

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
PÓS-GRADUAÇÃO STRICTO-SENSU  
MESTRADO EM NEUROLOGIA

# **MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS EM SURTO DE DENGUE NO ESTADO DE RONDÔNIA**

**ADRIANO MIRANDA DE SOUSA**

**Profa. Dra. Regina Maria Papais Alvarenga**  
ORIENTADORA

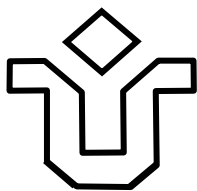
**Rio de Janeiro, RJ – Brasil**

**2006**

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
PÓS-GRADUAÇÃO STRICTO-SENSU  
MESTRADO EM NEUROLOGIA

Dissertação apresentada ao término do Curso de Pós-Graduação Stricto-Sensu em Neurologia, Área de Concentração Neurociências, do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO, como parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestre.

Rio de Janeiro, RJ – Brasil

2006

616.8 Sousa, Adriano Miranda de,  
S473m Manifestações neurológicas em surto de dengue no estado de Rondônia. Rio de Janeiro, 2007.

ix, 70f.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Regina Maria Papais Alvarenga.

Dissertação (Mestrado). Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro. Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Mestrado em Neurologia, 2007.

1. Manifestações neurológicas na dengue. 2. dengue. 3. mielites. 4. encefalomielite aguda disseminada. 5. epidemiologia. I. Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro. Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Mestrado em Neurologia. II. Alvarenga, Regina Maria Papais. IV. Título.



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
PÓS-GRADUAÇÃO STRICTO-SENSU  
MESTRADO EM NEUROLOGIA

# **MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS EM SURTO DE DENGUE NO ESTADO DE RONDÔNIA**

Por

**ADRIANO MIRANDA DE SOUSA**

Dissertação de Mestrado

**BANCA EXAMINADORA**

Profa. Dra. Regina Maria Papais Alvarenga

Prof. Dr. Helcio Alvarenga

Prof. Dr. Rômulo Pereira Macambira

Conceito:.....

Rio de Janeiro, RJ – Brasil, 2006

## DEDICATÓRIA

- As minhas filhas, Júlia, Beatriz e Camila. A razão da minha vida e motivo maior de inspiração.
- À minha adorável esposa, Vívian, pela atenção e carinho nas horas mais difíceis
- Aos meus queridos pais, Lauro e Georgeta, pelo empenho em deixar o estudo como a maior herança.
- Aos meus irmãos Yuri e Pablo, que sempre estiveram ao meu lado.
- Aos Professores Regina e Helcio Alvarenga, por compartilharem seus ensinamentos não só na Medicina, mas também na vida.

## AGRADECIMENTOS

- Meu agradecimento especial é para a professora Regina Alvarenga. Estar ao lado desta pessoa humilde e humana durante minha formação neurológica não só me fez crescer profissionalmente ,mas também como ser humano. Pessoas predestinadas realizam os seus sonhos, mas somente as iluminadas conseguem despertar no ser humano um potencial que ele mesmo desconhece. A prof. Regina Alvarenga é humana,predestinada e acima de tudo iluminada,por isso eu agradeço a Deus todos os dias por ter cruzado as nossas vidas. Obrigado por tudo!
- Ao Curso de Mestrado em Neurologia da Escola de Medicina e Cirurgia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, coordenado pela ilustre Profa. Dra. Regina Alvarenga.
- Ao grande mestre Prof Helcio Alvarenga pela influência decisiva em minha formação neurológica.
- Às Professoras Lúcia Marques Alves Vianna e Marzia Puccioni Sohler, pelo incentivo e orientação.
- Ao Dr. Marcos Papais Alvarenga, Dra Claudia Cristina Ferreira Vasconcelos e Dra Cynthia Dumas Viveiros pela amizade sincera.
- Ao Dr. Rômulo Pereira Macambira,por me honrar com a sua presença na banca examinadora.
- A família Alvarenga pela consideração e carinho.
- Ao Corpo Docente do Curso de Mestrado em Neurologia da UNIRIO, por todos os ensinamentos alcançados.
- Aos colegas epidemiologistas do Ministério da Saúde e todos os profissionais de saúde das cidades de Cacoal, Ouro Preto e Jarú, que estiveram envolvidos com este estudo.
- Aos pacientes que tornaram este trabalho possível.
- Ao secretário do curso de mestrado Luiz Eduardo da Cruz Veiga pela dedicação e empenho no seu trabalho.

*“Comece fazendo o que é necessário depois o que é possível e de repente estará fazendo o impossível”*

*São Francisco de Assis*



## RESUMO

**Introdução:** Dengue é uma infecção de origem viral, cujo agente etiológico é um arbovírus do gênero *Flavivirus* e família *Flaviridae*. Esta é a arbovirose que mais acomete o ser humano, surtos epidêmicos ocorrem com frequência em países tropicais e subtropicais, tornando-se um grave problema de saúde pública. Existem várias publicações na literatura médica considerando os aspectos epidemiológicos e clínicos da dengue, no entanto, as manifestações neurológicas relacionadas a dengue são pouco valorizadas e pouco descritas na literatura.

**Objetivo:** O objetivo deste trabalho é descrever as manifestações neurológicas ocorridas em evento inédito e inusitado no Estado de Rondônia região Amazônica do Brasil durante epidemia de dengue.

**Método:** Foram selecionados 26 pacientes que preencheram os critérios de inclusão no estudo. Elaborado e aplicado protocolo neurológico de investigação clínica e laboratorial especializada. Realizado investigação laboratorial com objetivo de confirmar o diagnóstico de dengue e descartar outras arboviroses e possíveis coinfeções. Os pacientes foram descritos em 3 fases diferentes “At Nadir” fase mais grave, primeira e segunda avaliação. Realizado pulsoterapia com metilprednisolona nos pacientes com disfunção motora grave.

**Resultados:** A média de idade dos pacientes foi de 33.7 anos, sexo feminino e 57.7% do sexo masculino 42.3%.O intervalo médio entre o fim do quadro infeccioso e início dos sintomas neurológicos foi de 4.2 dias. Sintomas de acometimento medular estavam presentes em todos os pacientes na fase mais grave do comprometimento medular “At Nadir”. Observou-se melhora progressiva dos sintomas durante 2 meses de acompanhamento. Os anticorpos contra o vírus da dengue IgM (Mac Elisa) estavam presentes em 25 pacientes e o isolamento viral em um paciente, confirmando o diagnóstico laboratorial da dengue. Os pacientes tratados com corticóide venoso tiveram reversão rápida dos sintomas neurológicos.

**Discussão:** As mielites transversas são caracterizadas clinicamente por disfunção motora, sensitiva e autonômica. As mielites virais infecciosas e pós infecciosas i-6(c)4(i)-40(i)9fe(r)3-1( a)4(ns)9fe(-2(e)47(a)4(, )q

## ABSTRACT

**Introduction:** Dengue fever is an infection of viral origin, which ethyological agent is an arbovirus (Flaviridae family). It is the arbovirosis that attacks the human being most. Epidemic outbreaks happen frequently in tropical and subtropical countries becoming a serious problem of public health. There are several publicatios in the medical literature considering the epidemic and clinical aspects of Dengue, however, the neurological manifestations related to Dengue are little described in the literature.

**Objective:** The objective of this work is to describe the neurological manifestations occurred in unpublished and unusual cases in the State of Rondônia, Amazon are of Brazil during Dengue epidemics.

**Method:** 26 patients who fulfilled the inclusion criteria in the study were selected. A neurological protocol of clinical and specialized laboratorial investigation was elaborated and applied. A laboratorial investigation was made with the objective of confirming Dengue diagnosis and discarding other arbovirosis and possible co-infections. The patients were described in 3 more serious and different “At Nadir” phases, first and second evaluation. A treatment with methylprednisolone was made in patients with severe motor disability.

**Results:** The average age in the patients was of 33.7 years old, females 57.7% and 42.3%. The average interval between the end of the infection and the beginning of the neurological symptoms was of 4.2 days. Spinal cord injury symptoms were present in all the patients in the most serious phase of the medullar compromising “At Nadir “. Progressive recovery of the symptoms was observes for two months of follow up. The antibodies against the viruses of Dengue and IgM (Mac Elisa) were present in 25 patient and viral isolation in a patient. Confirming laboratorial diagnoses of Dengue. The patients treated with methylprednisolone IV had fast reversion of neurological symptoms.

**Discussion:** Transverse myelitis is clinically characterized by motor, sensitive and autonomic dysfunction. The virus infectious and pos infectious myelitis can be consequent to the virus of Dengue, although they are little described in the literature. We studied 26 patients with transverse myelites pos-dengue, where demographic and epidemic clinical aspects were described; these characteristics were contemplated as the discoveries of literature. In the most serious phase of myelitis the Spinal cord compromising was moderated and serious. In the first evaluation there was significant recovery of the motor disability with persistence of some sensitive symptoms in most of the patients. In the second evaluation was observed total recovery of the neurological symptoms in 25 patients.

**Conclusion:** We conclude that the cases of myelitis in this study are related to dengue. The patients were 33.7 years old on average, with white women’s prevalence and of low social and economical level. The transverse myelitis had benign evolution in most of the patients.

## LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS

- Figura 1. Mapa de Rondônia 14
- Figura 2. Cidades do interior do Estado de Rondônia 15
- Gráfico 1. Série de 26 pacientes com complicações neurológicas 20

## LISTA DE QUADROS E TABELAS

• Quadro 1. Classificação da gravidade da dengue hemorrágica	06
• Tabela 1. Revisão de artigos das manifestações neurológicas relacionadas a dengue	10
• Quadro 2. Escala de avaliação da disfunção medular motora	18
• Quadro 3. Escala de avaliação da disfunção medular esfinteriana	18
• Quadro 4. Escala de avaliação da disfunção medular sensitiva	19
• Tabela 2. Aspectos demográficos de pacientes com complicações neurológicas na dengue	21
• Tabela 3. Evolução da mielite em três tempos diferentes nos 26 pacientes	23
• Tabela 4. Sintomas Neurológicos e Diagnóstico	57

## LISTA DE ABREVIATURAS

1. **CDC** *Centers of Disease Control and Prevention*
2. **CV** *Campimetria Visual*
3. **EAD** *Encefalomielite aguda disseminada*
4. **ENMG** *Eletroneuromiografia*
5. **SGB** *Síndrome de Guillain Barré*
6. **HLA** *Human histocompatibility leucocyte*
7. **IEC** *Instituto Evandro Chagas*
8. **LCR** *Líquido céfalo-raquiano*
9. **MT** *Mielite Transversa*
10. **PCR** *Pplymerase Chain reaction*
11. **SINAN** *Serviço Nacional de Notificações*
12. **SNC** *Sistema Nervoso Central*
13. **SCD** *Síndrome do choque da dengue*
14. **RM** *Ressonância Magnética de Crânio*
15. **DF** *Dengue fever*
16. **DHF** *Dengue haemorrhagic fever*
17. **OMS** *Organização Mundial da Saúde*

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	01
<b>2.OBJETIVOS</b>	03
<b>3. REVISÃO DA LITERATURA</b>	04
3.1. DENGUE: DADOS HISTÓRICOS	04
3.2. ASPECTOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS NA DENGUE	05
3.3. COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS NA DENGUE	07
3.4. DENGUE EM RONDÔNIA	14
<b>4. PACIENTES E MÉTODOS</b>	15
<b>5. RESULTADOS</b>	20
<b>6. DISCUSSÃO</b>	24
<b>7. CONCLUSÃO</b>	30
<b>8. FUTURAS PESQUISAS E RECOMENDAÇÕES</b>	31
<b>9. REFERÊNCIAS</b>	32
<b>ANEXO</b>	38

## 1. INTRODUÇÃO:

Dengue é uma infecção de origem viral cujo agente etiológico é um arbovírus do gênero *Flavivirus* e família *Flaviridae*. Trata-se da arbovirose que mais acomete o ser humano, tornando-se grave problema de saúde pública uma vez que surtos epidêmicos ocorrem com freqüência em países tropicais e subtropicais. Segundo a OMS anualmente são estimados 50 a 100 milhões de casos de dengue no mundo, sendo 250 a 500.000 de dengue hemorrágica<sup>27</sup>. No entanto o comprometimento do sistema nervoso é considerado raro nesta virose.

No ano de 2004 ocorreu uma epidemia de dengue no estado de Rondônia localizado na região amazônica do Brasil. De acordo com dados do Sistema Nacional de Notificação (SINAN, fev/2005)<sup>21</sup> foram cadastrados 5762 casos suspeitos. Nesta epidemia alguns casos de paralisia dos membros inferiores foram notificados, chamando atenção da vigilância epidemiológica da cidade de Cacoal, do Ministério da Saúde (MS) e do CDC de Atlanta (USA). Com o objetivo de identificar novos casos de manifestações neurológicas e sua possível relação com a epidemia de dengue foi designada uma equipe composta por dois epidemiologistas do MS e o autor desta dissertação, neurologista da cidade de Porto Velho. O neurologista ficou incumbido de aplicar protocolo de atendimento e investigação neurológica nos casos suspeitos. Os pacientes também foram submetidos a exames laboratoriais para confirmação do diagnóstico de dengue e exclusão de outras doenças infecciosas. No período de novembro de 2004 a março de 2005 foram identificados 51 casos suspeitos em habitantes dos municípios de Cacoal, Ouro Preto, Jarú e São Francisco do Guaporé. O resultado desta pesquisa foi apresentado pelo Ministério da Saúde em nota técnica,

com a descrição sumária de 41 casos confirmados de manifestações neurológicas pós dengue<sup>20</sup>. Este evento inédito e inusitado motivou o autor a descrever, nesta dissertação de mestrado características clínicas e demográficas da mielite pós dengue, em pacientes atendidos e investigados no centro de neurologia e reabilitação de Rondônia, na cidade de Porto Velho.



## 2. OBJETIVOS:

### Objetivo geral:

- Descrever as complicações neurológicas relacionadas a epidemia de dengue no Estado de Rondônia, região amazônica do país e comparar os resultados com a literatura.

### Objetivos específicos:

- Elaborar e aplicar protocolo de avaliação clínica e de investigação complementar nos casos suspeitos de complicações neurológicas relacionadas a dengue.
- Descrever características demográficas da série de pacientes
- Descrever as síndromes neurológicas
- Descrever o curso evolutivo das complicações neurológicas
- Descrever os achados laboratoriais que comprovaram o diagnóstico de dengue
- Comparar os resultados com dados da literatura

### 3. REVISÃO DA LITERATURA:

#### 3.1. DENGUE: DADOS HISTÓRICOS

O primeiro relato de doença semelhante a dengue foi descrito na enciclopédia chinesa da dinastia Chin (265 a 420 anos AC), como veneno da água, pois acreditava-se relacionado a insetos. Síndrome febril com características clínicas da dengue foi posteriormente descrita na ilha de Jakarta, na Ásia, no Cairo e em Alexandria, no Egito. Em 1903, Graham forneceu, pela primeira vez, evidências da transmissão por mosquito. Bancroft concluiu ser o *Aedes aegypti* o vetor da dengue em 1906. Até a década de 50, esta virose era considerada uma doença benigna, porém, após o advento de epidemias de dengue hemorrágica no Sudeste Asiático, tornou-se causa importante de morbidade e mortalidade<sup>13</sup>.

No Brasil, o primeiro surto da doença em que houve isolamento viral, aconteceu no final de 1981, em Boa Vista - Roraima, sendo isolado nesta ocasião o DEN-4. No período de 1986/87, ocorreram as epidemias pelo sorotipo 1 nas regiões Sudeste e Nordeste. Em abril de 1990 é detectada a circulação do sorotipo 2 na cidade de Niterói. Uma epidemia de dengue em 1991 no Rio isola o DEN-2 e as manifestações clínicas observadas foram graves. Nesta ocasião 462 casos de dengue hemorrágico com 8 óbitos foram notificados. A partir da epidemia de 1994 no Ceará, em que foi detectada a co-circulação de DENV-1 e de DENV-2, são notificados casos de febre hemorrágica do dengue nos seguintes Estados do Nordeste: Ceará, Pernambuco, Rio Grande do Norte, Maranhão, Piauí e Bahia. Em 2000, chama a atenção o registro de casos de Febre

Hemorrágica do Dengue (FHD) / Síndrome do Choque do Dengue (SCD) no Estado do Amazonas. Em dezembro/2000 é isolado no município Nova Iguaçu-RJ, o vírus dengue tipo 3 (DENV-3). Após um aumento do número de casos durante o ano de 2001, ocorre no primeiro semestre de 2002, a maior epidemia observada no Rio de Janeiro - RJ, onde são notificados 255.493 casos, incluindo 1895 casos de FHD/SCD e 91 casos fatais <sup>13,27</sup>.

### **3.2. ASPECTOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS NA DENGUE**

Os principais sintomas descritos na forma clássica da dengue com duração de dois a sete dias são: febre, mialgia, dor retro-ocular, cefaléia, náuseas, vômitos, diarreia, artralgias, eritema e prurido. A dengue hemorrágica é uma forma grave de apresentação da doença, inicialmente não distinguível da forma clássica, mas podendo evoluir com manifestações hemorrágicas graves, choque hipovolêmico e óbito, conseqüentes principalmente a trombocitopenia grave e aumento da permeabilidade capilar. A gravidade da doença é classificada pela OMS em 4 graus (quadro 1)<sup>13</sup>.

Quadro 1: Classificação da gravidade Dengue Hemorrágico (O.M.S, 1987)

**Grau I** - Febre acompanhada de sintomas inespecíficos, sendo a prova do laço positiva considerada como a única manifestação hemorrágica.

**Grau II** - Sangramentos espontâneos além das manifestações dos pacientes do grau I.

**Grau III**-Insuficiência circulatória manifestada por pulso rápido e fraco, redução da pressão de pulso 20mmHg ou hipotensão, pele pegajosa, extremidades frias e inquietação.

**Grau IV** -Choque profundo, com pressão arterial e pulso não detectáveis

- A presença de trombocitopenia e hemoconcentração é necessária para a classificação de um caso como dengue hemorrágico e diferencia os graus I e II da febre do dengue.
- \*\* Os graus III e IV compõem a síndrome do choque do dengue

Na fase aguda da doença as alterações laboratoriais incluem aumento no hematócrito, trombocitopenia, elevação das enzimas hepáticas e hiponatremia. Até o momento foram isolados quatro sorotipos (DEN 1, DEN 2, DEN 3 e DEN 4), sendo a técnica de reação da cadeia de polimerase (PCR) a mais sensível para detecção do genoma viral. Entretanto, o método ELISA para detecção de anticorpos IgM contra o vírus da dengue é o mais utilizado com fins epidemiológicos, devendo ser realizado a partir do 6° dia da doença. O isolamento viral tem como principal finalidade a vigilância dos sorotipos circulantes e a detecção de novos sorotipos, não sendo, no entanto, utilizado na rotina para o diagnóstico <sup>13,27,37</sup>.

### 3.3. COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS NA DENGUE

Na década de 80 alguns trabalhos experimentais já demonstravam que o vírus da dengue poderia atingir o Sistema Nervoso Central (SNC) tanto o cérebro quanto a medula espinhal. Angsubhakorn et al. (1987) da Tailândia, demonstraram a neurovirulência do DEN 2 no cérebro e medula espinhal do macaco Rhesus.

Os principais trabalhos que descreveram complicações neurológicas da dengue são oriundos do Brasil e do sudeste Asiático, áreas endêmicas da dengue. Estas complicações são consideradas de frequência rara dada à alta prevalência desta virose nos países tropicais e subtropicais. As manifestações neurológicas podem ser conseqüentes a complicações clínicas da própria doença onde quadros de encefalopatias podem ser justificados pelas importantes alterações metabólicas, hematológicas e hemodinâmicas ocorridas, principalmente, na forma hemorrágica da dengue. Solomon et al. (2000) descreveram 21 casos de manifestações neurológicas em epidemia de dengue ocorrida no Vietnam, sendo nove casos de encefalopatias. Hendarto et al. (1992) descreveram 152 casos de encefalopatias relacionadas à dengue. A encefalopatia é caracterizada em sua forma mais grave por distúrbio de comportamento e/ou alteração do nível de consciência, porém alguns pacientes queixam-se de sonolência, tonteira, desequilíbrio e cefaléia sem, no entanto, apresentar alteração do nível de consciência. Distúrbio da coagulação sanguínea, comum na fase aguda da doença, também pode causar manifestações neurológicas, principalmente quando ocorre sangramento no SNC. Patey et al. (1993) descrevem caso de hemorragia subaracnóidea associada à trombocitopenia. Ferreira et al. (2006)

descrevem dois casos de hemorragia subaracnóidea em estudo de 41 pacientes com manifestações neurológicas na dengue.

O comprometimento neurológico também pode ser relacionado à agressão direta do vírus ao SNC. Ramos et al. (1998), em um caso fatal de dengue hemorrágica ocorrido no México, identificaram, no tecido cerebral, o vírus da dengue por técnica imunohistoquímica e PCR. Hommel et al. (1998) também isolaram vírus da dengue (sorotipo 2) no soro e LCR de criança com encefalite fatal na Guiana Francesa. Nogueira et al (2002) relataram caso de dengue com encefalite fatal ocorrido em 1998 na região nordeste do Brasil, onde foi isolado o vírus da dengue (sorotipo 2) no SNC. Estes achados reforçam a hipótese da ação direta do vírus nos quadros de encefalite e a forma grave da sua evolução. Infiltrados perivascularares e alterações endoteliais mediados por citocinas pró-inflamatórias durante o quadro viral favorecem o aumento da permeabilidade capilar com quebra da barreira hematoencefálica, justificando com isso a presença do vírus ou anticorpos no sistema nervoso (CAM et al. 2001). As encefalites e mielites são as complicações neurológicas que melhor caracterizam esta forma de agressão. A encefalite é a principal complicação neurológica da dengue de acordo com a literatura. As encefalites cursam geralmente com cefaléia, febre, síndrome confusional, sinais neurológicos focais e crises convulsivas, podendo evoluir para torpor e coma.

A infecção viral também pode servir de gatilho para os casos de Encefalomielite aguda disseminada (EAD), doença inflamatória idiopática, que acomete o SNC de forma difusa ou isoladamente. As mielites transversas também podem ser provocadas por processo imunomediado pós-infeccioso. O comprometimento dos nervos ópticos, associado a mielopatia ou isoladamente também é descrito como complicação

nerológica da dengue. Yamamoto et al. (2002) e Sousa et al. (2006) descreveram o comprometimento óptico medular relacionado à dengue. Preechawat et al. (2005) descreveram um caso de neurite óptica bilateral após infecção pelo vírus da dengue. Na literatura revisada detectamos que a polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória idiopática, denominada de síndrome de Guillain Barre, é a principal manifestação neurológica imunomediada relacionada à dengue. Esack et al. (1999) descreveram um caso de SGB com confirmação eletroneuromiográfica e sorologia IgM positiva para dengue. Artal et al. (2004) relataram um caso de EAD com manifestação periférica subclínica e um caso de SGB pós-dengue. Santos et al. em 2004, publicaram um caso de SGB no 7º dia de evolução da dengue, Sudhir et al. (2005) descreveram uma forma variante de SGB relacionada a dengue com comprometimento predominantemente axonal. Os nervos periféricos, na forma de mononeuropatia, também podem ser acometidos na fase aguda da dengue ou após a infecção, no entanto estas manifestações são raramente descritas. Patey et col (1993) descreveram 1 caso de paralisia facial pós dengue.

Na tabela 1, apresentamos a revisão sistemática realizada em literatura indexada publicada na última década, onde foram identificados 16 artigos descrevendo complicações neurológicas da dengue. A tabela foi organizada de acordo com o autor do trabalho e seu país, o título do trabalho, tipo de estudo, metodologia e o resultado.

Tabela 1: Revisão de artigos de manifestações neurológicas relacionadas à dengue

<i><b>Autores e País</b></i>	<i><b>Tipo de estudo</b></i>	<i><b>Pacientes</b></i>	<i><b>Metodologia</b></i>	<i><b>Resultados</b></i>
<b>SOUSA AM et al 2006 BRASIL</b>	Relato de Caso	N=1 Id= 11 anos Sex= fem	Avaliação clínica neurológica RM de crânio, medula torácica, Líquor, retinografia e campimetria visual Dengue: diagnóstico clínico e sorológico	Neuro óptico mielite Rm de crânio normal Torácica lesão extensa T7-T9 Líquor IgM + Dengue Banda Oligoclonal Retinografia papilite Campimetria diminuição da acuidade visual.
<b>SOARES et al, 2006 BRASIL</b>	Estudo retrospectivo	N=13 Id méd=52 Sex 10 fem e 3 masc	Avaliação do líquido e busca retrospectiva dos dados da história e exame neurológico	Encefalite 6 casos, Meningo encefalite 1 Guillain Barre 3 Mielites 2 L M



Tabela 1: Revisão de artigos de manifestações neurológicas relacionadas à dengue (continuação)

<b><i>Autores e País</i></b>	<b><i>Tipo de estudo</i></b>	<b><i>Pacientes</i></b>	<b><i>Metodologia</i></b>	<b><i>Resultados</i></b>
SUDHIR K et al, 2005 INDIA	Relato de caso	N=1 Id= 40 Sex=mas	Avaliação clínica e neurológica Liquor,ENMG Dengue:diagnóstico clínico e sorológico	Guillain Barré : Líquor : dissociação albumino citológica ENMG: neuropatia sensitivo motora axonal (variante) IgM e PCR confirmam dengue
<b>PREECHAWAT et al, 2005</b>	Relato de caso	N=1 Id=20 Sex=masc	Avaliacao clinica e oftamologica RM de cranio e orbita laboratorial Sorologia para dengue IGG e IGM Identificacao do sorotipo	Neurite optica Virus sorotipo 1
<b>ARTAL FJC et al, 2004 BRASIL</b>	Relato de caso	N=2 Id=10 anos e 14 anos Sex=Fem e Masc	Avaliacao clinica e neurológica Rm de cranio ENMG Laboratorial sangue e liquor Sorologia para dengue (ELISA)	Encefalomielite Neuropatia periferica Sid de Guillain Barre. IGM + para dengue
<b>YAMAMOTO Y et al, 2002 JAPÃO</b>	Relato de caso	N=1 Id=58 anos Sex=Masc	Avaliacao clinica e neurológica RM de cranio,coluna cervical Laboratorial Sorologia para dengue (ELISA)	Encefalomielite aguda disseminada IGM + para dengue
<b>LEAO RNQ et al, 2002 BRASIL</b>	Relato de caso	N=1 Id=58 anos Sex=Masc	Avaliacao clinica, laboratorial Sangue e Liquor Sorologia para dengue (hemaglutinacao e ELISA), identificacao do sorotipo	Mielite Transversa IGM + para dengue DEN 2

Tabela 1: Revisão de artigos de manifestações neurológicas relacionadas à dengue (continuação)

<b><i>Autores e País</i></b>	<b><i>Tipo de estudo</i></b>	<b><i>Pacientes</i></b>	<b><i>Metodologia</i></b>	<b><i>Resultados</i></b>
<b>NOGUEIRA et al, 2002 BRASIL</b>	RMR Relato de caso	N=1 Id=67 anos Sex=Masc	Avaliacao clinica Laboratorial e anatomopatologica Imunohistoquimica e inoculacao celular	Encefalopatia Isolamento do DEN 2
<b>PANCHAROEN et al, 2001 TAILANDIA</b>	C Estudo prospectivo	N=80 Id=3ms a 14 anos Sex= 42 masc e 38 fem	Estudado 1493 crianças com dengue De 1987 a 1998. Identificadas 80 com manifestacoes neurologicas.Divididas em 3 grupos:encefalite,crise convulsive e miscelania.Feito Avaliacao laboratorial liquor e sangue	Encefalite: 42 casos Crise convulsiva: 35 Miscelania: 3 Nao foi isolado virus no liquor estudado.
<b>ANGIBAUD G et al, 2001 NOVA CALEDÔNIA</b>	G et Relato de caso	N=2 Id=18 e 29 anos Sex=masc	Estudado 1079 casos de dengue entre 1994 e1995 Identificados 2 casos neurologicos Avaliacao clinica laboratorial sangue e liquor Pesquisa de IGM para dengue(ELISA) sangue e liquor PCR para isolamento do sorotipo	Encefalopatia IGM + sangue e liquor Isolamento do DEN 3.

Tabela 21: Revisão de artigos de manifestações neurológicas relacionadas à dengue (continuação)

<i><b>Autores e País</b></i>	<i><b>Tipo de estudo</b></i>	<i><b>Pacientes</b></i>	<i><b>Metodologia</b></i>	<i><b>Resultados</b></i>
CAM BV et al, 2001				

### 3.4. DENGUE EM RONDÔNIA:

A primeira epidemia de dengue no estado de Rondônia ocorreu em junho de 1998 com circulação do DEN-1. Nos últimos anos o Estado de Rondônia é o que mais notifica casos de dengue na região norte do Brasil. Na epidemia de 2004 foram notificados 5716 casos, SINAN (2005).

O Estado de Rondônia, criado em 22 de dezembro de 1981, originou-se do Território Federal do mesmo nome, criado em 13 de setembro de 1943, com a denominação de Território Federal do Guaporé, mudando posteriormente para Território Federal de Rondônia em 17 de fevereiro de 1956, em homenagem ao Marechal Cândido Mariano da Silva Rondon. O Estado de Rondônia possui 238.512,80 km<sup>2</sup>, equivalente a 23.837.870 hectares, que representam 6,19% da área total da Região Norte e 2,80% da área do Brasil. Rondônia é o 15º estado brasileiro em área, com população de 1.130.847 habitantes no censo de 1991. Em Rondônia o total pluviométrico anual excede 2.000 mm, com chuvas de setembro a maio<sup>14</sup>.



Figura 1: Mapa de Rondônia

#### 4. PACIENTES E MÉTODOS:

No período de novembro de 2004 a março de 2005, foram identificados pela Vigilância Epidemiológica do Estado de Rondônia, 51 possíveis casos de complicações neurológicas da dengue provenientes dos municípios de Cacoal, Ouro Preto, Jarú e São Francisco do Guaporé (Figura 3). Estes pacientes foram encaminhados pelo Ministério da Saúde para o Centro de Neurologia e Reabilitação de Rondônia, situado na cidade de Porto Velho, onde foram avaliados pelo autor.

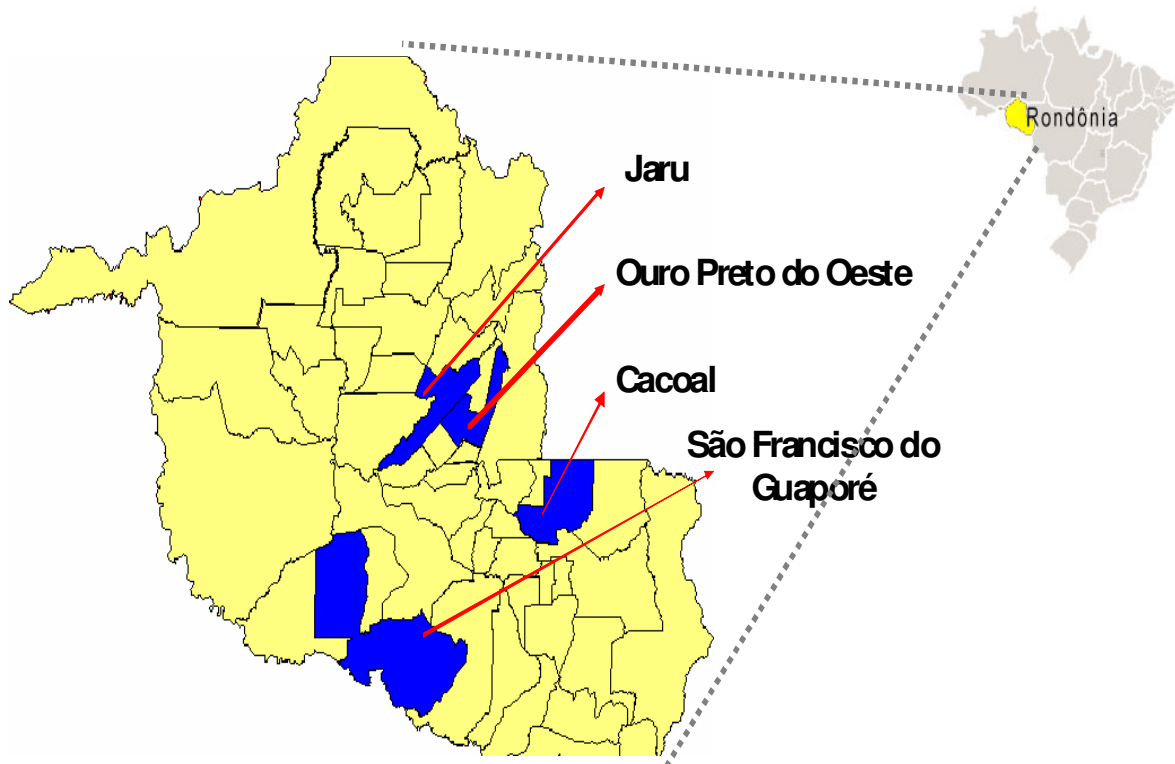


Figura 2: Cidades do interior do estado de Rondônia

Na primeira avaliação, de acordo com os critérios de exclusão abaixo, dez pacientes foram eliminados da pesquisa.

#### CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO:

- História de vacinação nos últimos 2 meses.
- História de doença neurológica prévia ao quadro infeccioso
- Sorologia negativa para dengue.

Nos 41 pacientes restantes foi aplicado o seguinte protocolo:

#### Avaliação Neurológica

- Anamnese estruturada
- Coleta da história, com ênfase ao tempo entre o fim do quadro febril e o início dos sintomas e ao tipo e gravidade das manifestações neurológicas na fase mais grave da doença (at nadir).
- Investigação complementar.

3.1-Exames gerais: laboratoriais (amostras de fezes, sangue, soro e LCR), que foram analisadas pelos laboratórios prestadores de serviços ao SUS dos municípios e Instituto Evandro Chagas, Belém - PA (IEC).

3.2-Exames especializados: Ressonância Magnética (RM) de crânio, coluna cervical e torácica, realizadas em Clínica radiológica conveniada com SUS. Eletroneuromiografia (ENMG), no centro de Neurologia e Reabilitação de Rondônia e Campimetria Visual (CV) quando aplicável (queixa visual), na Clínica de Olhos de Rondônia.

No IEC foram realizadas as análises específicas para Dengue em amostras de sangue e LCR, incluindo pesquisa de vírus por meio de inoculação em cérebro de

camundongos e células C6/36 e eventual seqüenciamento genético para identificação das cepas isoladas. As amostras de soro e LCR foram testadas para Dengue IgM (MAC-ELISA) e West Nile. O soro também foi submetido ao teste sorológico de Inibição de Hemaglutinação (IH) para pesquisa de anti-corpos totais contra outros arbovírus: Alphavirus (Mayaro, Mucambo), Bunyavirus (Guaroa, Maguari, Tacaiuma, Oropoche, Catu) e Flavivírus (Ilhéus, Rocio, Saint Louis, DEN 1,2,3,4 e Febre Amarela).

Na tentativa de eliminar outras hipóteses diagnósticas ou mesmo identificar co-infecções, os pacientes foram submetidos à realização de exames para verificar a presença ou resposta imunológica para Human T Cell lymphotropic Vírus type-1 (HTLV-1, Citomegalovírus (CMV), Human Immunodeficiency Vírus (HIV), Epstein Barr e Herpes simples vírus.

O exame neurológico foi realizado em duas ocasiões com o objetivo de acompanhar a evolução do quadro neurológico.

Destes 41 casos avaliados, 15 não concluíram investigação neurológica especializada, embora apresentassem manifestações neurológicas pós-dengue

Os 26 pacientes incluídos neste trabalho preencherem todos os critérios abaixo:

- Quadro clínico e laboratorial compatível com fase aguda da dengue.
- Manifestação neurológica instalada na vigência do surto de dengue.
- Investigação complementar especializada concluída.

Considerando ter sido concluído o diagnóstico de mielite transversa <sup>14,36</sup> nos 26 pacientes, foi aplicada a escala de disfunção medular proposta por Wingerchuk et al. (1999)<sup>38</sup>, em três fases da evolução da doença: na fase mais grave -“at nadir”, na

primeira e segunda avaliações neurológicas. Esta escala quantifica em escores as disfunções motoras (quadro 2), esfinterianas (quadro 3) e sensitivas (quadro 4).

ESCORE	DESCRIÇÃO DAS DISFUNÇÕES MOTORAS
0 -	Normal
1-	Sinais anormais (hiperreflexia, sinal de Babinski) sem fraqueza
2 -	Fraqueza leve (MRC * grau 5-ou 4+) em 1 ou mais membros
3	Fraqueza moderada (grau 3 ou 4) em 1 ou mais membros
4	Fraqueza grave (grau 2) em 1 ou mais membros
5	Algum músculo plégico (grau 0 ou 1) em 1 ou mais membros
6	Plegia (grau 0 ou 1) para todos os músculos em 1 ou mais membros
7	Desconhecido

Quadro 2: Escala de avaliação da disfunção medular motora de acordo com Wingerchuk et al.

ESCORE	DESCRIÇÃO DAS ALTERAÇÕES ESFINCTERIANAS
0 -	Normal
1-	Leve hesitação ou urgência urinária, constipação
2 -	Moderada hesitação ou urgência urinária, retenção vesical ou fecal, incontinência urinária infrequente (menos de 1 vez por semana)
3	Incontinência urinária frequente ou retenção requerendo cateterização vesical intermitente ou assistência fecal manual
4	Cateterização urinária com sonda de demora ou ausência de controle esfinteriano
5	Desconhecido

Quadro 3: Escala de avaliação da disfunção esfinteriana de acordo com Wingerchuk et AL.



Escore	DESCRICAO DAS DISFUNÇÕES SENSITIVAS
0 -	Normal
1-	Leve diminuição na vibratória
2 -	Leve diminuição na dolorosa/temperatura/propriocepção ou moderada diminuição na vibratória
3	Moderada diminuição no tátil/dolorosa/proprioceptiva ou essencialmente perda da sensibilidade vibratória
4	Perda de todas as modalidades sensitivas
5	Desconhecida

Quadro 4: Escala de avaliação da disfunção sensitiva de acordo com Wingerchuk et al

#### TRATAMENTO:

Os quatro pacientes, que ainda apresentavam disfunção medular motora e ou esfinteriana moderada a grave na primeira avaliação neurológica, foram submetidos a tratamento com metilprednisolona por 5 dias na dose de 1g/dia.

#### ANÁLISE ESTATÍSTICA:

Os resultados provenientes da análise de variáveis categóricas foram apresentados como porcentagens e aqueles referentes às variáveis contínuas como medianas, acompanhadas dos valores mínimo e máximo. Os percentuais refletem cifras válidas resultantes da exclusão dos valores desconhecidos. As informações foram analisadas com apoio dos programas SPSS for Windows (SPSS inc; versão 10.0.1,1999).

## 5. RESULTADOS:

Todos os pacientes (26) eram moradores de Rondônia, a maioria do sexo feminino (57.7%), com média de idade de  $33.7 \pm 11.17$  anos (Gráfico 1)

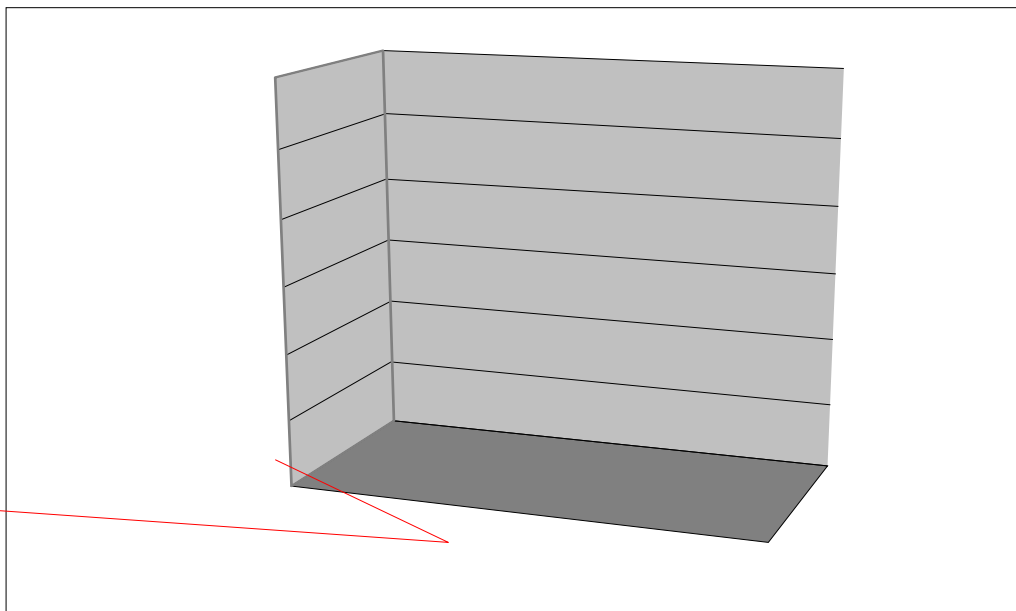


TABELA 2: ASPECTOS DEMOGRAFICOS DE PACIENTES COM COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS NA DENGUE

<i>Característica</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Sexo	26	100
Masculino	11	42.3
Feminino	15	57.7
Idade do início da doença (por décadas)		
1ª década (0 – 10 anos)	0	0
2ª década (11 – 20 anos)	5	19.3
3ª década (21 – 30 anos)	3	11.6
4ª década (31 – 40 anos)	13	50.0
5ª década (41 – 50 anos)	4	15.3
6ª década (51 – 60 anos)	0	0
7ª década (61 – 70 anos)	1	3.8
Cor da pele		
branca	21	80.8
parda	5	19.2
negra	0	0
Naturalidade		
Rondônia	7	26.9
Outros Estados	19	73.1
Residência (municípios de Rondônia)		
Cacoal	11	42.3
Ouro Preto	2	7.7
Jaru	12	46.2
São Francisco do Guaporé	1	3.8
Nível sócio –econômico		
A (maior faixa de renda)	2	7.7
B	0	0
C	0	0
D	21	80.8
E (menor faixa de renda)	3	11.5

Sinais e sintomas indicativos de síndrome medular transversa foram comprovados em todos os pacientes.

A mielite transversa teve início após o término da febre. A média do intervalo entre o fim do quadro infeccioso e início dos sintomas neurológicos foi de 4.2 dias (mínimo de 1 e máximo de 17), com desvio padrão de 3.92 com mediana de 3.

Na Tabela 3, estão apresentadas os escores de disfunção motora, sensitiva e esfinteriana, que caracterizaram a gravidade da mielite em três fases da doença: “*at nadir*” e em duas avaliações neurológicas subsequentes.

A fase mais grave da mielite caracterizou-se, na maioria dos casos, por manifestações motoras moderadas a graves, com fraqueza grave em um ou mais membros ocorrendo em 38.5% e plegia para todos os músculos em um ou mais membros em 30.8%. Disfunção sensitiva caracterizada por moderada diminuição da sensibilidade tátil, dolorosa e proprioceptiva foi comprovada em 65.4% dos casos. Quanto a disfunção esfinteriana, apenas 15.4% não apresentaram alterações da função vesical ou fecal.

Na primeira avaliação 66% dos pacientes ainda apresentava disfunção sensitiva com 6% de acometimento entre os níveis T10 e T1

TABELA 3: EVOLUÇÃO DA MIELITE EM 3 TEMPOS DIFERENTES NOS 26 PACIENTES

Escores de disfunção medular	“AT NADIR” Fase mais grave da mielite		Primeira avaliação neurológica		Segunda avaliação neurológica	
	N	%	N	%	N	%
<b>MOTORA</b>						
Normal	0	0	0	0	25	96.2
Sinais anormais (piramidais) sem fraqueza	0	0	0	0	0	0
Fraqueza leve (grau -5 ou + 4)	0	0	21	80.8	0	0
Fraqueza moderada (grau 3 ou 4)	7	26.9	4	15.4	1	3.8
Fraqueza Grave (grau 2)	10	38.5	0	0	0	0
Algum músculo plégico (grau 0 ou 1)	1	3.8	1	3.8	0	0
Plegia para todos os músculos	8	30.8	0	0	0	0
<b>SENSITIVA</b>						
Normal	0	0	9	34.6	26	100
Leve diminuição na vibratória	0	0	0	0	0	0
Leve diminuição na dolorosa, temperatura ou proprioceptiva	0	0	16	61.5	0	0
Moderada alteração das sensibilidades	17	65.4	0	0	0	0
Perda de todas as modalidades sensitivas	9	34.6	1	3.8	0	0
<b>ESFINCTERIANA</b>						
Normal	4	15.4	24	92.3	26	100
Leve hesitação ou urgência urinária	0	0	0	0	0	0
Moderada	0	0	0	0	0	0
Incontinência urinária freqüente ou retenção requerendo cateterização vesical intermitente	16	61.5	0	0	0	0
Cateterização urinária com sonda de demora ou ausência de controle esfinteriano	6	23.1	2	7.7	0	0

Quanto a avaliação laboratorial, 25 pacientes apresentaram sorologia IgM positiva para dengue e em um paciente foi isolado o vírus DEN 3 no sangue e LCR. As demais viroses pesquisadas foram excluídas. A ENMG foi normal ou indicou alterações radiculares crônicas sem relação com a mielite. Os anticorpos IgM contra dengue foram detectados no LCR de todos os pacientes, no entanto, não ocorreu aumento na

celularidade ou na taxa de proteínas. O tempo médio entre os sintomas neurológicos e a coleta do LCR foi em média de 21 (mínimo de 5 e máximo de 60 dias).

## 6. DISCUSSÃO:

Segundo o “*Transverse Myelitis Consortium Working Group*” (2002) a mielite transversa (MT) acomete de uma a quatro pessoas em 1 milhão de habitantes, os sexos masculino e feminino são igualmente acometidos, existindo picos de incidência entre (10 a 19 anos) e (30 a 39 anos). O diagnóstico clínico é definido por disfunção medular motora, sensitiva e autonômica. Na fase aguda cerca de 50% dos pacientes com MT apresentam perda total da força muscular e 90 a 94% dos pacientes referem alguma disfunção sensitiva. Na investigação inicial das mielopatias torna-se imperativo afastar causas compressivas dada sua importância na gênese de lesões medulares. A MT pode estar associada a doença difusa do sistema nervoso ou doença sistêmica. As causas mais freqüentes em neurologia de doenças difusas do SN com envolvimento medular são a esclerose múltipla e a EAD, das doenças sistêmicas as colagenoses são as mais freqüentes. Na descrição das mielites agudas virais vários autores citam os agentes virais: herpes Zoster, herpes simples, citomegalovírus, Epstein-Barr e HIV como os principais agentes envolvidos na doença medular<sup>1,16</sup>.

As mielites estão incluídas entre as complicações neurológicas na fase aguda da dengue e são caracterizadas clinicamente por comprometimento motor e sensitivo total ou parcial abaixo do nível da lesão, podendo estar associado a alterações esfinterianas ou disfunção sexual. Leão et al (2002) descreveram isolamento do DEN

2 em um caso de mielite transversa. No diagnóstico liquórico das mielites infecciosas espera-se encontrar um LCR com pleocitose e aumento de proteínas caracterizando o processo inflamatório agudo. Outra forma de acometimento medular na dengue são as mielites pós infecciosas, envolvendo processos imunomediados onde o vírus atuaria como “trigger” do processo inflamatório que tem como alvo as células formadoras da bainha de mielina. Nesta forma de agressão medular ainda menos freqüente na dengue, o líquido é um importante instrumento de investigação, contudo pode estar normal o que não invalida o diagnóstico clínico de mielite. O “Transverse Myelitis Consortium Working Group” sugere que o líquido normal seja repetido em 2 a 7 dias, na tentativa de descartar a hipótese de falso negativo. Outra ferramenta importante no diagnóstico das mielites é a ressonância magnética, que pode demonstrar alterações estruturais na medula espinhal compatíveis com processo inflamatório. Os processos inflamatórios e desmielinizantes acometem predominantemente a substância branca medular com realce em T2, todavia se houver comprometimento predominantemente da substância cinzenta deve-se aventar a hipótese de lesão vascular.

A encefalomielite aguda disseminada é uma doença monofásica inflamatória difusa do SNC, que geralmente ocorre após infecção ou vacinação. A EAD pode exteriorizar-se fenotipicamente das mais variadas formas através de manifestações encefálicas, de tronco cerebral, cerebelares, encéfalo medulares e medulares isoladamente.

Na série de pacientes de Rondônia que descrevemos neste estudo identificamos apenas casos de mielite pós dengue. A média de idade foi de 33.7 anos desvio padrão de 11.17, com ligeira predominância do sexo feminino, 88.8% dos pacientes eram brancos, pobres e residiam nas cidades de Cacoal e Jarú. Quanto as disfunções

medulares na fase mais grave da doença “At Nadir” 69% dos pacientes apresentavam comprometimento motor grave, nesta fase os dados anamnésicos foram de fundamental importância na caracterização do quadro. Na primeira avaliação após “At Nadir” que foi em média 24.3 dias (mínimo de 5 e máximo de 60), foi constatado o predomínio das disfunções sensitivas com melhora motora e esfinteriana significativa em relação a fase mais grave da mielite. O segmento medular mais acometido foi entre T6 e T8 nos paciente com lesão medular e C5 e C6 nos casos de mielite cervical. Na segunda e última avaliação observamos melhora total das disfunções motoras em 25 pacientes, apenas um paciente apresentava disfunção motora moderada. Trata-se portanto de um evento inusitado e inédito ainda não descrito na literatura. Garg (2003) em revisão sobre encefalomielite aguda disseminada pós viral descreve vários vírus que são reconhecidos como gatilho do processo imunomediado, entretanto o vírus da dengue não é citado. Um forte argumento para a hipótese de mielite imuno mediada é o intervalo médio de tempo entre o término do quadro infeccioso e o início das manifestações neurológicas (média de 4.2 dias, mínimo de 1 dia e máximo de 17 dias) além do fato de nenhum paciente ter apresentado manifestações neurológicas durante o quadro agudo infeccioso. Outro importante argumento é a reversibilidade das disfunções motoras, sensitivas e esfinterianas, espontaneamente ou após uso de corticóide intra venoso, fato menos comum nas mielites infecciosas do que nas mielites imunomediadas.

Quanto ao diagnóstico complementar as mielites pós infecciosas ao contrário das mielites infecciosas podem associar-se com maior freqüência a LCR normal. Na nossa série não encontramos alteração na celularidade e bioquímica do LCR, muito embora a presença de anticorpos contra a dengue no líquido possam demonstrar a



quebra da barreira hematoencefálica. Deve ser considerado também o fato de que a maioria dos exames foram coletados e analisados com mais de 20 dias após o início dos sintomas neurológicos. As alterações do LCR na dengue estão intimamente relacionadas com o tipo de manifestação neurológica e a relação temporal entre o início dos sintomas e a coleta do LCR deve ser considerada. CAM et al. (2001) descreveram exame do LCR normal em 22 crianças com encefalopatia da dengue. Em contrapartida LUM et al (1996) descreveram seis casos de encefalite em crianças relacionadas a dengue, onde o estudo do LCR evidenciou pleocitose em quatro pacientes. C.N. Soares et al, no Rio de Janeiro descreveram estudo do líquido em 13 pacientes com complicações neurológicas, dos dois casos de mielite descritos um apresentava celularidade aumentada e o outro elevação de proteínas. Na nossa série as lesões na ressonância foram identificadas em 38.4% dos pacientes.

Não observamos relação entre a forma clínica da dengue e as manifestações neurológicas. Alguns trabalhos associaram manifestações neurológicas com a dengue hemorrágica Kankirawatana et al. (2000). No entanto, Solomon et al. (2000), na descrição de seus 21 pacientes não encontrou tal relação. Na nossa série não houve nenhum caso de dengue hemorrágica.

Também não há relação entre complicações neurológicas e o sorotipo da dengue. Nos trabalhos revisados na literatura observamos predominância dos vírus DEN 2 e DEN 3, vírus envolvidos em grandes epidemias. Embora o DEN 4 esteja pouco envolvido em complicações neurológicas, Ramos et al. (1998) no México detectaram este sorotipo no cérebro de um caso fatal de dengue hemorrágica, Solomon et al. (2001). Nos 21 casos estudados, descreveram apenas um caso de manifestação neurológica relacionada ao DEN 1. Na nossa série foi detectado o vírus DEN 3 em

apenas um paciente e este era compatível com o vírus da dengue circulante naquela epidemia. Após isolamento e sequenciamento viral não foi detectado alteração na cadeia nucleotídica que pudesse sugerir uma cepa diferente.

O tropismo medular demonstrado no nosso estudo ficou bem caracterizado uma vez que todos os pacientes apresentaram mielite transversa como complicação da dengue. Até o momento não havia sido descrito na literatura médica um registro de tantos casos de mielite notificados numa mesma epidemia. Solomon et al. (2000) em uma série de 21 pacientes descrevem dois casos de mielite. Ferreira et al. (2005) em série de 41 pacientes descrevem dois casos, Soares et al. (2006) descreveram 2 casos de mielite numa série de 13 pacientes. Cinco pacientes do nosso estudo foram atendidos na fase aguda com excelente resposta ao corticóide venoso. Este tratamento havia sido utilizado com sucesso em caso de neuro óptico mielite pós dengue. Sousa et al (2006). A precocidade do tratamento nas mielites é essencial na melhora clínica. Krishnan et al (2004). Dois pacientes da nossa série tratados após 30 dias do início dos sintomas quando ainda apresentavam disfunção motora moderada apresentaram melhora dos sintomas. Yamamoto et al (2002) descreveram caso de encefalomielite aguda disseminada pós dengue com acometimento óptico e medular, onde o corticóide venoso só foi ministrado 40 dias após início dos sintomas com melhora parcial dos sintomas. Os pacientes foram acompanhados durante 2 meses, onde observamos uma melhora significativa do déficit neurológico quando comparamos com a fase aguda e a primeira avaliação, na última avaliação apenas 1 paciente ainda apresentava moderado comprometimento motor. O coeficiente de correlação não foi estatisticamente significativo, quando comparamos o tempo de instalação da mielite e a sua gravidade. Os principais trabalhos de revisão de mielite transversa apontam para as mesmas

características clínicas e demográficas do nosso estudo. “Transverse Myelitis Consortium Working Group” (2002), Brito et al (2003) e Krishnan et al (2004), todavia não citam o vírus da dengue como possível agente etiológico das mielites transversas virais agudas ou imunomediadas.

A polineuropatia inflamatória aguda idiopática, conhecida também pela denominação de Síndrome de Guillain Barré (SGB) é uma doença imunomediada de instalação subaguda que cursa, na sua forma clássica, com paraparesia flácida, arreflexica, de caráter ascendente, sendo considerada a principal complicação neurológica imuno mediada relacionada a dengue, citamos esta síndrome na nossa discussão considerando que alguns trabalhos fazem alusão ao importante diagnóstico diferencial com as mielite. Krishnan et al (2004).

A revisão da literatura demonstra que manifestações neurológicas relacionadas a infecção pelo vírus da dengue não são freqüentes, sendo identificadas principalmente em surtos epidêmicos onde a notificação de casos aumenta. As alterações metabólicas e hematológicas na infecção pelo vírus da dengue devem sempre ser valorizadas em função da sua íntima relação com as manifestações neurológicas. Constatamos com esta revisão que as encefalopatias e encefalites são as mais freqüentes manifestações neurológicas e estão relacionadas com a agressão direta do vírus. Síndromes imunomediadas pós infecciosa como EAD, mielites e Guillain Barré, são de ocorrência excepcional. As manifestações neurológicas estão relacionadas com o sorotipo envolvido nas epidemias, não existindo relação específica entre o sorotipo e quadro neurológico. O diagnóstico neurológico é eminentemente clínico, sendo o líquido importante como suporte laboratorial, principalmente na MT inflamatória idiopática. Este evento ocorrido no estado de Rondônia, região Amazônica do País nos alerta para

possível subnotificação destas manifestações. É importante que os médicos conheçam as manifestações neurológicas relacionadas a dengue para que elas possam ser diagnosticadas e tratadas precocemente.

## **7. CONCLUSAO:**

Na série estudada, todos os pacientes apresentaram mielite transversa pós dengue. Na literatura não encontramos referência a epidemias de dengue seguidas de tais manifestações neurológicas.

Todos os pacientes residiam no interior de Rondônia, a maioria com nível sócio econômico caracterizado por baixa renda e de cor branca. Ligeiro predomínio ocorreu entre pacientes do sexo feminino.

A faixa de idade mais acometida foi a 4<sup>a</sup> década.

A mielite transversa atingiu preferencialmente a região torácica, ocasionando disfunção motora e sensitiva moderada a grave em membros inferiores, associada a disfunção esfínteriana.

O exame do LCR ao identificar anticorpos IgM contra o vírus da dengue em 25 pacientes deu subsídios para a confirmação de fase aguda de dengue.

O sorotipo DEN 3 circulante na epidemia, foi isolado no sangue e no LCR de um paciente desta série, reforçando a associação da síndrome medular com a dengue.

A mielite teve evolução benigna na quase totalidade dos pacientes.

## **8. FUTURAS PESQUISAS E RECOMENDAÇÕES:**

Considerando que ainda não temos como explicar o envolvimento da medula espinhal em pacientes com dengue coletamos amostras de sangue e as enviamos para o Serviço de Imunologia da Universidade de Málaga para pesquisa do HLA, na tentativa de identificar uma possível predisposição genética.

Outra linha de investigação será o isolamento e seqüenciamento de vírus envolvidos em epidemias de dengue com manifestações neurológicas, na tentativa de identificar cepas diferentes.

Recomendamos a inclusão do médico neurologista nas equipes envolvidas em estudos de epidemias da dengue.

## 9 - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Alvarenga RMP. Mielite transversa aguda. In Emergências Clínicas. Ed. J Galvão Alves, Rubio Editora, 2006, 57: 523-532.
2. An J, Zhou DS, Kawasaki K, Yasui K. The pathogenesis of spinal cord involvement in dengue virus infection. *Virchows archiv.* 2003; 442: 472-81.
3. Angibaud G, Lauate J, Laille M, Gaultier G. Brain involvement in dengue fever. *Journal of clinical neuroscience.* 2001; 8: 63-65.
4. Angsubhakorn S, James B, Nyven J, Marchetti N, Palumbo E. Neurovirulence: effects of Dengue-2 Viruses on the Rhesus (*macaca mulatta*) Brain and Spinal Cord. *J,Trop Med.Pub.Hlth*, 1987; 18: 52-55.
5. Brito JCF, Nóbrega PV. Mielopatias: considerações clínicas e aspectos etiológicos. *Arq.Neuropsiquiatr.* 2003; 61: 816-821.
6. Can BV, Fonsmark L, .Phuong NT, Poulsen A.Heegaard ED. Prospective Case-Control Study of encephalopathy in children with dengue hemorrhagic fever. *Am.J Trop Med Hyg.* 2001; 65: 848-851.

7. Esack A, Teelucksingh S, Singh N. The Guillain Barré syndrome following dengue fever, West Indian Med J.1999; 48 :36-37.
8. Ferreira MLB ,Cavalcanti CG, Coelho CA, Solange DM. Manifestações neurológicas de dengue estudo de 41 casos. Arq Neuropsiquiatr. 2005; 63:488-493.
9. Garg RK. Acute disseminated encephalomyelitis. Postgrad Med J. 2003; 79: 11-7.
- 10.Guzmán GM, Kouri G. Dengue:an update. The Lancet infectious diseases, 2002; 2: 33-42.
- 11.Hendarto SK, Hadinegoro SR. Dengue encephalopathy. Acta Paediatr Jpn 1992; 34:350-7.
- 12.Hommel D,Talarmin A, Delbel V Reynes JM, Drouet MT, Sarthou JL, Hulin A. Dengue encephalitis in French Guiana.Res.Virol.1998;149: 235-238.
- 13.Instituto Virtual da Dengue. FAPERJ, Rio de Janeiro,Brasil,www.ivdrj.ufrj.br.
- 14.Krishnan C, Kaplin AL, Deshpande DM, Tardo CA, Kerr DA. Transverse Myelitis: pathogenesis, diagnosis and treatment, Frontiers in Bioscience 2004: 9,1483-1499.

15. Kumar S, Prabhakar S. Guillain Barré syndrome occurring in the course of dengue fever. *Neurol India* 2005;53:250-251.
16. Leake JA, Albani S, Kao AS, Senac MO, Billman GF, Nespeca MP, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: epidemiologic, clinical and laboratory features. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:756-64.
17. Leão RNQ, Oikawa T, Rosa EST, Yamaki JT, Rodrigues SG, Vasconcelos HB et al. Isolation of dengue 2 virus from a patient with central nervous system involvement (transverse myelitis). *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2002; 35: 401-404.
18. Lum LC, Lum SK, Choy YS R, Harun F. Dengue encephalitis: a true entity?. *Am.J Trop Med Hyg.*1996 ;54: 256-9.
19. Matta APC, Moreno SAS, Almeida AC, Freitas VA, Arthal FJC. Complicaciones neurológicas de la infección por el virus del dengue. *Revista de Neurologia*, 2004; 39: 233-237.
20. Ministério da Saúde. Nota técnica. Surto de encéfalo-mielite aguda associada à infecção pelo vírus da dengue em municípios do estado de Rondônia, 2005. [www. portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/nota\\_dengue.pdf](http://www.portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/nota_dengue.pdf)



21. Ministério da Saúde. Sistema Nacional de Notificação (SINAN). 2005. [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/relatorio\\_snvs\\_ro\\_2ed.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/relatorio_snvs_ro_2ed.pdf)
22. Nogueira RMR, Filippis AMP, Coelho JMO, Sequeira PC, Schatzmayr HG et al. Dengue virus infection of the central nervous System: A case report from Brasil. *Southeast Asian J Trop Méd Public Health*. 2002; 33: 68-71.
23. Oh HH, Kwon SH, Kim CW, Choe BH, Ko CW, Jung HD, et al. Molecular analysis of HLA class II-associated susceptibility to neuroinflammatory diseases in Korean children. *J Korean Med Sci*, 2004;19: 426-30.
24. Palma-da CMA, Soares-Moreno SA, Cardoso AA, Garg R K. Acute disseminated encephalomyelitis. *Postgraduate. Medical Journal*. 2003;79:11-17.
25. Pancharoen C, Thisyakorn U. Neurological manifestations in dengue patients. *Southeast Asian J Trop Méd Public Health*. 2001; 32: 341-5.
26. Patey O, Ollivaud L, Breuil J, Lafaix C. Usual neurologic manifestations occurring during dengue fever infection. *Am J Trop Med Hyg*. 1993; 48: 793-802.
27. Péres J G R, Clark G C, Gubler DJ, Reiter P, Sanders EJ, Vorndan AV. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *The lancet*, 1998; 352: 971-77.

28. Pongkiat K, Kulkanya C, Puthavathana P, Yoksan Sutte, Apintanapong P, Yoksan et al. Dengue Infection Presenting With Central Nervous System Manifestation. *J Child Neurol* 2000; 15:544-547.
29. Preechawat P, Poonyathalang A. Bilateral Optic Neuritis After Dengue Viral infection. *J Neuro-Ophthalmol*. 2005; 25 : 51-52.
30. Ramos C, Sánchez G, Hernandez R, Baquera J, Hernandez D, Mota J, Ramos J et al. Dengue virus in the brain of a fatal case of hemorrhagic dengue fever. *Journal of Neurovirology*. 1998; 4: 465-468.
31. Salomon T, Dung N.M, Vaughn D.W, Kneen R, Thao LTT, Raengsakuirach B et al. Neurologic manifestation of dengue infection. *The Lancet* 2000 ; 355: 1053-59.
32. Santos NQ, Azoubel AC, Lopes AA, Costa G, Bacellar A. Guillain Barré syndrome in course of dengue: case report. *Arq Neuropsiquiat*. 2004; 62:144-146.
33. Soares CN, Faria LC, Peralta JM, Freitas MRG, Sohler MP. Dengue infection: neurological manifestations and cerebrospinal fluid (CSF) analysis. *Journal of the neurological sciences* 2006: 249: 19-24.

34. Sousa AM, Sohler MP, Borges AD, Adhorno LF, Alvarenga MP, Alvarenga RM. Post-Dengue neuromyelitis optica: case report of a Japanese Brazilian Child. J Infect Chemother. 2006; (*in press*).
35. Thisyakorn U, Thisyakorn C, Limpitikul W, Nisalack A. Dengue infection with central nervous system manifestations Southeast Asian. J Trop Méd Public Health. 1999 ; 30: 504-6.
36. Transverse Myelitis Consortium Working Group: proposed diagnostic criteria and nosology at acute transverse myelitis. Neurology 2002; 59: 499-505.
37. Vasconcelos P.F.C, Amélia PA, Travasso R, Puthavathana P, Yoksan S, Apintanapong P et al. Involvement of central nervous system in dengue fever: three serologically confirmed cases from Fortaleza. Ceara ,Brasil. Rev Inst Méd Trop 1998; 40: 35-9.
38. Wingerchuk DM, Hogancap WF, O'Brien PC, Weinshenker BG Clinical course of Neuromyelitis optica: (Devic Syndrome). Neurology 1999; 60: 848-53.
39. Yamamoto Y, Tokasaki T, Yamada K, Kimura M, Washisaki K, Yoshikawa K et al. Acute disseminated encephalomyelitis following dengue fever. J Infect Chemother. 2002; 8: 175-177.

## **ANEXO:**

**1 - Artigo aceito para publicação em agosto de 2006 na revista J. Infect, Chemother (Japão). O texto apresentado a seguir está em fase de correção.**

Sousa AM, Sohler MP, Borges AD, Adhorno LF, Alvarenga MP, Alvarenga RMP. Post-Dengue neuromyelitis optica: case report of a Japanese Brazilian Child. J Infect Chemother. Dec. 2006; (*in press*).

## **2 – Resumo dos casos clínicos:**

Caso 1:

17 anos, cor branca, sexo masculino, natural e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares, exantema e prurido com duração de 6 dias. Dois dias após o término do quadro febril evoluiu com fraqueza e parestesias nos membros inferiores de instalação subaguda, nega cefaléia, e distúrbio esfinteriano e disfunção sexual. Foi avaliado 20 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço nas pernas ao caminhar por mais de 100 metros e leve dormência nos membros inferiores mais acentuada á esquerda. Ao exame encontrava-se orientado no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços

estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com reflexos profundos normais e cutâneo plantar em flexão. A coordenação, sensibilidade e marcha estavam normais. Não foram observados sinais de irritação meningorradicular.

#### Caso 2:

19 anos, cor branca, sexo feminino, natural do Piauí e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares, exantema e prurido com duração de 7 dias. Dois dias após o término do quadro febril evoluiu com fraqueza e parestesias de instalação aguda nos membros inferiores, refere também cefaléia persistente refratária analgésicos comuns e turvação visual com duração de 3 dias. Nega distúrbio esfincteriano e disfunção sexual. Foi avaliado 25 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço nas pernas ao andar de bicicleta e sensação de formigamento nos membros inferiores. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com reflexos profundos exaltados e cutâneo plantar em flexão. A coordenação, sensibilidade e marcha estavam normais. Não foram observados sinais de irritação meningorradicular.

### Caso 3:

27 anos, cor branca, sexo feminino, natural de Ouro Preto/RO e residente em Jarú/RO, encaminhada para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares, exantema e prurido com duração de 5 dias. Cinco dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e parestesias nos membros inferiores de instalação subaguda, nega cefaléia, distúrbio esfinteriano e disfunção sexual. Foi avaliado 30 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço nas pernas ao caminhar por mais de 100 metros. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com reflexos profundos normais e cutâneo plantar em flexão. A coordenação, sensibilidade e marcha estavam normais. Não foram observados sinais de irritação meningorradicular.

### Caso 4:

12 anos, cor branca, sexo masculino, natural e residente em Ouro Preto/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, vômitos e exantema com duração de 5 dias. Dois dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza de instalação aguda, diminuição da sensibilidade nos membros inferiores e retenção fecal, refere também sonolência excessiva neste período, nega distúrbio esfinteriano e disfunção sexual. Foi avaliado

15 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de fraqueza e diminuição da sensibilidade nos membros inferiores. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado a fraqueza nos membros inferiores (força grau 4) com reflexos profundos diminuídos, cutâneo plantar em flexão, nível sensitivo em T 6 - T 7 e discreta disbasia. A coordenação estava normal e não foram observados sinais de irritação meningorradicular.

#### Caso 5:

23 anos, cor branca, sexo masculino, natural de Mato Grosso do Sul e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares e exantema com duração de 4 dias. Dois dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e perda da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção urinária, fecal e impotência sexual. Foi avaliado 45 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de fraqueza e dormência nos membros inferiores. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com nível sensitivo em T6-T8, reflexos profundos normais e cutâneo plantar em flexão. A coordenação e marcha estavam normais. Observado sinal de Lhermitte quando realizada flexão cervical.

#### Caso 6:

40 anos, cor branca, sexo feminino, natural de Pernambuco e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, dor retroocular, vômitos e dores articulares com duração de 7 dias. Oito dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza de instalação aguda nos membros inferiores e diminuição da sensibilidade nos 4 membros, refere também retenção urinária e perda da libido. Nega cefaléia. Foi avaliada 38 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço nas pernas ao caminhar por mais de 100 metros. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +), nível sensitivo em T 6-T7 com reflexos profundos normais e cutâneo plantar abolido. A coordenação e marcha estavam normais. Observado sinal de Lhermitte quando realizada flexão cervical.

#### Caso 7:

19 anos, cor branca, sexo masculino, natural de Ji Paraná/RO e residente em Ouro Preto/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos e dores articulares com duração de 7 dias. Dez dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos membros superiores e inferiores, retenção urinária e impotência sexual. Foi avaliado com 5 dias de evolução do quadro



neurológico, chegando no consultório em cadeira de rodadas, referindo melhora discreta da fraqueza nos membros superiores. Ao exame encontrava-se orientado no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros superiores (força grau 4 +) e paraparesia (força Grau 2), nível sensitivo em T 6-T8 com reflexos profundos exaltados e Babinski bilateral. A coordenação estava normal. Observado sinal de Lhermitte quando realizada flexão cervical.

#### Caso 8:

42 anos, cor parda, sexo feminino, natural do Paraná e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, dor retroocular, vômitos, diarreia, dores articulares e exantema com duração de 5 dias. Quatro dias após término do quadro febril evoluiu com cefaléia leve, fraqueza e perda da sensibilidade de instalação aguda nos membros superiores e inferiores, refere também retenção fecal e perda da libido. Foi avaliada 40 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de fraqueza nos membros inferiores e dificuldade na marcha. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado a fraqueza nos membros inferiores (força grau 4), nível sensitivo em T 6-T8 com reflexos profundos exaltados, Hoffmann bilateral e cutâneo plantar abolido. A coordenação estava normal. Não foram observados sinais de irritação meningo radicular.

#### Caso 9:

42 anos, cor branca, sexo feminino, natural do Espírito Santo e residente em São Francisco do Guaporé/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, dor retroocular, vômitos, diarreia, dores articulares, exantema e prurido com duração de 7 dias. Um dia após término do quadro febril evoluiu com sonolência excessiva, fraqueza de instalação aguda nos membros superiores e inferiores e diminuição da sensibilidade em membros inferiores, refere também retenção urinária e perda da libido. Foi avaliada 30 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora completa dos sintomas. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, sem déficit motor com nível sensitivo em T 6-T8 e reflexos profundos exaltados. A coordenação e marcha estavam normais. Observado sinal de Lhermitte quando realizada flexão cervical.

#### Caso 10:

33 anos, cor branca, sexo feminino, natural de Goiás e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares e exantema com duração de 6 dias. Dois dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e parestesias de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção fecal e perda da libido. Foi avaliada 25 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço e dormência nos membros inferiores. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no

espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com nível sensitivo em T7-T9, reflexos profundos exaltados nos 4 membros, hofmann e Babinski bilateral. A coordenação e marcha estavam normais. Observado sinal de Lhermitte quando realizada flexão cervical.

#### Caso 11:

36 anos, cor branca, sexo masculino, natural do Paraná e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares, exantema e prurido com duração de 6 dias. Dois dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e perda da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção urinária, fecal e impotência sexual. Foi avaliado 45 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora discreta dos sintomas. Ao exame encontrava-se orientado no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado fraqueza nos membros inferiores (força grau 4) com nível sensitivo em T8-T10, reflexos profundos exaltados, Babinski bilateral e marcha paraparética. A coordenação estava normal. Não observamos sinais de irritação menigorradicular.

**Caso 12:**

40 anos, cor parda, sexo feminino, natural da Bahia e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, diarreia e exantema com duração de 6 dias. Três dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e perda da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores e membro superior esquerdo, refere também retenção urinária, fecal e perda da libido. Foi avaliada 30 dias após início do quadro neurológico, referindo ainda queixa de fraqueza e diminuição da sensibilidade nos membros inferiores. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado fraqueza nos membros inferiores (força grau 4) com nível sensitivo em T6-T8, reflexos profundos exaltados e Babinski bilateral. A coordenação e marcha estavam normais. Não observamos sinais de irritação meningorradicular.

**Caso 13:**

35 anos, cor branca, sexo masculino, natural de Mato Grosso do Sul e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares, prurido e exantema com duração de 6 dias. Um dia após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção urinária, fecal e perda da libido. Foi avaliada 45 dias

após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço nos membros inferiores quando andava de bicicleta. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com nível sensitivo em T6-T8, reflexos profundos normais e cutâneo plantar em flexão. A coordenação e marcha estavam normais. Observado sinal de Lhermitte quando realizado flexão cervical.

#### Caso 14:

40 anos, cor branca, sexo feminino, natural e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares, exantema e prurido com duração de 6 dias. Três dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção urinária, fecal e perda da libido. Foi avaliada 20 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço nos membros inferiores quando caminhava por mais de 100 metros. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) sem nível sensitivo, reflexos profundos normais e cutâneo plantar em flexão. A coordenação e marcha estavam normais. Não observamos sinais de irritação meningorradicular.

**Caso 15:**

32 anos, cor parda, sexo feminino, natural do Paraná e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos e diarreia com duração de 7 dias. Doze dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e perda da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores e superiores, refere também retenção urinária, fecal e perda da libido. Foi avaliada 35 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de fraqueza nos membros inferiores com discreta dificuldade na marcha. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 )com nível sensitivo em T6-T8, reflexos profundos normais, cutâneo plantar em flexão e leve disbasia. A coordenação estava normal. Observado sinal de Lhermitt quando realizada flexão cervical.

**Caso 16:**

61 anos, cor branca, sexo feminino, natural de Minas Gerais e residente em Cacoal/RO, encaminhada para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular e articulares com duração de 7 dias. Seis dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e perda da sensibilidade de instalação subaguda nos membros superiores e inferiores, refere também retenção urinária, fecal e perda da libido. Foi avaliado 25 dias após início do quadro neurológico,

referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de fraqueza e dormência nos membros inferiores com certa dificuldade na marcha. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) sem nível sensitivo, reflexos profundos exaltados e assimétricos, mais evidente à esquerda, cutâneo plantar em flexão e marcha paraparética. A coordenação estava normal. Não observamos sinais de irritação meningorradicular.

#### Caso 17:

45 anos, cor parda, sexo feminino, natural do Paraná e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, diarreia, dores articulares, exantema e prurido com duração de 8 dias. Um dia após término do quadro febril evoluiu com cefaléia moderada e sonolência com duração de 3 dias, refere também fraqueza e perda da sensibilidade de instalação aguda nos membros superiores e inferiores associada a retenção urinária, fecal e perda da libido. Foi avaliada 45 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, queixava-se de cansaço ao caminhar por mais de 100 metros. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) sem nível sensitivo, reflexos

profundos exaltados e cutâneo plantar em flexão. A coordenação e marcha estavam normais. Não foram observados sinais de irritação meningorradicular.

#### Caso 18:

38 anos, cor parda, sexo masculino, natural do Espírito Santo e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular e articulares com duração de 5 dias. Dois dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção urinária e impotência sexual. Foi avaliado 30 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de dormência e cansaço nos membros inferiores ao caminhar por mais de 100m. Ao exame encontrava-se orientado no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4) com nível sensitivo em T6-T8, reflexos profundos exaltados, cutâneo plantar em extensão e marcha paraparética. A coordenação estava normal. Não observamos sinais de irritação meningorradicular.

#### Caso 19:

19 anos, cor branca, sexo masculino, natural de Rolim de Moura e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, diarréia, vômitos, exantema e



prurido com duração de 3 dias. Dezesete dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção urinária. Foi avaliado 40 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço ao caminhar por mais de 100m e dormência nos membros inferiores. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com nível sensitivo em T8-T10, reflexos profundos normais e cutâneo plantar em flexão. A coordenação e a marcha estavam normais. Não observamos sinais de irritação meningorradicular.

#### Caso 20:

23 anos, cor branca, sexo masculino, natural do Paraná e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, diarreia, exantema e prurido com duração de 4 dias. Três dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e perda da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção urinária, fecal e impotência sexual. Foi avaliado 30 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, queixava-se de cansaço ao andar de bicicleta, dormência nos membros inferiores e insegurança para pilotar motocicleta. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +)

com nível sensitivo em T8-T9, reflexos profundos exaltados, Babinski e Hoffmann bilateral. A coordenação e a marcha estavam normais. Não observamos sinais de irritação meningorradicular. Nesta época o paciente ainda encontrava-se com sonda vesical de demora.

#### Caso 21:

34 anos, cor branca, sexo feminino, natural de Minas Gerais e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, diarreia, dores articulares, exantema e prurido com duração de 8 dias. Oito dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores e membro superior esquerdo, nega disfunção sexual e esfinteriana. Foi avaliada 40 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço nos membros inferiores ao caminhar por mais de 100 metros e dormência nos membros inferiores. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) sem nível sensitivo, reflexos profundos exaltados nos 4 membros e cutâneo plantar em flexão. A coordenação e marcha estavam normais. Observado sinal de Lhermitt quando realizada flexão cervical.

**Caso 22:**

39 anos, cor parda, sexo feminino, natural da Bahia e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares, exantema e prurido com duração de 6 dias. Um dia após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos 4 membros, refere também retenção urinária e perda da libido. Foi avaliado 20 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa dos sintomas, no entanto, mantinha queixa de cansaço nos membros inferiores ao caminhar por mais de 100 metros. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com nível sensitivo em T10, reflexos profundos normais e cutâneo plantar abolido. A coordenação e marcha estavam normais. Não observamos sinais de irritação meningorradicular.

**Caso 23:**

44 anos, cor branca, sexo feminino, natural de São Paulo e residente em Cacoal/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares e prurido com duração de 5 dias. Dois dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção urinária e perda da libido. Foi avaliada 49 dias após início do quadro

neurológico, referindo melhora significativa da fraqueza nos Membros inferiores, no entanto, mantinha queixa de parestesias. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com nível sensitivo em T6-T8, reflexos profundos exaltados e cutâneo plantar em extensão bilateralmente. A coordenação e marcha estavam normais. Não observamos sinas de irritação meningorradicular.

#### Caso 24:

21 anos, cor branca, sexo masculino, natural de Ariquemes e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, diarreia e prurido com duração de 3 dias. Três dias após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e perda da sensibilidade de instalação aguda nos membros inferiores, refere também retenção urinária, fecal e impotência sexual. Foi avaliado 10 dias após início do quadro neurológico, referindo fraqueza e dormência nos membros inferiores, referia ainda impotência sexual. Ao exame encontrava-se orientado no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado fraqueza nos membros inferiores (força grau 4) com nível sensitivo em T12, reflexos profundos exaltados, Babinski bilateral e marcha paraparética. A coordenação estava normal. Não observamos sinais de irritação meningorradicular.

**Caso 25:**

40 anos, cor branca, sexo feminino, natural do Rio Grande do Norte e residente em Jarú/RO, encaminhado para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, vômitos, dores articulares, exantema e prurido com duração de 6 dias. Um dia após término do quadro febril evoluiu com cefaléia, tonteira, fraqueza e dormência de instalação aguda nos membros superior direito e inferior esquerdo, refere também perda da libido. Foi avaliada 26 dias após início do quadro neurológico, referindo melhora significativa da fraqueza, no entanto, mantinha queixa de fraqueza e dormência nos membros inferiores. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) e hipoestesia no membro superior direito com reflexos profundos normais e o cutâneo plantar em flexão bilateralmente. A coordenação e marcha estavam normais. Não observamos sinais de irritação meningorradicular.

**Caso 26:**

65 anos, cor branca, sexo feminino, natural de São Paulo e residente em Cacoal/RO, encaminhada para avaliação neurológica com história de quadro febril, associado a dores musculares, cefaléia, dor retroocular, diarreia e vômitos com duração de 5 dias. Um dia após término do quadro febril evoluiu com fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação subaguda nos membros inferiores, refere também retenção fecal e perda da libido. Foi avaliada 31 dias após início do quadro neurológico, referindo

melhora significativa da fraqueza nos membros inferiores, no entanto, mantinha queixa de dormência e hiperestésias nos membros inferiores. Ao exame encontrava-se orientada no tempo e no espaço, pares cranianos sem anormalidade, na manobra dos braços estendidos e no teste de Mingazzinni ficou comprovado leve fraqueza nos membros inferiores (força grau 4 +) com nível sensitivo em T6-T8, reflexos profundos diminuídos e cutâneo plantar em flexão. A coordenação e marcha estavam normais. Não observamos sinais de irritação meningorradicular.

### 3- Tabela dos Sintomas Neurológicos e Diagnóstico:

Paciente	Sintomas neurológicos	Diagnóstico
1 (M/17)	Fraqueza e parestesias nos MMII de instalação aguda	Mielite
2 (F/19)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos MMII,cefaléia,turvação visual	Mielite
3 (F/27)	Fraqueza e parestesias nos MMII de instalação aguda	Mielite
4 (M/12)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos MMII e retenção feca.	Mielite
5 (M/23)	Fraqueza e perda da sensibilidade de instalação aguda nos MMII, retenção urinária, fecal e impotência sexual.	Mielite
6 (F/40)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos MMII,retenção urinaria e perda da libido	Mielite
7 (M/19)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos 4 membros,retenção urinária e impotência sexual	Mielite
8 (F/42)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos MMII,retenção fecal e perda da libido	Mielite
9 (F/42)	Fraqueza nos 4 membros e perda da sensibilidade nos MMII de instalação aguda,retenção urinária e perda da libido	Mielite
10 (F/33)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade de instalação aguda nos MMII, retenção fecal e perda da libido	Mielite
11 (M/36)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos MMII de instalação aguda, retenção urinária, fecal e impotência sexual	Mielite
12 (F/40)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos MMII e MSE de instalação aguda,retenção urinária,fecal e perda da libido	Mielite
13 (M/35)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos MMII de instalação aguda, retenção urinária, fecal e perda da libido	Mielite

**3- Tabela dos Sintomas Neurológicos e Diagnóstico (continuação):**

Paciente	Sintomas neurológicos	Diagnóstico
14 (F/40)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos MMII de instalação aguda, retenção urinária, fecal e perda da libido	Mielite
15 (F/32)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos 4 membros de instalação aguda, retenção urinária, fecal e perda da libido	Mielite
16 (F/61)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos 4 membros de instalação aguda, retenção urinária, fecal e perda da libido	Mielite
17 (F/45)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos 4 membros de instalação aguda, retenção urinária, fecal, perda da libido.	Mielite
18 (M/38)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade nos MMII de instalação aguda, retenção urinária, fecal e impotência sexual.	Mielite
19 (M/19)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos MMII de instalação aguda, retenção urinária.	Mielite
20 (M/23)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos MMII de instalação aguda, retenção urinária, fecal e impotência	Mielite
21 (F/34)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade nos MMII e MSE de instalação aguda	Mielite
22 (F/39)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade nos 4 membros de instalação aguda, retenção urinária e perda da libido	Mielite
23 (F/44)	Fraqueza e diminuição da sensibilidade nos MMII de instalação aguda, retenção urinária e perda da libido	Mielite
24 (M/21)	Fraqueza e perda da sensibilidade nos MMII de instalação aguda, retenção urinária, fecal e impotência sexual	Mielite
25 (F/40)	Fraqueza e parestesias no MSD e MMII, perda da libido.	Mielite
26 (F/65)	Fraqueza e hiperestésias de instalação progressiva, retenção Fecal, perda da libido.	Mielite



# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)