



Anna Maria Merck de Queiroz

TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO
SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE: RELATO DE CASO

Santa Maria, RS

2021

Anna Maria Merck de Queiroz

SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE: RELATO DE CASO

Trabalho final de graduação apresentado ao Curso de Medicina – Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Generalista.

Orientadora: Prof^a. Dra. Liliani Mathias Brum

Co-orientadora: Prof^a. Kelly de Oliveira Harada

Santa Maria, RS

2021

Anna Maria Merck de Queiroz

SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE: RELATO DE CASO

Trabalho final de graduação apresentado ao Curso de Medicina – Área de Ciências da Saúde,
da Universidade Franciscana, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico
Generalista.

Orientador (a): Liliani Mathias Brum

Professor (a): Heloisa Ataide Isaia

Professor (a): Juliana Oliveira Freitas Silveira

Aprovado em de..... de

RESUMO

SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE: RELATO DE CASO

Anna Maria Merck de Queiroz

Orientadora: Prof^a. Dra. Liliani Mathias Brum

Co-orientadora: Prof^a. Kelly de Oliveira Harada

A síndrome pós-poliomielite é uma patologia que ocorre em 20 a 80% dos pacientes com história prévia de poliomielite, acometendo-os após 15 ou mais anos de estabilidade funcional. No Brasil, cerca de 19.000 pessoas possuem a síndrome, compondo 70% dos pacientes que tiveram poliomielite paralítica prévia. O seu diagnóstico é de exclusão e os principais sintomas da doença são fadiga, fraqueza muscular e mialgia, além da intolerância ao frio, fraqueza da musculatura bulbar, dificuldades respiratórias, disfagia, deformidades musculoesqueléticas, dores articulares e distúrbios do sono. O tratamento envolve apenas medidas não-farmacológicas, de treinamento funcional e mudança do estilo de vida, e medicamentos ainda estão em estudo para comprovação de eficácia. Neste trabalho será relatado e discutido um caso de síndrome pós-poliomielite em uma paciente de 54 anos, cujos sintomas se iniciaram aos 45 anos de idade e, desde então, se desenvolveram em uma piora motora progressiva, totalizando em uma diminuição significativa da qualidade de vida e culminando com a invalidez permanente para o trabalho. Este estudo tem relevância acadêmica por abordar uma patologia rara, de diagnóstico difícil e cujo meio de prevenção está em risco no contexto atual. Este estudo busca descrever um caso clínico de síndrome pós-poliomielite, correlacionando-o à literatura, e demonstrar as dificuldades intrínsecas à patologia, destacando a importância da imunização na sua prevenção.

Palavras-chave: Síndrome Pós-Poliomielite. Paralisias Flácidas Agudas. Poliomielite.

ABSTRACT

POST-POLIOMYELITIS SYNDROME: A CASE REPORT

Anna Maria Merck de Queiroz

Advisor: Prof. Dr. Liliani Mathias Brum

Co-advisor: Prof. Kelly de Oliveira Harada

Post-poliomyelitis syndrome is a pathology that occurs in 20 to 80% of patients with a previous history of poliomyelitis, affecting them after 15 or more years of functional stability. In Brazil, about 19,000 people have the syndrome, making up 70% of patients who have had previous paralytic poliomyelitis. Its diagnosis is exclusionary, and the main symptoms of the disease are fatigue, muscle weakness and myalgia, in addition to cold intolerance, bulbar muscle weakness, breathing difficulties, dysphagia, musculoskeletal deformities, joint pain and sleep disorders. Treatment involves only non-pharmacological measures, functional training and lifestyle change, and medications are still under study to prove their effectiveness. In this paper, a case of post-polio syndrome in a 54-year-old patient will be reported and discussed, whose symptoms started at 45 years of age and, since then, have developed into a progressive motor worsening, totaling a significant decrease in the quality of life, and culminating in permanent disability for work. This study has academic relevance because it addresses a rare pathology, difficult to diagnose and whose mean of prevention is at risk in the current context. This study seeks to describe a clinical case of post-poliomyelitis syndrome, correlating it to the literature, and to demonstrate the difficulties intrinsic to the pathology, highlighting the importance of immunization in its prevention.

Keywords: Post-Poliomyelitis Syndrome. Acute Flaccid Paralysis. Poliomyelitis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1-	Comparação dos membros superiores, notando-se atrofia em membro superior direito de predomínio proximal.....	14
Figura 2-	Atrofia de membro inferior esquerdo. À avaliação da circunferência da coxa, obteve-se 42 cm na membro inferior direito e 38 cm no esquerdo.....	14
Figura 3-	Estrutura de uma unidade motora.....	18
Figura 4-	Fluxograma de investigação epidemiológica de paralisia flácida aguda – conduta frente a casos suspeitos.....	23
Figura 5-	Fases do processo fisiopatológico que precede a Síndrome Pós-Poliomielite.....	27
Figura 6-	Fisiopatologia da Síndrome Pós-Poliomielite.....	28

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Grau de paresia em diversos grupos musculares pertencentes aos MMSS.....	15
Tabela 2- Grau de paresia em diversos grupos musculares pertencentes aos MMII.....	15
Tabela 3- Correlação dos sinais e sintomas da síndrome pós-poliomielite descritos na literatura com as manifestações clínicas apresentadas pela paciente deste relato de caso.....	17

LISTA DE QUADROS

Quadro 1-	Comparação entre as 3 formas de manifestação clínica da poliomielite aguda, conhecidas como abortiva, meníngea e paralítica.....	19
Quadro 2-	Comparação entre poliomielite, síndrome de Guillain-Barré e mielite transversa.....	22
Quadro 3-	Fatores de risco associados a nova fraqueza progressiva e ao início precoce da SPP.....	29
Quadro 4-	Exames complementares indispensáveis na avaliação dos pacientes com SPP.....	37
Quadro 5-	Critérios diagnósticos para SPP.....	39
Quadro 6-	Diagnósticos diferenciais dos principais sintomas da SP.....	40

LISTA DE SIGLAS

AIDS	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (<i>Acquired Immunodeficiency Syndrome</i>)
AOS	Apneia Obstrutiva do Sono
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BIPAP	Pressão Positiva nas Vias Aéreas a Dois Níveis (<i>Bilevel Positive Airway Pressure</i>)
CPAP	Pressão Positiva Contínua das Vias Aéreas (<i>Continuous Positive Airway Pressure</i>)
EMG	Eletroneuromiografia
ENFS	Federação Europeia das Sociedades de Neurologia (<i>European Federation of Neurological Societies</i>)
GFAP	Proteína Glial Fibrilar Ácida
HIV	Vírus da Imunodeficiência Humana (<i>Human Immunodeficiency Virus</i>)
HDA	História da Doença Atual
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
MMII	Membros Inferiores
MMSS	Membros Superiores
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAV	Poliomielite associado à vacina
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase (<i>Polymerase Chain Reaction</i>)
PFA	Paralisia Flácida Aguda
PNI	Programa Nacional de Imunizações
PVRV	Poliovírus Relacionado à Vacina
PVDV	Poliovírus Derivado Vacinal

RNA	Ácido Ribonucleico (<i>Ribonucleic acid</i>)
SBP	Sociedade Brasileira de Pediatria
SNC	Sistema Nervoso Central
SPP	Síndrome Pós-Poliomielite
SIEPAV	Sistema de Eventos Adversos Pós-Vacinação
SINAN	Sistema de Informação de Agravos de Notificação
VIP	Vacina Inativada Poliomielite
VNI	Ventilação Não Invasiva
VOP	Vacina Oral Poliomielite

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	11
2. OBJETIVOS.....	12
2.1 Gerais.....	12
2.2 Específicos.....	12
3. DESCRIÇÃO DO CASO	13
4. DISCUSSÃO COM REVISÃO DE LITERATURA	16
4.1 POLIOMIELITE ANTERIOR AGUDA.....	17
4.1.1 Diagnóstico diferencial- Paralisias Flácidas Agudas.....	21
4.1.2 Plano vacinal.....	23
4.2 SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE.....	25
4.2.1 Epidemiologia.....	25
4.2.2 Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde (CID 10).....	26
4.2.3 Fisiopatologia.....	26
4.2.4 Fatores de risco.....	29
4.2.5 Diagnóstico.....	29
4.2.5.1 Avaliação clínica.....	30
4.2.5.2 Avaliação laboratorial.....	37
4.2.5.3 Critérios de diagnóstico.....	38
4.2.5.4 Diagnóstico diferencial.....	40
4.2.6 Tratamento.....	40
5. CONCLUSÃO.....	45
6. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	46
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
ANEXOS	52

1. INTRODUÇÃO

A poliomielite é uma doença cuja primeira aparição data do período da civilização egípcia, quando pinturas retratando a deformidade física como essência da patologia foram encontradas, e que, posteriormente, recebeu seu nome das palavras gregas *polios*, cinzento, *mielo*, matéria, e a derivação *ite*, referência à inflamação (DRUTZ et al.,2000).

No século 18, grandes epidemias de poliomielite acometeram a Europa e, assim, iniciaram-se as primeiras tentativas de descrição da doença, sendo as de maior destaque as realizadas por Heine, em 1840, e, em seguida, por Medin, em 1887. Ambas as contribuições cunharam pela primeira vez a doença, que ficou conhecida como “Moléstia de Heine-Medin”.

A preocupação mundial com a doença atraiu estudos para o desenvolvimento de uma vacina, que teve seus primeiros passos com o cultivo do poliovírus em tecido não nervoso, pela equipe do cientista Enders em 1950. Em seguida, foram distinguidos os três sorotipos do vírus, e tornou-se possível a formulação de vacinas, em 1955 por vírus inativado e no final da década de 50 pelo vírus atenuado. Com a introdução da imunização, ocorreu significativo declínio no número de casos de poliomielite, e em 1988, a Organização Mundial de Saúde (OMS) adotou uma resolução visando a erradicação da poliomielite até o ano 2000. Ao avaliar a situação global em 1999, foi registrado que 30 países ainda eram acometidos de endemia, e em 2004 passou para 11 países, indicando que 80% da população mundial vivia em regiões livres de poliomielite. Atualmente, apenas 2 países permanecem endêmicos e os sorotipos 2 e 3 do vírus foram erradicados (MARX, 2000; OMS, 2020).

A Síndrome Pós-Poliomielite (SPP) foi descrita inicialmente por Raymond e Jean Martin Charcot em 1875, quando notaram um padrão de nova fraqueza muscular em pacientes jovens com história prévia de poliomielite e com profissões que requeriam intenso e repetitivo esforço físico. Em razão da epidemia de poliomielite na primeira metade do século 20, a partir de 1975 um amplo número de novos casos foi percebido, os quais tiveram sua gama de sintomas interpretada como de cunho psicológico até 1986, momento em que estudos e discussões médicas concluíram os sintomas como constituintes de uma síndrome clínica (GAWNE, HALSTEAD, 1997 OLIVEIRA, 2004).

Define-se a síndrome pós-poliomielite à apresentação dos sintomas neuromusculares de atrofia muscular, fraqueza muscular e arreflexia, em pacientes com história prévia de poliomielite e recuperação parcial ou total desta por pelo menos 15 anos. A deterioração do déficit motor é acompanhada por sintomas relacionados à flacidez motora, como fadiga

generalizada, dor muscular, dor articular, dificuldades na respiração e deglutição e distúrbios do sono (DALAKAS, 1995).

Uma estimativa realizada por QUADROS (2005), propõe a prevalência da síndrome em pacientes com história de poliomielite no Brasil de 70%, com 19.000 pacientes acometidos e com a síndrome em andamento. Para o tratamento desses pacientes, ainda não há alternativas farmacológicas de eficácia comprovada, sendo a opção principal de tratamento as intervenções não-farmacológicas, com mudança no estilo de vida e treinamento funcional (FARBU, 2010).

Neste trabalho, relatamos o caso clínico de uma paciente que desenvolveu síndrome pós-poliomielite após um período de 25 anos de estabilidade funcional, e que se apresenta com progressiva piora do déficit motor e dos sintomas associados. Para discussão e análise do caso, foi realizada uma revisão da literatura acerca do tema, com foco em diagnóstico, fisiopatologia e diagnóstico diferencial da síndrome.

Este estudo tem relevância acadêmica por abordar, através de um relato de caso, uma patologia rara e com consequências incapacitantes, de difícil diagnóstico e cujo meio de prevenção encontra-se em risco no contexto atual.

2. OBJETIVOS

2.1 Gerais

Relatar, revisar e discutir um caso clínico de síndrome pós-poliomielite, destacando a evolução clínica, as sequelas incapacitantes da doença e a prevenção da patologia por meio da imunização.

2.2 Específicos

- Revisar a literatura referente à síndrome pós-poliomielite, à poliomielite, e ao diagnóstico diferencial de paralisias flácidas agudas.
- Demonstrar a apresentação clínica, o diagnóstico e o acompanhamento do caso clínico e fazer correlação com dados da literatura.
- Demonstrar a dificuldade do diagnóstico e do tratamento da síndrome pós-poliomielite em nosso meio, e o grau de limitação que as sequelas da patologia provocam nos pacientes.

3. DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 54 anos, sexo feminino, branca, servidora pública aposentada apresentou história de poliomielite aos 3 anos de idade que comprometeu os membros inferiores, levando à incapacidade de deambulação por 6 meses, e o membro superior direito. A doença aguda manifestou-se, inicialmente, por febre e irritabilidade por cerca de 1 semana, seguidas pelo início da paralisia e da dificuldade respiratória, quando foi levada para internação hospitalar. Refere não ter realizado a vacina para poliomielite em sua infância. Teve melhora progressiva do déficit motor com tratamento fisioterápico por 17 anos, mantendo, no entanto, com redução de força em membro superior direito e encurtamento de membro inferior esquerdo.

Não apresentava outras restrições físicas significativas até os 45 anos de idade quando iniciou com episódios de queda, piora da força em membros superiores e fadiga. Houve uma progressão da fraqueza comprometendo a deambulação, principalmente, após um período de repouso prolongado, em 2017, no pós-operatório de correção de calcâneo valgo em pé direito. Crises de dores na coluna, com necessidade de uso diário de medicação analgésica, falta de ar aos pequenos esforços, ortopneia, despertares noturnos compatíveis com apneia do sono, fadiga em região mandibular ao articular por um período maior que meia hora, episódios de dor facial, disfagia para alimentos sólidos, rouquidão frequente e intolerância ao frio, foram manifestações concomitantes ao quadro de fraqueza muscular.

A paciente foi diagnosticada com síndrome pós-poliomielite no ano de 2018, após extensa investigação iniciada em 2014. Dentre os diagnósticos diferenciais, foram suspeitados esclerose lateral amiotrófica, neoplasia de timo, asma e fibromialgia.

Ao exame físico, a paciente apresenta paresia assimétrica dos membros superiores e inferiores, com marcada atrofia, particularmente dos músculos proximais de membro superior direito e inferior esquerdo (Figuras 1 e 2), e ausência de reflexos tendinosos profundos. As Tabelas 1 e 2 mostram os graus de paresia/plegia em diversos grupos musculares.

FIGURA 1 – COMPARAÇÃO DOS MEMBROS SUPERIORES, NOTANDO-SE ATROFIA EM MEMBRO SUPERIOR DIREITO DE PREDOMÍNIO PROXIMAL



Fonte: próprio autor

FIGURA 2 – ATROFIA DE MEMBRO INFERIOR ESQUERDO. À AVALIAÇÃO DA CIRCUNFERÊNCIA DA COXA, OBTIVE-SE 42 CM NO MEMBRO INFERIOR DIREITO E 38 CM NO ESQUERDO.



Fonte: próprio autor.

TABELA 1 – GRAU DE PARESIA EM DIVERSOS GRUPOS MUSCULARES PERTENCENTES AOS MMSS

Músculos	Lado direito	Lado esquerdo
C5 - Abdutores do ombro	0	4
C5 - Flexores do cotovelo	0	5
C7- Extensores do cotovelo	0	5
C8 -Flexores do punho	4	5
C6 - Extensores do punho	4	5
C8 - Flexores dos dedos	4	5
T1 - Abdutores dos dedos	4	5

Fonte: próprio autor.

TABELA 2 - GRAU DE PARESIA EM DIVERSOS GRUPOS MUSCULARES PERTENCENTES AOS MMII

Músculos	Lado direito	Lado esquerdo
L2 – Flexores do quadril	5	4
L3 - Extensores do joelho	5	4
L4 – Dorsiflexão do tornozelo	5	4
L5 - Extensores do hálux	5	4
S1- Flexores plantares do tornozelo	5	4

Fonte: próprio autor.

Entre os exames complementares, a espirometria realizada em 2015 apresentou distúrbio ventilatório inespecífico de grau leve. A eletroneuromiografia de maio de 2018 demonstrou sinais de lesão em pontas anteriores da medula espinhal em níveis cervicais e lombares, avaliada como sequela de poliomielite anterior. A videofluoroscopia de deglutição feita em março de 2019 revelou dismotilidade esofágica moderada para alimentos sólidos. Em tomografia de tórax realizada em dezembro de 2020, foi descrito uma atrofia de planos musculares, principalmente da parede torácica direita e região escapular e do ombro direito, de aspecto crônico. Ao exame laboratorial de julho de 2021, destacou-se a creatinofosfoquinase total sérica, com valor elevado de 231 UI (34-145 UI).

A progressão dos sintomas trouxe várias limitações funcionais para a paciente, o que também provocou a incapacidade definitiva para o trabalho, culminando com a aposentadoria por invalidez. Atualmente, sua casa é adaptada com espaço amplo e poucas paredes, armários acessíveis e suporte em banheiro. A paciente interrompeu a fisioterapia e prática de exercícios

há 1 ano e meio, embora relate ainda realizar por si exercícios de alongamento aprendidos na época, e técnicas de relaxamento sugeridas pela equipe de terapia ocupacional.

4. DISCUSSÃO COM REVISÃO DE LITERATURA

A SPP é uma doença de alcance global, presente em várias populações acometidas pela poliomielite parálitica, e diversas pesquisas internacionais a retratam, demonstrando o mesmo período de manifestação e as mesmas características clínicas, com variações apenas nos percentuais (QUADROS, 2005).

Segundo estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS), existem vinte milhões de pessoas em todo o mundo que apresentam algum grau de limitação física causada pela poliomielite (PARSONS, 1991).

Estudos epidemiológicos mostram que cerca de 60% dos indivíduos com seqüela de poliomielite parálitica e 40% dos casos não parálíticos desenvolvem a síndrome pós-Poliomielite (OLIVEIRA; MAYNARD, 2002; NEE et al., 1995).

No Brasil, segundo dados do sistema de notificação, estima-se em 26.827 o número de sobreviventes de poliomielite. No entanto, os dados registrados dos casos parálíticos não correspondem à realidade devido à sub-notificação. Por isso, há um desconhecimento do número exato dos casos parálíticos de poliomielite tornando impossível a tarefa de uma projeção geral de um percentual esperado de casos de SPP (CAMPOS, 2003).

Neste trabalho descrevemos um caso de uma paciente com síndrome pós-poliomielite que passou por um processo longo de investigação clínica para confirmação diagnóstica e que foi aposentada em virtude das limitações impostas pela síndrome após 20 anos de atividade laboral.

Na Tabela 3, correlacionamos as manifestações clínicas apresentadas pela paciente com dados da literatura.

TABELA 3 - CORRELAÇÃO DOS SINAIS E SINTOMAS DA SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE DESCRITOS NA LITERATURA COM AS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS APRESENTADAS PELA PACIENTE DESTE RELATO DE CASO

Sinais e Sintomas / clínica	%	Paciente do relato de caso
Nova fraqueza	100	✓
Ansiedade	82,9	✓
Dor articular	79,8	✓
Fadiga	77,5	✓
Dor muscular	76	✓
Distúrbio do sono	72,7	✓
Intolerância ao frio	69,8	✓
Cãibra	66,7	✓
Desvio da coluna	59,7	✓
Aumento de peso	58,1	✓
Fasciculação	52,7	✓
Nova atrofia	48,8	✓
Cefaleia	48,1	-
Depressão	48,1	-
Problemas respiratórios	41,1	✓
Disfagia	20,9	✓

Fonte: Adaptado de Quadros (2005).

Além desses sintomas, apresentava também episódios de dor facial e alteração da fala (rouquidão).

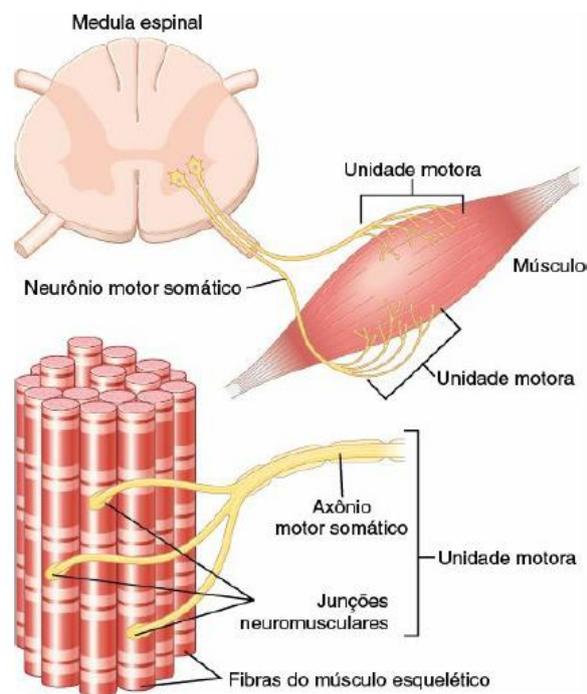
4.1 POLIOMIELITE

A Poliomielite é uma doença infecto-contagiosa aguda causada pelo poliovírus, erradicada no Brasil desde 1989, quando o último caso foi registrado. Embora acometa com maior frequência crianças, pode ocorrer também em indivíduos adultos (MEHNDIRATTA et al., 2014).

O vírus é composto por uma cadeia simples de RNA e pertence ao gênero Enterovírus da família *Picornaviridae*. Possui um formato icosaédrico, sem envoltório, de 25 a 30 nm de diâmetro, e seu capsídeo é formado por 60 subunidades idênticas (protômeros), cada um desses formado pelos quatro polipeptídeos estruturais VP1, VP2, VP3 e VP4. Existem três sorotipos do poliovírus, classificados conforme a antigenicidade do capsídeo, e sua prevalência na forma paralítica da poliomielite é mais comum pelo tipo 1, seguido pelo tipo 3, e pelo tipo 2, o qual é o mais imunogênico. O poliovírus tem entrada no organismo através da orofaringe, multiplica-

se localmente nas tonsilas, linfonodos cervicais, e, em seguida, nas placas de Peyer e linfonodos do intestino delgado. O vírus afeta os neurônios motores no corno anterior da medula ou nos núcleos motores dos nervos cranianos comprometendo as unidades motoras. Uma unidade motora consiste em um neurônio motor e o grupo de fibras de músculo esquelético que inerva. Um axônio motor individual pode se dividir para inervar várias fibras musculares que atuam em conjunto como um grupo. Embora cada fibra muscular seja inervada por um único neurônio motor, um músculo completo pode receber inervação de várias centenas de neurônios motores diferentes (Figura 3). Há comprometimento apenas do neurônio motor inferior, sem envolvimento sensitivo (MEHNDIRATTA et al., 2014).

FIGURA 3 – ESTRUTURA DE UMA UNIDADE MOTORA



Fonte: Guyton & Hall (2016)

O período de incubação da doença varia de dois a trinta dias sendo, em geral, de sete a doze dias. A infecção pode ser assintomática em 95 % dos casos (DE JESUS, 2007). Na forma assintomática, a identificação ocorre apenas por exames laboratoriais, em casos suspeitos por estarem em locais de risco ou pelo contato com outros doentes. As formas sintomáticas descritas da doença são: forma abortiva, forma meníngea e forma paralítica (KASPER et al, 2020; BENNET et al, 2015).

O quadro 1 resume as principais características clínicas dessas formas.

QUADRO 1 - COMPARAÇÃO ENTRE AS 3 FORMAS DE MANIFESTAÇÃO CLÍNICA DA POLIOMIELITE AGUDA, CONHECIDAS COMO ABORTIVA, MENÍNGEA E PARALÍTICA

Dados clínicos	Abortiva	Meníngea	Paralítica
Tempo de início	Súbito	Súbito, geralmente após 3 a 5 dias da fase abortiva	Súbito, geralmente após o fim dos sintomas meníngeos
Manifestações clínicas	Sintomas leves. Febre baixa, mal-estar, dores na garganta, náuseas, anorexia, mialgia e cefaleia. 2 a 3 dias	Sintomas acentuados. Febre elevada, calafrios, cefaleia, mal-estar e vômitos, e sinais de Kernig e Brudzinski positivos, rigidez de nuca e sinal do tripé presentes. 2 a 3 semanas	Encefalite, paralisia, flacidez muscular, diminuição ou abolição de reflexos profundos na área paralisada, disfagia, voz anasalada, paralisia da faringe, distúrbios do sono, respiratórios e circulatório
Febre	Baixa, 48 a 72 horas	Elevada, 3 a 4 dias	Elevada, acompanha a paralisia
Paralisia	Ausente	Ausente	Assimétrica, 24 a 36 horas, musculatura inferior e proximal

Fonte: Adaptado de Kasper et al. (2020).

Alguns autores dividem as manifestações da doença pelo poliovírus em duas formas nomeadas de doença menor e doença maior. A doença menor inclui a forma abortiva da doença, e a doença maior envolve as formas relacionadas ao acometimento do SNC, como meningite asséptica ou poliomielite não paralítica, encefalite, poliomielite paralítica, isoladas ou combinadas. O acontecimento da doença maior pode ser precedido ou não da doença menor (KASPER et al, 2020; BENNET et al, 2015).

KASPER et al. ressaltam que alguns pacientes podem apresentar uma evolução progressiva das formas clínicas, ou apenas as formas iniciais da doença, além de que, em crianças, a doença pode se manifestar de modo bifásico, com um intervalo de 1 a 2 dias de aparente melhora após os sinais meníngeos, seguidos de retorno da febre e início de paralisia (KASPER et al, 2020).

A paralisia da poliomielite se distingue por um padrão de acometimento rápido dos membros em 24 a 36 horas, com distribuição assimétrica, envolvendo principalmente os membros inferiores e musculatura proximal, mas podendo acometer também a musculatura abdominal, torácica ou de inervação bulbar. Ademais, ocorre flacidez muscular, diminuição ou abolição de reflexos profundos na área paralisada, porém com preservação da sensibilidade. Quando o vírus causa lesão neuronal em bulbo e em pares cranianos, os grupos musculares

acometidos manifestam-se com sintomas como disfagia e voz anasalada, principalmente quando ocorre comprometimento dos 9º e 10º pares. A paralisia pode se resolver completamente ou, em alguns casos, permanecer com paralisias residuais (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019, MEHNDIRATTA et al, 2014).

A paciente do caso apresentou a forma paralítica da poliomielite aguda aos 3 anos de idade. Ela refere sintomatologia inicial de febre e irritabilidade por cerca de 1 semana, seguidos pelo início da paralisia e da dificuldade respiratória, momento em que foi dirigida para internação hospitalar. A paralisia dos membros inferiores impossibilitou sua deambulação por 6 meses, porém teve recuperação, com o auxílio de exercícios fisioterapêuticos. O acompanhamento por fisioterapeuta para recuperação dos membros foi mantido até os 20 anos de idade, momento em que se caracterizou o ponto de recuperação máxima, com a presença de limitação para extensão e abdução do membro superior direito e encurtamento de membro inferior esquerdo. Relata não saber demais informações, como tempo de internação, outras manifestações clínicas, ou seus tempos de duração (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019, MEHNDIRATTA et al, 2014).

O diagnóstico da poliomielite é realizado a partir da história e evolução clínica do paciente e confirmado pelo isolamento do poliovírus em amostra de fezes, sangue, líquido cefalorraquidiano (LCR) ou *swab* de nasofaringe (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019, MEHNDIRATTA et al, 2014).

O isolamento do poliovírus atua como confirmação diagnóstica, e deve ser realizado preferencialmente a partir de amostra de fezes nos primeiros 14 dias do início dos sintomas, com aplicação da técnica de reação em cadeia da polimerase de transcrição reversa (RT-PCR). A importância do intervalo de tempo para coleta deve-se pois nas primeiras duas semanas de sintomas, 80% dos pacientes excretam o vírus por via fecal, e na terceira semana esse valor reduz para 25% dos pacientes. Além disso, o uso do PCR amplifica sequências nucleotídicas específicas do RNA viral, e, desse modo, consegue reconhecer o pertencimento ao gênero Enterovirus, identificar o sorotipo do poliovírus -tipos 1, 2 ou 3- e se sua origem é vacinal ou selvagem. Para a determinação da origem do vírus, a sequência nucleotídea encontrada no PCR é comparada com a presente no vírus vacinal Sabin, e se houver mutações essas são enumeradas. Caso a sequência não tenha relação com a cepa vacinal, o vírus é classificado como poliovírus selvagem; caso haja semelhança, o número de mutações permite identificar se o poliovírus é relacionado à vacina (PVRV) ou derivado da vacina (PVDV), o qual possui mesma neurovirulência e capacidade de circulação do vírus selvagem. A avaliação da amostra por PCR apresenta uma especificidade próxima a 100%, enquanto o uso de cultura para

identificação do vírus possui uma sensibilidade clínica de 50 a 75% quando comparada à PCR (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019, MEHNDIRATTA et al, 2014).

A análise de líquido e a eletroneuromiografia são exames inespecíficos, que podem auxiliar no diagnóstico diferencial e no acompanhamento da patologia. Ao exame do LCR, pode ser feita a distinção com a síndrome de Guillain-Barré, caracterizada por dissociação proteino-citológica, pelo componente inflamatório encontrado na poliomielite, em que há pleocitose linfocítica, proteína normal ou levemente aumentada, e, precedendo essas alterações, leucócitos polimorfonucleares. À eletromiografia, a primeira alteração exibida é a redução do recrutamento de unidades motoras, seguida, após 1 a 4 semanas do início da fraqueza motora, de fibrilações e ondas “*sharp*” positivas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019; HARMON et al, 1994).

4.1.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL – PARALISIAS FLÁCIDAS AGUDAS

A paralisia flácida aguda (PFA) é uma síndrome clínica caracterizada pelo início súbito de fraqueza muscular, incluindo (menos frequentemente) fraqueza dos músculos da respiração e da deglutição, que progride para gravidade máxima em dias ou semanas (MARX, 2000). O termo “flácido” indica a ausência de espasticidade ou outros sinais de distúrbios do trato piramidal (corticospinal), como hiperreflexia, clônus ou resposta plantar extensora – sinal de Babinski (MARX, 2000).

Dentre os mais relevantes diagnósticos diferenciais das paralisias flácidas agudas, estão a poliomielite, a síndrome de Guillain-Barré, a mielite transversa, infecção por outros enterovírus neurotrópicos (como coxsackievírus A e B e o echovírus), neuropatias tóxicas, compressão medular e infecção aguda pelo vírus da imunodeficiência humana (*Human Immunodeficiency Virus* - HIV) (MARX, 2000).

O quadro 2 resume os dados clínicos mais relevantes da poliomielite e compara com dois dos principais diagnósticos diferenciais das PFA.

QUADRO 2 - COMPARAÇÃO ENTRE POLIOMIELITE, SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ E MIELITE TRANSVERSA

Dados clínicos	Poliomielite	Síndrome de Guillain-Barré	Mielite Transversa
Instalação da paralisia	24 a 28 horas	Horas até 10 dias	Horas até 4 dias
Febre na instalação da paralisia	Febre alta presente	Ausente	Ausente
Padrão e progressão da paralisia	Assimétrica. 3 a 4 dias	Simétrica e ascendente. Até 4 semanas	Simétrica. Poucas horas
Sinais de irritação meníngea	Presentes	Eventualmente presentes	Ausentes
Sensibilidade	Preservada	Discretamente alterada	Abolida
Reflexos tendinosos profundos	Diminuídos ou abolidos	Abolidos ou hipoativos	Inicialmente abolidos, evoluem para hiperatividade
Líquido cefalorraquidiano	Pleocitose linfocítica, proteínas normais ou levemente elevadas	Dissociação proteínocitológicas	Elevação discreta ou ascendente de proteínas
Disfunção vesical	Ausente	Às vezes transitória	Presente
Eletromiografia (EMG)	Presença ou não de fibrilações. Potencial da unidade motora com longa duração e aumento da amplitude	Presença ou não de fibrilações e pontas positivas. Potencial da unidade motora normal ou neurogênico	Dentro dos limites da normalidade

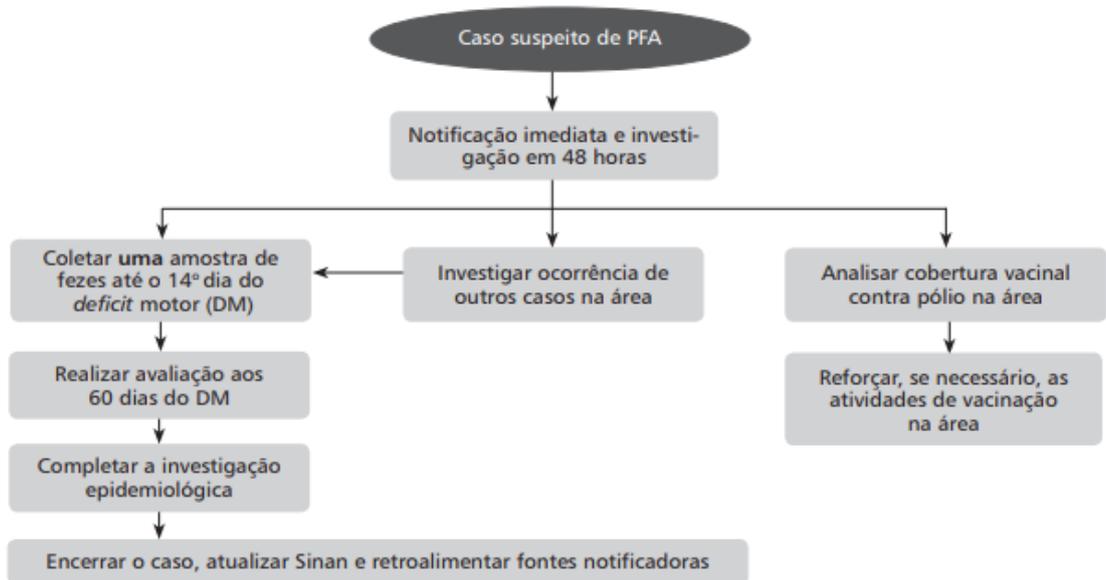
Fonte: Adaptado de Ministério da Saúde (1988).

O Ministério da Saúde classifica as paralisias flácidas agudas (PFA) como agravos de notificação compulsória, seguindo o padrão mínimo recomendado de vigilância epidemiológica para o poliovírus. Desse modo, é necessária a comunicação de casos suspeitos ou confirmados para a Secretaria Municipal da localidade (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019; FRED et al, 2011).

Do ponto de vista epidemiológico, um caso suspeito é qualquer caso de PFA em criança com menos de 15 anos de idade, ou qualquer pessoa de qualquer idade com doença paralítica e suspeita de poliomielite (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

O processo de notificação inicia pelo preenchimento e envio da Ficha de Investigação de Paralisia Flácida Aguda/Poliomielite (ANEXO 1) em até 48 horas após a identificação de um caso suspeito. A investigação epidemiológica deve, também, ser iniciada dentro das primeiras 48 horas. A Figura 4 mostra o fluxograma de investigação epidemiológica, segundo Ministério da Saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

FIGURA 4 - FLUXOGRAMA DE INVESTIGAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DE PARALISIA FLÁCIDA AGUDA – CONDUTA FRENTE A CASOS SUSPEITOS



Fonte: Ministério da Saúde (2019).

Em casos de poliomielite associado à vacina (PAV) ou poliovírus derivado vacinal (PVDV), a notificação é feita pelo Sistema de Eventos Adversos Pós-Vacinação (SIEPAV), através da Ficha de Investigação/Notificação de Evento Adverso Pós-Vacinação (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

4.1.2 PLANO VACINAL

A primeira vacina contra a poliomielite foi desenvolvida por Salk em 1950, formada a partir do vírus inativado, foi utilizada por muitos países durante a década de 50 e mostrou boa eficácia na redução de casos. Em 1960, novas vacinas foram formuladas por 3 instituições diferentes nos Estados Unidos, sendo a realizada por Sabin escolhida para distribuição, por prover bons níveis de anticorpos com menor neurotropismo (SCHATZMAYR et al., 2002; ROBERTSON, 1993; VERANI et al., 2020).

A vacina atenuada e oral de Sabin foi incorporada no Brasil no início da década de 60, e seu esquema era composto pela administração de uma dose monovalente do sorotipo 1, seguida por 2 doses trivalentes, contendo os três sorotipos. O uso da vacina em doses monovalentes foi substituído na maioria dos países, incluindo o Brasil, por apenas doses trivalentes. No país, a curta duração da validade da vacina, que precisava ser aplicada em 1 semana após seu envasamento, a dificuldade de importação nacional, e a perda de controle de

qualidade durante distribuição entre estados, tornaram mínima a abrangência e continuidade necessária para o controle da patologia, perpetuando o alto número de casos da doença (SCHATZMAYR et al., 2002; ROBERTSON, 1993; VERANI et al., 2020).

A urgência por um novo plano vacinal se exibiu pela contagem de 1.100 a 3.600 casos anuais de poliomielite, ocasionando uma grande demanda do sistema de saúde e alto impacto social pela ocorrência de sequelas paralíticas graves. Assim, em 1971, o Ministério da Saúde implementou o Plano Nacional de Controle da Poliomielite. Este foi configurado pela vacinação em massa da população infantil, com aplicação simultânea em todos estados composta de três doses da vacina trivalente, com intervalos de seis a oito semanas entre cada dose, na faixa etária de 3 meses a 4 anos de idade. No entanto, o alcance apenas em áreas urbanas e a irregularidade da distribuição estadual tornaram a cobertura vacinal mais uma vez insuficiente (SCHATZMAYR et al., 2002; ROBERTSON, 1993; VERANI et al., 2020).

Em 1980, foi estabelecido um novo plano de ação para o período de 1980 a 1984, em que houve a criação de dois dias nacionais de vacinação em massa, agora fornecida para todas as crianças menores de 4 anos, independente de história prévia de imunização contra a poliomielite. Dessa vez, o plano foi exitoso, e em 1982 uma avaliação epidemiológica revelou apenas 122 casos de poliomielite no país. Em 1989, ocorreu o último caso de poliomielite no país, e, em 1994, o Brasil recebeu o certificado de erradicação do vírus selvagem (SCHATZMAYR et al., 2002; ROBERTSON, 1993; VERANI et al., 2020).

Atualmente, o calendário de vacinação proposto pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) indica a administração das três primeiras doses aos 2, 4 e 6 meses, com a vacina da pólio inativada (VIP). As 2 doses de reforço seguintes, aos 15 meses e aos 4 anos de idade, podem ser feitas com a vacina pólio oral atenuada (VOP), uma vez que em 2016 tornou-se bivalente, contendo os tipos 1 e 3 do poliovírus, mas recomenda-se o uso novamente de VIP. Ademais, é contraindicado o uso de VOP em crianças imunocomprometidas e para seus contatos domiciliares, sendo obrigatório nesses casos o uso da vacina inativada. No calendário de vacinação proposto pelo programa nacional de imunizações (PNI), as 3 primeiras doses, aos 2, 4 e 6 meses, devem ser por vacina inativada, e as vacinas de reforço, aos 15 meses e 4 anos, por VOP, exceto nos casos de imunossupressão. Embora sejam raros, há registros de poliomielite induzida pela vacina oral atenuada (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2020).

4.2 SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE (SPP)

4.2.1 EPIDEMIOLOGIA

Segundo cálculos da Organização Mundial de Saúde (OMS) estima-se existirem vinte milhões de pessoas em todo o mundo com algum grau de limitação física causada pela poliomielite (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Estudos epidemiológicos mostram o desenvolvimento de síndrome pós-poliomielite em cerca de 60% dos indivíduos com sequela de poliomielite parálitica e em 40% dos casos não paráliticos (OLIVEIRA; MAYNARD, 2002; NEE et al., 1995).

Diversos estudos buscam determinar a prevalência da Síndrome Pós Poliomielite, no entanto, as diferentes definições e metodologias aplicadas em cada estudo causam uma variabilidade significativa no percentual. Estima-se uma prevalência de SPP de 25 a 80% entre pacientes que apresentaram poliomielite parálitica, e de 82% nos casos de poliomielite tardia. (QUADROS; OLIVEIRA, 2010).

O período de estabilidade funcional, ou “platô de estabilidade”, é o período compreendido entre a máxima recuperação funcional após a poliomielite aguda e a nova fraqueza muscular, fadiga muscular e atrofia características da SPP. Seu intervalo também é variável nos estudos, com o menor período encontrado de 8 anos e o maior de 71 anos, sendo a média de 35 anos. Entretanto, no último consenso para critérios diagnósticos, o menor período estabelecido é de 15 anos (QUADROS; OLIVEIRA, 2010).

O surgimento de nova fraqueza muscular em pacientes sobreviventes da poliomielite teve suas primeiras descrições em 1875, quando ainda não era identificada como uma entidade nosológica. Os primeiros passos para a percepção desse evento como uma doença iniciaram em 1981, momento em que o número de casos havia aumentado gravemente, tendo em vista a prévia epidemia de poliomielite na década de 20, e uma busca por respostas resultou na formação de um simpósio internacional. Em seguida, nos anos de 1984 e 1986, conferências foram realizadas para tentar estabelecer a nomenclatura apropriada para a doença, sua patogênese, e tratamento, reconhecendo os sintomas da síndrome pós-poliomielite como uma síndrome clínica, em vez da teoria anterior de uma possível natureza de cunho psicológico (GAWNE, 1997).

4.2.2 CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE (CID 10)

A SPP está classificada no Capítulo VI - Doenças do Sistema Nervoso Central - Atrofias sistêmicas que afetam primariamente o sistema nervoso central.

CID 10: G14 – Síndrome Pós-Poliomielite (WORLD HEALTH ORGANIZATION).

4.2.3 FISIOPATOLOGIA

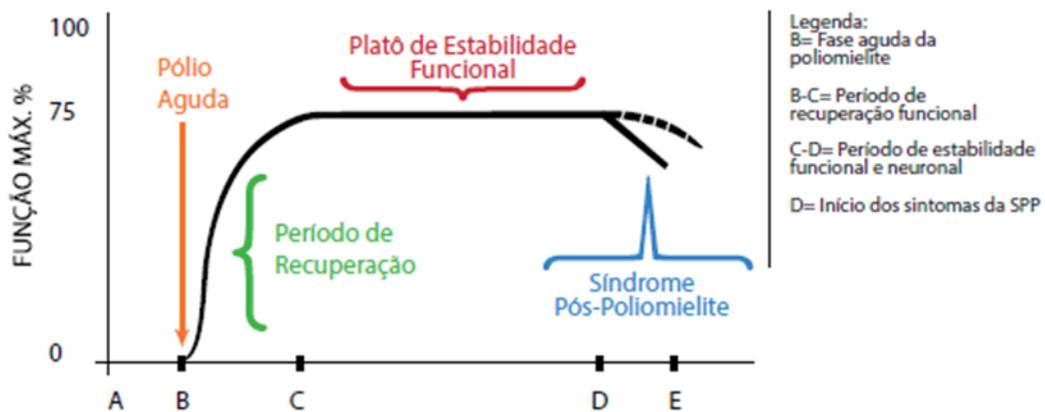
Para melhor compreensão da SPP, é interessante revisar o processo de patogenia na poliomielite aguda, durante e após a invasão do poliovírus no sistema nervoso central. O vírus penetra nos neurônios motores inferiores ou motoneurônios, encontrados no corno anterior da medula, e ocasiona um processo inflamatório responsável pela morte ou dano desses neurônios (JUBELT; CASHMAN, 1987).

Após a morte das células do corno anterior da medula e do tronco cerebral, ocorre degeneração walleriana -processo degenerativo na porção distal à lesão- e as fibras musculares correspondentes a esses neurônios tornam-se “órfãs”, isto é, perdem sua inervação parcial ou completamente, resultando em alteração do padrão normal muscular, e causando a fraqueza e a atrofia muscular. A localização e o grau da paralisia dependem do local, da gravidade e da extensão da lesão neuronal (GAWNE; HALSTEAD, 1995). Durante o processo de recuperação após a poliomielite paralisia aguda, os neurônios motores restantes, sobreviventes, do tronco cerebral e da medula espinhal podem originar novas ramificações ou brotamento axonal. Estes brotamentos podem reinervar as fibras órfãs dos músculos que foram deservados pela infecção aguda da poliomielite, o que permite recuperação da capacidade de contração das fibras dos músculos voluntários e, assim, melhora da força muscular (OLIVEIRA; QUADROS, 2009; GAWNE; HALSTEAD, 1995).

O processo de recuperação funcional é possível devido à plasticidade neuronal, que traduz a capacidade de remodelação neuronal, com formação de novas sinapses, ocorrendo na unidade motora, composta de um neurônio motor alfa e as fibras musculares inervadas por ele. Estudos demonstram que a paralisia muscular, com deservação parcial ou completa, reduz a liberação de acetilcolina aos receptores muscarínicos presentes nas células de Schwann da unidade neuromuscular, reduzindo o influxo de cálcio que mantém reduzidos os níveis de GFAP. A exposição à essa substância estimula as células de Schwann a formarem pontes, guiando o crescimento axonal na junção neuromuscular para as fibras órfãs, a partir de uma semana do início da deservação. Com a reinervação das fibras musculares, há aumento do

tamanho da unidade motora original, formando uma unidade motora gigante, que permite uma recuperação parcial, na maioria dos casos, de em média de 75% da capacidade prévia, ou uma recuperação total (DALAKAS; ILLA, 1991; GORDON et al., 2004; OLIVEIRA; QUADROS, 2009; GAWNE; HALSTEAD, 1995).

FIGURA 5 - FASES DO PROCESSO FISIOPATOLÓGICO QUE PRECEDE A SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE



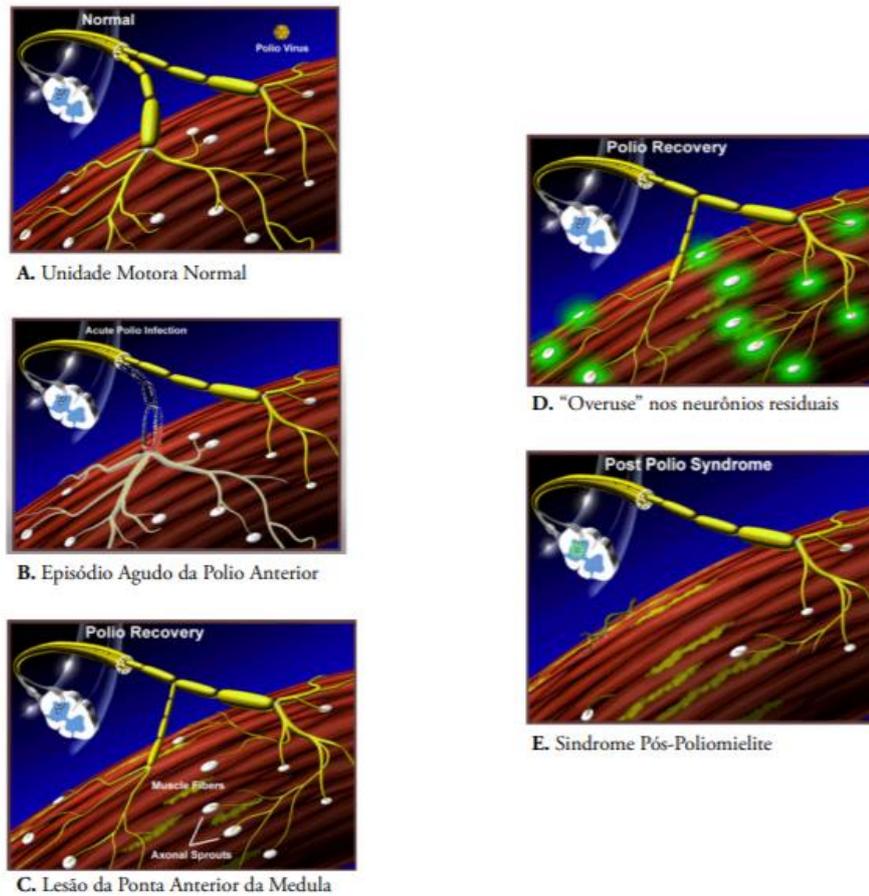
Fonte: Ministério da Saúde (2016).

O processo de formação de unidades motoras gigantes não só permite a recuperação do quadro paralítico como também, após atingir o máximo dessa recuperação, a permanência da funcionalidade física e neuronal, processo denominado de “platô de estabilidade” (Figura 5). Por outro lado, após 30 a 40 anos desse período de latência, as unidades motoras aumentadas de tamanho passam por uma deterioração progressiva, em razão da demanda metabólica a elas imposta durante anos, e dos efeitos comuns de perda funcional ao decorrer da idade avançada. Fatores como o estresse oxidativo geram a morte celular, e a persistência de alta atividade muscular inibe a plasticidade neuronal conduzida pelas células perissinápticas de Schwann, causando danos progressivos às unidades motoras restantes (Figura 6). Uma vez que ocorra falência e perda dos neurônios motores, iniciam-se os sintomas típicos da síndrome pós-poliomielite, em especial, a fraqueza muscular, fadiga muscular e atrofia (DALAKAS; ILLA, 1991; GORDON et al., 2004; OLIVEIRA; QUADROS, 2009; GAWNE; HALSTEAD, 1995; JENNEKS, 1982).

A paciente do caso apresentou-se ao decorrer da vida com as diferentes fases do progresso da poliomielite até a síndrome pós-poliomielite, conforme demonstrado na Figura 5. Esse processo foi iniciado aos seus 3 anos de idade, com a contração de poliomielite aguda, seguida por um período de recuperação da funcionalidade com duração de 17 anos, em que

realizava fisioterapia. Foi atingido um pico de recuperação máxima aos 20 anos de idade, e assim se manteve em um platô de estabilidade funcional até seus 45 anos de idade, quando começaram os sintomas de síndrome pós-poliomielite

FIGURA 6 - FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE.



(A- Normal): Unidades motoras da ponta anterior da medula estabelecendo conexões com músculos específicos; (B- Episódio de Poliomielite Anterior Aguda): Comprometimento de determinados motoneurônios inferiores seguido de deservação em músculos específicos; (C- Período de Restauração Parcial da Força): Os neurônios motores remanescentes aumentam o número de brotamentos nas extremidades axonais para reinervação de músculos antes deservados; (D-E - Síndrome Pós-Poliomielite): Os motoneurônios residuais não suportam tamanha demanda metabólica ("overuse") D, ocorrendo consequente degeneração distal e novo episódio de deservação E.
Fonte: Oliveira (2004).

4.2.4 FATORES DE RISCO

O quadro 3 correlaciona os principais fatores associados a nova fraqueza progressiva e ao início precoce da SPP.

QUADRO 3 - FATORES DE RISCO ASSOCIADOS A NOVA FRAQUEZA PROGRESSIVA E AO INÍCIO PRECOCE DA SPP.

<p>Fatores associados a nova fraqueza progressiva. (HALSTEAD, 1998)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Início tardio da infecção • História de hospitalização (decorrente da poliomielite) • Uso de suporte ventilatório (decorrente da poliomielite) • Envolvimento paralítico em todos os membros • Fraqueza intensa na época da poliomielite aguda • Aumento recente de peso • Dor muscular associada ao exercício • Maior idade e tempo de manifestação clínica
<p>Fatores associados ao início precoce da Síndrome pós-poliomielite (DALAKAS; ILLA, 1991)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Formas de paralisias mais graves • Poliomielite aguda em idade mais avançada • Problemas bulbares ou respiratórios precoces em pacientes com perda de força residual na musculatura bulbar e respiratória

Fonte: Halstead (1998), Dalakas et al. (1991).

A paciente do caso apresenta como fatores de risco associados a nova fraqueza progressiva: a história de hospitalização, uso de suporte ventilatório, e fraqueza intensa na época da poliomielite aguda. Além disso, apresenta como fator de risco associado ao início precoce da SPP a manifestação de uma forma de paralisia grave durante a poliomielite.

4.2.5 DIAGNÓSTICO

O processo diagnóstico da síndrome pós-poliomielite representa um desafio para a população médica, uma vez que a doença apresenta uma alta diversidade e complexidade de sintomas, ausência de testes diagnósticos específicos, e, ainda, incerteza da causa de base e falta de medicamentos ou tratamentos curativos (OLIVEIRA et al., 2008).

O diagnóstico da SPP é de exclusão e feito com base em critérios já estabelecidos. Os principais fatores na avaliação a sugerirem a patologia, são a história clínica e o exame físico, e, em contrapartida, não há nenhum teste sorológico, enzimático, eletrodiagnóstico, de imagem,

ou biópsia muscular que possa confirmar o diagnóstico. Desse modo, torna-se importante realizar uma avaliação abrangente com investigação ampla, para certificar-se de que não há outras causas possíveis para os sintomas do paciente, antes de atribuí-los à SPP (LO; ROBINSON, 2018; OLIVEIRA et al., 2008).

4.2.5.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA

A avaliação clínica inicial de pacientes com histórico de poliomielite deve ser realizada, preferencialmente, por uma equipe multidisciplinar. Isso se faz necessário, uma vez que as sequelas e manifestações clínicas nesses pacientes são muitas e complexas, e envolvem o conhecimento em diversas áreas da saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016).

Durante a avaliação clínica, a coleta da História da Doença Atual (HDA) tem grande relevância no processo diagnóstico, e deve compreender quatro aspectos dos presentes nos critérios diagnósticos: história da poliomielite aguda, recuperação funcional, estabilidade funcional e novos sintomas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016).

Os sintomas mais comuns da SPP são: o aparecimento de nova fraqueza ou aumento da fraqueza muscular; fadiga; dor muscular e articular; e novas dificuldades na realização das atividades da vida diária, especialmente em tarefas relacionadas com a mobilidade (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016). Estes foram sintomas bem descritos e que motivaram a busca por assistência médica na paciente relatada.

Outros sintomas incluem intolerância ao frio, disfunção respiratória, alterações do sono, disfagia e dificuldades na fala (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016). Todos esses sintomas também foram relatados pela paciente do caso relatado.

Descreveremos a seguir as características das principais manifestações clínicas da SPP.

Fraqueza muscular

A fraqueza muscular é o principal sinal de disfunção do neurônio motor na síndrome pós-poliomielite, e deve ser diferenciada de sinônimos utilizados pelos pacientes, como fadiga ou falta de energia. A fraqueza neurogênica se manifesta com um padrão progressivo de diminuição da força, resistência e função muscular. Essa nova fraqueza costuma ser assimétrica e mais proeminente em músculos previamente envolvidos na doença aguda, mas que obtiveram boa recuperação. Pode ser associada ou não a atrofia, envolver músculos afetados que foram parcialmente ou inteiramente recuperados, ou os músculos que aparentemente não foram

afetados na doença aguda. A fraqueza por desuso pode ocorrer devido a um período de imobilidade por hospitalização, dor ou doença, e envolve os mesmos sintomas da neurogênica, porém de início súbito, com mudança nítida no ritmo e no nível de intensidade das atividades ou maneiras que o paciente utilizava a musculatura (OLIVEIRA; MAYNARD, 2002; DALAKAS, 1995; OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Recomenda-se realizar na avaliação da fraqueza: exame físico, com teste manual de força muscular e teste de mobilidade; história atual e prévia da função e fraqueza muscular; análise da funcionalidade atual comparada com a funcionalidade no passado; hemograma completo e dosagem de creatinoquinase; avaliação da função da tireoide; exclusão de intoxicação por metais pesados; eletromiografia com estudo de condução nervosa; e avaliações neurológica e médica específicas para auxiliar no diagnóstico de outras condições que provoquem a fraqueza muscular (OLIVEIRA; MAYNARD, 2002; DALAKAS, 1995; OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Na paciente do caso descrito, a nova fraqueza iniciou-se há 9 anos, e desenvolveu-se progressivamente em membros inferiores, mais marcadamente em membro inferior esquerdo, e em membros superiores, mais marcadamente em membro superior direito. A paciente apresentou piora significativa da fraqueza por desuso após imobilização por cirurgia há 4 anos. Ao período da doença aguda, a paciente relata acometimento de membros inferiores, que impossibilitou a deambulação, e de membro superior direito.

Fadiga

A fadiga é uma sensação de exaustão, acompanhada pela capacidade energética diminuída para realizar algum trabalho físico ou mental que a princípio seria facilmente realizado (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016; HALSTEAD, GAWNE, 1995).

Em pacientes com SPP, a fadiga geralmente ocorre ao final do dia, após suas atividades diárias, ou ao acordar, por razão de alterações do sono, relacionadas a dor musculoesquelética ou a anormalidades do sistema respiratório. É descrita pelos pacientes como súbita e intensa, uma diminuição da energia, indisposição para sair de casa, dificuldade em fazer trabalhos repetitivos, cansaço excessivo, sonolência, falta de atenção e esquecimento, podendo ser provocada ou exacerbada pela atividade física intensa e pelo estresse emocional. Ocasionalmente nesses pacientes importantes limitações para seus objetivos e autonomia em seu cotidiano (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016; HALSTEAD, GAWNE, 1995).

Alguns estudos sugerem que alterações causadas pelo poliovírus no sistema de ativação reticular possam ser a origem da fadiga em uma parte dos portadores de síndrome pós-poliomielite. O acometimento da área é localizado em ressonância magnética e em estudos histológicos post-mortem, e verificado pela associação da fadiga com déficits de atenção, e com déficit no processamento de informações complexas. Essa teoria pode indicar a razão de insucesso no tratamento por mudança de estilo de vida em alguns pacientes (HALSTEAD, GAWNE, 1995; BRUNO et al., 1995).

A fadiga na SPP parece apresentar-se sob duas formas distintas: fadiga geral (central) e fadiga periférica. A fadiga geral tem origem no SNC, com declínio na transmissão de impulsos de neurônios motores, e é definida como “um sentimento repentino de exaustão intensa, uma mudança marcante no nível de energia física e disposição mental que surge após mínima atividade”; e relatada como sintomas algícos de gripe (SCHANKE; STANGHELLE, 2001; GRILL, 2021). A fadiga muscular ou periférica é referida como um declínio da força do músculo ou a falta de resistência por causa do esforço (SCHANKE; STANGHELLE, 2001).

A paciente do caso refere predominância da fadiga periférica em seu cotidiano e a cita como limitante, em associação com a dor, para atividades que requeiram maior esforço físico, como caminhadas. Refere, eventualmente, a presença de fadiga central, associada a esquecimento e déficit de atenção.

Dor no músculo e nas articulações

Segundo Gawne e Halstead (1995) há 3 categorias de dor na síndrome pós-poliomielite. A dor tipo I ou dor muscular pós- poliomielite (mialgia), que ocorre somente nos músculos afetados pela poliomielite. É caracterizada como uma dor profunda no músculo ou como uma dor ardente superficial, com câibras ou fasciculações ou sensação de formigamento no musculo. A dor tipo II ou dor por excesso de uso (“overuse”), que inclui injúrias nos tecidos moles, músculos, tendões, bursas e ligamentos -tendo como exemplo a tendinite do manguito rotador-bursite subdeltoidiana e dor miofascial. Essa dor acontece mais frequentemente nos músculos da parte superior das costas e dos ombros e se configura por faixas de tensão muscular e de discretos pontos gatilhos. A dor tipo III ou dor biomecânica, é a forma típica de dor mais relatada em pacientes com SPP. Está presente nas doenças degenerativas articulares, dores lombares, ou nas síndromes de compressão do nervo. As articulações são mais propensas a doença degenerativa, especialmente as dos membros inferiores, pois estão envolvidas no suporte do paciente com fraqueza e com mecânicas corporais disfuncionais. Em um estudo feito

por Smith, foi avaliado em 111 pacientes portadores de SPP, que 100% apresentavam desvios anormais da marcha, 40% uma base pélvica irregular e 33% desvios significativos do tronco (HALSTEAD et al., 1995).

A paciente do caso relata principalmente as dores do tipo I, diariamente, e com maior foco em membro superior esquerdo, e do tipo III, mais marcadamente em região da lombar e intermitentemente em articulações de punho, cotovelo, ombro e joelho. Refere dor articular mais presente em articulações do lado esquerdo do corpo, do qual membros são utilizados para compensar a fraqueza acentuada do membro superior direito. Ademais, refere eventualmente ter câimbras em membros inferiores e em região cervical, fasciculações, mais percebidas em musculatura distal do membro superior esquerdo e proximal do membro inferior esquerdo, e síndrome de pernas inquietas. A paciente faz uso de gabapentina diariamente e, em casos de piora da dor, medicação composta por codeína e paracetamol.

Alterações do Sono

A frequência de alterações do sono em indivíduos com SPP é elevada. Um estudo realizado no Brasil por Quadros, Oliveira e Silva mostrou que 73% dos pacientes estudados apresentavam queixa de alterações do sono (OLIVEIRA; QUADROS, 2009). A presença dessas alterações é preocupante, pois compõem a causa de complicações, como o aumento de risco cardiovascular, excesso de sono diurno, fadiga, aumento da percepção da dor e disfunção cognitiva. Entre as alterações do sono mais comuns na SPP, estão a apneia obstrutiva do sono (AOS), a hipoventilação alveolar crônica e os movimentos periódicos de membros (PLM)/síndrome das pernas inquietas (LEOTARD et al., 2019; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016).

Destacamos aqui, a apneia obstrutiva do sono (AOS), que é uma obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono, por ser um dos principais transtornos primários do sono na SPP e por ser uma das manifestações apresentadas pela paciente deste relato. As repetidas interrupções do fluxo aérea ocasionam a saturação de oxigênio, que se corrige com o despertar do sono. As apneias obstrutivas podem ocorrer muitas vezes durante a noite, resultando em um sono fragmentado e estes constantes despertares podem resultar em sonolência excessiva no período diurno. A AOS é também um fator de risco para a hipertensão arterial, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral (AVC) (MARIN et al., 2017; LEOTARD et al., 2019).

A síndrome das pernas inquietas, também referida como manifestação clínica pela paciente deste relato, comumente aparece nos estágios iniciais da SPP, e recomenda-se sua pesquisa em pacientes com queixas sensoriais ou motoras nos membros inferiores. A prevalência em sobreviventes da poliomielite alcança de 28% a 63% dos pacientes, e, em estudo feito por Marin et al. (2017), a prevalência em portadores de SPP foi de 36%, em uma amostra de 119 pacientes. Entre as possíveis causas para o surgimento da PLM associada à poliomielite estão a integração sensório-motora espinhal anormal secundária à infecção aguda; a disfunção do centro dopaminérgico previamente afetado com perda de inibição supraespinhal; e o componente inflamatório da SPP. Também, cita-se a presença de anticorpos de reação cruzada potencialmente presentes em pacientes com SPP, desempenhando um papel na interferência mediada pelo sistema opioide com função endorfina e dopamina, e a paralisia do membro secundária a déficits musculares (MARIN et al., 2017; LEOTARD et al., 2019).

Intolerância ao Frio

A sensibilidade ou a intolerância ao frio, como demonstrado por Lonnberg (1993) e Wekre e col. (1998), foi relatada em 46 a 62% dos pacientes com síndrome pós-poliomielite. Nesses pacientes, os sintomas associados à intolerância ao frio foram de dor em 43%, diminuição da função muscular em 14%, e diminuição da força muscular em 29% (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Quanto à distribuição topográfica da sensibilidade, um trabalho realizado por Maggi e col. (2006), mostrou que em um grupo de indivíduos portadores de SPP, 49% dos indivíduos relataram sentir o frio incomodar com maior intensidade no membro mais acometido (menos funcional) (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

A temperatura central dos pacientes com síndrome pós-poliomielite costuma ser normal, no entanto, os membros com atrofia significativa tendem a ser frios ao toque, com presença de cianose e áreas edemaciadas. Os danos causados nas células da coluna intermédio-lateral durante a infecção aguda da poliomielite ocasionam a redução na resposta vasoconstritora simpática. E no músculo paralisado esse processo é reforçado pelo mecanismo de bomba muscular danificado, que causa restrição ao retorno venoso e contribui para o edema no membro. Com a ingurgitação dos capilares da pele, esta tem sua temperatura diminuída, e como consequência, os esfíncteres arteriais se constroem, e mais uma vez a temperatura do tecido é reduzida. Essa hipotermia localizada produz diminuição na velocidade de condução do nervo, aumenta o período refratário da membrana da fibra muscular, diminui a ativação do fuso

muscular e aumenta a viscosidade do músculo, resultando em um rebaixamento na resposta ao estímulo motor e, assim, gerando os sintomas correspondentes à intolerância ao frio na SPP (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

A paciente do caso relata intolerância ao frio acompanhada por piora da dor muscular e articular.

Insuficiência Respiratória

Os distúrbios ventilatórios na SPP afetam mais comumente aqueles indivíduos que utilizaram ventilação mecânica na fase aguda da doença, ou que tiveram a poliomielite há mais de 35 anos. Entre as causas de insuficiência respiratória nesses pacientes estão as deformidades musculoesqueléticas da parede torácica, deformidades espinais, como escoliose ou hiper cifose, fraqueza da musculatura respiratória, distúrbios do sono e o processo normal de envelhecimento. Os sinais e sintomas da disfunção respiratória podem incluir: dispneia de esforço e/ou em repouso, dificuldade para realizar a higiene brônquica, fadiga e sonolência durante o dia, função cognitiva prejudicada (incluindo dificuldade de concentração), fala entrecortada, ronco, ansiedade e cefaleia matinal (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

A paciente do caso apresenta apneia obstrutiva do sono, dispneia de esforço, fadiga e dificuldade para falar por períodos prolongados. Em tomografia computadorizada do tórax, foi constatado por pneumologista a diminuição da função do pulmão direito e elevação da hemicúpula do diafragma direito.

Disfagia

Disfagia é o termo utilizado para se referir a todos transtornos de deglutição, os quais são relatados em cerca de 10 a 20% dos indivíduos com SPP. Em um estudo realizado por Söderholm (2009), foi demonstrado que os principais problemas relacionados à deglutição envolviam redução do trânsito faríngeo, fraqueza faríngea bilateral e redução do controle do bolus alimentar, e que muitos pacientes desenvolvem técnicas comportamentais compensatórias para facilitar a deglutição (OLIVEIRA; QUADROS, 2008; SONIES; DALAKAS, 1991; SÖDERHOLM, 2009).

Um dos fatores predisponentes principais aos déficits de motricidade para fala e para deglutição é a história de poliomielite bulbar aguda prévia. Outro fator considerado é a ocorrência de alterações na deglutição em pacientes com poliomielite aguda,

independentemente do tipo classificado, sem que haja sintomas, como acontece com a penetração laríngea e a perda do reflexo da tosse, sendo a presença e gravidade da disfagia maior durante a SPP (OLIVEIRA; QUADROS, 2008; SONIES; DALAKAS, 1991; SÖDERHOLM, 2009).

O estudo de Sonies e Dalakas (1991), utilizando a videofluoroscopia para avaliar pacientes com pós-poliomielite, mostrou fraqueza no músculo constritor da faringe, defeito nos movimentos da língua, redução da motilidade esofágica, acúmulo de resíduos após a deglutição na valécula ou nos seios piriformes e, raramente, aspiração (OLIVEIRA; QUADROS, 2008; SONIES; DALAKAS, 1991; SÖDERHOLM, 2009).

A paciente do caso apresenta dificuldade de deglutição. Em videofluoroscopia de deglutição feita em março de 2019, foi constatado dismotilidade esofágica moderada para alimentos sólidos.

Disartria

As queixas de alteração motora da fala em indivíduos com síndrome pós-poliomielite são de hipernasalidade (voz com som anasalado), afonia intermitente, diminuição do volume do som da voz e rouquidão (SONIES, DALAKAS, 1991).

A alteração mais relatada pelos pacientes com SPP e disartria é o aumento da ressonância nasal. Esta ocorre devido à permanência de um pequeno espaço entre o palato mole e a parede posterior da faringe, uma falha no fechamento velar da parede posterior, produzindo escapamento do ar na nasofaringe durante a fala. Nesses casos, o palato mole pode ser assimétrico ou hemiparético ou o músculo da hipofaringe pode estar enfraquecido. Ademais, a fraqueza dos músculos respiratórios e os efeitos da fadiga em outros músculos frequentemente causam aumento da rouquidão, intensidade ou volume diminuído, ou perda da voz (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016).

A paciente do caso apresenta quadro de rouquidão.

Transtornos Esfincterianos

É relativamente raro o relato de comprometimento das funções do assoalho pélvico em pacientes com SPP na literatura, no entanto, pode ser observado nesses pacientes a presença de bexiga neurogênica, conforme a forma de comprometimento dos motoneurônios, e sendo na forma espástica mais incomum. Embora frequentes e limitadores, os sintomas da disfunção do

assoalho pélvico são pouco referidos pelos pacientes com SPP sob forma espontânea, sendo necessária a realização de uma anamnese dirigida (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016).

A paciente do caso não apresentou queixa de alteração esfíncteriana.

4.2.5.2 AVALIAÇÃO LABORATORIAL

O quadro 4 resume os exames laboratoriais e as avaliações indispensáveis para a SPP.

QUADRO 4 - EXAMES COMPLEMENTARES INDISPENSÁVEIS NA AVALIAÇÃO DOS PACIENTES COM SPP.

Exames	
Gerais	Hemograma Completo; Determinação de Velocidade de Hemossedimentação (VHS); Dosagem de Proteína C Reativa
Avaliação endócrina	Glicemia capilar, Dosagem de T4 e Dosagem de TSH
Função renal	Dosagem de Ureia, Dosagem de Creatinina e Análise de Caracteres físicos, elementos e sedimentos da Urina;
Função hepática	Dosagem de TGO, TGP, Gama GT, bilirrubina total e fracos, determinação de tempo e atividade de protrombina;
Função cardíaca	Eletrocardiograma, Radiografia de tórax, ecocardiograma
Função neuromuscular	Dosagem de Creatinoquinase (CPK) e Eletroneuromiograma (ENMG)
Avaliação nutricional / metabólica	Dosagem de ferro sérico, transferrina, ferritina, vitamina B12, colesterol, triglicerídeos e frações e eletroforese de proteínas
Avaliação ortopédica	Radiografia e escanometria
Avaliação reumatológica	Pesquisa de Anticorpos Antinúcleo (FAN), Pesquisa de Fator reumatoide, Anticorpo Anti-SSA (RO), Anticorpo Anti-SSB (LA), Dosagem de Ácido Úrico
Estudo do sono	Polissonografia

Fonte: os Autores (2021).

De acordo com o quadro clínico apresentado podemos solicitar também: biopsia de músculo; ultrassom (abdômen, partes moles); tomografia computadorizada (crânio, coluna); e ressonância magnética (crânio, coluna, quadril, joelhos) (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Dentre os exames disponíveis no prontuário médico da paciente do caso, havia o registro de uma espirometria realizada em 2015, que apresentou distúrbio ventilatório inespecífico de grau leve. Uma eletroneuromiografia de maio de 2018 demonstrou sinais de lesão em pontas anteriores da medula espinhal em níveis cervicais e lombares, avaliada como sequela de poliomielite anterior. Uma videofluoroscopia de deglutição feita em março de 2019 revelou dismotilidade esofágica moderada para alimentos sólidos. Em tomografia de tórax realizada em dezembro de 2020, foi descrito uma atrofia de planos musculares, principalmente da parede torácica direita e região escapular e do ombro direito, de aspecto crônico. E ao exame laboratorial de julho de 2021, destacou-se a creatinofosfoquinase total sérica, com valor elevado de 231 UI (34-145 UI).

4.2.5.3 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Existem dois consensos estabelecidos sobre os critérios diagnósticos para síndrome pós-poliomielite. O primeiro foi elaborado por Halstead em 1991, e incorporado pela *European Federation of Neurological Societies* (EFNS), e o segundo formulado pela *Fundação March of Dimes* em colaboração com o Instituto de Reabilitação Roosevelt Warm Springs, no ano 2000, e que é utilizado com maior frequência pelo continente americano (ROWLAND et al., 2000; FARBU et al., 2006).

Os critérios propostos pela *Fundação March of Dimes*, em 2000, são a presença de uma história de poliomielite parálitica prévia com evidência de perda de neurônios motores, confirmada pelo registro de uma doença parálitica aguda na época, sinais de fraqueza residual e atrofia muscular ao exame neurológico, e sinais de deservação na eletroneuromiografia (EMG). Além disso, uma recuperação funcional parcial ou completa após a fase aguda, seguida de um período de 15 anos ou mais de função neurológica estável; início gradual ou abrupto de nova fraqueza ou fadiga muscular anormal progressiva ou persistente, com ou sem fadiga generalizada, atrofia muscular ou dor muscular e articular, e, menos comumente, sintomas envolvendo dificuldades na respiração e deglutição. Quando o acometimento é de início súbito, pode haver um período de inatividade, trauma ou cirurgia concomitante. Os sintomas devem persistir por no mínimo um ano e deve-se excluir outras causas possíveis de sintomas, neurológicas, médicas ou ortopédicas. Enquanto isso, os critérios adotados pela *European*

Federation of Neurological Societies, se distinguem por não requererem a persistência dos sintomas por pelo menos 1 ano, e por citarem nova fraqueza neurogênica acompanhada ou não de fadiga excessiva, dor muscular, dor articular ou diminuição do *endurance* (ROWLAND et al., 2000; FARBU et al., 2006).

O quadro 5 apresenta e compara os critérios adotados por cada consenso.

QUADRO 5 - CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA SPP

Crítérios diagnósticos	<i>European Federation of Neurological Societies</i>	<i>March of Dimes Birth Defects Foundation</i>
Poliomielite paralytica previa	Sim	Sim
Período de recuperação funcional parcial ou completa após a poliomyelite paralytica aguda, seguida de um intervalo de estabilidade de função neurológica.	Sim	Sim
Início gradual ou súbito de nova fraqueza muscular.	Sim	Sim
Pelo menos dois dos seguintes sintomas após período de estabilidade: fadiga, dor muscular ou articular, nova fraqueza em musculatura previamente afetada ou não, intolerância ao frio, perda funcional, nova atrofia.	Sim	Sim
Exclusão de outros problemas neurológicos, médicos e ortopédicos que possam explicar os novos sintomas.	Sim	Sim
Persistência dos sintomas pelo menos por 1 ano	Não	Sim
Nova fraqueza neurogênica acompanhada ou não de fadiga excessiva, dor muscular, dor articular ou diminuição do <i>endurance</i> .	Sim	Não

Fonte: Rowland et al. (2000), Farbu et al. (2006). Adaptado de Ministério da Saúde (2016).

A paciente do caso apresenta todos os critérios diagnósticos citados, e, assim, pode ter o diagnóstico constatado pelos dois consensos.

4.2.5.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Há diversas outras patologias que podem vir a ser responsáveis pelos sintomas primários de fraqueza, fadiga e dor (OLIVEIRA; QUADROS, 2008). O quadro 6 resume os principais diagnósticos diferenciais.

QUADRO 6 - DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DOS PRINCIPAIS SINTOMAS DA SPP

Sinais/Sintomas	Diagnóstico diferencial
Nova fraqueza	Neuropatia (por compressão, inflamatória, infecciosa, endócrina), radiculopatias (por compressão, inflamatória, infecciosa, radiação), mielopatia (por compressão, estenose do canal medular, tumor, vascular)
Atrofia Muscular	Desuso*
Fadiga	Anemia, câncer, cardiopatia, diabetes melito, doenças renais, doenças hepáticas, hipotireoidismo
Dor muscular e/ou articular	Fibromialgia, tendinite/tendinose, bursite, entesite
Transtorno do sono	Apneia, movimentos periódicos dos membros, hipoxemia

*A atrofia por desuso está intimamente relacionada a lesões traumáticas, condições clínicas graves, cirurgias e ganho de peso.

Fonte: Oliveira (2008).

Ademais, algumas doenças neurológicas podem apresentar sintomatologia semelhante à SPP, como: esclerose múltipla; acidente vascular cerebral; doença de Parkinson; esclerose lateral amiotrófica; mielopatias; síndrome da cauda equina; síndrome de Guillain-Barré; polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC); amiotrofia diabética miastenia grave; miopatia inflamatória; distrofia muscular; miopatia metabólica (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

A paciente do caso foi diagnosticada com síndrome pós-poliomielite no ano de 2018, após extensa investigação iniciada em 2014. Durante esse intervalo, os diagnósticos diferenciais suspeitados foram esclerose lateral amiotrófica, neoplasia de timo, asma e fibromialgia.

4.2.6 TRATAMENTO

TRATAMENTO ETIOLÓGICO

O manejo da síndrome pós-poliomielite é baseado principalmente em medidas não farmacológicas de reabilitação e em uma abordagem multidisciplinar. Nestas, busca-se a introdução da mudança de estilo de vida, fisioterapia, programas de treinamento e prevenção de complicações secundárias. O treinamento físico permite a melhora e controle de aspectos

importantes da doença, como a fadiga generalizada, resistência muscular, força e função muscular. A compreensão do conceito de conservação de energia permite ao paciente entender sua capacidade energética e suas limitações, proporcionando melhora na qualidade de vida e autonomia (FARBU, 2010; SCHIMIDT 2021).

Há estudos envolvendo tratamentos medicamentosos, porém ainda não foram encontrados resultados significativos o bastante para recomendação geral a todos pacientes. Uma possibilidade de terapia medicamentosa é o uso de imunoglobulina intravenosa, a qual reduz o nível de citocinas inflamatórias em pacientes com SPP, para melhora da força muscular, dor e fadiga. Um estudo realizado por Gonzales (2006) demonstrou um efeito benéfico na força muscular superior ao placebo, mas sem diferença significativa entre os dois grupos, sugerindo a necessidade de mais trabalhos com avaliação do tratamento a longo termo. Há, ainda, pesquisas em andamento referentes ao uso de L-Citrullina, como a organizada por Putananickal (2021), que não mostrou benefícios na função muscular ou na progressão da doença em seu uso (FARBU, 2010; SCHIMIDT 2021).

TRATAMENTO SINTOMÁTICO FARMACOLÓGICO E NÃO FARMACOLÓGICO

Tratamento da Fraqueza Muscular

O tratamento da fraqueza muscular envolve, principalmente, uma abordagem fisioterapêutica, com um plano de mobilização e atividade física, que pode ser associada ao uso de alternativas como massoterapia, eletroterapia ou termoterapia. A nova fraqueza ou o aumento da fraqueza muscular decorrem do desuso, excesso de treinamento, ou ambos. Ao treinamento, deve-se priorizar os exercícios aeróbicos e de alongamento, além de outras modalidades como exercícios de fortalecimento. Nos exercícios aeróbicos e de fortalecimento, a sua prática deve ser de baixa a moderada intensidade e não fatigante. O uso excessivo da musculatura pode gerar declínio da resistência muscular e nova fraqueza, assim, recomenda-se o uso de exercícios de fortalecimento para ganho de força apenas em pacientes com força muscular maior ou igual a 3, e evita-se em paciente com fraqueza significativa, pelo risco de danos a fibra muscular (VOORN et al., 2016; OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

O preparo para conservação de energia é uma alternativa importante para o paciente com SPP, pois auxilia na manutenção da capacidade muscular, por meio da redução de atividades periódica, do descanso, e do cuidado para evitar o uso excessivo do grupo muscular.

Há, também, a recomendação para modificação do estilo de vida, com perda de peso e desenvolvimento de atividades leves durante o dia a dia. A prescrição de órteses, como auxiliares para o tratamento da fraqueza, é positiva, pois estas reduzem a energia requerida para a marcha, aumentam o equilíbrio, melhoram o posicionamento e estabilidade das articulações, equilibram a distribuição de peso e reduzem o risco de quedas e potenciais fraturas. Os déficits biomecânicos mais comuns na síndrome pós-poliomielite que requerem tratamento ortostático são a dorsiflexão inadequada ao andar, dorsiflexão postural colapsada, hiperextensão do joelho, valgo do joelho e instabilidade mediolateral do tornozelo (VOORN et al., 2016; OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Entre as alternativas medicamentosas, estão as prescrições com intuito de aumento de força, acompanhadas de monitorização das funções renal e hepática periodicamente. Almejando a otimização de produção energética mitocondrial, pode-se utilizar a L-Carnitina 2 gramas diariamente, vitamina C 2 gramas/dia, vitamina E 800 mg/dia e coenzima Q10 100 mg/dia. Com o objetivo de acelerar o transporte de elétrons nos complexos enzimáticos na matriz mitocondrial, há a creatina fosfato 10 gramas/dia, ou oxandrolona 0,1 mg/Kg/dia (VOORN et al., 2016; OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Tratamento da Fadiga Muscular

O principal enfoque no tratamento da fadiga em pacientes com SPP é o ensino da conservação de energia. Ou seja, informar sobre os conceitos de atividades funcionais, descanso e simplificação do trabalho. Inicialmente, recomenda-se a redução de atividades no cotidiano e adoção de períodos de descanso entre estas, e, caso não haja melhora, pode-se sugerir mudanças de condições de trabalho e responsabilidades domiciliares. Mudanças nos hábitos de vida como adaptação domiciliar e do local de trabalho para acessibilidade; manejo do tempo para conduzir determinadas atividades em períodos de maior energia; e planejamento ao se deslocar para atividades da comunidade são fundamentais na conservação de energia desses pacientes (OLIVEIRA; QUADROS, 2008; GRILL; COLE, 2021).

Exercícios aeróbicos e o uso de órteses e auxiliares funcionais auxiliam na fadiga gerada por déficits anatômicos. A resolução de distúrbios do sono, da ansiedade e da depressão pode ser importante na melhora de pacientes cuja causa ou comorbidade para fadiga seja uma dessas alterações (OLIVEIRA; QUADROS, 2008; GRILL; COLE, 2021).

Tratamento da Dor Muscular/Articular

Tendo em vista os fatores biomecânicos e fisiopatológicos da dor no paciente com síndrome pós-poliomielite, os princípios para seu tratamento englobam a melhora da mecânica corporal, emprego de órteses para alívio ou apoio de músculos e articulações enfraquecidas, e a promoção de mudanças de estilo de vida que conservem energia e reduzam o estresse. (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Um estudo por Silva (2009) analisou o uso de tecidos com biocerâmica de MIG3, com emissão de infravermelho longo, para tratamento da intolerância ao frio e de movimentos periódicos dos membros na SPP. Nesse trabalho, demonstrou-se relaxamento muscular e liberação de endorfinas e endocefalinas, resultando em melhora da dor, além da melhora da qualidade de sono, embora sem alterações na intolerância ao frio (SILVA, 2009).

Tratamento das Alterações do Sono

O tratamento adequado para os distúrbios do sono, em pacientes com SPP, proporciona redução da fadiga, fraqueza muscular, e percepção da dor, além de diminuição das complicações associadas a esses distúrbios. Recomenda-se o uso de ventilação mecânica não invasiva (VNI), por meio de pressão de pressão positiva em vias áreas (BIPAP ou CPAP), em casos de sintomas diurnos (fadiga, cefaleia matinal, dispneia) associados ao aumento da PCO₂ ou à redução da PO₂ diurnos ou noturnos; de apneia obstrutiva do sono (índice de apneia e hipopneia maior que 15 eventos por hora); ou de hipoventilação noturna, verificada por saturação de O₂ ≤ 88% por cinco minutos consecutivos ou P_{ET}CO₂ ≥ 50 mmHg por 10% do tempo total de sono (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Tratamento da Intolerância ao Frio

O principal tratamento da intolerância ao frio é sintomático, através, por exemplo, da deposição de múltiplas camadas de vestuário e realização de massagem na direção distal a proximal do membro. O uso de aquecimento local por curto espaço de tempo, cerca de 20 minutos, pode ser realizado, mas deve-se ter cautela em pacientes com sensação periférica diminuída ou doença vascular periférica (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016).

Tratamento da Insuficiência Respiratória

Em pacientes com síndrome pós-poliomielite, medidas preventivas à disfunção respiratória devem ser adotadas, como a vacinação contra pneumococo e contra a gripe, e a identificação precoce e tratamento de distúrbios do sono relacionados à respiração (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Ademais, é recomendado o acompanhamento trimestral com fisioterapeuta, para treino da respiração glossofaríngea, da tosse, e da musculatura envolvida na inspiração, alongamento e relaxamento da musculatura respiratória acessória, correção postural, implementação de exercícios aeróbicos, e perda de peso. Durante afecções ou descompensações agudas, propõe-se a visita ao fisioterapeuta semanalmente e, conforme a gravidade, avaliação por médico especialista em doenças respiratórias (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Tratamento da Disartria

O aparecimento de dificuldades motoras na fala deve ser avaliado por profissionais da área para apropriado tratamento. Para este, realiza-se avaliação da musculatura bucal e função motora da fala; aconselhamento relativo aos problemas motores na fala e estratégias para promoção da sua inteligibilidade, tais como adoção de sentenças mais curtas, redução do índice de fala ou evitar falar em ambientes ruidosos; e exercícios para melhorar o som anasalado da voz, sua qualidade e seu volume (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Tratamento da Disfagia

A abordagem multiprofissional dos distúrbios da deglutição permite evitar ou reduzir seus riscos de complicações pulmonares, desidratação e desnutrição. A atuação de médicos e de fonoaudiólogos deve abranger a avaliação clínica e/ou radiográfica da deglutição, orientações comportamentais, mudanças na consistência dos alimentos conforme necessário, e estratégias terapêuticas para treinamento da musculatura envolvida na deglutição. São orientações comportamentais a indicação de controle de volume, ritmo de oferta, postura, evitar distrações à hora da alimentação, identificar resíduos alimentares na boca após a deglutição em lado comprometido pela doença e suceder higiene preventiva de aspiração (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Tratamento visando redução de peso

A redução de peso no paciente com pós-poliomielite, permite uma melhora de diversos sintomas, como dor, fadiga e fraqueza muscular, por meio da redução da carga muscular. No entanto, esses pacientes apresentam muitos fatores relacionados à doença que dificultam e desestimulam a prática de atividades físicas e predispõem a adoção de hábitos alimentares prejudiciais. O ganho ponderal pode acontecer pelo aparecimento de uma nova fraqueza, acarretando diminuição das atividades diárias; pela tentativa de conservação de energia, relacionada a uma busca por diminuir o desgaste muscular; e por depressão e ansiedade, que dificultam a motivação por novos hábitos e/ou sua realização. Faz-se importante um acompanhamento com nutricionista, para implantar a reeducação alimentar, e com fisioterapeuta, para avaliação da mobilidade e incorporação de exercícios físicos (OLIVEIRA; QUADROS, 2008).

Tratamento das disfunções urinárias e fecais

A fim da melhora dos sintomas urinários relacionados à alteração da função da bexiga, são importantes medidas como exercícios para a musculatura do assoalho pélvico, e terapia comportamental com treinamento vesical e adaptação da alimentação. Há, também, opções medicamentosas, sendo recomendado para tratamento da bexiga neurogênica, agentes colinérgicos, e da bexiga hiperativa, agentes anticolinérgicos e antidepressivos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016).

5. CONCLUSÃO

A síndrome pós-poliomielite é uma doença rara, de difícil diagnóstico e tratamento, em virtude da complexidade das suas manifestações clínicas.

Ao estudarmos um relato de caso de síndrome pós-poliomielite e revisarmos os conhecimentos acerca da poliomyelite anterior aguda podemos perceber o significado da erradicação da poliomyelite nas Américas e, em particular, no Brasil e a importância de mantermos vivo o conhecimento acerca da poliomyelite anterior aguda e da síndrome pós-

poliomielite, não só para o conhecimento acadêmico, mas também para à sociedade como um todo, uma vez que o poliovírus selvagem mantém circulação endêmica em alguns países.

Pelo risco potencial de retorno da doença, é de extrema importância que os órgãos governamentais, assim como, os profissionais de saúde, mantenham ações permanentes e efetivas de vigilância da doença, como a notificação e investigação adequada das paralisias flácidas agudas, além de manter níveis adequados de proteção imunológica da população com coberturas vacinais altas (90%). As campanhas de vacinação precisam ser permanentemente divulgadas, ressaltando para a população a sua importância e segurança e desmistificando riscos não reais da vacinação muito divulgados em redes sociais.

6. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) através do parecer número 5.063.766 e CAAE 51475121.0.0000.5306.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BENNETT J. E. *et al.* **Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases**. 8 ed. Estados Unidos: Churchill Livingstone, 2015

BRUNO R. L. *et al.* Pathophysiology of a central cause of post-polio fatigue. **Annals of the New York Academy of Sciences**. [S.I.], v. 753, p. 257-273. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7611635/>.

CAMPOS A. L. V., *et al.* A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização. **História, ciências, saúde-manguinhos**. [S.I.], v. 10, p. 573-600, 2003. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/hcsm/a/9tFSfwSZjFX6NpSvxq9NZws/?lang=pt>.

DALASKAS M.C. The post-polio syndrome as an evolved clinical entity: definition and clinical description. **Annals of the New York Academy of Sciences**. Nova Iorque, v. 753, p. 68-80, Maio, 1995. Disponível em: <https://europepmc.org/article/med/7611661>.

DE JESUS N. H. Epidemics to eradication: the modern history of poliomyelitis. **Virology Journal**. [S.I.], v. 4, p.70, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1947962/>.

DRUTZ J. E., LIGON B. L. Polio: Its history and its eradication. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*. [S.I.], v. 11, p. 280-285, 2000. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/238154962_Special_article_Polio_Its_history_and_its_eradication.

FARBU E. *et al.* EFNS guideline on diagnosis and management of post-polio syndrome: report of an task force. *European Journal of Neurology*, [S.I.], v. 13, p. 795-801, 2006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16879288/>.

FARBU E. *et al.* Update on current and emerging treatment options for post-polio syndrome. **Therapeutics and Clinical Risk Management**. [S.I.], v. 6, p. 307-313, 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20668713/>.

FRED J. *et al.* Avaliação do Sistema de Vigilância Epidemiológica da Poliomielite e Paralisias Flácidas Agudas no Estado de São Paulo, 2008. **Bepa**. São Paulo, v. 8, p. 4-18, 2011. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/ses-sp/2011/ses-27976/ses-27976-4629.pdf>.

GORDON T. et al. Adaptive and maladaptive motor axonal sprouting in aging and motoneuron disease. *Neurological Research*. [S.I.], v. 26, p. 174-185, Mar, 2004. Disponível em: <file:///C:/Users/User/Downloads/gordon2004.pdf>.

GRILL B. Exercise and Post Polio Syndrome. **American Physical Therapy Association Neurology Section**, [S.I.]. Disponível em: https://www.neuropt.org/docs/degenerative-diseases-sig/ddsig-fact-sheet-exercise-and-post-polio-syndrome.pdf?sfvrsn=6926940a_4.

GRILL B., COLE M. Approach to Fatigue and Energy conservation. **Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America**. [S.I.], v.32, p. 493-507. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34175009/>.

GAWNE A. C., HALSTEAD L. S. Post-polio syndrome: pathophysiology and clinical management. **Critical Review in Physical Medicine and Rehabilitation**. Washington, v. 7, p. 147-188, 1995. Disponível em: <https://poliosurvivorsnetwork.org.uk/enter/wp-content/uploads/2018/10/Lincolnshire-Post-Polio-Library-Post-Polio-Syndrome - Pathophysiology-and-Clinical-Management.pdf>.

GAWNE A. C., HALSTEAD L. S. Post-polio syndrome: historical perspective, epidemiology and clinical presentation. **NeuroRehabilitation**. Washington, v. 8, p. 73-81, 1997. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24525978/>.

GONZALES H. *et al.* Intravenous immunoglobulin for post-polio syndrome: a randomised controlled trial. **The Lancet Neurology**. [S.I.], v. 5, p. 493-500, 2006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16713921/>.

GUYTON, A.C., HALL J.E. Tratado de Fisiologia Médica. **Editora Elsevier**. 13ª ed., 2017.

HARMON R. L. *et al.* Eletrodiagnostic findings in patients with poliomyelitis. **Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America**. [S.I.], v. 5, p. 559-569, 1994. Disponível em: [https://sci-hub.se/10.1016/s1047-9651\(18\)30513-8](https://sci-hub.se/10.1016/s1047-9651(18)30513-8).

JUBELT B., CASHMAN N. R. Neurological manifestations of the post-polio syndrome. **Critical Reviews in Neurobiology**. [S.I.], v. 3, p. 199-220, 1987. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3315237/>.

KASPER, D.L. *et al.* **Medicina interna de Harrison**. 20 ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2020.

LEOTARD A. *et al.* Sleep disorders in aging polio survivors: A systematic review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. [S.I.], v. 63, p. 543-553, Nov, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31794858/>.

LO J. K., ROBINSON L. R. Postpolio syndrome and the late effects of poliomyelitis. Part 1. pathogenesis, biomechanical considerations, diagnosis, and investigations. **Muscle nerve**. Toronto, v. 58, p. 751-759. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29752819/>.

MARIN *et al.* Restless legs syndrome is highly prevalent in patients with post-polio syndrome. **Sleep Medicine**. [S.I.], v. 37, p. 147-150, Set, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28899527/>.

MARX, A.; GLASS, J. D; SUTTER, R. W. Differential diagnosis of acute flaccid paralysis and its role in poliomyelitis surveillance. **Epidemiologic Reviews**. Estados Unidos da América, v. 22, p. 298–316, 2000. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11218380/>.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Calendário Nacional de Vacinação. 2020. Disponível em: <https://www.saude.gov.br/files/imunizacao/calendario/Calendario.Nacional.Vacinacao.2020.atualizado.pdf>.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Diretrizes da Pessoa com Síndrome Pós-Poliomielite e Comorbidades. Brasília, 1ª ed, 2016. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_reabilitacao_sindrome_pos_poliomielite_e_co_morbidades.pdf.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Guia de Vigilância em Saúde. Brasília, 4ª ed, v. único, 2019. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_vigilancia_saude_4ed.pdf.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Manual do investigador para a erradicação da transmissão da poliomielite no Brasil. Brasília, 2ª ed, 1988. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_investigador_erradicacao_transmissao_poliomielite.pdf.

MEHNDIRATTA M. M. *et al.* Poliomyelitis, historical facts, epidemiology, and current challenges in eradication. *Neurohospitalist*. [S.I.], v. 4, p. 223-229, Out, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4212416/>.

NEE L., *et al.* Post-polio syndrome in twins and their siblings. Evidence that post-polio syndrome can develop in patients with nonparalytic polio. **Annals of the New York Academy**

of Sciences. [S.I.], v.753, p. 378-380, Maio, 1995. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7611649/>.

OLIVEIRA A.S.B., *et al.* Documento técnico da síndrome pós-polio. Associação Brasileira da Síndrome Pós-Polio. Jun, 2004. Disponível em: <http://danielsimonn.com.br/recomendados/atividade-fisica-saude/artigo3.pdf>.

OLIVEIRA A. S. B., QUADROS A. A. J. Síndrome Pós-Poliomielite: orientações para profissionais da saúde. Versão para internet. São Paulo, 2008. Disponível em: http://www.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/profissional-da-saude/homepage//sindrome_pos_poliomielite.pdf.

OLIVEIRA A. S. B., MAYNARD F. M. Síndrome pós-poliomielite: aspectos neurológicos. **Neurociências**. [S.I.], v.10, 2002. Disponível em: <https://periodicos.unifesp.br/index.php/neurociencias/article/view/8907>.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). Poliomyelitis: Polio eradication. Maio, 2020. Disponível em: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA73/A73_12-en.pdf.

PUTANANICKAL N. *et al.* Treatment with L-Citrulline in patients with post-polio syndrome. **Neuromuscular Diseases**. Ago, 2021. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0960896621006179>.

QUADROS A. A. J. *et al.* Frequency and clinical manifestations of post-poliomyelitis syndrome in a Brazilian tertiary care center. Abr, 2012. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/anp/a/tbMcr7Xdh8WPDxsVFgWGdKc/?format=pdf&lang=en>.

QUADROS A. A. J. **Síndrome Pós-poliomielite (SPP): Uma nova doença velha**. Tese (Mestrado em ciências) - Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2005. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/sindrome_pos_poliomielite_spp.pdf.

ROBERTSON S. Module 6: poliomyelitis. **World Health Organization Geneva**. [S.I.], volume único, 1993. Disponível em: <https://www.who.int/ihr/polio1993en.pdf>.

ROWLAND, L. P. *et al.* March of Dimes International Conference on Post Polio-Syndrome identifying best practices in diagnosis & cure. Nova Iorque, p. 9-11, 2000. Disponível em: <https://www.polioplac.org/sites/default/files/files/MOD-%20Identifying.pdf>.

SCHANKE A., K., STANGHELLE J.K. Fatigue in polio survivors. **Spinal cord**. Noruega, v. 39, p. 243-251, 2001. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11438839/>.

SCHATZMAYR H. G., *et al.* Erradicação da poliomielite no Brasil: a contribuição da Fundação Oswaldo Cruz. **História, ciências, saúde-manguinhos**. [S.I.], v. 9, p. 11-24, Abr, 2002. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/hcsm/a/7Y3DZHY5mKzLVwvbHqykRDm/?lang=pt>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Calendário de Vacinação da SBP 2021. Nº 9, Jul, 2021. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23107b-DocCient-Calendario_Vacinacao_2021.pdf.

SÖDERHOLM S., *et al.* Dysphagia and dysphonia among persons with post-polio syndrome – a challenge in neurorehabilitation. **Acta Neurologica Scandinavica**. Finlândia, v. 122, p.343-349, Nov. 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20055768/>.

SONIES B. C., DALAKAS M. C. Dysphagia in Patients with the Post-Polio Syndrome. **The New England Journal of Medicine**. [S.I.], v. 324, p. 1162-1167. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199104253241703?query=prevarrow>.

VOORN *et al.* Aerobic Exercise Training in Post-Polio Syndrome: Process Evaluation of a Randomized Controlled Trial. **PLOS ONE**. [S.I.], v. 11, Jul. 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4946776/>.

VERANI J. F. S., LAENDER F. A erradicação da poliomielite em quatro tempos. **Cadernos de Saúde Pública**. [S.I.], v. 36, 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/csp/a/CbHP9RRS78SKHhcYKJ6sxf/?format=pdf&lang=pt>.

ANEXOS

ANEXO 1 – Ficha de Notificação/Investigação de Paralisias Flácidas Agudas/Poliomielite

República Federativa do Brasil Ministério da Saúde		SINAN SISTEMA DE INFORMAÇÃO DE AGRAVOS DE NOTIFICAÇÃO FICHA DE INVESTIGAÇÃO PARALISIA FLÁCIDA AGUDA / POLIOMIELITE		Nº
CASO SUSPEITO: - Todo caso de deficiência motora flácida, de início súbito em pessoas menores de 16 anos, independente da hipótese diagnóstica de poliomielite. - Caso de deficiência motora flácida, de início súbito, em indivíduo de qualquer idade, com história de viagem a países com circulação do poliovírus nos últimos 30 dias, que antecederam o início do déficit motor, ou contato no mesmo período com pessoas que viajaram para esses países que apresentem suspeita diagnóstica de poliomielite.				
Dados Gerais	1	Tipo de Notificação		2 - Individual
	2	Agravado/enferma		PARALISIA FLÁCIDA AGUDA / POLIOMIELITE
	3	Data da Notificação		
	4	UF	5	Município de Notificação
Notificação Individual	6	Município de Notificação		Código (IBGE)
	7	Unidade de Saúde (ou outra fonte notificadora)		Código
	8	Nome do Paciente		7 Data dos Primeiros Sintomas
	9	Data de Nascimento		
Dados de Residência	10	(ou) Idade		11 Sexo M - Masculino <input type="checkbox"/> F - Feminino <input type="checkbox"/> 1 - Ignorado
	12	Gestante		1 - 1º Trimestre 2 - 2º Trimestre 3 - 3º Trimestre 4 - Idade gestacional Ignorado 5 - Não 6 - Não se aplica 9 - Ignorado
	13	Raça/Cor		1 - Branco 2 - Preto 3 - Amarela 4 - Parda 5 - Indígena 9 - Ignorado
	14	Escolaridade		0 - Analfabeto 1 - 1ª a 4ª série Incompleta do EF (antigo primário ou 1º grau) 2 - 5ª série completa do EF (antigo primário ou 1º grau) 3 - 6ª a 8ª série Incompleta do EF (antigo ginásio ou 1º grau) 4 - Ensino fundamental completo (antigo ginásio ou 1º grau) 5 - Ensino médio Incompleto (antigo colegial ou 2º grau) 6 - Ensino médio completo (antigo colegial ou 2º grau) 7 - Educação superior Incompleta 8 - Educação superior completa 9 - Ignorado 10 - Não se aplica
Dados de Residência	15	Número do Cartão SUS		16 Nome da mãe
	17	UF	18	Município de Residência
	19	Código (IBGE)		19 Distrito
	20	Bairro		20 Logradouro (rua, avenida,...)
	21	Código		21
	22	Número		23 Complemento (apto., casa, ...)
	24	Geo campo 1		24
	25	Geo campo 2		25
Dados Complementares do Caso	26	Ponto de Referência		27 CEP
	28	(DDD) Telefone		28 Zona 1 - Urbana 2 - Rural <input type="checkbox"/> 3 - Periurbana 9 - Ignorado
	29	Pais (se residente fora do Brasil)		29
	30	Pais (se residente fora do Brasil)		30
Anexo sobre Epidemiológicos	31	Data da 1ª Consulta		32 Data da Investigação
	33	Tomou Vacina Contra Poliomielite		34 Número de doses válidas
	35	Data da Última Dose da Vacina		35
	36	Viajou ou recebeu visitas provenientes de áreas endêmicas de poliomielite nos 30 dias anteriores à data de início da deficiência motora?		36
Dados Clínicos	37	Se sim, País de origem		37
	38	Sinais e Sintomas		38 Data Início da Def. Motora
	39	1 - Sim 2 - Não 9 - Ignorado		39
	40	Deficiência Motora		40
	41	Força Muscular		41
	42	Localização		42
	43	Comprometimento de		43
	44	Fase Aguda		44
45	Força Muscular		45	
46	Tônus Muscular		46	
47	Sensibilidade		47	
48	Reflexos		48	
PFA/Poliomielite Sinan NET SVS 08/10/2009				

Dados Clínicos (Cont.)	49 Reflexo Cutâneo Plantar 1 - Sim 2 - Não 9 - Ignorado <input type="checkbox"/> Flexão E <input type="checkbox"/> Extensão E <input type="checkbox"/> Flexão D <input type="checkbox"/> Extensão D		60 Sinais de Irritação Meningea 1-Ausente 2-Presente 9-ignorado <input type="checkbox"/> Kernig <input type="checkbox"/> Rigidez de Nuca <input type="checkbox"/> Brudzinski																		
	61 Contato ou Ingestão de Substâncias Tóxicas (Agrotóxicos, Chumbo, Mercúrio, Medicamentos) 1 - Sim <input type="checkbox"/> 2 - Não 9 - Ignorado		62 Caso Afirmativo, Especifique (Preenchimento apenas na ficha)																		
Atendimento	63 História de Injeção Intramuscular <input type="checkbox"/> 1 - Sim 2 - Não 9 - Ignorado		64 Local de Aplicação <input type="checkbox"/> 1-MIE 2-MSE 3-MID 4-MSD 5-Glúteo E 6-Glúteo D																		
	65 Hipótese Diagnóstica (Vide Tabela Anexa)		66 Ocorreu Hospitalização 1-Sim 2-Não 9-ignorado <input type="checkbox"/>																		
Dados do Laboratório	67 UF 68 Município do Hospital		69 Código (IBGE)																		
	70 Data da Coleta		71 Data do envio do Nível Local para o Estadual																		
	72 Data do envio do Nível Estadual para o LRR		73 Data do Resultado																		
	74 Data do Recebimento no LRR		75 Quantidade 1 - Suficiente <input type="checkbox"/> 2 - Insuficiente																		
	76 Resultado 1- P1 Vacinal 2- P2 Vacinal 3- P3 Vacinal 4- P1 Selvagem 5- P2 Selvagem 6- P3 Selvagem 7- Negativo 8- Não pólo 9- Outros 10- Inconclusivo 11- PVDV1 12- PVDV2 13- PVDV3		77 Condições 1 - Temperatura Adequada 2 - Temperatura Alterada <input type="checkbox"/>																		
	78 Exames Complementares		79 Data do Resultado																		
	80 Líquor		81 Data do Resultado																		
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Data da Coleta</th> <th>Nº de Células/mm³</th> <th>Linfócitos %</th> <th>Proteínas mg%</th> <th>Glicose mg%</th> <th>Cloreto mg%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>/ /</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>/ /</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		Data da Coleta	Nº de Células/mm ³	Linfócitos %	Proteínas mg%	Glicose mg%	Cloreto mg%	/ /						/ /						82 Data do Resultado
Data da Coleta	Nº de Células/mm ³	Linfócitos %	Proteínas mg%	Glicose mg%	Cloreto mg%																
/ /																					
/ /																					
	83 Eletroencefalograma 84 Data da Realização		85 Diagnóstico Sugestivo de (tabela anexa)																		
	86 Coletado Material Anatomopatológico? <input type="checkbox"/> Cérebro <input type="checkbox"/> Medula <input type="checkbox"/> Intestino		87 Data da Coleta																		
	88 Resultado 1 - Compatível com poliomielite <input type="checkbox"/> 2 - Não compatível com poliomielite		89 Resultado																		
	90 Data da Visita		91 Força Muscular 1-Diminuída 2-Ausente 3-Normal 9-Ignorado <input type="checkbox"/> MIE <input type="checkbox"/> MSE <input type="checkbox"/> MID <input type="checkbox"/> MSD																		
	92 Reflexos 1-Diminuído 2-Ausente 3-Normal 4- Aumentado 9-Ignorado <input type="checkbox"/> Aquileu E <input type="checkbox"/> Aquileu D <input type="checkbox"/> Patelar E <input type="checkbox"/> Patelar D <input type="checkbox"/> Bicipital E <input type="checkbox"/> Bicipital D <input type="checkbox"/> Tricipital E <input type="checkbox"/> Tricipital D		93 Tônus Muscular 1-Diminuído 2-Ausente 3-Normal 4- Aumentado 9-Ignorado <input type="checkbox"/> MIE <input type="checkbox"/> MSE <input type="checkbox"/> MID <input type="checkbox"/> MSD <input type="checkbox"/> Musc. Cervical <input type="checkbox"/> Face																		
	94 Reflexo Cutâneo Plantar 1 - Sim 2 - Não 9 - Ignorado <input type="checkbox"/> Flexão E <input type="checkbox"/> Flexão D <input type="checkbox"/> Extensão E <input type="checkbox"/> Extensão D		95 Atrofia 1 - Presente 2 - Ausente 9 - Ignorado <input type="checkbox"/> MIE <input type="checkbox"/> MSE <input type="checkbox"/> MID <input type="checkbox"/> MSD																		
	96 Sensibilidade 1-Diminuída 2-Ausente 3-Normal 4-Parestesia 5-Prejudicada 9-Ignorado <input type="checkbox"/> MIE <input type="checkbox"/> MSE <input type="checkbox"/> MID <input type="checkbox"/> MSD <input type="checkbox"/> Face		97 Data da Coleta																		
	98 Data da Revisão		99 Classificação Final 1-Confirmado Poliovirus Selvagem 2-Compatível 3-Associado a vacina 4-Descartado 5-Confirmado PVDV																		
	100 Diagnóstico do Caso Descartado (vide tabela em anexo)		101 Evolução 1-Cura com sequela 2-Cura sem sequela 3-Óbito por PFA/Pólo 4-Óbito por outras causas 9-Ignorado																		
	102 Data do Óbito		103 Data do Encerramento																		
Investigador	Município/Unidade de Saúde		Cód. da Unid. de Saúde																		
	Nome		Assinatura																		
Função		Assinatura																			
PFA/Poliomielite		SHAN NET																			
SVS		08/10/2009																			