

ABORDAGEM CLÍNICA DA ENCEFALOMIELITE DISSEMINADA AGUDA NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA

Vicenzia dos Santos Flora ¹; Giovanna dos Santos Flora ²

¹Graduanda em Medicina, Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC/JF); ² Médica residente em pediatria pelo Hospital Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora

vicenzia@gmail.com; giovannafiora24@gmail.com

INTRODUÇÃO

A encefalomielite disseminada aguda (ADEM) é um distúrbio desmielinizante inflamatório do sistema nervoso central (SNC), caracterizado por encefalopatia e lesões neurológicas multifocais.

OBJETIVO

Analisar os principais aspectos clínicos da ADEM na pediatria, com ênfase em suas etiologias, sintomatologia, fisiopatologia e diagnóstico.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura nas bases de dados PubMed, utilizando as palavras-chave: "Encefalomielite Aguda Disseminada"; "Criança" e com o operador lógico "and". Foram incluídos artigos publicados entre 2020 a 2025, no idioma inglês. Das 169 publicações encontradas, 13 foram incluídas por atenderem aos critérios de inclusão estabelecidos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A ADEM apresenta incidência anual em torno de 0,07 a 0,9 por 100.000 crianças e com pico entre 3 e 7 anos. A patogênese envolve atividade autoimune inflamatória desencadeada por estímulo ambiental, em indivíduos geneticamente predispostos. Essa resposta imune é mediada através de mimetismo molecular, em que, os anticorpos produzidos reagem de cruzadamente com auto抗ígenos da mielina, como a proteína básica da mielina, a proteína dos oligodendrócitos da mielina e a proteína proteolípídica. Etiologicamente, a ADEM ocorre, frequentemente, após uma infecção viral do trato respiratório ou gastrointestinal, havendo também, pesquisas relatando a associação temporal com administração de vacinas. A ADEM é tipicamente monofásica, progressivo e autolimitada, com início através de sintomas constitucionais inespecíficos. Na fase aguda, desenvolve-se encefalopatia, caracterizada por alterações

comportamentais e de consciência, associados à déficits neurológicos multifocais ou focais, conforme a topografia da lesão. Ademais, o envolvimento do nervo óptico ocorre com edema do disco óptico e neurite óptica. Também, podem estar presentes déficits relacionados ao tronco encefálico, à medula espinhal e, menos comumente, ao sistema nervoso periférico, cujo comprometimento está associado a pior prognóstico e maior risco de recidiva. A Ressonância Magnética (RM) do crânio e da medula espinhal é um exame fundamental para o diagnóstico da ADEM e para a exclusão de outras causas de desmielinização. A RM demonstra lesões hiperintensas em T2 e FLAIR em substância branca profunda e subcortical, além de medula espinhal e tronco cerebral, poupano a substância branca periventricular. O tratamento de primeira linha é feito com glicocorticoides intravenosos em altas doses, os quais podem ser iniciados simultaneamente com aciclovir ou antibióticos. Para os pacientes que não respondem adequadamente ao uso de corticoide, a imunoglobulina IV e plasmaférrese, ou ciclofosfamida, são boas terapias de segunda linha.

CONCLUSÃO

Portanto, a sobreposição com outros distúrbios e a ausência de biomarcadores específicos, dificulta o diagnóstico da ADEM. Por isso, é imprescindível a detecção rápida para o manejo adequado, a fim de melhorar o curso clínico da doença.

REFERÊNCIAS

- WANG, Cynthia X. Assessment and management of acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) in the pediatric patient. *Pediatric Drugs*, v. 23, n. 3, p. 213-221, 2021.
- MASSA, Serena et al. Update on acute disseminated encephalomyelitis in children and adolescents. *Children*, v. 8, n. 4, p. 280, 2021.
- KAZZI, Christina et al. Cognitive and psychopathological outcomes in acute disseminated encephalomyelitis. *BMJ Neurology Open*, v. 6, n. 1, p. e000640, 2024.