

249.

PE 249

POLIOMIELITE

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
DISCIPLINA DE PEDIATRIA CLÍNICA

90
51
8

POLIOMIELITE

ALUNOS: ANA ROSA DE OLIVEIRA
ANDRÉA MARIA DE SOUZA
ANDRÉ BERNARDO HARGER DA SILVA
FAUSTINA MARIA BERTOTTO

FLORIANÓPOLIS, JUNHO DE 1986.

INTRODUÇÃO

A poliomielite é uma doença conhecida desde a antiguidade, porém as observações científicas sobre a doença são relativamente recentes.

A etiologia viral foi postulada por Popper e Londstune, em 1908, através de inoculação da medula espinhal infectada em primatas.

O vírus foi isolado por Ender et al, em 1949.

ETIOLOGIA.

(Vírus do grupo RNA, da divisão picornavírus).

(Existem três grupos) imunológicos, conhecidos como o tipo 1 (ou Brunhild), tipo 2 (ou Lansing) e tipo 3 (ou Leon). Qualquer dos três pode produzir a moléstia nas suas diferentes formas e com graus variáveis de gravidade. O tipo um tem sido mais comumente isolado de casos clínicos de poliomielite, tanto durante epidemias quanto fora delas.

PATOGENIA

O poliovírus infecta 100 % dos indivíduos suscetíveis que se encontram em seu raio de ação.

Em 99 % dos casos, a poliovirose é uma doença inaparente; 0,9 % se caracteriza pela sintomatologia inespecífica, levando às chamadas formas abortivas ou de "doença menor". O comprometimento imunológico ocorre em apenas 0,1 %, sendo que destes, 75 % correspondem à forma paralítica e 25 % à forma de meningite asséptica.

Após penetrar no organismo pela via oral, o vírus atinge a orofaringe e o tubo intestinal, onde inicia a sua proliferação, passando a seguir para os tecidos linfáticos regionais. Pode ocorrer então a fase de viremia, quando vários órgãos são acometidos. Na maior parte das vezes, a infecção limita-se apenas a multiplicação viral no tubo digestivo e à invasão dos gânglios regionais, não ocorrendo a viremia. Esta proliferação é suficiente para conferir títulos de anticorpos protetores por toda vida.

A invasão de SNC pode se dar tanto pela via neural quanto pela via hematológica. Acredita-se que o poliovírus atinge o SNC durante a fase de viremia, que tem a duração de 3-5 (três a cinco) dias e ocorre em torno do sétimo dia de infecção. Os primeiros sinais de paresia surgem somente quando há destruição de cerca de 60 % dos neurônios correspondentes a um determinado grupamento muscular; a função deste agrupamento permitindo a elevação contra a força da gravidade, é mantida com apenas 20 % dos motoneurônios íntegros.

A proliferação viral é inibida pela resposta imunológica do indivíduo infectado a alguns neurônios inicialmente, agredidos podem recuperar suas funções.

PATOLOGIA

No SNC as alterações de maior importância ocorrem nos neurônios motores localizados na coluna anterior da medula, particularmente ao nível das entumescências lombar e cervical; os motoneurônios de maior dimensão são mais atingidos que os neurônios de menor tamanho. São descritos também alterações dos núcleos motores de nervos cranianos, na formação reticular do tronco cerebral, nucleos cerebelares, na substância cinzenta periaquedutal, na substância negra e núcleo rubro.

O tálamo, hipotálamo, e área motora do córtex cerebral podem também ser atingidos sendo a substância branca poupada.

Durante a fase aguda, as primeiras alterações observadas, ainda na fase pré-paralítica, limitam-se a modificações intra celulares relacionadas com a duplicação viral intra neuronal.

Posteriormente há desintegração neuronal.

FORMAS CLÍNICAS

Inaparente : Não tem manifestação clínica e pode ser demonstrada através de inquéritos sorológicos em populações, e pela demonstração do poliovírus na faringe ou nas fezes de pessoas clinicamente saudáveis. Também é chamada de forma assintomática.

Abortiva : Caracterizada por quadro clínico inespecífico, tendo início de forma súbita, com febre, cefaléia, dor de garganta, tosse, coriza e sintomas gastrointestinais, como anorexia, vômitos, dor abdominal e diarreia. É comumente confundida com episódios gripais e seu diagnóstico com certeza está na dependência do isolamento do poliovírus nas fezes ou na orofaringe.

Meningite Asséptica : O início apresenta-se com as mesmas ca

racterísticas da forma abortiva com sintomatologia inespecífica. Ao exame físico, o estado geral do paciente não se apresenta tão comprometido como nas meningites bacterianas; A orofaringe pode estar hipereméada. Existem sinais evidentes de irritação radicular e observa-se rigidez de nuca; não há evidências de paresias e os reflexos miotáticos encontram-se presentes.

Paralítica : Podem observar-se diversos quadros clínicos, referentes ao comprometimento espinal, bulbar ou encefálico, de forma isolada ou associada. O período de incubação, até se chegar a forma paralítica, pode variar de 5 - 35 (cinco a trinta e cinco) dias com média de dezessete dias. Em 50 % dos casos, os sinais clínicos manifestam-se de forma progressiva, desde a instalação do quadro febril até as manifestações paralíticas. Nos outros 50 % o curso é bifásico, havendo uma etapa que evolui como a forma inespecífica, podendo evoluir até uma semana. Há um intervalo livre de sintomatologia de 3 - 5 (três a cinco) dias e, então, advém uma outra hipertermia, agora acompanhada de deficits motores. Comprometimento meníngeo - cefaleia, vômitos e rigidez de nuca - podem preseder e estar presentes quando se

instalam as paresias. Raramente a paralisia pode ser o primeiro sinal da doença.

Na forma paralítica com comprometimento espinhal, o padrão de fraqueza muscular apresenta grande variedade de paciente para paciente podendo ocorrer desde comprometimento seletivo de alguns grupos musculares até quadros de para ou tetraplegia, sempre do tipo flácido. Quando os segmentos cervicais ou torácicos são atingidos, pode ocorrer fraqueza da musculatura costal e diafragmática, com padrão respiratório superficial e rápido.

Ao exame clínico, o paciente mostra-se intranquilo e irritável podendo estar sonolento. Os sinais de Kerning e Brudzinski são ocasionalmente, positivos, assim como rigidez de nuca e tronco, podendo surgir o sinal de Amossó, caracterizado, pela dificuldade da criança permanecer sentada, sem estender as mãos e apoiá-las no leito, atrás de si. A hipotonia é um dado invariável no segmento acometido.

Podem ocorrer retenção urinária por paresia geralmente transitória, do músculo detrusor da bexiga. Hipo ou hiperhidrose regional, hipertensão arterial, distúrbio da motilidade gástrica e intestinal, levando a obstipação com muita frequência.

Durante a fase aguda da doença, é muito comum a queixa de dores espontâneas, à palpção de massas musculares, parestesias e hiperestesias . Geralmente, nas formas de comprometimento espinal, as paralisias são de distribuição assimétrica.

O comprometimento respiratório é complicação grave, exigindo intervenção imediata. Pode decorrer tanto de fraqueza de musculatura intercostal e diafragmática, como de comprometimento do centro regulador da respiração, no tronco cerebral. A melhor forma de se avaliar a função respiratória é através de medida da capacidade vital, com o auxílio do espirômetro, pois permite uma avaliação da evolução da paralisia.

Na forma bôlbar quando são atingidos os nervos cranianos e os centros respiratórios e vasomotor. O décimo par é comumente atingido e seu comprometimento acarreta paralisia da faringe, palato mole e cordas vocais, levando ao acúmulo de secreções na orofaringe, regurgitação de líquidos pelo nariz e dificuldade de deglutição. Paralisia do facial pode ocorrer, isolada ou associada a outras paralisias. Também são observados estrabismos devido ao comprometimento do núcleo dos oculomotores.

A polioencefalite corresponde a uma forma bastante rara e severa da infecção pelo polivírus, sendo mais frequente nos adultos e apresentando altos índices de mortalidade. Caracterizada pelo envolvimento de núcleos de pares cranianos, formação reticular em toda sua extensão e dos hemisférios cerebrais. Surgem alterações na função, autonômica, distúrbios da consciência e pode ocorrer comprometimento dos tratos longos, com aparecimento de sinais piramidais.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Forma Abortiva : O diagnóstico presuntivo baseia-se nos antecedentes de contato com caso de poliomielite aguda nas duas semanas anteriores ou na existência de caso concomitante em círculo familiar ou escolar. A confirmação é feita pelo isolamento de vírus nas fezes e pela elevação sorológica do título de anticorpos da cepa homóloga.

Forma de Comprometimento Meningeo : O diagnóstico é confirmado pelo exame do LCR, que pode se mostrar límpido e incolor ou levemente turvo e incolor, na dependência de pleocitose, que varia, na maioria dos casos de 20 - 300 leucócitos por mm^3 . O padrão é geralmente linfomonocitário. Após cerca de duas semanas, os leucócitos desaparecem ou seu número cai para menos de $15/\text{mm}^3$ de LCR.

Os níveis de proteína podem estar levemente aumentados, com taxa geralmente inferior a 100 mg/100ml. Não há alterações nos níveis de glicose. A confirmação é realizada pelo isolamento do vírus ou pela elevação no título de anticorpos específicos.

Forma Paralítica : O LCR pode ser normal na fase aguda da doença em 12 a 15% dos casos, nos restantes, observa-se comprometimento liquórico com as mesmas características da forma meníngeo pura. O isolamento do vírus nas fezes pode ser realizado até dez dias antes da instalação da fase paralítica da doença, persistindo por semanas ou até meses. A excreção pela nasofaringe é mais transitória e a frequência de positividade de isolamento nesta região é menor. A detecção do vírus no LCR é bastante rara. O diagnóstico sorológico pode ser feito quando se constata no intervalo de três semanas, elevação de quatro vezes ou mais do título de anticorpos neutralizantes ou fixadores de complemento. Os anticorpos neutralizantes permanecem por toda a vida, e os fixadores de complemento tem ascensão rápida, mas seu título não se mantém.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Forma de Meningite Asséptica : -

- meningites bacterianas, micóticas ou tuberculosas (dados epidemiológicos, líquóricos e hematológicos).
- meningites causadas por outros vírus, cachumba, herpes sim ples, mononucleose infecciosa e coreomeningite linfática- (isolamento ou titulação sorológica).

Forma Paralítica :

- quadro paralíticos determinados por outros enterovírus : ECHO¹ ou COCSACKIE A e B.
- polirradiculoneurite
- paralisia facial periférica idiopática
- porfíria aguda intermitente
- mielite transversa
- neurite traumática (pós injeção IM)
- neurite pós diftérica
- paralisias histéricas
- tumores cerebrais e medulares

TRATAMENTO

Nos casos abortivos e na meningite asséptica, o tratamento consiste em repouso e medicações sintomáticas antitérmica e analgésica.

Deve-se evitar a aplicação de medicação IM.

Deve-se tomar medidas de isolamento do paciente por cerca de uma semana, enquanto persistir a febre, e desinfecção das fezes por pelo menos um mês.

Nos casos de paralisia, as mesmas medidas sintomáticas e profiláticas devem ser tomadas.

Compressas quentes devem ser usadas sempre que houver dor. O uso de laxantes suaves está indicado, e, em caso de retenção urinária, pode-se utilizar antiespasmódicos e calor local. O exercício físico não está indicado durante a fase febril, mas pode-se realizar movimentação passiva suave dos membros, visando evitar contraturas e escoras. A fisioterapia, acompanhada de massagens e fricções, está indicada assim que desaparecerem as dores e a febre. A orientação ortopédica, já na fase de convalescença

ça, muitas vezes é necessária para indicar próteses e equipamentos auxiliares; a cirurgia ortopédica, no entanto, é indicada somente após se ter certeza de que a fase de recuperação já se encerrou, e não ocorrerá melhora adicional, podendo ser realizada um a dois anos após a fase aguda.

O tratamento das paresias respiratórias está na dependência da extensão dos mesmos. De acordo com a experiência dinamarquesa, devem ser removidos para a Unidade de Terapia Respiratória Intensiva, pacientes com:

- A. dificuldade para tossir ou deglutir;
- B. paralisia progressiva dos MMII;
- C. paralisia dos membros superiores ou dificuldade para elevar a cabeça acima do plano do leito;
- D. sinais de comprometimento do tronco cerebral.

Com comprometimento respiratório leve, basta realizar fisioterapia respiratória e mudança de decúbito.

Se ocorrer diminuição da capacidade vital abaixo de 30 a 50%, deve-se realizar traqueostomia e assistência ventilatória.

Hidratação e acidificação da urina são recomendados na tentativa de diminuir a litíase renal predisposta pela reabsorção óssea provocada pela imobilização.

Fatores que Influenciam na Severidade da Doença.

- Características da infecção viral:

- . existe correlação entre a extensão da paralisia e o número de vírus inoculados.

A presença de outros entero vírus no tubo digestivo in interfeririam na propagação e na viremia do poliovírus.

- Predisposição genética :

- . a poliomielite paralítica tende a se concentrar em membros de uma mesma família.

-

- Amigdaléctomia :

- . acredita-se que está torne mais frequente o envolvimento bulbar. Dois fatores poderiam estar envolvidos neste fenômeno : imunidade local e alterações na porta de entrada do vírus.

- Gestação :

- . aumenta em cerca de três vezes a incidência da forma , paralítica, provavelmente devido a fatores hormonais .

- Atividade Física e Trauma :

- . teriam importância na localização e severidade da doença .

PROGNÓSTICO

A morte geralmente decorre do comprometimento bulbar e consequente disfunção cardiovascular e respiratório.

Os pacientes que sobrevivem ao episódio agudo geralmente apresentam recuperação motora considerável e o grau de paralisia permanente só pode ser estabelecido após dois ou três meses da fase aguda. A recuperação motora precoce, ainda que parcial, é sinal de bom prognóstico.

EPIDEMIOLOGIA

A. Modos de Transmissão : através do contato interhumano ,
principalmente pelas fezes.

B. Comportamento Epidemiológico :

B.1. Endêmico : é o existente nas áreas populosas dos pa-
íses em desenvolvimento. Nestes o acometimento é
geralmente em crianças menores que 5 (cinco) a -
nos e a forma clínica é a paralítica.

São países geralmente com más condições de sa-
neamento, baixa renda "per capita" e situados em re-
giões tropicais, que apresentam alta prevalência -
dos enterovírus, inclusive o poliovírus na sua po-
pulação.

B.2. Epidêmico : o acometimento é raro em crianças me-
nores de 5 (cinco) anos, e o pico de incidência
da forma paralítica se dá entre os 5 e 14 (cinco e
quatorze) anos, existindo uma maior proporção de a-
dultos afetados.

8.3. Era pós-vacinação : houve uma redução de 99% do número de casos paralíticos nos países da Europa, América do Norte e Oceania, num período de dez anos.

INCIDÊNCIA

Rara no neonato e pouco frequente nos primeiros seis meses de vida.

Nos países do terceiro mundo, oitenta a noventa por cento dos casos incidem em crianças com menos de cinco anos de idade.

PROFILAXIA

A. Vacina com poliovírus inativado - Salk -

A imunização é obtida com o emprego de quatro inoculações intra muscular. As três primeiras espaçadas por um período de quatro a seis semanas, e a quarta a seis a doze meses. É necessária uma dose de reforço a cada quatro ou cinco anos.

Vantagens - Confere imunidade humoral em um número satisfatório de indivíduos vacinados;

- Pode ser incorporada à DPT;
- A ausência de vírus vivos evita a potencial mutação e reversão da virulência;
- Pode ser empregada em imunodeprimidos.

Desvantagens

- Necessidade de reforço para manutenção dos níveis de anticorpos;
- Não induz a imunidade local;
- Custo mais elevado;
- Falhas técnicas na sua inativação podem levar a surtos.

B. Vacina com o poliovírus atenuado - Sabin -

Pode ser mono, bi ou trivalente. O esquema usual consiste em três doses, dadas a partir dos dois meses de vida, com intervalos de dois meses, seguida de reforço aos dezoito meses, e às vezes aos seis anos - via oral -.

Vantagens - Confere imunidade idem à infecção natural ;

- A imunidade pode persistir por toda a vida;
- Via de administração mais aceitável ;
- Nas epidemias também bloqueia a proliferação intestinal;
- É mais barata e não necessita reforços sistemáticos.

Desvantagens

- Pode levar, por mutação, a casos de polio no receptor ou em seus contatos;
- O vírus pode se propagar por outros indivíduos não vacinados;
- Em regiões tropicais, doses repetidas são muitas vezes necessárias para que o indivíduo se imunize;
- Não deve ser usada em imunodeprimidos;

BIBLIOGRAFIA

1. VERONESI, Ricardo et al. Doenças Infecciosas e Parasitárias. Guanabara Koogan S.A., 1985. 1209p.
2. ALCANTARA, Pedro de. Pediatria Básica. São Paulo , Sarvier, 1985. 1682p.

TCC
UFSC
PE
0249

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0249

Autor: Oliveira, Ana Rosa

Título: Poliomielite..



972811140

Ac. 253878

Ex.1 UFSC BSCCSM