



DOCUMENTO TÉCNICO DA SÍNDROME PÓS - POLIO

- * Prof. Dr. Acary de Souza Bulle Oliveira
- * Ft. Abrahão Augusto Juviano Quadros
- * Dra. Mônica Tilli Reis Pessoa Conde

Este documento é o resultado de um trabalho de colaboração entre: a Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina Departamento de Neurologia e Neurocirurgia – Setor de Doenças Neuromusculares, o Centro de Controle e Prevenção de Doenças da Coordenação de Vigilância em Saúde da Prefeitura do Município de São Paulo e a Associação Brasileira da Síndrome Pós-Pólio.

JUNHO DE 2004

Índice

1. Introdução:	4
2. Poliomielite	6
3. A Síndrome Pós-Pólio	9
4. História da Síndrome Pós-Pólio	9
5. Fisiopatologia da Doença	10
6. Fatores de Risco	12
7. Incidência e Prevalência da Síndrome Pós- Polio	13
8. Aspectos Clínicos da Síndrome Pós-polio	13
9. Diagnóstico da Síndrome Pós-Polio	15
10. Diagnóstico Diferencial	18
11. Diagnóstico Laboratorial e Avaliações	20
12. Aspectos Terapêuticos	21
13. Considerações Finais	24
14. Referências	29

1. Introdução:

A poliomielite é uma doença conhecida desde a antiguidade, porém foi somente no final do século XIX que a doença parálitica foi reconhecida como um problema significativo, quando as epidemias começaram a aparecer no norte da Europa (ROBBINS 1999).

A nomenclatura Poliomielite tem origem greco-latina, a saber “πολιός (pólios)” = cinzento, “μυελός (mielos)” = medula e “ite” = inflamação.

Uma das primeiras descrições clínicas da doença como nós conhecemos até hoje, foi feita por HEINE, em 1840. Entretanto, em 1887, foi um professor de Estocolmo chamado MEDIN, que primeiro observou uma grande epidemia e descreveu as diversas formas clínicas da doença (OLIVEIRA 1911).

Na impossibilidade de encontrar um nome que deixasse compreender todas as modalidades da paralisia infantil, Wickman, propôs ligar o nome deste grande observador, que foi Medin, ao de Heine, o primeiro, e chamá-la de “**Moléstia de Heine-Medin**” (OLIVEIRA 1911).

Em 1905, o Dr. Wickman descreveu a natureza contagiosa da poliomielite e a existência de casos subclínicos da doença (MAYNARD 2000).

Landstein e Popper, em 1908, descobriram que a doença era causada por um agente transmissível e, assim, começou-se lentamente a avançar em relação aos novos conhecimentos da doença.

No Brasil, os primeiros relatos de casos esporádicos de poliomielite foram no início de 1911, em São Paulo pelo Dr. Luiz Hoppe – Santa Casa de Misericórdia de São Paulo e no Rio de Janeiro pelo Dr. Oswaldo Oliveira no Hospital Misericórdia. Porém, a primeira descrição de um surto feita no país, foi feita pelo pediatra carioca Fernandes Figueira, também em 1911. Posteriormente, em 1917, Francisco de Salles Gomes descreveu outro surto em Vila Americana, estado de São Paulo (CAMPOS 2003).

Devido a esta epidemia ocorrida em São Paulo em 1917, a doença tornou-se de notificação obrigatória no estado (CAMPOS 2003).

Após as primeiras epidemias no Rio de Janeiro e Americana, surtos de certa magnitude foram registrados apenas a partir das décadas de 1930 e 1940.

Em 1953, no Rio de Janeiro, ocorreu a maior epidemia até então registrada no país (CAMPOS 2003).

No município de São Paulo, em 1953 tivemos um ano epidêmico, porém foi nos anos 60 que tivemos os maiores coeficientes de morbidade observados no município.

Enders e sua equipe, em 1949, publicaram na revista *Science* e descreveram o sucesso do cultivo da cepa de poliovírus Lansing em tecidos que não os do tecido nervoso. Estas pesquisas foram primordiais para o desenvolvimento das vacinas, tanto a vacina por vírus inativado desenvolvida por Jonas Salk, como a de vírus atenuado desenvolvida pelo Dr. Albert Sabin.

A vacina Salk foi a primeira a ser utilizada em nosso país, a partir de 1955, por intermédio de alguns pediatras e em vacinações de amplitude muito reduzida, basicamente do Rio de Janeiro e São Paulo. Enfim, em 1961, a vacina Sabin, foi adotada oficialmente pelo Ministério da Saúde, e em 1962 já foi usada no estado de São Paulo ,e já fazia parte da rotina de vacinação em 1964 neste estado.

Com o uso das vacinas, a poliomielite foi finalmente controlada, principalmente devido as campanhas de vacinação em massa em 1980. De um total de 1280 casos de poliomielite em 1980 em nosso país, após as campanhas de vacinação em massa em 1981 passamos a um número de 122 casos.

Na metade dos anos 80, porém, tivemos a última epidemia de poliomielite no país que teve sua expressão máxima nos estados do nordeste. Os últimos isolamentos no Brasil foram em 1989, e desde então não tivemos mais casos de poliomielite selvagem no país.

A poliomielite foi, durante muitos anos, uma doença que aterrorizou milhares de pessoas e deixou no nosso país, bem como em todos os países de mundo, um grande número de pessoas seqüeladas, um grupo de pessoas marcadas pela doença e marginalizadas para o resto da vida.

Em 1956, no "SIMPÓSIO SOBRE A VACINAÇÃO ANTIPOLIOMIELÍTICA", Dr. Aristides Paz de Almeida, relata: " Divergem grandemente as opiniões quanto a importância e significação do problema da poliomielite em nosso país. Isto se deve em parte a falta de dados estatísticos e epidemiológicos em nosso meio, mas também sem dúvida, à extraordinária complexidade do problema, de modo geral"; assim hoje, a exemplo daquela época, outro agravo em decorrência desta terrível doença, a **Síndrome Pós-Polio**, vem se apresentar como um novo problema de saúde pública, do qual ainda não imaginamos a grandeza e a complexidade, visto que, estimamos que aproximadamente 70% dos sobreviventes poderão vir a desenvolver a Síndrome Pós-Polio.

2. Poliomielite

A poliomielite é uma doença aguda, causada por um vírus composto de cadeia simples de RNA, sem envoltório, esférico, de 24-30 nm de diâmetro, do gênero Enterovírus, da família Picornaviridae. Ao gênero Enterovírus pertencem os grupos: Coxsackie (A com 24 sorotipos e B com 6 sorotipos), Echo (34 sorotipos) e Poliovírus (3 sorotipos) (CVE 2000).

Os três sorotipos do poliovírus, I, II e III, provocam paralisia, sendo que o tipo I é o isolado com maior frequência nos casos com paralisia, seguido do tipo III. O sorotipo II apresenta maior imunogenicidade, seguido pelos sorotipos I e III. A imunidade é específica para cada sorotipo (CVE 2000).

Possui alta infectividade, ou seja, a capacidade de se alojar e multiplicar no hospedeiro é de 100%; possui baixa patogenicidade 0,1 a 2,0% dos infectados desenvolvem a forma paralítica (1:50 a 1:1000), ou seja, tem baixa capacidade de induzir doença (CVE 2000).

A patogenicidade varia de acordo com: 1) o tipo de poliovírus (o tipo I é o mais patogênico, tipo II é o menos); 2) com as propriedades intrínsecas das diferentes cepas; 3) com os fatores inerentes ao hospedeiro (mais alta em adolescentes e adultos).A virulência do poliovírus depende da cepa e se correlaciona com o grau de duração da viremia. A letalidade da poliomielite varia entre 2 e 10%, mas pode ser bem mais elevada dependendo da forma

clínica da doença. A poliomielite bulbar apresenta uma letalidade entre 20 e 60%, e a poliomielite espinhal com acometimento respiratório, entre 20 e 40%. Em imunodeficientes chega a 40%, com alta taxa de seqüela (CVE 2000).

A transmissão, esta pode ser direta de pessoa a pessoa, através secreções nasofaríngeas de pessoas infectadas, 1 a 2 semanas após a infecção; ou de forma indireta através de objetos, alimentos, água etc., contaminados com fezes de doentes ou portadores, 1 a 6 semanas após a infecção (CVE 2000).

O período de incubação pode variar de 2 a 30 dias, em geral é de 7 dias (CVE 2000).

Importante ressaltar que, somente 1% dos infectados é que desenvolvem a forma paralítica.

A poliomielite é uma doença viral que se apresenta, tipicamente, sob a forma bifásica, com cefaléia, febre e sintomas gastrintestinais seguidos, dias mais tarde, de comprometimento dos neurônios motores da medula espinhal, ocasionando paralisia, geralmente predominando nos membros inferiores sob a forma assimétrica e desproporcional. (OLIVEIRA 2002).

A poliomielite não é apenas uma doença das células do corno anterior da medula, mas também uma doença neuronal difusa envolvendo, habitualmente, a formação reticular no tronco cerebral. Regiões dentro do sistema nervoso de pacientes com poliomielite tiveram significativa destruição neuronal não somente nos neurônios motores do corno anterior da medula mas, também em áreas sensoriais como as do corno posterior e gânglios da raiz dorsal, como também na área do córtex pré-frontal, hipotálamo, tálamo, núcleo e cerebelo, vários núcleos dos nervos cranianos, formação reticular, e tronco cerebral (BODIAN 1949).

As manifestações clínicas podem agrupar-se em três grandes formas: abortiva, meníngea e paralítica, cada uma delas relacionadas com fases evolutivas distintas da patologia viral.

1) Forma abortiva – Também conhecida como doença menor (trivial, discreta), apresenta um quadro clínico de início brusco apresentando febre baixa, mal-estar, cefaléia e náuseas, pode haver vomito, diarréia, sensibilidade

abdominal difusa e dor de garganta. O diagnóstico pode ser presumível quando há contato com um caso agudo na última quinzena, ou quando há casos nos círculos familiar e escolar. O diagnóstico definitivo só é possível em laboratório virológico.

O quadro clínico tem uma duração de 48 a 72 horas, com uma evolução totalmente benigna (CVE 2000)

2) Forma Meníngea – É também chamada de forma não parálitica. O início é brusco como na forma abortiva, entretanto, todos os sinais são mais acentuados, como febre elevada. A criança apresenta fácies angustiada e olhos brilhantes. Se mobilizada queixa-se de dor, apresenta um misto de excitação e sonolência; quando sentada adota a forma tripode para não estender os extensores da coluna e os ísquios tibiais. Apresenta os sinais de Kerning e Brudzinsky positivos, reflexos normais (CVE 2000).

Os sinais meníngeos podem durar de uma a duas semanas, porém, a febre diminui entre o terceiro e o quinto dia. Não deixa seqüelas.

3) Forma Parálitica – A forma parálitica aguda é classificada em dois tipos: 1-sem risco de vida (forma espinhal comum); 2- com risco de vida (forma bulbar e respiratória), descritas a seguir.

A infecção causada pelo poliovírus pode ser dividida em duas formas conhecidas como doença menor e doença maior:

A **doença menor** ocorre de um a três dias antes do início da paralisia, com complicações gastrintestinais como náusea e vômitos, câibras abdominais, dor, diarreia, manifestações sistêmicas como, dor de garganta, mal estar, e dor de cabeça (Horstmann, 1963).

A **doença maior** inclui todas as formas de doença do sistema nervoso central (SNC) causada pelo poliovírus, incluindo meningite asséptica ou poliomielite não parálitica, encefalite, poliomielite bulbar, e poliomielite parálitica, isoladas ou combinadas. Pode ocorrer imediatamente após a doença menor ou após três ou quatro dias, mas também pode ocorrer sem a doença menor. Para os pacientes com meningite asséptica, é comum ocorrer a rigidez de nuca, dor na região lombar, fotofobia, e dor de cabeça antes do início

dapólio paralítica. A encefalite precede a paralisia e raramente ocorre sozinha. Pode se manifestar com tremor, agitação e disfunção autonômica (JUBELT 1987).

A disfunção autonômica é reconhecida por labilidade de hipertensão, hipotensão, taquicardia, arritmia e sudorese excessiva. Pode também apresentar sinais de comprometimento de neurônio motor superior (NMS) como espasticidade, hiperreflexia e sinal de Babinski (JUBELT 1987). Frequentemente ocorre dor muscular, câibras, fasciculação e raramente ocorre dor radicular sem paralisia, mas onde esta ocorre, geralmente precede a paralisia em 24 a 48 horas. A doença paralítica é devido a uma infecção de poliovírus no neurônio motor. As células do corno anterior da medula e outros neurônios motores são seletivamente vulneráveis a infecção do poliovírus (BODIAN 1972; HASIMOTO 1984; DAL CANTO 1986). A infecção do poliovírus resulta em uma distribuição e paralisia extensa e variável. (HORSTMANN 1963).

3. A Síndrome Pós-Pólio

3.1. Definição:

A síndrome pós-poliomielite é uma desordem neurológica considerada dentro do capítulo dos efeitos tardios da poliomyelite, caracterizada por nova fraqueza muscular e/ou fadiga muscular anormal em indivíduos que tiveram poliomyelite aguda, muitos anos antes (OLIVEIRA 2002).

A SPP encontra-se na categoria das doenças do neurônio motor em virtude de os quadros clínico e histológico estarem intimamente relacionados com disfunção dos neurônios motores inferiores (OLIVEIRA 2002).

4. História da Síndrome Pós-Pólio

A primeira descrição da síndrome pós-polio aparece na literatura francesa, em 1875, por Charcot e Raymond, e posteriormente por Carrier, Cornil e Lepine.

No comentário de Jean Martin Charcot, este autor sugeriu que uma prévia doença da medula espinal pode levar um indivíduo mais susceptível para uma subsequente desordem espinal e que a nova fraqueza era secundária ao “superuso” que envolvia os membros (DALAKAS 1995; JUBELT & DRUCKER 1999).

Entre 1875 e 1975, cerca de 200 casos foram publicados (JUBELT 1987; WIECHERS 1987). A partir de 1975, uma grande epidemia com várias centenas de casos de nova fraqueza ocorreram (JUBELT 1987; DALAKAS 1984, HALSTEAD 1987). Esses relatos estavam ligados a grande epidemia de poliomielite que ocorreu durante a primeira metade do século XX (JUBELT 1993), avanços recentes tem se centralizado na fisiopatologia, etiologia e tratamento da fraqueza muscular.

No final da década de 1970, início dos anos 80, houve uma procura crescente de sobreviventes da poliomielite, aos serviços de saúde, com relato de novos sintomas, estes novos sintomas foram interpretados como de origem psicológica e somente em 1986 é que foram reconhecidos como sintomas clínicos.

5. Fisiopatologia da Doença

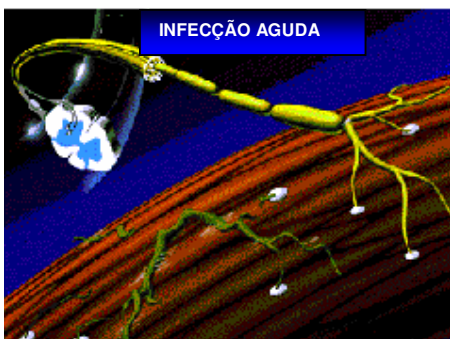
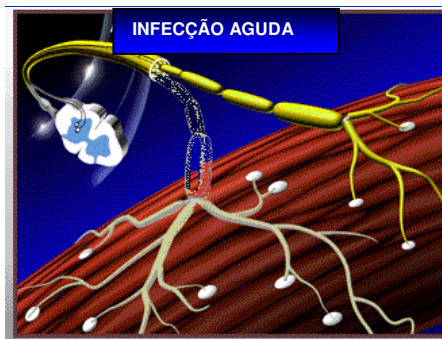
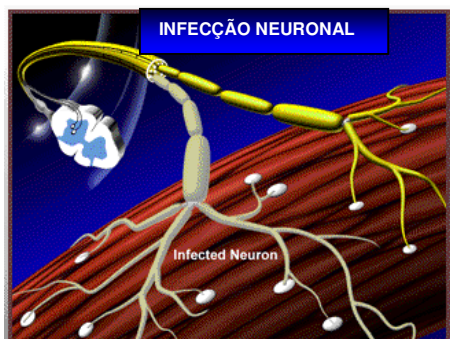
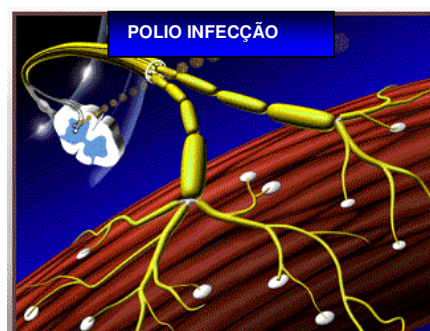
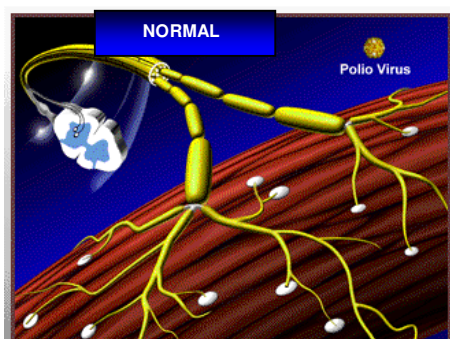
Existem 9 teorias que explicam a fisiopatologia da síndrome pós-polio, porém a mais aceita é a do “supertreinamento”.

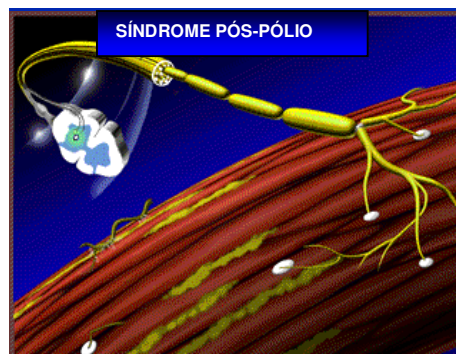
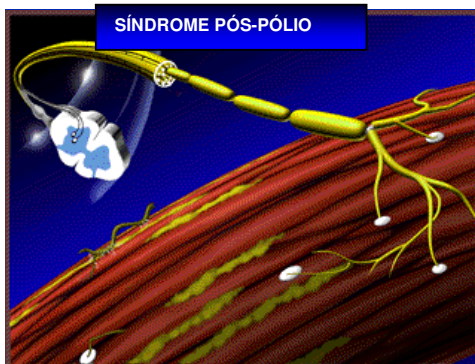
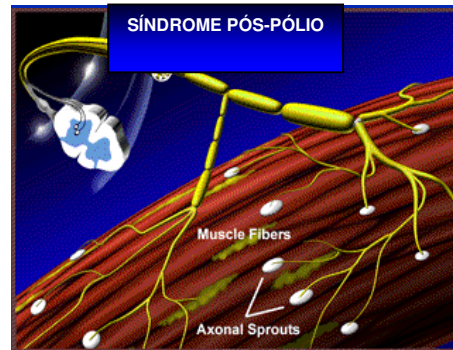
Na infecção aguda da poliomielite, o vírus lesa as células do corno anterior da medula parcialmente ou totalmente, com denervação de algumas unidades motoras. Através da plasticidade neuronal, ocorre brotamento reinervando as fibras denervadas, embora esta última dependa do número de neurônios preservados. Após este período de recuperação passamos por um período de latência, também chamado de platô de estabilidade. Trinta a quarenta anos após, pela solicitação metabólica das unidades motoras

gigantes, há um início da falência dos neurônios motores, principalmente, nas porções distais do axônio levando a uma nova denervação, conhecida como a nova fraqueza muscular.

Apresentamos abaixo, a representação destas alterações:

Figuras de 1 a 10 - Representação esquemática das lesões da poliomielite aguda, fase de recuperação e na Síndrome Pós-Polio.





Fonte: <http://www.Post.Polio.org/cd/patho/patho5.html>

6. Fatores de Risco

Os fatores de risco para o desenvolvimento da SPP são desconhecidos. Baseados em repetidas observações e inquéritos epidemiológicos, entretanto, os seguintes fatores aparecem associados com um início precoce da síndrome pós-polio: (1) novos sintomas aparecem primeiro em membros previamente lesados e em pacientes com paralisias mais severas; (2) dificuldades bulbares precoces ou respiratórias ocorrem em pacientes residual com perdas de força em musculatura de inervação bulbar e musculatura respiratória; e (3) sintomas ocorrem precocemente em pacientes que tem poliomielite aguda em uma idade mais tarde.

7. Incidência e Prevalência da Síndrome Pós- Polio

A incidência e prevalência da nova fraqueza nos pacientes com pós-polio é desconhecida. A incidência pode variar de acordo com a definição de síndrome pós-polio, do critério diagnóstico utilizado e também da população estudada. Codd e colaboradores, em um estudo epidemiológico bem conduzido, encontraram que 22% dos sobreviventes tinham novos sintomas. O aumento da conscientização do público em relação à síndrome pós-polio, aumentou a incidência para 68% quando a mesma população foi entrevistada 3 anos mais tarde (DALAKAS 1995).

A duração do intervalo entre a doença aguda e o início dos sintomas da síndrome pós-polio é um forte determinante, com um pico de incidência de 30-40 anos.

O número de sobreviventes não é claro, o que dificultam os estudos de prevalência. Um recente estudo aponta aproximadamente 1,4 milhões de sobreviventes de poliomielite nos Estados Unidos, com um número aproximado de 640.000 casos documentados de síndrome pós-polio (DALAKAS 1995).

8. Aspectos Clínicos da Síndrome Pós-polio

A Síndrome Pós-Polio é um diagnóstico clínico de exclusão. O seu diagnóstico requer uma cuidadosa exclusão de outras conhecidas doenças neurológicas, ortopédicas, ou psiquiátricas, que poderiam desenvolver estes mesmos sintomas (DALAKAS 1995).

Os sintomas e sinais de Síndrome Pós-Polio incluem a combinação de sintomas músculo-esqueléticos e sintomas da atrofia muscular progressiva pós-poliomielite (AMPP) (DALAKAS 1995).

Os sintomas músculo-esqueléticos incluem uma diminuição do endurance da musculatura, fadiga, aumento das deformidades esqueléticas causando uma deteriorização precoce da capacidade funcional, e dor articular e muscular.

Quanto à atrofia muscular progressiva pós-poliomielítica (AMPP), este termo é usado para descrever uma nova fraqueza de evolução lenta e atrofia

muscular, com ou sem dor que afetam certos grupos musculares. Estes pacientes têm sinais e sintomas objetivos que refletem a nova deterioração neuronal motora. Muitas vezes, os sintomas de AMPP coexistem com os sintomas músculo-esqueléticos, e a distinção é difícil ou clinicamente insignificante. Os sintomas de AMPP incluem:

1) Fraqueza e atrofia: Isto envolve a musculatura totalmente ou parcialmente recuperada ou, menos freqüentemente, músculos clinicamente não afetados pela doença original. A nova fraqueza é assimétrica, afetando principalmente a musculatura anteriormente afetada e podem ser associados com nova atrofia focal. Pacientes com novas perdas de força tem aumento das dificuldades das atividades da vida diária como andar, subir escadas, andar mesmas distancias que antes faziam, dirigir, vestir-se, pentear os cabelos, fazer a barba.

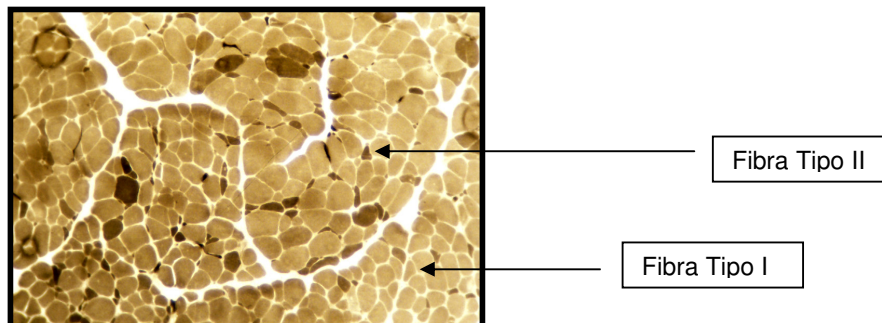


Fig. 11 – Biópsia muscular com atrofia de fibras

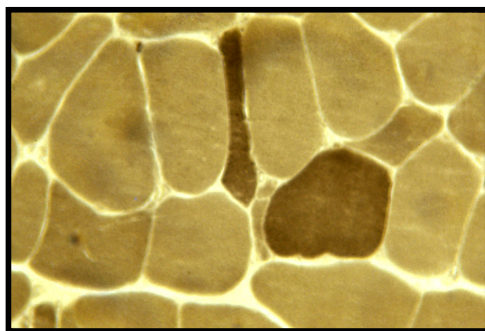


Fig. 12 – Detalhe na biópsia de fibra muscular atrofica.

2) Fadiga – É um fenômeno universal nos pacientes com síndrome pós-pólio, que provavelmente precede a fraqueza muscular. A fadiga é difícil de ser

definida e varia de paciente para paciente. A fadiga da síndrome pós-polio é bastante característica, sendo que a maioria dos pacientes, a manifestação de fadiga é principalmente no período da tarde, com uma melhora após um período de descanso.

Com menos frequência encontra -se também:

1) Fraqueza em musculatura de inervação bulbar- A nova fraqueza nesta musculatura é clinicamente manifestada predominantemente em pacientes que tiveram envolvimento dos núcleos bulbares na doença aguda.

2) Intolerância ao Frio- que está presente principalmente na musculatura afetada, causada pela falta de regulação térmica central ou periférica.

3) Mialgia - É freqüentemente encontrada juntamente com as dores articulares, muitas vezes de caráter difuso.

4) Fasciculações - Embora não muito freqüente, é um sintoma encontrado principalmente na musculatura anteriormente afetada.

5) Novas dificuldades respiratórias - A insuficiência respiratória presente na SPP, está relacionada com alguma perda residual na musculatura respiratória da doença original.

6) Apnéia do sono não é incomum nos pacientes com disfunção bulbar residual ou comprometimento severo respiratório. Esta parece ser devido à combinação de (1) apnéia central, provavelmente devido a uma residual disfunção dos neurônios sobreviventes bulbares-reticulares e (2) apnéia obstrutiva devido à fraqueza da musculatura faringiana e o acréscimo das deformidades músculo-esqueléticas devido às escolioses ou enfisema; e (3) AMPP resultando na diminuição da força da musculatura respiratória, intercostal, e abdominal.

Além dos sintomas mais freqüentes, outros problemas que tem sido descritos incluindo os distúrbios do sono, aumento de peso corporal, distúrbio de memória, tontura, síncope e cefaléia matinal relacionada aos distúrbios do sono.

9. Diagnóstico da Síndrome Pós-Polio

A síndrome pós-polio, como já foi mencionado anteriormente é um diagnóstico clínico com caráter de exclusão; porém existem critérios que fundamentam o diagnóstico (HALSTEAD 1991).

O primeiro critério é a confirmação de poliomielite parálitica através de:

- 1) Uma história de uma doença aguda, febril que resultou numa perda motora sem déficit sensitivo;
- 2) A ocorrência de doença similar na família ou contatos na vizinhança;
- 3) Presença de atrofia muscular assimétrica no exame físico;
- 4) Eletro-neuromiografia 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 da Eletro-neuromiografia 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 denervação 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 parálitica. A ausência desta característica, compromete seriamente o diagnóstico de SPP.

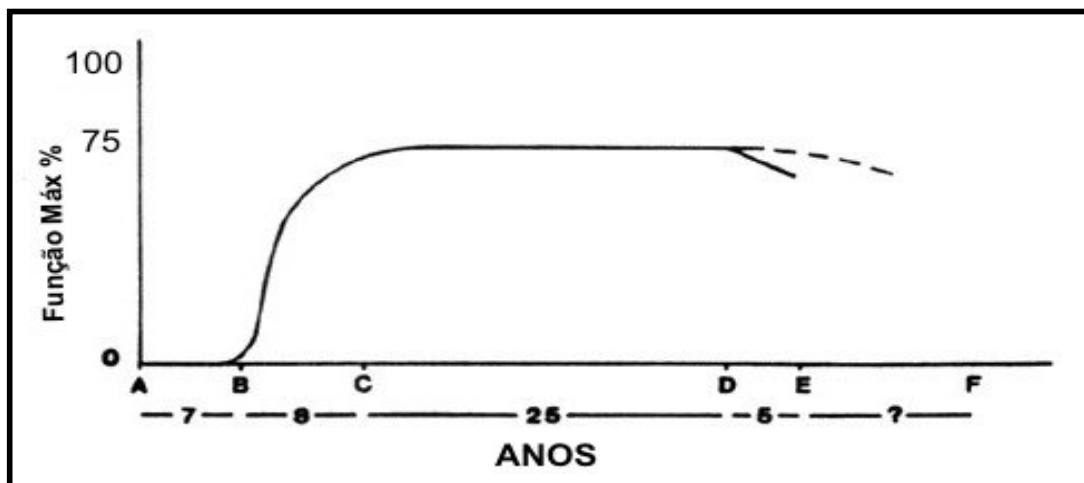
O padrão geralmente consiste em três estágios:

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

O Gráfico a seguir (**Gráfico 1**) representa o padrão típico dos pacientes com síndrome pós-polio:

Gráfico 1 - A história natural da poliomielite baseada em dados de pacientes avaliados com síndrome pós-polio.

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

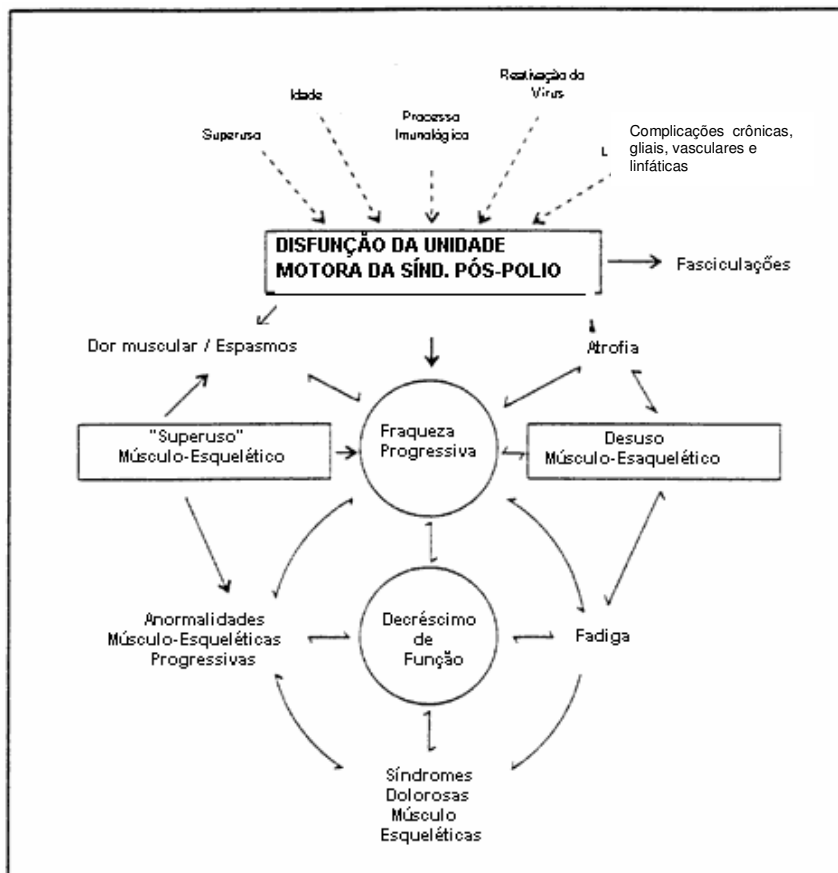


Fonte: Halsted,1987.

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 síndrome pós-polio e presumivelmente reflete em nova ou contínua disfunção de unidades motoras previamente injuriadas.

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 neurogênica, existindo ainda, outros dilemas em fazer o diagnóstico de síndrome pós-polio. Na figura abaixo vemos que 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.

Figura 13 - Modelo Esquemático mostrando três causas possíveis para as complicações tardias neuromusculares e músculo-esqueléticas de poliomielite e suas interações.



Fonte: Halstead, LS- Assessment and Differential Diagnosis for Post- Pólio Syndrome,1991.

10. Diagnóstico Diferencial

O critério diagnóstico para a SPP é baseado em fatores de inclusão e condições de exclusão, clínicas ou ortopédicas e/ ou neurológicas, que poderiam justificar a presença de sintomas encontráveis na síndrome.

- 1) Fadiga
 - 1.1. Hipotireoidismo
 - 1.2. Anemia
 - 1.3. Câncer
 - 1.4. Cardiopatia
 - 1.5. Diabetes Mellitus

1.6. Doenças Renais

1.7. Doenças Hepáticas

2) Distúrbios do Sono

2.1. Apnéia

2.2. Movimentos periódicos dos membros

2.3. Hipoxemia

3) Dor muscular e/ou articular

3.1. Fibromialgia

3.2. Tendinite

3.3. Bursite

3.4. Entesite

4) Depressão

5) Nova Fraqueza

5.1. Neuropatia por compressão de nervo

5.2. Neuropatia

5.3. Radiculopatias

5.4. Estenose do canal medular

6) Atrofia

6.1. Desuso

Doenças neurológicas que podem mimetizar a SPP

- Esclerose Lateral Amiotrófica
- Síndrome de Guillain- Barré
- Polirradiculoneuropatia Desmielinizante Inflamatória Crônica
- Tumores
- Mielopatia: Tumor no canal espinhal
 - Infarto
 - Inflamatória

- Síndrome da Cauda Equina
- Miopatia Inflamatória
- Distrofia Muscular
- Esclerose Múltipla
- Acidente Vascular Cerebral
- Doença de Parkinson
- Amiotrofia diabética
- Miastenia Gravis

A atrofia por desuso está intimamente relacionada a:

- Lesões
- Condições clínicas graves
- Cirurgias
- Ganho de peso

Co-morbidades

Co-morbidades, 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:

- escoliose
- osteoartrose
- pneumonia aspirativa
- desordens gastro-intestinais – disfagia
- desordens do trato urinário

11. Diagnóstico Laboratorial e Avaliações

Exames laboratoriais e avaliações indispensáveis para a SPP:

- 1) Geral: Hemograma
- 2) Avaliações Endócrinas: Glicemia, T4 livre e TSH;
- 3) Função Renal: Uréia, Creatinina e Urina tipo I;
- 4) Função Hepática: TGO, TGP e Gama GT;

- 5) Função Cardíaca: ECG e Raio X de Tórax;
- 6) Função Muscular: CK;
- 7) Avaliação Ortopédica: RX;
- 8) Estudo do Sono: Polissonografia
Oximetria noturna
- 9) Avaliação Psicológica.

12. Aspectos Terapêuticos

O tratamento da SPP consiste nos fatores que serão discutidos a seguir:

1) Prevenção da SPP:

A prevenção da SPP inicia-se com a doença poliomielite aguda. Nesta fase, deve-se evitar atividade física intensa devido ao maior comprometimento dos motoneurônios.

A fase de recuperação baseia-se em fisioterapia, com exercícios de resistência a atividade aeróbia, permitindo-se uma reinervação compensatória, sadia.

As deformidades que se estabelecem devem ser tratadas adequadamente, permitindo-se uma atividade muscular mais funcional, com menor sobrecarga ao membro afetado, evitando-se um desequilíbrio funcional intenso com suas conseqüências.

O estilo de vida a ser adotado deve ser aquele de “devagar e sempre”. Deve-se evitar atividades que desnecessariamente exijam uma maior atividade motora, com sobrecarga dos motoneurônios, fator este que está intimamente relacionado com o aparecimento de novos sintomas e sinais anos após a poliomielite aguda.

Uma vez estabelecida a SPP, recomenda-se:

- 1) Tratamento da fraqueza:
 - 1.1. Exercícios aeróbicos

- 1.2. Exercícios de alongamento e resistência, com pouca carga, com o intuito de diminuir ou prevenir as contraturas.
- 1.3. Evitar o supertreinamento
- 1.4. Evitar a fadiga
- 1.5. Hidroterapia

2) Tratamento da dor:

- 2.1. Exercícios localizados
- 2.2. Gelo local, compressas quentes
- 2.3. Órteses específicas
- 2.4. Anti-inflamatórios não hormonais
- 2.5. Acupuntura

3) Fibromialgia:

- 3.1. Amitriptilina ou Clomipramina
- 3.2. Ciclobenzaprina

4) Anormalidades nas articulações e tecido mole

- 4.1. Modificação no uso da extremidade
- 4.2. Órteses

5) Anormalidades do Sono:

Através do uso de CPAP.

6) Depressão

- 6.1. Uso de antidepressivo: Amitriptilina
Fluoxetina
Sertralina

7) Prevenção da disfunção respiratória:

- 7.1. Exercícios respiratórios

7.2. Posicionamento da cabeceira da cama.

8) Prevenção da disfagia

8.1. Orientação fonoaudiológica,

8.2. Orientação nutricional e consistência dos alimentos

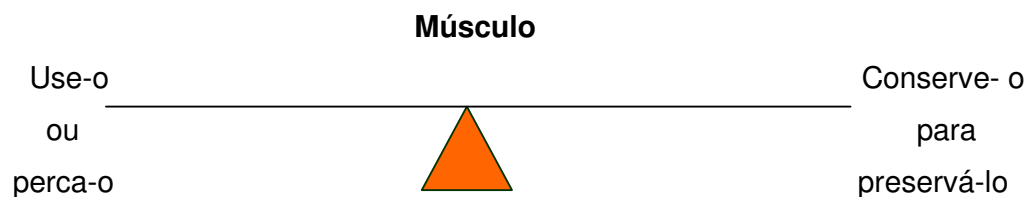
9) Tratamento das desordens neurológicas super impostas

9.1. Síndrome do túnel do carpo - decompressão do nervo mediano

9.2. Hérnia de disco

10) Orientação Ortopédica: Sempre.

Deve-se procurar um equilíbrio constante entre o uso muscular e a conservação de energia.



A reabilitação tem como objetivo recuperar a função perdida e para adaptar o indivíduo às atividades de vida diária com qualidade.

Recomendações para evitar incapacidades secundárias na SPP:

1) Orientação Nutricional:

- redução de peso
- diminuição do colesterol.

2) Orientação de exercícios:

- princípios de reabilitação
- exercícios diários, aeróbicos
- relaxamento.

3) Estratégia para conduzir atividades diárias:

- fazer o que gosta
- evitar o desconforto e a fadiga

Medicamentos

Tratando-se de “**uma velha doença nova**” de etiopatogenia não muito bem definida, com estratégias terapêuticas escassas, a SPP, não é contemplada com uma medicação que pudesse melhorar a evolução da síndrome.

Propõe-se, entretanto, que os ensinamentos adquiridos em outras doenças com possível etiopatogenia semelhante, possam ser transportadas para o tratamento da SPP.

Considerando-se a Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA) uma doença degenerativa do motoneurônio, acarretando fraqueza muscular e atrofia progressivas, cuja morte celular do motoneurônio encontra-se relacionada com neuroexcitotoxicidade pelo glutamato, o fator protetor proporcionado pelo **Riluzole**, comprovado em vários trabalhos científicos tem sido eleito como um dos medicamentos necessários para a neuroproteção do motoneurônio em indivíduos com SPP.

Medicamentos imunossupressores utilizados na SPP, devido a uma possível relação com envolvimento autoimune, não tem sido demonstrada eficácia.

Com o intuito de melhorar da energia celular, a ELA também tem oferecido seus ensinamentos. Recomenda-se o uso de:

- Vitamina C e E,
- Coenzima Q10,
- L- Carnitina
- Fosfo creatina.

13. Considerações Finais

Gostaríamos de ressaltar que, ao iniciar seus trabalhos com a SPP, o Dr. Marinos C. Dalakas, em 1982, foi procurado pela Dra. Marilyn Fletcher, uma

médica, com grau de mestrado, que sofrera de uma poliomielite parálitica severa, e que relatou-lhe seu caso clínico e de mais outros 20 residentes em sua cidade, chamando então, a atenção, de que estes casos poderiam ser somente uma pequena parte, dos muitos realmente existentes em todo o país. Na realidade, a preocupação da Dra. Fletcher, não era infundada, e no final da década de 80, nos Estados Unidos, já haviam sido computados um grande número de casos de SPP.

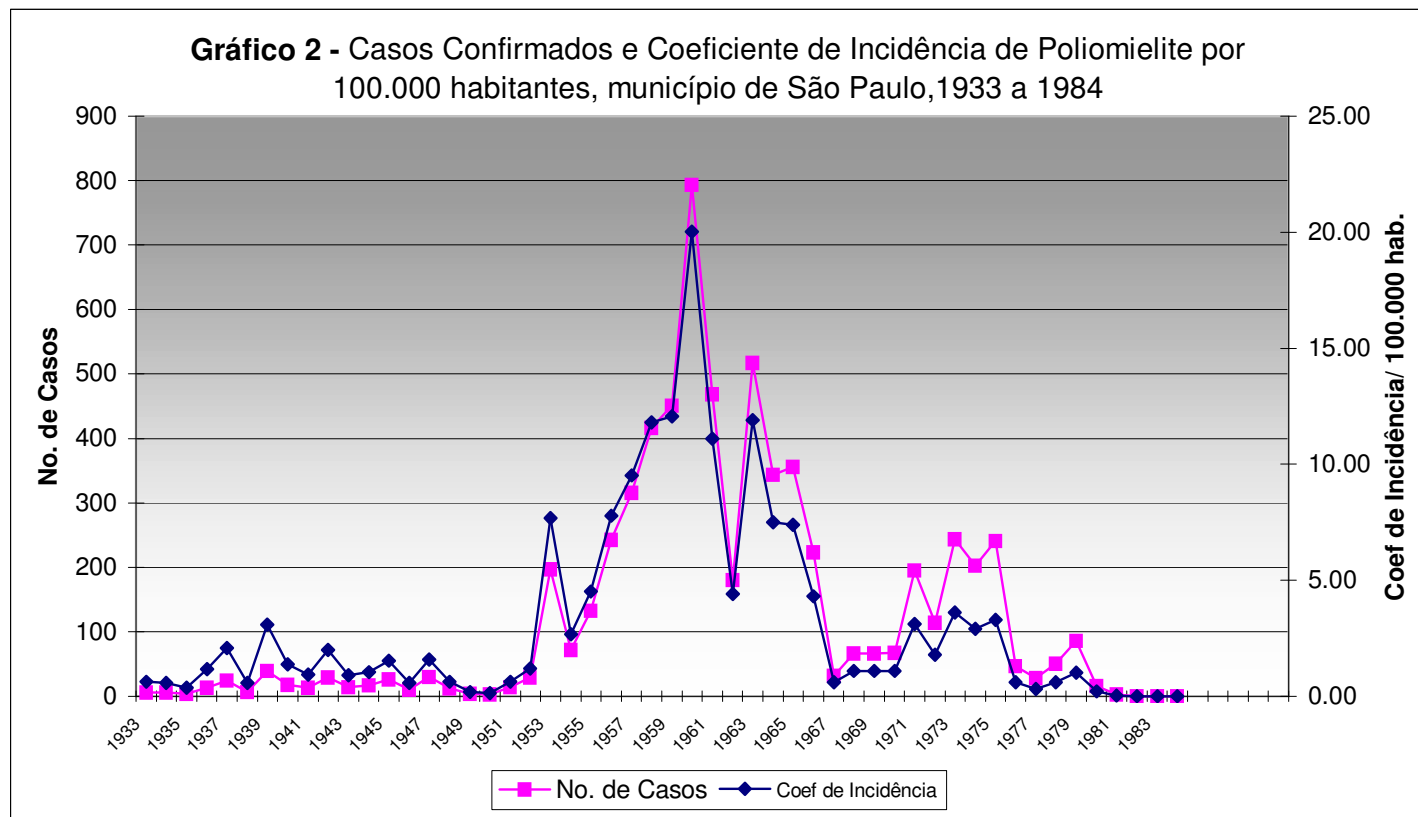
Esta também tem sido a nossa preocupação como profissionais de saúde, no sentido de estar conscientizando um maior número de pessoas, para a identificação real do número de pacientes que estão diante deste novo agravo.

No gráfico 1 demonstramos o coeficiente de incidência por 100.000 habitantes e o número de casos confirmados de poliomielite no município de São Paulo, apenas como exemplo para reflexão em relação ao pico de epidemia nos anos 60 do município; assim, teremos um grande número de pacientes que desenvolverão SPP após o ano 2000. No Brasil, em alguns estados, sabemos que os picos maiores de incidência ocorreram nos anos 70, o que nos faz concluir que deveremos encontrar um maior número de casos principalmente a partir dos próximos anos.

Apresentamos também os gráficos 3 e 4 que apresentam o número de casos de SPP em relação ao ano da poliomielite aguda e o número de casos de SPP segundo o ano de desenvolvimento dos novos sintomas, com um total de 124 pacientes diagnosticados como SPP, no ambulatório de Doenças Neuromusculares da Escola Paulista de Medicina - UNIFESP.

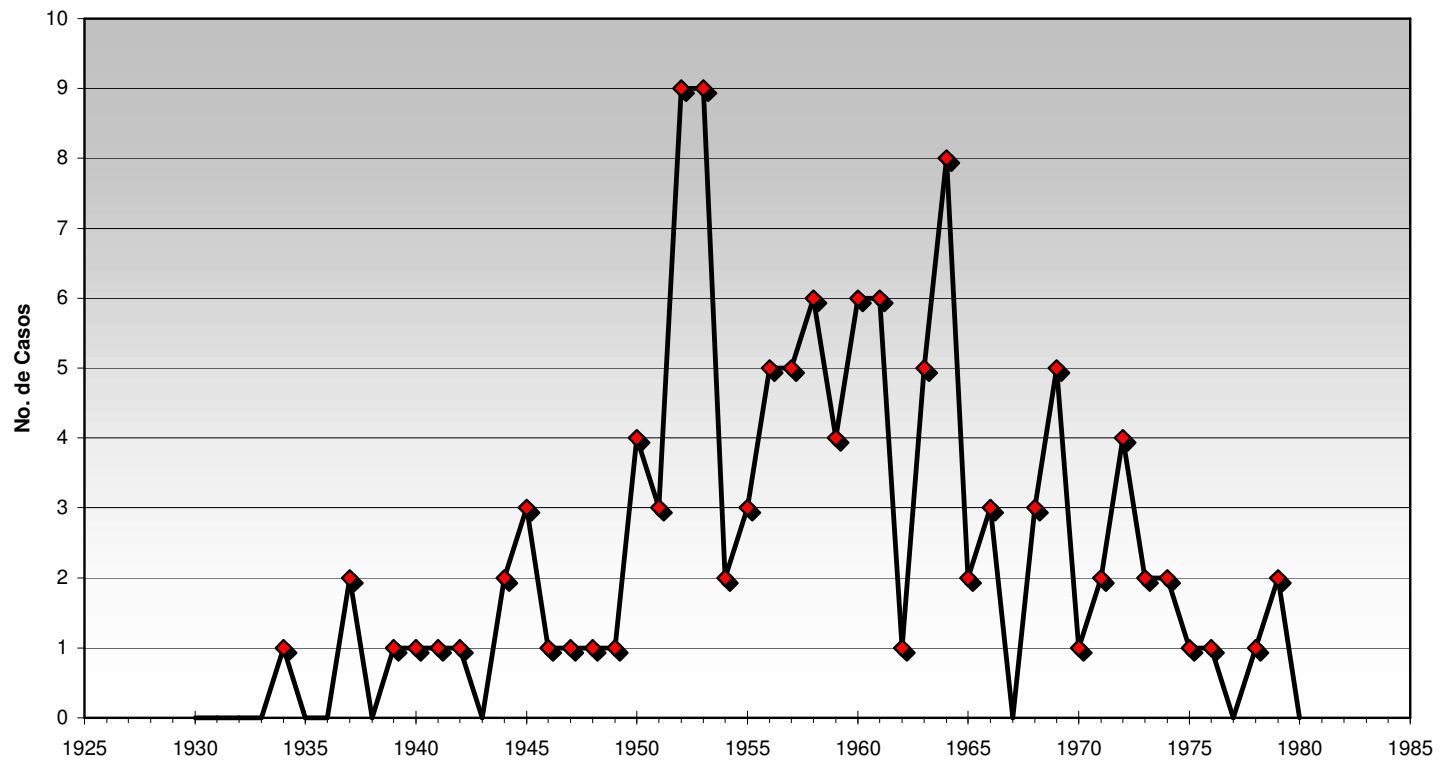
Há ainda um outro aspecto importante a ser discutido que é o fato da SPP não ter sido, até o momento, contemplada na Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas relacionados à Saúde (CID 10) (OLIVEIRA 2002) e portanto, não reconhecida como entidade nosológica.

Esperamos então, com estas informações, estar contribuindo para um maior conhecimento da SPP, e para que, em um futuro próximo, novas pesquisas venham a elucidar alguns aspectos ainda obscuros deste agravo.



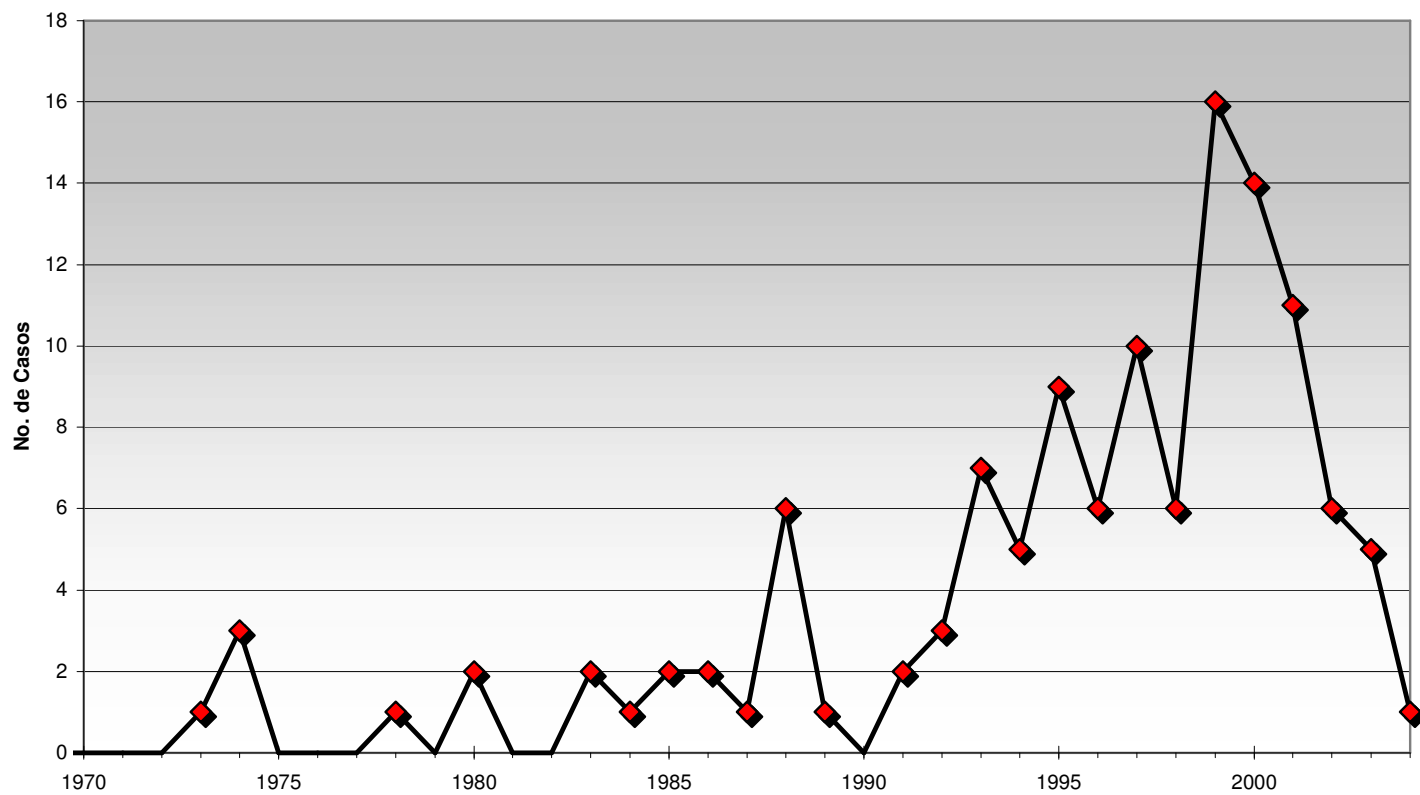
Fonte: Dados de 1933 a 1960 – Seção de Epidemiologia e Profilaxia Gerais, do Depto. De Saúde, Secretaria da Saúde e da Assistência Social de São Paulo publicados na tese de Doutorado do Dr. Victorio Barbosa “Contribuição para o Conhecimento da Epidemiologia da Poliomielite no município de São Paulo”. Dados de 1961 a 1981- Sistema de Vigilância Epidemiológica-CIS – Publicados no artigo “Comportamento Epidemiológico da Poliomielite no Estado de São Paulo”. Dados de 1982 a 1984 – Disponíveis em http://www.cve.saúde.sp.gov.br/doc_tec/hidrica/polio_6002.ppt

Gráfico 3 - Número de casos de Síndrome Pós-polio segundo o ano da poliomielite aguda, Ambulatório de Neuromuscular da UNIFESP, de 2002 a 2004.



Fonte: Ambulatório do Setor de Neuromuscular- UNIFESP

Gráfico 4 - Número de casos de SPP, segundo o ano de início dos novos sintomas, Ambulatório do Setor de Doenças Neuromusculares - UNIFESP, de 2002 a 2004.



Fonte: Ambulatório do Setor de Neuromuscular- UNIFESP

14. Referências

Almeida AP. Epidemiologia da poliomielite no Brasil. **Boletim Instituto Peuricultura**.1956;13 (4): 233-252.

Barbosa V. **Contribuição para o Conhecimento da Epidemiologia da Poliomielite no município de São Paulo**. Tese de Doutorado apresentada a Cadeira de Epidemiologia e Profilaxia gerais e especiais, da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 1963.

Bodian D. Poliomyelitis: pathological anatomy. In: **Poliomyelitis: Papers and Discussions Presented at the First International Poliomyelitis Conference** Lippincott, Philadelphia.1949, 62.

Campos ALV, Nascimento DR, Maranhão E. A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização. **História Ciências e Saúde-Manguinhos**.2003; (10) Supl.2.

CVE. Poliovírus/Poliomielite. In: **Informe NET DTA**. 2000. Disponível em <http://www.cve.saude.sp.gov.br>

Dalakas MC. Post-Polio Syndrome 12 Years Later. In: **The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment**. Annals of the New York Academy of Sciences 1995;11-18.

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

Eduardo, MBP. **O comportamento epidemiológico da poliomielite no estado de São Paulo, período de 1960 a 1981**. Congresso da Abrasco, 1983.

Halstead LS, Rossi CD. Post-polio syndrome: clinical experience with 132 consecutive outpatients. In: Halstead LS, Weichers DO. **Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis**. March of Dimes Birth Defects Foundation 1987; 23(4), White Plains, NY, 13-26.

Halstead LS, Wiechrs DO. Late Effects of Poliomyelitis. Miami: Symposia Foundation, 1985. In Dean E. **Clinical decision making in the management of late sequelae of poliomyelitis**. Phys Ther 1991.71(10):752-761.

Hoppe L. Dois casos clínicos interessantes. **Arquivos Soc. Méd. Cirúrgica de São Paulo** 1911; 2(6):213-216.

Horstmann DM. Epidemiology of poliomyelitis and allied diseases. **Yale J Biol Med** 1963;36:5-26.

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

Jubelt B, Drucker J. Poliomieltis and Post-polio Syndrome. In: **Motor Disorders** ed. by David S. Younger. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia © 1999.

Maynard FM, Headley JL. **Manual Acerca dos Efeitos Tardios da Poliomielite, para Médicos e sobreviventes**. Trad. por Joaquim Augusto da Silveira Sérgio e Associação Pós-Polio de Portugal. Col. Rumos e Perspectivas; 2000.

Oliveira, ASB. Síndrome Pós-Poliomielite: Aspectos Neurológicos. **Rev. Neurociências** 2002; 10(1): 31-34.

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

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.

Weichers DO. Late effects of polio: historical perspectives. In: Halstead LS, Weichers DO. **Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis**. March of Dimes Birth Defects Foundation;1987. White Plains, NY 23(4).