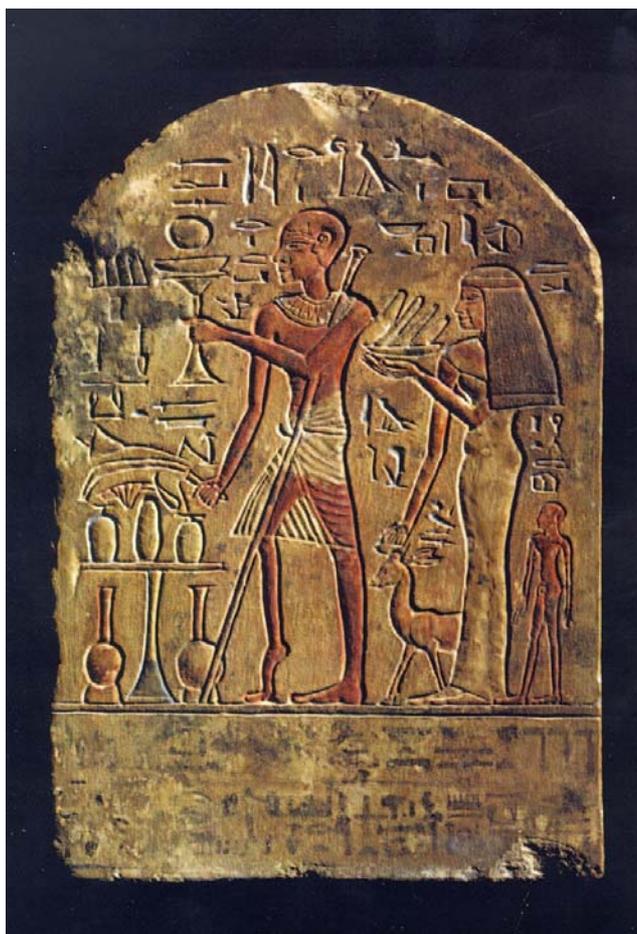


Coordenação
Acary Souza Bulle Oliveira
Abrahão Augusto Juviniانو Quadros



SINDROME PÓS-POLIOMIELITE

- Orientações para Profissionais de Saúde –

Versão para a Internet

São Paulo
2008

Coordenação
Acary Souza Bulle Oliveira
Abrahão Augusto Juviano Quadros

SINDROME PÓS-POLIOMIELITE

- Orientações para Profissionais de Saúde –

Versão para a Internet

São Paulo
2008

Coordenação
Acary Souza Bulle Oliveira
Abrahão Augusto Juviano Quadros

SINDROME PÓS-POLIOMIELITE

- Orientações para Profissionais de Saúde –

Versão para a Internet

Revisão Técnica

Francis Meire Fávero

Maria Bernadete de Paula Eduardo

Mônica Tilli Reis Pessoa Conde

Sonia Regina Testa da Silva Ramos

© 2008. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo
Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial.

Edição e distribuição

GOVERNO DO ESTADO DE SÃO PAULO

José Serra

SECRETÁRIO DE ESTADO DA SAÚDE

Luiz Roberto Barradas Barata

COORDENADORIA DE PLANEJAMENTO EM SAÚDE

Silvany Lemes Cruvinel Portas

GRUPO TÉCNICO DE AÇÕES ESTRATÉGICAS

Sonia Barros

COORDENADORIA DE CONTROLE DE DOENÇAS

Clélia Maria Sarmiento de Souza Aranda

CENTRO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA

Ana Freitas Ribeiro

Coordenadores

Acary Souza Bulle Oliveira

Abrahão Augusto Juviniiano Quadros

Tiragem – 3 mil exemplares

Home Page: <http://www.cve.saude.sp.gov.br> (em Doenças Transmitidas por Água e Alimentos)

A precisão das indicações, as reações adversas e as relações de dosagem para as drogas citadas nesta obra podem sofrer alterações. Solicitamos que o leitor reveja a farmacologia dos medicamentos aqui mencionados.

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pelo Centro de Documentação – Coordenadoria de Controle de Doenças/SES

©reprodução autorizada pelo autor, desde que citada a fonte

Síndrome pós-poliomielite (SPP): orientações para profissionais de saúde/coordenação: Acary Souza Bulle Oliveira e Abrahão Augusto Juviniiano Quadros -- São Paulo: SES/SP, 2008.
126p.; il.

Vários autores
Vários colaboradores

1. Síndrome pós-poliomielite/diagnóstico 2. Síndrome pós-poliomielite/terapia 3. Avaliação

SES/CCD/CD 06/08
WC555

NLM

Este Livro é o resultado de um trabalho de colaboração entre:



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA – UNIFESP/EPM
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA
SETOR DE DOENÇAS NEUROMUSCULARES**

Rua Pedro de Toledo, 377 – Vila Clementino, São Paulo, CEP 04039-031
Tel.: 0XX 11 5579-4902 Fax. 0XX 11 5579-2668



**SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE
COORDENADORIA DE CONTROLE DE DOENÇAS - CCD
CENTRO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA - CVE
DIVISÃO DE DOENÇAS DE TRANSMISSÃO HÍDRICA E ALIMENTAR**

Av. Dr. Arnaldo, 351, 6º andar – sala 607, São Paulo, CEP 01246-000
Tel. 0XX 11 3081-9804/3066-8234 Fax. 0XX 11 3066-8258



**SECRETARIA DE SAÚDE DO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO
COORDENAÇÃO DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE
CENTRO DE CONTROLE E PREVENÇÃO DE DOENÇAS**

Rua Santa Izabel, 181, 7º andar, São Paulo, CEP 01221-010
Tel. 0XX 11 3350-6626/3350-6745 Fax. 0XX 11 3350-6741



ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE - ABRASPP

Rua Pedro de Toledo, 377 – Vila Clementino, São Paulo, CEP 04039-031
Tel./Fax: 0XX 11 6965-5865

(verso)

Coordenação

Acary Souza Bulle Oliveira

Abrahão Augusto Juvinião Quadros

Autores

Acary Souza Bulle Oliveira

Professor Doutor em Neurologia, Responsável pelo Setor de Doenças Neuromusculares da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina UNIFESP/EPM.

Abrahão Augusto Juvinião Quadros

Professor Mestre em Ciências da Saúde pela UNIFESP/EPM, Fisioterapeuta, Responsável pelo Ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM e Coordenador Científico do Curso de Especialização de Intervenção Fisioterapêutica em Doenças Neuromusculares da UNIFESP/EPM.

Alberto Alain Gabbai

Professor Doutor em Neurologia, Chefe da Disciplina de Neurologia Clínica da UNIFESP/EPM.

Ana Luiza Steiner

Psicóloga, Coordenadora do Projeto Apoiar/USP/ABrELA e Psicóloga do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Celiana Figueiredo Viana

Fisioterapeuta especialista em fisiologia do exercício do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Daniela Rodrigues Barros

Fonoaudióloga, especialista em Disfagia -UTI adulto do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM

Élica Fernandes

Mestre em Ciências da Saúde, Assistente Social do Neuromuscular da UNIFESP/EPM.

Ely Yamamoto Ueta

Nutricionista, especialista em Administração do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Fernanda Maggi

Fisioterapeuta especialista em Doenças Neuromusculares e Hidroterapia do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Francis Meire Fávero

Professora Mestre em Neurociências. Fisioterapeuta, Coordenadora do Curso de Especialização de Intervenção Fisioterapêutica em Doenças Neuromusculares da UNIFESP/EPM.

Gustavo A. Moreira

Médico, Professor Doutor da Disciplina de Medicina e Biologia do Sono e Coordenador do Setor de Avaliação e Indicação de Ventilação não Invasiva – Instituto do Sono da UNIFESP/EPM

Gislane Cristina Abe

Médica acupunturista do ambulatório de Medicina Tradicional chinesa do setor Neuromuscular da UNIFESP/EPM

Helga Cristina Almeida da Silva

Professora Doutora em Neurologia, Médica do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Márcia Pradella-Hallinan

Médica, Professora Doutora da Disciplina de Medicina e Biologia do Sono e Responsável pelo Setor de Pediatria do Instituto do Sono - UNIFESP/EPM

Maria Bernadete de Paula Eduardo

Doutora em Medicina Preventiva – Médica Epidemiologista, Diretora da Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar do Centro de Vigilância Epidemiológica, Secretaria de estado da saúde de São Paulo.

Mariana Davies Ribeiro

Enfermeira, especialista em UTI do HC/FMUSP

Mônica Tilli Reis Pessoa Conde

Mestre, Médica Pediatra e Epidemiologista do CCD/ COVISA da Secretaria Municipal da Saúde de São Paulo, médica do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Paulo Eduardo Ramos

Fisioterapeuta especialista em técnicas da medicina tradicional chinesa do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Roberto Dias Batista Pereira

Fisioterapeuta especialista em hidroterapia em doenças neuromusculares do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Sissy Veloso Fontes

Professora Doutora em Ciências da Saúde pela UNIFESP/EPM, professora de Educação Física e Fisioterapeuta Coordenadora do Curso de Especialização em Fisioterapia na Emergência da UNIFESP/EPM.

Tatiana Mesquita e Silva

Fisioterapeuta especialista em hidroterapia em doenças neuromusculares do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Colaboradores

Ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM

Camila Carmona

Fisioterapeuta, especialista em Doenças Neuromusculares do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Elisangela Paula dos Anjos

Fisioterapeuta especialista em Doenças Neuromusculares do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Paola Gomes Silva

Fisioterapeuta, especialista em Fisioterapia nas Doenças Neuromusculares do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM.

Setor Neuromuscular da UNIFESP/EPM

Beny Schmidt

Médico, Professor Doutor do Departamento de Anatomia Patológica e Chefe do Laboratório de Patologia Neuromuscular da UNIFESP/EPM.

Disciplina de Neurologia Clínica da UNIFESP/EPM

Alberto Alain Gabbai

Professor Doutor em Neurologia, Chefe da Disciplina de Neurologia Clínica da UNIFESP/EPM.

Fisiologia do exercício da UNIFESP/EPM

Antonio Carlos Silva

Médico e Biomédico, Professor Doutor Chefe da Disciplina de Neurofisiologia do Exercício. Departamento de Fisiologia da UNIFESP/EPM

Julia do Valle Bargieri

Nutricionista, Mestre em ciências da Saúde do Departamento de fisiologia do exercício da UNIFESP/EPM

Secretaria da Saúde do Município de São Paulo

Sonia Regina Testa da Silva Ramos

Professora Doutora Gerente Centro de Prevenção e Controle de Doenças – COVISA/SMS-SP

Associação Brasileira de Síndrome Pós-Poliomielite - ABRASPP

Luiz Baggio Neto

Presidente da ABRASPP

Projeto Apoiar USP- ABrELA

Antonio Geraldo de Abreu Filho

Psicólogo Mestre em Psicologia Clínica, psicólogo do ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM e Coordenador do Projeto Apoiar/USP/ABrELA.

Agradecimentos

Queensland Health

(verso)

SUMÁRIO

Prefácio

1. Introdução	17
2. Poliomielite anterior aguda	17
2.1. Aspectos históricos	17
2.2. Nomenclatura e definições	20
2.3. Etiologia	20
2.4. Distribuição geográfica	21
2.5. Patogenia	21
2.6. Aspectos clínicos	22
2.7. Diagnóstico	23
2.8. Diagnóstico laboratorial	24
2.8.1. Isolamento viral	25
2.9. Diagnóstico diferencial	25
2.10. Profilaxia	25
2.11. Programa de erradicação global	26
3. Síndrome Pós-Poliomielite (SPP)	27
3.1. Definições e conceitos	27
3.2. Epidemiologia	27
3.3. Fatores de risco	28
3.4. Fisiopatologia da SPP	29
3.5. Mecanismos patogênicos da SPP	41
3.6. Progressão da SPP	42
3.7. Características clínicas da SPP	43
3.7.1. Fraqueza muscular	44
3.7.2. Fadiga	47
3.7.3 Dor	49
3.7.4. Dificuldades nas atividades da vida diária	50
3.7.5. Alterações do sono	52
3.7.6. Intolerância ao frio	54
3.7.7. Insuficiência respiratória	55
3.7.8. Disfagia	56
3.7.9. Disartria	57
3.8. Aspectos psicológicos	58
3.9. Diagnóstico	62
3.10. Diagnóstico diferencial	66

3.10.1. Fraqueza	66
3.10.2. Fadiga	68
3.10.3. Dor	70
4. Avaliações na Síndrome Pós-Poliomielite (SPP)	71
5. Tratamento da Síndrome Pós-Poliomielite (SPP)	71
5.1. Equipe especializada de profissionais de saúde	71
5.1.1. Médico	71
5.1.2. Fisioterapeuta	72
5.1.3. Fisioterapeuta respiratório	74
5.1.4. Fisioterapeuta – Exercícios aquáticos	75
5.1.5. Enfermagem	77
5.1.6. Terapeuta ocupacional	78
5.1.7. Assistente social	79
5.1.8. Fonoaudiólogo	79
5.1.9. Nutricionista	79
5.1.10. Psicólogo	80
5.1.11. Outros profissionais de saúde	81
5.2. Tratamento da fraqueza	81
5.3. Tratamento da fadiga	82
5.4. Tratamento da dor	83
5.5. Correção postural	84
5.6. Órteses e apoios	85
5.7. Acessórios auxiliares de locomoção	86
5.8. Tratamento da disfunção respiratória	87
5.8.1. Tratamento	88
5.9. Tratamento dos transtornos do sono	90
5.10. Tratamento da disfagia	91
5.11. Tratamento da disartria	92
5.12. Tratamento da intolerância ao frio	92
5.13. Tratamento visando redução do peso corporal	92
5.14. Terapia medicamentosa	93
5.15. Tratamento psicológico	97
5.16. Mudanças de estilo de vida	98
5.17. Realização de exercícios	99
6. Medicina Tradicional Chinesa (MTC)	105
7. Continuidade do tratamento	107
7.1. Informações aos pacientes e cuidadores	107
7.2. Promoção de um estilo de vida saudável	108

8. Considerações sobre situações especiais	108
8.1. Cirurgia e anestesia	108
8.2. Classificação Internacional de Doenças (CID 10ª Rev.)	108
9. Serviços de saúde e atenção à SPP	109
10. Registro de informações e monitoramento dos casos de SPP	110
11. Endereços úteis e sites de interesse	111
12. Referências bibliográficas	113
<u>Anexo 1</u>	126

(verso)

Prefácio

Nas últimas três décadas tem-se observado mais acuradamente ao redor do globo que muitos dos indivíduos que tiveram a poliomielite paralítica desenvolvem, décadas mais tarde, um conjunto de problemas de saúde como fadiga excessiva, dor muscular e articular, e a nova fraqueza muscular, o mais alarmante de todos os sinais e sintomas.

Na década de 70, por causa de poucos artigos na literatura médica sobre as alterações neurológicas, a postura dos profissionais de saúde foi de ceticismo. Para complicar ainda mais, esse conjunto de sintomas não tinha nome. E sem nome, não existia doença. Somente na década de 80, após o conhecimento da história de milhares de pessoas com os mesmos sintomas na fase tardia da pólio, a comunidade médica adotou o nome Síndrome Pós-Poliomielite (SPP).

A síndrome Pós-Poliomielite, entretanto, não foi uma nova descoberta, os sintomas foram descritos pela primeira vez na literatura médica francesa em 1875, e na literatura médica mundial cerca de trinta e cinco artigos foram publicados até 1975.

Em nosso país a história registrada da transmissão autóctone do vírus da poliomielite foi de 78 anos e após dezoito anos do último caso muitos dos sobreviventes estão vivenciando os sintomas da SPP.

Temos observado, sob uma forma sistemática que a SPP é uma realidade no Brasil. Mais de cinquenta por cento dos pacientes atendidos em nosso serviço com história prévia de poliomielite apresentam a nova fraqueza muscular, acompanhada de outros sinais e sintomas muitas vezes de caráter limitante. A caracterização dessa entidade exigiu uma mudança na forma de atendimento a estes pacientes, sob uma forma padronizada com envolvimento da multidisciplinaridade. Descobrimos que estes pacientes são diferentes, apresentam características próprias que precisam ser melhor entendidas e tratadas.

Os conhecimentos propiciaram implementação de serviço específico no ambulatório de Doenças Neuromusculares na UNIFESP/EPM e reuniões informativas regulares para os pacientes. Nestas reuniões com o engajamento pró-ativo dos pacientes a criação da ABRASPP - Associação Brasileira de SPP.

Neste momento no processo do conhecimento da SPP em nosso país, a interação e a cooperação entre a Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista

de Medicina – Departamento de Neurologia e Neurocirurgia - Setor de Investigação de Doenças Neuromusculares - ambulatório de SPP, a Secretaria de Estado da Saúde – Coordenadoria de Controle de Doenças – Centro de Vigilância Epidemiológica – Divisão de Doenças de transmissão Hídrica e Alimentar, a Secretaria de Saúde do Município de São Paulo – Coordenação de Vigilância em Saúde – Centro de Controle e Prevenção de Doenças e a Associação Brasileira de Síndrome Pós-Poliomielite, permitiram a elaboração deste manual que traz importante contribuição para o conhecimento da SPP e seu tratamento.

Acary Souza Bulle Oliveira

1. Introdução

As doenças neuromusculares representam um grupo de afecções que comprometem a unidade motora, ou seja, o corpo celular do neurônio motor inferior, o seu prolongamento, a junção neuromuscular ou o tecido muscular. Dentre as doenças neuromusculares, encontram-se as lesões neuronais motoras, que são condições nas quais há alterações morfológicas ou bioquímicas que ocorrem no corpo do neurônio. A lesão neuronal motora caracteriza-se por envolvimento do corpo celular do neurônio motor inferior (NMI). As principais doenças são: poliomielite anterior aguda (Pólio), atrofia muscular espinhal progressiva (AMEP) e doença do neurônio motor (DNM).

A síndrome pós-poliomielite (SPP) é um transtorno neurológico, dentro do capítulo dos **efeitos tardios da poliomielite**, caracterizados por nova fraqueza muscular e/ou fadiga muscular anormal em indivíduos que tiveram poliomielite aguda, muitos anos antes. A SPP encontra-se na **categoria das doenças do neurônio motor (neuroniopatia motora)** em virtude dos quadros clínico e histológico estarem intimamente relacionados com disfunção dos neurônios motores inferiores.

2. Poliomielite anterior aguda

2.1. Aspectos históricos

É conhecida a ocorrência esporádica da poliomielite desde a antiguidade. Segundo Maynard (2000) e Shepherd (1976), a poliomielite é uma doença que, provavelmente, remonta a data de 1600 a.C., de acordo com achado arqueológico, Estela Egípcia de Ruma, considerado pelos estudiosos o documento mais antigo da poliomielite, que apresenta a figura de um homem com atrofia e acentuado encurtamento do membro inferior direito (Figura 1).

A primeira tentativa de uma descrição clínica aparece na segunda edição do livro de Michael Underwood, em 1789, referente às doenças das crianças, onde a poliomielite foi atribuída à dentição e ao mau funcionamento intestinal.

Uma das primeiras descrições clínicas da doença foi feita por Heine, em 1840. Charcot e Joffroy descreveram as alterações patológicas nos neurônios motores do corno anterior da medula na poliomielite, no entanto, coube ao professor sueco Medin, a descrição das diversas formas clínicas da poliomielite ao relatar uma grande epidemia ocorrida no país nórdico, em 1887.

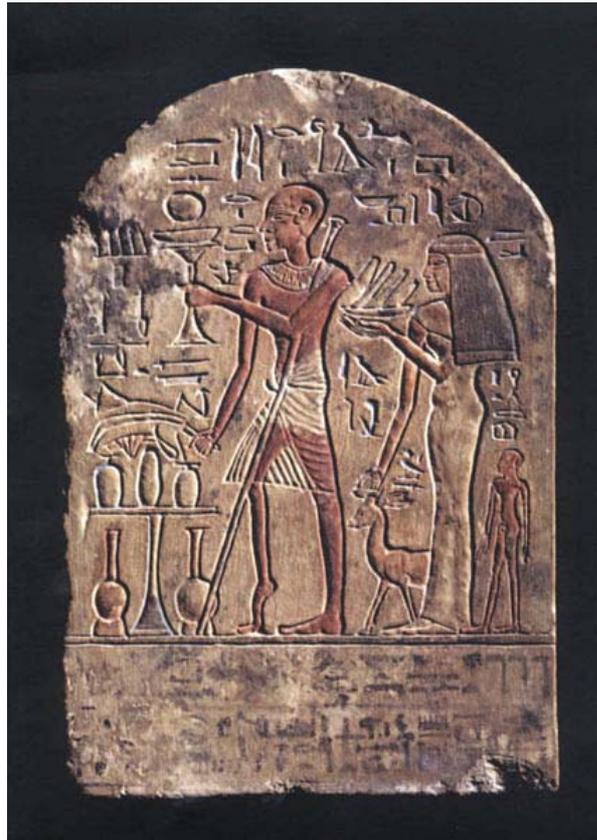


Figura 1. Estela Egípcia de Ruma cerca. 1600 a.C., que se encontra atualmente no Museu Carlsberg, em Copenhagen, Dinamarca.

Fonte: Disponível em: http://en.wikipedia.org/wiki/History_of_poliomyelitis

As primeiras epidemias da poliomielite ocorreram na Europa, na metade dos anos 1800, na Inglaterra, e na América do Norte na década de 1890, nos Estados Unidos. Charcot e Joffroy descreveram a paralisia flácida causada pelo dano das células do corno anterior.

Em 1905, Wickman reconheceu que a infecção assintomática e a transmissão ocorrem por via do trato intestinal, dando importância aos casos abortivos não paralíticos na disseminação da doença.

Em 1908, Karl Landsteiner e Erwin Popper descobriram que o agente infeccioso era um vírus, que foi identificado em 1930. Já em 1909, Landsteiner e Popper demonstraram a etiologia viral. Inocularam uma suspensão de medula espinhal obtida de necropsia de um caso fatal de poliomielite em um grupo de primatas; os macacos apresentaram um quadro típico de paralisia flácida.

Em 1948, Jonh Enders, Weller e Robbins conseguiram cultivar o poliovírus em tecido não nervoso e, em 1950, descobriram a ação citopatogênica do vírus sobre as células cultivadas *in vitro*; a partir de então, os três sorotipos foram reconhecidos. Esses achados

permitiram o desenvolvimento para a elaboração das vacinas com vírus inativado de Salk e com o vírus atenuado de Sabin.

O presidente dos Estados Unidos, Franklin D. Roosevelt, que contraiu a poliomielite tardia, aos 39 anos de idade, em 1921, patrocinou a pesquisa da pólio, e criou o Centro de Hidroterapia para os indivíduos com história de poliomielite em Warm Springs na Geórgia, que mais tarde foi nomeado como Fundação Nacional para a Paralisia Infantil, e que apresentava duas propostas de trabalho: tratamento da poliomielite e desenvolvimento da vacina. Essa instituição proveu suporte financeiro para as pesquisas sobre a poliomielite.

Jonas E. Salk foi o primeiro a tirar vantagens das descobertas de Enders e seus colaboradores. A vacina parenteral de Salk – o poliovírus inativado pela formalina - foi declarada segura e eficaz em 12 de abril de 1955.

Albert B. Sabin desenvolveu a vacina oral com o poliovírus atenuado que foi testada de forma maciça e com bastante sucesso, na União Soviética e no leste Europeu, no final dos anos 50.

As vacinas produziram um grande declínio na poliomielite, a partir da metade da década de 50. A incidência da poliomielite paralítica decresceu nos Estados Unidos de 20 000 casos, para menos de 10 casos por ano. Com as campanhas de vacinação em massa, a erradicação do poliovírus foi alcançada na maior parte do globo terrestre.

No Brasil, no ano de 1980, foi adotada como medida de controle da poliomielite, a ampliação das coberturas vacinais por meio de campanhas de vacinação em massa, em todo o território nacional, utilizando-se a vacina oral Sabin, em duas etapas anuais, de um só dia cada, na faixa etária de 0-5 anos. A diminuição de casos foi assim observada: para o Brasil de 1280 casos em 1980, para 122 em 1981; no Estado de São Paulo, de 101 casos em 1980, para 7 em 1981. No último caso de pólio no Estado de São Paulo foi registrado em 1988, e no Brasil, em 1989.

Em 1994, o país recebeu da OMS o Certificado de Erradicação da Transmissão Autóctone do Poliovírus Selvagem nas Américas, reafirmando seu compromisso em manter altas coberturas vacinais e uma vigilância ativa de todo o quadro de paralisia flácida aguda (PFA), com a finalidade de identificar imediata e precocemente a reintrodução do poliovírus selvagem, e de adoção de medidas de controle oportunas para impedir sua disseminação.

A poliomielite foi, durante muitos anos, uma doença que deixou não somente em nosso país, bem como em todos os países do mundo, um grande número de pessoas seqüeladas.

2.2. Nomenclatura e definições

A nomenclatura Poliomielite tem origem dos termos gregos, a saber, “πολιός” [polios] = (cinzento), “μυελός” [mielos] = (medula) e do sufixo “ite” = inflamação. Portanto é uma doença inflamatória aguda resultante da destruição dos neurônios motores localizados no corno anterior da medula espinhal conhecida pelo termo técnico de *Poliomielite Anterior Aguda*.

Em 1905, a poliomielite era denominada de *Doença de Heine-Medin*. O nome foi proposto por Ivar Wickham, pelo fato de Jacob Von Heine, ortopedista alemão, ter publicado, em 1840, uma descrição da doença correlacionando-a a alterações do neurônio motor inferior do corno anterior da medula; e por Medin, em 1887, ter demonstrado a cadeia epidemiológica em casos de paralisia infantil nos arredores de Estocolmo. A poliomielite recebeu outras denominações como *paralisia infantil (PI)*, *mielite dos cornos anteriores*, *paralisia da manhã* e é comumente chamada de *pólio*.

2.3. Etiologia

A poliomielite é causada por vírus que pertence ao grupo RNA e está situado na família *Picornaviridae* (pico= pequeno), Gênero Enterovírus.

O poliovírus é uma pequena partícula icosaédrica, constituída por apenas cinco diferentes macromoléculas: quatro proteínas do capsídeo (VP1 -VP4) e uma cópia de RNA que funciona como RNA mensageiro.

São três sorotipos de poliovírus (1,2 e 3), sendo que o tipo 1 é o que mais freqüentemente causava doença paralítica, em endemias ou epidemias, enquanto o tipo 2 é o mais virulento.

O homem é o único hospedeiro natural do poliovírus, e a transmissão da doença pode ser direta pessoa a pessoa, fecal-oral, por meio de secreções orofaríngeas de pessoas infectadas, ou de forma indireta por meio de objetos contaminados, alimentos, água, contaminados com fezes de doentes ou portadores, 1 a 6 semanas após a infecção.

A boca é a principal porta de entrada, podendo-se isolar o vírus 24 horas após a infecção. Após esta fase o vírus se estabelece no tecido linfóide do intestino e pode ser cultivado a partir das fezes do indivíduo infectado.

É importante ressaltar que o período de transmissibilidade pode iniciar-se 7 a 10 dias antes do surgimento das manifestações clínicas.

A suscetibilidade da infecção é geral, mas somente 1% a 2% dos indivíduos infectados desenvolve a forma paralítica. Provavelmente, a razão para somente uma pequena porcentagem dos casos desenvolverem o quadro paralítico seja influenciada pela quantidade

de vírus e sua neurovirulência, fatores genéticos do hospedeiro e do vírus que influenciam o crescimento, a velocidade rápida da resposta imunológica.

2.4. Distribuição geográfica

A poliomielite é uma doença de distribuição universal, e nas áreas urbanas, mais densamente povoadas, é mais prevalente.

Nas zonas temperadas, a transmissão de poliovírus é mais importante durante os meses quentes do verão e outono, diminuindo nos períodos mais frios.

Nas áreas tropicais a transmissão do poliovírus não apresenta variação sazonal definida, porém, em algumas regiões parece ser maior no período das chuvas.

2.5. Patogenia

Os poliovírus apresentam elevada infectividade, e colonizam 100% dos indivíduos suscetíveis que entrem em contato com ele. O comprometimento neurológico da infecção pelo poliovírus é a exceção, ocorrendo em 1 a 1,6% dos casos. Em mais de 90% dos casos a infecção é inaparente. Ao penetrar no organismo do homem por via oral, o poliovírus atinge a orofaringe e o tubo intestinal, onde se prolifera e invade os tecidos linfáticos regionais principalmente as amídalas e Placa de Peyer, e o vírus começa a aparecer na orofaringe e nas fezes, com eliminação viral para o ambiente e um período de viremia menor, durante o qual tecidos do sistema retículo-endotelial são atingidos. Em algumas pessoas, após esta fase há uma segunda viremia, também chamada de viremia maior, que se caracteriza clinicamente por sintomas inespecíficos. Esta proliferação confere ao infectado anticorpos protetores por toda a vida. A imunidade é específica ao tipo de vírus causador da infecção.

A chamada etapa neurológica ocorre em um a cada mil indivíduos suscetíveis, e a invasão do Sistema Nervoso Central (SNC) se dá por via neural ou hematogênica. Nesta etapa, ocorre proliferação intraneuronal do vírus, em particular nos moto neurônios, e o quadro clínico depende do número de células nervosas atingidas. Os primeiros sintomas da doença surgem quando há pelo menos 60% dos neurônios correspondentes a um determinado grupamento muscular envolvidos.

Embora a viremia pareça ser um fator importante para a entrada do poliovírus no SNC, estudos epidemiológicos e experimentais sugerem que o poliovírus é também capaz de se disseminar no SNC por nervos periféricos e cranianos, presumivelmente por via neural.

2.6. Aspectos clínicos

As manifestações da infecção pelo poliovírus podem apresentar-se como quadros inaparentes até quadros paralíticos e morte. Estima-se que a proporção de casos inaparentes com aqueles reconhecidos clinicamente varia entre 60:1 até 1000:1.

São reconhecidas quatro formas clínicas da infecção pelo poliovírus: inaparente, abortiva, meningite linfomonocitária e a forma paralítica.

A forma inaparente é responsável por 90-95% dos quadros e somente é reconhecida pelo isolamento do poliovírus nas fezes e orofaringe, assim como pelo aumento dos anticorpos séricos.

A forma abortiva ocorre em 4-8% das infecções, sendo o período de incubação entre o início da infecção até o início dos sintomas usualmente de 1 a 3 dias, podendo chegar até 5 dias. O quadro clínico é caracterizado por sintomas inespecíficos: febre, dor de cabeça, dor de garganta, anorexia, apatia, vômitos, dor abdominal e diarreia. A doença abortiva não é indistinguível clinicamente de outras doenças virais e o diagnóstico nesta forma de infecção é através do isolamento do vírus.

Menos freqüentemente, a poliomielite pode evoluir com uma meningite asséptica, cujo quadro clínico é indistinguível das meningites virais com febre, cefaléia, e sinais de irritação meníngea e rigidez de nuca.

Somente uma a cada 200 infecções pelo vírus da poliomielite resulta em um quadro paralítico. Desde o início da infecção até o início da paralisia é em geral de 4 a 10 dias, mas pode ser menor em torno de 3 dias e chegar até 30 dias. Cerca de 50% dos pacientes apresentam um quadro progressivo desde o início do quadro febril até as paralisias, mas os demais pacientes, apresentam um curso bifásico com sintomas clínicos como na fase abortiva com um intervalo assintomático de 3 a 5 dias e posteriormente instalação da deficiência motora, juntamente com um quadro febril e também sinais de irritação meníngea.

O quadro clínico da forma paralítica é bastante heterogêneo e dependente do comprometimento da medula espinhal, tronco ou hemisférios cerebrais.

A poliomielite espinhal é caracterizada por uma fraqueza muscular do tipo flácido, podendo ir desde acometimento seletivo de alguns grupos musculares, até quadros de paraplegia e quadriplegia, sendo os membros inferiores os mais freqüentemente atingidos. Geralmente, nas formas de comprometimento espinhal, as paralisias são de distribuição assimétrica, embora esse padrão não seja obrigatório. Os reflexos miotáticos podem ser vivos inicialmente e posteriormente tornam-se hipoativos ou mesmo abolidos. A hipotonia é invariavelmente encontrada no membro afetado nos quadros paralíticos.

O comprometimento bulbar ocorre em 10-15% dos casos. O termo indica o envolvimento motor de nervos cranianos e centros de controle respiratórios e circulatórios. Um quadro de encefalite também pode ocorrer embora seja uma forma bastante rara e grave da infecção e com alta mortalidade. Nestes quadros temos distúrbios de consciência, alterações autonômicas e sinais de lesão de vias piramidais.

2.7. Diagnóstico

Ainda que o conjunto de sinais e sintomas compatíveis com a doença possibilite classificar um caso como poliomielite clínica, após o advento das vacinas e da sua erradicação em vários países, é fundamental sua confirmação por meio de testes virológicos. Dessa forma, para fins de vigilância e manutenção da erradicação da pólio, foram estabelecidas algumas importantes definições:

Caso suspeito:

Todo caso de deficiência motora flácida, de início súbito, em menores de 15 anos, independente da hipótese diagnóstica de poliomielite e toda hipótese diagnóstica de poliomielite, em pessoas de qualquer idade.

Caso confirmado:

Todo caso de paralisia flácida aguda em que houve isolamento de poliovírus selvagem em amostras de fezes do caso ou de um de seus comunicantes, independente de haver ou não seqüela, após 60 dias do início da deficiência motora.

Caso de poliomielite compatível:

Todo caso de paralisia flácida aguda que não teve coleta de amostras de fezes e que apresentou seqüelas aos 60 dias ou evoluiu para óbito ou apresentou evolução clínica ignorada.

Caso descartado (não-poliomielite):

Todo caso de paralisia flácida aguda com resultado negativo para o poliovírus selvagem em amostras de fezes coletadas oportunamente, ou seja, até 14 dias do início da deficiência motora.

Caso de poliomielite associada à vacina:

Todo caso de paralisia flácida aguda em que houve isolamento de vírus vacinal em amostras de fezes e presença de seqüela compatível com poliomielite, 60 dias após o início da deficiência motora.

Os exames complementares inespecíficos também não são suficientes para a confirmação do diagnóstico, tendo em vista que as alterações hematológicas e líquóricas na poliomielite não são patognomônicas da doença.

Na fase aguda da poliomielite na forma meníngea temos alterações no líquido cefalorraquidiano (LCR), com aumento da celularidade superior a 10 e inferior a 200 células por mm³, podendo inicialmente haver um predomínio de polimorfonucleares, e posteriormente de linfócitos e monócitos. O LCR torna-se normal após duas semanas do início dos sintomas neurológicos. Outro exame que pode auxiliar o diagnóstico do quadro paralítico da doença é a eletroneuromiografia (ENMG) que permite mostrar semanas ou meses após a instalação do déficit motor, um padrão de rarefação das unidades motoras e aparecimento de potenciais gigantes, porém sem alteração das velocidades de condução sensitivas e motoras.

2.8. Diagnóstico laboratorial

2.8.1. Isolamento viral

Os vírus da poliomielite podem ser isolados precocemente, na fase aguda da doença na orofaringe, assim como no LCR. Sabe-se que quanto mais precocemente o material for colhido maior será a chance do vírus ser isolado, porém o material mais adequado para o isolamento viral são as amostras de fezes.

A eliminação viral através das fezes ocorre desde o início das manifestações clínicas até 2 meses após sendo que existe maior possibilidade de isolamento nas primeiras duas semanas.

O teste de rotina diagnóstica é o crescimento do vírus em culturas de células detectado pelo efeito citopático e confirmado por testes de neutralização tipo-específico.

É de fundamental importância após a identificação do poliovírus, a caracterização intratípica. Através dessa técnica de seqüenciamento molecular, pode-se diferenciar se um vírus é selvagem ou vacinal, o que além de apoiar os estudos epidemiológicos, tem seu propósito na erradicação da doença.

Outro exame que pode ser utilizado para o diagnóstico é a sorologia, que, através de reação de neutralização ou fixadores de complemento, constata um aumento de quatro vezes ou mais do título de anticorpos após o intervalo de três semanas.

A partir de 1990, a sorologia no Brasil deixou de ser utilizada como suporte diagnóstico de poliomielite, devido à aplicação em massa de vacina oral o que resultou em elevados títulos de anticorpos para os três tipos de poliovírus na população, dificultando a interpretação dos resultados.

2.9. Diagnóstico diferencial

Várias condições clínicas podem ser responsáveis por quadros paralíticos agudos, e as síndromes poliomieliticas, quadros associados ao comprometimento do neurônio motor, podem estar associadas tanto a poliovírus (selvagem ou vacinal) como também a enterovírus não-pólio.

Quanto aos demais diagnósticos diferenciais destacam-se a Síndrome de Guillain-Barré, a mielite transversa, a neuropatia pós-diftérica, a Síndrome de Hopkins, a paralisia facial periférica, o botulismo, a plexite braquial, a neuropatia periférica traumática e, finalmente, os quadros álgicos que levam muitas vezes à impotência funcional.

2.10. Profilaxia

O controle da poliomielite foi conseguido sem dúvida em função do desenvolvimento das vacinas: a de vírus inativado (Salk) e a de vírus atenuado (Sabin).

A primeira vacina a ser licenciada foi a desenvolvida pelo Dr. Salk e seus colaboradores, no início de 1954. Estes autores inativaram o vírus através da incubação com formalina, com a manutenção de seu poder antigênico. A vacina é administrada por via intramuscular ou subcutânea e a imunidade desenvolvida por esta vacina é essencialmente humoral e com apenas duas doses pode conferir níveis de anticorpos protetores. Por ser um produto com vírus morto, esta vacina imuniza exclusivamente o indivíduo vacinado, não havendo disseminação do vírus para os contatos.

A vacina de vírus vivo atenuado desenvolvida por Sabin foi licenciada em 1962, e foi desenvolvida através de sucessivas passagens em culturas de células com perda da neurovirulência e manutenção da capacidade de infectar o trato intestinal e também a manutenção do poder antigênico.

A vacina, empregada na rotina e em campanhas, como política global de saúde pública de controle da pólio pela Organização Mundial de Saúde (OMS) vem sendo utilizada na maior parte do mundo, por ser considerada eficaz, de imunidade duradoura, de baixo custo e fácil aplicação em massa. Embora considerada segura e pouco reatogênica, por ser feita com vírus vivos atenuados, pode por mutação genética, causar a doença em receptores ou seus contatos. Observa-se, entretanto, um risco mínimo de 1 (um) caso para cada 2.600.000 doses aplicadas (1/500 mil na primeira dose e 1/13 milhões nas doses subsequentes), verificando-se que quanto mais se aumenta a cobertura da vacina Sabin, além de se controlar o poliovírus selvagem, mais se diminui o risco de casos associados à vacina.

2.11. Programa de erradicação global da poliomielite

Em 1985, a Organização Panamericana de Saúde tomou como decisão erradicar a poliomielite nas Américas. Em 1988, esta mesma decisão foi tomada pela Organização Mundial de Saúde, juntamente com todos os países do mundo, para erradicar globalmente a poliomielite. Desde então o número de casos de poliomielite selvagem diminuiu em 99% e três regiões do mundo (Américas, Europa e Oeste do Pacífico) atualmente são certificadas como livres da poliomielite.

As ações da erradicação estão baseadas em 4 atividades fundamentais:

- a) manutenção de altas coberturas na rotina da vacina oral contra a poliomielite,
- b) Dias Nacionais de Imunização, com a administração em massa da vacina a todas as crianças menores de cinco anos de idade,
- c) vigilância das paralisias flácidas agudas,
- d) vacinações casa-casa, com a intensificação da imunização nas comunidades que ainda mantêm circulação do vírus.

Da iniciativa da erradicação global, em 1988, houve um progresso com um decréscimo no número inicial de 125 países para um total de quatro países onde a circulação do vírus selvagens nunca foi interrompida. Devido ao surto existente no norte da Nigéria, outros treze países previamente livres da poliomielite tiveram importações deste vírus. Para interromper a transmissão do poliovírus selvagem, os países endêmicos necessitam intensificar as campanhas de vacinação e a vigilância deverá ser realizada e mantida para assegurar a detecção rápida de qualquer importação de poliovírus.

3. Síndrome Pós - Poliomielite (SPP)

Esta síndrome tem sido reconhecida, há mais de cem anos, desde quando Charcot, em 1875, a descreveu pela primeira vez. Porém a SPP ficou mais conhecida após a década de 1980 quando vários trabalhos científicos foram publicados nos Estados Unidos.

Em 1994, a *New York Academy of Science* e o *National Institute of Health* realizaram o primeiro encontro internacional. Posteriormente foi publicado nos anais do NYAS, um fascículo especial sobre “A Síndrome Pós-Poliomielite - Avanços na patogênese e tratamento” que reconheceu a Síndrome Pós-Poliomielite como uma entidade nosológica.

3.1. Definições e conceitos

A poliomielite foi uma doença considerada como crônica e estável e, na realidade, há um desacordo na literatura em definir os problemas de saúde que estes pacientes têm experimentado na fase tardia da pólio.

Efeitos tardios da poliomielite referem-se principalmente àquelas condições que os pacientes podem apresentar. Estes estão divididos em três tipos de categorias:

- a) sintomas que podem ser atribuídos diretamente ao dano causado pelos poliovírus tais como: paralisia residual, desequilíbrio músculo-esquelético, retardo no crescimento, deformidades esqueléticas que afetam os membros, insuficiência respiratória e intolerância ao frio devido a transtornos circulatórios;
- b) sintomas decorrentes da falência do organismo em manter-se estável no período de estabilidade funcional com aparecimento de nova fraqueza e fadiga – a Síndrome Pós-Poliomielite;
- c) sintomas resultantes de trauma secundário incluindo neuropatia compressiva, artrites degenerativas, dores articulares, tendinite e bursite.

A Síndrome Pós-Poliomielite (SPP) é um transtorno neurológico que aparece muitos anos após a doença aguda, usualmente 15 anos ou mais. Caracterizado principalmente por nova fraqueza muscular, fadiga e dor muscular e articular. Menos comumente, a síndrome inclui dificuldades respiratórias e de deglutição, atrofia musculares e intolerância ao frio entre outros sintomas.

3.2. Epidemiologia

Inúmeros estudos têm tentado estimar a prevalência desta doença. Entretanto, devido às diferentes definições e metodologias aplicadas em cada um destes estudos, a prevalência

tem sido estimada entre 22 % e 80% entre os pacientes que apresentaram poliomielite paralítica (Tabela 1).

O período de estabilidade funcional é também variável nos estudos, mas o menor período encontrado foi de oito anos e o maior de 71 anos como mostra a tabela abaixo, e em média, de 35 anos.

Tabela 1 – Prevalência dos sintomas de SPP e período de estabilidade funcional da poliomielite aguda

Referência	Prevalência (%)	Período de Estabilidade (anos)
Ahlstrom e Karlsson	80	20-40
Aurlein et al.	22 e 28.5	20-45
Bartfeld e Ma	28,5	-
Dalakas	-	24-30
Ivanyi et al.	25-85 (60)	-
Johnson et al.	78	-
Jubelt e Agre	28,5 – 64	35 (8-71)
Julien et al.	25-28	25-40
Kling et al.	60-80	-
LeCompte	25-40	40-50
NINDS	25	10-40
Oliveira e Maynard	68	30,2
Quadros, Oliveira e Silva *	77,2	38 (18-69)

Fonte: Bouza C, Munoz A, Amante JM. .

Nota: * Dados não publicados.

3.3. Fatores de risco

Até o momento são desconhecidos, mas estudos têm apontado alguns fatores como potenciais fatores de risco: Maior idade na fase aguda da doença, sexo feminino, gravidade do quadro motor inicial, grande recuperação funcional, longo período de latência desde o quadro agudo da doença e o início da recuperação, aumento da atividade física, uso de ventilação

mecânica na fase aguda da doença, hospitalização, ano da infecção aguda, presença de dor muscular associada ao exercício, tipo de seqüela residual.

Há uma associação freqüente entre as manifestações da SPP e ganho de peso recente.

3.4. Fisiopatologia da Síndrome Pós-Poliomielite (SPP)

Para se entender a fisiopatologia da SPP, faz-se necessário recapitular o que ocorre durante e após a invasão do poliovírus no sistema nervoso central, durante a poliomyelite paralítica.

Poliomyelite Paralítica Aguda

O poliovírus tem uma preferência pelos motoneurônios do corno anterior das regiões cervical e lombar da medula espinhal, o que pode resultar na morte ou injúria desses neurônios motores. Seguindo a morte das células do corno anterior, ocorre degeneração walleriana (processo degenerativo na porção distal à lesão) e as fibras musculares associadas a esses neurônios tornam-se “órfãs” (desnervadas), resultando em fraqueza. A localização e o grau de paralisia dependem do local e da gravidade da lesão neuronal.

Os estudos realizados, mais recentemente, têm confirmado os achados de Bodian (1949) e mostrado que o envolvimento do sistema nervoso central é mais difuso do que simplesmente a região dos neurônios motores. Lesões são observadas também nas colunas cinzentas intermediárias e posterior e, ocasionalmente, no gânglio da raiz dorsal. O tronco cerebral, a formação reticular e a maioria dos núcleos dos nervos cranianos podem ser envolvidos, como também núcleo e verme cerebelar, região do tálamo e hipotálamo. No córtex cerebral, as lesões neuronais são geralmente leves e restritas ao giro pré-central, tálamo, hipotálamo e ao globo pálido. A figura 1 apresenta uma ilustração do dano difuso do poliovírus.

Clinicamente, a poliomyelite paralítica pode ser dividida em duas formas que podem coexistir:

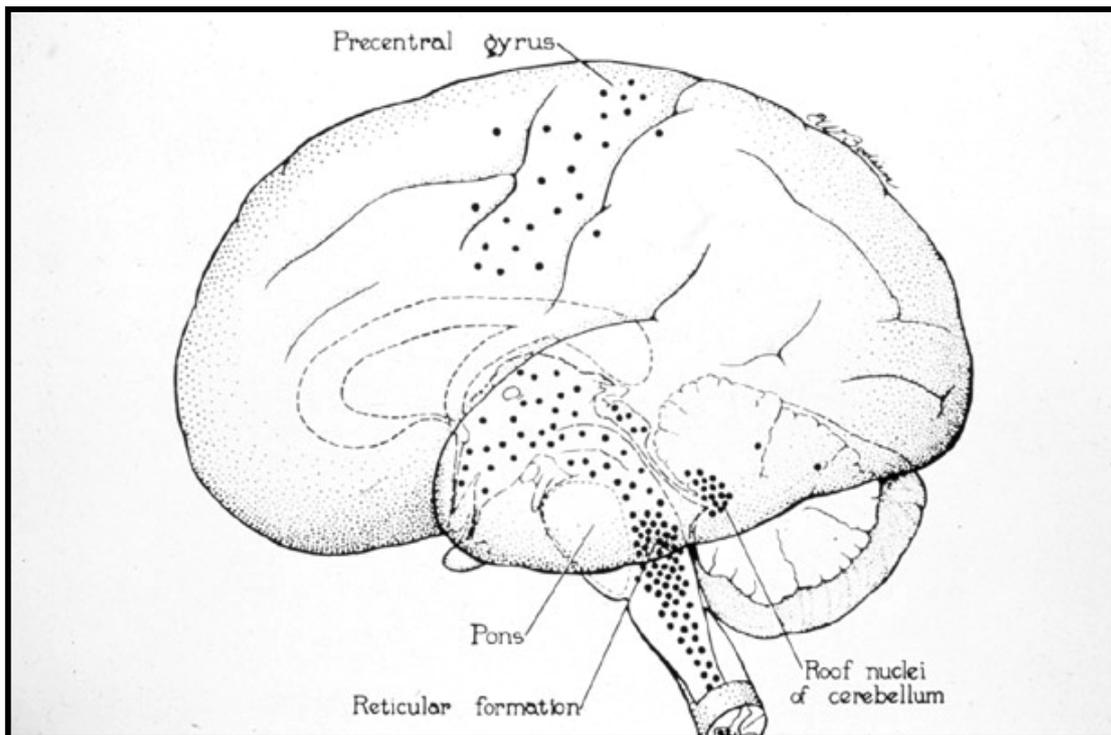


Figura 2 – Esquema ilustrativo de distribuição da lesão pelo poliovírus.

Fonte: disponível em <http://www.pathology.mc.duke.edu/.../cnslecture2.htm>.

Poliomielite espinal

Esta condição é caracterizada por paralisia flácida dos músculos inervados pelos neurônios motores da medula espinal, que é o tipo o mais comum de poliomielite paralítica. A menos que a paralisia seja completa, a paralisia é assimétrica. Os membros inferiores são geralmente mais afetados do que os membros superiores e tronco.

Poliomielite bulbar

Esta condição envolve dano nos neurônios da formação reticular e dos núcleos dos nervos cranianos no tronco cerebral, o que pode resultar em disfagia, disfonia, fraqueza facial, voz anasalada, regurgitação dos fluídos através do nariz, fraqueza dos músculos esternocleidomastoideo e do trapézio, dificuldade em mastigar, incapacidade de deglutir ou expelir a saliva e a secreção do trato respiratório. O mais preocupante impacto da poliomielite bulbar é a insuficiência respiratória, devido ao envolvimento da ponte (central). A disfunção do

sistema autônomo pode ocorrer produzindo arritmia cardíaca, a instabilidade da pressão arterial e problema na função vesical e intestinal.

Recuperação da poliomielite parálitica aguda

A mortalidade na poliomielite parálitica aguda é geralmente devida ao envolvimento respiratório ou bulbar. Naqueles que sobrevivem à doença aguda e têm recuperação, a paralisia permanece estática por diversos dias ou semanas antes que uma recuperação lenta ocorra em meses ou anos. A força muscular nos músculos parcialmente desnervados melhora no máximo em um período de dois anos, sendo que 60% da recuperação ocorrem nos três primeiros meses após o início da doença e 80%, nos primeiros seis meses. Além disso, a melhoria pode continuar até aos dois anos seguintes.

A recuperação da força muscular e o aumento da habilidade funcional ocorrem por diversos processos fisiológicos. Estes incluem:

- 1) brotamento terminal;
- 2) hipertrofia da miofibrila;
- 3) transformação do tipo da fibra muscular;
- 4) processo ativo de denervação e reinervação;
- 5) plasticidade.

Brotamento Terminal

Durante o processo de recuperação após a poliomielite parálitica aguda, os neurônios motores restantes (sobreviventes) do tronco cerebral e da medula espinhal podem elaborar novas ramificações ou brotamento axonal. Acredita-se que a base fisiológica para brotamento axonal esteja relacionada à expressão de moléculas de adesão da célula neural pelas miofibras denervadas. Essas moléculas parecem fornecer estímulos quimiotáticos aos axônios terminais dos neurônios motores sobreviventes, vizinhos, fazendo com que estes neurônios emitam brotamento axonal para as fibras musculares denervadas. Estes brotamentos podem reinervar as fibras órfãs dos músculos que foram denervados pela infecção aguda da poliomielite. O brotamento (ou inervação colateral) pode restaurar a capacidade de contração das fibras dos músculos voluntários e, assim, melhorar a força.

Há evidências eletrofisiológicas consideráveis, como eletromiografia de fibra única (EMGFU), macro eletromiografia (mEMG). Dados morfológicos do músculo dão suporte ao conceito da reinervação. Os estudos de biópsia muscular mostraram que os motoneurônios remanescentes podem inervar até oito vezes ou mais do número normal de fibras do músculo. Os indivíduos com história de poliomielite aguda podem permanecer com algumas unidades motoras significativamente ampliadas chamadas de unidade motora gigante (UMG) que fazem o trabalho executado previamente por muitas unidades. A figura 2 apresenta uma ilustração esquemática deste processo.

Hipertrofia da Miofibrila

Além do brotamento, o restante das fibras dos músculos inervados hipertrofia-se com o exercício e atividade, durante a fase de reabilitação após a doença aguda. A hipertrofia da fibra muscular é uma contribuição a mais para a recuperação da força após a poliomielite paralisante. A figura 2 apresenta uma ilustração esquemática deste processo. Como este mecanismo de compensação neurofisiológica é eficaz, um músculo pode permanecer com a força normal mesmo depois que 50% dos motoneurônios originais estejam afetados. Diversos estudos demonstraram que a área de fibra do tipo I e do tipo II_A no músculo quadríceps de homens com história de poliomielite é, em média, duas vezes maiores que dos controles.

Outros estudos reforçam estes resultados. Borg e col. (1988) observaram um elevado número de fibras musculares hipertrofiadas, como determinadas pela eletromiografia de superfície durante a marcha, no músculo tibial anterior, nos indivíduos com pós-poliomielite que excessivamente sobrecarregaram “overuse” esse músculo. Grimby e col. (1989) demonstraram uma correlação negativa significativa entre a força do músculo e a área média de fibras nos indivíduos masculinos com pós-poliomielite, isto é os indivíduos mais fracos tinham as maiores fibras musculares.

Transformação do tipo de fibra

Tem sido especulado que a transformação da fibra do tipo II (contração muscular rápida, glicolítica) para fibra do tipo I (contração muscular lenta, oxidativa) é outro mecanismo de adaptação neuromuscular. Grimby e col. (1989) demonstraram uma correlação negativa significativa entre a ocorrência relativa de fibra do tipo I e força muscular no quadríceps de mulheres com história de poliomielite. Eles sugeriram que pode ser devido à transformação de fibras do tipo II para fibras do tipo I nos indivíduos com maior redução no número de fibras e

força muscular. As biopsias do músculo realizadas no tibial anterior dos indivíduos com pós-poliomielite que deambulavam mostraram quase exclusivamente fibras do tipo I, enquanto indivíduos que usavam cadeira de rodas não demonstraram dominância de fibra do tipo I. A dominância de fibras do tipo I pode sugerir um processo intenso de reinervação ou um processo ativo de transformação de fibras anaeróbicas (de maior gasto energético) para fibras aeróbicas (de menor gasto energético), proporcionado pela atividade muscular contínua (marcha). A figura 2 exemplifica a predominância de fibras no paciente com SPP.

Progressiva denervação e reinervação

O processo de denervação e reinervação é progressivo em indivíduos com história de poliomielite com e sem queixas de nova fraqueza. A reinervação de fibras musculares recentemente desnervadas parece ser outro mecanismo de adaptação neuromuscular para manter a função. Evidências histológicas e eletrofisiológicas reforçam este conceito. Tais processos fisiológicos compensatórios extensivos mascaram os déficits neurológicos profundos causados pela doença. Além destes processos fisiológicos, o corpo possui vários mecanismos compensatórios para manter a função na presença da paralisia residual. Estas compensações incluem:

- 1) uso dos músculos fracos no nível mais elevado da sua capacidade;
- 2) substituição feita pelos músculos fortes aumentando a demanda de energia para realizar as tarefas;
- 3) uso dos ligamentos para a estabilidade da hiper-mobilidade resultante.

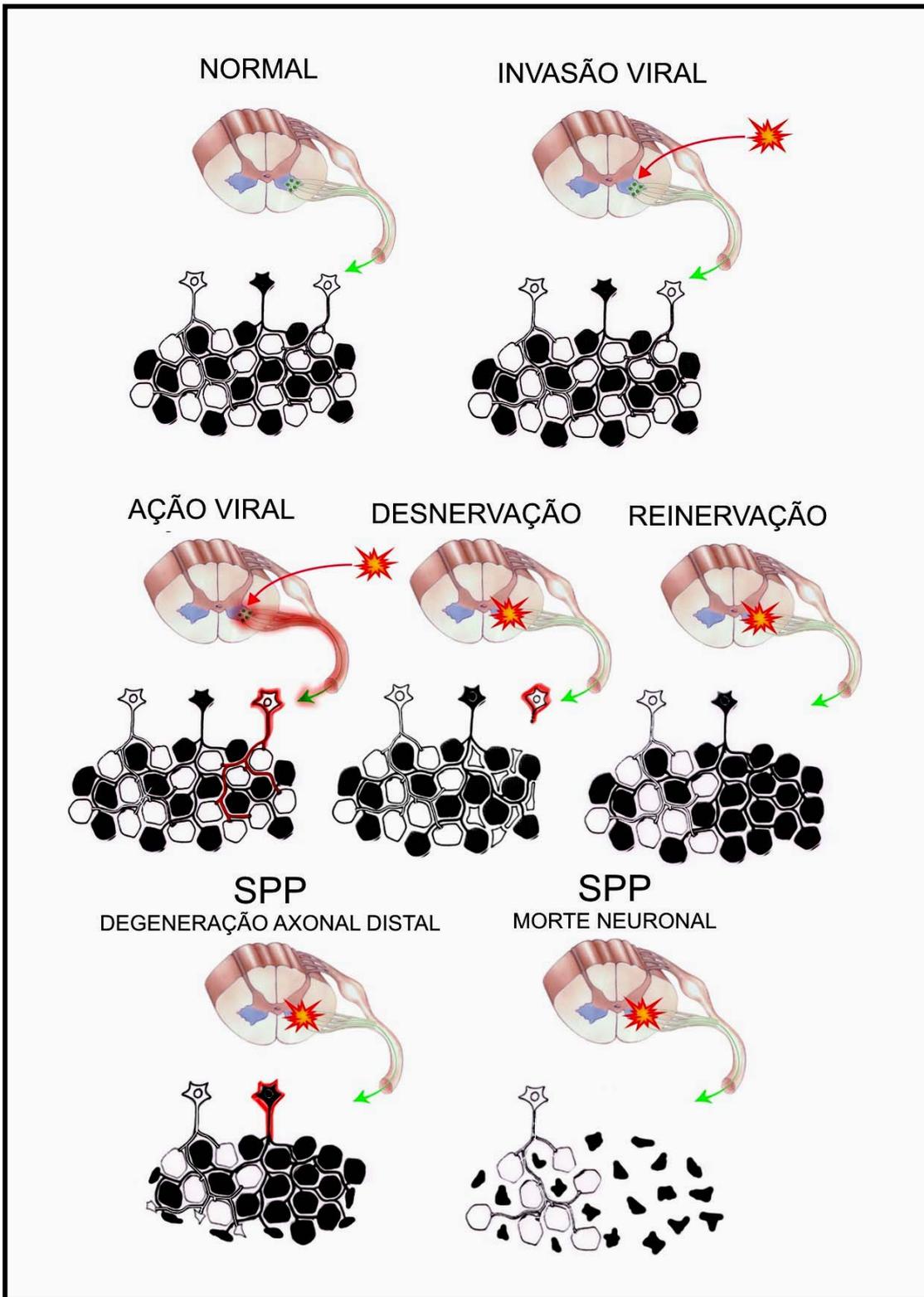


Figura 3 - Processo de remodelação e plasticidade da Unidade Motora na história da pólio e síndrome pós-poliomielite.

Fonte: Halstead (1988), com adaptações.

As mudanças patológicas que produzem os sintomas da SPP ainda não são totalmente entendidas até o presente momento, mas várias teorias têm sido propostas (Quadro 1).

Quadro 1 – Hipóteses propostas para explicar a etiologia da SPP.

ETIOLOGIAS PROPOSTAS DA SPP
1 – Disfunção da Unidade Motora (UM)
2 – <i>Overuse</i> Muscular
3 – Desuso Muscular
4 – Perda de U. M. com o envelhecimento
5 – Predisposição de degeneração do neurônio motor
6 – Infecção crônica do poliovírus ou reativação do vírus
7 – Síndrome imuno mediada
8 – Efeito do hormônio de crescimento
9 – Combinação dos efeitos de desuso, <i>overuse</i> , dor, aumento de peso ou outras doenças

Fonte: Halstead (1998)

Explicação sucinta das teorias:

Disfunção da Unidade Motora (UM)

Teoria:

A nova fraqueza e fadiga característica da SPP ocorrem devido a mudanças degenerativas na UM, particularmente a perda do brotamento axonal distal (degeneração periférica).

Pesquisa:

O fenômeno que ocorre durante a recuperação da poliomielite parálitica, isto é, o brotamento dos motoneurônios sobreviventes, que leva à reinervação das fibras musculares formando UM gigantes, é bem documentado. Há evidências consideráveis e sugerem que as UM gigantes formadas após a poliomielite parálitica aguda não são indefinidamente estáveis.

As observações eletromiográficas convencionais nos músculos afetados pela poliomielite mostram que, os músculos extremamente fracos e atroficos têm poucos a nenhum potencial de ação da unidade do motor (PAUM), enquanto outros músculos, incluindo aqueles que são clinicamente normais ou historicamente não afetados, têm PAUM grandes e polifásicas. Isto é esperado quando se considera a natureza generalizada da doença aguda. O tamanho dos potenciais de ação voluntários da unidade motora é aumentado devido a um processo de reinervação muito bem sucedido, que resulta em unidades motoras de tamanho gigante (UMG).

Em um estudo que compara o tamanho do PAUM em indivíduos saudáveis e indivíduos com história de poliomielite com ou sem nova fraqueza, Agre e Rodriguez (1990) mostraram que o tamanho do PAUM era significativamente maior em todos os indivíduos com pós-poliomielite, e que os com nova fraqueza tiveram unidades maiores do que aqueles sem nova fraqueza.

Wiechers e Hubbell (1981) foram os primeiros a propor que as unidades motoras gigantes que se formaram depois da poliomielite parálitica aguda não são indefinidamente estáveis, mas que o brotamento axonal distal se degenera com o passar do tempo, produzindo desnervação das fibras musculares. É possível que algumas destas fibras musculares desnervadas possam ser reinervadas por brotamento dos motoneurônios vizinhos, produzindo um processo contínuo de “remodelamento” das unidades motoras formadas após a poliomielite parálitica.

Muitos investigadores atualmente concordam que a desnervação em andamento e o processo de reinerações sucessivas estressam os neurônios motores, que após vários anos parecem perder sua habilidade de manutenção das demandas metabólicas de todos seus brotamentos. Conseqüentemente, há uma deterioração lenta de alguns terminais do nervo. Com a morte dos brotamentos axonais, algumas fibras do músculo tornam-se permanentemente denervadas e o indivíduo com síndrome pós-poliomielite sente nova fraqueza e outros sintomas de disfunção neurológica. Estes processos são ilustrados na figura 1. Diversos estudos eletrofisiológicos e anatomopatológicos musculares forneceram evidência adicional de anormalidades da transmissão neuromuscular e denervação da fibra muscular no indivíduo com síndrome pós-poliomielite.

A nova fraqueza na SPP pode ser explicada com base no tamanho reduzido da unidade

motora, quando a reinervação não pode mais compensar o ritmo da denervação progressiva. Trojan e Cashman (1997) defendem a hipótese de que, se a degeneração na porção terminal do axônio é a causa da nova fraqueza na SPP, é provável que possa haver um período de disfunção no axônio terminal que precede a degeneração por meses ou até anos. Assim a fadiga muscular na SPP poderia ser atribuída aos defeitos da transmissão da junção neuromuscular.

“Overuse” - Uso Excessivo da Musculatura (Overuse)

Teoria:

As unidades motoras gigantes que suprem os músculos da pós-poliomielite não podem manter indefinidamente a atividade metabólica aumentada necessária. Como resultado, as unidades motoras sobrecarregadas se degeneram, com fraqueza lentamente progressiva e a fadiga rápida dos músculos.

Pesquisas:

Valores aumentados de creatino quinase (CK) foram achados em indivíduos sintomáticos após a pólio, mas não em indivíduos assintomáticos igualmente fracos (Windebank e col. (1996). Waring e McLaurin (1992) descreveram correlações significativas entre os valores de CK e distância de deambulação em indivíduos com pós-poliomielite, sugerindo que o exercício é a causa da atividade enzimática aumentada de CK nesta população. Esta atividade enzimática aumentada pode ser um marcador para a injúria do músculo, indicando sofrimento muscular ou *overuse* em indivíduos com pós-poliomielite.

Perry, Fontaine e Mulroy (1995) executaram estudos dinâmicos de EMG durante a marcha em indivíduos com pós-poliomielite e encontraram a evidência de supertreinamento (*overuse*) nos músculos bíceps, glúteo máximo e no quadríceps.

Trojan e col. (1994) comprovaram associação entre a SPP e a dor muscular (especialmente a associada com o exercício), dor articular, e ganho recente de peso. Todos esses fatores podem ser marcadores do *overuse*, fornecendo uma evidência adicional que este é um fator contribuinte para a SPP. Os numerosos estudos clínicos têm mostrado uma correlação entre a presença da SPP e uma história de paralisia inicial grave, com uma recuperação relativamente boa da força útil e da função.

Estas observações dão suporte à teoria de que a fraqueza e a fadiga na SPP resultam das alterações de longo prazo nos músculos com alta solicitação.

Desuso Muscular

Teoria:

O desuso produz a falta de condicionamento e fraqueza do músculo nos indivíduos com SPP.

Pesquisa:

Tem sido observado que os indivíduos com pós-poliomielite têm a fraqueza aumentada em curto prazo, após um período de diminuição da atividade que é secundária a uma doença ou injúria. O papel do desuso muscular no desenvolvimento da fraqueza em longo prazo, entretanto, é pouco conhecido.

Perda de unidade motora com o envelhecimento

Teoria:

O processo natural de envelhecimento esgota as células remanescentes do corno anterior, levando à fraqueza progressiva.

Pesquisa:

Sabe-se que o processo de envelhecimento normal envolve uma perda gradual dos neurônios motores, mas que se torna somente proeminente após a idade de 60 anos. Diversos estudos têm demonstrado que não existe uma correlação consistente entre o início da nova fraqueza e a idade cronológica. A variável mais consistente é o tamanho do intervalo entre o início da poliomyelite e o aparecimento de novos sintomas. A maioria dos indivíduos desenvolve a nova fraqueza 30 a 40 anos após sua infecção inicial, e a idade do início dos sintomas é variável. A sobreposição do processo natural de envelhecimento, no número já limitado de neurônios motores sobreviventes após a poliomyelite paralítica, pode contribuir para o

desenvolvimento da SPP. O consenso atual é que, a idade cronológica pode contribuir para o desenvolvimento da nova fraqueza, mas provavelmente não é a causa primária.

Teorias menos aceitas

Outras teorias que apareceram para explicar os mecanismos que provocam a degeneração da unidade motora incluem as relacionadas abaixo:

- 1) predisposição para a degeneração do neurônio motor por causa das alterações gliais, vasculares e linfáticas causadas pela poliomielite aguda – os danos causados às células gliais e ao suprimento vascular na época da infecção aguda pode levar a disfunção secundária das células do corno anterior;
- 2) infecção crônica do poliovírus ou reativação viral - a SPP pode ser causada pela re-exposição ao poliovírus vivo ou à reativação do poliovírus persistente no SNC;
- 3) síndrome imuno mediada - um mecanismo existente de resposta inflamatória ou imune pode ser um fator precipitante no desenvolvimento da SPP;
- 4) efeito do hormônio do crescimento – a diminuição da liberação do hormônio do crescimento pelo hipotálamo pode ser um fator precipitante no desenvolvimento da SPP.

Embora nenhuma dessas teorias tenha sido completamente excluída, não existe evidência suficiente para dar suporte a nenhuma delas até o momento presente.

Efeito Combinado do Desuso, Uso excessivo da musculatura (Overuse), Dor, Aumento de Peso ou Outras Doenças

Gawne e Halstead (1995) discutiram a maneira pela qual vários fatores podem interagir um com o outro e contribuir para o desenvolvimento da fraqueza e da fadiga progressivas. A figura 3 é um modelo esquemático dos fatores etiológicos possíveis para a SPP e as suas interações.

O *overuse* crônico dos músculos pode resultar no desenvolvimento da nova fraqueza, que por sua vez pode levar ao desuso. O desuso músculo-esquelético leva a uma maior fraqueza, atrofia, contraturas, diminuição da resistência e ganho de peso corporal. Na presença de *overuse*, a dor muscular pode ocorrer levando o indivíduo à necessidade de mais descanso, que resulta em falta de condicionamento, ou à compensação com mecanismos impróprios do corpo, que levam a mais *overuse* e dor, possivelmente em outro lugar. Este complexo quadro clínico apresenta um desafio àqueles que tentam diagnosticar e tratar as pessoas com história de poliomielite parálitica.

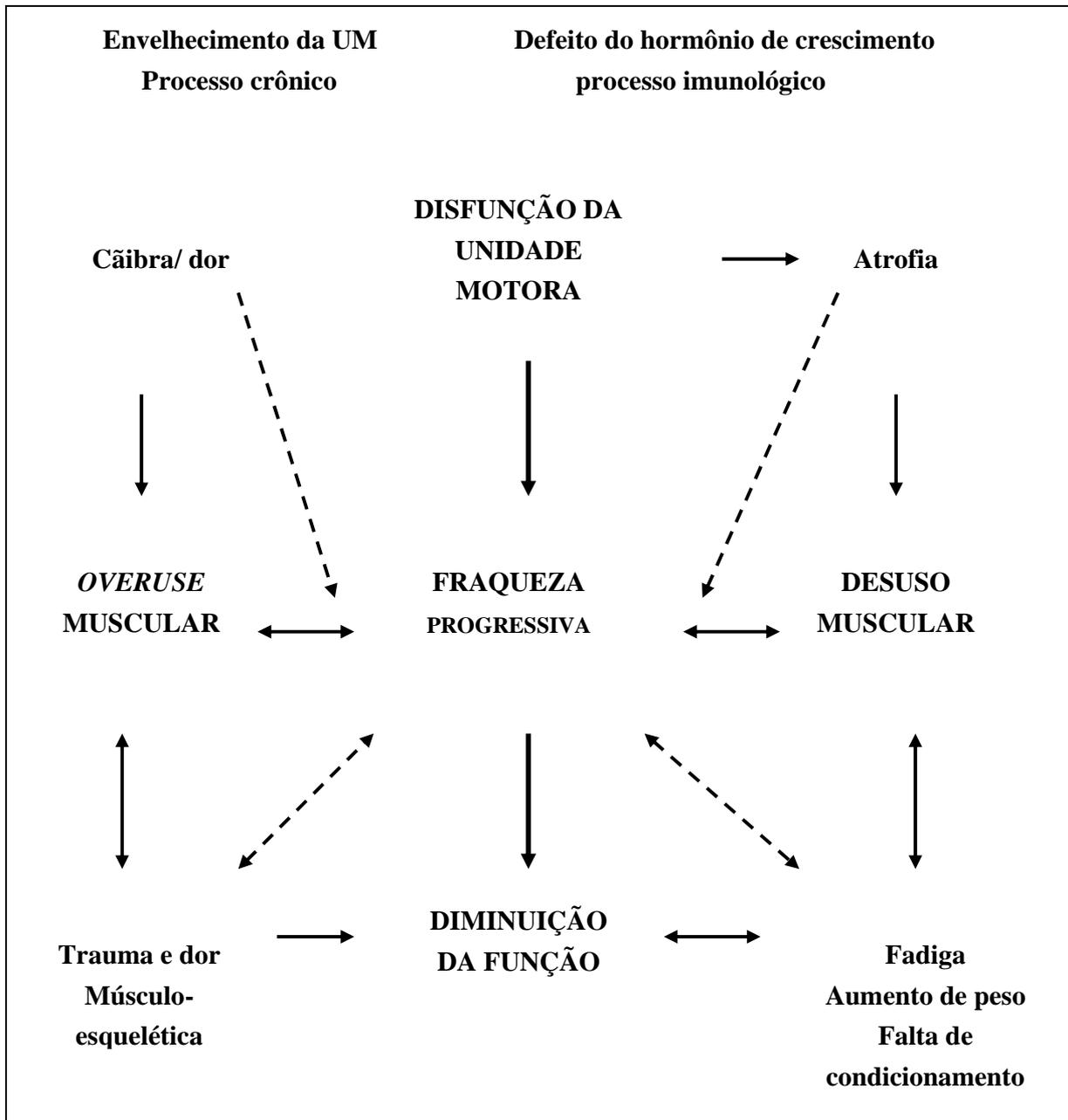


Figura 4 - Modelo esquemático demonstrando a interação dos possíveis fatores etiológicos da SPP.

Fonte: Halstead (1995), modificado.

3.5. Mecanismos patogênicos da SPP

Segundo Dalakas (1995), a correlação entre estudos morfológicos, eletrofisiológicos, virológicos e imunológicos demonstra que após a poliomielite aguda a população sobrevivente de neurônio motores pode ser classificada em quatro categorias:

- 1) neurônio normal não afetado pelo poliovírus, que pode ser sub-classificado em: a) neurônio normal não afetado longe das áreas de perda neuronal e b) neurônio normal não afetado próximo das áreas dos neurônios destruídos. Este segundo grupo, embora morfológicamente normal, está estressado (sobrecarregado) por compensar a perda dos neurônios vizinhos mantendo as grandes UM denominadas de Unidades Motoras Gigantes (UMG);
- 2) neurônio originalmente afetado, mas com aparência de recuperação total. A sobrevivência destas células pode estar abaixo do normal, e se estressada cronicamente, sua reserva metabólica pode ser limitada;
- 3) neurônio moderadamente afetado com tamanho pequeno, mas de aparência normal. A sobrevivência destas células pode estar com reservas limitadas e com a capacidade afetada para estabelecer e manter sinapses na UMG;
- 4) neurônio gravemente afetado com recuperação incompleta. Estas células podem estar com a função limitada e com baixa expectativa de sobrevivida.

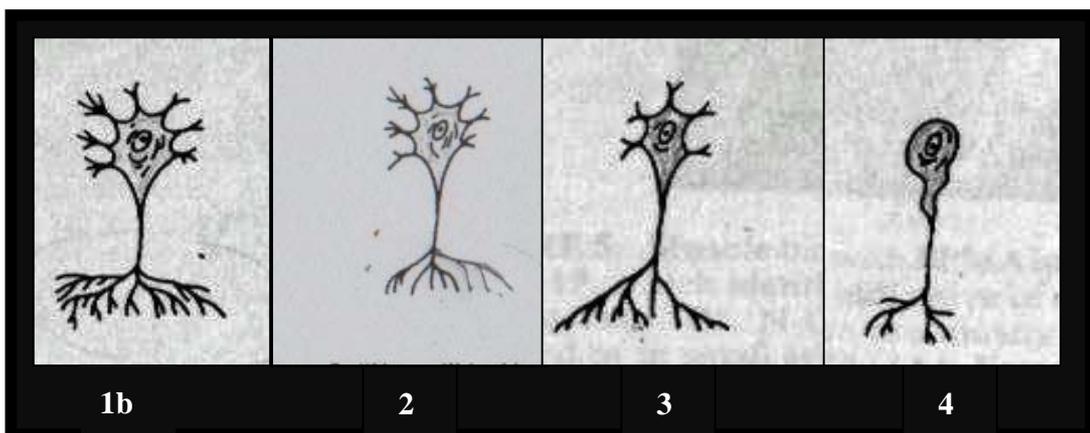


Figura 5 - Modelo ilustrativo dos diferentes tipos de neurônios motores sobreviventes da ação do poliovírus.

Fonte: Dalakas (1995) adaptado.

3.6. Progressão da SPP

As complicações que ocorrem na fase tardia da Poliomielite e os sintomas da síndrome pós-poliomielite só foram reconhecidos há pouco mais que três décadas. Os estudos que investigam a progressão dos sintomas são limitados e têm focado principalmente a progressão da fraqueza muscular.

Em 1986, Dalakas e seus colaboradores iniciaram um estudo longitudinal da progressão da nova fraqueza em pacientes com SPP, foi utilizado o teste muscular manual de acordo com o Medical Council Research (MRC). Após oito anos de seguimento, concluíram que o ritmo de piora era diferente de paciente para paciente, mas geralmente de forma lenta e variável no mesmo paciente. Os períodos longos (acima de 10 anos) de estabilidade não foram raros. A média de progressão da fraqueza foi estimada em 1% ao ano. O sexo, idade no início dos novos sintomas e o nível de atividade física que precedeu o desenvolvimento da nova fraqueza, pareceram não contribuir significativamente na taxa de progressão. Além disso, o impacto da nova fraqueza nas capacidades funcionais do indivíduo foi variável, mas pareceu depender na maioria das vezes do déficit residual. Quanto mais grave foi o déficit residual da poliomielite aguda, maior foi o impacto funcional da nova fraqueza na função neuromuscular do indivíduo.

Grimby e col. (1998) investigaram a força do músculo quadríceps em 30 membros inferiores que apresentaram evidência na ENMG de poliomielite prévia, de 21 pacientes com SPP, por um período de seguimento de oito anos. Em média, houve uma diminuição de 9% na força muscular isométrica (tensão constante sobre o músculo. O músculo não se contrai), de 13% na força isocinética (efetuada através de equipamentos que possam oferecer diversos graus de resistência, podendo-se ajustar a velocidade exata do exercício. Efetuada através de equipamentos que possam oferecer diversos graus de resistência, podendo-se ajustar a velocidade exata do exercício) Os testes foram feitos numa velocidade angular (60°/s) e de 15% em uma velocidade angular de 180°/s. Dividiram os membros inferiores em dois grupos: aqueles em que houve fraqueza muscular progressiva (instáveis) (n = 20), e aqueles sem a percepção da nova fraqueza (estáveis) (n=10). A diminuição da força muscular verificada em três avaliações durante os oito anos foi de 12% a 19% para os membros inferiores instáveis e 1% a 7% nos membros inferiores estáveis. O resultado foi comparado com controles saudáveis acompanhados no mesmo período que apresentaram uma redução de 4% a 8% da força muscular.

Um grupo de 50 pacientes com poliomielite paralisante da Clínica Mayo nos EUA, estudados por Windebank e col. (1991), foram submetidos a duas avaliações com intervalo de cinco anos, nas duas ocasiões, aplicou-se questionário estruturado para coletar dados da história, escore de exame neurológico, estudos eletrofisiológicos detalhados, medida da força muscular isométrica, testes da função pulmonar, inventários psicológicos e teste cronometrado

da função incluindo marcha e destreza dos membros superiores. Todas as medidas da função neuromuscular demonstraram estabilidade nesse período.

Stanghelle e Festvag (1997) investigaram a progressão dos sintomas num período de 3-5 anos num grupo de 63 pacientes em que todos tinham recebido o diagnóstico de SPP baseado nos critérios propostos por Halstead e Rossi (1987). Todos os pacientes tinham recebido avaliação e intervenção multidisciplinar abrangente. Os pacientes responderam um questionário sobre seus sintomas subjetivos, situação médica e social. Foram submetidos à espirometria e teste de estresse controlado pelo exercício. Nova fraqueza foi relatada em 75% dos pacientes nos músculos previamente afetados durante o período do seguimento. A fadiga geral foi um problema crescente em 77% dos pacientes e 61% relataram aumento da dor muscular e articular no mesmo período do estudo. Foi detectada, na primeira avaliação, redução significativa no pico de consumo de oxigênio (comparado aos valores normais). Na segunda avaliação, o pico de consumo de oxigênio estava diminuído além do predito para aquela faixa etária.

Embora os estudos da fraqueza muscular em grupos de pacientes com SPP tenham mostrado taxas de progressão relativamente lentas, o estudo de Stanghelle e Festvag (1997) aponta uma deterioração mais alarmante nos sintomas subjetivos, na função física, e na função cardio-respiratória em indivíduos com SPP, apesar da intervenção multidisciplinar. Estes achados foram diferentes daqueles encontrados por Windebank e col., em 1996, que relataram a estabilidade por um período de cinco anos. Stanghelle e Festvag (1997) reconheceram que sua amostragem consistiu de pacientes que tinham sido diagnosticados com SPP há pouco tempo e, assim, a extensão da progressão nesses pacientes não poderia extrapolar o da população geral de poliomielite.

Obviamente, mais pesquisas são necessárias para estabelecer o provável diagnóstico para indivíduos com história prévia de poliomielite.

3.7. Características clínicas da SPP

Nos últimos vinte anos houve muita pesquisa clínica e questionários baseados em levantamentos de indivíduos com pós-poliomielite. A partir dos estudos de Halstead e Rossi (1985), Westbrook (1991), Lonnberg (1993), Chetwynd e col. (1993) e Wekre e col. em 1998 tornou-se cada vez mais claro que há um conjunto comum de sintomas e queixas que foram freqüentemente encontradas na população de pós-poliomielite. A freqüência relativa dos sintomas mais comuns relatados foi similar nesses estudos.

Os sintomas mais comuns da SPP são:

- 1) aumento da fraqueza muscular;
- 2) fadiga;
- 3) dor muscular e articular;
- 4) novas dificuldades na realização das atividades da vida diária, particularmente tarefas relacionadas com a mobilidade.

Outros sintomas incluem:

- 1) intolerância ao frio;
- 2) disfunção respiratória;
- 3) alterações do sono;
- 4) disfagia;
- 5) dificuldades na fala.

3.7.1. Fraqueza muscular

A nova fraqueza muscular, com ou sem atrofia associada, pode envolver os músculos previamente afetados que foram parcialmente ou inteiramente recuperados, ou os músculos que parecem não ter sido afetados pela infecção original da poliomielite. A nova fraqueza é caracteristicamente assimétrica e é freqüentemente mais proeminente naqueles músculos que foram envolvidos na doença aguda e que tiveram então uma boa recuperação. A nova fraqueza geralmente é também encontrada no membro “cl clinicamente não afetado” (MCNA), que foi tido como poupado pelo poliovírus, mas que, de fato, podia estar com a poliomielite subclínica (existe a lesão no corno anterior da medula, mas não há sinal clínico no membro) e foi submetido ao *overwork* (excesso de trabalho ou de esforço) através dos anos, para compensar o membro mais afetado. Outros sinais relativos ao envolvimento da nova fraqueza muscular incluem fasciculação, câibra muscular, atrofia e elevação de enzimas musculares no sangue.

A tabela 2 apresenta as características clínicas encontradas em indivíduos com SPP nos diversos estudos.

Recentemente, observou-se que a força muscular com o envelhecimento, na população normal com idade acima de 50 anos, apresentava média de declínio de 1% ao ano. Contudo, para indivíduos com SPP, a taxa foi de 2% ao ano.

É importante compreender que as pessoas com história de poliomielite paralítica podem ter uma desnervação significativa de fibras musculares mesmo quando a força muscular parece normal na avaliação clínica. As figuras 5 e 6 mostram atrofia angular seletiva de fibras em pacientes com SPP.

Tabela 2 - Sintomas mais freqüentemente encontrados nos indivíduos com SPP, segundo os estudos já desenvolvidos.

Característica clínica	% (N)	% (N)	% (N) (Brasil)
Nova Fraqueza	71 (28) ²	47 (694) ⁴	77 (167) ⁷
Nova fraqueza nos músculos previamente afetados	60 (3.607) ⁵	87 (539) ¹	69 (167) ⁷
Nova fraqueza nos músculos previamente não afetados	37 (3.607) ⁵	77 (539) ¹	31 (167) ⁷
Nova atrofia muscular	17 (3.607) ⁵	28 (106) ³	48 (167) ⁷
Fadiga	59 (28) ²	86 (79) ⁶	77,5 (167) ⁷
Dor Muscular	52 (694) ⁴	86 (79) ⁶	76 (167) ⁷
Dor articular	60 (694) ⁴	77 (79) ⁶	79,8 (167) ⁷

Fonte: (1) Halstead e Rossi, 1985. (2) Codd, 1985. (7) Quadros, Oliveira e Silva 2005.
 (3) Klingman e col., 1988. (4) Chetwynd, 1993.
 (5) Lonnerberg, 1993. (6) Agre, 1989.

Perry e Fleming (1985) demonstraram que os músculos na SPP que pareciam normais (grau 5) ou bons (grau 4) clinicamente, quando avaliados com teste manual de força muscular podem de fato ter significativa denervação quando testados com EMG. Estes resultados confirmaram a pesquisa prévia realizada por Beasley (1961) que demonstrou que o número de fibras motoras funcionantes em indivíduos com história de poliomielite comparado com o grau de força muscular dado pelo teste muscular é significativamente menor do que se esperaria de cálculos simples de porcentagem. Em consequência, as recomendações para o exercício e atividade devem ser correlacionadas com este número reduzido de fibras musculares.

Mayo e Halstead (2005) estudaram 111 membros clinicamente não afetados (MCNA) de

55 pacientes com SPP, 40,5% desses membros tiveram resultado positivo de envolvimento do neurônio motor na ENMG. Foi realizado o teste de força muscular de acordo com o MCR, e quando comparado com os resultados da ENMG, verificou-se que a ENMG positiva foi 5.3 vezes maior nos MCNA que apresentaram fraqueza muscular no teste. Evidenciando que grupos musculares de membros aparentemente não afetados podem ser potencialmente candidatos a instalação da nova fraqueza.

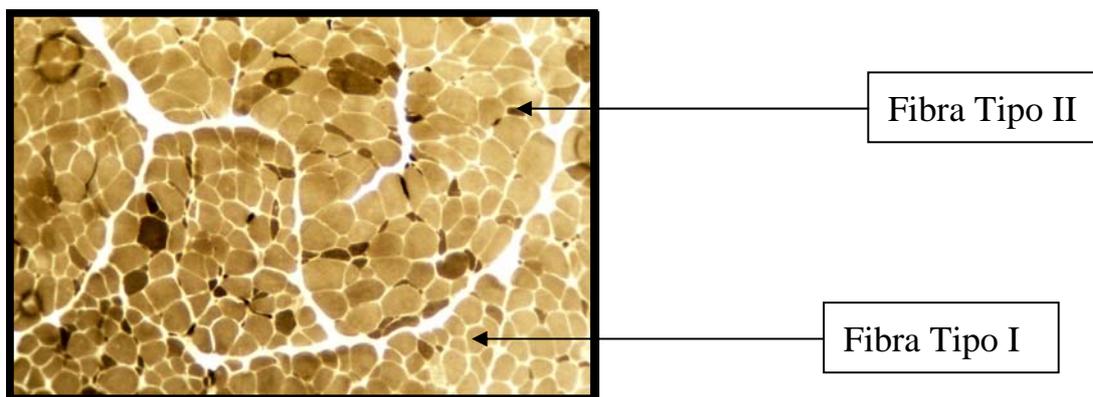


Figura 6 - Biópsia do músculo deltóide de paciente com SPP – Predominância de fibra do tipo I e atrofia seletiva.

Fonte: Setor de Doenças Neuromusculares – UNIFESP/EPM.

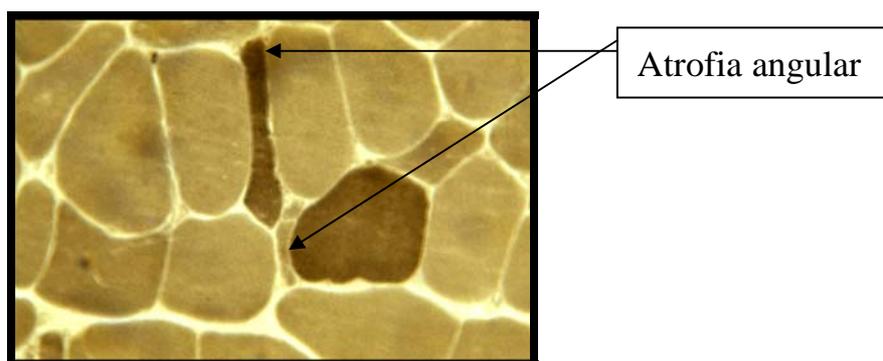


Figura 7 - Detalhe na biópsia de fibra muscular atrofica e hipertrófica

Fonte: Setor de Doenças Neuromusculares – UNIFESP/EPM

3.7.2. Fadiga

Nos estudos de Codd e col. (1935), Halstead e Rossi (1985), Cosgrove e col. (1987) e Weiss (2000), a fadiga é relatada freqüentemente como sendo o mais comum e o mais debilitante sintoma da SPP, e sua freqüência variou de 48% até 87%. Nos estudos realizados no Brasil por Oliveira e Maynard (2002) e Quadros, Oliveira e Silva (2005), de 66% a 77,5% dos indivíduos relataram sintomas de fadiga.

Em dois estudos de indivíduos norte-americanos com história de poliomielite, Bruno e Frick , 1987 e Agre e col., 1989, 91% dos pacientes relataram a nova fadiga ou aumento da fadiga. Em 41% a fadiga interferia significativamente na execução de tarefas e em 25% a fadiga interferia nas atividades de cuidado pessoal. A fadiga foi relatada como sendo provocada ou exacerbada pela atividade física intensa em 92% e pelo estresse emocional em 61% dos participantes do estudo.

A fadiga na pós-poliomielite parece ocorrer de duas formas:

Fadiga central (geral)

A fadiga geral (central) tem sido descrita como uma exaustão parecida com os sintomas álgicos de gripe e uma mudança marcante e repentina no nível de energia física e disposição mental que surge após mínima atividade.

Halstead e col. (1985) definiram a fadiga geral como “um sentimento repentino de exaustão intensa”. Este início repentino dos sintomas inclui a fadiga intensa, fraqueza, fluxos de calor e frio, e sudorese. Geralmente, ocorre no final da tarde ou no início da noite e é tipicamente causada pelo acúmulo de pequenas atividades que não requerem muito esforço nem causam seqüelas visíveis.

Segundo Kohl (1987), Fischer (1987), Bruno e Frick (1991) e Halstead (1991) as causas que contribuem para a fadiga geral podem incluir:

- 1) dor crônica;
- 2) comprometimento respiratório;
- 3) depressão;
- 4) alterações do sono;
- 5) disfunção do sistema de ativação reticular;
- 6) comportamento psicológico do tipo A (conduz a vida exigindo muito de si mesmo, perfeccionista, grande realizador).

A fadiga pode afetar as funções mentais como também as funções físicas. Em 70 a 90% dos indivíduos norte-americanos com história de poliomielite com fadiga, Bruno e col. (1991), relataram problemas com concentração, memória, atenção, insônia, e clareza de pensamento. Em 77% desses indivíduos as dificuldades cognitivas foram classificadas de moderada a graves. Apesar dessas múltiplas queixas de cognição, os únicos déficits significativos que foram observados no teste formal neuropsicológico, em indivíduos com pós-poliomielite que apresentavam fadiga grave, foram nas áreas de atenção e velocidade em processar a informação.

Os problemas cognitivos relatados por pessoas com história de poliomielite parálitica sugerem que a fadiga experimentada não pode ser explicada meramente por causa dos danos nos neurônios motores do corno anterior. Bruno e col. (1991) sugeriram que o surgimento da fadiga décadas depois da pólio aguda pode resultar do processo normal de envelhecimento e das mudanças relacionadas com a perda do sistema de ativação dos neurônios do cérebro, que sobreviveram à infecção aguda da poliomielite, combinadas com um número já diminuído dos neurônios em consequência da infecção original do poliovírus. Durante a doença aguda, os sintomas freqüentemente relatados pelos indivíduos são a sonolência, letargia, fadiga e dificuldade de concentração, similares aos sintomas que são agora vivenciados. A perda da ativação do sistema neuronal do cérebro diminuiriam a ativação cortical, segundo Grafman e col. (1994) e reduziriam a atenção e produziriam os sintomas da fadiga experimentados pelos indivíduos com pós-poliomielite.

Pesquisas anteriores (Bodian, 1947) e posteriormente (Bruno e col. 1994) indicaram que o poliovírus freqüentemente danificava as áreas do cérebro responsáveis pela ativação cortical e atenção, incluindo a formação reticular, hipotálamo posterior e tálamo, assim como putâmen, núcleo caudado, lócus ceruleus e substância negra. A redução dos neurotransmissores, em particular da dopamina, por danos na substância negra, pode reduzir a habilidade do indivíduo em ativar o córtex, resultando em dificuldades com atenção, concentração e insônia.

Fadiga muscular

A fadiga muscular (periférica) é referida como um declínio da força do músculo por causa do esforço, que pode melhor ser descrita como fadiga do músculo ou a falta de resistência. Os indivíduos com pós-poliomielite têm descrito a fadiga muscular como “uma sensação de peso nos músculos”, “aumento da fraqueza física”, e um “aumento na perda da força durante o exercício“. A força do músculo retorna geralmente após um período do descanso.

As causas que contribuem para a fadiga muscular podem incluir:

- 1) miopatia por *overuse*;
- 2) desproporção do tipo de fibra do músculo;
- 3) função muscular defeituosa;
- 4) defeitos na transmissão da junção neuromuscular.

3.7.3. Dor

A dor nos músculos e nas articulações é o primeiro ou o segundo sintoma mais comum na maioria dos estudos. A dor muscular foi referida por 43 a 80% dos indivíduos com pós-poliomielite de Westbrook (1991) e Chetwynd e col. (1993). Em dois estudos no Brasil, realizados por Oliveira e Maynard (2002) e Quadros, Oliveira e Silva. (2005), foram encontrados 66 e 76 % de dor muscular.

Queixa de dor articular em estudos com pacientes com SPP variam entre 55 a 79%. No Brasil, estudos realizados por Oliveira e Maynard (2002) e Quadros, Oliveira e Silva (2005), 68 e 79,8 % dos indivíduos referiram dor articular.

Como foi observado com a fadiga, a nova dor muscular e dor articular iniciam-se insidiosamente e freqüentemente sem um aparente fator desencadeante. A natureza subjetiva da dor freqüentemente dificulta a avaliação e o tratamento. Gawne e Halstead (1995) propuseram um sistema de classificação, que divide a dor vivenciada por pacientes da pós-poliomielite em três categorias. Este sistema de classificação é usado na Clínica de Reabilitação para facilitar o diagnóstico e o tratamento da dor.

Dor muscular da síndrome pós- poliomielite (mialgia)

Ocorre nos músculos afetados pela poliomielite.

É descrita como uma dor profunda no músculo ou como uma dor ardente superficial - muitos indivíduos descrevem a dor profunda do músculo como similar àquela que experimentaram durante a poliomielite aguda. É freqüentemente caracterizada por câibras ou fasciculações do músculo e, geralmente, ocorre à noite ou no fim do dia quando o indivíduo relaxa, e é exacerbada pela atividade física, estresse e por baixas temperaturas. O alívio da dor ocorre com o uso de compressas quentes (calor), alongamentos suaves e descanso.

Dor por excesso de uso (overuse)

Inclui injúrias nos tecidos moles, músculo, tendões, bursa e ligamentos, como exemplo, citamos tendinites do manguito rotador, bursite subdeltoidiana, dor miofacial (ocorre mais freqüentemente nos músculos da parte superior das costas e dos ombros e é caracterizada por faixas tensas dos músculos e de discretos *trigger points* (pontos gatilhos) e fibromialgia (geralmente encontrado na população com pós-poliomielite). Essa dor é devida à postura indevida ou a biomecânicas impróprias do corpo com o passar dos anos.

Dor biomecânica

É a forma típica de dor mais relatada por indivíduos com história da poliomielite parálitica. Está presente nas doenças degenerativas articulares ou nas síndromes de compressão do nervo (síndrome do túnel carpo, trauma mecânico no nervo ulnar ou no punho ou no cotovelo, radiculopatias cervical ou lombo-sacral).

A localização da dor está freqüentemente relacionada com o método usado pelo indivíduo para se locomover.

A fraqueza nos músculos afetados pela poliomielite a biomecânica prejudicada em vários locais e a força diminuída nas estruturas articulares, tornam as articulações mais suscetíveis ao desenvolvimento de doença degenerativa.

Está geralmente associada com atividades específicas, tais como exercício de levantamento de peso. É causada por longo tempo de microtraumas pelas forças biomecânicas anormais, como também por injúrias resultantes de quedas.

3.7.4. Dificuldades nas atividades da vida diária

Os indivíduos com pós-poliomielite freqüentemente experimentam um aumento cada vez maior na dificuldade de executar suas atividades diárias devido à presença de dor, nova fraqueza e fadiga. Os novos problemas ou problemas prévios que pioraram são na área de atividades relacionadas com a mobilidade (tais como deambulação, subir escadas, transferências), execução da higiene pessoal, estilo de vida e emprego. As atividades que antes eram realizadas sem nenhum problema, agora sempre há novos desafios para os indivíduos com SPP executá-las.

Muitas pessoas com história de poliomielite parálitica mantêm a função usando em níveis extremamente elevados um grupo relativamente pequeno de músculos bons. Eles

controlaram essa perda da função do músculo através dos anos com movimentos e funções compensatórias. Com o aumento da fraqueza, dor e fadiga, os mecanismos compensatórios usados são freqüentemente incompletos, afetando a habilidade do indivíduo em executar suas atividades da vida diária.

Anormalidades posturais

A deformidade postural pode levar à dor e à diminuição da eficiência da energia durante várias atividades. As deformidades posturais mais comuns encontradas na população com SPP incluem:

- 1) escoliose;
- 2) cifose torácica e postura anteriorizada da cabeça com o hiperlordose lombar compensatória;
- 3) joelho valgo e recurvatum;
- 4) inclinação pélvica;
- 5) distribuição desigual do peso entre os membros inferiores, devido à curvatura dos pés;
- 6) calcâneo valgo ou varo.

Embora muitos indivíduos com seqüela de poliomielite apresentassem uma funcionalidade adequada durante anos, a progressão das deformidades aparentemente estáveis, poderia contribuir com o agravamento dos novos sintomas musculoesqueléticos. Há uma série de razões para que isto ocorra. A tensão crônica, de acordo com Perry (1984), reduz a vascularização, levando a microdegenerações. A tensão crônica causa o alongamento do polímero das fibras de colágeno. A repetição constante da tensão resulta em fibras musculares mais longas pelas modificações no colágeno e susceptíveis a ruptura ou aumento da amplitude de movimento (ADM) de uma articulação já deformada. Dalkas e Hallet (1998) descreveram que o envelhecimento precoce desses tecidos de colágeno, que se tornam endurecidos e menos flexíveis devido ao desgaste extra, somado com a degeneração da cartilagem articular, são uma contribuição adicional às manifestações dos problemas músculo-esqueléticos nesses pacientes. No Brasil Carmona, Quadros, Oliveira e col. (2005), mostraram que os dados mais freqüentes que definem o perfil postural dos pacientes avaliados foram: 71% dos indivíduos com comprometimento no membro inferior direito (MID) apresentaram pés com arco plano e 29% arco cavo. Cerca de 64% apresentavam joelhos varos, 17% apresentavam assimetria das espinhas ilíacas à direita. Indivíduos com comprometimento em membro inferior esquerdo (MIE) apresentaram 71% com arco cavo, 50% com joelhos varos. Todos os pacientes com

comprometimento de MIE tiveram assimetria das espinhas ilíacas à esquerda. Anteroversão pélvica foi encontrada em 55% dos pacientes e lordose diafragmática em 79% dos indivíduos avaliados.

3.7.5. Alterações do sono

A frequência de alterações do sono em indivíduos com síndrome pós-poliomielite é elevada. Esses pacientes apresentam a eficiência do sono diminuída e despertares freqüentes, que podem ser devido a diversos fatores, entre os quais, pode-se citar as contrações musculares espontâneas e freqüentes chamadas de movimentos periódicos dos membros. Um estudo realizado no Brasil por Quadros, Oliveira e Silva em 2005 mostrou que 73% dos pacientes estudados apresentavam queixa de distúrbios do sono.

Transtornos primários do sono

Apnéia obstrutiva do sono

A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é a obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono.

As repetidas interrupções do fluxo aéreo (apnéias) fazem com que haja uma diminuição da saturação de oxigênio que se corrige com o despertar do sono. As apnéias podem ocorrer muitas vezes durante a noite, resultando em um sono fragmentado. Estes constantes despertares podem resultar em sonolência excessiva no período diurno. A SAOS é também um fator de risco para a hipertensão arterial, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e acidente vascular encefálico (AVE).

Pensa-se em SAOS quando há uma história de ronco e/ou apnéias testemunhadas.

Apnéia central do sono

Existe apenas um relato na literatura de pacientes que apresentaram maior frequência de apnéia do tipo central durante o sono NREM e que tiveram a forma bulbar da poliomyelose (Dean AC, Ann Neurol 43:661-664, 1998).

Hipoventilação alveolar crônica

A hipoventilação alveolar crônica é a diminuição de fluxo aéreo na periferia da árvore brônquica, onde se situam os alvéolos, alterando as trocas gasosas.

Nos pacientes com SPP, ela é o resultado da restrição da caixa torácica provocada pela escoliose, fraqueza dos músculos respiratórios, ou ambos.

Movimentos periódicos de membros

Os movimentos periódicos de membros (PLM) são caracterizados por episódios de contração involuntária e repetitiva dos membros. Estudo realizado por Bruno e por Frick (1991) mostra que dois terços dos pacientes com história da poliomielite relataram que seus músculos se contraíram ou seus membros moviam-se durante a noite, sendo que 33% se queixaram de que seu sono era prejudicado pelas contrações musculares. Bruno e col. (1995), documentaram movimentos anormais durante o sono, como movimento periódico dos membros e mioclonias generalizadas ou aleatórias que prejudicavam o padrão do sono desses indivíduos.

No Brasil, em 2004, Oliveira e col. realizaram o exame de polissonografia em 20 pacientes com história de poliomielite paralisante e os compararam com 49 pacientes com síndrome pós-poliomielite; os indivíduos com SPP apresentaram menor eficiência do sono, menor duração do sono REM, maior tempo no estágio 1 do sono não REM, menor Saturação de oxigênio (SaO_2), maior índice de PLM, e maior índice de apnéia e hipopnéia (IAH).

Silva e col., em 2006, analisaram pacientes com diagnóstico de SPP que realizaram duas noites consecutivas de polissonografia com medida do $EtCO_2$ (CO_2 exalado). Nesse estudo observou-se aumento da latência para o sono REM, menor saturação de oxigênio no sono REM e menor índice de apnéia e hipopnéia na primeira noite, quando comparada à segunda noite. Aqueles pacientes com dor moderada a intensa, apresentaram maior comprometimento do sono, com menor SaO_2 , e arquitetura do sono alterada, com redução do sono REM e do sono delta (estágios mais profundos do sono NREM). A figura 7 demonstra exemplo de hipnograma de paciente com SPP.

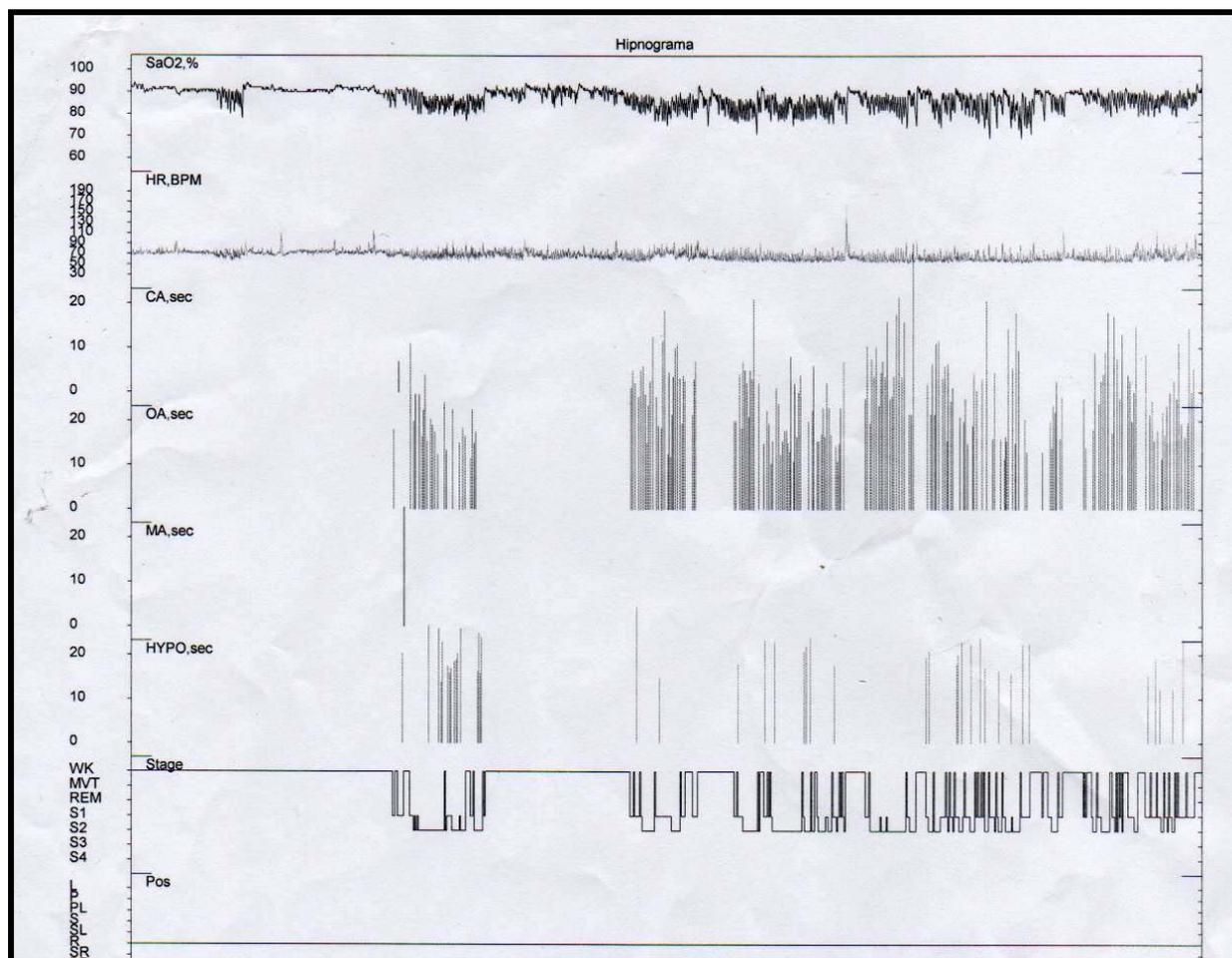


Figura 8 - Hipnograma de paciente com SPP do ambulatório da UNIFESP/EPM.

Nota: o hipnograma apresenta desaturação da oxi-hemoglobina (Nadir de SaO₂ de 72%, IAH=80,4/hora e ausência de sono REM e sono de ondas lentas.

3.7.6. Intolerância ao Frio

Muitos indivíduos com história de poliomielite convivem com a dificuldade em tolerar baixas temperaturas, ou mesmo frescas ou frias. Lonnberg (1993) e Wekre e col. (1998) mostraram que a sensibilidade ou intolerância ao frio foi relatada por 46 a 62 % dos pacientes com SPP. No estudo realizado no Brasil por Quadros, Oliveira e Silva (2005) em uma amostra da população de SPP, 69,8% dos indivíduos relataram maior sensibilidade ao frio. Outro estudo realizado por Maggi e col., em 2005, mostrou que a distribuição topográfica da intolerância ao frio (IF) no grupo de indivíduos com seqüela de pólio (SP) predominou, em 71% dos indivíduos estudados, em todos os membros acometidos pela pólio. No grupo SPP, 49% dos indivíduos relataram sentir o frio incomodar no membro mais acometido (menos funcional) e 13%, informaram maior envolvimento no membro menos acometido (mais funcional). Os sintomas

associados à IF encontrados foram: dor em 43%, diminuição da função 14%, e diminuição da força muscular 29% nos pacientes com SPP.

No exame, a temperatura central desses indivíduos é quase sempre normal, mas os membros com atrofia significativa tendem a ser frios ao toque, com alteração da coloração (cianose) e áreas edemaciadas. São freqüentes as queixas de aumento da fadiga e da fraqueza quando os pacientes são expostos ao frio. Bruno e col. (1985) mostraram que os pacientes com SPP perderam 75% de sua força muscular quando submetidos ao rebaixamento da temperatura de 29^o C para 18^o C.

Os danos ocorridos nas células da coluna intermédio-lateral (na infecção aguda da poliomielite) causam a diminuição na resposta vasoconstritora simpática. No músculo paralisado, o processo é corroborado pelo mecanismo de bomba muscular danificado que dificulta o retorno venoso e contribui para o edema do membro. Os capilares da pele que liberam calor para o meio ambiente tornam-se ingurgitados, diminuindo a temperatura de pele. Em conseqüência, os esfíncteres arteriais se constroem, diminuindo o fluxo do sangue e contribuindo ainda mais para abaixar a temperatura do tecido. Esta 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, tendo como resultado um rebaixamento na resposta ao estímulo motor.

3.7.7. Insuficiência Respiratória

Uma das complicações mais temidas na poliomielite paralítica aguda é o comprometimento da função respiratória, que em muitos pacientes pode ser tão grave podendo levar à morte. Conseqüentemente, o desenvolvimento de novos problemas respiratórios em indivíduos com pós-poliomielite é de primordial interesse para eles. Halstead e Rossi (1985), Westbrook (1991) e Jubelt (1999) mostraram que as novas dificuldades respiratórias foram relatadas por 27 a 58 % dos indivíduos nos estudos de SPP. Em estudos realizados no Brasil, por Oliveira e Maynard, e Quadros, Oliveira e Silva, 6 a 41 por cento dos indivíduos relataram novos problemas respiratórios.

As novas dificuldades respiratórias têm maior possibilidade de ocorrer nos indivíduos que necessitaram de suporte ventilatório durante a doença aguda, naqueles que tiveram a infecção da poliomielite quando tinham mais de 10 anos de idade, ou tiveram a poliomielite há mais de 35 anos.

Os sinais e sintomas da disfunção respiratória podem incluir:

- 1) dispnéia de esforço e/ou em repouso;

- 2) dificuldade para realizar a higiene brônquica (expelir as secreções);
- 3) fadiga e sonolência durante o dia;
- 4) função intelectual prejudicada (incluindo dificuldade de concentração);
- 5) cefaléia matinal;
- 6) dificuldades no discurso, como a fala entrecortada (com poucas palavras por período respiratório) ou dificuldade para falar por períodos prolongados;
- 7) ronco;
- 8) ansiedade.

A capacidade vital - CV (é definida como o volume máximo de ar expirado a partir do ponto de inspiração máxima) está relacionada diretamente à fraqueza da musculatura respiratória. Bruno e col. (1985) estudaram os indivíduos com pós-poliomielite que desenvolveram insuficiência ventilatória, foi observado que a capacidade vital foi de 60 a 90 % menor do predito (esperado em relação a população normal). A diminuição da capacidade vital ocorre devido à combinação de diversos fatores, incluindo o envelhecimento, fadiga, perda acelerada das células colaterais remanescentes do corno anterior da medula, alteração da complacência e função pulmonar. Outros fatores tais como escoliose, doença pulmonar, doença cardíaca, obesidade e história de tabagismo também podem contribuir para o problema. Um fator agravante é o transtorno relacionado ao sono, sobretudo a apnéia do sono.

Os indivíduos com fraqueza da musculatura expiratória também podem ter dificuldade para expelir as secreções, principalmente durante as infecções do trato respiratório, devido à diminuição do fluxo expiratório no pico da tosse (FPT). Isto pode levar a complicações adicionais incluindo o desequilíbrio na ventilação/perfusão, pneumonias e processo de cicatrização pulmonar. Outros fatores que podem contribuir para a piora da função da musculatura expiratória e diminuir ainda mais o FPT são a obstrução das vias aéreas pela fraqueza da musculatura laríngea, aspiração de secreções das vias aéreas e de alimento devido ao envolvimento bulbar (paralisia de estruturas da língua, laringe e faringe) e paralisia das cordas vocais ou estenose traqueal devido à entubação endotraqueal prévia.

3.7.8. Disfagia

Disfagia é o termo usado para denominar todo transtorno de deglutição. Estudos de Halstead e Rossi (1985) e Lonnberg (1993) baseados em inquérito mostraram que de 6 a 22% dos indivíduos com pós-poliomielite relataram que tinham dificuldades para deglutir. Os estudos brasileiros realizados por Oliveira (2002) e Quadros, Oliveira e Silva (2005), 18 e 20,9% dos pacientes referiram problemas de deglutição, respectivamente.

A poliomielite bulbar aguda parece predispor o indivíduo a ter déficits na motricidade para falar e deglutir anos mais tarde. Também se tem sugerido que os novos sintomas de deglutição podem aparecer na fase tardia da poliomielite, independentemente do tipo da poliomielite aguda e se o indivíduo teve ou não os sintomas de disfagia. Penetração laríngea e perda do reflexo de tosse podem ocorrer sem sintomas aparentes. Como resultado a presença e gravidade da disfagia nessa população podem estar subestimadas.

O estudo de Sonies e Dalakas (1991) usando-se a vídeo fluoroscopia para avaliar pacientes com pós-poliomielite mostrou fraqueza no músculo constritor da faringe, defeito nos movimentos da língua, acúmulo de resíduos após a deglutição na valécula ou nos seios piriformes e, raramente, aspiração. Estudo realizado por Silbergleit e col. (1990) encontraram fraqueza unilateral de língua e palato em 80% e anormalidades laríngeas em 57% dos indivíduos estudados. Estudo brasileiro realizado por Barros, Quadros e Oliveira (2006) mostrou que 26% dos pacientes com SPP avaliados referiram queixa de engasgo, 24% apresentaram alteração no tempo de refeição (mais de 40 minutos), 17% tinham o tônus alterado e 54% apresentavam fraqueza unilateral da musculatura orofaríngea do mesmo lado do déficit motor.

3.7.9. Disartria

A disartria consiste no transtorno motor da fala (dificuldade de articular as palavras), sendo causado por alteração neurológica (injúria no cérebro ou nos nervos cranianos), que podem resultar em paralisia, fraqueza, ou incoordenação dos músculos dos lábios, língua, palato mole, laringe e ou do mecanismo da respiração.

As queixas de alteração motora da fala segundo Sonies (1995) em indivíduos com SPP incluem:

- 1) Hipernasalidade (voz com som anasalado);
- 2) afonia intermitente;
- 3) diminuição do volume do som da voz;
- 4) rouquidão

A principal mudança na fala relatada por indivíduos com história da poliomielite é o aumento da ressonância nasal é o que concluíram Sonies e Dalkas (1991). A fala analisada é devida ao mau contato do palato mole com a parede posterior da faringe, um pequeno “*gap*” no fechamento velar da parede posterior, produzindo escapamento do ar na nasofaringe durante a fala. O palato mole pode ser assimétrico ou hemiparético ou o músculo da hipofaringe pode estar enfraquecido. A fraqueza dos músculos respiratórios e os efeitos da fadiga em outros

músculos freqüentemente causam aumento da rouquidão, intensidade ou volume diminuídos, ou perda da voz.

3.8. Aspectos psicológicos

Os sintomas psicológicos de depressão, ansiedade e estresse crônico foram observados em indivíduos com SPP. Estes sintomas não somente causam aflição por si só, mas também estão impedindo que estes indivíduos façam mudanças necessárias no seu estilo de vida para controlar esses sintomas.

Bruno e Frick (1991) relatam um possível fator central para a etiologia dos sintomas psicológicos e sabe-se que os indivíduos com história de poliomielite estão sendo forçados a lidar com novos sintomas e deficiências quando muitos ainda não se recuperaram emocionalmente de forma total da realidade de ter tido a poliomielite muitos anos atrás. Os indivíduos com história de poliomielite relatam freqüentemente que o início dos sintomas da pós-poliomielite os forçou a recordar e examinar sua experiência na poliomielite aguda, para muitos deles pela primeira vez. No Brasil o estudo de Quadros, Oliveira e Silva (2005), 82,9 por cento dos pacientes apresentava ansiedade e 48,1 por cento tinham queixa de depressão.

Experiência na poliomielite aguda

Muitos indivíduos com início da poliomielite perceberam que tinham sido contaminados por uma doença extremamente temida. Esses medos de acordo com Cashman (1991) foram acentuados pelo início abrupto da doença e pela compreensão de que a doença poderia levá-los à deficiência física e, possivelmente, à morte. Muitos tiveram a experiência de ficar em isolamento e permanecer hospitalizado por longo período, resultando na separação dos membros da família e dos amigos. Bruno e Frich (1987) relataram que essa separação foi interpretada, especialmente pelas crianças, como abandono. Devido às deficiências físicas freqüentemente graves como resultado da paralisia, muitos pacientes eram totalmente dependentes da equipe de funcionários do hospital para todas as suas necessidades básicas (Bruno e Frich, 1987). Muitos pacientes foram submetidos, muitas vezes, a procedimentos médicos dolorosos (compressas quentes, engessamento, uso de aparelhos corretivos, exercícios) e procedimentos cirúrgicos (transposição e alongamento de tendão, artrodese e osteotomia).

No retorno à comunidade após a hospitalização e reabilitação intensiva, muitos se depararam com desafios sucessivos, não somente por suas deficiências físicas mas também

das atitudes da sociedade. Para muitas crianças e adultos, os seus amigos desapareceram. Não era incomum para crianças da vizinhança a proibição de brincar com “as vítimas de poliomielite” por medo de que a doença “que aleija” fosse contagiosa. Devido a suas deficiências, muitas já não eram fisicamente capazes de participar facilmente ou inteiramente das atividades sociais e, freqüentemente, se isolavam. Durante toda a infância, adolescência e vida adulta esses indivíduos por causa de suas deficiências continuaram a enfrentar a ignorância e intolerância das suas comunidades e da sociedade em geral.

Experiência na busca de uma vida normal

Os pacientes foram incentivados e encorajados pelos profissionais de saúde e pelos membros da sua família a impulsionar-se mesmo com todos os seus os sentimentos de dor, fadiga e fraqueza para seu objetivo de recuperar a função e mobilidade. Segundo Bruno e Frich (1991) os aparelhos ortopédicos, as muletas e a cadeira de rodas foram considerados freqüentemente como prova (evidência) de que o indivíduo não tinha trabalhado duro o bastante para ter se recuperado totalmente. Muitas crianças foram submetidas a múltiplos procedimentos cirúrgicos de modo que os aparelhos pudessem ser eliminados para serem vistos como normais. Talvez por isso, freqüentemente, os aparelhos e auxiliares eram abandonados logo após a saída do hospital, mas essa rejeição não estava relacionada ao desconforto, fadiga ou a dor que freqüentemente resultava do seu uso.

Muitos desses indivíduos superaram uma doença grave que mudou sua vida desenvolvendo estratégias e comportamentos. Dentre essas estratégias e comportamentos estavam incluídas a negação de seus sintomas, independência, perseverança, obstinação, desapego e criatividade. Por terem sido bem sucedidos uma vez em superar sua doença inicial, estes mesmos comportamentos tendem a emergir mais tarde na vida quando precisam lidar com outros desafios, mudanças e doença.

As pessoas com seqüela de poliomielite tendem a se prepararem e alcançarem níveis elevados em muitas áreas de vida. Os estudos de Lando e col. (1978), Frick e Bruno (1986) mostraram que a taxa dos que trabalham em tempo integral é quatro vezes maior nos indivíduos com história de pólio do que na população geral de pessoa com deficiência física. Eles têm em média mais anos de escolaridade (grau de instrução) do que a população geral sem deficiência física. Eles se casam e assumem a responsabilidades da família aproximadamente na mesma proporção que as pessoas sem deficiência física. Boa parte população com história de poliomielite é bem sucedida em sua carreira profissional e na vida, (independente, auto-suficiente e produtiva), como meio de superar suas limitações, como modo

de se integrar ao seu grupo social.

Os indivíduos com pós-poliomielite são descritos freqüentemente na literatura como tendo personalidade que conduz a vida exigindo muito de si mesmo, perfeccionista, como forma de compensação. Um estudo baseado em questionário realizado por Bruno e Frick (1987) mostrou que a média do escore do comportamento do tipo A em indivíduos com história de poliomyelite foi significativamente maior do que aquele encontrado nos controles sem deficiência. Os autores relataram também que o grupo da poliomyelite exibiu uma taxa elevada dos sintomas associados com o estresse crônico que eles sentem pode ter iniciado ou exacerbado alguns dos novos problemas de saúde.

Há algumas hipóteses para explicar porque as pessoas que tiveram poliomyelite apresentam o comportamento do tipo A e estresse crônico; é possível que os adultos ou mesmo as crianças que exibiam o comportamento do tipo A e stress foram mais suscetíveis à infecção pelo poliovírus por causa da imunossupressão induzida pelo estresse; ou a fim superar a infecção aguda da pólio e obter sucesso na comunidade geral, é que levou ao desenvolvimento de uma personalidade do tipo A.

Considerando estas informações de base, fica mais fácil compreender como os novos sintomas físicos podem desencadear padrões reativos de comportamento, atitudes e emoções nesses indivíduos.

Reação para com aos sintomas da síndrome pós- poliomyelite

A experiência de sentir os novos sintomas pode ser psicologicamente devastadora porque eles freqüentemente se orgulham de ter superado uma limitação grave. Embora estes indivíduos tenham freqüentemente prosseguido por eles mesmos a superar o seu limite, porém esta não é a reação aos desafios que se apresentam no presente na forma de sintomas e problemas que acompanham a SPP.

A reação frente aos novos sintomas é freqüentemente de raiva, medo, angústia e de confusão. Os indivíduos que experimentam os novos sintomas da fase tardia da poliomyelite e ou da SPP inesperadamente se deparam com sintomas similares àqueles que experimentaram na sua doença aguda, problemas que pensaram tinham de uma vez por todas superado “o gigante adormecido levanta-se” sendo vivenciados com grande impacto psicológico, afetivo e emocional. O sentimento de medo está presente geralmente quando o indivíduo prevê sua condição física e capacidades futuras – perda da independência, finanças, habilidades físicas e trabalho. O curso desconhecido da doença faz com que seja difícil o ajuste porque eles não sabem o que e como deverão se ajustar. Estes indivíduos tentaram com sucesso ser “normais”

escondendo suas limitações físicas através dos anos. Agora estão experimentando novos sintomas e, geralmente, têm que encarar a realidade de que não podem esconder estas limitações.

Muitos procuraram o auxílio dos profissionais médicos por anos sem sucesso. Devido à erradicação da poliomielite do país, poucos profissionais de saúde têm tido hoje o treinamento ou a experiência em tratar indivíduos com história de poliomielite. Muitos têm um entendimento limitado desta doença e do aparecimento dos novos sintomas.

Backman (1987) diz que devido à sua experiência durante a doença aguda e a fase de recuperação, muitos indivíduos com SPP têm medo de hospitais e desconfiança dos profissionais de saúde. Em conseqüência, a fé na profissão médica tem sido freqüentemente perdida. As incertezas do tratamento e do prognóstico aumentam o estresse e a confusão que os pacientes com SPP vivenciam.

O procedimento usado no passado no tratamento nos estágios iniciais da doença, muitas vezes era o uso do exercício tanto quanto fosse possível, ignorando a dor e a fadiga, que está sendo considerado hoje como possível causa do aparecimento dos novos sintomas. Os pacientes estão agora sendo informados para se pouparem e para não fazer esforço. Esta é a maior mudança no estilo de vida para muitas pessoas e é freqüentemente acompanhado de resistência. Os profissionais de saúde geralmente encontram seus pacientes evitando o tratamento, minimizando sua condição e negligenciando as orientações, porque não querem tornar-se menos ativos e mais dependentes que os outros.

Depressão

Não há consenso na literatura sobre a prevalência da depressão e de outros problemas psicológicos entre indivíduos com história de poliomielite. Frick (1985) sugere que eles podem sentir desvalorização pessoal, isolamento e depressão como respostas psicológicas no início dos sintomas da pós-poliomielite. Um estudo realizado por Conrady e col. (1989) relatou que os níveis de sofrimento são excepcionalmente elevados, particularmente sintomas relacionados a depressão, e a problemas psicossomáticos nos indivíduos com história de poliomielite. Estudo realizado por Freidenberg e col. (1989) sugere também que os transtornos de humor são comuns entre indivíduos com história de poliomielite e com síndrome pós-poliomielite, embora os indivíduos com SPP não tenham maiores níveis de depressão quando comparados aos indivíduos com história de poliomielite sem a SPP.

Cameron (1989) não relatou nenhuma evidência de depressão nos indivíduos diagnosticados com SPP, mas foram observadas diferenças em relação às habilidades

específicas de lidar com a doença, com pacientes mais engajados, freqüentemente na negação como habilidade positiva de lidar. Estes resultados foram confirmados ainda mais com o estudo de Tate e col. (1993) que não relatou nenhum sofrimento principal, como depressão ou elevado nível de queixas somáticas quando comparado à população normal, embora encontrados os níveis mais elevados de depressão estavam associados com níveis anormalmente elevados de sintomas físicos (dor).

Impacto na família

De acordo com o estudo de Olkin (1998), a deficiência é a preocupação da família. O novo sintoma ou a piora do sintoma já existente pode ter um impacto em todos os membros da família do indivíduo com pós-poliomielite, incluindo-se cônjuge, filhos e pais. Os velhos sentimentos com respeito à experiência da poliomyelite aguda podem ressurgir. Mudanças nos papéis e nas responsabilidades dos membros da família podem ser necessárias para ajudar o paciente com SPP a enfrentar alguns dos novos sintomas. O aumento do estresse do indivíduo com SPP pode causar um impacto considerável em outros membros da família. O relacionamento íntimo entre o casal também pode ser afetado devido aos sintomas de dor, da fadiga e da fraqueza. Estes sintomas podem também afetar a auto-imagem do indivíduo e sua sexualidade, tendo um efeito profundo no relacionamento.

3.9. Diagnóstico

A avaliação de um indivíduo com história de poliomyelite, que está apresentando novos problemas de saúde, representa um desafio para o profissional de saúde devido ao número, complexidade e diversidade dos sintomas, a ausência de testes diagnósticos específicos, a incerteza da causa de base e a falta de medicamentos ou tratamentos curativos.

O diagnóstico da SPP é baseado na clínica com caráter de exclusão.

Não há nenhum teste sorológico, enzimático, eletrodiagnóstico ou biópsia muscular que possa diagnosticar com certeza a SPP. Conseqüentemente, é essencial que se colha de cada paciente uma história minuciosa e se faça um exame físico cuidadoso junto com exames laboratoriais e radiológicos apropriados para excluir outras condições médicas, neurológicas ou circunstâncias ortopédicas que possam estar causando ou agravando os sintomas que o paciente sente.

Em maio de 2000, a Fundação *March of Dimes*, em colaboração com o Instituto de

Reabilitação *Roosevelt Warm Springs*, estabeleceram critérios diagnósticos para a SPP que estão apresentados no quadro 2.

Quadro 2 - Critérios diagnósticos para a SPP.

- 1) poliomielite parálitica prévia com evidência de perda de neurônio motor, confirmado por história de doença parálitica aguda, sinais de fraqueza residual e atrofia muscular no exame neurológico, e sinais de denervação na ENMG.
- 2) período de recuperação funcional parcial ou completa após a poliomielite parálitica aguda, seguida de um intervalo (geralmente 15 anos ou mais) de estabilidade de função neurológica;
- 3) início gradual ou súbito de nova fraqueza muscular progressiva e persistente ou fatigabilidade muscular anormal (*endurance* diminuído), com ou sem fadiga generalizada, atrofia muscular ou dor muscular e articular; um início súbito pode seguir um período de inatividade, trauma ou cirurgia;
- 4) Persistência dos sintomas no mínimo de um ano;
- 5) Exclusão de outros problemas neurológicos, médicos e ortopédicos.

Fonte: Rowland e col., 2000.

O primeiro critério é a confirmação de poliomielite parálitica por meio de:

- 1) uma história de uma doença aguda, febril que resultou numa perda motora sem déficit sensitivo;
- 2) ocorrência de doença similar na família ou contatos na vizinhança;
- 3) presença de atrofia muscular assimétrica no exame físico;
- 4) eletroneuromiografia com padrão de denervação crônica com reinervação compatível com doença do corno anterior da medula;
- 5) registros médicos de comprovação da doença aguda, quando possível.

O segundo critério são as características encontradas na eletroneuromiografia demonstrando mudanças consistentes com doença de corno anterior da medula: com acréscimo da amplitude e duração dos potenciais de ação da unidade motora, uma porcentagem de potenciais polifásicos e, em músculos lesados, uma diminuição do número de unidades motoras no recrutamento máximo. Fibrilações e ondas positivas, características de desnervação aguda podem não estar presentes.

O terceiro critério é um característico padrão de recuperação e platô de estabilidade funcional em pacientes que tem história prévia de poliomielite paralítica. A ausência desta característica compromete seriamente o diagnóstico de SPP.

O padrão geralmente consiste em três estágios:

- 1) poliomielite paralítica na infância ou mais tardiamente;
- 2) período de recuperação neuronal e funcional; total ou parcialmente;
- 3) período de estabilidade funcional e neurológica por muitos anos;
- 4) geralmente 15 anos ou mais, em média de 40 anos.

Na figura 8 apresentamos a história natural dos pacientes com SPP.

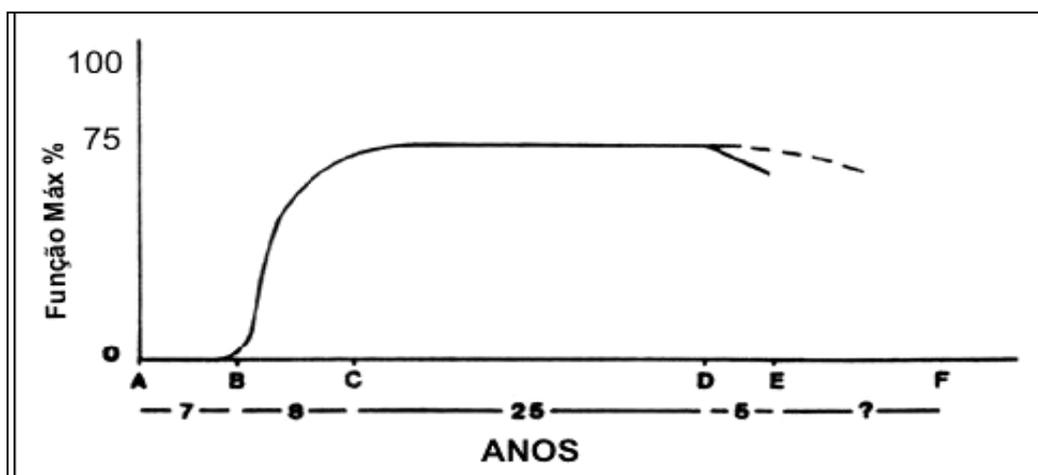


Figura 9 – História natural da poliomielite baseada em dados de avaliação de pacientes com SPP.

Legenda: A = nascimento; B= início da poliomielite; C= máximo da recuperação D= início dos novos sintomas; E= tempo de avaliação; F= morte

Fonte: Halsted,1987.

O quarto critério é o início de novas complicações neurológicas, que podem iniciar gradualmente ou abruptamente. A presença destas novas alterações neurológicas é essencial para fazer o diagnóstico de SPP e, presumivelmente, reflete em nova ou contínua disfunção de unidades motoras previamente afetadas.

O quinto critério é a exclusão de outras condições que poderiam causar fraqueza e os outros problemas mimetizando a SPP. É de extrema importância diferenciar a fraqueza por desuso da fraqueza de origem neuronal, existindo ainda, outros dilemas em fazer o diagnóstico de síndrome pós-poliomielite. Como anteriormente mostrado na figura 3, a SPP é uma doença multifatorial, onde uma vez que um problema ocorre como a fraqueza, ele pode iniciar uma reação em cadeia de outras complicações, que faz com que a identificação do problema original seja impossível.

Poliomielite não paralítica

Não há consenso na literatura se pessoas com história da poliomyelite não paralítica (PNP) estão sob risco de desenvolvimento da SPP. Estudos mostraram que os indivíduos com poliomyelite não paralítica têm os sintomas de início tardio. Falconer e Bollenbach (2000) sugeriram que há razões para que os indivíduos com história de PNP não sejam excluídos automaticamente da hipótese de um diagnóstico de SPP. Estas razões incluem:

- 1) os indivíduos que tiveram a poliomyelite não paralítica (ou abortiva). Na época da doença aguda, não havia nenhum sinal aparente de dano do sistema nervoso central embora fossem prováveis. Não há nenhum critério estabelecido para a quantidade mínima de dano neuronal que pode resultar nos sintomas de SPP. Diversos estudos mostraram que ocorreram danos neuronais em todos os casos de poliomyelite não paralítica. Para que os danos neuronais sejam visíveis, pelo menos 50 a 60% dos neurônios motores são danificados ou destruídos (Sharrad 1955). Quando menos neurônios motores são envolvidos o paciente não apresentará fraqueza específica do músculo, embora o dano neuronal possa estar presente;
- 2) os indivíduos que tiveram a poliomyelite paralítica durante sua doença inicial, mas receberam outro diagnóstico. Os sintomas da paralisia e/ou fraqueza podem não ter se manifestado ou os sintomas que se manifestaram por um curto período de tempo. O paciente se recupera (aparentemente) totalmente num período de semanas. Este tipo de poliomyelite foi frequentemente denominado como “não paralítica”. Em um estudo populacional bem conduzido em coorte de pacientes com poliomyelite, realizado por

Ramlow e col. (1992), a prevalência de SPP foi de 28,5% nos casos de poliomielite parálitica e de 2,5% dos casos de poliomielite não parálitica. O diagnóstico de SPP é feito usando a mesma base de critérios usada para um paciente com história de poliomielite parálitica;

- 3) o indivíduo que não teve a poliomielite, mas sim outra doença com os sintomas clínicos similares ou idênticos aos da poliomielite e atualmente apresenta sintomas de SPP. Algumas evidências corroboram com a hipótese de que outras enterovirose podem ter efeitos pós-virais tardios;
- 4) o indivíduo pode ter tido um diagnóstico errôneo como poliomielite. A SPP não deve ser excluída. Testes e exames adicionais podem ser requeridos.

3.10. Diagnóstico diferencial

Um dos desafios que enfrentam os profissionais de saúde que tentam avaliar e tratar indivíduos com história de poliomielite com novos problemas de saúde é a natureza comum de muitos dos sintomas. O diagnóstico diferencial da SPP é complexo, porque há muitas comorbidades (também conhecidas como condições secundárias, são outros diagnósticos médicos e condições em adição à poliomielite parálitica prévia que podem contribuir para uma diminuição das atividades funcionais na vida diária) que poderiam ser responsáveis pelos sintomas primários de fraqueza, fadiga e dor que um paciente pode sentir.

Na construção de um diagnóstico diferencial, a *Pós-Polio Task Force* (1999) sugere definir cada sintoma complexo apresentado (fadiga, fraqueza e dor), nos termos de: características, início e duração, localização, e as atividades que aumentam ou diminuem os sintomas.

3.1.1. Fraqueza

A fraqueza é o principal sinal de disfunção do neurônio motor na SPP. Conseqüentemente, a exclusão de outras causas da nova fraqueza é essencial. Para muitas das condições que resultam em fraqueza, avaliações e procedimentos específicos e testes são eficazes para se fazer geralmente um diagnóstico acurado. Ao determinar a causa da fraqueza, é importante lembrar que essas condições podem ocorrer concomitantemente com a SPP.

Algumas das condições que necessitam ser consideradas no diagnóstico diferencial da fraqueza são apresentadas no quadro 3.

Segundo Halstead (1998) um indivíduo com fraqueza neurogênica causada pela SPP, freqüentemente, apresenta um padrão de diminuição da força, endurance muscular (resistência) e da função numa época em que não houve nenhuma mudança brusca no nível ou intensidade de suas atividades usuais. Pelo contrário, os indivíduos com fraqueza por desuso freqüentemente referem uma mudança nítida no ritmo e no nível de intensidade das suas atividades ou na maneira que os músculos são usados. A fraqueza pode ocorrer devido a um período de imobilidade por hospitalização, dor ou à doença. Se a instalação da fraqueza por desuso pode ocorrer, então um programa de exercícios monitorados deve ser prescrito para determinar se esta nova fraqueza pode ser revertida.

É também importante diferenciar entre a fraqueza do músculo (perda da força e da resistência) de outros termos que são sinônimos e que o paciente pode referir como a fadiga e a falta de energia.

Quadro 3 - Principais diagnósticos diferenciais da SPP

Condições neurológicas sobrepostas:	Overuse ou tensão crônica:
Doença cerebrovascular	Deformidades da coluna/articulações
Doença de Parkinson	Ganho de peso corporal
Esclerose lateral amiotrófica	Padrão atividade e estilo de vida
Atrofia muscular espinhal no adulto	
Esclerose múltipla	
Estenose medular	Co-morbidades sistêmicas:
Infarto e tumores da medula espinhal	Tireoideopatia
Síndrome da cauda eqüina	Uremia
Radiculopatias	Intoxicação
Neuropatias	
Neuropatias por compressão de nervo	
Diabetes amiotrófica	Atrofia por desuso:
Doença inflamatória desmielinizante	Injúria
Miastenia gravis auto imune adquirida	Ganho de peso
Miopatias inflamatórias	Cirurgia
Distrofia muscular	

Fonte: Post-Polio Task Force (1999).

Os procedimentos recomendados para a avaliação da fraqueza muscular incluem:

- 1) exame físico – teste manual de força muscular, teste de mobilidade;
- 2) história atual e prévia da função e fraqueza muscular;
- 3) análise da funcionalidade atual comparada com a funcionalidade no passado;
- 4) hemograma completo e dosagem de creatino quinase;
- 5) avaliação da função da tireóide;
- 6) exclusão de Intoxicação por metais pesados;
- 7) eletromiografia com estudo de condução nervosa;
- 8) avaliações neurológica e médica específicas para auxiliar no diagnóstico de outras condições que provoquem a fraqueza muscular.

3.10.2. Fadiga

A fadiga é geralmente uma queixa não específica com uma variedade de etiologias possíveis. Em consequência, antes que um diagnóstico de fadiga de SPP seja feito, é necessário excluir outras condições que podem causar este sintoma.

Algumas das condições que necessitam ser consideradas no diagnóstico diferencial da fadiga incluem as doenças apresentadas no quadro 4.

Para todo paciente com SPP em potencial, é importante que as características, tempo de manifestação da fadiga e as atividades que produzem a fadiga sejam anotados. Estas informações ajudam a determinar a causa do problema. A fadiga que se manifesta logo após acordar reflete geralmente as alterações do sono que podem ser causadas por vários fatores (veja na seção de alterações do sono). A fadiga que permanece durante o dia todo não é típica da SPP e podem indicar outras condições, como por exemplo, a síndrome da fadiga crônica.

Quadro 4 – Principais doenças que causam fadiga e que são diagnóstico diferencial da SPP

<i>Doença metabólica Sistêmica:</i>	<i>Disfunções Respiratórias:</i>
Hipotireoidismo	Apnéia do Sono
Câncer / quimioterapia	Hipoventilação crônica alveolar
Anemia	Hipoxemia
Condições cardíacas – doença arterial coronariana (DAC), arritmias	
Diabetes mellitus	<i>Transtornos do Humor:</i>
Infecção crônica	Depressão
Doença renal	Ansiedade / estresse
Lupus Eritematoso sistêmico	
Tireoideopatia	
Doença Hepática	

Fonte: Post-Polio Task Force (1999)

Fazem parte da avaliação em situações de fadiga:

- 1) exame físico;
- 2) hemograma completo;
- 3) gasometria;
- 4) função da tireóide;
- 5) função hepática;
- 6) função renal;
- 7) raios-X de tórax;
- 8) eletrocardiograma;
- 9) teste de função pulmonar;
- 10) oximetria noturna e polissonografia;
- 11) avaliação psicológica.

3.10.3. Dor

A dor é uma das manifestações mais importantes do homem para manutenção da vida. Entretanto, a dor crônica mina a resistência das pessoas. As suas causas possíveis são inúmeras. A avaliação deve ser iniciada com a identificação de outras condições que poderiam produzir a dor, que estão geralmente associadas com o desgaste e injúria músculo-esquelética crônica e as desordens que têm manifestações significantes no músculo e/ou articulações. As áreas principais a serem consideradas incluem problemas ortopédicos da coluna, fibromialgia, dor no músculo, problemas músculo-tendíneos e nas articulações dos membros. Algumas destas condições estão incluídas no quadro 5.

Quadro 5 – Principais doenças que são causadoras de dor e são diagnóstico diferencial da SPP

<i>Condições espinhais ortopédicas:</i>	<i>Condições articulares dos membros:</i>
Escolioses	Transtornos internos
Estenose medular	-Frouidão ligamentar/hipermobilidade
Espondilolistese	- Síndrome do impacto
Doença degenerativa discal	Atrites degenerativas
Radiculopatias	Artrites traumáticas
Síndromes da dor miofacial	
Tensão crônica associada com o comprimento do membro inferior e deformidades na marcha.	
	<i>Condições musculotendíneas:</i>
	Tendinites
<i>Dor muscular:</i>	Bursites
Mialgia por esforço excessivo	Síndrome por impacto mecânico
	Tensão repetitiva /overuse
	<i>Fibromialgia</i>

Fonte: Post-Polio Task Force (1999)

4. Avaliações na Síndrome Pós-Poliomielite (SPP)

Devido à complexidade e natureza de muitos problemas dos pacientes, é do profissional da saúde a responsabilidade de escolher o método de avaliação. Atualmente, não há nenhum teste diagnóstico definitivo para a SPP. As investigações deverão ser orientadas pelos problemas, excluindo outras causas que mimetizam os sintomas da SPP.

O método mais apropriado para compreender e coordenar avaliações clínica, cinesiológica funcional, psicossocial e vocacional é o trabalho em equipe multidisciplinar, que inclui neurologista, fisioterapeuta, enfermagem, terapeuta ocupacional, assistente social, fonoaudiólogo, nutricionista e psicólogo. Outros profissionais, freqüentemente requisitados são: ortopedista, pneumologista, otorrinolaringologista, pediatra e ortótico.

O desenvolvimento de um programa de avaliação para pacientes com SPP é essencial para, o profissional assegurar ao seu paciente que, tanto os sintomas como a sua progressão, sejam bem discutidos. Isto ocorre identificando as condições clínicas, neurológicas e ortopédicas que podem mimetizar os sintomas tardios da pólio, monitorando os sintomas do paciente com avaliações periódicas e detalhadas.

5. Tratamento da SPP

Já foram publicadas várias análises sobre a conduta para pacientes de SPP. Seus autores concordam que muitos indivíduos com SPP podem ser beneficiados pelo programa de tratamento multidisciplinar e individual. Esta sessão do manual tem como finalidade analisar as propostas de tratamentos descritos na literatura.

O tratamento por equipe interdisciplinar é benéfico para todos os pacientes com história de poliomyelite. Mesmo para os que não apresentam novos sintomas é importante compreender o processo da doença, equilibrar as atividades funcionais com descanso, ortetisar corretamente e controlar o peso quando necessário. Isto pode contribuir para a redução de desenvolvimento de problemas futuros.

5.1 Equipe especializada de profissionais da saúde

5.1.1. Médico

Embora o clínico geral esteja habilitado para realizar um atendimento abrangente para pacientes de pós-poliomyelite, é vital que ele reconheça a importância dos profissionais da

saúde especialistas, vinculados ao tratamento dessa condição. Devido à complexa natureza dos pacientes com história de poliomielite, não é incomum o encaminhamento desses para outros profissionais da saúde não especialistas em SPP, que tratam pacientes com sintomas incapacitantes.

Os médicos especialistas, particularmente os neurologistas, cirurgiões ortopedistas e pneumologista podem ocupar uma posição chave no atendimento à saúde de paciente com SPP.

Os benefícios do encaminhamento a um especialista abrangem:

- acesso a uma avaliação abrangente e precisa;
- confirmação diagnóstica (particularmente, na identificação dos diagnósticos diferenciais que podem ser a causa dos sintomas);
- estabelecimento de um plano específico e efetivo de tratamento;
- encaminhamento às demais especialidades de profissionais da saúde;

5.1.2. Fisioterapeuta

Os fisioterapeutas oferecem assistência aos pacientes com SPP por meio de uma variedade de procedimentos, minimizando complicações clínicas advindas da própria doença ou da síndrome do imobilismo e, maximizando as capacidades condicionantes e coordenativas, visando funcionalidade.

O programa de intervenção fisioterapêutica para pacientes com SPP deve ser elaborado conjuntamente com a opinião do paciente, pois todo o indivíduo possui necessidades, metas e interesses próprios. Deve-se iniciar a abordagem com uma avaliação fisioterapêutica completa que inclui: triagem, anamnese e informações adicionais, exame físico geral, especial, neurológico e, cinesiológico funcional (posturas estática e dinâmica). O produto final desta avaliação consiste em diagnóstico e prognóstico cinesiológico funcional, e elaboração dos objetivos a curto, médio e longo prazos e, as estratégias terapêuticas para alcançá-los.

5.1.3 Fisioterapeuta Respiratório

A fisioterapia respiratória, utiliza estratégias, meios e técnicas de avaliação e tratamento, não-invasivas, que têm como objetivo a otimização do transporte de oxigênio, contribuindo assim para prevenir, reverter ou minimizar disfunções pulmonares, promovendo a máxima funcionalidade e qualidade de vida dos pacientes.

Os critérios de avaliação do paciente com SPP, não diferem daqueles utilizados nas demais doenças neuromusculares. O paciente com SPP deverá, portanto, ser avaliado trimestralmente para definição e acompanhamento da gravidade do acometimento respiratório, indicação terapêutica de exercícios domiciliares e de suporte ventilatório.

A avaliação respiratória deverá constar de:

- anamnese inicial: para compreensão da fase de acometimento inicial da doença e detecção dos sinais e sintomas de hipoventilação alveolar;
- medidas de força da musculatura respiratória: com utilização do manuvacuômetro, detecta-se o grau de fraqueza da musculatura respiratória,
- dado este importante, pois os pacientes podem apresentar queda inicial destes valores sendo que, posteriormente ocorre diminuição dos valores espirométricos. A diminuição da PI e PEmáx podem apresentar reduções de até 50% antes que se observe déficits de Cv ou VEF1.
- prova espirométrica: utilizada com intuito de se determinar o tipo de distúrbio ventilatório, sendo dividido em restrição grave (CV < 50%), moderado (CV entre 51 e 59%) e leve (entre o limite inferior e 60% do predito);
- A prova espirométrica será realizada na posição supina nos pacientes com CV < 80% do predito para detecção da fraqueza muscular diafragmática, que está presente com a queda maior que 20% do predito em relação ao valor obtido em sedestação. Define-se como alto risco de desenvolver hipoventilação noturna aqueles pacientes com CV < que 40% do predito e com baixo risco aqueles com CV maior que 60% do previsto;
- em relação a altura, quando da impossibilidade de medirmos de pé, para cálculo da CV, à exemplo dos pacientes cadeirantes ou com severa escoliose, utilizamo-nos da medida da envergadura. A medida é obtida através da medida da distância entre a fúrcula esternal até a falange distal mais proeminente multiplicando por dois (2). O valor obtido em adultos é posteriormente dividido por 2,16 em homens e 2,12 em mulheres;
- oximetria de pulso: Medida do nível de oxigênio no sangue; detecta de forma precoce a hipoventilação alveolar ou comprometimento de troca gasosa. Valores aceitáveis para doenças neuromusculares são acima de 95%. Também é utilizada durante a polissonografia e apresenta quedas significativas em alguns pacientes especialmente durante o sono REM;
- capnografia: utiliza-se um cateter nasal para mensurar o valor do CO₂ expirado. É indicado especialmente naqueles pacientes com CV abaixo de 50% do predito para

detecção precoce e determinação de hipoventilação alveolar que é caracterizado por etCO₂ maior que 45mmhg ou nos pacientes com sinais e sintomas de hipoventilação alveolar, tais como fadiga, cefaléia matinal, hipersonolência diurna e sono entrecortado.

- mensuração da CIM (Capacidade de insuflação máxima): os pacientes que utilizam exercícios de empilhamento de ar com bolsa de reanimação, realizarão medidas trimestrais de CIM ou quando necessário para monitorização da quantidade máxima de ar que conseguem inalar após a manobra. Será mensurada através da técnica de air staking com posterior exalação máxima de ar no espirômetro ou ventilômetro.
- monitorização da VMNI (ventilação mecânica não invasiva): os pacientes que utilizam aparelho de VMNI domiciliar, o mais comumente utilizado é o BIPAP SYNCHRONY® modelo 1 e 2 da marca Respironics, fornecido pela Secretaria da Saúde, serão monitorizados regularmente para verificação da adesão ao tratamento, média de uso diário, verificação de volume corrente médio e possíveis alterações de parâmetros ventilatórios para otimização da ventilação noturna e diurna em alguns casos.
- medida do PFT (Pico de fluxo de tosse): objetiva-se mensurar a efetividade da tosse. A tosse é um dos mais efetivos mecanismos de defesa pulmonar.
 - Tosse eficaz= PFT > ou = 270L/min;
 - Tosse comprometida = PFT entre 160 e 270L/min (risco de evoluir com insuficiência ventilatória);
 - Tosse ineficaz= PFT abaixo de 160L/min.

5.1.4 Fisioterapia – Exercícios Aquáticos

A Fisioterapia na água comumente chamada de hidroterapia, quase sempre, é o método de escolha de exercício para pacientes de pós-pólio. Concluiu-se que, quando somada à outras técnicas de fisioterapia, propicia a melhora da resistência muscular, escala de locomoção, equilíbrio, coordenação e resistência.

Dentre as razões de benefício para os pacientes com SPP, destacam-se:

- abrangência das atividades aquáticas pode beneficiar todos os níveis de capacitação de pacientes de pós-pólio;
- o exercício na água é muito agradável e um meio de estimular sua prática, particularmente para pacientes que não andam;
- a água morna promove o relaxamento muscular e melhora da circulação;

- permite que movimentos específicos sejam ou assistidos, apoiados ou enfrentem a resistência do poder de flutuação da água;
- reduz a carga de peso e pode diminuir a carga mecânica sobre os membros, dependendo do nível de imersão.

É essencial que o fisioterapeuta esteja consciente da condição médica do paciente e da abordagem do treinamento que seja apropriada para esses pacientes.

Os grupos musculares específicos que tenham sido submetidos ao uso excessivo podem ser beneficiados com órteses e acessórios gerais e especiais para descanso ou apoio. Se essas medidas forem eficazes, a pessoa poderá então se tornar candidato a um programa de exercícios.

A prescrição do programa de exercícios e atividades físicas terapêuticas individuais;

- correção do alinhamento postural;
- tratamento da dor;
- aplicação de modalidades terapêuticas;
- mobilização articular;
- encaminhamento a atendimentos adequados;
- hidroterapia;
- prescrição e treinamento no uso de auxiliares e/ ou suportes de locomoção.

5.1.5. Enfermagem

As principais funções do enfermeiro na equipe multidisciplinar é identificar sinais e sintomas característicos da SPP e aplicar os diagnósticos de enfermagem corretamente como parte do processo de enfermagem, além de prestar assistência adequada aos pacientes que necessitam de cuidados específicos e gerenciar a sistematização da assistência multidisciplinar para otimizar o trabalho da equipe, a fim de que se estabeleçam a interdisciplinaridade e a qualidade da assistência.

As orientações práticas para os principais problemas que podem ocorrer no dia a dia das pessoas que apresentam Síndrome Pós-Poliomielite têm por finalidade melhorar a qualidade de vida. Muitas dessas orientações foram sugeridas pelos próprios pacientes. Grande parte das sugestões descritas pode ser facilmente realizada, de maneira simples, não exigindo material ou equipamento sofisticado. Essas orientações não substituem o acompanhamento com a

equipe multidisciplinar. Sempre que aparecerem novas queixas ou quando não houver melhora das mesmas, o paciente deve procurar o serviço de saúde mais próximo.

Fadiga - A fadiga é a sensação de exaustão e de capacidade diminuída para realizar algum trabalho físico ou mental que a princípio seria facilmente realizado. Muitas pessoas que apresentam SPP referem-se à fadiga como uma diminuição da energia, indisposição para sair de casa, dificuldade em fazer trabalhos repetitivos, cansaço excessivo, sonolência, falta de atenção e esquecimento.

- Para diminuição a fadiga o paciente deve ser orientado a:
 - programar as atividades diárias para evitar fadiga desnecessária. Lembrar que programar as atividades também é uma forma de poupar energia;
 - finalizar ou concluir as atividades em períodos curtos ou dividi-las em partes, como, por exemplo, ler um capítulo do livro de cada vez;
 - respeitar os limites do seu corpo durante um exercício físico;
 - adequar o ambiente em que vive. Subir escadas, somente quando necessário e com o auxílio de corrimão;
 - evitar andar longas distâncias entre os cômodos da casa colocando os objetos que mais utiliza em lugares mais próximos ou ter um cão treinado para ajudar nas atividades diárias;
 - reservar períodos do dia somente para repousar, nem que seja por apenas alguns minutos a cada hora;
 - esperar que o momento de fadiga acabe para iniciar outra atividade ou fazer uma refeição. Isso evita que a fadiga piore;
 - evitar ficar estressado ou ansioso. O estresse e a ansiedade também pioram a fadiga;
 - fazer as refeições sempre no mesmo horário e em quantidade adequada para conservar a energia;
 - manter o hábito de dormir sempre no mesmo horário.

Dor - Existem vários fatores que levam à sensação de dor, por isso, é difícil encontrar apenas uma causa e apenas um tipo de dor. As principais causas de dor são: atividade física excessiva ou inadequada, estresse, câibras e frio intenso. A dor nos músculos e nas juntas também pode ocorrer devido à mobilidade reduzida, ou seja, quando uma parte do corpo tem o seu movimento limitado.

- Para alívio a dor o paciente deve ser orientado a:
 - fazer alongamento na área dolorida de acordo com a orientação de um fisioterapeuta;
 - evitar ao máximo tudo que aumenta a dor e é desnecessário, como o medo, o cansaço, o barulho, o excesso de trabalho físico e mental;
 - reservar períodos de descanso ou sono;
 - mudar sempre de posição. Se trabalhar em local onde a necessidade de ficar muito tempo sentado, reservar alguns minutos em cada duas horas para caminhar, mesmo que dentro da própria sala;
 - utilizar técnicas de relaxamento, como acupuntura ou massagens por profissionais qualificados;
 - massagear o corpo com hidratantes após o banho;
 - fazer uso de medicação para dor recomendada pelo médico.

O paciente deve conversar com o seu médico, fisioterapeuta ou enfermeira antes que a dor torne-se um grande problema.

De uma forma geral, as principais orientações são baseadas nas queixas e sinais clínicos que o paciente apresenta, bem como nas características fisiopatológicas esperadas, entre elas, estão a falta de ar, dores articulares, intolerância ao frio, alteração no padrão de sono, aumento ou diminuição de peso, disfagia, problemas relacionados à sexualidade e dificuldade de interação social.

5.1.6. Terapeuta ocupacional

Os terapeutas ocupacionais empregam vários métodos para auxiliar seus pacientes a alcançar o mais alto nível possível de funcionamento e bem estar a serem atingidos em sua vida diária, e a superar os aspectos físicos e emocionais de sua deficiência. A avaliação e tratamento fornecidos pela terapia ocupacional para pacientes de pós-pólio podem abranger:

- avaliação do ambiente domiciliar e de trabalho, e recomendações para as adaptações necessárias;
- avaliação de atividades que produzem fraqueza, dor ou fadiga;
- recomendações e treinamento quanto ao uso de equipamento adaptativo;
- aconselhamento vocacional e reabilitação;

- preparo do paciente no tocante a conservação de energia, proteção das articulações e simplificação do trabalho;
- orientação aos membros da família e cuidadores sobre métodos seguros e eficazes de atendimento para o paciente.

5.1.7. Assistente social

O Serviço Social opera como facilitador na reorganização familiar, fomentando paciente e família com informações e recursos que possibilitem um melhor enfrentamento das situações trazidas pela vivência da doença.

Para tanto, utiliza-se de instrumentais técnicos específicos que permitem traçar um diagnóstico bio-psico-social e econômico.

Promove também, ações que visem o desenvolvimento de políticas públicas que atendam às necessidades da população:

- avaliação do impacto sócio-econômico que os novos problemas de saúde e perda funcional causam no paciente e sua família, seus amigos e colaboradores;
- identificação das necessidades do paciente;
- empréstimo e doação de materiais recebidos da comunidade para repasse ao paciente;
- orientação, esclarecimento e encaminhamento do paciente e familiar quanto aos recursos de atendimento médico, de assistência e de apoio;
- facilitação do acesso aos recursos disponível na rede social;
- identificação, sensibilização e formação de rede social para apoio ao paciente e família;
- orientação dos direitos da pessoa enquanto paciente e cidadão (previdenciários, isenções de impostos, isenções tarifárias de transporte, isenção de rodízio);
- orientação das rotinas institucionais;
- promoção de integração social, por meio de reuniões para o paciente, família e cuidadores;
- interação junto à equipe de saúde como elo de ligação (paciente – família – equipe);
- pesquisas referentes à qualidade de vida para paciente e família.

5.1.8. Fonoaudiólogo

Este profissional atua com o propósito de melhorar a capacidade do paciente se comunicar e de se alimentar de forma segura para que possa estar inserido em seu meio social de forma adaptável, sem que sofra riscos a saúde (complicações pulmonares, desidratação, desnutrição, sufocamento) e/ou riscos emocionais (depressão, dificuldade em expressar suas necessidades ou emoções).

Na entrevista inicial é importante saber se existem:

- queixas de deglutição (engasgos, sufocamento, diminuição do apetite ou paladar, tosses antes, durante ou após deglutição, mudança na voz -“úmida”), ou dificuldades da comunicação (expressão, inteligibilidade, articulação, perdas de voz, rouquidão), dentre outros.

Na avaliação clínica torna-se necessário observar:

- avaliação no momento de alguma refeição e/ou em conversa espontânea;
- detectar alterações e intervir orientando paciente e familiares quanto às estratégias indicadas para evitar alterações e/ou riscos a fim de proporcionar melhor qualidade de vida ao paciente e contribuir para o convívio social.

5.1.9. Nutricionista

O nutricionista atua na equipe multidisciplinar com o objetivo de minimizar os riscos e desconfortos causados pela obesidade, através de orientação nutricional, direcionada à perda de peso, visando a melhora da capacidade respiratória, mobilidade, fraqueza muscular e principalmente a obtenção do peso ideal. Para tanto a nutrição dispõe de:

- avaliação nutricional, é feita de forma individualizada, respeitando as características de cada paciente (sexo, idade, peso, altura ...) e principalmente adaptada às condições sócio-econômicas;
- orientação nutricional, com o objetivo de reeducar hábitos errôneos, adequando-os a uma alimentação mais saudável, voltados aos preceitos da pirâmide dos alimentos;

- fracionamento da dieta, na tentativa de aliviar o desconforto gástrico e melhora do padrão respiratório;
- aumento da quantidade de fibras, na tentativa de melhorar a constipação intestinal provocada pela falta de mobilidade;
- melhorar o padrão nutricional que conseqüentemente reflete na melhora do padrão de vida.

Para a avaliação serão utilizados os critérios de:

- antropometria: peso habitual (Ph), peso atual (Pa) e peso ideal (Pi);
- altura: pacientes que deambulam – estadiômetro, pacientes cadeirantes – formula de Chunlea (1985), baseada na altura do joelho.
- Compleição física;
- Índice de massa corporal (IMC);
- Pregas cutâneas: prega cutânea triçiptal (PCT), prega cutânea bicipital (PCB), prega cutânea subescapular (PCSe) e prega cutânea supra-ilíaca (PCSi).

5.1.10. Psicólogo

O objetivo principal do psicólogo clínico ao atender indivíduos com SPP é buscar compreender a realidade psíquica, propiciando sustentação clínica aos aspectos afetivos e emocionais que vão emergindo no decorrer dos atendimentos.

O acolhimento e a sustentação do sofrimento psíquico propiciam que o indivíduo tenha maiores condições de lidar com as suas atividades com uma melhor qualidade de vida.

O emprego de instrumentos psicológicos, como, por exemplo, entrevistas, avaliações psicológicas, escalas e outros auxiliam na compreensão dos fenômenos psíquicos que se apresentam, de forma a embasar e orientar uma atuação e intervenção adequada.

5.1.11. Outros Profissionais da Saúde

Pode ser necessário o encaminhamento a outros profissionais da saúde para avaliação e tratamento de alguns dos sintomas apresentados pelos pacientes de pós-pólio, dentre os quais se destacam:

- ortotistas para prescrição e fabricação de órteses/suportes.
- podólogos para avaliação e tratamento das condições apresentadas nos pés (comumente presentes em pacientes com história de pólio).

5.2. Tratamento da fraqueza

A nova fraqueza ou o aumento da fraqueza muscular na SPP é causada pelo excesso de treinamento, desuso ou combinação desses fatores. Deve-se desenvolver estratégias de tratamento. O tratamento da nova fraqueza deve abranger:

- exercícios de fortalecimento (isométrico, isotônico, isocinético);
- exercícios aeróbio;
- exercícios de alongamento para diminuir ou prevenir contraturas;
- preparo para conservação de energia incluindo descanso, redução de atividades e evitar o uso excessivo;
- perda de peso;
- prescrição de órteses e auxiliares funcionais.

Os casos de fraqueza muscular decorrente de desuso podem beneficiar-se de exercício de fortalecimento de baixa intensidade, não fatigante, ou exercício aeróbio de baixa intensidade. Detalhes do exercício para paciente com SPP podem ser encontrados na seção de exercícios.

Em muitos estudos, constata-se que o uso muscular excessivo em pessoas com história de poliomielite paralítica tem sido a causa do aumento da fraqueza. Na fraqueza decorrente do treinamento excessivo crônico e fadiga, a musculatura requer descanso, devendo ser evitado o uso muscular excessivo. Os pacientes devem ser estimulados a descansar e desenvolver atividades leves (modificação de estilo de vida). Como auxiliares para o descanso isolado de músculos fracos, devem ser empregadas órteses adequadas. Devem ser evitadas atividades extenuantes, que produzam declínio da resistência muscular.

Entretanto, músculos afetados pela pólio apresentam atrofia por desuso. É essencial que as mudanças na resistência sejam monitoradas, após a prescrição de descanso, diminuição de atividades e órteses.

5.3. Tratamento da fadiga

O tratamento da fadiga pós-pólio pode ser feito por meio de:

- preparo para conservação de energia e mudanças no estilo de vida;
- perda de peso;
- prescrição de órteses e auxiliares funcionais;
- exercícios aeróbios.

O aspecto mais importante no tratamento da fadiga é o preparo do paciente para conservação de energia. A informação ao paciente sobre conceitos de atividades funcionais, descanso e simplificação do trabalho podem ajudá-lo a conservar seu condicionamento cardio-pulmonar e a reduzir os sintomas da fadiga. Na possibilidade de o paciente não se adequar ao tratamento, poderá se beneficiar de outros princípios, como exercícios aeróbios.

Embora alguns pacientes possam estar sem condicionamento, a presença de fadiga constante pode impedir a prescrição de um programa de treinamento aeróbio modificado (ver na seção, sobre o papel desempenhado pelo exercício).

Neste caso, a prescrição de descanso justifica-se ainda mais. Nos casos em que a fadiga não pode ser reduzida por meio de redução de atividade e descanso, podem ser necessárias mudanças significativas no estilo de vida como, por exemplo, as mudanças de condições de trabalho e responsabilidades domiciliares.

Em vários casos, a fadiga muscular, associada ao treinamento excessivo de grupos musculares específicos, respondem bem ao descanso localizado da musculatura e uso de órteses para oferecer proteção aos músculos e articulações. Em decorrência, pode ser necessária a prescrição ou modificação de órteses e auxiliares de marcha (ver na seção, sobre órteses e auxiliares de locomoção). Mudanças recentes na produção de órteses substituíram os materiais mais pesados empregados na fabricação de aparelhos por outros, mais leves, que reduzem significativamente a carga de trabalho exigida dos que delas se utilizam.

5.4. Tratamento da dor

Nos pacientes com pós-poliomielite, a dor pode resultar de várias causas. Seu tratamento, portanto, depende da etiologia e se baseia em vários princípios, que podem ser complementados por recomendações específicas. Esses princípios básicos abrangem:

- melhoria da mecânica corporal que foge aos padrões, tais como desvios posturais e de marcha;
- alívio ou apoio para músculos e articulações enfraquecidos através do emprego de aparelhos e de acessórios de auxílio à locomoção;
- promoção das mudanças de estilo de vida que conservem energia e reduzam o estresse.

O tratamento para a dor muscular na pós-pólio pode abranger:

- aplicação de modalidades terapêuticas, incluindo compressas quentes e gelo;
- alongamento – para manter a flexibilidade muscular e dos tecidos conectivos;
- prescrição de órteses e auxiliares funcionais;
- preparo relacionado a mudanças de estilo de vida, redução de atividade e ritmo mais lento (ver a próxima seção, sobre mudanças de estilo de vida); e
- tratamento farmacológico.

O tratamento relacionado ao uso excessivo de determinados grupos musculares (overuse) e dores causadas por fatores biomecânicos podem abranger:

- fisioterapia:
- eletroterapia (TENS, ultra-som);
- aplicação de modalidades terapêuticas, inclusive calor e gelo;
- exercícios de fortalecimento;
- mobilização articular;
- relaxamento muscular e *biofeedback*;
- alongamento de tendões e tecidos moles, técnicas de relaxamento miofacial;
- hidroterapia;
- modificação do uso extremo da musculatura, como por exemplo descanso periódico;
- novo treinamento da postura e da mecânica corporal para minimizar o uso excessivo e reduzir ou evitar a dor durante as atividades diárias de vida e trabalho;

- ritmo mais lento nas atividades;
- uso de aparelhos para aliviar sintomas e prevenir posterior aceleração do uso excessivo de articulações e músculos, visando controle conjunto de deformidades em articulações debilitadas (ver na seção, sobre órteses e suportes);
- prescrição de acessórios auxiliares de locomoção (ver na seção, sobre acessórios auxiliares de locomoção);
- cirurgia;
- tratamentos para fibromialgia – correção postural, medicação , exercício aeróbio.

O tratamento por modalidades fisioterapêuticas tradicionais pode ser útil nos casos de dor decorrente de lesão aguda. Frequentemente, mudanças estilo de vida com redução de atividades físicas e da biomecânica empregada para a realização de determinados movimentos reduzem a dor. Essas estratégias podem ser difíceis de serem alcançadas porque, muitas vezes, exigem que o paciente desenvolva comportamentos diferentes daqueles que lhe são costumeiros. É essencial alterar o ritmo e a intensidade das atividades e aprender novas maneiras de obtenção de maior controle sobre quando e como as atividades podem ser realizadas. Se essas estratégias não forem incorporadas à vida da pessoa, as demais opções de tratamento podem não apresentar benefícios.

5.5. Correção postural

O alinhamento postural fora do padrão em pacientes com história de pólio paraplégica pode, muitas vezes, ser atribuído ao desequilíbrio muscular. As deformidades de postura podem levar à dor e à diminuição da eficácia da energia na prática de várias atividades. O atendimento a deformidades de postura, com frequência, pode ser útil para minimizar ou prevenir a dor e aumentar a resistência para os movimentos de sentar, manter-se em pé, de marcha e demais atividades.

O tratamento de deformidades de postura pode ser obtido através de:

- exercícios de fortalecimento e alongamento;
- preparo sobre cuidados com a coluna e uso correto mecânica corporal;
- encaminhamento a um programa abrangente de cuidados com a coluna;
- preparo sobre postura adequada e posições de descanso(postura viciosa);

- prescrição de adaptações, por exemplo, rolos lombares, almofadas...;
- prescrição ou modificação de órteses/suportes;
- prescrição de auxiliares de locomoção; e
- tratamento para controle de peso – exercício cardiovascular e encaminhamento a um nutricionista (ver a seção, sobre tratamento do peso).

5.6. Órteses e apoios

Os pacientes com história de pólio apresentam, com frequência, fortes sentimentos e, geralmente, negativos com relação ao uso de órteses. Portanto, a prescrição ou modificação desse tipo de apoio torna-se um desafio para o profissional de saúde. Várias pessoas dispensam suas órteses e tomam como base movimentos compensatórios para a marcha. Para aqueles que, desde o passado, o uso de órtese para a marcha é essencial, esta se tornou parte de sua imagem corporal e o paciente com frequência reluta em mudar.

Embora as órteses tenham sofrido consideráveis mudanças com o decorrer dos anos e hoje sejam mais fortes e mais leves, muitos pacientes com pós-poliomielite continuam a usar suas órteses antigas. Como várias dessas pessoas reportam aumento de dor e dificuldades de locomoção, pode ser necessário analisar essas órteses para avaliar sua atual fixação e adequação. Possivelmente, aqueles que nunca tenham usado esses acessórios no passado, ou aqueles que possam ter descartado, devem ser atendidos para uma possível prescrição desses auxílios.

Existem inúmeras razões para a prescrição de órteses:

- reduzem a energia requerida para a marcha, por compensarem a fraqueza muscular;
- aumentam o equilíbrio;
- melhoram o posicionamento e a estabilidade das articulações, reduzindo a dor;
- equilibram a distribuição do peso – diminuem a sobrecarga de peso sobre a perna mais fraca, e diminuem a carga de trabalho da mais forte;
- reduzem o risco de quedas e potenciais fraturas.

Os déficits biomecânicos mais comuns, que requerem tratamento ortótico, são:

- dorsiflexão inadequada ao nadar – decorrente da fraqueza dos flexores dorsais do

tornozelo. Pode ser tratado com uma órtese do tornozelo ao pé (AFO = *ankle foot orthosis*);

- dorsiflexão postural colapsada;
- *genu recurvatum* (hiperextensão do joelho) – comumente causado por fraqueza do quadríceps. A pessoa, geralmente, trava o joelho quando está andando para aumentar a estabilidade do membro inferior. Na maioria das vezes, pode ser tratada com um AFO, órtese para o joelho ou, em pacientes com fraqueza mais grave, pode ser necessária uma órtese que vá do joelho ao tornozelo (KAFO = *knee ankle foot*);
- *genu valgum* (valgo do joelho);
- instabilidade mediolateral do tornozelo.

É aconselhável o encaminhamento a um ortotista e/ou oficina institucional que tenha profundo conhecimento sobre esse grupo de pacientes, para garantir-se a prescrição de uma órtese adequada e bem ajustada.

5.7. Acessórios auxiliares de locomoção

Para vários pacientes com história de pólio, o uso, por vários anos de muletas, cadeiras de roda manuais, e padrões de marcha assimétricos ou anormais são a maior fonte de fraqueza, dor e fadiga. Embora o paciente possa experimentar extrema dificuldade de locomoção, para ele pode ser difícil encarar mudanças ou modificações do meio de locomoção que empregam. Para evitar o uso de um suporte de marcha, muitas pessoas realizam significativas mudanças de estilo de vida para compensar suas perdas na locomoção, tais como limitação na vida social e nas atividades externas.

Muitas vezes, a prevenção das incapacidades, e a restauração da função perdida, requerem diminuição dos níveis quantitativos de marcha e de propulsão da cadeira de rodas, e mudança para métodos que não resultem em fraqueza, dor e fadiga. É importante uma cuidadosa avaliação do paciente por fisioterapeutas ou terapeutas ocupacionais antes da prescrição de qualquer acessório de auxílio locomotor. Esta deve ser baseada na condição funcional do paciente, suas necessidades e no potencial de piora progressiva.

São objetivos da prescrição de suporte para locomoção:

- assegurar maior estabilidade no equilíbrio e reduzir o risco de quedas;

- minimizar a fadiga e a energia exigidas para a locomoção;
- promover a melhoria da postura;
- aliviar a carga sobre as articulações.

Os seguintes fatores devem ser considerados ao se avalia a adequação de um suporte locomotor para um paciente com SPP:

- equilíbrio;
- resistência e função dos membros;
- resistência cardiovascular e níveis de fadiga;
- uso atual ou futuro de acessórios ortóticos;
- observância do uso, pelo paciente;
- ambiente.

Lesões de ombro, cotovelo e punho são comuns em pacientes com SPP que se apóiam em muletas, bengalas ou cadeiras de roda para locomoção. Conseqüentemente, requer-se uma cuidadosa avaliação da função dos membros superiores do paciente antes da prescrição de um acessório de auxílio locomotor.

5.8. Tratamento da disfunção respiratória

Antes de se desenvolver um programa de tratamento, devem ser identificadas as situações que geram dificuldades respiratórias. Muitas vezes, o tratamento requer o encaminhamento a um médico especializado em doenças respiratórias para avaliação e tratamento abrangentes.

As recomendações a seguir constituem uma breve visão geral de alguns dos importantes fatores relacionados ao tratamento de disfunções respiratórias nesses pacientes. É essencial que sejam encaminhados a um programa abrangente de avaliação e tratamento, que um médico especializado na área pode oferecer.

As estratégias gerais de tratamento abrangem:

- medidas preventivas (vacina contra pneumococo e contra a gripe);
- assistência ventilatória – de preferência, com métodos não invasivos;
- identificação e tratamento do distúrbio do sono relacionado à respiração;

- treino da respiração glossofaríngea e tosse;
- treinamento dos músculos da inspiração;
- alongamento e relaxamento da musculatura respiratória acessória;
- correção postural – tratamento da escoliose
- exercícios aeróbios
- perda de peso

5.8.1. Tratamento – Fisioterapia Respiratória

Sendo a SPP uma doença de caráter progressivo, os pacientes necessitam de um acompanhamento sistemático do ponto de vista respiratório sob pena de evoluírem com insuficiência ventilatória se os sintomas de hipoventilação não forem adequadamente tratados. Sugerimos, portanto acompanhamento semanal ao fisioterapeuta respiratório nas situações agudizadas (presença de infecções respiratórias, hipersecreção pulmonar, fadiga intensa, dispnéia, maior prejuízo detectado da tosse ou deglutição com riscos de bronco-aspiração e inadaptação ao BIPAP). O acompanhamento deverá ser trimestral nos demais casos.

- técnicas de reexpansão pulmonar como o Air Stacking através da bolsa de reanimação manual (AMBU) e através de ventilador volumétrico ou pressórico são muito úteis para otimizar a função respiratória, aumentando o PFT e melhorando e/ou mantendo a complacência pulmonar, prevenindo assim as atelectasias.
 - Benefícios do Air Stacking:
 - manter e/ou aumentar a complacência pulmonar;
 - aumentar a expansibilidade torácica;
 - aumentar a eficácia da tosse;
 - aumentar o volume de ar expirado, podendo assim melhorar a produção da fala;
- air stacking através da respiração glossofaríngea (RGF): esta técnica consiste na ventilação produzida voluntariamente pelo paciente através da inspiração de bolus de ar produzidos pelos lábios, língua, palato mole, faringe, laringe sem a utilização do diafragma. O paciente faz uso da glote para introduzir bolus de ar nos pulmões, sendo que a cada bolus a glote se fecha. É realizada seguidamente até atingir a CIM.

- air stacking com uso do ventilador BIRD MARK 7 (Técnica desenvolvida no HIAE-Hospital Albert Einstein pelas fisioterapeutas: Celiana Figueiredo Viana e Juliana Raimondo e Silva - dados não publicados):É utilizado com a finalidade de otimizar a capacidade inspiratória e conseqüentemente melhorar a eficácia da tosse. Utiliza-se o Bird Mark 7 para realizar as inspirações fracionadas e sustentadas, aumentando assim o volume de ar intrapulmonar e, portanto, contribuindo para melhor execução da tosse.

Esta manobra é feita através do ajuste da sensibilidade e fluxo do aparelho. em seguida, pede-se ao paciente que execute a tosse, podendo associar-se a manobra de assistência manual à tosse.

- técnica de Assistência Manual à Tosse: Indicada nos pacientes com PFT < 270L/min ou 4.5 L/seg, objetivando-se manter o clearance muco-ciliar e evitar infecções pulmonares;
 - há três possibilidades de assistência à tosse na SPP com disfunção respiratória (utilizadas também em outras doenças neuromusculares):
 - assistência manual à tosse: o fisioterapeuta auxilia manualmente a tosse com compressões torácicas ou abdominais durante a fase exalatória;
 - assistência mecânica à tosse: utiliza-se o aparelho da marca Emerson® denominado de Cough Assist. Foi desenvolvido com o objetivo de evitarem-se as técnicas de higiene brônquica mais invasivas. Trata-se de um aparelho que promove uma insuflação e exsuflação pulmonar através da programação de uma pressão positiva, que varia de 20 a 50 cmH₂O, seguida de uma pressão negativa nos mesmos valores. Em seguida programa-se uma pausa que varia de 0 a 5 segundos (entre os ciclos). A Insuflação promove um incremento da CI (capacidade inspiratória) e a Exsuflação aumenta os fluxos expiratórios, com conseqüente incremento do PFT (pico de fluxo de tosse);
 - Assistência combinada (mecânica e manual).

Disfunção Respiratória:

Os problemas respiratórios nos indivíduos com SPP afetam mais comumente, aqueles que utilizaram ventilação mecânica na fase inicial da poliomielite. Entretanto, aqueles que não utilizaram ventilador mecânico na fase aguda, não estão isentos de apresentarem problemas

respiratórios nos anos subseqüentes. O principal fator desencadeante da insuficiência respiratória na SPP é de fato a fraqueza dos músculos respiratórios. Outros fatores contribuintes são hipoventilação central, podendo ser oriunda de lesão prévia da região bulbar, escoliose, cifose, distúrbios do sono, obesidade, outras doenças pulmonares, fumo e doença cardíaca.

A cefaléia matinal é indicativa de hipoxemia e/ou hipercapnia, estando frequentemente associada a SAOS ou à hipoventilação do sono.

A polissonografia é o exame de sono considerado padrão ouro para detecção de distúrbios respiratórios do sono e deverá ser indicada a todos os pacientes com SPP. Uma vez detectada apnéia e/ou hipoventilação significativos deve-se indicar VMNI (CPAP / BIPAP).

A evolução do quadro respiratório restritivo na SPP leva a ocorrência de sintomas diurnos (fadiga, dispnéia, cefaléia matinal), associado ao aumento da PaCO₂ e redução da PaO₂ inicialmente noturnos e depois também diurnos.

Critérios fisiológicos para o diagnóstico da hipoventilação noturna:

- SaO₂ < ou = 88% por cinco minutos consecutivos;
- EtCO₂ > ou = 50mmHg por 10% do TTS ou pico do EtCO₂ = 53mmHg.

Critérios para indicação de VMNI nas doenças restritivas pulmonares:

- SAOS (índice de apnéia e hipopnéia > 15 eventos/hora)
- hipoventilação durante o sono.

5.9. Tratamento dos transtornos do sono

Os transtornos do sono podem ser causados por dor, estresse, hipoventilação, SAOS e PLM. Devido à sua complexidade, é necessário identificar a causa antes de se desenvolver estratégias de tratamento. Conseqüentemente, pode ser necessário o encaminhamento para estudo do sono.

Pacientes com SPP podem apresentar maior latência para o início do sono, alteração na arquitetura do sono com diminuição das fases profundas do sono NREM e do sono REM, apnéia do sono, desaturação e movimentos periódicos dos membros.

O tratamento adequado dos distúrbios do sono, com melhora das condições de sono, tem permitido uma diminuição das manifestações relacionadas à SPP, como fraqueza muscular, fadiga e dor.

Entre estes, destacam-se:

- Para apnéia: Respirador domiciliar não invasivo (BiPAP).
- Para alteração da arquitetura do sono:
Trazodona 50mg a 100 mg/ dia.
- Para os movimentos periódicos de membros:
Pramipexol 0,25 a 1,0mg/ dia

5.10. Tratamento da disfagia

O tratamento da disfagia deve ser conduzido por profissionais da área (médicos e fonoaudiólogos) de preferência com atuação de equipe multiprofissional especializada na avaliação, diagnóstico e tratamento de distúrbios de deglutição.

A intervenção do médico e fonoaudiólogo nos distúrbios de deglutição abrange:

- avaliação clínica e/ou radiográfica da deglutição;
- avaliação complementar da deglutição;
- orientações gerais relativas às alterações observadas, tais como: controle de volume, ritmo de oferta, postura, tempo ideal de refeição, evitar distrativos no momento de se alimentar (TV ligada, conversas, ambiente inadequado), observar se há presença de resíduos alimentares na boca após deglutir (comuns na SPP) do lado comprometido e realizar a higiene adequada a fim de evitar riscos de aspiração (desvio do alimento para o pulmão) posterior a deglutição;
- quando indicado realizar mudanças na consistência dos alimentos alteração da consistência dos alimentos e/ou líquidos, e fazer testes de manobras compensatórias, ou de limpeza, ou mesmo de proteção para que receba o alimento de forma segura e prazerosa;
- elaborar estratégias terapêuticas (exercícios) a fim treinar musculatura participante do processo de deglutição, minimizar alterações;

Torna-se fundamental o tratamento da disfagia, pois esta pode trazer riscos de complicações pulmonares, desidratação e desnutrição, além do risco do óbito.

5.11. Tratamento da disartria

Como no caso da disfagia, os pacientes com dificuldades motoras na fala devem ser encaminhados a profissionais da área para o tratamento de sua condição. O tratamento da disartria pode abranger:

- avaliação da musculatura bucal (lábios, língua, palato mole) e função motora da fala, incluindo os parâmetros de respiração, fonação, ressonância, articulação, prosódia e inteligibilidade da fala;
- aconselhamento relativo aos problemas motores na fala associados à SPP e estratégias para promoção de sua inteligibilidade. Por exemplo, emprego de sentenças mais curtas, redução do índice de fala ou evitar falar em ambientes ruidosos;
- exercícios para melhorar o som anasalado da voz, qualidade e volume da voz.

5.12. Tratamento da intolerância ao frio

O tratamento da intolerância ao frio é totalmente sintomático, podendo abranger:

- múltiplas camadas de vestuário – especialmente quanto colocadas primeiramente sobre as extremidades afetadas e, depois, no restante do corpo;
- massagem (na direção distal/ proximal);
- emprego de aquecimento local por curto espaço de tempo (20 minutos ou menos) – deve ser tomado cuidados especiais quando se usa calor (aquecimento) em pessoas com sensação diminuída ou enfermidade vascular periférica.

5.13. Tratamento visando a redução do peso corporal

A terapia nutricional no paciente com Síndrome Pós-Poliomielite tem o objetivo de minimizar o desconforto e os transtornos causados pelo ganho ponderal apresentado em 58% desses pacientes.

A redução de peso é um meio importante e eficaz de redução da carga muscular. Na presença de dor, fadiga e fraqueza muscular, mesmo os aumentos relativamente pequenos de peso corporal podem causar efeito significativo. Para muitas pessoas com história de pólio, a perda de peso é um desafio, devido às dificuldades que enfrentam para exercitar-se. As normas relativas à mensuração do peso corporal empregadas para o público em geral na maioria das vezes são impróprias para aqueles que tiveram poliomielite e tem um desenvolvimento músculo-esquelético prejudicado.

O ganho ponderal pode estar relacionado a vários fatores:

- aparecimento da nova fraqueza, que leva à diminuição das atividades diárias;
- conservação da energia, na tentativa de diminuir o desgaste muscular;
- depressão;
- ansiedade.

O aconselhamento nutricional é essencial para assegurar que o controle do peso seja incorporado como uma mudança permanente do estilo de vida, ao invés de ser encarado como um programa de curto prazo.

Assim, os nutricionistas buscam através da avaliação nutricional, da anamnese e do inquérito alimentar, determinar o grau de obesidade dos pacientes, adequando uma dieta equilibrada, baseada em conceitos práticos (pirâmide de alimentos), na tentativa de corrigir os erros alimentares, atingindo o equilíbrio. A esse processo denominamos: Reeducação Nutricional.

5.14. Terapia medicamentosa

O tratamento da síndrome pós-poliomielite inicia-se com a realização do diagnóstico.

Uma vez estabelecido, o paciente deve ser orientado para o entendimento das suas bases etiopatogênicas (causa e efeito) para que as medidas terapêuticas sejam introduzidas:

- a) mudança e aquisição de novos hábitos, com realização de atividade física sob uma forma de poupar dispêndio desnecessário de energia;
- b) tratamento preventivo do comprometimento das unidades motoras.

Não há, até o momento, qualquer pesquisa bem conduzida que demonstre eficácia de medicamentos no processo de neuroproteção.

Guardando-se certa associação com esclerose lateral amiotrófica (ELA), doença degenerativa do sistema nervoso caracterizada por comprometimento do corpo celular do neurônio motor, onde se demonstrou o efeito neuroprotetor do Riluzol, sugere-se que esta medicação poderá ter o mesmo efeito protetor na SPP.

Há ensaios clínicos em andamento como tentativa de comprovação de eficácia, mas ainda o uso de Riluzol na SPP não tem sido determinado.

Outros tratamentos tentados para diminuir a agressão das unidades motoras, incluindo-se imunossuppressores (ciclofosfamida, azatioprina, corticóide) plasmaférese e imunoglobulina, também não demonstraram efeitos benéficos.

1) Tratamento sintomático

a) Fraqueza muscular

A nova fraqueza muscular é o selo diagnóstico da SPP.

Muitas vezes, esta nova fraqueza é o fator desestabilizador nas atividades de vida diária e profissionais, merecendo esta sintomatologia orientações especiais:

Medicamentos:

Os medicamentos usados com o intuito de aumento da força muscular são aqueles mesmos usados em atletas com objetivo de aumento de rendimento e melhores marcas.

Entendendo-se que a mitocôndria é a organela que produz energia para as células musculares, é possível otimizar a produção energética com uso de:

- L. Carnitina 2,0g, diariamente, com objetivo de acelerar o transporte de ácido graxo (lipídio) do citoplasma celular para o interior da mitocôndria;
- Vitamina C 2,0g/ dia;
- Vitamina E 800mg/ dia;
- Coenzima Q10 100mg/ dia.

Com objetivo de acelerar o transporte de elétrons nos complexos enzimáticos na matriz mitocondrial.

Em situações especiais, preconiza-se, ainda o uso de:

- Creatina fosfato 10g/ dia;
- Oxandrolona 0,1mg/ Kg/ dia

Estas medicações devem ser usadas com parcimônia e cuidado, devendo as funções renal e hepática monitoradas periodicamente.

Há pesquisas tentando demonstrar efeitos benéficos dos medicamentos que atuam na junção neuromuscular (local anatômico de contato entre a terminação nervosa e a membrana da fibra muscular esquelética).

b) Fadiga muscular

A fadiga muscular é um dos sintomas mais importantes na SPP e diferencia-se da fraqueza muscular pela queda do rendimento motor durante as atividades de vida diária. Muitas vezes, vem associada a dor, devendo ser diferenciada de outras causas, incluindo-se fibromialgia.

As medicações utilizadas para o seu controle incluem-se:

- Antidepressivos
 - Tricíclicos: Amitriptilina;
Nortriptilina.
 - Inibidores da recaptção de serotonina
Citalopran;
Fluoxetina;
Sertralina;
Venlafaxina.
 - Inibidores da recaptção serotonina e adrenalina
Duloxetina.
- Amantadina.

c) Dor

A dor deve ser bem interpretada para uma melhor orientação. As suas causas podem ser de origem mecânica ou neuropática.

A dor de origem mecânica é a predominante, especialmente relacionada a comprometimento articular e músculo tendíneo. Nestas situações preconiza-se o uso de:

- Anti-inflamatório não hormonal;
- Miorrelaxantes;

- Meios físicos.

Quando de origem neuropática, relacionadas com comprometimento medular, radicular, ou dos nervos periféricos, ela deve ser tratada com medicamentos que diminuam a despolarização da membrana nervosa:

- Antidepressivos;
- Anti-convulsivantes:
 - Carbamazepina;
 - Fenitoína;
 - Gabapentina.
- Anti-arrítmico:
 - Mexiletine

d) Sono (veja parágrafo 5.8)

2. Medidas de reabilitação:

- Fisioterapia - motora e respiratória;
- Fonoaudiologia;
- Terapia Ocupacional.

3. Acompanhamento psicológico

4. Medidas complementares de saúde

Tratamentos chamados alternativos também têm sido introduzidos no tratamento de SPP, mas não há qualquer trabalho científico, realizado sob as regras adequadas, que mostre uma eficácia comprovada.

Dentre as medidas, destacam-se:

- Homeopatia;
- Acupuntura;
- Chás e ervas;
- Massoterapia.

5.15. Tratamento psicológico

Em nossa experiência clínica observamos que uma considerável parcela de pacientes com SPP apresenta uma dinâmica afetiva ambivalente bem específica, ou seja, há presença de sentimentos de negação e ao mesmo tempo a vivência de um processo de vida de "superação bem sucedida", do processo da pólio.

A dinâmica psico-social destes pacientes leva à necessidade dos profissionais de saúde a terem uma abordagem interdisciplinar. Cada membro da equipe traz consigo uma bagagem específica de capacidades e conhecimentos que pode auxiliar o paciente a tratar de algumas das questões decorrentes dos novos sintomas que o atingem.

Os principais objetivos do tratamento de pacientes com pós-poliomielite devem ser:

- ampliar e expandir os recursos internos e externos de que o paciente dispõe;
- fornecer preparo e suporte; e
- apoiar o paciente no resgate do seu viver.

Os médicos juntamente com a equipe multidisciplinar têm empregado, com sucesso, várias estratégias visando a dar assistência aos pacientes para ampliar suas capacidades de superação. Dentre elas, podemos citar:

- auxiliar o paciente a identificar suas estratégias anteriores e atuais de superação.
- estimular o paciente a realizar as necessárias mudanças de estilo de vida, incluindo relaxamento e tratamento do estresse, conservação de energia e simplificação do trabalho.
- estimular o paciente a voltar seu enfoque para o que já tem alcançado e a identificar suas forças, ao invés de centralizá-lo nas novas fraquezas.
- estimular o paciente a manter abertas as linhas de comunicação através de: compartilhamento das vivências que obtém através da literatura, conversar com os que o cercam; e participar de *workshops* e sessões de informações relevantes (quando houver). Isto pode ser alcançado através do encaminhamento do paciente a um grupo local de apoio à SPP, e oferecendo-lhe informações e recursos adequados;
- estimular o paciente a ser um participante ativo na administração de suas próprias necessidades, com estipulação de limites, lembrar aos demais suas necessidades; e

- buscar apoio e informação;
- estimular o paciente a prestar atenção a seus próprios sentimentos e aos dos demais (inclusive membros da família): demonstrando seu apreço pelas contribuições que recebe; buscar ajuda antes que as dificuldades aumentem.
 - estimular o paciente a estar atento e reconhecer suas emoções de perda e pesar, e oferecer apoio a eles e às suas famílias durante esse processo.
 - encaminhá-lo a outros profissionais da saúde, como colegas psicólogos, psiquiatras e assistentes sociais, para a análise das questões por resolver.

5.16. Mudanças de estilo de vida

Em razão de se acreditar que a etiologia da SPP esteja relacionada ao treinamento excessivo de nervos e músculos prejudicados pela pólio, muitas vezes é necessário aconselhar o paciente com SPP a fazer mudanças de estilo de vida para reduzir os sintomas de dor, fadiga e fraqueza e prevenir um posterior declínio funcional. Essas mudanças de estilo de vida, freqüentemente, representam um desafio não apenas para o paciente, mas também para o profissional de saúde que as recomenda.

A terapia ocupacional pode auxiliar os pacientes a realizarem as mudanças necessárias em seu estilo de vida, estimulando-os a fazer uma avaliação de sua vida, efetuar as mudanças identificadas e orientá-los a reenquadrar suas expectativas de sucesso voltando seu enfoque para meios inovadores de alcance de novas metas.

Espera-se que, instruindo-se o paciente sobre técnicas específicas de conservação de energia, proteção das articulações e de simplificação do trabalho, este desenvolva as capacidades necessárias requeridas para modificar ou diminuir o ritmo de qualquer atividade ou modo de atuação. Entre essas capacidades, destacam-se:

- identificação dos sintomas de dor, fadiga e fraqueza relacionada a atividades e o tipo de atividade que os ocasionam;
- analisar as atividades segundo seu potencial de emprego de energia;
- analisar a mecânica corporal durante as atividades diárias e identificar aqueles aspectos que necessitam ser mudados;
- identificar e corrigir posturas que prejudicam a proteção das articulações;

- analisar sua postura em várias situações, e identificar aspectos a serem mudados.

Para melhor equipar o paciente e os membros de sua família a realizar quaisquer mudanças necessárias em sua vida diária, é necessário que eles alcancem um profundo conhecimento completo:

- do processo da doença;
- das razões pelas quais eles vêm vivenciando esses sintomas de fadiga, dor e fraqueza muscular;
- das vantagens de incorporar técnicas de conservação de energia em seu estilo de vida.

O paciente deve ser apoiado durante esse processo e assegurado que, embora algumas dessas mudanças possam ser difíceis, são necessárias e eles poderão constatar os benefícios que elas trazem. Os membros da família devem ser incluídos nesse processo, em todos os seus aspectos, para que possam desenvolver um melhor entendimento dos novos problemas com que se defrontam esses indivíduos.

Pode ser necessário incorporar ao plano de tratamento e à vida diária do paciente as seguintes mudanças de estilo de vida:

- técnicas de conservação de energia;
 - Análise de atividades;
 - Ritmo mais lento / programação;
 - Descanso.
- proteção das articulações;
- simplificação do trabalho.

5.17. Realização de Exercícios

O conjunto de exercícios terapêuticos (cinesioterapia) é considerado o principal procedimento a ser utilizado para assistência de pacientes com SPP, os demais, como por exemplo, a massoterapia e as técnicas de manipulação, a eletroterapia, a termoterapia, as técnicas alternativas e, os instrumentos coadjuvantes são considerados complementares.

Cinesioterapia (exercícios e ou atividades físicas terapêuticas) que pode ser classificado segundo:

- o Assistência: passiva, ativa assistida, ativa livre e ativa resistida;
- o Condicionamento metabólico: aeróbio e anaeróbio;
- o Capacidade condicionante: resistência muscular localizada, resistência muscular geral, força estática, dinâmica e explosiva muscular (potência) e flexibilidade articular;
- o Capacidade coordenativa: relaxamento muscular, equilíbrio estático, dinâmico e recuperado, coordenação motora, agilidade e destreza.

A cinesioterapia pode ser dividida em várias modalidades: a propriamente dita que pode ser convencional ou não convencional; quando é aplicada aos pacientes em ambiente aquático (piscina aquecida em torno de 30°C a 31°C), denominada fisioterapia aquática e produz efeitos relacionados aos exercícios terapêuticos, associados aos termoterapêuticos devido à temperatura da água e, também massoterapêuticos devido ao contato do meio líquido com os tecidos corpóreos; quando se utiliza aparelho ou equipamento para realizar a cinesioterapia: mecanoterapia; quando da utilização de eqüinos: eqüiterapia; e cinesioterapia respiratória quando os exercícios terapêuticos têm por finalidade intervir nas condições respiratórias.

Há considerável controvérsia a cerca da prescrição dos exercícios e atividades terapêuticas para pacientes com SSP, pois a fisiopatologia dessa condição ainda não é bem entendida e, porque têm sido apresentados estudos de caso sobre fraqueza muscular advinda do treinamento muscular excessivo nesta população. O que tem sido mostrado, em alguns estudos é que indivíduos com história de pólio podem aumentar sua resistência muscular e seu condicionamento cardiovascular seguindo programas fisioterapêuticos bem estruturados e individualizados.

A prescrição dos exercícios para o paciente com SPP deve ser individualizada e conduzida por fisioterapeutas especialistas em doenças neuromusculares por terem conhecimento da fisiopatologia da SPP e compreenderem quais exercícios podem ser realizados de maneira efetiva e segura, ou seja, cada paciente apresenta grau diferente de fraqueza e assimetria dos membros; os exercícios devem ser conduzidos de acordo com a presença de dor, fadiga, tolerância ao exercício e desajustes posturais; para a realização dos exercícios devem ser consideradas, sempre as condições clínicas gerais do paciente e, se foram realizados procedimentos cirúrgicos pregressos. Devem ser preconizados exercícios de

baixa intensidade e de baixa repetição (não fatigantes); atividades que o paciente aprecie, para aumentar os níveis de adesão ao tratamento;

Quanto à assistência, exercícios passivos e ativo assistidos devem sempre ser incentivados com o objetivo de manter ou melhorar a flexibilidade articular, a circulação sanguínea e a consciência corporal, e os ativos livre e resistidos devem ser devidamente monitorados sempre.

Quanto ao condicionamento metabólico, os exercícios aeróbios devem ser priorizados, visando melhora da função e eficiência cardíaca, circulação sanguínea, adequação da pressão arterial sistêmica e das funções respiratórias. Na SSP o nível médio de *fitness* (adequação saudável) aeróbio é de 5 METS (significa algo como equivalente metabólico – 1 MET equivale ao número de calorias que um corpo consome enquanto está em repouso).

Em relação às capacidades condicionantes muitos estudos têm mostrado que pessoas com história de pólio podem melhorar a força e a resistência muscular, no entanto, não há consenso na literatura com relação ao melhor programa de exercícios de fortalecimento a ser seguido. O principal fator parece ser a intensidade. A maior parte dos autores recomenda que os exercícios de fortalecimento e resistência muscular não devem ser fatigantes.

Exercícios isométricos são mais úteis para músculos com grau de força inferior a 3 ou nos músculos que recobrem articulações que geram dor. Os exercícios isométricos podem promover melhora circulatória e, ajudar a manter a estabilidade de algumas articulações em partes do corpo com esse grau de fraqueza. Os exercícios isotônicos concêntricos e excêntricos, e o isocinéticos são mais úteis em músculos com grau 3 ou mais de força musculares e, sem dor articular.

O encurtamento da musculatura do tronco e membros é comum em pacientes com histórico de pólio, particularmente naqueles que não andam. O encurtamento da musculatura pode contribuir para a dor e diminuição da eficiência da movimentação. A prescrição de exercícios de flexibilidade articular, alongamento e relaxamento muscular deve ser realizada. Estes exercícios auxiliam na reeducação postural, na manutenção da flexibilidade articular ideal, evitando encurtamentos, tensões e contraturas musculares, dor, câimbras, reduzindo os riscos de tenossinovites.

Algumas questões têm sido freqüentemente realizadas aos profissionais da saúde

especialistas no atendimento da SPP, como:

Não se devem prescrever programas de exercícios de intensidade moderada a alta, pois estes podem desenvolver ou acentuar fadiga em suas tarefas funcionais diárias, apresentar aumento dos sintomas de fraqueza muscular e aumentar a queixa da dor.

Os pacientes devem ser instruídos sobre os princípios de conservação de energia e assistidos na modificação de seu estilo de vida para reduzir a fadiga e uso muscular excessivo.

Os pacientes com SPP que podem realizar programas de exercícios e ou atividades físicas terapêuticas são: aqueles que mantêm seus níveis de fadiga sob controle, praticando por si mesmos a conservação de energia e um ritmo mais lento; que têm uma vida mais sedentária, onde a fadiga já não é mais um problema; e pessoas com excesso de peso.

O objetivo desta sessão foi de explanar de maneira breve as possíveis estratégias de intervenção fisioterapêutica. Vale lembrar que os programas de fisioterapia para SPP devem ser prescritos e aplicados por profissionais habilitados a conduzi-los: os fisioterapeutas especialistas em doenças neuromusculares, a fim de produzir os melhores efeitos possíveis para esta população.

Algumas questões mais freqüentemente feitas aos fisioterapeutas especialistas no atendimento da SPP, são:

Quem não pode realizar exercícios?

Provavelmente, não se devem prescrever programas de exercícios para aqueles que se empenham além de seu ponto de fadiga em suas tarefas diárias. Essas pessoas podem apresentar sintomas de fraqueza devido ao uso muscular excessivo, sendo possível que notem uma melhora de seus níveis de resistência e fadiga ao reduzir sua atividade.

Esses pacientes devem ser instruídos sobre os princípios de conservação de energia e assistidos na modificação de seu estilo de vida para reduzir a fadiga e uso muscular excessivo. Os grupos musculares específicos que tenham sido sujeitados a uso excessivo podem ser beneficiados com acessórios de descanso ou apoio. Se essas medidas forem eficazes, a pessoa poderá então se tornar candidato a um programa de exercícios.

Quem pode realizar exercícios?

Os pacientes com SPP que podem realizar programas de exercícios e ou atividades físicas terapêuticas são: aqueles que mantêm seus níveis de fadiga sob controle, praticando por si mesmos a conservação de energia e um ritmo mais lento; que têm uma vida mais sedentária, onde a fadiga já não é mais um problema; e pessoas com excesso de peso.

Os exercícios devem ser individualizados, e por quê?

O ideal é que sejam individualizados porque cada pessoa apresenta graus diversificados de fraqueza e prejuízo na musculatura, e também porque Cada pessoa tem suas próprias necessidades, metas e interesses. Os exercícios devem ser modificados de acordo com a dor, a fadiga, a tolerância ao exercício e a postura. O reabilitador deve levar em conta o histórico medico e quaisquer prévios procedimentos cirúrgicos.

A regra geral para a prática de exercícios dentro dos parâmetros de segurança tem sido:

- a) Exercícios podem ajudar na manutenção e possivelmente na força em músculos com grau \geq a três, contanto que se evite o *overuse*;
- b) Exercícios podem ser prejudiciais em músculos com grau \leq a três.

Os sinais de exercícios de *overuse* pela prática de exercícios inapropriados são:

- a) Fadiga por mais de dois dias após os exercícios;
- b) Dor de 24 a 48 horas após os exercícios e;
- c) Piora ou instalação de câibras ou espasmos musculares.

Os tipos de exercício que podem ser prescritos para o pacientes de pós-pólios são apresentados aqui de forma breve:

Embora várias e diversas formas de exercícios tenham demonstrado serem benéficas, estes devem ser empregados criteriosamente e completamente evitados para alguns pacientes.

O quadro 6 apresenta as principais estratégias para tratamento dos pacientes com SPP baseada no tipo de sintoma apresentado.

Quadro 6 - Estratégias de tratamento para a SPP

Tratamento da Fraqueza		Tratamento da Fadiga	
Exercícios de fortalecimento (isométricos, isotônicos, isocinéticos)		Conservação de energia – descanso e diminuição das atividades	
Exercícios aeróbios e de alongamento		Mudanças de estilo de vida	
Evitar o uso excessivo da musculatura		Perda de peso	
Conservação de energia – descanso e diminuição das atividades		Prescrição de acessórios de movimentação	
Perda de peso		Exercícios aeróbios	
Órteses e acessórios auxiliares de movimentação		Medicamentos	
Medicamentos			
Tratamento da Dor			
Dor Muscular	Dor Biomecânica	Outras Desordens Neurológicas	
Exercícios de alongamento	Correção postural	Incluindo síndrome do túnel do carpo, radiculopatias, e estenose de canal espinhal.	
Alternar gelo, calor e alongamentos	Exercícios de fortalecimento	Cirurgias	
Órteses	Exercícios de alongamento	Auxiliares funcionais	
Acessórios auxiliares de movimentação	Órteses	Órteses	
Conservação de energia – descanso e diminuição das atividades	Acessórios auxiliares de movimentação		
Medicamentos	Biofeedback e relaxamento muscular		
Dor por Uso Excessivo- Overuse			
	Antiinflamatórios não esteróides		
Medicamentos	Injeções esteróides		
Alternar gelo, calor e ultra-som.	Cirurgias	Fibromialgia	
Conservação de energia		Correção postural	
Auxiliares de marcha		Medicação – amitriptilina, ciclobenzaprina	
Órteses		Exercícios aeróbios	
Tratamento das Disfunções Respiratórias		Tratamento da Disfagia	
Medidas preventivas (vacina pneumococos e influenza)		Avaliar a fala e a deglutição	
Assistência ventilatória		Modificação da consistência da comida e bebida	
Identificação e tratamento do distúrbio do sono		Testar e implementar técnicas de facilitação e compensação da deglutição	

Treino da respiração glossofaríngea e tosse	Monitorar a fadiga
Alongamento da musculatura respiratória acessória e relaxamento	Tratamento da Disartria
Correção postural – tratamento da escoliose	Avaliar a musculatura oral e função do movimento da fala
Exercícios aeróbios	Aconselhamento
Perda de peso	Exercícios
Tratamento da Intolerância ao frio	Tratamento das Dificuldades Psico-Sociais
Muitas camadas de roupa	Trabalho interdisciplinar
Massagem	Aconselhamento, preparo e suporte
Calor localizado	Grupo de ajuda de SPP
	Avaliação e tratamento por assistentes sociais, psicólogos, e psiquiatras.

Fonte: Post – Polio Task Force (1999).

6. Medicina Tradicional Chinesa (MTC)

A MTC é uma das medicinas ditas tradicionais, ou de cunho popular, com origem na China.

O livro mais antigo que se refere à MTC foi escrito pelo Imperador Amarelo, que viveu cerca de 2700 a.C., e é chamado Huang Ti Nei Ching 黃帝內經 ou simplesmente Neijing 內經. Os ensinamentos englobam métodos peculiares de diagnóstico e tratamento de doenças, relacionando o homem e a natureza. A acupuntura é a técnica de medicina tradicional mais difundida mundialmente, e conta com o apoio da Organização Mundial de Saúde desde 1979, para sua difusão e prática.

Além da acupuntura, a MTC engloba outras técnicas terapêuticas: fitoterapia chinesa, dietoterapia, exercícios físicos e meditação. Todas se baseiam nos mesmos princípios anatômicos, fisiológicos e fisiopatológicos, e visam à prevenção e cura das doenças.

ACUPUNTURA

Técnica que consiste na introdução de agulhas em determinados pontos do corpo para obtenção de efeitos específicos para melhoria da condição de saúde.

A palavra acupuntura foi utilizada no ocidente a partir da tradução dos termos acus (agulha) e punctum (puncionar) do latim, usado pelos jesuítas para descrever o método chinês de inserção de agulhas para o tratamento de doenças. O termo chinês utilizado é zhenjiu 針灸, onde zhen 針 significa “agulha” e jiu 灸 significa “moxabustão”. A moxabustão é uma técnica

que consiste no aquecimento dos pontos com ervas queimadas. A técnica de inserção de agulhas (acupuntura) pode ser usada isolada ou associada à moxabustão.

Seu mecanismo de ação baseia-se no conceito de ENERGIA ou “CHI” 氣. A obtenção dessa energia não difere do conceito ocidental intimamente ligado à alimentação e respiração, mas existe uma descrição detalhada de sua circulação e função. Os locais onde essa energia se torna influenciável são os chamados “pontos de acupuntura”. Os locais por onde essa energia circula são os chamados “meridianos”.

Vários fatores influem no processo de adoecimento e podem ter causas ligadas à alimentação, ao equilíbrio emocional, à exposição climática, intoxicações, genética, interação social, profissional, familiar, etc. A avaliação e o tratamento incluem aspectos físicos, mentais, ambientais e espirituais.

As doenças são classificadas e tratadas de acordo com o padrão do distúrbio energético. A acupuntura tem uma grande variedade de métodos, que pode influenciar no resultado final. Há diferenças quanto ao tamanho e tipo de agulhas, ao tempo de permanência das agulhas, aos pontos de inserção escolhidos para o tratamento, às técnicas de inserção, etc. Isso dificulta a avaliação dos trabalhos científicos e a própria escolha do profissional para a realização da terapia.

O princípio para a manutenção da saúde é o balanço entre os ganhos e perdas de energia. Se ganharmos mais do que perdemos, temos saúde e longevidade. Do contrário, entramos no processo de adoecimento. A acupuntura se encarrega de corrigir distúrbios para que o corpo se equilibre e conserve essa energia.

EXERCÍCIOS FÍSICOS – QIGONG

Originou-se das práticas individuais “caminhos de cultivo solitários (*Xiu Lien* 修煉)” e da prática nas religiões, por se tratar de uma técnica que envolve ações diretas na psique. Atualmente chamado de Qi gong 氣功, literalmente significa “Exercitar a Respiração”.

Em 1978, pesquisas clínicas realizadas com a utilização de modernos instrumentos científicos de medição comprovou-se que Qi Gong tem ação fisiológica. A partir disso o Qi Gong se tornou um novo ramo científico de estudo da vida.

Recentemente a pesquisa com a utilização do Qi Gong tem sido conduzida com a

combinação da teoria da Medicina Tradicional Chinesa e da teoria e tecnologia médica modernas. A ciência (conhecimento e prática) do Qi Gong tem um papel importante no cuidado da saúde e na atividade física, além de oferecer novos dados e formas de pensar no potencial da vida humana.

Além da acupuntura, moxabustão e do Qi Gong, outras técnicas da medicina chinesa como a yoga, a respiração yoga, o t'ai chi, com ou sem modificações são usadas para o tratamento de sintomas da síndrome pós-poliomielite. Promovem a flexibilidade, melhora da oxigenação, e diminuem a dor e a fadiga.

Atualmente técnicas não tradicionais como o watsu, a versão aquática do shiatsu e o ai chi, uma versão aquática do t'ai chi, também tem sido utilizadas para o tratamento desses pacientes.

7. Continuidade do tratamento

A continuidade do tratamento é uma das maiores contribuições que o médico pode oferecer para o paciente com uma condição crônica, como história de poliomyelite. Muitos desses pacientes podem desenvolver novos sintomas com o passar do tempo e requerem avaliação continuada de sua condição médica para monitorar sua evolução. O médico clínico geral é geralmente primeiro contato do paciente no sistema de atendimento à saúde, ele pode realizar avaliação continuada e encaminhá-lo para outros profissionais e serviços de saúde, conforme as necessidades do paciente. O médico clínico geral é colocado excepcionalmente no sistema de saúde como advogado dos seus pacientes por causa do bom entendimento que ele pode estabelecer entre o paciente e o médico especialista que ele encaminhar.

A boa relação entre médico e paciente é importante para:

- oferecimento de informações e suporte;
- desenvolvimento de um plano abrangente de tratamento com o paciente, cônjuge e /ou cuidador;
- encaminhamento conforme a necessidade abrangente para profissionais e serviços de saúde.

7.1. Informações aos pacientes e cuidadores

A quantidade de literatura disponível sobre a os problemas de saúde na fase tardia da poliomyelite e SPP vem aumentando na medida em que os profissionais desenvolvem uma maior compreensão sobre a fisiopatologia e o impacto que ela tem na vida dos pacientes.

Neste sentido o Setor de Doenças Neuromusculares da UNIFESP/EPM em parceria com

o Centro de Controle e de Prevenção de Doenças da Secretaria de Saúde do Municipal São Paulo desenvolveram um “Documento Técnico da Síndrome Pós-Polio” com o intuito de divulgar informações sobre a SPP.

A Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar, do Centro de Vigilância Epidemiológica, da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, também publicou um “Documento Técnico da Síndrome Pós-Poliomielite”. Os documentos estão disponíveis na internet.

7.2. Promoção de um estilo de vida saudável

A manutenção de um estilo de vida saudável é essencial para o paciente com SPP, minimizar o máximo possível as futuras complicações.

Eles devem ser estimulados a:

- assumir o controle de sua saúde, mantendo uma dieta saudável, controle do peso, evitando bebidas alcoólicas e cigarro (fumo);
- prestar atenção ao que seu corpo diz: mudar ou reduzir atividades (inclusive os exercícios) que causam dor ou fadiga excessiva;
- prestar atenção ao seu estilo de vida;
- reduzir o estresse.

8. Considerações sobre situações especiais

8.1. Cirurgia e anestesia

Há poucos estudos a respeito dos efeitos da cirurgia ou do anestesia em indivíduos com síndrome pós-poliomielite. Entretanto, há determinados fatores que necessitam ser considerados antes do procedimento cirúrgico e incluem:

- 1) a anestesia local é preferível que a anestesia geral porque tem menos efeitos colaterais. Os indivíduos com maior risco de complicações durante a anestesia geral são aqueles com uma história de uso de suporte ventilatório ou dificuldades de deglutição, aqueles com envolvimento dos ombros, braços ou tronco, e indivíduos com uma história de problemas respiratórios.
- 2) em geral, os músculos do paciente co história de poliomyelite tendem a ser mais sensíveis aos relaxantes musculares do que os músculos normais. Por esse motivo, recomenda-se geralmente uma dose reduzida do relaxante muscular;

- 3) a não monitoração função pulmonar é crítica após a anestesia geral;
- 4) a apnéia do sono pode se agravar depois da anestesia geral;
- 5) a cicatrização pode ser mais demorada nos membros paralizados devido ao suprimento diminuído do sangue;
- 6) os músculos afetados pela poliomielite podem ficar temporariamente mais fracos após a anestesia geral e podem necessitar de maior suporte ambulatorial;
- 7) a recuperação pode se prolongar por duas ou três vezes além de o que se espera para a população geral, dependendo da idade do indivíduo, da extensão da paralisia e do tamanho da cirurgia;
- 8) um programa supervisionado de exercícios progressivos ser recomendado para inverter o efeito do imobilismo.

8.2. Classificação Internacional de Doenças (CID 10ª Rev)

A CID-10 não contempla a SPP, entretanto, o Setor de Doenças Neuromusculares da UNIFESP/EPM juntamente com o Centro de Prevenção e Controle de Doenças da COVISA/ SMS-SP solicitaram a inclusão da SPP na CID 10 documentando a doença e argumentando por que ela deveria ser incluída nesta revisão.

O principal argumento baseia-se no fato da SPP não ser uma seqüela da poliomielite e sim uma nova doença, e os pacientes necessitam de terapias específicas que diferem dos pacientes com seqüelas de poliomielite.

Os CID's da 10ª revisão recomendados são:

- a) CID – B 91 – Seqüela de poliomielite.
- b) CID – G 96.8 – Lesão específica do Sistema Nervoso central. Recomendado como CID provisório da SPP até que a OMS inclua a SPP na classificação internacional de doenças, de acordo com orientação interna nº. 143 INSS/DIRBE (Instituto Nacional de Seguro social/ Diretoria de Benefícios) de 19/06/2006.

9. Serviços de Saúde e Atenção à SPP

Unidades básicas de saúde, ambulatórios, hospitais, laboratórios e centros de referência devem estar aptos a atender o portador de SPP, identificando os possíveis casos, prestando os primeiros cuidados ou referenciando-os aos níveis especializados. É competência das Secretarias Municipais de Saúde, em consonância com as diretrizes do Sistema Único de Saúde, organizar suas ações de atenção à SPP, definir as unidades básicas de atendimento, e junto aos níveis regional e central de gestão estadual da assistência médica, estabelecer seus centros de referência e retaguardas necessárias para o bom atendimento ao portador de SPP.

10. Registro de Informações e Monitoramento dos casos de SPP

A SPP, ao contrário da poliomielite não é uma doença de notificação compulsória imediata, pois não é uma síndrome transmissível que exige a investigação epidemiológica para interrupção de propagações. Entretanto, obter informações sobre a prevalência de casos torna-se essencial para compreender melhor a evolução tardia dos quadros de poliomielite, possibilitar conhecimento complementar sobre a síndrome, e fundamentalmente, criar um banco de dados que subsidie o planejamento e desenvolvimento de programas e políticas na área de assistência à saúde da pessoa com deficiência física.

Com esta finalidade, o Centro de Vigilância Epidemiológica, da SES/SP, assumiu a coordenação da captação de dados dos casos de SPP atendidos nos serviços de saúde, responsabilidade compartilhada pelos níveis de vigilância epidemiológica – municipal e regional, e pelos serviços de saúde (básicos ou de referência) que atendem o caso os quais, comprometem-se a enviar esses dados para os níveis de vigilância.

São três as condições requeridas para se exercer um monitoramento de casos:

- 1) Diagnóstico: a doença deve ser diagnosticável, isto é, devem existir meios técnicos e científicos de diagnóstico bem como estarem disponíveis aos cidadãos;
- 2) Qualidade da assistência: os serviços de saúde devem ser capazes de diagnosticar e prestar atendimento adequado ao pacientes;
- 3) Os serviços devem informar os casos atendidos periodicamente aos níveis de vigilância.

Esse monitoramento com contabilização de casos de SPP consiste de implantação de formulário específico para registro dos casos nas unidades que atendem a síndrome, básicas ou de referência, tais como serviços de neurologia e medicina neuromuscular, ortopedia, de apoio diagnóstico e terapêutico, centros universitários, hospitais, etc.

Na implantação do formulário e de outros levantamentos de dados que se fizerem necessários, assume-se que a SPP deverá ser codificada com o CID provisório – G96.8, a ser utilizado até a classificação definitiva.

Os campos importantes do formulário que devem ser preenchidos são: data do atendimento do caso, nome do paciente, nome da mãe, idade do paciente, data de nascimento, sexo, endereço completo atual, ano de início da poliomielite, serviço de saúde que diagnosticou

a poliomielite, município e estado onde o paciente residia quando foi feito o diagnóstico de pólio, estado vacinal na época de início da pólio, data do diagnóstico da SPP e outras observações que o médico considerar importante (formulário no Anexo 1).

O envio mensal e regular de dados foi previsto seguir o seguinte fluxograma:

- a) as unidades básicas de saúde, ambulatorios, hospitais ou serviços de referência de neurologia, de neuromuscular, ortopedia e outros registram no formulário os casos de SPP atendidos e enviam uma cópia à vigilância epidemiológica do município de sua sede, até o 5º dia do mês subsequente ao informado;
- b) a vigilância epidemiológica do município agrupa os dados e os envia para a vigilância epidemiológica regional, até o 10º dia do mês subsequente ao informado;
- c) a vigilância epidemiológica regional faz a consolidação por município, em planilha excel, enviando as informações à Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar/CVE, até o 15º dia do mês subsequente ao informado, por meio de e-mail (dvhidri@saude.sp.gov.br).

Os dados consolidados constituirão o Banco de Dados de SPP, sendo enviados aos órgãos de planejamento e coordenações de saúde da assistência médica, bem como, disponibilizados em informes estatísticos no site do CVE.

11. Endereços úteis e sites de interesse

DIVISÃO DE DOENÇAS DE TRANSMISSÃO HÍDRICA E ALIMENTAR/CVE

Av. Dr. Arnaldo, 351, 6º andar – sala 607

Cerqueira César – São Paulo, SP

01246-000, tel. (11) 3081-9804

e-mail: dvhidri@saude.sp.gov.br

<http://www.cve.saude.sp.gov.br>

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE/MINISTÉRIO DA SAÚDE

<http://www.saude.gov.br/svs>

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO/ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

Setor de Investigação de Doenças Neuromusculares

Rua Pedro de Toledo, 377 – Vila Clementino – São Paulo

04039 032 – tel: (11) 5571 2344

SERVIÇOS DE SUPORTE

Associação Brasileira de Síndrome Pós-Poliomielite – ABRASPP

www.abraspp.org.br

SITES INTERNACIONAIS

The Lincolnshire Post-Polio Network

<http://www.zynet.co.uk/ott/polio/lincolnshire>

Gazette International Networking Institute (GINI)

<http://www.post-polio.org>

MEDLINE Plus: Polio and Post Polio Syndrome

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/polioandpostpoliosyndrome.html>

Post Polio Recently Published Medical Articles

<http://www.execpc.com/~epwoll/medindx.html>

12. Referências bibliográficas

Agre JC, Rodriguez AA and Sperling KB. Symptoms and clinical impressions of patients seen in a postpolio clinic. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989;70:367-370.

Agre JC and Rodriguez AA. Neuromuscular function: comparison of symptomatic and asymptomatic polio subjects to control subjects. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1990;71:545-551.

Agre JC, Rodriguez AA and Tafel JA. Late effects of polio: critical review of the literature on neuromuscular function. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1991;72:923-931.

Agre JC and Sliwa JA. Neuromuscular rehabilitation and electrodiagnosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000;81(3):S27-31.

Ahstrom G, Karlsson U. Disability and quality of life in individuals with postpolio syndrome. *Disabil. Rehabil* 2000; 22: 416-422.

Almeida AP. Epidemiologia da Poliomielite no Brasil. *Boletim do Instituto de Puericultura*. 1956; 13(4): 223- 252.

Aurlein D, Strandjord RE, Helgland O. The postpolio syndrome- a critical comment to the diagnosis. *Acta Neurol. Scand* 1999; 100: 76-80.

Backman ME. The post-polio patient: psychological issues. *Journal of Rehabilitation* 1987;Oct-Dec:23-26.

Bach JR and Alba A. Pulmonary dysfunction and sleep disordered breathing as post-polio sequelae: evaluation and management. *Orthopaedics* 1991;14:1329-1337.

Bach JR. Evaluation and management of post-polio respiratory sequelae: noninvasive options. In: Halstead,LS and Grimby G, eds. *Post Polio Syndrome*. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1995;89-111.

Bamford CR, Montgomery EB Jr, Munoz JE, Stumpf C and Pry S. Post-polio syndrome response to deprenyl (selegiline). *International Journal of Neuroscience* 1993;71:183–188.

Barros DR, Quadros AAJ, Oliveira ASB. Análise da deglutição em pacientes com história de poliomielite parálitica com ou sem síndrome pós-poliomielite. (material não publicado)

Bartfeld H and Ma D. Recognising post polio syndrome. *Hospital Practice* 1996;95-116.

Bartfeld H, Ma D. Recognizing post-polio syndrome. *Hosp Pract(Off. Ed.)* 1996; 31: 95-3,107.

Beasley WC. Quantitative muscle testing. Principles and applications for research and clinical services.

Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1961;2:398-425.

Berly MH, Strauser WW and Hall KM. Fatigue in post-polio syndrome. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1991;72:115-118.

Blondel B, Duncan G, Couder T, Delpeyroux F, Pavo N and Colbere-Garapin F. Molecular aspects of poliovirus biology with a special focus on interactions with nerve cells. Journal of Neurovirology 1998;4(1):1-26.

Borg K, Borg J, Edstrom L and Grimby L. Effects of excessive use of remaining muscle fibres in prior polio and LV lesion. Muscle and Nerve 1988;11:1219-1230.

Borg J and Weinberg J. Respiratory management in late post-polio. In: Halstead LS and Grimby G, eds. Post Polio Syndrome. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1995;113-124.

Bricks LF, Cervi MC. Atualidades em Doenças Infecciosas – Manejo e Prevenção. São Paulo: Atheneu, 2002.

Bruno RL, Johnson JC and Berman WS. Vasomotor abnormalities as post polio sequelae. Orthopaedics 1985;8(7):865-69.

Bruno RL and Frick NM. Stress and "type A" behaviour as precipitants of post-polio sequelae: the Felician/Columbia Survey. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds. Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;145-155.

Bruno RL and Frick NM. The psychology of polio as prelude to post-polio sequelae: behaviour modification and psychotherapy. Orthopaedics 1991;14:1185-1193.

Bruno RL, Frick NM and Cohen MD. Polioencephalitis, stress and the etiology of post-polio sequelae. Orthopaedics 1991;14(11):1269-1276.

Bruno RL, Glaski T and DeLuca J. The neuropsychology of post-polio fatigue. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1993;74:1061-1065.

Bruno RL, Frick NM, and Creange SJ. Nocturnal generalised myoclonus as a post-polio sequelae. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1995;76:594.

Bruno RL, Sapolsky R, Zimmerman JR and Frick NM. The pathophysiology of post-polio fatigue. Annals of the New York Academy of Sciences 1995;753:257-275.

Bruno RL, Zimmerman JR and Creange SJ. Bromocriptine in the treatment of post-polio fatigue. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation 1996;75:340-347.

Bruno RL, Cohen MD, Galski T and Frick, NM. The neuroanatomy of post-polio fatigue. Internet resource available from Lincolnshire Library. L:<<http://www.zynet.co.uk/ott/polio/lincolnshire> (15 January, 2001)

Cameron PMG. (1989) cited in Hazeendonk KM and Crow SF. A neuropsychological study of the postpolio syndrome: support for depression without neuropsychological impairment. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology* 2000;13(2):112-118.

Carmona CP, Salazae P, Quadros AAJ, Fávero FM, Fontes SV, Oliveira. Avaliação postural em indivíduos com síndrome pós-poliomielite e com seqüela motora de monoparesia em membro inferior. Monografia especialização UNIFESP/EPM.

Carneiro NM. Fundamentos da acupuntura médica. Florianópolis: Editora Sistema, 2001.

Cashman NR, Covault J, Wollman RL and Sanes JR. Neural cell adhesion molecule in normal, denervated and myopathic human muscle. *Annals of Neurology* 1987;21:481-189.

Cashman NR, Maselli R, Wollmann R, Roos R, Simon R and Antel J. Late denervation in patients with antecedent paralytic poliomyelitis. *New England Journal of Medicine* 1987;317:7-12.

Cashman NR and Trojan DA. Correlation of electrophysiology with pathology, pathogenesis and anticholinesterase therapy in post-polio syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:138-150.

Centers For Disease Control and Prevention (CDC).Progress toward global eradication of poliomyelitis, January 2003--April 2004. *MMWR* 2004;53(24):532-535.

Centers For Disease Control and Prevention (CDC).Progress Toward Poliomyelitis Eradication - Afghanistan and Pakistan, January 2003--May 2004. *MMWR* 2004: 53(28): 634-637.

Centers For Disease Control and Prevention (CDC)Progress Toward global Poliomyelitis Eradication- Egypt, 2003-2004. *MMWR* 2004: 53(35);820-822.

Centro de Vigilância Epidemiológica (CVE).Poliovírus/Poliomielite. In: Informe NET DTA. 2000. Disponível em <http://www.cve.saude.sp.gov.br>.

Centro de Vigilância Epidemiológica. A Síndrome Pós-Poliomielite. BEPA 2006; 3(32), em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa32_sidpoli.htm

Centro de Vigilância Epidemiológica. Poliomielite e Síndrome Pós-Poliomielite. [Documento Técnico]. São Paulo: SES/SP; 2006. Em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/hm/hidrica/ifnet_poliospp.htm

Centro de Vigilância Epidemiológica. Vigilância Epidemiológica das Paralisias Flácidas Agudas/Manutenção da Erradicação da Poliomielite – importância, atividades, rotinas, fluxos operacionais, avaliação e pactuação. [Documento técnico]. São Paulo: SES/SP; 2007. Em: ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/hidrica/doc/if_pfapolio.pdf

Codd MB, Mulder DW, Kurland LT, Beard CM and O'Fallon WM. Poliomyelitis in Rochester, Minnesota 1935-55: Epidemiology and long-term sequela – a preliminary report. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds. Late Effects of Poliomyelitis. Miami: Miami Symposia Foundation Inc. 1985:121-134.

Coers C and Wolf AL. The Innervation of Muscle: A Biopsy Study. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1959.

Conrady LJ, Wish JR, Agre JC, Rodriguez AA and Sperling. KB. Psychological characteristics of polio survivors: a preliminary report. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1989;70:458-463.

Cosgrove JL, Alexander MA, Kitts EL, Swan BE, Klein MJ and Bauer RE. Late effects of poliomyelitis. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1987;68:4-7.

Chetwynd J, Botting C and Hogan D. Post polio syndrome in New Zealand: a survey of 700 polio survivors. New Zealand Medical Journal 1993;106:406-408.

Dalakas MC, Elder G, Hallett M, Ravits J, Baker M, Papadopoulos N, Albrecht P and Sever J. A long term follow-up study of patients with post-poliomyelitis neuromuscular symptoms. The New England Journal of Medicine 1986;314:959-963.

Dalakas MC and Hallett M. The Post-Polio Syndrome. In: Plum F, ed. Advances in Contemporary Neurology. Philadelphia: F.A. Davis 1988;51-94.

Dalakas MC. Pathogenetic mechanisms of post-polio syndrome: morphological, electrophysiological, virological and immunological correlations. Annals of the New York Academy of Sciences 1995;753:167-185.

Dalakas MC. Post-polio syndrome 12 years later: how it all started. Annals of the New York Academy of Sciences 1995;753:11-18.

Dalakas MC. The Post-Polio Syndrome As an Evolved Clinical Entity. In: The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment. Annals of the New York Academy of Sciences 1995; 68-80.

Dean E, Ross J, Road J, Courtenay L and Madill K. Lung function in individuals with a history of poliomyelitis. Chest 1991;100:118-123.

Diament AJ, Kok F. Poliomielite. In: Veronesi R. Doenças Infecciosas e Parasitárias. 8a ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 1991. 72-77.

Diament AJ, Kok F. Poliomielite. In: Vernesi R, Focaccia R. Tratado de Infectologia. São Paulo: Ed. Atheneu; 1996. 469-475.

Dinsmore S, Dambrosia J and Dalakas MC. A double-blind, placebo-controlled trial of high-dose prednisone for the treatment of post-poliomyelitis syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:303-313.

Ernest E, White A. Acupuntura - uma avaliação científica. São Paulo: Editora Manole, 2001.

Falconer M and Bollenbach E. Late functional loss in nonparalytic polio. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000;79:19-23.

Fischer DA. Sleep-disordered breathing as a late effect of poliomyelitis. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds. *Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis*. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;115-120.

Freidenberg DL, Freeman D, Huber SJ, Perry J, Fischer A, Van Gorp WG and Cummings JL. Postpoliomyelitis syndrome: assessment of behavioural features. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology* 1989;2(4):272-281.

Frick NM and Bruno RL. Post-polio sequelae: Physiological and psychological overview. *Rehabilitation Literature* 1986;47:106-111.

Frick NM. Post-polio sequelae and the psychology of second disability. *Orthopaedics* 1985;8:851-853.

Gawne AC and Halstead LS. Post-polio syndrome: pathophysiology and clinical management. *Critical Review in Physical Medicine and Rehabilitation* 1995;7:147-188.

Ginsberg GH, Galle MJ, Rose LM and Clark EA. T-Cell alterations in late myelitis. *Archives of Neurology* 1989;46:487-501.

Grafman J, Clark K, Richardson D, Donsmore ST, Stein D and Dalakas MC. Neuropsychology of post-polio syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:103-110.

Grimby G and Einarsson G. Muscle morphology with special reference to muscle strength in post-polio subjects. In: Halstead LS and Wiecher DO, eds. *Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis*. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;23:265-274.

Grimby G, Einarsson G, Hedberg M and Aniasson A. Muscle adaptive changes in post-polio subjects.

Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine 1989;21:19-26.

Grimby G and Stalberg E. Muscle function, muscle structure and electrophysiology in a dynamic perspective in late polio. In: Halstead LS and Grimby G, eds. Post Polio Syndrome. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1995;15-24.

Grimby G, Stalberg E, Sandberg A and Sunnerhagen K. An 8 year longitudinal study of muscle strength, muscle fibre size and dynamic electromyogram in individuals with late polio. Muscle and Nerve 1998;21:1428-1437.

Gupta KL, Shetty KR, Agre JC, Cuisneer MC, Rudman IW and Rudman D. Human growth hormone effect on serum IGF-1 and muscle function in poliomyelitis survivors. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1994;75:889-894.

Halstead LS and Rossi CD. New problems in old polio patients: result of a survey of 539 polio survivors. Orthopaedics 1985;8:845-850.

Halstead LS, Wiecher DO and Rossi CD. Late effects of poliomyelitis: A national survey. In Halstead LS and Wiechers DO, eds. Late Effects of Poliomyelitis. Maimi: Symposia Foundation 1985;11-31.

Halstead LS and Rossi CD. Post-polio syndrome: clinical experience with 132 consecutive outpatients. In Halstead LS and Wiechers DO, eds. Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation;1987:13-26.

Halstead LS. The residual of polio in aged. Topics in Geriatric Rehabilitation 1988;3:9-26.

Halstead LS. Assessment and differential diagnosis for post-polio syndrome. Orthopaedics 1991;14:1209-1217.

Halstead LS. Post Polio Syndrome: Definition of an elusive concept. In: Munsat TL, ed. Post Polio Syndrome. Butterworth Heineman 1991:23-28.

Halstead LS. Acute polio and post-polio syndrome. In: Halstead LS, ed. Managing Post-Polio – A Guide to Living Well with Post-Polio Syndrome. Washington D.C.: NRH Press 1998;1-19.

Halstead LS. Acute polio and post-polio syndrome. In: Halstead LS and Grimby G, eds. Post Polio Syndrome. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1998; 99-214.

Halstead LS. New health problems in persons with polio. In: Halstead LS, ed. Managing Post-Polio – A Guide to Living Well with Post-Polio Syndrome. Washington D.C.:NRH Press 1998:20-53.

Halstead LS. Post-Polio Syndrome. Scientific American 1998;278: 36-41

Halstead LS and Silver JK. Nonparalytic polio and postpolio syndrome. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000;79:13-18.

Hull AF, Ward NA, Hull BP, Milstien JB and de Quadros C. Paralytic poliomyelitis: seasoned strategies, disappearing disease. *Lancet* 1994;343:1331-1337.

Ivanyi B, Nollet F, Redekop WR, et al. Late onset polio sequelae : disabilities and handicaps in a population-based cohort of the 1956 poliomyelitis outbreak in The Netherlands. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 687-690.

Jardim JR, Faresin SM, Romaldini H, Ratto OR. Atualização da proposta para unificação dos termos e símbolos pneumológicos no Brasil. *J Pneumol.* 1996;22:273-6.

Jia JE, Ch'an Tao. *Medicina Tradicional Chinesa – conceitos básicos.* 1ª ed.. São Paulo: Editora Ícone, 2004.

Jin C, Hu Z, Jin Z. *Practical Chinese Qigong for Home Health Care.* Beijing, 1996.

Johnson VY, Hubbard D, Vordemark JS. Urologic Manifestations of postpolio syndrome. *J Wound Ostom. Continence Nurs* 1996; 23: 218-223.

Jubelt B, Cashman NR. Neurological manifestations of the post-polio syndrome. *CRC Crit. Rev. Neurobiol.*1987; 3(3), 199-220.

Jubelt B and Cashman NA. Neurological manifestations of the postpolio syndrome. *CRC Critical Reviews in Neurobiology* 1987;3:207-211.

Jubelt B, Agre JC. Characteristics and management of postpolio syndrome. *JAMA* 2000; 284: 412- 414.

Julien J, Leparc-Goffart I, Lina B, et al. Postpolio syndrome : poliovirus persistence is involved in the pathogenesis. *J Neurol.* 1999; 246: 472-476.

Kidd D, Williams AJ and Howard RS. Poliomyelitis. *Postgraduate Medical Journal* 1996;62:641-647.

Klingman J, Chui H, Ciorgiat M and Perry J. Functional recovery: a major risk factor for the development of postpoliomyelitis muscular atrophy. *Archives of Neurology* 1988;45:645-647.

Knobil,K, Becker FS, Harper P, Graf LB, Wolf GT and Martinez FJ. Dyspnea in a patient years after severe poliomyelitis: the role of cardiopulmonary exercise testing. *Chest* 1994;105(3):777-781.

Kohl SJ. Emotional responses to the late effects of poliomyelitis. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds. *Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis.* New York: March of Dimes Birth

Defects Foundation 1987;135-143.

LeCompte CM. Post Polio Syndrome : a update for the primary health care provider. Nurse. Pract. 1997; 22: 133-136.

Lonnberg F. Late onset polio sequelae in Denmark- presentation and results of a nationwide survey of 3607 polio survivors. Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine 1993;28:7-15.

Maciocia GA. A Prática da Medicina Chinesa Tratamento de Doenças com Acupuntura e Ervas Chinesas. São Paulo: Editora Roca, 1996.

Maggi FA, Marques BRR, Quadros AAJ, Favero FM, Fontes SV, Oliveira ASB. Intolerância ao frio: uma manifestação clínica da síndrome pós-poliomielite (SPP). Arquivos de Neuro-psiquiatria 2006; v. 64, supl 1: 73.

Maynard FM and Roller S. Recognizing typical coping styles of polio survivors can improve re-rehabilitation. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation 1991;70:70-72.

Mayo-Ford Chanda. Clinical predictors of eletroctromyographic finding of remote pólio in unaffected limbs of adults with a history of acute paralytic poliomyelitis. Presented on Ninth International Post-Polio Health and Ventilator-Assited Living Conference: Stratégies for Living Well. Post-Polio Health, vol. 22 (4): 1-2; 2006.

Ministério da Saúde/Fundação Nacional de Saúde. Programa de Erradicação da Poliomielite no Brasil. Junho de 1994.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância Epidemiológica. Brasília: Ministério da Saúde; 2006 (?)

Mulder DW, Rosenbaum RA and Layton DD. Late progression of poliomyelitis or forme fruste amyotrophic lateral sclerosis? Mayo Clinic Proceedings 1972;47:756-761.

Mulder DW. Clinical observations on acute poliomyelitis. Annals of the New York Academy of Sciences 1995;753:1-10.

Muller EA. Influence of training and of inactivity on muscle strength. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1970;51:449-462.

Nee L, Damborisa J and Bern R. Post-polio syndrome in twins and their siblings: evidence that post-polio syndrome can develop in patients with non-paralytic polio. Annals of the New York Academy of Science 1995;378-380.

Oliveira ASB, Quadros AAJ, Conde MTR. Documento Técnico da Síndrome Pós-Poliomielite. São Paulo 2004 (Documento não publicado).

Oliveira ASB; Maynard FM. Aspectos Neurológicos da Síndrome Pós-Polio. Rev. Neurociências 10(1):31-34,2002.

Oliveira ASB, Moreira GA, Hallinan MP, Silva TM, Pereira RDP, Quadros AAJ, Silva HCA, Tufik S, Gabai AA. Sleep-Disordered Breathing in Patients with MND/Postpolio Sequelae and Postpolio Syndrome. 15th International Symposium on ALS/MND, 2004, Philadelphia - USA. Abstracts from Theme 6 - Respiratory and Nutritional Management, 2004 - 5 (suppl2), 120-129.

Oliveira O. Rio de Janeiro; 1911. Da moléstia de Heine-Medin. [Tese de docência – Faculdade do Rio de Janeiro].

Olkin R. Polio/Post-polio syndrome and specific life tasks. In: Halstead LS, ed. Managing Post-Polio: A Guide to Living Well with Post-Polio Syndrome. Washing D.C.: NRH Press 1998;126-145.

Organización Panamericana de la Salud. Guia práctica para la erradicación de la poliomiélitis. Washington, D.C;1994.

Pallansch MA, Roos RP. Enteroviruses: Polioviruses, Coxsackieviruses, Echoviruses, and Newer Enteroviruses. In: Fields, BN . Virology.

Pascuzzi RM. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. Seminars in Neurology 1992;12:193-199.

Patrick R. A History of Health and Medicine in Queensland 1824-1960. St Lucia: University of Queensland Press.

Perry J. Orthopaedic management of post-polio sequelae. In Halstead LS and Wiechers DO, eds. Late Effects of Poliomyelitis. Miami: Symposia Foundation 1984;193.

Perry J and Fleming C. Polio: long term problems. Orthopaedics 1985;8:877-881.

Perry J, Fontaine JD and Mulroy S. Findings in post-poliomyelitis syndrome: weakness of muscles of the calf as a source of late pain and fatigue of muscles of the thigh after poliomyelitis. Journal of Bone and Joint Surgery 1995;77- A:1148-1153.

Pezeshkpour GH and Dalakas MC. Pathology of spinal cord in post-poliomyelitis muscular atrophy. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds. Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;173-181.

Post Polio Task Force. Post-Polio Syndrome Slide Kit. New York: Bioscience Communications 1999.

Quadros, AAJ. ; Silva, HCA. ; Oliveira, ASB. ; Gabai, AA. Patients with MND/PPS in São Paulo Brasil - clinical features. 14th International Symposium on ALS/MND, 2003, Milão - Itália. Abstracts from Theme 9 - Scientific and Work in Progress & Care Practice, 2003. v. 1. p. 26-26.

Quadros AAJ, Oliveira ASB, Silva HSA. Síndrome Pós-Poliomielite: Uma nova doença velha. Dissertação mestrado UNIFESP; p.201; 2005. (material não publicado)

Quadros AAJ, Oliveira ASB, Pereira RDP, Silva TM, Ramos PG, Tilli MPR, Silva HCA. Muscle and Joint Pain in MND/Post-poliomyelitis (PPS). 16th International Symposium on ALS/MND, 2005, Dublin - Irland. Abstracts from Theme 5 – Improving Diagnosis and Prognosis in Motor Neuron Diseases. Amyotrophic Lateral Sclerosis and other Motor Neuron Disorders 2005 - (suppl1); 6: 126.

Quadros AAJ, Oliveira ASB, Silva HCA, Silva TM, Pereira RDB, Conde MTRP, Gabbai AA. Síndrome Pós-Poliomielite (SPP): avaliação de 167 pacientes. Arquivos de Neuro-psiquiatria 2006. v. 64, supl 1: 75.

Quadros AAJ, Oliveira ASB, Silva HCA, Silva TM, Pereira RDB, Conde MTRP, Maggi FA, Ramos PE, Silva PG, Marques BRRN, Viana CF, Vieira EAP, Carmona CP, Gabbai AA. Fatigue in Individuals with MND/ Late Effects of Poliomyelitis: With or Without PostPoliomyelitis Syndrome (PPS). 17th International Symposium on ALS/MND, 2006, Yokohama - Japan. Abstracts from Theme 1 – Research to Improve Standards of Care. Amyotrophic Lateral Sclerosis and other Motor Neuron Disorders 2006 - (suppl1); 7: 75.

Ramlow J, Alexander M, Laporte R, Kaufmann C. and Kuller L. Epidemiology of the post-polio syndrome. American Journal of Epidemiology 1992;136:769-786.

Ravits J, Hallett M, Baker M, Nilsson J and Dalakas MC. Clinical and electromyographic studies of post polio progressive muscular atrophy. Muscle and Nerve 1990;13:667-674.

Robbins FC and Daniel TM. A history of poliomyelitis. In: Daniel TM and Robbins FC, eds. Polio. Rochester, NY: University of Rochester Press 1997;5-22.

Robbins FC. The History of Polio Vaccine Development. In: Plotkin, S & Orestein, W (3rd ed). Vaccines. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 1999. (2):13-26.

Rodriquez AA and Agre JC. Correlation of motor units with strength and spectral characteristics in polios and controls. Muscle and Nerve 1991;14:429-434.

Rudman D, Feller AG, Nagraj HS, Gergams GA, Lalitha PY, Goldberg AF, Schenkler RA, Cohn L, Rudman IW and Mattson DE. Effects of human growth hormone in men over sixty years old. New England Journal of Medicine 1990;323:1-6.

Sharief MK, Hentages R and Ciadi M. Intrathecal immune response in patients with the post-polio syndrome. *The New England Journal of Medicine* 1991;325:749-755.

Sharrad (1955) cited in Falconer M and Bollenbach E. Late functional loss in nonparalytic polio. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000;79:19-23.

Shetty KR, Gupta KL, Agre JC, Rudman IW, and Rudman D. Effects of human growth hormone on muscle function in post-polio syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:368-389.

Silbergleit, AK, Waring WP, Sullivan MJ and Maynard FM (1990). Evaluation, treatment, and follow up results of post polio patients with dysphagia. *Otolaryngology and Head and Neck Surgery* 1990;104:333-338.

Silva TM, Quadros AAJ, Pradella-hallinan, Moreira GA, Oliveira ASB. Distúrbios respiratórios do sono em pacientes com síndrome pós-poliomielite. (artigo não publicado).

Silva TM, Pawlowski S, Moreira GA, Quadros AAJ, Pradella-Hallinan, Oliveira ASB. Adesão ao BiPAP em pacientes com síndrome pós-poliomielite. *Aequivos de Neuropsiquiatria*; vol 64, supl 1: 68, 2006.

Smith LK and Mabry M. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. In Umphred D, ed. *Neurological Rehabilitation*. St Louis: Mosby 1995;571-587.

Sonies BC and Dalakas MC. Dysphagia in patients with the post-polio syndrome. *The New England Journal of Medicine* 1991;324:1162-1167.

Sonies BC. Long-term effects of post-polio on oral-motor and swallowing function. In: Halstead LS and Grimby G, eds. *Post Polio Syndrome*. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1995;125-140.

Speier J, Owen RR, Knapp M and Canine JK. Occurrence of post-polio sequelae in an epidemic population. In: Halstead LS and Wiecher DO, eds. *Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis*. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;39-48.

Stangehelle JK and Fetvag LV. Postpolio syndrome: a 5 year follow-up. *Spinal Cord* 1997;35:503-508.

Stegmeen AT (1937) cited in Gawne AC and Halstead LS. Post-polio syndrome: pathophysiology and clinical management. *Critical Reviews in Physical Medicine and Rehabilitation* 1995;7:147-188.

Stein DP, Dambrosia J and Dalakas MC. A double-blind, placebo-controlled trial of amantadine for the treatment of fatigue in patients with the post-polio syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:296-302.

Tate DG, Forchheimer M, Kirsch N, Maynard F and Roller A. Prevalence and associated features of

depression and psychological distress in polio survivors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1993;74:1056-1060.

Telesi Junior E, Silva KM, Cabral MSF. *Caderno temático da Medicina Tradicional Chinesa*. São Paulo: Secretaria Municipal da Saúde, 2002.

Thorsteinsson G. Subspecialty clinics: physical medicine and rehabilitation. Management of postpolio syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 1997;72:627-638.

Tomlinson BE and Irving D. The number of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life. *Journal of Neurological Science* 1997;34:213-219.

Trojan DA, Gendron D and Cashman NR. Electrophysiology and electrodiagnosis of the post-poliomyelitis motor unit. *Orthopaedics* 1991;12:1353-1361.

Trojan DA, Cashman NR, Shapiro S, Tansey CM and Esdaile JM. Predictive factors for post-poliomyelitis syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1994;75:770-777.

Trojan DA and Cashman NA. Fibromyalgia is common in a postpoliomyelitis clinic. *Archives of Neurology* 1995;52:620-624.

Trojan DA and Cashman NR. An open trial of pyridostigmine in post poliomyelitis syndrome. *Canadian Journal of Neurological Science*.1995;22:223-227.

Trojan DA and Cashman NR. Pathophysiology and diagnosis of post-polio syndrome. *NeuroRehabilitation* 1997;8:83-92.

Trojan DA and Finch L. Management of post-polio syndrome. *NeuroRehabilitation*. 1997;8:93-105.

Trojan DA, Collet J-P, Shapiro S, Jubelt B, Miller RG, Agre JC, Munsat TL, Hollander D, Tandan R, Granger C, Robinson A, Finch L, Ducruet T and Cashman NR. A multicenter, randomised, double-blinded trial of pyridostigmine in postpolio syndrome. *Neurology* 1999;53:1225-1233.

Waring P and McLaurin T. Correlation of creatine kinase and gait measurement in postpolio population: a corrected version. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1992;73:447-450.

Weiss M. Physical therapy examination and treatment of the polio survivor. Eighth International Post-Polio and Independent Living Conference Saint Louis, Missouri 2000.

Wekre LL, Stangehell JK, Lobben B and Oyhaugen S. The Norwegian polio study 1994: a nation-wide survey of problems in long-standing poliomyelitis. *Spinal Cord* 1998;38:280-284.

Welck, LY . Poliomielite. In: Kalil, CK .Imunizações Fundamentos e Práticas. 4a. ed. São Paulo: Atheneu; 2000: 351.

Wiechers DO and Hubbell SL. Late changes in the motor unit after acute poliomyelitis. Muscle and Nerve 1981;4:524-528.

Wiechers DO. Pathophysiology and late changes of the motor unit after poliomyelitis. In: Halstead LS and Weichers DO, eds. Late Effects of Poliomyelitis. Miami: Symposia Foundation 1985; 91-94.

Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR, Kurland LT, Codd M and Iverson R. Late effects of paralytic poliomyelitis in Olmstead County, Minnesota. Neurology 1991;41:730-735.

Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR and Iverson R. A lack of progression of neurologic deficit in survivors of paralytic polio. Neurology 1996;46: 80-84.

World Health Organization. Introduction of inactivated poliovirus vaccine into oral poliovirus vaccine-using countries. WER 2003 . 28 (78): 241-252.

Young G. Energy conservation, occupational therapy and the treatment of post-polio sequelae. Orthopaedics 1991;14:233-1239.

