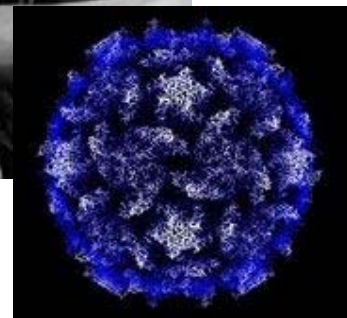




Universidade de Évora  
Departamento de Biologia

Virologia

# A Poliomielite



**Trabalho elaborado por:**  
Pedro Barro nº 16392  
Patrícia Ribeiro nº 16546  
Margarida Gaspar nº 17017

Licenciatura em Biologia  
Janeiro de 2004

## Índice

	<i>Páginas</i>
1. Introdução .....	2
2. Características do vírus da poliomielite .....	3
2.1. Classificação .....	3
2.2. Morfologia e estrutura .....	3
2.3. Propriedades físicas .....	4
2.4 Replicação viral .....	4
3. Factos Históricos .....	5
4. Aspectos epidemiológicos .....	6
4.1. Epidemiologia .....	6
4.2. Modo de transmissão .....	7
4.3. Período de Incubação .....	8
4.4. Mecanismos de infecção .....	8
4.5. Aspectos clínicos .....	9
4.5.1. Sintomatologia e formas de doença .....	9
4.5.2. Tratamentos .....	10
4.6. Diagnóstico laboratorial .....	11
5. Prevenção .....	12
5.1. Imunização .....	12
6. Campanha Mundial de Erradicação da Poliomielite .....	15
6.1. Objectivos e estratégias .....	15
6.2. Evolução mundial face à estratégia de erradicação .....	17
6.3. Pós-Eradicação .....	18
7. Referências .....	19

## 1. Introdução

A poliomielite (do grego *polios*, cinzento, e *myelos*, medula espinal) é uma doença infecto contagiosa causado por poliovírus.

A doença afecta unicamente os humanos, tendo maior incidência em crianças. O vírus entra no corpo pela boca e tem especial afinidade com células nervosas, onde se replica, provocando a morte celular. Isto leva à ocorrência de paralisia flácida aguda (em cerca de 1% dos casos de infecção), especialmente nas pernas, levando também, por vezes a uma imobilização dos músculos respiratórios, podendo provocar a morte.

Ainda não existe uma cura para os infectados, mas existem vacinas que conferem imunidade aos indivíduos: a vacina injectável (Salk), feita com vírus inactivados, e a vacina oral (Sabin). Ambas possuem níveis de eficácia comparável, no entanto, em campanhas de erradicação (principalmente em países sub-desenvolvidos) a última é a mais utilizada, uma vez que, para além de ser pouco dispendiosa e de não precisar de pessoal especializado para administração, confere a imunidade em todo o tubo digestivo. Assim não ocorre excreção de vírus para o ambiente, como acontece no caso da vacina Salk (que não conferindo imunidade às células da mucosa intestinal, permite que após infecção, os vírus se repliquem nestas células, sendo excretados para o exterior.

Quinze anos depois do início da Campanha Mundial de Erradicação da Poliomielite, o número de países infectados passou de 125 para 7, sendo actualmente a Índia o país onde ocorre mais intensidade de transmissão de poliovírus selvagem.

## 2. Características do vírus da Poliomielite

### 2.1. Classificação

O vírus da Poliomielite pertence à família *Picornaviridae*, ao género *Enterovirus*. Este género refere-se ao conjunto dos vírus que habitam transitoriamente o intestino humano, depois de terem penetrado no seu organismo por via oral. Embora designados de entéricos, raramente provocam sintomatologia gastrointestinal (Ferreira & Sousa, 2002). Existem três tipos de antigénios de poliovírus, que são, tipo 1, de Brunhilde e Mahoney, tipo 2, de Lansing e MEF1 e de tipo 3, de Leon e SauKett, identificados em laboratório, a partir da realização de provas de seroneutralização, em culturas de células permissivas (Ferreira & Sousa, 2002).

### 2.2. Morfologia e Estrutura

Os poliovírus são agentes de pequenas dimensões, com cerca de 20-30 nm. Apresentam uma simetria icosaédrica com 60 subunidades e 12 vértices pentaméricos (fig.1), compostos, cada um deles, por 5 unidades de proteínas protoméricas. Em torno de cada um destes vértices existe uma fenda, designada de *canyon*, ao fundo da qual se ligam os receptores específicos das células (Ferreira & Sousa, 2002). Durante a sua replicação, assunto abordado mais adiante, forma-se uma grande poliproteína, precursora de quatro polipéptidos *major*, originados da clivagem

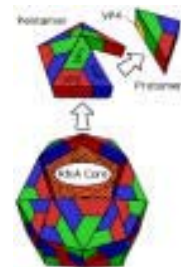


Figura 1:  
Diagrama da estrutura icosaédrica de um picornavírus (extraído de [www.uhmc.sunysb.edu](http://www.uhmc.sunysb.edu)).

daquela. As quatro proteínas da cápside (VP1 a VP4), formadas da clivagem da poliproteína, organizam-se à volta do genoma, formando a simetria icosaédrica, ficando as proteínas VP1, 2 e 3 colocadas à superfície da partícula e a proteína VP4 (mais pequena) não exposta, associada ao genoma viral. Esta proteína está presente em cada uma das 60 subunidades que formam a cápside, permitindo a estabilidade desta (Ferreira & Sousa, 2002).

O seu genoma é do tipo RNA de cadeia simples, linear, com 7400 bases de comprimento e polaridade positiva. O ácido nucleico serve de RNA mensageiro, e é infeccioso, tendo a capacidade de iniciar a replicação viral. O seu genoma é poliadenilado na extremidade 3', ou seja, tem uma cauda de poli-A e possui uma pequena proteína codificada pelo vírus, designada de VPg com 22 a 24 aminoácidos, que está covalentemente ligada à extremidade 5' do genoma (existência de uma longa sequência, na qual se podem formar estruturas em stem-loop). Nestes existem genes que codificam proteínas estruturais, que vão ser necessárias à síntese e à clivagem do RNA (Ferreira & Sousa, 2002; Prescott *et al.*, 1996).

O RNA do vírus é monocistrónico, mas codifica para todas as proteínas do vírus numa só poliproteína, que é mais tarde separada em diferentes proteínas individuais. O ácido nucleico constitui 30% do peso da partícula viral e as proteínas cerca de 70% (Ferreira & Sousa, 2002).

Este tipo de vírus codifica as suas próprias proteínas da cápside, a proteína VPg, uma protease, uma RNA polimerase, RNA-dependente (Ferreira & Sousa, 2002). A sua cápside é desprovida de invólucro nuclear. O seu peso molecular é de aproximadamente  $2 \times 10^6 - 2,6 \times 10^6$ . Quando na presença de pH ácido (pH=3) apresenta um comportamento estável (pH=3 a 9), sendo muito resistentes ao baixo pH do estômago, a sais biliares e a enzimas proteolíticas do intestino (Atlas, 1997; Ferreira & Sousa, 2002).

### **2.3. Propriedades Físicas**

Estes tipos de vírus são dos mais estáveis vírus animais. São resistentes a uma série de elementos, como por exemplo, o éter e outros solventes, devido à ausência de invólucro nuclear (Ferreira & Sousa, 2002).

Resistem relativamente bem à temperatura ambiente, durante semanas, sobretudo quando estão envolvidos por matéria orgânica, como é o caso das fezes, uma vez que estas contêm muitas proteínas. Podem sobreviver durante meses a 4°C, podendo chegar a resistir durante anos quando sujeitos a temperaturas na ordem dos -20°C ou -70°C. Contudo, estes vírus são muito instáveis ao calor, e quando sujeitos a temperaturas de cerca de 50-55°C podem ser rapidamente destruídos, processo este que ocorre tanto mais rápido quanto menos matéria orgânica os envolver (Ferreira & Sousa, 2002, Wilson & Miles, 1975).

Apesar da sua resistência, podem ser inativados, ou, por uma série de compostos, como formaldeído a 0,3%, ácido hidrolórico 0,1 M, por soluções de cloro livre em concentrações de 0,3-0,5 ppm, como também por radiação ultravioleta e desidratação. Na presença de soluções de iões de magnésio e cálcio, é possível evitar ou retardar a sua inativação (Ferreira & Sousa, 2002).

### **2.4. Replicação Viral**

O processo de replicação do vírus tem lugar no citoplasma da célula hospedeira. Para poder penetrar na célula, necessita de encontrar receptores específicos, que se encontram na membrana plasmática. O tipo de receptores varia consoante o grupo de picornavírus que fazem parte. Para o vírus em estudo, o seu receptor é uma proteína integral de membrana, não sendo conhecida a sua função normal (Ferreira & Sousa, 2002).

Quando o vírus se liga ao receptor, verificam-se muitas alterações na estrutura viral. A primeira alteração verificada é a perda da proteína VP4, seguindo-se a libertação do RNA viral. Posteriormente, este penetra na célula, a partícula viral é encapsidada e o RNA livre associa-se aos ribossomas. O RNA viral funciona como o RNA mensageiro, desta forma este é traduzido directamente pelos ribossomas da célula a que se ligou, formando-se uma poliproteína, que é separada, por enzimas, em numerosas proteínas estruturais necessárias para a multiplicação do ácido nucleico e para a formação de novos vírus. Só depois da formação das proteínas e da polimerase RNA-dependente, começam a surgir novas cadeias de RNA.

A replicase transcreve a cadeia simples de RNA positivo numa cadeia complementar de RNA negativo. Esta última serve como molde para que o vírus faça a sua progenia (Madigan *et al.*, 1997). As novas cadeias formadas de RNA viral infeccioso (de polaridade positiva) vão ser encapsidadas, originando a partícula viral completa – o virião. Posteriormente, este fica sujeito a um período de maturação, que envolve uma série de processos de clivagem. Durante este período, uma proteína precursora da cápside (P1), é clivada em VP0, VP3 e VP1. Quando ocorre clivagem de VP0 para VP4 e VP2, os vírus vão tornar-se infecciosos. Este processo só ocorre depois do RNA ter sido envolvida pela cápside (Ferreira & Sousa, 2002; Prescott *et al.*, 1996).

Quando a replicação viral começa, a síntese de RNA e de proteínas do hospedeiro é inibida. Esta inibição resulta da destruição da proteína hospedeira, que é a proteína ligada à extremidade 5' necessária para a tradução de RNA com *cap*. Depois de ocorrer a lise das células, os vírus vão libertar-se destas (Ferreira & Sousa, 2002; Madigan *et al.*, 1997).

### 3. Factos Históricos

O vírus da poliomielite foi o primeiro picornavírus humano a ser estudado (Ferreira & Sousa, 2002).

A poliomielite (polio), tal como a grande maioria das doenças infecciosas, tem provavelmente uma origem antiga. Várias figuras da escrita dos antigos egípcios (fig. 2), datados aproximadamente 2000 anos antes de Cristo, representavam indivíduos débeis, que apresentavam as pernas atrofiadas, mostrando desta forma que a doença já deveria ser conhecida nesta altura (Prescott *et al.*, 1996; Ferreira & Sousa, 2002)

Em 1840, Jacob Von Heine, um ortopedista alemão descreveu as características clínicas da poliomielite, identificando a medula espinal como a zona afectada pela doença (Prescott *et al.*, 1996).

Foram feitos pequenos progressos até 1890, quando Oskar Medin, pediatra sueco, representou a

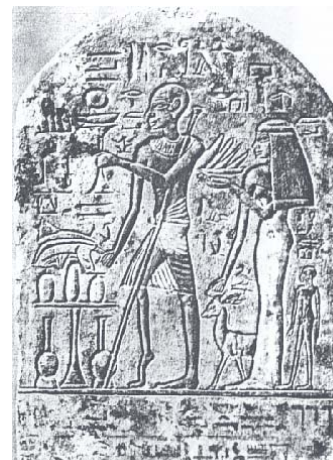


Figura 2: Hieróglifo egípcio datado de aproximadamente 2000 a.C (extraído de Prescott *et al.*, 1996).

história natural da doença como uma forma epidémica. Reconheceu a ocorrência de uma fase orgânica, caracterizada inicialmente por pequenos sintomas como é o caso da febre, que em situações mais graves pode levar a paralisia (Prescott *et al.*, 1996).

Contudo é em 1908, que se verificam maiores progressos, quando Karl Landsteiner e William Popper conseguiram transmitir experimentalmente a doença a macacos, por inoculação de extratos de fezes de crianças que haviam sofrido de poliomielite parálitica, no seu sistema nervoso (Prescott *et al.*, 1996; Ferreira & Sousa, 2002). Durante a primeira metade do século XX, sobretudo na década de 30 e 40, a poliomielite afectou com alguma gravidade muitas crianças e adultos, deixando centenas de deficientes físicos por ano em diversos países, inclusive nos países industrializados ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)). O presidente dos EUA, Franklin Roosevelt, que contraiu poliomielite aos 39 anos, constituiu um incentivo para o estudo no sentido de se encontrar uma vacina para esta doença ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org)).

O vírus foi observado pela primeira vez em 1946, recorrendo a técnicas de microscopia electrónica (Ferreira & Sousa, 2002).

John Enders, Thomas Weller e Frederick Robbins descobriram em 1949, que o vírus da poliomielite podia ser propagado *in vitro* de culturas de tecido humano embrionário de natureza não nervosa, isto designa-se por efeito citopatogénico. Esta descoberta contribuiu também para o desenvolvimento das vacinas (Prescott *et al.*, 1996).

David Bodian, em 1952 descobriu que existiam três serótipos diferentes de poliovírus (Prescott *et al.*, 1996; Ferreira & Sousa, 2002).

Em 1953, Jonas Salk desenvolveu uma vacina a partir de vírus inactivados, aplicada por injeção, licenciada em 1955. Por sua vez, em 1962, Albert Sabin e seus colaboradores criaram outra vacina, a partir de vírus atenuados (Prescott *et al.*, 1996).

As vacinas de Salk e Sabin conduziram a um declínio acentuado da doença nos países mais desenvolvidos, logo nos primeiros anos de administração. Este declínio, também foi sentido nos países menos desenvolvidos, contudo ocorreu um pouco mais lentamente (Prescott *et al.*, 1996).

Foram desenvolvidas várias campanhas mundiais, pela organização mundial da saúde, desencadeadas a partir de 1988, com o objectivo de erradicar a doença por todo o mundo (Ferreira & Sousa, 2002). Contudo, apesar de alguns países estarem livres da doença, há já alguns anos, existem outros que não conseguiram eliminá-la completamente, como acontece por exemplo na Índia (Ferreira & Sousa, 2002).

## **4. Aspectos Epidemiológicos**

### **4.1. Epidemiologia**

A poliomielite é uma doença infecto-contagiosa de origem viral aguda, sendo designada como “paralisia infantil” por ser conhecida inicialmente como uma doença de crianças ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)).

A doença caracteriza-se por apresentar um quadro clínico de paralisia flácida (permanente ou transitória) de início súbito conduzindo ou não à morte. Depois de infectado, o indivíduo apresenta um súbito défice motor cuja evolução frequentemente não ultrapassa os três dias. Isto acontece frequentemente no



período pós-desmame ou aquando da erupção dentária, depois da perda dos anticorpos maternos (Ferreira & Sousa, 2002; [www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)).

A poliomielite foi endémica, durante séculos, em todo o mundo. Contudo, antes da época da vacinação e em países de clima temperado verificou-se uma maior incidência da doença no Verão e no início do Outono. Nos países de clima tropical, a distribuição dos casos é regular e endémica durante todo o ano ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)). As epidemias são comuns nos meses de Agosto e Setembro no hemisfério Norte e em Fevereiro e Março no hemisfério sul (Wilson & Miles, 1975). A transmissão pode ocorrer tanto em áreas urbanas densamente povoadas como rurais ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)).

#### 4.2. Modo de Transmissão

O reservatório destes vírus é exclusivamente o ser humano, embora outros primatas (chimpanzés e gorilas) sejam susceptíveis à infecção e à doença. Contudo, estas populações não são suficientemente grandes para suportar a transmissão do vírus sem existirem casos de populações humanas infectadas ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

A transmissão ocorre frequentemente por contacto directo pessoa a pessoa. Podem ser infectadas tanto crianças como indivíduos adultos, embora as primeiras sejam as mais afectadas, nomeadamente as que apresentam menos de cinco anos de idade (fig. 3). O poliovírus entra no indivíduo pela boca, fazendo-se a transmissão pelas vias fecal-oral ou oral-oral. Esta última é feita através de gotículas de muco da orofaringe que se produzem em actos como tossir, espirrar ou falar ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)). O vírus pode também ser transmitido pela água, permanecendo em águas de esgotos durante meses, por alimentos contaminados (como por exemplo os bivalves) ou pelas moscas, que podem transmitir passivamente os vírus das fezes para os alimentos ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org);



Figura 3: Criança afectada com poliomielite paralítica (extraído de [www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

[www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br)). A transmissão pode ser facilitada pelas condições habitacionais, de higiene e pelo elevado número de crianças numa mesma habitação ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)). Deste modo, quando as condições de higiene são insuficientes, quase todas as crianças de regiões endémicas de polio são expostas ao vírus após o nascimento ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org)). Aparentemente estes factos indicam que a taxa de poliomielite nos países sub desenvolvidos é superior às dos países industrializados. Contudo, existem algumas evidências que mostram que a taxa de polio é igualmente alta em ambos os países. Enquanto que nos países sub desenvolvidos os casos de polio são mascarados pela alta incidência de outras doenças, nos países industrializados o aumento proeminente da doença foi mais evidente aquando dos elevados casos de epidemias ocorridos na primeira metade do século XX. Este era um período em que os órgãos de saúde oficiais eram capazes de controlar outras doenças infecciosas como a tuberculose e a cólera ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org)).

### 4.3. Período de incubação e transmissão

O período de incubação, tempo decorrido entre a infecção e o aparecimento dos sintomas, é geralmente de 7 a 12 dias, podendo variar de 2 a 20 dias ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)), de 5 a 20 dias (Atlas, 1997) ou de 3 a 35 dias, sendo a média de 14 dias (Ferreira & Sousa, 2002) variando consoante os autores. Enquanto que o período de transmissibilidade pode iniciar-se mesmo antes de surgirem as manifestações clínicas. Nos indivíduos susceptíveis a eliminação do vírus faz-se pelas fezes por um período de cerca de seis semanas, enquanto que pela orofaringe por cerca de uma semana. Nos indivíduos reinfetados, a eliminação do vírus faz-se por períodos mais reduzidos ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)).

### 4.4. Mecanismo de Infecção

Os poliovírus multiplicam-se em diferentes células do indivíduo até chegar às células alvo, as células nervosas da espinal medula e do sistema nervoso central. Tem-se conhecimento de que a patogenicidade deste vírus é baixa e, na maior parte dos casos, a infecção é assintomática ([www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br)). Neste caso, existe a formação de anticorpos neutralizantes (AcNt), protectores de infecções futuras resultantes da infecção pelo mesmo vírus (imunidade causada por infecção com poliovírus) (Ferreira & Sousa, 2002).

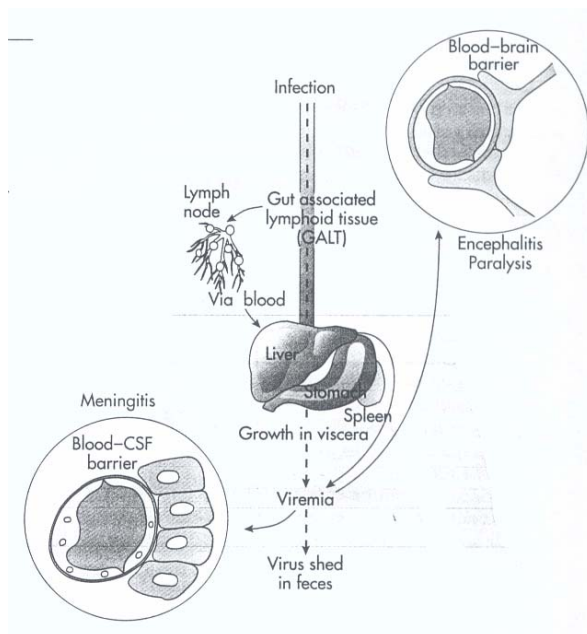


Figura 4: Patogénese da poliomielite, representando o trajecto do poliovírus até atingir as células alvo (extraído de Atlas, 1997).

O poliovírus, introduzido por via oral (fig. 4), penetra na mucosa orofaríngea (onde permanece durante um período de uma ou suas semanas) ou intestinal. Dirige-se às amígdalas e nódulos linfáticos cervicais ou às células linfóides das placas de Peyer, que se encontram subjacentes à mucosa intestinal e nos nódulos mesentéricos, onde se multiplica. Destes locais pode passar, através da circulação sanguínea – viremia – (onde pode permanecer por um período de uma semana) para os nódulos linfáticos regionais, à espinal medula ou ao sistema nervoso central (SNC) ([www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br) e Ferreira & Sousa, 2002). Estes passos realizam-se devido ao facto dos poliovírus se ligarem aos receptores localizados nas células da nasofaringe, do tracto intestinal e nas células da região anterior do

cornu da espinal medula, penetrando depois os neurónios por endocitose. ([www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br)). A replicação viral na espinal medula causa efeitos citopáticos e lesões nas células afectadas, conduzindo à morte celular, resultando em paralisia (Atlas, 1997).



O vírus apresenta um elevado tropismo por neurónios motores do corno anterior da medula espinal. Pode também atingir neurónios motores ou de centros reguladores no tronco cerebral (exemplo: centro respiratório) e neurónios motores no giro pré-central. A partir do momento em que o vírus atinge o citoplasma, o RNA viral interage com os ribossomas, produzindo proteínas virais. Em poucas horas o neurónio sofre necrose e liberta dezenas de milhares de novos vírus. Este modo de libertação explica o rápido aparecimento das paralisias ([www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br)).

Verifica-se, macroscopicamente na fase aguda da doença, congestão e em casos mais graves necrose liquefeita dos cornos anteriores. Após meses ou anos, verifica-se atrofia dos cornos e raízes anteriores, estas acinzentadas, contrastando com as raízes sensitivas de cor branca e diâmetro normal ([www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br)). A replicação destes vírus provoca o aparecimento de uma massa, inicialmente eosinófila e depois com granulações basófilas. Os núcleos são empurrados para a periferia da célula, mostrando precocemente inclusões eosinófilas (Ferreira & Sousa, 2002).

Os indivíduos doentes podem, apesar de tudo, recuperar parcialmente, dependendo do grau do edema inflamatório produzido na zona afectada. A recuperação pode dar-se ao fim de algumas semanas ou meses, restando, no entanto, uma sequela paralítica de extensão variável, consoante o grau de tecido nervoso lesado (Ferreira & Sousa, 2002).

## **4.5. Aspectos Clínicos**

### **4.5.1. Sintomatologia e Formas da doença**

Os sintomas da doença são muito variáveis, desde infecções inaparentes ou assintomáticas (90% a 95%) até paralisia grave (1% a 1,6%), levando à morte ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)). As infecções sintomáticas ou clínicas representam entre 0,5% a 1% da totalidade das infecções numa população (Ferreira & Sousa, 2002). Desconhece-se o porquê de só uma pequena percentagem de infecções conduzirem a paralisias. Foram já identificados os factores de risco que aumentam a possibilidade de um indivíduo infectado ter paralisia. A deficiência imunitária, a gravidez, a remoção das amígdalas, as injeções intramusculares, o excesso de exercício físico e lesões são algumas das causas apontadas ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Os sintomas iniciais da poliomielite são dores de cabeça, vômitos e constipação. Em muitos casos, estes sintomas evoluem para lesões nos neurónios motores, causando paralisia. Em casos mais graves, em situações de epidemias produzidas por estirpes virais de maior virulência, podem observar-se danos mais graves no sistema nervoso central. Nestes casos o vírus multiplica-se no cérebro, nos núcleos de cerebelo, nos núcleos vestibulares e nas formações reticulares. Por vezes, mas raramente, o córtex pode também ser atingido (Ferreira & Sousa, 2002).

Podem ser também observadas meningoencefalites mortais, acometimento da musculatura respiratória (relacionada com o diafragma e músculos intercostais), a forma bulbar da doença, em que pode haver disfunção do centro respiratório (movimento respiratórios arrítmicos e irregulares com crises de apneia), ou do centro vasomotor (choque periférico) e paralisia dos músculos da deglutição, da face, dos olhos, entre outros. Só as formas paralíticas apresentam

características típicas, sugerindo o diagnóstico da doença. Contudo, estes casos são formas graves da doença que ocorrem raramente ([www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br); Ferreira & Sousa, 2002).

A insuficiência respiratória provoca geralmente tosse, agitação, torpor, movimentos respiratórios rápidos e curtos, choro (em crianças), suor abundante e coloração azulada da pele (cianose). Por outro lado, a insuficiência respiratória pode favorecer o aparecimento de outras doenças, como a pneumonia, a broncopneumonia e outras (Civita, 1979).

Existem diversas razões que explicam porque é que nalguns casos a doença provoca infecções inaparentes, e noutros formas sintomáticas de levada gravidade. A quantidade do inócuo viral, a concentração de vírus no sangue, a presença ou não de anticorpos circulantes no indivíduo infectado e a virulência da estirpe são algumas das razões apontadas (Ferreira & Sousa, 2002).

Existem três formas da doença, a forma paralítica, a não paralítica e a abortiva. A forma abortiva da doença é aquela que ocorre com mais frequência e apresenta os seguintes sintomas: estados gripais, associados ou não a gastroenterite ([www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br)), febre, mal-estar, cefaleias, dores de garganta, náuseas, vômitos e dores musculares (Ferreira & Sousa, 2002). Assim, o quadro clínico da poliomielite paralítica é precedido por um período gripal ([www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br)). A forma não paralítica apresenta geralmente os mesmos sintomas da forma anterior, mas de um modo mais grave, estando neste caso o sistema nervoso envolvido. Assim, pode existir alguma rigidez dolorosa da nuca, assemelhando-se ao quadro clínico da meningite. A recuperação dá-se espontaneamente ao fim de 10 dias (Ferreira & Sousa, 2002).

A forma paralítica apresenta os sintomas registados nas formas anteriores, principalmente nas crianças com mais idade e em adultos, onde a febre tem uma característica bifásica. Os sintomas, para além dos já mencionados, são: instalação súbita de deficiência motora, acompanhada de febre; assimetria, sobretudo na musculatura dos membros inferiores e segmentos proximais; flacidez muscular, com diminuição ou ausência dos reflexos na área afectada; sensibilidade conservada e persistência de alguma paralisia residual (sequela) após 60 dias do início da doença (Ferreira & Sousa, 2002; [www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)). Nesta forma de poliomielite o grau de envolvimento do sistema nervoso central é variável, podendo ocorrer uma paralisia isolada, que surge abruptamente, sem pródromos ou sintomas marcados, ou sob formas muito graves, onde grande parte do tronco cerebral está envolvido, atingindo núcleos vitais. A paralisia bulbar apresenta os seguintes sintomas: incoordenação motora, paralisia respiratória e impossibilidade em deglutir (Ferreira & Sousa, 2002).

A poliomielite originada pelo poliovírus do serotipo I pode ocorrer numa percentagem de 1 para 300 ou mais indivíduos infectados, para o serotipo II surge 1 caso paralítico em 1500 infectados e para o serotipo III aparece 1 caso paralítico em 10000 infectados. Estes valores podem variar, tendo em consideração os períodos de epidemia (Ferreira & Sousa, 2002).

#### **4.5.2. Tratamentos**

Actualmente não existe cura para a doença, embora exista prevenção, através da vacina que administrada várias vezes, pode proteger o indivíduo toda a vida. Existem alguns tratamentos para a poliomielite paralítica, através da aplicação de medidas sintomáticas, procurando corrigir posteriormente os efeitos gerados pela doença. Na fase aguda, o tratamento inclui cuidados gerais,

controle rigoroso (para evitar uma evolução para formas mais graves da doença), protecção contra o sofrimento físico, fisioterapia (massagens realizadas por



Figura 5: Aparelho de tracção para corrigir posturas defeituosas dos membros (extraído de Civita, 1979)

nos membros lesados), cuidados especiais na postura dos membros atingidos, de forma a evitar a aquisição de vícios posicionais graves (fig. 5), repouso muscular e psíquico. Se houver dificuldades na respiração devem ser efectuados exercícios e usados aparelhos (pulmão de aço ou ventiladores) para ajudar a respirar. Os tratamentos de recuperação incluem exercícios físicos, como por exemplo natação, reeducação e coordenação muscular, ou colocação, às vezes obrigatória, de aparelhos ortopédicos (Civita, 1979).

#### 4.6. Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico laboratorial da poliomielite pode ser realizado por exames específicos e inespecíficos ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)). O primeiro tipo de exame consiste no isolamento do vírus e a realização de provas serológicas (Ferreira & Sousa, 2002).

Para isolar o vírus utilizam-se culturas celulares, sendo as células de rim de macaco as mais utilizadas, células Hela, Hep e Vero. Os produtos biológicos, colhidos do doente, podem ser exsudados da orofaringe (colhidos com zaragatoa), amostras de fezes, ou produtos de zaragatoas rectais, devem ser adequadamente preparados e adicionados com antibiótico, antes da inoculação em células sensíveis ao crescimento daqueles vírus (Ferreira & Sousa, 2002).

A colheita de amostras fecais com isolamento de vírus selvagem permite a confirmação diagnóstica. Com este fim são usados uma série de métodos: o método de hibridação molecular, que permite reconhecer todos os enterovírus humanos ou apenas sequências tipo específicas dos poliovírus; e o método de PCR, que permite a amplificação da sequência alvo do genoma viral, em poucas horas, aumentando bastante a sensibilidade do diagnóstico viral. Os poliovírus selvagem e vacinal, podem ser isolados a partir de amostras de água de esgoto, usando os métodos atrás referidos (Ferreira & Sousa, 2002; [www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)).

Os estudos relacionados com o processo de isolamento viral envolvem, por exemplo, a pesquisa ECP (efeito citopatogénico) característico, a observação de placas típicas, entre outros (Ferreira & Sousa, 2002).

A partir dos vírus isolados pelas técnicas atrás referidas, procuram-se identificar e “tipar”, recorrendo a provas de seroneutralização, com anticorpos específicos (Ferreira & Sousa, 2002).

As provas serológicas incluem, provas de neutralização e de fixação de complemento. Os anticorpos neutralizantes, aparecem cedo, na primeira ou segunda semana de doença, mantendo-se indefinidamente. Quando estes são detectados isoladamente, não dão a informação de quando uma determinada doença possa ter acontecido. Os anticorpos fixadores de complemento, formam-se no início da infecção aguda, mantendo-se num período aproximado de 1 a 3

anos. A partir do seu estudo, é possível determinar se uma determinada infecção ocorreu recentemente (Ferreira & Sousa, 2002).

Os testes de pesquisa de IgM e IgG (imunoglobulinas) específicas, estão disponíveis, contudo, não respondem a todos os requisitos para o diagnóstico de confirmação laboratorial (Ferreira & Sousa, 2002).

Os exames inespecíficos incluem, exames líquido, de eletromiografia e de anátomopatologia. O exame de líquido permite o diagnóstico diferencial com a Síndrome de Guillain-Barré e com as meningites que também provocam paralisia flácida aguda. O exame eletromiografia pode ser utilizado para excluir a hipótese de poliomielite. Por fim o exame de anátomopatologia, não permite o diagnóstico de certeza. Sabendo a incidência da infecção do poliovírus nas células do corno anterior da medula e de alguns motores dos nervos cranianos, as alterações histopatológicas podem ser indicadoras, permitindo perante um quadro clínico suspeito, fechar o diagnóstico. As alterações consistem por exemplo, em actividade inflamatória, perivascularite linfocitária, nódulos ou actividade microglial difusa. Embora estas alterações sejam comuns a quaisquer encefalomyelites virais, no caso da poliomielite, prevalecem no corno anterior da medula e no tronco cerebral ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)).

Os laboratórios de Referência estão geralmente habilitados para realizar exames de fezes de todos os casos de Paralisias Flácidas Agudas (PFA), com o objectivo de proceder a um diagnóstico diferencial, e caracterizar o poliovírus e outros enterovírus ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)).

## 5. Prevenção

### 5.1. Imunização

A imunização consiste na exposição intencional de indivíduos susceptíveis a um determinado antigene no sentido de iniciar uma resposta imunitária ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Todos os indivíduos não imunizados são susceptíveis de contrair a doença. Deste modo, a infecção natural ou a vacinação conferem imunidade duradoura ao tipo específico de poliovírus que provocou o estímulo. Os indivíduos imunes podem reinfectar-se e eliminar o vírus em menor quantidade e por um período menos de tempo, embora não desenvolva, a doença ([www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)).

A imunidade contra a poliomielite pode ser estimulada de duas formas: através da infecção natural com poliovírus ou através da imunização ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Uma infecção com poliovírus torna o indivíduo imune durante toda a vida, mas esta protecção depende do tipo de vírus envolvido (tipo I, II ou III). Isto significa que uma infecção com um tipo de poliovírus não protege o indivíduo contra as infecções por outros tipos ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

A outra forma de ser instalada a imunidade é pela utilização de vacinas, que estabilizam o estado de imunidade do indivíduo. Existem dois tipos de vacinas que produzem imunidade para os três tipos de serotipos do poliovírus, a Salk e a Sabin, apresentando uma eficácia comparável (Atlas, 1997; [www.cives.ufrrj.br](http://www.cives.ufrrj.br)). Ao administrar este tipo de vacinas ocorre o aparecimento de grandes quantidades de anticorpos que impedem a infecção de poliovírus no sistema nervoso ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Na vacina Salk são usados vírus inactivados, por aplicação de formaldeído. É uma vacina que se aplica por via subcutânea, profunda ou intramuscular (vacina injectável – IPV) (Ferreira & Sousa, 2002).



Figura 6: Criança imunizada com a vacina oral, em Angola (extraído de [www.unicef.it](http://www.unicef.it))

A vacina Sabin é preparada a partir de vírus atenuados em células de rim de macaco. É uma vacina que se administra por via oral (OPV) (fig. 6), permitindo que os vírus se repliquem no tracto gastrointestinal e nas glândulas salivares mas não no tecido nervoso, não produzindo assim os sintomas da poliomielite (Atlas, 1997). Deste modo previne-se a infecção das células do tubo digestivo ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Na administração de qualquer um dos tipos de vacinas, existe a produção de imunoglobulinas (IgM e IgG) em níveis considerados imunizantes, prevenindo a distribuição do vírus no sistema nervoso central. A imunidade, fornecida pelas IgAs secretórias, a nível das mucosas, oral e intestinal, não se verifica na vacina Salk, havendo neste caso existe replicação do vírus nas células destas mucosas (Ferreira & Sousa, 2002). A resposta imunitária dos tecidos intestinais proporcionada pela OPV, permite dizer que as campanhas de vacinação em massa com este tipo de vacina interrompem a transmissão do poliovírus entre indivíduos ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Embora na vacina Sabin os vírus estejam atenuados, podem ocorrer mutações e recombinações durante a replicação. Consequentemente, os poliovírus derivados da vacina (VDPV – vaccine-derived polioviruses) podem adquirir neurovirulência e apresentar as características do poliovírus selvagem. Estima-se que os VDPV's possam circular por um período igual ou superior a dois anos depois da vacinação inicial, antes de adquirirem a capacidade de causar sintomas de poliomielite (T.C.G.W.H.O., 2002). Os casos conhecidos de poliomielite, por VDPV's são muito raros, mas foram suficientes para conduzirem à revalidação dos resultados obtidos da relação entre os dois tipos de vacina (Ferreira & Sousa, 2002). Isto deve-se também ao facto da IPV não bloquear a multiplicação do poliovírus nos intestinos. Consequentemente, as crianças imunizadas com IPV podem ainda disseminar poliovírus selvagens a outras crianças. Desta forma, a vacina injectável não é aconselhável em campanhas de erradicação da polio, principalmente em países com condições de higiene deficientes ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Estima-se que a poliomielite vacinal (VAPP – vaccine-associated paralytic poliomyelitis) apresente uma evolução clínica idêntica à causada pelo vírus selvagem, podendo causar igualmente paralisia flácida (permanente ou transitória) ou evoluir para o óbito. Pode ocorrer 1 caso de poliomielite paralítica vacinal, num milhão de vacinados, no caso do poliovírus do serotipo II, e em 2 milhões ou mais para o caso do serotipo III. O serotipo I é até agora geneticamente estável (Ferreira & Sousa, 2002).

O risco de contrair poliomielite vacinal é superior em adultos e pessoas com imunodeficiência. Normalmente os adultos que contraem a doença apresentam uma idade superior à do indivíduo vacinado (Ferreira & Sousa, 2002). Deste modo a vacina Sabin não deve ser tomada por estes indivíduos, pois eliminam os vírus pelas fezes por períodos mais prolongados (mais de seis meses), ocorrendo um maior risco de mutação ou transmissão a outros indivíduos (Atlas, 1997; [www.cives.ufri.br](http://www.cives.ufri.br)). Logo, recomenda-se aos adultos que nunca



foram vacinados e que viagem para áreas de risco (continente Africano), que recebam nas duas primeiras doses, a vacina Salk, devido ao risco de poliomielite vacinal. De uma forma geral, e devido ao facto da vacina Sabin conter vírus inactivados, os indivíduos imunizados eliminam os vírus junto com as fezes durante cerca de seis semanas, o que pode levar a uma “vacinação” secundária de outras pessoas ([www.cives.ufrj.br](http://www.cives.ufrj.br)).

É importante que as crianças sejam vacinadas quando ainda frequentam a pré-primária, pois a maior expansão da doença nas crianças inicia-se nestes locais, onde o contacto entre elas é maior. Assim, para evitar este problema recomenda-se a aplicação de um calendário de vacinação, que para os EUA é o seguinte: aplicação de OPV aos 2, 4 e 6 meses, voltando a ser aplicado entre os 4 e os 6 anos de idade (Atlas, 1997).

Geralmente, recomenda-se o seguinte calendário de vacinação (tabela 1).

Tabela 1: Calendário de vacinação recomendado contra a poliomielite ([www.cives.ufrj.br](http://www.cives.ufrj.br)).

Situação vacinal	Recomendação	Intervalo entre as doses (mínimo recomendado)*
Vacinação completa	1 dose suplementar	-
Vacinação incompleta	Complementar até à 3ª dose **	6 semanas (Sabin) 4 semanas (Salk)
Não vacinado	3 doses **	6 semanas (Sabin) 4 semanas (Salk)

\* Se não existir tempo suficiente, não viajar sem receber no mínimo uma dose.

\*\* As crianças até quatro anos devem receber uma dose adicional (quarta dose), seis a doze meses após a terceira dose.

Ambas as vacinas conduziram a uma elevada diminuição dos casos de poliomielite paralítica no mundo, sobretudo nos países desenvolvidos (Prescott *et al.*, 1996). Por outro lado, a presença de outros enterovírus circulantes, e eventualmente em replicação no intestino dos vacinados, pode conduzir a fenómenos de interferência viral. Estes fenómenos são mais frequentes nos países tropicais, o que torna mais complicado a aquisição de imunidade. Deste modo, é necessário que as tomas vacinais tenham de ser repetidas (Ferreira & Sousa, 2002).



Figura 7: Criança a receber a vacina oral, dentro de um autocarro. Exemplo de como é simples administrar esta vacina (extraído de [www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org)).

A vacina Sabin apresenta determinadas vantagens que a tornam especialmente indicada na administração em campanhas de vacinação no terreno. A sua produção não é muito dispendiosa, e como é aplicada na forma de gotas, por via oral, não requer nem material esterilizado, nem pessoal médico especializado para ser administrada, bastam

para isso voluntários (fig.7) ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)). No entanto, necessita de determinadas condições de armazenamento, como temperaturas baixas. Por isso, a OMS tem apoiado vários países, nomeadamente as regiões tropicais, com cadeias de frio para campanhas de vacinação no terreno (Ferreira & Sousa, 2002).

A vacina injectável é útil pois não existe o risco de ocorrerem casos de poliomielite vacinal, devido ao facto dos vírus estarem inactivados. Além disto a vacinação com IPV proporciona excelentes respostas de imunização na maior parte dos indivíduos. Contudo, o custo da vacina é elevado e a resposta imunitária no tracto intestinal é baixa. Neste caso, quando um indivíduo é infectado com poliovírus selvagem, este pode multiplicar-se nos intestinos sendo expelido pelas fezes, existindo assim o risco de prosseguir com a circulação ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

## 6. Campanha Mundial de Erradicação da Poliomielite

### 6.1. Objectivos e estratégias

Em 1988, na 41ª Assembleia Mundial de Saúde, foi aprovada uma campanha mundial para erradicação da poliomielite, até ao final do ano 2000 ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org); [www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)) e sua certificação em 2005 (T.C.G.W.H.O., 2002). O objectivo principal seria parar a transmissão do poliovírus selvagem e, para além disso, contribuir para o desenvolvimento dos sistemas de saúde, reforçando a rotina de imunização e a vigilância de doenças transmissíveis. (T.C.G.W.H.O., 2002).

Esta campanha contava com as seguintes estratégias:

([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

- **Imunização de rotina:** é considerada a estratégia principal. Consiste em estabelecer uma elevada cobertura de vacinação infantil, com 3 a 4 doses de vacina oral, durante primeiro ano de vida ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)). A imunização rotineira individual por si só não erradica nem elimina a doença. São as aplicações rotineiras de OPV em grandes zonas que tornam possível a erradicação da polio. O ideal seria todos os países chegarem a pelo menos 90% de crianças imunizadas; para além disso a cobertura de vacinação deveria ser mantida uniforme quer a nível nacional, como e nível internacional, para que não houvesse a formação de grupos de crianças não imunizadas ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org); [www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

- **Dias Nacionais de Imunização (DNI):** são campanhas de imunização massiva, no âmbito de complementar a imunização de rotina, fornecendo doses de vacina oral a todas as crianças com menos de cinco anos de idade, independentemente do seu estado de vacinação anterior ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org); Wassilak *et al.*, 1997). O objectivo seria imunizar todas as crianças pertencentes à faixa etária mais susceptível, de modo a evitar a propagação do poliovírus ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)). Normalmente são necessários três a cinco anos para que, utilizando esta campanha, a polio seja erradicada; no entanto alguns países necessitam de mais tempo, especialmente aqueles que apresentam baixas taxas de imunização de rotina ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org); [www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Em alguns casos, devido ao risco de ocorrer transmissão do vírus de um país para outro, países vizinhos organizam estas campanhas de forma sincronizada, garantindo assim que crianças que atravessassem fronteiras sejam identificadas e imunizadas ([www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)). Esta estratégia foi pela primeira vez usada entre países da Europa Oriental e Ásia Central. Em 2000, 17 países da África Central e Oeste reduziram drasticamente a transmissão poliovírus selvagem, imunizando 76 milhões de crianças na mesma semana ([www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).

**- Vigilância activa de todos os casos de paralisia flácida aguda (PFA):** é um trabalho minucioso elaborado por observadores treinados (uma equipa de virologistas, epidemiologistas, médicos e pessoal pertencente ao programa nacional de imunização) que sustenta toda esta iniciativa de erradicação da polio, uma vez que permite determinar onde circula o poliovírus, assim como o tipo de vírus e a sua origem ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org); [www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)). Esta vigilância permite identificar novos casos de infecção, e detectar importações de poliovírus selvagem ([www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).

Uma vez que, em estádios iniciais se torna difícil diferenciar casos de poliomielite de outras formas de paralisia flácida aguda, todos os pacientes que apresentam sintomas de paralisia flácida aguda devem ser notificados e sujeitos a exames virológicos ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org); [www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)). No laboratório, amostras de fezes dos pacientes são analisadas de modo a verificar a existência de vírus. Depois segue-se o isolamento e identificação do tipo de vírus e se é um vírus selvagem ou derivado da vacina ([www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).

Uma vez identificado, seguem-se estudos genéticos que permitem, por comparação, associar o vírus a uma dada região geográfica e determinar qual a fonte de importação. Assim podem surgir estratégias de imunização para evitar posteriores propagações do poliovírus ([www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).

**- Campanhas “mop-up”:** são campanhas de vacinação exaustiva (normalmente envolvem imunizações porta-a-porta) implementadas em regiões em que a transmissão do vírus selvagem esteja limitada a uma área de foco específica adicionado a critérios como difícil acesso a cuidados de saúde, baixa cobertura de vacinação de rotina, um elevado número de indivíduos, elevada mobilidade da população ou poucos cuidados sanitários ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org); [www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).

É necessário satisfazer três condições para que uma região da Organização Mundial de Saúde seja certificada como livre de poliomielite:

1. Não ocorrer nenhum caso de polio, causado pelo poliovírus selvagem, durante três anos consecutivos ([www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).
2. Obter o critério de garantia da vigilância ([www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).
3. Cada país deve demonstrar a capacidade de detectar, notificar e reagir eficazmente em quaisquer casos de polio importados ([www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org), T.C.G.W.H.O., 2002).

## 6.2. Evolução das seis Regiões da OMS, face à campanha de erradicação da polio

Quinze anos depois do lançamento da Campanha Mundial para Erradicação da Poliomielite, o número de casos notificados decresceu em mais de 99%. No mesmo período, o número de países infectados com polio passou de 125 para 7 (fig. 8) ([www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).

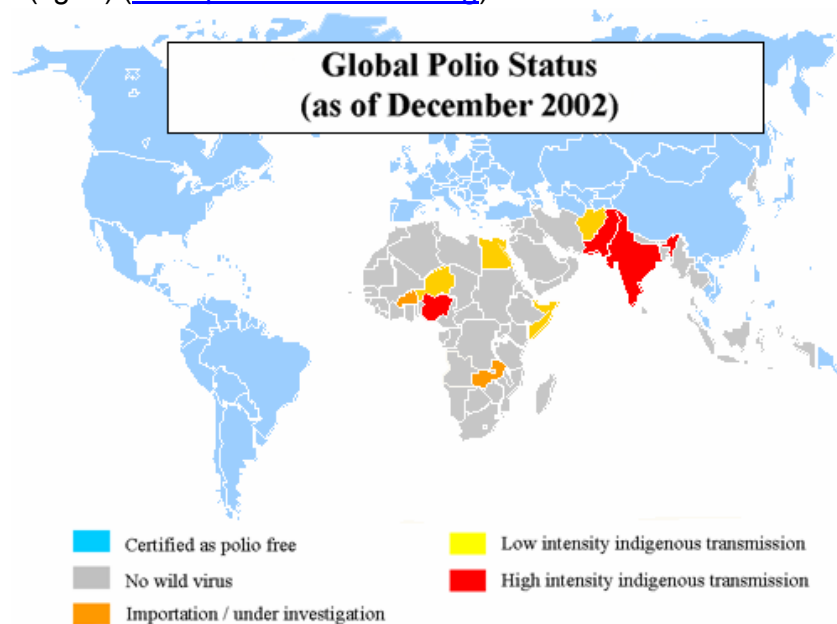


Figura 8: Distribuição em 2002 da poliomielite no Mundo. Países já certificados (azul), países sem ocorrências de poliovírus selvagem (cinzento), países com risco de ocorrer importação (laranja), países com baixa intensidade de transmissão (amarelo), países com elevada intensidade de transmissão (vermelho). (extraído de [www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).

Os 36 países do continente americano pertencentes à OMS foram certificados livres de polio em 1994, seguindo-se a região do Pacífico Ocidental (37 países, incluído a China) em 2000 (Wassilak *et al.*, 1997; [www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org); [www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).

Nenhum país pertencente à União Europeia notificou, de 1989 a 1992, qualquer caso de poliomielite originado pela circulação do poliovírus selvagem, até que em 1992 foi notificada a circulação do vírus na Holanda (Wassilak *et al.*, 1997; [www.polioerradication.org](http://www.polioerradication.org)).

Surtos que ocorreram durante a década de 90, derivados de importações de poliovírus selvagem para áreas previamente livres de polio, revelou a existência de bolsas de pessoas susceptíveis na população. Em 1995 foi implementada a operação MECACAR (eastern Mediterranean, CAucasus, Central Asian Republics), campanha de DNV's sincronizados, nos países da Região da Europa e do Mediterrâneo Oriental em que a polio era endémica. Anteriormente a esta operação, os países da Região da Europa envolvidos notificaram, em cada ano, até 1994, cerca de 300 casos de polio endémica; após o início da operação, foram notificados em 1996 apenas 3 casos de polio na Turquia. A Operação MECACAR continuou por mais três anos, de actividade que incluiu campanhas de vacinação massiva, em particular na Turquia, Tajiquistão, Turquemenistão (Wassilak *et al.*, 1997).

A Região da Europa da OMS, representada por 51 países, foi declarada livre de poliovírus selvagem em Junho de 2002 ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

As restantes três regiões da OMS (África, Mediterrâneo Oriental e Sudoeste Asiático) ainda não foram certificadas livre de poliovírus selvagem. São sete os países onde a transmissão deste vírus se mantém: Níger, Somália, Afeganistão, Egipto, Paquistão, Nigéria (norte) e Índia (norte) ([www.endofpolio.org](http://www.endofpolio.org); Gourville & Featherstone, 2003). De Janeiro a Dezembro de 2002 foram detectados 1600 casos de PFA ligados ao poliovírus selvagem na Índia, 202 na Nigéria, 90 no Paquistão, 7 no Egipto, 10 no Afeganistão, 3 na Somália e 3 no Níger; em 2003, de Janeiro a Junho foram notificados 90 casos na Índia, assim como na Nigéria, 41 no Paquistão, 2 no Níger e apenas 1 no Egipto e no Afeganistão (Gourville & Featherstone, 2003).

Para poder parar a transmissão do poliovírus selvagem nestes países são necessários recursos financeiros externos e substanciais, para comprar vacinas orais, planear e implementar os DNV's, as campanhas "mop-up" e para cobrir a vigilância e os custos laboratoriais. A Índia continua a ser o país prioritário que deposita toda a atenção e esforços, principalmente após a epidemia que ocorria apenas no estado de Uttar Pradesh se ter alastrado para outros estados que já estavam livres de polio ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Desde a data de certificação, as Regiões da América, Pacífico Ocidental e Europa, continuaram a notificar casos de VDPV. Na primeira região foram detectados casos do tipo 1 em 2001, no Haiti e na República Dominicana. Na segunda Região, o último caso notificado (entre Janeiro e Junho de 2003), de VDPV do tipo 1, foi isolado de uma criança não paralisada na Mongólia. Na Região europeia, entre Janeiro e Junho de 2003, foram isolados VDPV's do tipo 3, de caso de paralisia flácida aguda no Kasaquistão, e de uma amostra de Esgoto na Eslováquia (Gourville & Featherstone, 2003)

### **6.3. Pós-erradicação**

À medida que a erradicação mundial da poliomielite se aproxima da sua concretização, torna-se necessário pensar em alguns aspectos para a época de pos-erradicação. Assim, o armazenamento do poliovírus selvagem em laboratórios torna-se um aspecto bastante importante, de modo a minimizar o risco da reintrodução do poliovírus na população. Em 1997 a Comissão Mundial de Certificação decidiu que o armazenamento de stocks de poliovírus selvagem em laboratório seria um pré-requisito antes que a certificação da erradicação mundial possa ocorrer. Muitos laboratórios já possuem armazenadas amostras que contêm poliovírus selvagem. O risco de uma transmissão inadvertida de poliovírus de um laboratório para as populações é mínimo, desde sejam tomados cuidados necessários (T.C.G.W.H.O., 2002; [www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)).

Outro aspecto a ter em consideração é o desenvolvimento de uma política de imunização, que deverá decidir acerca de parar ou não com a imunização ([www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)). O risco reside no possível ressurgimento de epidemias de poliomielite resultantes da circulação de VDPV's (que derivam da vacina oral utilizada nas campanhas de erradicação) que podem adquirir neurovirulência e transmitir as características do vírus selvagem. Uma baixa cobertura de vacinação, parece ser o factor de risco que permite aos VDPV's circular através de populações susceptíveis e adquirir características do vírus selvagem (T.C.G.W.H.O., 2002).



Isto leva alguns peritos a desenvolverem opiniões contraditórias acerca da continuação da imunização com a vacina oral, na época pos-erradicação. Uns sugerem que o uso da vacina oral deve continuar, enquanto outros sugerem que de deixe de utilizar esta vacina. Após a erradicação global muitos países estarão preparados para parar a vacinação de uma doença que já não existirá. No entanto, decisões individuais de cada país podem por em risco os indivíduos que já não sejam vacinados, uma vez que podem ser expostos a VDPV's importados de outros países que escolhessem continuar a vacinação. Por isso parar a imunização com a vacina oral necessitaria de uma estratégia coordenada (T.C.G.W.H.O., 2002)

A substituição da vacina oral pela injectável poderia ser uma das estratégias, uma vez que a população adquiria algum nível de protecção contra a poliomielite, incluindo os VDPV's. A maior desvantagem seria o elevado custo desta vacinação (T.C.G.W.H.O., 2002).

No entanto, até à erradicação Mundial ser declarada, a vacina oral vai continuar a ser utilizada. Até lá, torna-se necessário saber mais acerca do mecanismo de infecção por VDPV's (T.C.G.W.H.O., 2002). Actualmente estão também a ser realizados estudos, com auxílio de técnicas de DNA recombinante, no sentido de produzir vacinas antipoliomielíticas que não sofram mutações e, portanto, não haja o risco de reverter a sua neurovirulência (Ferreira & Sousa, 2002).

## 7. Referências

Atlas, R., 1997. *Principles of Microbiology* (2ª ed.). Wm. C. Brown Publishers, USA, 1298 pp.

Civita, V. (Ed.), 1979. *Medicina e Saúde – Enciclopédia Ilustrada*. Volume 1. Abril Cultural, São Paulo, 240 pp.

Ferreira, W. & Sousa, J., 2002. *Microbiologia*. Volume 3. Lidel, Lisboa, 466 pp.

Gourdville, E., Featherstone, David, 2003. The Polio Lab Network, World Health Organization, 3(IX)

Madigan, M., Martinko, J., Parker, J., 1997. *Brock, Biology of Microorganisms* (8º ed., International Edition). Prentice Hall, USA, 986 pp.

Prescott, L., Harley, J., Klein, D., 1996. *Microbiology* (3º ed.). Wm. C. Brown, Boston, 935 pp.

Technical Consultative Group to the World Health Organization on the Global Eradication of Poliomyelitis (T.C.G.W.H.O.), 2002. "Endgame" Issues for the Global Polio Eradication Initiative, *Global Polio Eradication Initiative*, 34:000-000.

Wassilak, S., Oblapenko, G., Dittman, S., 1997. Situação actual da poliomielite face ao objectivo da sua erradicação, na Europa. *Eurosurveillance*, 5(2). ([www.eurosurveillance.org](http://www.eurosurveillance.org))

Wilson, G., Miles, A., 1975. *Principles of Bacteriology, Virology and Immunity* (6<sup>a</sup> ed.). Volume 2. Edward Arnold, London, 2706 pp.

[www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org)

[www.fcm.unicamp.br](http://www.fcm.unicamp.br)

[www.saude.pr.gov.br](http://www.saude.pr.gov.br)

[www.endofpolio.org/home.html](http://www.endofpolio.org/home.html)

[www.cives.ufrj.br](http://www.cives.ufrj.br)

[www.unicef.it/vaccinazioni.htm](http://www.unicef.it/vaccinazioni.htm)

[www.uhmc.sunysb.edu](http://www.uhmc.sunysb.edu)