CAPÍTULO 76

ENTEROVIROSES NA INFÂNCIA

Doi: 10.59290/978-65-6029-186-7.76

SOARES, Rakell Almeida[1]; SILVA, Ana Paula Rodrigues da Silva[1];
FARIAS, Grace Kelly Lima[1]; ERICEIRA, Armando Nava[2];
FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira[3]; GONÇALVES, Aline Belle Moraes[3].

Orientadora: Dra. Fernanda Deodato
Filiações: 1 - UNICEUMA – Universidade Ceuma
2 - UNINOVE – Universidade Nove de Julho
3 - Centro Universitário de Brasília (UniCEUB)
Liga: Liga de Pediatria e Neonatologia da Universidade Ceuma

Palavras-Chave: Enterovírus; Infecção; Vírus.

HERPANGINA

Várias síndromes clínicas podem ser causadas por *coxsackievírus* ou *ecovírus* (p. ex., meningite asséptica), mas certas enfermidades são especificamente associadas com *coxsackievírus*. Os *coxsackievírus* A são associados com doenças envolvendo lesões vesiculares (p. ex., herpangina), enquanto os *coxsackievírus* B são mais frequentemente associados com miocardite e pleurodinia. Os *coxsackievírus* também podem ocasionar doença paralítica semelhante à pólio. O resultado mais comum da infecção é a ausência de sintomas ou doença branda do trato respiratório superior ou sintomas semelhantes aos da gripe (MURRAY *et al.,* 2014).

A herpangina é uma alteração febril provocada por numerosos vírus Coxsackie do grupo A e, ocasionalmente, por outros enterovírus, e não é relacionada com infecção por herpesvírus. Acomete com mais frequência lactentes e crianças, entre 3 e 10 anos de idade e, às vezes, ocorre em adolescentes e adultos jovens (MURRAY *et al.,* 2014).

QUADRO CLÍNICO

Caracteriza-se clinicamente por início abrupto, com febre, dor de garganta, disfagia em graus de intensidade variáveis, anorexia, vômitos e dor abdominal. As lesões de orofaringe são papulovesiculares, branco-acinzentadas, com 1 a 2 mm de diâmetro e delimitadas por um halo hiperêmico. As lesões se situam na parte posterior da faringe, palato, úvula e tonsilas. Menos tipicamente, as lesões afetam o palato duro. De evolução benigna. A doença é autolimitada e necessita apenas de tratamento sintomático (VERONESI, 2015)

Complicações da herpangina são pouco comuns.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da herpangina baseia-se em sintomas e lesões orais características. Testes confirmatórios costumam não ser necessários, mas podem ser feitos para isolar o vírus das lesões, detectar o vírus por (RT-PCR) (*reverse transcriptase–polymerase chain reaction* [reação em cadeia da polimerase da transcriptase reversa]) e, demonstrar aumento dos títulos de anticorpos específicos (TAVARES & MARINHO, 2015).

TRATAMENTO

O tratamento da herpangina é sintomático. Fazer higiene oral meticulosa (utilizar uma escova de dentes macia e bochechar com água salgada), alimentação leve sem comidas ácidas ou salgadas e

medidas tópicas (TAVARES & MARINHO, 2015).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Úlceras aftosas recorrentes podem parecer semelhantes, mas, diferentemente da herpangina, raramente ocorrem na faringe e geralmente não são acompanhadas por sintomas sistêmicos (TAVARES & MARINHO, 2015).

A estomatite herpética é esporádica e causa úlceras maiores, mais persistentes e mais numerosas na orofaringe do que a herpangina.

Vírus *Coxsackie* A10 provoca faringite linfonodular, que é semelhante, exceto pelo fato de as pápulas evoluírem para nódulos branco-amarelados de 2 a 3 mm, em vez de vesículas e úlceras (TAVARES & MARINHO, 2015).

DOENÇA MÃO-PÉ-BOCA

A doença mão-pé-boca desenvolve-se, na maioria dos casos, de forma branda, sem febre ou com febre baixa (VERONESE, 2015). O principal agente relacionado é o *coxsackie* A16. Em geral, o dado mais característico relaciona-se à distribuição das lesões, tipicamente na cavidade oral, mãos, pés e nas nádegas (TRATADO DE PEDIATRIA, 2017).

A doença mão-pé-boca é um acometimento exantemático com sua transmissão realizada de forma vertical -antes, durante, após o parto ou pela amamentação-, horizontal -transmissão pessoa-pessoa-, ou em leito de enfermaria (TRATADO DE PEDIATRIA, 2017).

QUADRO CLÍNICO

As lesões geralmente são antecedias por febre alta, na cavidade oral podem estar distribuídas de forma difusa e consistem em vesículas distribuídas por língua, mucosa jugal, faringe posterior, gengiva e/ou lábios. Tais vesículas podem sofrer ulceração, causando a formação de lesões rasas com hiperemia ao redor (TAVARES & MARINHO, 2015).

O acometimento cutâneo consiste em lesões maculopapulares, vesiculares e/ou postulares, em geral em região de mãos, pés e nádegas -nessa região não evolui com vesículas. O mais característico é a presença de pequenas vesículas de 3 a 7 mm de diâmetro em região dorsal de mãos e pés, podendo atingir região palmoplantar (TRATADO DE PEDIATRIA, 2017).

O quadro é de caráter autolimitado, com duração de uma semana. Nos casos de infecção neonatal o acometimento, em geral, é assintomático, cursando com sintomas inespecíficos como febre ou hipotermia e exantemas (TAVARES & MARINHO, 2015).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença mão-pé-boca é baseado nas manifestações clínicas, não necessitando de exames complementares para sua confirmação. Em caso de complementação diagnóstica, a cultura viral pode ser realizada idealmente com a coleta de diversas áreas de acometimento para análise (TRATADO DE PEDIATRIA, 2017).

TRATAMENTO

O tratamento consiste, essencialmente, em suporte, uma vez que o curso da doença é autolimitado (TAVARES & MARINHO, 2015).

Nas infecções mais graves pode ser necessário o suporte em unidade de terapia intensiva para realização de suporte respiratório e hemodinâmico (TRATADO DE PEDIATRIA, 2017).

PREVENÇÃO

A principal forma de prevenção da doença mão-pé-boca é a adoção de medidas de higiene, tais quais lavagem de mãos, desinfecção de superfícies contaminadas e evitar compartilhar copos e utensílios (TRATADO DE PEDIATRIA, 2017).

MENINGITE VIRAL

As meningoencefalites (ME) são descritas como processos inflamatórios que podem causar repercussão encefálica, visto que podem invadir o parênquima cerebral. As meningoencefalites afetam as meninges do sistema nervoso central (SNC),

mais especificamente na região da leptomeninge. As meningoencefalites (ME) tem etiologias diversas, visto que o processo inflamatório pode ser causado por vírus, bactérias, protozoários, fungos e helmintos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2024).

Atualmente, a meningite viral é frequentemente causada pelos enterovírus, principalmente para certos tipos sorológicos de *Echovírus,* em especial o *Echovírus 30,* e *Coxsackievírus*, além disso, a dengue, vírus da imunodeficiência humana (HIV) e influenza também podem ser causas da meningite viral, embora sejam etiologias raras. O vírus da herpes simples também é uma das causas desse tipo de meningite, embora a prevalência dessa etiologia por esse vírus no Brasil (0,5% a 3%) seja menor do que nos Estados Unidos (10% a 20%) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2024).

QUADRO CLÍNICO

A meningite viral geralmente causa um quadro clínico benigno, caracterizado por uma infecção aguda independente da etiologia, podendo ser acompanhada de febre elevada ou moderada, cefaleia e vômitos não alimentares. Com o quadro clinico benigno, o prognóstico é de cura em 5 a 10 dias, porém em casos de meningite viral causada pelo vírus da herpes simples, o prognóstico costuma ser mais complicado. A letalidade da meningite, oriunda da infecção pelo vírus da herpes simples é alta, podendo haver um processo inflamatório necrotizante nas regiões frontotemporais e apresentar sintomas como convulsões e febre elevadas (VERONESI, 2015).

DIAGNÓSTICO

Embora a microscopia e cultura sejam possíveis apenas nos locais, onde se estudam esses microrganismos específicos, técnicas de PCR para demonstração de antígenos vírais, dosagem de anticorpos específicos e outros métodos podem ser utilizados para alguns patógenos específicos, como o herpes simples (VEROSNESI, 2015).

TRATAMENTO

O tratamento é caracterizado principalmente por ser sintomático e de suporte. São utilizados antitérmicos e analgésicos, observando a relação da aspirina e a possibilidade da síndrome de Reye-Jonhson na infância. Além disso, repouso, ambiente calmo com baixa luminosidade fazem parte do tratamento proposto (TAVARES & MARINHO, 2015).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Embora as meningites virais sejam semelhantes as meningites bacterianas, os sinais meníngeos presentes no exame físico são mais discretos nas virais do que nas bacterianas. A dosagem de lactato tem níveis mais elevados nas meningites bacterianas do que nas virais e a pressão do liquor é elevada nas bacterianas e normais ou pouco elevadas nas virais (TAVARES & MARINHO, 2015).

POLIOMIELITE

A poliomielite é classificada no grupo das Enteroviroses, destacando o poliovírus que desenvolve uma transmissão principalmente em ambientes com altas aglomerações e a precariedade da higiene nesses espaços, através disso, temos os contágios por via fecal-oral quando o indivíduo entra em contato com as fezes e objetos contaminados, oral-oral no caso do paciente expelir ao tossir e espirrar gotículas secretadas pela orofaringe, ocasionando a disseminação do vírus. Vale destacar que áreas mais tropicais apresenta e maior evidência do vírus, tendo em vista que ele pode-se manter em água e alimentos por tempo indeterminado, a respeito que a doença pode demonstrar diferentes graus de gravidade como uma infecção assintomática até a paralisia flácida aguda/poliomielite (FIGUEIRA *et al*., 2011).

QUADRO CLÍNICO

Inicialmente o paciente apresentará sinais e sintomas característicos de infecções virais nas quais atingem a via aérea, como por exemplo: febre alta, cefaleia, mialgia generalizada, odinofagia, náuseas, êmese e prostração, após período de tempo ocorre a

suspeita da poliomielite, podendo apresentar os sintomas iniciais relacionados a uma fraqueza súbita principalmente nos MMII, sobre o tempo de progressão não possui um padrão mas se desenvolve junto ao surgimento de fasciculações temporárias e hiporreflexia até a paralisia completa (LEMOS, 2023).

DIAGNÓSTICO

Na conduta diagnóstica é necessário analisar a história do paciente e identificar os sinais e sintomas se estão de acordo com o quadro clínico de poliomielite. Uma avaliação da mobilização e força de MMII pode ser útil para evidenciar uma evolução de paralisia flácida ou se possui apenas fraqueza, em seguida, para constatar um diagnóstico correto é necessário à avaliação de exames complementares, através da coleta de fezes e seu armazenamento deve-se realizar técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) ampliando a carga genética, relevando se é um poliovírus vacinal e poliovírus selvagem (uma mutação do vírus atenuado vacinal) (LEMOS, 2023).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Apesar de casos com presença de sinais característicos da poliomielite como paralisia flácida ou fasciculações evidentes, é fundamental a formulação de hipóteses de diagnóstico diferencial, podendo apresentar causas mais comuns.

Como diagnóstico diferencial temos a síndrome de Guillain-Barre, uma doença neuropática paralítica aguda, sendo precursora por infecção viral revelando uma resposta autoimune em proteína da bainha de mielina e afetando a camada axonal dos nervos periféricos. Segundo caso com uma hipótese semelhante ao da poliomielite, é o da mielite flácida aguda que possui características clínicas parecidas, porém neste caso há acometimentos na substância cinzenta da medula espinhal e tronco encefálico destacando que é uma infecção que na maioria das vezes é por outro enterovírus não por poliovírus (FIGUEIRA *et al.,* 2011).

TRATAMENTO

Na conduta terapêutica de pacientes com características de paralisia flácida aguda deve-se realizar um monitoramento completo com observação se há possível evolução da doença, acompanhar função de deglutição, os sinais vitais, e alteração da pressão arterial se preparando para uma alteração hemodinâmica, e se houver um comprometimento da respiração devido a paralisia dos músculos diafragmáticos, tornando ideal o uso de ventilação mecânica com pressão positiva. Para os casos já com diagnóstico de poliomielite, não existe um tratamento específico comprovado, porém o acompanhamento junto as medidas de protocolo terapêutico são usadas para a melhora de vida do paciente (LEMOS & LIND, 2023).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde: volume 1 [recurso eletrônico] – 6ª. ed. rev. Brasília. 2024. Disponível em:https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_vigilancia_saude_6edrev_v1.pdf. Acesso em: 20 abr 2024.

MURRAY, P.R., *et al.* [tradução Andreza Martins]. Microbiologia Médica. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014, p. 961.

VERONESI. Editor científico Roberto Focaccia. Tratado de Infectologia. 5 ed. rev. e atual. São Paulo: Editora Atheneu, 2015, p. 409.

TAVARES, W. & MARINHO, L. A. C. Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias. 4. ed. amp. Atualizada. São Paulo: Editora Atheneu, 2015, p. 369.

TRATATO DE PEDIATRIA: Sociedade Brasileira de Pediatria, 4ª edição, Vol 1. Barueri, SP: Manoele, 2017.

FIGUEIRA, *F. et al*. Pediatria. Seção VI, capítulo 7. 4º edição, Med book, 2011

LEMOS, A. & LIND, R. Doenças Infecciosas na Emergência: diagnóstico e tratamento. Capítulo 7, Manole editora, 2023