

328

328P

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA.

Centro de Ciências da Saúde.

Departamento de Pediatria.

Curso: MEDICINA

Turma: 954

P O L I O M I E L I T E

- Acadêmicos: - Carlos Otávio Gonçalves.
- Mabel Kristine Bramorski.
- Manoel Tiago Vidal Ramos Júnior.
- Maria de Fátima Ternes.
- Norberto Luiz Cabral.
- Rodrigo A. P. Mozzaquatro.

Florianópolis - Março/87.

P O L I O M I E L I T E

- 1 - Conceito
- 2 - Etiologia
- 3 - Epidemiologia
- 4 - Diagnóstico Clínico
- 5 - Diagnóstico Laboratorial
- 6 - Diagnóstico Diferencial
- 7 - Tratamento
- 8 - Profilaxia

P O L I O M I E L I T E

1 - Conceito: A poliomielite é doença conhecida desde a antiguidade, de alta contagiosidade e varia muito em gravidade de pessoa para pessoa. As observações sobre esta doença, começaram recentemente. Em torno de 1840, HEING publicou descrição da moléstia e relacionou com alterações do corno anterior da medula. Em 1891, MEDIN demonstrou a característica epidêmica desta doença. Em 1908, LANDSTEINER e POPPER, postularam a etiologia viral, com experiências em primatas; já em 1949, ENDERS, isolou o vírus. Com isto, permitiu o desenvolvimento de vacinas, como a de Salk (vírus inativado) em 1955 e a de Sabin em 1962, com vírus vivos atenuados.

2 - Agente Etiológico: É um vírus RNA, e está situado na divisão Picornaviridae (Pico = pequeno), da qual fazem parte os chamados Enterovírus, com três grupos genéricos, de importância para a patologia humana: - Poliovírus, - Coxsackie, - ECHO.

Os Poliovírus, têm 3 tipos sorológicos, o tipo 1 que mais frequentemente causa doença paralítica em endemias ou epidemias, enquanto que o 2 é o menos virulento. O vírus é naturalmente infeccioso, apenas para os primatas selecionados, especialmente o Homem e não tem nenhum outro reservatório natural conhecido. A infecção pelos tipos 1, 2 ou 3 confere imunidade contra infecções subsequentes pelo mesmo tipo, mas a imunidade cruzada de um tipo para outro é mínima; um fato refletido por ocasionais segundos ataques de poliomielite.

3 - Aspectos epidemiológicos: A via de transmissão do poliovírus é a fecal-oral, por contato direto e indireto, tendo como os seus principais veículos: alimentos, fômites e água. Uma vez infectado, o indivíduo passa a albergar o vírus no TGI, a nível de delgado.

A distribuição da poliomielite tende a modificar segundo os padrões higiênicos, epidemias explosivas têm se verificado em consequência da contaminação fecal da água de abastecimento.

A melhoria da qualidade de vida, tem deslocado a idade de incidência, havendo autores (1,2) que consideram errônea a denominação de "Paralisia infantil". O deslocamento posterior da faixa etária de incidência parece se dever à maior cobertura vacinal ao indivíduo de 1ª infância, fato este mais expressivo em países desenvolvidos e certas regiões do Brasil (1,2). Até 1984, vinha caindo a incidência, em 85 houve ascensão do número de casos (50) e em 86, 250 casos.

A letalidade está em 15% a 20% casos e a mortalidade* em 1:6 milhões.

O poliovírus tem como características biológicas, uma alta infectibilidade e baixa patogenicidade, o que traduz grandes formas sub-clínicas de infecção e pequeno nº de formas paralíticas.

Retornando ao aspecto da transmissibilidade, Veronesi et all, aumenta a alta transmissibilidade do vírus por secreções oronasais. Ressalta o elevado nº de pacientes com formas sub-clínicas da doença, portadores e disseminadores do vírus. O portador eliminaria o vírus na fase inicial da doença, enquanto aquele com o QC detectável eliminaria por 3 a 4 semanas subsequentes.

Existem três tipos sorológicos do polio-vírus (3) I (Brunhild), mais virulento e incidindo mais em epidemias, o II (Lansing) interepidêmico e com menos neurotropismo e o III (Lem). A imunidade parece ser soro-tipo específica e definitiva. A susceptibilidade é universal, contudo a incidência está intimamente relacionada com as condições sócio-econômico-culturais do povo.

4 - Quadro Clínico: O período de incubação varia de 3 a 35 dias, porém, a maioria dos quadros clínicos manifesta-se depois de decorridas 8 a 10 dias da exposição.

Os sinais e sintomas, variam de caso para caso, sendo a polio uma das doenças mais polimorfas e de mais difícil diagnóstico precoce.

Podemos classificar as formas clínicas variantes em:

- Formas inaparentes - Diagnosticadas apenas em períodos epidêmicos; com quadro clínico quase imperceptível: uma febrícula, com discreto mal-estar, e dores difusas e pouco intensas; características de um "resfriado comum". Outras vezes, pode não ocorrer

(* pela vacina)

nenhuma sintomatologia. Estas formas constituem 90 a 95% dos indivíduos infectados pelos vírus da polio, sendo responsáveis pelo grande número de indivíduos imunizados, principalmente em países de baixo índice sanitário.

- Formas abortivas - Incluem 4 a 8 % dos indivíduos infectados. Esta apresenta sintomatologia muito variável e em grande parte dos casos, as manifestações clínicas nada têm de específico que permitam seu diagnóstico seguro. Devido a este polimorfismo da apresentação clínica, subdivimos esta forma em três grupos:

a) formas dolorosas com participação meníngea: Estas algumas vezes são difásicas, isto é, a doença inicial regride totalmente, dando a impressão de cura e reaparece após 2 a 3 dias com hipertermia, sintomas e sinais meningíticos, com dores intensas e difusas. Deve ser salientado que as formas paralíticas frequentemente são difásicas e o clínico não deve rotular como forma paralítica uma decorrência, pois esta poderá ser uma forma abortiva.

b) formas meníngeas puras: o diagnóstico é feito somente durante epidemias ou história de contacto com doente de polio.

c) formas catarrais: Assemelham-se a um resfriado comum com angina e algias difusas; seu diagnóstico também é condicionado por fatores circunstanciais (epidemias, etc).

OBS; As formas (a) e (b) apresentam LCR alterado, com hiperцитose mais ou menos intensa à linfo-monócitos.

* Formas paralíticas - Espinhal e Bulbar. Podem ser mono ou difásicas, ou seja, as paralisias podem apresentar-se em uma primeira e única fase da doença ou em uma segunda fase depois de intervalo de 1 a 5 dias em que a doença parecera regredir totalmente. Considerando-se que o repouso é um dos melhores recursos para a prevenção das paralisias e que o intervalo "livre de doença", é longo (forma difásica) e possa sugerir a alta do paciente, é importante a atenção do clínico para que isto não ocorra. Em nosso meio as formas monofásicas são mais comuns, o "oposto" ocorrendo nos países desenvolvidos. Nas formas difásicas, a primeira fase é chamada pré-paralítica e caracteriza-se por febre, cefaléia, angina, coriza, vômitos e dores difusas, podendo ou não, ser observada a rigidez da nuca. Assim a paralisia é descrita como precedida de um resfriado "banal" alguns dias antes.

Nas formas monofásicas, as paralisias aparecem alguns dias após a manifestação pré-paralítica, sem um intervalo livre de doença.

A fase aguda da doença, apresenta-se com intensas manifestações de comprometimento do sistema nervoso e pode surgir abruptamente ou ser precedida pela fase inicial benigna, descrita acima. Seus sinais e sintomas, pela ordem de frequência, são os seguintes: febre, cefaléia, torpor, irritabilidade, anorexia, rigidez nas costas, tremor e mialgia.

A rigidez da musculatura dorsal aparece em 20% das formas abortivas; 14% das formas paralíticas espinhais e não ocorre nas formas bulbares.

O tremor ocorre em 7% das formas não paralíticas, e 17% das formas paralíticas espinhais e em 37% das formas bulbares.

A mialgia, é mais frequente nas formas espinhais.

As paralisias apresentam-se após 1 a 3 dias desta fase aguda, mas podem ocorrer sem nenhuma manifestação precedente ("formas frias" de polio): (pela manhã, ao acordar, a criança não consegue levantar-se da cama).

A paralisia pode localizar-se em músculos dependentes dos neurônios da coluna cinzenta anterior da medula ou em músculos relacionados com os núcleos dos nervos motores cranianos (polio "Alta").

As formas espinhais são as mais comuns e deixam maiores seqüelas, enquanto as formas bulbares são as que mais levam ao óbito, porém, quando evoluem para a cura, não deixam seqüelas.

As paralisias são assimétricas e quando nos membros superiores, acometem mais a musculatura proximal (deltóide), e musculatura do dorso (levando a desvios de coluna).

Após a instalação aguda da paralisia (em poucas horas) a extensão dos músculos acometidos fica definida. Mas em alguns casos, a paralisia pode ser ascendente (formas mais perigosas, pelo acometimento dos músculos da respiração). Também ocorrem formas descendentes.

As formas "Altas" de polio (polioencefalite) caracterizam-se por paralisias: facial, oculares, da musculatura da deglutição, do diafragma, etc. Estas formas, em 90% dos casos, coincidem com paralisias espinhais.

Diagnóstico clínico:

1) crianças sadias e com bom estado geral são acometidas (as crianças de melhores condições sociais têm falta de imunidade "natural").

2) Em geral, seu início é súbito; com hipertermia, vômitos, cefaléia e dores nas costas.

3) Em ~~no~~o meio, a doença acontece principalmente nos dois primeiros anos de vida.

4) Há espasmas musculares localizados (prevenir distensão das raízes).

5) Paralisias são assimétricas e apresentam gravidade diferente nos grupos musculares envolvidos.

6) São paralisias do tipo "neurônio motor inferior"; isto é Arreflexia, Paralisia, atrofia, Atonia e sensibilidade mantida.

7) A paralisia dos músculos respiratórios deve ser observada: (tiragem supraesternal: tensão inspiratória dos Ecoms, dos escalenos e peitorais); tosse fraca, fala e choro de baixa intensidade.

8) Distúrbios vasomotores - frio e palidez (mau prognóstico).

9) O líquido cefalorraquidiano pode alterar-se: Há hiperctose, em geral com predominância de linfomonócitos, porém de 12 a 15% das poliomiélites, apresentam LCR normal em qualquer fase.

OBS: A indicação do exame de líquor deve ser feita apenas em casos de diagnósticos mais obscuros.

Diagnóstico Laboratorial - O diagnóstico em si, baseia-se nos sinais clínicos, nas considerações epidemiológicas e nos achados laboratoriais.

Nas formas abortivas, o diagnóstico presuntivo baseia-se no antecedente de contato nas duas semanas anteriores ou na existência de caso concomitante familiar ou escolar. A confirmação é dada por: - isolamento do vírus nas fezes.

- Elevação sorológica do título de anticorpos da cepa homóloga.

Na forma meníngea, é confirmado por:

1 - Exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) o qual pode-se mostrar:

- límpido e incolor ou levemente turvo e incolor, dependendo da pleocitose, que varia de 20 a 300 leocócitos por mm³, podendo ser mais elevado em certos casos. No início o predomínio é de polimorfonucleares e rapidamente torna-se francamente linfomonocitário. Após 2 semanas os leocócitos desaparecem ou diminuem para menos de 15 leocócitos por mm³ de LCR.

Os níveis de proteínas podem estar um pouco elevados, mas geralmente abaixo de 100mg/ml. A glicose não se altera.

2 - Isolamento do vírus.

3 - Elevação no título de anticorpos específicos.

Na forma paralítica:

1 - LCR pode:

- Ser normal na fase aguda da doença em 12 a 15 % dos casos.

- No restante dos casos o LCR apresenta as mesmas características citadas para a forma meníngea.

2 - Isolamento dos vírus nas fezes podem ser feito desde 10 dias antes da instalação da fase paralítica da doença até meses. Como a excreção do vírus pelas fezes é intermitente, deve-se usar 2 ou mais amostras em dias não consecutivos, que devem ser congelados à temperatura entre -20°C e -70°C , até que se faça inoculação em cultura de células sensíveis.

3 - Isolamento do vírus da excreção da nasofaringe, é bem mais transitória e a positividade é menor.

4 - Detecção do vírus no LCR é bastante cara.

O diagnóstico sorológico pode ser feito quando há uma elevação de quatro vezes ou mais do título de anticorpos neutralizantes (permanecem por toda a vida) ou anticorpos fixadores de complemento (que tem ascensão rápida mas sem título não se mantém).

6 - Diagnóstico Diferencial

Nas formas inaparentes e abortivas é muito difícil fazermos o diagnóstico, mesmo quando orientados pela epidemiologia, onde se tentaria o isolamento do vírus. Já nas formas de meningite asséptica e paralítica é mais fácil.

Quando a forma paralítica apresenta-se típica não encontramos muita dificuldade para o diagnóstico, pois é típico o quadro de paciente portador de paralisia flácida assimétrica, com preservação da sensibilidade e nível de consciência, rigidez de nuca, associada a um aumento de leucócitos no liquor.

Na síndrome de Guillain-Barré, a paralisia é simétrica, que atinge quase sempre os quatro membros e a face, e frequentemente é ascendente, alterações de sensibilidade são comuns. Nos casos em que a sensibilidade está conservada, o diagnóstico diferencial com a poliomielite pode ser difícil, embora a simetria das lesões sugira a síndrome, o que pode ser confirmado pela presença da dissociação proteinocitológica do LCR.

Outros enterovírus, podem levar a quadros paralíticos semelhantes aos causados pela polio. As paralisias produzidas por vírus Coxsackie e ECHO são em geral leves e transitórias. Somente podem ser identificadas por estudos sorológicos ou cultura de tecidos.

A meningite tuberculosa é de elevada incidência em nosso meio, principalmente desnutridos e de cor negra. Se apresentam torporosos ou em coma com sinais meníngeos, de início insidioso e evolução mais arrastada, com comprometimento importante de nervos cranianos e paralisias. É de grande interesse os antecedentes epidemiológicos de contato com tuberculose. O líquido geralmente é característico com pleocitose linfomononuclear, diminuição da glicose, aumento de proteínas. O bacilo de Koch pode ser identificado através de técnicas apropriadas, pede-se mantoux e radiografia de tórax.

Na meningite bacteriana aguda, o início é súbito, com cefaléia, febre elevada e vômitos. Acompanha-se de alterações do nível de consciência, e pode ocorrer lesões cutâneas. Em crianças pequenas, de regra, os sinais de irritação meníngea são pouco evidentes. Estas ainda apresentam torpor, paralisia de nervos cranianos, principalmente do facial e nervos motores oculares, que temos de diferenciar da forma bulbar da poliomielite. O diagnóstico é realizado pelo exame do líquido, que se apresenta turvo ou purulento e mostra pleocitose, com predominância de polimorfonucleares, aumento de proteínas e diminuição de glicose.

A porfiria aguda intermitente, é caracterizada por uma polineuropatia motora assimétrica, de início agudo, acompanha-se de dor periférica difusa. A febre está geralmente ausente, e o líquido não revela pleocitose. Usualmente, pacientes com porfiria, ao contrário dos que apresentam polio tem história de episódios recorrentes, de dor abdominal, distúrbios psiquiátricos proeminentes, além de história familiar. Uroporfirina e/ou porfobilinogênio estão presentes na urina.

Doenças que apresentam dor nos membros é como consequência imobilização fazem diagnóstico diferencial, é o caso de fraturas, especialmente em crianças distróficas sem história de trauma, febre reumática, psóite e osteomielite, uma anamnese e bom exame físico, facilmente afastam diagnóstico de polio.

Também fazem diagnóstico diferencial: mielite transversa, hipopotassemia, neurite traumática, lues congênita, neurite pós-dif-

térica, paralisias histéricas, coréia de Sydenham e os processos tumorais, cerebrais e medulares.

7 - Tratamento:

Não há tratamento específico para a poliomielite, é apenas sintomática. Existem alguns cuidados inespecíficos que devem ser observados e outras medidas de suporte e decorrência de possíveis / complicações:

- cuidados inespecíficos: O repouso absoluto na fase aguda da doença é vital (existe relação entre atividade física e incidência e gravidade da paralisia). Deve-se evitar aplicar medicação intramuscular e exames repetidos e detalhados da função muscular (podem contribuir para desencadear paralisia).

O paciente deve ser mantido em colchão firme desde o início e os membros paralisados devem ser mantidos em posição fisiológica a fim de evitar deformidades. Após normalização da curva térmica (e melhora do estado geral) devem ser iniciados exercícios ativos e passíveis.

Na fase aguda, o paciente deve permanecer em observação devido ao risco de instalação de uma paralisia respiratória.

Outros cuidados como: alimentação parienteral nas primeiras 24hs, para evitar vômitos, previnem constipação (com laxantes). Em caso de retenção urinária, usar sonda vesical.

Aos primeiros sinais de insuficiência respiratória, o paciente deve ser assistido. Por isso a função respiratória deve ser observada com frequência (um sinal bastante precoce é uma dificuldade subjetiva do paciente em deglutir).

O paciente com frequência, necessita da ajuda de aparelhos respiradores.

Quando o acometimento é leve apenas, a fisioterapia respiratória, aspiração das secreções e mudança de decúbito são suficientes.

- problemas circulatórios: O tratamento deve ser sintomático. Raramente a hipertensão arterial exige tratamento (a não ser, em casos de risco de vida).

- retenção urinária: Sondagem vesical com permanência por 24 a 48 horas. Após, há repressão dos sintomas. Deve ser feita hidratação e acidificação da urina para tentar diminuir os riscos de litíase renal (a imobilização leva à reabsorção óssea e consequentes hipercalcemia e hipercoleinúria).

8 - Profilaxia:

O controle desta doença foi considerada principalmente pelo uso de vacinas.

São duas as vacinas existentes:

- Vacina Salk, com poliovírus inativado. A via de administração é intra-muscular e confere apenas imunidade humoral. Como o seu título de anticorpos cai rapidamente, são necessários reforços constantes para sua manutenção.

Por ser feita com ausência de vírus vivos, não há perigo de mutação ou reversão da virulência, podendo ser utilizado em indivíduos imunodeficientes.

Seu custo é mais elevado que a vacina Sabin.

Não é utilizada no Brasil atualmente.

- Vacina Sabin, com poliovírus atenuado:

Utilizada desde 1960, são as mais usadas atualmente - administrada por via oral.

Possuem virulência reduzida (mantém a capacidade de infectar e se replicar na nasofaringe e trato gastro-intestinal baixo, produzindo imunidade local e sistêmica, duradoura).

Pode ser mono, bi ou trivalente. São utilizados esquemas de 3 doses de vacina trivalente, a partir dos 2 meses de idade, seguida de reforço aos 18 meses e aos 6 anos.

Tem a vantagem de ser uma vacina barata de fácil administração (via oral) e de não necessitar de reforços sistemáticos.

É eficaz em abortar epidemias, porque também bloqueia a proliferação intestinal do vírus (pela presença de anticorpos locais IGA).

Está contra indicada em casos de deficiência imunitária primária (ex: hipogamaglobulinemia em linfomas e leucemias) ou secundária ao uso de drogas imunossupressoras e em processos febris agudos.

Existem alguns fatores que diminuem a eficácia da vacina: falha na implantação de um ou mais tipos de vírus ou na sua replicação no TGI, por interferência de outros vírus pré-estabelecidos no TGI ou por interferência entre os vírus da própria vacina. Por isso, são administradas doses repetidas da vacina.

Além disto, a vacina é termolábil e qualquer problema que altere refrigeração adequada vai alterar a sua eficácia.

A complicação que pode ocorrer com o uso desta vacina, é o

desenvolvimento da paralisia em vacinados ou contatos porém, os riscos são muito pequenos (aumenta nos casos de contra-indicação, já mencionados).

B I B L I O G R A F I A

- (1) MARCONDES - Clínica Médica: Propedêutica e psicopatologia. 3ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. 1985.
- (2) VERONESI, Ricardo. Doenças infecciosas e parasitárias. 7ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. 1985.
- (3) MARCONDES, Eduardo. Pediatria Básica. 7ª ed, São Paulo, Sarvier. 1985.
- (4) STEIGMAN, Alex J. Poliomielite in Vaughan, v.c.; Mc Kay, R.J.; Behrman, R. E. Nelson, Tratado de Pediatria. 11ª ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1983, 884p.
- (5) TODD, Sanford, Davidson. Diagnósticos clínicos e condutas terapêuticas por exames laboratoriais. 16ª ed. São Paulo, Manile 1983.
- (6) NEVES, Jayme. Diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas e parasitárias, 2ª ed, Guanabara Koogan, 1983.

TCC
UFSC
PE
0328

N.Cham. TCC UFSC PE 0328

Autor: Gonçalves, Carlos

Título: Poliomielite..



972815343

Ac. 253938

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM