. *J Infect* 1988; 17: 49-55.
106. Polywka S, Gatermann S, von Wulffen H, Laufs R. Evaluation of the efficacy of a recombinant hepatitis B vaccine. *Immun Infect* 1988; 16: 175-8.
107. Scheiermann N, Gesemann KM, Kreuzfelder E, Paar D. Effects of a recombinant yeast-derived hepatitis B vaccine in healthy adults. *Postgrad Med J* 1987; 63: 115-9.
108. Wiederermann G, Ambrosch F, Kremser P, et al. Reactogenicity and immunogenicity of different lots of a yeast-derived hepatitis B vaccine. *Postgrad Med J* 1987; 63(suppl 2): 109-13.
109. Hadler SC, Margolis HS. Hepatitis B immunization: vaccine types, efficacy, and indications for immunization. In: Remington JS, Swartz MN, eds. *Current Topics in Infectious Diseases*. Boston: Blackwell Scientific Publications 1992: 282.
110. Wainwright RB, Bulkow LR, Parkinson AJ, Zanis C, McMahon BJ. Protection provided by hepatitis B vaccine in a Yupik Eskimo population. results of a 10-year study. *J Infect Dis* 1997; 3: 674-7.
111. Zannolli R, Morgese G. Hepatitis B vaccine: current issues. *Ann Pharmacother* 1997; 9: 1059-67.
112. Hadler SC, Francis DP, Maynard JE, et al. Long term immunogenicity and efficacy of hepatitis B vaccine in homosexual men. *N Engl J Med* 1986; 315: 209-14.
113. CDC. Suboptimal response to hepatitis B vaccine given by injection into the buttock. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1985; 34: 105-13.
114. Dienstag JL, Stevens CE, Bhan AK, et al. Hepatitis B vaccine administered to chronic carriers of hepatitis B surface antigen. *Ann Intern Med* 1982; 96: 575-9.
115. Palmovi D, Crnjakovi, Palmovi J. Prevention of hepatitis B virus (HBV) infection in health-care workers after accidental exposure: a comparison of two prophylactic schedules. *Infection* 1993; 1: 42-5.
116. Organización Mundial de la Salud. Hepatitis vírica. *Série de Informes Técnicos* 1973; 512: 7-57.
117. Glaser JB, Nadler JP. Hepatitis B virus in a cardiopulmonary resuscitation training course: risk of transmission from a surface antigen-positive participant. *Arch Intern Med* 1985; 145: 1653-5.
118. Anonymous. Lack of transmission of hepatitis B to humans after oral exposure to hepatitis B surface antigen-positive saliva. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1978; 27: 247-8.
119. Osterholm MT, Bravo ER, Crosson JT, et al. Lack of transmission of hepatitis type B after oral exposure to HBsAg-positive saliva. *Br Med J* 1979; 2: 1263-4.
120. Numata N, Ohori H, Hayakawa Y, Saitoh Y, Tsunoda A, Kanno A. Demonstration of hepatitis C virus genome in saliva and urine of patients with type C hepatitis: usefulness of a single round polymerase chain reaction method for detection of the HCV genome. *J Med Virol* 1993; 41: 120-8.
121. Couzigou P, Richard L, Dumas F, Schouler L, Fleury H. Detection of HCV-RNA in saliva of patients with chronic hepatitis C. *Gut* 1993; 34(2 suppl): 559-60.
122. Puchhammer-Stockl E, Mor W, Kundl M, Heinz F, Hofmann H, Kunz C. Prevalence of hepatitis-C virus in serum and throat washings of children with chronic hepatitis. *J Med Virol* 1994; 43: 143-7.
123. CDC. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998; 47 (RR-19): 1-39.
124. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C in the West. *Semin Liver Dis* 1995; 15: 5-14
125. Liddle C. Hepatitis C. *Anaesth Intensive Care* 1996; 24: 180-3.
126. Poynard T, Bedossa P, Opolon P. Natural history of liver fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C. *Lancet* 1997; 349: 825-32.
127. Silva L, Paraná R, Mota E, et al. Prevalence of hepatitis C virus in urban and rural populations of northeast Brazil-pilot study. *Arq Gastroenterol* 1995; 4: 168-71.
128. McCormack AP, Damon SK, Eisenberg MS. Disagreeable physical characteristics affecting bystander CPR. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 283-5.
129. Piazza M, Chirianni A, Picciotto L, et al. Passionate kissing and microlesions of the oral mucosa: possible role in AIDS transmission. *JAMA* 1989; 261: 244-5.
130. CDC. Risk of acquiring hepatitis C for health care workers and recommendations for prophylaxis and follow-up after occupational exposure. Hepatitis surveillance report no. 56. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services, Public Health Service 1995: 3-6.
131. Puro V, Petrosillo N, Ippolito G, Italian Study Group on Occupational Risk of HIV and Other Bloodborne Infections. Risk of hepatitis C seroconversion after occupational exposures in health care workers. *Am J Infect Control* 1995; 23: 273-7.
132. Lanphear BP, Linnemann CC Jr, Cannon CG, DeRonde MM, Pandy L, Kerley LM. Hepatitis C virus infection in health care workers: risk of exposure and infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15: 745-50.

133. Mitsui T, Iwano K, Masuko K, et al. Hepatitis C virus infection in medical personnel after needle-stick accident. *Hepatology* 1992; 16: 1109-14.
134. Sartori M, La Terra G, Aglietta M, Manzin A, Navino C, Verzetti G. Transmission of hepatitis C via blood splash into conjunctiva. *Scand J Infect Dis* 1993; 25: 270-1.
135. Ippolito G, Puro V, Petrosillo N, et al. Simultaneous infection with HIV and hepatitis C virus following occupational conjunctival blood exposure. *JAMA* 1998; 280: 28.
136. CDC. Recommendations for follow-up of health-care workers after occupational exposure to hepatitis C virus. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 26: 603-6.
137. CDC. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998; 47(RR-19): 1-39.
138. Alter MJ, Jett BW, Polito AJ, et al. Analysis of the role of hepatitis C virus in transfusion-associated hepatitis. In: Hollinger FB, Lemon SM, Margolis HS, eds. *Viral Hepatitis and Liver Disease*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1991: 396-402.
139. Alter MJ, Margolis HS, Krawczynski K, Judson FN, Mares A, Alexander WJ. The natural history of community-acquired hepatitis C in the United States. *N Engl J Med* 1992; 327: 1899-905.
140. Spengler U, Lechmann M, Irrgang B, Dumoulin FL, Sauerbruch T. Immune responses in hepatitis C virus infection. *J Hepatol* 1996; 24(suppl 2): 20-5.
141. Farci P, Alter HJ, Govindarajan S, et al. Lack of protective immunity against reinfection with hepatitis C virus. *Science* 1992; 258: 135-40.
142. Choo Q-L, Kuo G, Ralston R, et al. Vaccination of chimpanzees against infection by the hepatitis C virus. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91: 1294-8.
143. Farci P, Alter HJ, Wong DC, et al. Prevention of hepatitis C virus infection in chimpanzees after antibody-mediated in vitro neutralization. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91: 7792-6.
144. Farci P, Shimoda A, Wong D, et al. Prevention of HCV infection in chimpanzees by hyperimmune serum against the hypervariable region (HVR1): emergence of neutralization escape mutants in vivo. *Hepatology* 1995; 22: 220.
145. Krawczynski K, Alter MJ, Tankersly DL, et al. Studies on the prevalence and efficacy of hepatitis C immunoglobulins (HCIG) in experimental hepatitis C infection. *Hepatology* 1993; 18: 110A.
146. Schiff ER. Hepatitis C among health care providers: risk factors and possible prophylaxis. *Hepatology* 1992; 16: 1300-1.
147. Gerberding JL, Henderson DK. Management of occupational exposures to blood-borne pathogens: hepatitis B virus, hepatitis C virus, and human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 1179-85.
148. PHLS Hepatitis Subcommittee. Hepatitis C virus: guidance on the risks and current management of occupational exposure. *Commun Dis Rep CDR Rev* 1993; 3: R135-R139.
149. Noguchi S, Sata M, Suzuki H, Ohba K, Mizokami M, Tanikawa K. Early therapy with interferon for acute hepatitis C acquired through a needlestick. *Clin Infect Dis* 1997; 5: 992-4.
150. Takagi H, Uehara M, Kakizaki S, et al. Accidental transmission of HCV and treatment with interferon. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 3: 238-43.
151. Perras ST, Poupard JA, Byrne EB, Nast PR. Lack of transmission of hepatitis non-A, non-B by CPR manikins. *N Engl J Med* 1980; 302: 118-9.
152. Fox PC, Wolff A, Yeh CK, et al. Saliva inhibits HIV-1 infectivity. *J Am Dent Assoc* 1988; 116: 635-7.
153. Friedland GH, Saltzman BR, Roger MF, et al. Lack of transmission of HTLV III/LAV infection to household contacts of patients with AIDS-related complex with oral candidiasis. *N Engl J Med* 1986; 134: 344-9.
154. Marcus R and the Cooperative needle stick surveillance group. Surveillance of health care workers exposed to blood from patients infected with human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1988; 319: 1118-23.
155. Berry AG, Greene ES. The risk of needlestick injuries and needlestick-transmitted diseases in practice of anesthesiology. *Anesthesiology* 1992; 77: 1007-21.
156. Arend CF. HIV transmission and mouth-to-mouth ventilation: a rational approach. *eBMJ*, 1998. Documento disponível em [www.bmj.com/cgi/eletters/316/7148/1870#EL2](http://www.bmj.com/cgi/eletters/316/7148/1870#EL2).
157. UNAIDS/WHO Epidemiological Fact Sheet on HIV/AIDS and sexually transmitted diseases. June 1998. Documento disponível em [www.who.int/emc-hiv/global\\_report/data/tab1.xls](http://www.who.int/emc-hiv/global_report/data/tab1.xls).
158. IBGE. Contagem da População. Sistema IBGE de Recuperação Automática. SIDRA 97. Documento disponível em [www.sidra.ibge.gov.br](http://www.sidra.ibge.gov.br/www.sidra.ibge.gov.br).
159. Bell DM. Occupational risk of human immunodeficiency virus infection in health care workers: an overview. *Am J Med* 1997; 102(suppl 5B): 9-15.
160. Tokars JI, Marcus R, Culver DH, et al. Surveillance of HIV infection and zidovudine use among health care workers after occupational exposure to HIV-infected blood. *Ann Intern Med* 1993; 118: 913-9.
161. Ippolito G, Puro V, De Carlì G, the Italian Study Group on Occupational Risk of HIV Infection. The risk of occupational human immunodeficiency virus infection in health care workers. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1451-8.
162. CDC. Update: human immunodeficiency virus infections in health-care workers exposed to blood of infected patients. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1987; 36: 285-9.
163. Heller RF, Steele PL, Fisher JD, Alexander HM, Dobson AJ. Success of cardiopulmonary resuscitation after heart attack in hospital and outside hospital. *Br Med J* 1995; 311: 1332-6.
164. CDC. Public Health Service guidelines for the management of health-care worker exposures to HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998; 47(RR-7): 1-33.
165. CDC. Transmission of HIV possibly associated with exposure of mucous membrane to contaminated blood. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 64: 620-3.
166. Illa RV. Possible salivary transmission of AIDS: case report. In: Abstract of the first international symposium on oral AIDS. Montreal 1989: 3-6.
167. Fultz PN. Components of saliva inactivate human immunodeficiency virus. *Lancet* 1986; 2: 215.
168. Busch MP, Satten GA. Time course of viremia and antibody seroconversion following human immunodeficiency virus exposure. *Am J Med* 1997; 102(suppl 5B): 117-24.
169. Chamberland ME, Ciesielski CA, Howard RJ, Fry DE, Bell DM. Occupational risk of infection with human immunodeficiency virus. *Surg Clin North Am* 1995; 6: 1057-70.
170. Fahey BJ, Beekman SE, Schmitt J, et al. Managing occupational exposures to HIV-1 in the health care workplace. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1993; 14: 405-12.
171. Martin LN, Murphey-Corb M, Soike KF, Davison-Fairburn B, Baskin GB. Effects of initiation of 3'-azido, 3'-deoxythymidine (zidovudine) treatment at different times after infection of rhesus monkeys with simian immunodeficiency virus. *J Infect Dis* 1993; 168: 825-35.
172. McClure HM, Anderson DC, Ansari AA, Fultz PN, Klump SA, Schinazi RF. Nonhuman primate models for evaluation of AIDS therapy. In: *AIDS: anti-HIV agents, therapies and vaccines*. Ann N Y Acad Sci 1990; 616: 287-98.
173. Böttiger D, Johansson N-G, Samuelsson B, et al. Prevention of simian immunodeficiency virus, SIVsm, or HIV-2 infection in cynomolgus monkeys by pre- and postexposure administration of BEA-005. *AIDS* 1997; 11: 157-62.
174. Shih C-C, Kaneshima H, Rabin L, et al. Postexposure prophylaxis with zidovudine suppresses human immunodeficiency virus type 1 infection in SCID-hu mice in a time-dependent manner. *J Infect Dis* 1991; 163: 625-7.
175. Tsai C-C, Follis KE, Sabo A, et al. Prevention of SIV infection in macaques by (R)-9-(2-phosphonylmethoxypropyl) adenine. *Science* 1995; 270: 1197-9.
176. CDC. Case-control study of HIV seroconversion in health-care workers after percutaneous exposure to HIV-infected blood—France, United Kingdom, and United States, January 1988–August 1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1995; 44: 929-33.
177. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med* 1994; 331: 1173-80.
178. Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA, et al. A Case-Control Study of HIV Seroconversion in Health Care Workers after Percutaneous Exposure. *N Engl J Med* 1997; 337: 1485-90.
179. Manion DJ, Hirsch MS. Combination chemotherapy for human immunodeficiency virus-1. *Am J Med* 1997; 102(suppl 5B): 76-80.
180. Lafeuillade A, Poggi C, Tamalet C, Profizi N, Tourres C, Costes O. Effects of a combination of zidovudine, didanosine, and lamivudine on primary human immunodeficiency virus type 1 infection. *J Infect Dis* 1997; 175: 1051-5.
181. CDC. Birth outcomes following zidovudine therapy in pregnant women. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1994; 43: 409,415-6.
182. White A, Eldridge R, Andrews E, the Antiretroviral Pregnancy Registry Advisory Committee. Birth outcomes following zidovudine exposure in pregnant women: the Antiretroviral Pregnancy Registry. *Acta Paediatr Suppl* 1997; 421: 86-8.
183. Culnane M, Fowler MG, Lee S, et al. Evaluation for late effects of in utero (IU) ZDV exposure among uninfected infants born to HIV+ women enrolled in ACTG 076 and 219. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 445.
184. Johnson MA, Goodwin C, Yuen GJ, et al. The pharmacokinetics of 3TC administered to HIV-1 infected women (pre-partum, during labour and post-partum) and their offspring. In: *Proceedings from the XI International Conference on AIDS, Vancouver 1996*; 1: 249-50.
185. Moodley J, Moodley D, Pillay K, et al. Antiviral effect of lamivudine alone and in combination with zidovudine in HIV-infected pregnant women. In: *Abstracts of the 4th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections*. Washington D.C. 1997: 176.
186. Ippolito G, Puro V, the Italian Registry of Antiretroviral Prophylaxis. Zidovudine toxicity in uninfected health care workers. *Am J Med* 1997; 102(suppl 5B): 58-62.
187. Tokars JI, Marcus R, Culver DH, et al. Surveillance of HIV infection and zidovudine use among health care workers after occupational exposure to HIV-infected blood. *Ann Intern Med* 1993; 118: 913-9.
188. Forseter G, Joline C, Wormser GP. Tolerability, safety, and acceptability of zidovudine prophylaxis in health care workers. *Arch Intern Med* 1994; 154: 2745-9.

189. Wang SA, the HIV PEP Registry Group. Human immunodeficiency virus (HIV) postexposure prophylaxis (PEP) following occupational HIV exposure: findings from the HIV PEP registry [Abstract 482]. In: Program and abstracts of the Infectious Diseases Society of America 35th annual meeting. Alexandria: Infectious Diseases Society of America 1997: 161.
190. Steger KA, Swotinsky R, Snyder S, Craven DE. Recent experience with post-exposure prophylaxis (PEP) with combination antiretrovirals for occupational exposure (OE) to HIV [Abstract 480]. In: Program and abstracts of the Infectious Diseases Society of America 35th annual meeting. Alexandria: Infectious Diseases Society of America 1997: 161.
191. Beekmann R, Fahrner R, Nelson L, Henderson DK, Gerberding JL. Combination post-exposure prophylaxis (PEP): a prospective study of HIV-exposed health care workers (HCW) [Abstract 481]. In: Program and abstracts of the Infectious Diseases Society of America 35th annual meeting. Alexandria: Infectious Diseases Society of America 1997: 161.
192. Reis II. Bíblia Sagrada, capítulo 4, versículo 34.
193. Safar P. Ventilatory efficacy of mouth to mouth artificial respiration: Airway obstruction during manual and mouth to mouth artificial respiration. *JAMA* 1958; 167: 335-41.
194. Safar P, Escarraga LA, Elam JO. Comparison of mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. *N Engl J Med* 1958; 258: 671-7.
195. Safar P, Brown TC, Holtey WJ, et al. Ventilation and circulation with closed-chest cardiac massage in man. *JAMA* 1961; 176: 574-6.
196. Safar P. The failure of manual artificial respiration. *J Appl Physiol* 1959; 4: 84-8.
197. Cohen TJ, Tucker KJ, Lurie KG, et al. Active compression-decompression: a new method of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1992; 267: 2916-23.
198. van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, et al. Quality and efficiency of bystander CPR. *Resuscitation* 1993; 26: 47-52.
199. Bossart L, Vanhoeyweghen R, Belgium Cerebral Study Group. Bystanders cardiopulmonary resuscitation (CPR) in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1989; 17(suppl): S55-S69.
200. van Dyke RB, Spector AS. Transmission of herpes simplex virus type I to a newborn infant during endotracheal suctioning for meconium aspiration. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3: 153-6.
201. Emergency Cardiac Care Committee Heart and Stroke Foundation of Canada. Position Statement. Disease transmission and cardiopulmonary resuscitation. *Can Med Assoc J* 1990; 143: 1007-8.
202. Valenzuela TD, Hooton TM, Kaplan EL, Schlievert P. Transmission of 'Toxic Strep' Syndrome from an infected child to a firefighter during CPR. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 90-2.
203. American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. Adult Basic Life Support. *JAMA* 1992; 268: 2184-98.
204. Basic Life Support Working Group of the European Resuscitation Council. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support. *Br Med J* 1998; 316: 1870-6.