

283+

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA  
DTP 1340 - 9ª fase - 87/1

**POLIOMIELITE**

BEATRIZ LOBATO MARTINS  
JEAN CARL SILVA  
ROSANE PORTO ·SELENE  
ROSE TEREZINHA MARCELINO  
SILVANA MELO DE OLIVEIRA  
YARA MARIA GOMES

FLORIANÓPOLIS

1987

## SUMÁRIO

	Página
I - INTRODUÇÃO .....	3
II - ETIOLOGIA .....	4
III - PATOGENIA .....	5
IV - PATOLOGIA .....	7
V - QUADRO CLÍNICO .....	8
VI - DIAGNÓSTICO .....	10
VII - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	12
VIII - COMPLICAÇÕES .....	15
IX - TRATAMENTO .....	17
X - FATORES QUE INFLUENCIAM A SEVERIDADE DA DOENÇA E PROGNÓSTICO .....	18
XI - EPIDEMIOLOGIA .....	20
XII - PROFILAXIA .....	22
XIII - BIBLIOGRAFIA .....	26

## I .- INTRODUÇÃO

É uma doença conhecida desde a antigüidade. Em 1840, Keine publicou descrição da moléstia, e relacionou com alterações do neurônio motor do corno anterior da medula. Em 1891, Medin demonstrou o caráter epidêmico da poliomielite. Essa doença é também chamada Doença de Heine-Medin.

Foi em 1908 que sua etiologia viral foi postulada por Landsteiner e Popper, inocularam medula infectada em primatos. Já 1949 o vírus foi isolado e cultivado em tecidos não-neurais, e um ano após foi descoberta a sua ação citopatogênica. Selk em 1955 desenvolveu vacinas com vírus inativos; e Sabin (1962), com vírus vivos atenuados.

## II - ETIOLOGIA

A poliomielite é causada por um vírus RNA, classificado como Picornaviridae, possuindo três sorotipos diferentes:

- Coxsackie (A, com 24 sorotipos, e B, com 6 sorotipos)
- Echo (30 sorotipos)

Desses sorotipos, o tipo 1 é o mais freqüentemente envolvido na gênese da doença paralítica e o tipo 2 é o menos virulento.

### III - PATOGENIA

O vírus da polio tem alta infecciosidade. Entretanto, o comprometimento neurológico na doença é pouco freqüente (em torno 0,1%). A maioria dos casos com envolvimento do sistema nervoso apresenta-se sob forma Paralítica e apenas 25% dos casos sob forma de Meningite Asséptica.

A grande parte dos indivíduos infectados não apresenta doença aparente, ficando apenas 1% das pessoas com sintomatologia evidente e desses apenas uma minoria com alterações neurológicas. Os outros sinais observados são inespecíficos.

O vírus atinge o organismo pela orofaringe e o tubo intestinal, onde irá proliferar-se em direção aos linfáticos regionais. Essa localização é suficiente para a produção de anticorpos protetores para toda a vida. Em alguns casos pode ocorrer viremia.

O microrganismo pode atingir o sistema nervoso por via neural ou via hematogênica. Ocorre proliferação intraneuronal do vírus, agredindo motoneurônios do corno anterior da medula.

A regressão de algumas paresias é explicada pela inibição da proliferação virótica pela resposta imunológica do hospedeiro.

Durante a etapa neurológica, há proliferação introneuronal dos vírus e o quadro clínico será proporcional ao número de motoneurônios agredidos. Os primeiros sinais de paresia surgem somente quando há destruição de cerca de 60% dos neurônios correspondente a um determinado grupamento muscular.

#### IV - PATOLOGIA

As alterações mais características, embora não patognomônicas, ocorrem ao nível dos neurônios motores localizados na coluna anterior da medula, particularmente cervical e lombar. São descritas também alterações em núcleos motores de nervos cranianos, na formação reticular do tronco cerebral, em núcleos cerebelares, na substância cinzenta periaquedutal, na substância negra e no núcleo rubro. O tálamo, o hipotálamo e a área motora do córtex cerebral podem ser acometidos, mas a substância branca não é lesionada.

À microscopia, observa-se infiltrado inflamatório perivascular e tecidual, com predomínio de linfócitos e macrófagos, além de congestão e microhemorragias.

*Lesão do corpusculo de Golgi*

## V - QUADRO CLÍNICO

Período de Incubação: considerando o tempo entre o contágio e o início dos sintomas neurológicos, é em média 17 dias, podendo variar entre 5 e 35 dias. Porém, os sintomas inespecíficos iniciam-se dentro de 3-5 dias após o contágio.

A doença pode se manifestar sob diferentes formas clínicas:

- Inaparente: corresponde a 80-95% dos casos. Não há manifestações clínicas. No máximo pode haver discreta inflamação na orofaringe e/ou irritação Abdominal, representada por dor ou distensão.

- Abortiva: caracterizada por um quadro infeccioso inespecífico de início agudo: febre, afaléia, dor de garganta, tosse, coriza, dor muscular generalizada e sintomas gastrintestinais, tais como dor abdominal, anorexia, vômitos e diarréia. Incide em 4,8% dos pacientes acometidos pelo vírus.

- Meningite Asséptica: deve-se à presença do vírus no espaço sub-aracnóide. Portanto, haverá, além dos sintomas da



forma anterior, cefaléia mais intensa e sinais de irritação meningéia como rigidez de nuca, Kerning e Brudginski positivos.

- Paralítica: esta assomada à forma asséptica, atinge 1-2% dos infectados. A paralisia pode se manifestar em tempos diferentes. Na metade dos casos, segue os sintomas inespecíficos da fase aguda. Nos 50% restantes, a evolução dá-se em fases, havendo a forma inespecífica ou abortiva por uma semana, segue-se um período assintomático por 3 a 5 dias; a febre se manifesta novamente, agora acompanhada de paralisia; os sinais de irritação meníngea podem aparecer antes ou com o surgimento do déficit motor. Numa proporção quase desprezível a primeira manifestação clínica é a paralisia.

Nesta forma, o comprometimento do SNC ocorre a nível medular, bulbar e encefálico, derminando síndromes diferentes, as quais podem se apresentar isolada ou combinadas.

A nível medular, a lesão é exclusivamente motora, determinando paralisia flácida em grupos musculares ou até quadros de paraplegia ou tetraplegia. Ocorre geralmente a nível dos membros devido ao trofismo do vírus pelas intumescências lombar e cervical.

No quadro bulbar ocorrem lesões do IX e X pares cranianos, levando à paralisia da faringe e laringe, com dificuldade na deglutição e fonação. Menos freqüentemente ocorre paralisia facial e estrabismo, por lesão do VII e III pares respectivamente.

O vírus no encéfalo determina uma poliencefalite com alterações da consciência e do sistema nervoso autônomo. Felizmente, esta forma é bastante rara.

## VI - DIAGNÓSTICO

Obtida através da clínica associada às alterações laboratoriais:

### a) Inespecíficas:

- hemograma: virose
- exame do líquido céfalo raquidiano: padrão típico de meningite viral: límpido ou turvo e incolor, discreta leucocitose, com predomínio inicialmente de polimorfonucleares e depois de linfócitos e monócitos; discreto aumento das proteínas, glicose normal.

As alterações liquóricas estão presentes na fase asséptica e às vezes na paralítica também.

### b) Específicas:

Estão presentes em todas as formas clínicas:

- isolamento do vírus nas fezes: colhe-se duas ou mais amostras em dias não consecutivos, pois a excreção do vírus é intermitente e se inicia 10 dias, antes da paralisia, persistindo por semanas ou meses.

Obs.: O isolamento do vírus na orofaringe e líquor é bastante rara, portanto, não se realiza convencionalmente.

- Dosagem de anticorpos: no início da doença, portanto, co-  
lhe-se duas amostras num intervalo de três semanas. Faz  
diagnóstico a elevação de 4 vezes ou mais do título des-  
ses anticorpos. O título de anticorpos fixadores de  
complemento permanece alto por toda vida, o que deixa  
confuso o diagnóstico em partes que já tiveram conta-  
to com o vírus ou vacinados.
  
- Dosagem de anticorpos: no início da doença, a quantida-  
de de anticorpos é bastante baixa ou nula. Por isso, co-  
lhe-se duas amostras num intervalo de três semanas. Faz  
diagnóstico a elevação de 4 vezes ou mais do título de  
anticorpos fixadores, que se eleva rapidamente mas logo  
desaparece, e neutralizantes de complemento, que perma-  
nece elevado por toda vida. Portanto o diagnóstico tor-  
na-se impreciso nos pacientes vacinados ou que já tive-  
ram contato com o vírus.

## VII - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### 1. Poliomielite não paralítica

- síndrome da meningite asséptica - o líquido revela pleocitose, ausência de microrganismos e nível de glicose normal
- meningite tuberculosa
- meningite purulenta
- febre reumática aguda, artrite reumatóide e doença do soro - pode ocorrer cefaléia, febre e rigidez de nuca e do dorso, extremidades sensíveis, porém o líquido é normal
- pneumonia, disenteria, febre tifóide, pielite, colite e outras infecções - apresentam líquido normal e meningismo
- anigdalite aguda e outras patologias associadas à adenite cervical - levam à criança a manter a cabeça e o pescoço imóveis.

### 2. Poliomielite paralítica

- a) Patologias que promovem debilidade muscular

- neurite infecciosa (síndrome de Guillain-Barre) - febre, cefaléia e sinais meníngeos não são acentuados, existem poucas células e um conteúdo elevado de globulina no líquido. A paralisia é simétrica, mas ocorrem alterações sensoriais e do feixe piramidal que não existem na poliomielite
- neurite periférica - pós-injecional, tóxica (alérgica, avitaminoses, etc.), herpes zoster com paralisia craniana, neuropatia pós-diftérica
- encefalite viral transmitida por artrópodes, raiva e tétano - confundem com poliomielite bulbar
- botulismo - a rigidez da nuca e a pleocitose estão ausentes
- tipos desmielinizantes da encefalomielite associados com exantema e outras infecções ou como seqüela da vacinação anai-rábica
- paralisia por picada de carrapato - sinais meníngeos estão ausentes e a retirada do carrapato leva a recuperação rápida
- tumores cerebrais ou medulares
- quadros paralíticos produzidos por outros enterovírus, como o coxsackie e o echo - leves e transitórios
- paralisia periódica familiar, miastenia grave, porfiria aguda, histeria e patomímia - raras.

### 3. Patologias que provocam pseudo-paralisia

- trauma não reconhecido
- sinovite inespecífica tóxica - comum no quadril e no joelho, produz claudicação, geralmente unilateral
- osteomielite aguda - mais séptica, com leucocitose polimorfonuclear, sinais localizados, hemocultura positiva

va e alterações radiológicas

- febre reumática aguda
- escorbuto - história de insuficiente ingestão de vitamina C associada a alteração radiológica dos ossos
- osteomielite sífilítica congênita - na primeira infância e indicada pelos testes sorológicos.

Em todos esses casos a rigidez de nuca e da coluna e a pleocitose estão ausentes.

## VIII - COMPLICAÇÕES

### 1. Trato Gastrintestinal

- melena decorrente das erosões superficiais únicas ou múltiplas na mucosa intestinal
- dilatação gástrica aguda no estágio agudo ou de convalescência que pode, também, causar problemas respiratórios. Fazer aspiração gástrica imediata e aplicação externa de gelo.

### 2. Sistema Cardiovascular

- hipertensão leve no estágio agudo devido a lesões nos centros vasorreguladores da medula. Pode se associar, mais tarde a hipercalcemia, nefrocalcinose e lesões vasculares.
- irregularidades cardíacas são raras.

### 3. Trato Urinário

- paralisia transitória da bexiga no estágio agudo
- descalcificação esquelética após imobilização levando à

hipercalciúria que predispõe a cálculos.

#### 4. Sistema Respiratório:

- paralisia respiratória que pode causar:
  - . insuficiência respiratória e óbito
  - . diminuição da ventilação pulmonar e alteração do mecanismo da tosse levando à instalação de processos pulmonares (atelectasias, pneumonias e broncopneumonias).

#### 5. Sistema Nervoso

- paralisias dos pares cranianos levando ao acúmulo de secreção na orofaringe, regurgitação de líquidos pelo nariz, dificuldade de deglutição, estrabismo, etc.

#### 6. Sistema músculo-esquelético

- deformações por vício de postura.



## IX - TRATAMENTO

É sintomático.

O paciente deve ser observado durante toda a fase aguda ao risco de instalação de paralisia respiratória.

### - Cuidados Gerais:

- . repouso na fase aguda - usar sedativos se necessário, evitando barbitúricos
- . manter membros paralisados em posição fisiológica
- . iniciar exercícios após melhora da febre e do estado geral
- . sondagem vesical por 24-48 horas
- . assistência respiratória quando aparecem sinais de insuficiência respiratória. Pode ser necessário o uso de aparelhos respiradores.

X - FATORES QUE INFLUENCIAM A SEVERIDADE DA DOENÇA E  
PROGNÓSTICO

1) Vírus

- a) sorotipo: o tipo I é o que mais freqüentemente causa doença paralítica
- b) número de vírus: extensão da paralisia
- c) presença de outros enterovírus no tubo digestivo (ocupam receptor)
- d) adultos e adolescentes não imunizados tem propensão 10 vezes superior a ter a forma paralítica em relação às crianças.

2) Predisposição Genética

3) Amidalectomia

Onde é mais freqüente o envolvimento bulbar que pode ser por imunidade local e alterações na porta de entrada do vírus.

4) Gestação

Aumenta 3 vezes a chance de ter poliomielite, provavelmente por fatores hormonais.

#### 5) Atividade Física e Trauma

O músculo atingido geralmente é o mais utilizado. Talvez os vírus tenham tropismo por motoneurônios de músculos traumatizados ou muito exercitados.

#### Prognóstico

O comprometimento bulbar (disfunção cardiovascular e respiratório) é a principal causa de morte.

Da forma paralítica 10% morrem, sendo principalmente crianças menores de 6 meses, adultos e adolescentes.

Após desaparecer a febre e os sintomas constitucionais, geralmente não há paralisia adicional.

A recuperação motora precoce é bom prognóstico.

## XI - EPIDEMIOLOGIA

Transmissão - Acredita-se que o homem seja o único reservatório, sendo a transmissão feita de homem para homem por via fecal oral. Ocorrendo principalmente entre crianças abaixo de 2 anos, devido a seus hábitos de higiene, a permanência prolongada (2 meses) do vírus nas fezes e ao encontro do vírus na orofaringe apenas até a primeira semana da doença.

A importância de insetos como vetores da infecção é discutível.

Transmissibilidade - No fim do período de incubação a eliminação do vírus é maior até a primeira semana da doença.

A epidemiologia na poliomielite divide-se em:

- endêmica
- epidêmica
- pós-vacinal

A endêmica ocorre em crianças abaixo de 5 anos em países em desenvolvimento que vivem em áreas populosas com más condições de saneamento. Em clima tropical o que propicia o apare-

cimento de doenças causadas por enterovírus inclusive o poliovírus. Estas crianças são acometidas da forma paralítica — "Paralisia Infantil".

O comportamento epidêmico afeta mais crianças acima de 5 anos. Com maior incidência da forma paralética 5-14 anos.

Na era pós-vacinal tivemos em 1955, com a vacina SALK, uma baixa de 99% do número de casos. E em 1963 com a vacina SABIN tivemos uma baixa maior ainda.

Em Santa Catarina desde 1980 não há nenhum caso registrado de poliomielite. E no Brasil houve 3 casos de polio vacinal em 1985 sem óbito.

Incidência - Pode ocorrer em qualquer idade, sendo rara no neo-nato e pouco freqüente nos primeiros meses de vida. Em países desenvolvidos incide mais entre 4-14 anos; e nos do terceiro mundo de 80-90% em menores de 4 anos.

## XII - PROFILAXIA

- Melhoria de saneamento e educação de hábitos de higiene
- Vacinas SALK e SABIN

SALK - Vírus inativado. Via intra-muscular. Temos 3 tipos de poliovírus.

4 inoculações I.M - 3 doses com intervalo de 4-6 semanas; e a 4ª dose após 6-12 meses.

Com dose de reforço a cada 4-5 anos até que não haja mais o vírus selvagem na comunidade.

- Produção de IgG e IgM = Imunidade humoral.

Quando o vírus sai do intestino ele é neutralizado pela SALK. Tem infecção, não tem paralisia. Não interfere com a circulação do vírus na comunidade.

Se por via parenteral é usado por outros países (Suécia) combinada com outras vacinas.

Vantagens da SALK - confere imunidade humoral em um número satisfatório de indivíduos vacina-

dos

- Pode ser incorporada a vacina tríplice (DPT)
- A ausência do vírus vivo evita a potencial mutação e revisão da virulência
- Pode ser empregada em indivíduos imunodeficientes.

Desvantagens da SALK - São necessários reforços para a manutenção dos títulos de A.C.

- Não induza imunidade local (intestinal)
- custo mais elevado
- Falhas técnicas na sua inativação podem levar a surtos.

SABIN - Vírus atenuado. Via oral. Atualmente a mais usada. Inclusive no Brasil, sendo altamente eficaz. Pode ser mono, bi ou trivalente. O vírus se multiplica no intestino porém não consegue causar doença. Perde a patogenicidade e a virulência.

Na Poliomielite com Vírus selvagem há 1% de paralisia

Na poliomielite com Vírus vacinal há 1/6.000.000

Vacina Sabin Trivalente	tipo I	- 1.000.000
por dose (1 gota = 0,2	tipo II	- 100.000
ml)	tipo III	- 300.000

Esquema: 3 doses a partir dos 2 meses de vida, com intervalo de 2 meses, seguida de reforço aos 18 meses, e às vezes aos 6 anos de idade.

Sobredose não há perigo de haver.

O Vírus selvagem compete com o vacinal, por isso damos 3 doses.

O intervalo da SABIN é de 45 dias no mínimo, porque o vírus da primeira dose (só 1 vai se estabelecer) antes dos 45 dias ainda estará presente nos receptores; impedindo os outros vírus de se implantarem. Perdendo a dose.

Dos indivíduos vacinados (com 3 doses), 85% criam imunidade, e eliminando vírus vacinal nas fezes passam para outras crianças.

Os dias de vacinação nacional são no segundo sábado de junho e no segundo sábado de agosto; porque no verão circulam mais outros enterovírus interferindo na imunização. Idade de 0-4 anos.

Vantagens da SABIN - Confere Imunidade Humoral e Intestinal da mesma forma que a infecção natural

- A imunidade é duradoura
- A via de administração oral é mais fácil e tem maior aceitabilidade do que a I.M.
- Em condições epidêmicas induz a produção de A.C. e bloqueia a proliferação intestinal do vírus
- É mais barata e não necessita de reforços sistemáticos.

Desvantagens da SABIN - Pode levar, por mutação, a casos de poliomielite no receptor ou seus contatos

- O vírus pode se propagar por ou-



tros indivíduos não vacinados

- Em regiões tropicais, doses repetidas são muitas vezes necessárias para que o indivíduo se imunize
- É contra indicada em pessoas com deficiência imunitária primária ou secundária ao uso de drogas imunossupressoras.

XIII - BIBLIOGRAFIA

1. YOW, Martha D. et alii. Relatório do comitê de doenças infecciosas. Academia Americana de Pediatria. 18.ed.Ed. de Publicações Médicas Ltda., 1977. Parte II, p.68-74.
2. VERONESI, Ricardo. Doenças infecciosas e parasitárias. 7. ed. Ed. Guanabara Koogan, 1982. Cap. 12. p.68-75.
3. MARCONDES, Eduardo et alii. Pediatria básica. 7.ed. Ed. Sorvier, São Paulo, 1985. Vol.2. p.907-9.
4. NELSON, Waldo E. et alii. Tratado de pediatria. Rio de Janeiro, Interamericana, 1983. 11.ed.

TCC  
UFSC  
PE  
0283

N.Cham. TCC UFSC PE 0283

Autor: Martins, Beatriz L

Título: Poliomielite..



972813170

Ac. 253907

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM