ABRAHÃO AUGUSTO JUVINIANO QUADROS

TÍTULO: “SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE (SPP): UMA NOVA DOENÇA VELHA”

Tese apresentada à Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, para obtenção do Título de Mestre em Ciências.

São Paulo

2005

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

ABRAHÃO AUGUSTO JUVINIANO QUADROS

TÍTULO: "SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE (SPP): UMA NOVA DOENÇA VELHA"

Tese apresentada à Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, para obtenção do Título de Mestre em Ciências.

Orientador: Prof. Dr. Acary Souza Bulle Oliveira

Co-orientador: Profa. Dra. Helga Cristina Almeida Silva

São Paulo

2005

Quadros, Abrahão Augusto Juviniano

Síndrome Pós-poliomielite (SPP): Uma nova doença velha. /
Abrahão Augusto Juviniano Quadros. -- São Paulo, 2005.
xxx, 201 f.

Tese (Mestrado) - Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências.

Título em Inglês: Post-poliomyelitis Syndrome (PPS): A New old disease.

1. Síndrome Pós-poliomielite / Síndrome Pós-polio. 2. Poliomielite. 3. Características Clínicas.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA

Chefe do Departamento: Dra. Débora Amado Scerni

Coordenador do Curso: Prof. Dr. Esper Abrão Cavalheiro

ABRAHÂO AUGUSTO JUVINIANO QUADROS

Título: “SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE (SPP): UMA NOVA DOENÇA VELHA”

BANCA EXAMINADORA

Titulares:

1 - Prof. Dr. Alberto Alain Gabbai

2 - Prof. Dr. Antônio Carlos da Silva

3 - Prof. Dr. Adilson de Paula

Suplente:

4 - Prof. Dr. Maria Fernanda Mendes

Aprovada em ___/___/___

Esta tese foi realizada na Disciplina de Neurologia Clínica – Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, durante o curso de pós-graduação em Neurologia, com o auxílio financeiro das entidades: CAPES, CNPq, FAPESP, PRONEX e FADA.

“Não temas, porque eu sou contigo; não te assombres, porque eu sou o teu Deus; eu te fortaleço, e te ajudo, e te sustento com a minha destra fiel.”

Profeta Isaias 41:10 (701 a.C)

DEDICATÓRIA

À minha esposa **Silvia Cristina de Oliveira Quadros**

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Acary Souza Bulle Oliveira, por ser ao mesmo tempo orientador, mestre e amigo, e pela confiança em mim depositada para a realização deste trabalho, pela oportunidade de aprender, ao seu lado nestes anos, não somente, as questões acadêmicas, mas, acima de tudo, pelo exemplo diário de dignidade e humanidade, dispensado àqueles que buscam alívio para o seu sofrimento.

A Dra Helga Cristina Almeida Silva, mestra e amiga, pela co-orientação deste trabalho, grato pelas inúmeras horas de orientação e correções minuciosas, pelos questionamentos e direcionamento.

A Dra Mônica Tilli Reis Pessoa Conde, por ter abraçado a causa desta pesquisa, pelas longas horas de dedicação na preparação de documentação, levantamento e análise de dados.

Ao Dr. Beny Schmidt, pelo apoio e conselhos de grande valia.

Ao Dr. Adilson de Paula, pelo incentivo e apoio de sua valiosa experiência e por permitir que esta pesquisa tivesse a apreciação do comitê de ética do Hospital das Clínicas – HCFM/USP.

A Dra. Márcia Pradella-Hallian, pelo apoio na realização e avaliação dos exames polissonográficos.

Ao Dr. Gustavo A. Moreira, pelo apoio na realização e avaliação dos distúrbios respiratórios do sono.

A As. S. Élica Fernandes, colega e amiga, pelo exemplo de dedicação, pelas inúmeras horas de trabalho juntos, na coleta de dados desta pesquisa.

Ao Ft. Roberto Dias Batista Pereira, colega e amigo, pela luta ombro a ombro nestes anos, pelo apoio, que permitiram a realização deste trabalho.

A Ft. Tatiana Mesquita Silva, Colega e amiga pela contribuição no atendimento e coleta de dados.

A Sandra Aparecida Martin, pela valiosa colaboração na organização e arquivo do material desta pesquisa.

A Dirce Ribeiro pelo apoio, pela valiosa contribuição na pesquisa bibliográfica.

Aos amigos e colegas do Setor de Doenças Neuromusculares pela amizade e ajuda: Sra. Roseli Castro, Sra. Marlene Rocha, Sta. Márcia Silveira, Sta. Margareth Macário, Sr. Cláudio Lima, Sra Lurdes Silva e Sra Maria Jorge.

Aos pacientes, que na verdade são amigos, que nos ensinam com sua experiência, pela grande e imprescindível participação.

Aos meus pais, Merandolino e Tereza Quadros (*in memoriam*), que me deram amor, carinho, orientação e exemplo de dignidade.

Aos meus irmãos, pelo companheirismo e apoio.

A minha mãe do coração Seetuko de Andrade, pelo incentivo e apoio incondicional.

Ao Setor de Investigação de Doenças Neuromusculares – UNIFESP/EPM.

A ABRASPP – Associação Brasileira de Síndrome-Pós-Poliomielite.

A ABRELA – Associação Brasileira de Esclerose Lateral Amiotrófica.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

A Deus, criador e mantenedor de todas as coisas, que me deu a oportunidade de participar neste momento da vida com uma obra tão digna e cheia de significado que é compartilhar, ensinar e aprender com pessoas especiais como os que sofreram perdas irreparáveis no passado com a poliomielite e, ainda, sofrem pelas limitações físicas, preconceitos e medo de estarem agora vivenciando a síndrome pós-poliomielite.

SUMÁRIO

Dedicatória.....vii

Agradecimentos.....viii

Agradecimento Especial.....ix

Lista de Abreviaturas.....xx

Lista de Figuras.....xxiii

Lista de Tabelas.....xxiv

Lista de Gráficos.....xxvii

RESUMO.....xxix

1. INTRODUÇÃO.....1

2. OBJETIVOS.....5

3. REVISÃO DA LITERATURA.....7

3.1 Doenças Neuromusculares.....8

3.2 Poliomielite Anterior Aguda.....8

3.2.1 Definição.....8

3.2.2 Nomenclatura.....9

3.2.3 História.....9

3.2.4 Etiologia.....12

3.2.4.1 Etapas da Patogenia: Intestinal e Neurológica.....14

3.2.5 Patologia.....15

3.2.6 Sinais e Sintomas Clínicos.....16

3.2.6.1 Forma Abortiva.....18

3.2.6.2 Forma Meníngea.....18

3.2.6.3 Forma Paralítica.....19

3.2.6.3.1 Forma Espinhal Comum.....19

3.2.6.3.2 Forma Bulbar e Respiratória.....19

3.7 Fatores Predisponentes.....20

3.8 Diagnóstico Diferencial.....20

3.9 Síndrome Pós-Poliomielite – (SPP).....21

3.9.1 Definição.....21

3.9.2 Nomenclatura.....22

3.9.3 História.....23

3.9.4 Etiologia.....26

3.9.5 Fisiopatologia da SPP.....28

3.9.5.1 Disfunção das Unidades Motoras devido ao "*overwork*" (trabalho excessivo) ou envelhecimento prematuro das unidades motoras afetadas pela pólio.....28

3.9.5.2. "*Overuse*" (supertreinamento) Muscular.....30

3.9.5.3 Desuso Muscular.....31

3.9.5.4 Perda normal das Unidades Motoras com a Idade.....31

3.9.5.5 Predisposição da degradação do Neurônio Motor devido ao dano glial, vascular e linfático.....32

3.9.5.6 Reativação do Vírus ou Infecção Persistente.....32

3.9.5.7 Uma Síndrome Imuno Mediada.....33

3.9.5.8 Efeito do hormônio de crescimento.....34

3.9.5.9 Efeito combinado do "*overuse*" (supertreinamento), desuso, dor, ganho de peso ou outras doenças.....35
3.9.6 Fatores de Risco.....35
3.9.7 Incidência e Prevalência.....36
3.9.8 Aspectos Clínicos da Síndrome Pós-Poliomielite.....37
3.9.9 Critérios Diagnósticos.....39
3.9.10 Diagnóstico Diferencial.....44
3.9.11 Diagnóstico Laboratorial.....47
3.9.12 Realidade Brasileira.....47
3.9.12.1 Poliomielite no Brasil.....47
3.9.12.2 Poliomielite e Síndrome Pós-Poliomielite no Estado de São Paulo..50
3.9.12.3 Demonstrativo do número de casos confirmados de poliomielite paralítica no Brasil e no Estado de São Paulo.....53
3.9.12.4 Número de casos confirmados de poliomielite paralítica no período de 1968 a 1989.....54
3.9.12.5 Número de casos confirmados de poliomielite antes e após a campanha de vacinação em massa em um só dia de 1980 em todo o território nacional.....54
3.9.12.6 Poliomielite no Estado de São Paulo – Série Histórica.....55
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....56
4.1 Casuística.....57
4.2 Critérios de Inclusão: Síndrome Pós-poliomielite.....57
4.3 Critérios de Exclusão.....58

4.4 Métodos.....58

4.4.1 Entrevista e Avaliação Fisioterapêutica.....60

4.4.2 Avaliação Funcional.....60

4.4.3 Avaliação da Qualidade de Vida (QV).....61

4.4.4 Avaliação da Classificação de Membros.....62

4.4.5 Avaliação da Fadiga.....63

4.4.6 Avaliação da Dor.....63

4.5 Avaliação Estatística.....63

5. RESULTADOS.....65

5.1 Casuística Geral.....66

5.1.1 Sexo.....66

5.1.2 Etnia.....67

5.1.3 Idade.....68

5.1.4 Idade da Poliomielite.....68

5.1.5 Local de ocorrência da pólio.....71

5.1.6 Tipo de Poliomielite Aguda.....72

5.1.7 Seqüela Aguda da Poliomielite.....73

5.1.8 Antecedente Vacinal.....74

5.1.9 Casos de poliomielite na família 74

5.2 Casuística do Grupo de Seqüela Tardia da Poliomielite Paralítica (STP).....76

5.2.1 Sexo.....78

5.2.2 Etnia.....79

5.2.3 Idade.....80
5.2.4 Procedência.....81
5.2.5 Antecedente Vacinal.....82
5.2.6 Tipo da Pólio.....83
5.2.7 Seqüela Atual da Poliomielite paralítica.....84
5.2.8 Características Clínicas.....85
5.2.9 Sono.....86
5.3 Casuística do Grupo de Síndrome Pós-Poliomielite (SPP).....88
5.3.1 Sexo.....88
5.3.2 Etnia.....89
5.3.3 Idade.....90
5.3.4 Procedência.....91
5.3.5 Antecedente Vacinal.....92
5.3.6 Tipo da Pólio Aguda.....93
5.3.7 Seqüela Atual da Síndrome Pós-Poliomielite.....94
5.3.8 Características Clínicas.....95
5.3.9 Nova Fraqueza.....96
5.3.10 Marcha – Grau de independência.....97
5.3.11 Manifestação da Dor..... 98
5.3.12 Fadiga.....101
5.3.13 Sono.....102
5.3.14 Reabilitação.....103
5.3.15 Classificação de Membros.....104
5.3.16 Qualidade de Vida – (WHOQOL).....107

5.3.16.1 Relação – WHOQOL Físico – Psicológico.....108

5.3.16.2 Relação – WHOQOL Físico – Relação Social.....109

5.3.16.3 Relação – WHOQOL Físico – Meio Ambiente.....110

5.3.17 Funcionalidade.....111

5.3.18 Classificação da Síndrome Pós-Poliomielite.....112

5.3.19 História Natural da Poliomielite na clínica da SPP.....113

5.4 Análise Comparativa das Casuísticas: Síndrome Pós-Poliomielite (SPP) e Seqüela Tardia de Poliomielite (STP).....114

6. DISCUSSÃO.....124

6.1 Caracterização da Amostra.....125

6.2 Característica Clínica.....127

6.2.1 Nova Fraqueza.....128

6.2.2 Fadiga.....129

6.2.3 Dor Muscular e Articular.....130

6.2.4 Outras Características Clínicas.....132

6.2.5 Cansaço.....132

6.2.6 Ansiedade e Depressão.....132

6.2.7 Distúrbio do Sono.....133

6.2.8 Intolerância ao Frio.....134

6.2.9 Cãibra.....135

6.2.10 Fasciculação.....135

6.2.11 Nova Atrofia.....135

6.2.12 Cefaléia.....136

6.2.13 Problemas Respiratórios.....136

6.2.14 Disfagia.....137

6.3 Mobilidade.....138

6.3.1 Classificação de Membros.....138

6.3.2 Topografia das seqüelas.....138

6.3.3 Marcha.....138

6.3.4 Aumento de peso corporal..... 139

6.3.5 Desvio de coluna.....139

6.4 Funcionalidade.....139

6.5 Qualidade de Vida.....140

6.6 Análise comparativa das casuísticas: Síndrome Pós-Poliomielite (SPP) e Seqüela Tardia da Poliomielite (STP).....140

6.6.1 Características epidemiológicas.....140

6.6.1.1 Sexo.....141

6.6.1.2 Idade.....141

6.6.1.2.1 Idade na poliomielite aguda.....141

6.6.1.3 Tipo da poliomielite.....142

6.6.1.4 Etnia.....142

6.6.1.5 Antecedente vacinal.....142

6.6.2 Características clínicas.....142

6.6.2.1 Cansaço.....143

6.6.2.2 Ansiedade.....143

6.6.2.3 Dor articular.....143

6.6.2.4 Fadiga.....144

6.6.2.5 Dor muscular.....144

6.6.2.6 Distúrbios do sono.....144

6.6.2.7 Cãibra.....144

6.6.2.8 Aumento de peso.....145

6.6.2.9 Cefaléia.....145

6.6.2.10 Problemas respiratórios.....145

6.6.2.11 Intolerância ao frio.....146

6.6.2.12 Desvio de coluna.....146

6.6.2.13 Fasciculação.....146

6.6.2.14 Depressão.....147

6.6.2.15 Disfagia.....147

6.7 Estimativa de SPP no Estado de São Paulo e no Brasil.....147

7. CONCLUSÕES.....150

8. ANEXOS.....153

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....183

ABSTRACT

LISTA DE ABREVIATURAS

AMEP	Atrofia Muscular Espinhal Progressiva.
AMPP	Atrofia Muscular Progressiva da Pós-Póliomielite.
Avds	Atividades de Vida Diária.
CDC	“Center Disease Control” (Centro de Controle de Doenças).
CID	Código Internacional de Doenças.
CG	Casuística Geral.
CK	Creatino Quinase.
CVE	Centro de Vigilância Epidemiológica.
DMPP	Disfunção Muscular da Pós-polio.
DNM	Doença do Neurônio Motor.
ELA	Esclerose Lateral Amiotrófica.
ENMG	Eletroneuromiografia.
EPM	Escola Paulista de Medicina.
FSESP	Fundação de Serviços Especiais de Saúde Pública.
FSS	“Fatigue Severity Scale” (Escala de Severidade de Fadiga).
GT	Grupo de Treinamento.
IgG	Imunoglobulina G.
IGF	Fator de Crescimento Insulina.
IgM	Imonoglobulina M.
IPV	“Inactivated Polio Vaccine” (Vacina inativada pólio).
LCR	Líquido Cefalorraquidiano.

MID	Membro Inferior Direito.
MIE	Membro Inferior Esquerdo.
MMII	Membros Inferiores.
MMSS	Membros Superiores.
MMT	"Manual Muscle Strength Testing" (Teste Manual de Força Muscular).
MSD	Membro Superior Direito.
MSE	Membro Superior Esquerdo.
Nm	Nanômetro.
NMI	Neurônio Motor Inferior.
NMS	Neurônio Motor Superior.
NRH	National Rehabilitation Hospital.
OMS	Organização Mundial de Saúde.
OPAS	Organização Panamericana de Saúde.
OPV	"Oral Polio Vaccine" (Vacina Pólio Oral).
PNCP	Plano Nacional de Controle da Poliomielite.
PNI	Plano Nacional de Imunização.
QV	Qualidade de Vida.
RM	Ressonância Magnética.
SEADE	Sistema Estadual de Análise de Dados.
SES-SP	Secretaria Estadual da Saúde – SP.
SmC	Somatomedina C.
SNC	Sistema Nervoso Central.
SNS	Sistema Nervoso Simpático.

SPP	Síndrome Pós Poliomielite.
STP	Seqüela Tardia da Poliomielite.
UM	Unidade Motora.
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo.
VAS	“Visual Analogue Scale” (Escala Visual Analógica).
WHOQOL	“World Health Organization Quality of Life” (Grupo de Qualidade de vida da Organização Mundial de Saúde).

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Estela Egípcia de Ruma.....10

Figura 2 Mapa do Brasil – distribuição – local onde ocorreu a pólio.....172

Figura 3 Mapa do Estado de São Paulo – distribuição – local onde ocorreu a pólio.....173

Figura 4 Mapa do Brasil – distribuição – procedência dos pacientes com SPP.....181

Figura 5 Mapa do Estado de São Paulo – distribuição – procedência dos pacientes com SPP.....182

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Classificação do Poliovírus 13
Tabela 2 Série histórica detalhada da Poliomielite – SP 52
Tabela 3 Poliomielite – Brasil/São Paulo 54
Tabela 4 Poliomielite – antes e após campanha vacinal 54
Tabela 5 Poliomielite – série histórica - SP 55
Tabela 6 CG - sexo 66
Tabela 7 CG - etnia 67
Tabela 8 CG - idade na poliomielite aguda 68
Tabela 9 CG - local onde ocorreu a pólio 71
Tabela 10 CG - tipo da poliomielite aguda 72
Tabela 11 CG - tipo de seqüela da pólio 73
Tabela 12 CG - antecedente vacinal 74
Tabela 13 CG - casos de pólio na família 74
Tabela 14 Casuística Geral – Nº. de Pacientes 76
Tabela 15 Características da casuística de seqüela tardia de poliomielite 77
Tabela 16 STP - sexo 78
Tabela 17 STP - etnia 79
Tabela 18 STP – procedência 81
Tabela 19 STP – antecedente vacinal 82
Tabela 20 STP - tipo da Pólio 83
Tabela 21 STP - seqüela residual 84
Tabela 22 STP - principais características clínicas 85
Tabela 23 STP – distúrbios do sono 86
Tabela 24 SPP – sexo 88
Tabela 25 SPP – etnia 89
Tabela 26 SPP – procedência 91
Tabela 27 SPP – antecedente vacinal 92
Tabela 28 Tipo da SPP 93

Tabela 29 Seqüela da SPP 94
Tabela 30 SPP – principais manifestações clínicas 95
Tabela 31 SPP - nova fraqueza 96
Tabela 32 SPP – marcha grau de independência 97
Tabela 33 SPP – local da manifestação de Dor.....99
Tabela 34 SPP – escore de dor 100
Tabela 35 SPP - fadiga 101
Tabela 36 SPP – distúrbio do sono 102
Tabela 37 SPP – alterações do sono 102
Tabela 38 SPP - reabilitação..... 103
Tabela 39 SPP - Classificação de membros 104
Tabela 40 SPP – Qualidade de vida - WHOQOL 107
Tabela 41 SPP – Independência funcional..... 111
Tabela 42 Tipo da SPP 112
Tabela 43 Comparação SPP/STP - sexo 114
Tabela 44 Comparação SPP/STP - idade 115
Tabela 45 Comparação SPP/STP - etnia 115
Tabela 46 Comparação SPP/STP – cansaço..... 116
Tabela 47 Comparação SPP/STP – ansiedade 116
Tabela 48 Comparação SPP/STP – dor articular 117
Tabela 49 Comparação SPP/STP – fadiga 117
Tabela 50 Comparação SPP/STP – dor muscular 118
Tabela 51 Comparação SPP/STP – distúrbio do sono..... 118
Tabela 52 Comparação SPP/STP – intolerância ao frio..... 119
Tabela 53 Comparação SPP/STP – cãibra 119
Tabela 54 Comparação SPP/STP – desvio de coluna 120
Tabela 55 Comparação SPP/STP – aumento de peso 120
Tabela 56 Comparação SPP/STP – fasciculação 121
Tabela 57 Comparação SPP/STP – cefaléia..... 121
Tabela 58 Comparação SPP/STP – depressão 122
Tabela 59 Comparação SPP/STP – problemas respiratórios..... 122

Tabela 60 Comparação SPP/STP – disfagia..... 123
Tabela 61 Comparação SPP/STP – antecedente vacinal 123

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Poliomielite – série histórica 55
Gráfico 2 CG - sexo 66
Gráfico 3 CG - etnia 67
Gráfico 4 CG - Idade que ocorreu a poliomielite paralítica 69
Gráfico 5 CG - Idade por faixa etária - pólio 71
Gráfico 6 CG - local onde ocorreu a poliomielite 71
Gráfico 7 CG - tipo da poliomielite 72
Gráfico 8 CG - seqüela da poliomielite 73
Gráfico 9 CG - Poliomielite na família 75
Gráfico 10 Casuística Geral - diagnóstico 76
Gráfico 11 STP - sexo 78
Gráfico 12 STP - etnia 79
Gráfico 13 STP – idade na primeira avaliação 80
Gráfico 14 STP - procedência 81
Gráfico 15 STP – antecedente vacinal 82
Gráfico 16 STP – tipo da pólio 83
Gráfico 17 STP – seqüela residual 84
Gráfico 18 STP – características clínicas 86
Gráfico 19 STP – eventos respiratórios 87
Gráfico 20 SPP - sexo 88
Gráfico 21 SPP - etnia 89
Gráfico 22 SPP - Idade na primeira avaliação 90
Gráfico 23 SPP - Procedência 91
Gráfico 24 SPP – antecedente vacinal 92
Gráfico 25 SPP – tipo da pólio 93
Gráfico 26 Seqüela Atual SPP 94
Gráfico 27 SPP – principais manifestações clínicas 96
Gráfico 28 SPP – nova fraqueza 97

Gráfico 29 SPP - marcha – grau de independência 98
Gráfico 30 SPP - local da manifestação de dor 99
Gráfico 31 SPP – escore de dor 100
Gráfico 32 SPP - escore de fadiga 101
Gráfico 33 SPP – distúrbio do sono 103
Gráfico 34 SPP - classificação de MMSS 105
Gráfico 35 SPP - classificação de MMII 106
Gráfico 36 SPP - WHOQOL Físico – Psicológico 108
Gráfico 37 SPP - WHOQOL Físico – Relação Social 109
Gráfico 38 SPP - WHOQOL Físico – Meio ambiente 110
Gráfico 39 Tipo da SPP 112
Gráfico 40 História natural da poliomielite e da SPP 113

RESUMO

A Síndrome Pós-Poliomielite (SPP) é uma doença ainda desconhecida no Brasil, os trabalhos epidemiológicos que mostram os casos dessa síndrome são escassos. O presente estudo visa analisar os casos de poliomielite paralítica na cidade de São Paulo com o objetivo de determinar as características clínicas atuais destes pacientes e de identificar aqueles com sinais e sintomas compatíveis com SPP.

Foram avaliados 167 pacientes com história de poliomielite paralítica prévia, sendo 64 masculinos e 103 femininos com idades de 14 a 72 anos, média de 46,41 anos, mediana 46 anos e desvio padrão de ± 9,80 anos. Basendo-se em critérios diagnósticos clínicos, usados atualmente pela maioria dos pesquisadores 129 pacientes apresentavam SPP, correspondendo um percentual de 77,2% da população de pacientes com história de poliomielite paralítica, sendo 64 do sexo masculino (38,3%) e 103 do sexo feminino (61,7%). A idade média da instalação da poliomielite paralítica variou entre 11 dias e 19 anos, com média de 2,8 anos. O período de recuperação funcional variou de uma semana a 16 anos, com média de 3,7 anos. O platô de estabilidade funcional variou de 13 a 69 anos, com média de 38 anos. As principais manifestações clínicas encontradas foram: 1- Nova fraqueza (129 casos 100%); 2- Cansaço (119 casos 92,2%); 3- Ansiedade (107 casos 82,9%); 4- Dor articular (103 casos 79,8%); 5- Fadiga (100 casos 77,5%); 6- Dor muscular (98 casos 76,0%); 7- Distúrbio do sono (93 casos 72,1%); 8- Intolerância ao frio (90 casos 69,8%); 9- Cãibra (86 casos 66,7%); 10- Desvio da coluna (21 casos 55,3%); 11-Aumento de peso (75 casos 58,1%); 12- Fasciculação (68 casos 52,7%); 13- Nova atrofia (63 casos 48,8%); 14- Cefaléia (62 casos 48,1%); 15- Depressão (62 casos 48,1%), 16- Problemas respiratórios (53 casos 41,1%); e, 17- Disfagia (27 casos 20,9%).

Comparando-se o grupo de pacientes com SPP com aqueles que apresentam-se com as seqüelas tardias de pólio (STP) verificou-se que: Quanto às características epidemiológicas - sexo, idade, etnia e antecedente vacinal, e as características clínicas - intolerância ao frio, desvio de coluna, fasciculação, depressão e disfagia

- não houve diferença significativa. Quanto a outras características clínicas - nova atrofia, cansaço, ansiedade, dor articular, fadiga, dor muscular, distúrbio do sono, cãibra, aumento de peso, cefaléia e problemas respiratórios, houve diferença significativa entre os dois grupos sendo com maior freqüência no grupo SPP. A instalação das manifestações compatíveis com a SPP acarretam uma piora na funcionalidade e na qualidade de vida, conferindo a necessidade de identificação da SPP para que medidas profiláticas e terapêuticas sejam instituídas.

1 - INTRODUÇÃO

A Síndrome pós-poliomielite foi pela primeira vez descrita em 1875, quando o Dr. Jean Marin Charcot descreve o caso de um jovem do sexo masculino, com diagnóstico de poliomielite paralítica na infância aos seis meses e que permaneceu com seqüela residual de fraqueza nos membros superior e inferior esquerdos, exercendo como profissão a curtição de couro, usando excessivamente os membros não afetados. Aos 19 anos, esse paciente apresentou sintomas de nova fraqueza nos membros superior e inferior direitos, diagnosticado por Charcot como SPP um fenômeno relacionado ao "*overuse"* (supertreinamento).

A síndrome pós-poliomielite (SPP) é definida como uma alteração neurológica que ocorre em indivíduos que tiveram poliomielite paralítica aguda, geralmente 30 a 50 anos atrás. Os sintomas da SPP incluem nova fraqueza que pode ser progressiva, fadiga e dor muscular e/ou articular; menos freqüentemente ocorrem a nova atrofia muscular, insuficiência respiratória, disfagia, distúrbio do sono e intolerância ao frio. Alguns sintomas como fraqueza, fadiga muscular, atrofia e, talvez, fadiga generalizada, parecem ser causados por degeneração progressiva da unidade motora, e eventualmente dos neurônios motores. Outros sintomas como as dores articulares parecem ser resultado do excessivo desequilíbrio em diferentes partes do sistema muscular esquelético (JUBELT, 1999).

Embora a fisiopatologia da SPP não seja totalmente entendida, existe na atualidade nove teorias que tentam explicar sendo elas: 1) Disfunção das unidades motoras devido ao "*overwork"* (trabalho excessivo), ou envelhecimento prematuro das unidades motoras afetadas pela pólio; 2) "*Overuse"* (supertreinamento) muscular; 3) Desuso muscular; 4) Perda normal das unidades motoras com a idade; 5) Predisposição da degeneração do neurônio motor devido ao dano glial, vascular e linfático; 6) Reativação do vírus ou infecção persistente; 7) síndrome imuno mediada; 8) Efeito do hormônio de crescimento; 9) Efeito

combinado do "*overuse*" (supertreinemento), desuso, dor, ganho de peso ou outras doenças.

A mais aceita dentre as teorias é a do "*overuse*" (supertreinamento) advogada por Charcot e defendida por DALAKAS (1995), PERRY (1988), BORG (1988, 1998), GRIMBY et al (1987). O ataque viral original provoca a morte de muitos neurônios do corno anterior da medula, deixando vários neurônios funcionais, outros funcionais mais enfraquecidos, fazendo com que fiquem vulneráveis a lesões com o passar do tempo. E, além disso, ocorre o processo de reinervação formando as unidades motoras gigantes com conseqüente aumento da demanda metabólica. TOMLINSON (1977, 1985), e DALAKAS (1995). A combinação dos danos nos neurônios afetados e o aumento da demanda metabólica causada pelo aumento do território da unidade motora, após um número crítico de anos, desencadeiam uma incapacidade das unidades motoras em sustentarem a demanda metabólica de todos os seus brotamentos terminais individuais, ocasionando deterioração lenta, com diminuição do número de fibras musculares reinervadas (Dalakas, 1995).

O supertreinamento é definido como um efeito acumulativo pelo tempo de trabalho extra. O estresse mecânico crônico nas articulações, ligamentos e tecidos moles, que não conseguem suportar por trinta anos ou mais, produz um ciclo vicioso que promove complicações ininterruptamente (DALAKAS, 1995).

Pesquisas internacionais mostram que a SPP é uma realidade presente em várias populações que foram acometidas pela poliomielite paralítica, apresentando o mesmo período de manifestação e as mesmas características clínicas, variando apenas nos percentuais.

O Brasil foi um dos países atingidos pela poliomielite durante um vasto período que compreende desde as últimas décadas do século XIX até a penúltima década do século XX, tendo alcançado a interrupção da transmissão autóctone do vírus selvagem em 1988. Os dados registrados dos casos paralíticos não correspondem à realidade devido à sub-notificação. Por isso, há um desconhecimento do número exato dos casos paralíticos de poliomielite, realidade que se repete em relação ao estado de São Paulo, tornando impossível a tarefa

de uma projeção geral de um percentual esperado de casos de SPP (Campos, 2003).

Este trabalho teve seu início em março de 2003 no setor de doenças neuromusculares da UNIFESP/EPM, tendo como base um trabalho de pesquisa anterior realizado pelo Dr. Acary Souza Bulle Oliveira, com 52 pacientes.

Para a concretização do estudo foi estabelecido um ambulatório para atendimento exclusivo de pacientes com histórico de poliomielite paralítica no setor de doenças neuromusculares da UNIFESP, com um atendimento regular três vezes por semana, compreendendo entrevista, avaliação fisioterapêutica, avaliação neurológica, investigação laboratorial e, quando necessário, biopsia muscular, eletroneuromiografia (ENMG), e ressonância magnética (RM).

Para esta pesquisa foram utilizados os critérios diagnósticos de MULDER et al 1972, empregado na atualidade pela maioria dos pesquisadores, tendo recebido o aval da Post - Pólio Task Force.

Este trabalho apresenta a poliomielite paralítica como uma condição *si ne qua non* para a manifestação da SPP e a SPP como uma velha doença nova, pois sendo uma doença descrita há mais de cento e vinte anos atrás, permaneceu por mais de cem anos ignorada, sendo redescoberta apenas nas últimas duas décadas. Além disto, a SPP torna-se uma doença nova dentro de uma doença velha ao manifestar-se na fase tardia da poliomielite paralítica.

Destarte, este estudo teve sua motivação pelo fato de o Brasil ter vivenciado um longo período de manifestação da poliomielite paralítica provocada pelo vírus selvagem com um grande número desconhecido de pessoas acometidas. Devido à escassez de material publicado sobre a manifestação da SPP no Brasil, este estudo pretende contribuir para o conhecimento desta realidade, apresentando as características da SPP em um grupo de 167 pacientes com poliomielite paralítica na cidade de São Paulo.

2 - OBJETIVOS

Os objetivos deste presente estudo são:

2.1 – Descrever os dados epidemiológicos da poliomielite no Estado de São Paulo, antes e após as campanhas de vacinação em massa;

2.2 - Avaliar os pacientes com seqüela tardia de poliomielite paralítica, acompanhados no setor de doenças neuromusculares da UNIFESP-EPM quanto aos aspectos neurológicos e fisioterapêuticos;

2.3 - Analisar o percentual de casos da síndrome pós-pólio dentre os pacientes com poliomielite paralítica e traçar o perfil clínico desses pacientes;

3 - REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Doenças Neuromusculares

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 **neuronopatias motoras**, que são condições nas quais há alterações morfológicas ou bioquímicas que ocorrem no corpo do neurônio. A Neuronopatia 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)**.(OLIVEIRA, 2001).

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

3.2. Poliomielite Anterior Aguda

3.2.1. Definição

> A poliomielite anterior aguda é uma doença, de etiologia viral, com gravidade extremamente variável, e que pode ocorrer sob a forma de infecção inaparente ou apresentar manifestações clínicas, freqüentemente caracterizadas por febre, mal-estar, cefaléia, distúrbios gastrintestinais e rigidez de nuca, acompanhadas ou não de paralisias. (CVE, 2000).

A poliomielite 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).

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

3.2.2. Nomenclatura

A nomenclatura Poliomielite tem origem dos termos gregos, a saber "πολιōς" [polios] = (cinzento), "μιελōς" [mielos] = (medula).

Conhecida também, desde 1905, como Doença de Heine-Medin o nome foi proposto por Ivar Wickliam, pelo fato de Jacob Von Heine, ortopedista alemão, ter publicado, em 1840, uma descrição da doença correlacionando-a às alterações do neurônio motor inferior do corno anterior da medula; e por Medin, em 1887, ter demonstrado a cadeia epidemiológica em 44 casos de paralisia infantil nos arredores de Estocolmo. A poliomielite recebeu outras denominações como paralisia infantil, mielite dos cornos anteriores, paralisia da manhã e pólio. (SHEPHERD, 1976; MAYNARD, 2000).

3.2.3. História

É conhecida a ocorrência esporádica da poliomielite desde cerca de 1600 a 1300 AC (JUBELT, 1999). Conforme MAYNARD (2000) e SHEPHERD (1976), a Poliomielite é uma doença muito antiga que, provavelmente, remonta a data de 1600 AC, de acordo com achado arqueológico, Estela Egípcia de Ruma, considerado o documento mais antigo da poliomielite, que apresenta a figura de um homem com atrofia e acentuado encurtamento do membro inferior direito, conforme figura 1.

Figura 1 - Estela Egípcia de Ruma, datada de cerca de 1600 a.C. – conservada no museu de Glypothek, em Copenhague.

Fonte: http://www.cne.iscii.es/polio/polio.html

A poliomielite epidêmica é considerada uma doença moderna relacionada à melhora das condições sanitárias e de higiene do mundo ocidental (NATHANSON, 1979).

A primeira tentativa de uma descrição clínica aparece na segunda edição do livro de Michael Underwood, em 1789, relativo às doenças das crianças, onde a pólio foi atribuída à dentição e ao mau funcionamento intestinal (MAYNARD, 2000).

> A primeira epidemia da poliomielite ocorreu na Europa, na metade dos anos 1800, e na América do Norte na década de 1890. Charcot e Joffoy descreveram a paralisia flácida causada pelo dano das células do corno anterior (JUBELT, 1999).
>
> 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 (JUBELT, 1999; MAYNARD, 2000).

Em 1908, Karl Landsteiner e Erwin Popper descobriram que o agente infeccioso era um vírus, que foi identificado em 1930. (MAYNARD, 2000). 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 (SHEPERD, 1976).

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 (SHEPERD, 1976).

O presidente dos Estados Unidos, Franklin Delano 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 sobreviventes da pólio em Warm Springs na Geórgia, que mais tarde foi nomeado como Fundação Nacional para a Paralisia Infantil que apresentava duas propostas de trabalho: tratamento da pólio e desenvolvimento da vacina. Essa instituição proveu suporte financeiro para as pesquisas sobre a poliomielite (MAYNARD, 2000).

Jonas E. Salk foi o primeiro a tirar vantagens das descobertas de John Ender e colaboradores. A vacina injetada de Salk – o poliovírus inativado pela formalina - foi declarada segura e eficaz em 1955 (SHEPERD, 1976).

Albert B. Sabin desenvolveu a vacina oral – do poliovírus atenuado que foi testada de forma maciça e com bastante sucesso, na União Soviética e no leste Europeu, nos finais dos anos 50 (MAYNARD, 2000).

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 (TROJAN, 1997; JUBELT, 1999).

A erradicação global da poliomielite teve início em 1988 pela Organização Mundial de Saúde (OMS). Durante o ano de 2001, houve uma diminuição do número de países onde havia a forma endêmica da pólio, de 125 para 10 (Angola, Etiópia, Nigéria, República de Benin, Costa do Marfim, Gana, Índia, Paquistão, Nigéria e Iraque). Estes países documentaram a transmissão do poliovírus selvagem em 2000 pela última vez. Dos países supracitados, os três maiores reservatórios do poliovírus são países densamente habitados (Índia, Paquistão e Nigéria) (CDC-MMWR, 2002).

Segundo JUBELT (1999), os últimos avanços na pesquisa sobre a poliomielite incluíram a clonagem e seqüência dos três tipos de poliovírus e a resolução das estruturas virais de 29 nanômetro (nm) por cristalografia com raios-X. Essas técnicas têm tornado possível determinar o local preciso na membrana do aminoácido viral que induz a resposta do anticorpo, e a localização da seqüência do aminoácido no sítio do vírus por ligação celular. O receptor do poliovírus na membrana celular tem sido identificado como sendo um membro da superfamília da imunoglobulina.

3.2.4. Etiologia

A poliomielite é considerada uma doença aguda, causada por poliovírus 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: Coxsakie (A com 24 sorotipos e B com seis sorotipos), Echo (34 sorotipos) e Poliovírus (3 sorotipos). Conforme tabela 1 (CVE, 2000).

Tabela 1 – Classificação de vírus RNA

Grupo de Vírus RNA	
1- Mixovirus	100 a 200 nm
2- Reovirus	70 nm
3- Arbovirus	30 a 50 nm
4- **Picornavirus**	15 a 30 nm
a- Poliovírus	
b- Coxsackievirus	
c- Echovirus	

Legenda: nm = nanômetro ***Fonte***:Veronesi, 1976

Os três sorotipos do poliovírus, (tipo I - Brunhilde, tipo II – Lansing e, tipo III – Leon), provocam paralisia, sendo que o tipo I é o isolado com maior freqüência 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).

O poliovírus possui alta infectividade, ou seja, a capacidade de se alojar e multiplicar no hospedeiro é de 100%; possui baixa patogenidade 0,1 a 2,0% dos infectados desenvolvem a forma paralítica (1:50 a 1:1,000), ou seja, tem baixa capacidade de induzir doença (CVE, 2000).

A patogenidade varia segundo: 1) o tipo de poliovírus (o tipo I é o mais patogênico, o tipo II é o menos); 2) as propriedades intrínsecas das diferentes cepas; 3) 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 pode se dar de forma direta - de pessoa a pessoa, por meio de secreções nasofaríngeas de pessoas infectadas, uma a duas semanas após a infecção; ou de forma indireta, através de objetos, alimentos, água etc. contaminados com fezes de doentes ou portadores, uma a seis semanas após a infecção (CVE, 2000).

O período de incubação pode variar de dois a trinta dias; em geral, é de sete dias. Cabe ressaltar que somente 1% dos infectados desenvolvem a forma paralítica (CVE, 2000).

3.2.4.1. Etapas da Patogenia: Intestinal e Neurológica

Etapa Intestinal - A proliferação ocorre dentro de poucas horas após o vírus entrar em contato com a mucosa faríngea e intestinal, passando a seguir para os tecidos linfáticos regionais. Paralelamente, desenvolve-se um processo imunogênico. Essa fase geralmente é assintomática, porém, podem ocorrer distúrbios gastrintestinais.

A eliminação do vírus pelas fezes inicia-se precocemente. Uma semana depois de infectado, o indivíduo se torna portador, continuando por mais ou menos seis semanas. Cerca de 99% dos infectados não passam desta fase e desenvolvem anticorpos específicos contra a cepa infectante para toda a vida. Em 1% dos casos de proliferação intestinal há o desenvolvimento de um quadro clínico não específico, denominado de “doença menor” ou forma “abortiva”.

Etapa Neurológica – Um entre mil (1:1,000) indivíduos susceptíveis infectados pelo poliovírus desenvolve a forma neurológica. A cepa viral neurogênica ingressa no sistema nervoso central via neural ou hematogênica.

A proliferação intraneurônica do vírus ocorre em todos os casos neurológicos, porém, as manifestações clínicas de paralisia muscular dependem diretamente do número de neurônios agredidos. Existe uma margem de segurança muito ampla, de sorte que só começam a ocorrer sintomas paréticos evidentes quando há destruição de cerca de 60% dos neurônios correspondentes; porém, começa-se a notar diminuição da potência muscular quando a população neuronal do centro motor atinge 30% a 40% do total. A potência muscular de grau regular (capaz de mobilizar um segmento contra a gravidade) pode subsistir, mesmo com o desaparecimento de 80% dos neurônios motores.

A atividade intraneural do vírus atinge rapidamente seu clímax e as alterações patológicas das células já estão estabelecidas 12 a 24 horas antes da ocorrência de sinais paralíticos. Ao inibir-se espontaneamente a duplicação viral por causas ainda obscuras, alguns neurônios recuperam paulatinamente suas funções. Essa disfunção transitória explica o retrocesso acentuado de algumas paralisias, que se observa na fase pós-febril imediata (SHEPHER, 1976).

3.2.5. Patologia

As lesões do sistema nervoso central (SNC) não são específicas da poliomielite, porém, a distribuição das lesões é patognomônica da doença. O poliovírus tem como característica uma seletividade por certas regiões do sistema nervoso central.

As alterações de maior porte são observadas primeiro nos neurônios motores do corno anterior da medula espinhal, especialmente nas regiões de intumescências lombar e cervical. Também se observa lesão em vários núcleos dos nervos cranianos e na formação reticular do bulbo, nos núcleos do teto mesencefálico e do vermis cerebelar, nas substâncias cinzenta e negra e núcleo vermelho do mesencéfalo, no tálamo, hipotálamo e na zona motora da circunvolução pré-central anterior do córtex (BODIAN, 1949; SHEPHERD, 1976).

Existe uma predileção do vírus pelos neurônios da coluna motora e, em qualquer nível, são os neurônios motores de maiores dimensões os destruídos seletivamente. (SHARRARD, 1953).

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, cãibras abdominais, dor, diarréia, manifestações sistêmicas como: dor de garganta, mal estar, e dor de cabeça (HORSTMANN, 1963).

A doença maior inclui todas as formas de doenças do sistema nervoso central (SNC) causadas pelo poliovírus, incluindo meningite asséptica ou poliomielite não paralítica, polioencefalite, poliomielite bulbar e poliomielite paralítica, 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 da pólio paralítica (HORSTMANN, 1963).

A polioencefalite precede a paralisia e, raramente, ocorre sozinha. Pode manifestar-se com tremor, obnubilação, agitação e disfunção autonômica. A disfunção autonômica é reconhecida por labilidade de pressão arterial (hipertensão ou hipotensão), taquicardia, arritmia e sudorese excessiva. Na polioencefalite também pode ocorrer sinais de comprometimento de neurônio motor superior (NMS) como espasticidade, hiperreflexia e sinal de Babinski (JUBELT, 1987). Freqüentemente, ocorre dor muscular, cãibra, fasciculação e,

raramente, ocorre dor articular inicialmente sem paralisia, que se manifesta em 24 a 48 horas. A doença paralítica é devido a infecção pelo poliovírus no neurônio motor. As células do corno anterior da medula e outros neurônios motores são seletivamente vulneráveis à infecção do poliovírus. A infecção do poliovírus resulta em uma distribuição e paralisia extensa e variável (BODIAN, 1972).

3.2.6. Sinais e Sintomas Clínicos

A sintomatologia clínica mantém uma relação direta não somente com a localização das lesões, mas também, com a distribuição intraneural dos neurônios que formam os núcleos motores dos músculos. Quando esses núcleos formam uma longa coluna de neurônios motores que se estende a vários níveis medulares, a paralisia dos músculos correspondente é parcial. É o que ocorre, por exemplo, com o quadríceps e os músculos semitendinoso e semimembranoso. Quando, ao contrário, a coluna de neurônios do núcleo medular é curta, pode ocorrer destruição completa de todos os neurônios. Esse fato reflete-se clinicamente por uma paralisia total, como se vê tão freqüentemente com o músculo tibial anterior. (BODIAN, 1949; SHEPHERD, 1976).

A poliomielite paralítica ocorre em 0,1 a 2,0 % do total dos infectados pelo poliovírus durante uma epidemia, e pode ser do tipo bulbar, espinhal, ou bulboespinhal (MELNICK, 1955). A poliomielite paralítica espinhal é o tipo mais comum, afeta as extremidades inferiores mais freqüentemente que as superiores, e a paralisia é geralmente assimétrica, flácida, e mais proximal que distal (HOWE, 1957). Com o progredir da paralisia, os reflexos diminuem. No final de alguns dias, outras extremidades podem ser atingidas pela paralisia, podendo ocorrer o envolvimento bulbar. A extensão da paralisia é imprevisível e ocorre de cinco a seis dias após o início da paralisia. No final de algumas semanas, ocorre a atrofia. Raramente, ocorre uma mielite transversa com paraparesia, retenção urinária, nível sensitivo e sinais de disfunção autonômica, incluindo hiperhidrose ou hipohidrose e diminuição da temperatura do membro (PLUM, 1956; FOLEY, 1974).

A poliomielite bulbar ou do tronco cerebral pode ocorrer em 10 a 15 % dos casos paralíticos (HOWE, 1942). Pode envolver alguns nervos cranianos e formação reticular. Os adultos afetados geralmente podem apresentar a poliomielite bulbo espinhal, enquanto que as crianças mais freqüentemente têm envolvimento bulbar isolado. Os nervos cranianos mais freqüentemente envolvidos são o VII, IX e X pares, resultando em fraqueza facial e dificuldade com a deglutição e fonação. O envolvimento da formação reticular pode resultar em problemas no ritmo respiratórios, letargia ou obnubilação, e disfunção cardiovascular, incluindo hipotensão, hipertensão e arritmia cardíaca (PLUM, 1959).

A poliomielite paralítica associada à vacina, raramente, ocorre em crianças com imunodeficiência que receberam a vacina oral Sabin. A imunodeficiência, em geral, é da gama globulina. A infecção, também raramente, pode ocorrer alguns meses após a vacinação (WYATT, 1973). Os indivíduos afetados podem apresentar paralisia flácida, por comprometimento de neurônio motor inferior (NMI), e disfunção progressiva cerebral e intelectual, com morte em alguns meses. Outros enterovírus podem causar infecções crônicas semelhantes (MCKINNEY, 1987).

De acordo com SHEPHERD et al (1976), 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.

3.2.6.1. Forma Abortiva

Também conhecida como doença menor (trivial, discreta), começa com um quadro clínico de início brusco apresentando febre baixa, mal-estar, cefaléia e náuseas, podendo haver vômito, 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 quarenta e oito a setenta e duas horas, com uma evolução totalmente benigna.

3.2.6.2. Forma Meníngea

É também chamada de forma não paralítica. 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 trípode para não estender os extensores da coluna e os ísquios tibiais.

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

3.2.6.3. Forma Paralítica

A poliomielite paralítica ocorre em 1 caso a cada 1,000 pacientes infectados com o poliovírus, e 50% dos casos apresentam os sinais clínicos de forma progressiva, partindo do quadro febril até a paralisia; os outros 50% apresentam-se de forma bifásica: a primeira fase de início não específico com duração por volta de uma semana, um intervalo de três a cinco dias livres e uma segunda fase, novo quadro febril acompanhado de paralisia.

A forma paralítica aguda é classificada em dois tipos: forma espinhal comum e forma bulbar e respiratória, descritas a seguir.

3.2.6.3.1. Forma Espinhal Comum

Inicia-se com quadro febril, cefaléia, náuseas, vômitos, irritabilidade, dor muscular à palpação, dor intensa ao se tentar a postura flexora.

A paralisia muscular se manifesta, geralmente no terceiro ou quarto dia, porém, a paralisia pode ocorrer no primeiro dia. Quanto mais cedo se instala a paralisia, pior o prognóstico. A gravidade da paralisia é menor no músculo afetado por último. A astenia muscular é progressiva, iniciando com tremor muscular e progredindo até a paralisia, que pode acelerar-se dentro de poucas horas, atingindo a forma gravíssima.

As paralisias musculares são flácidas, não apresentando transtornos de sensibilidade e sinais piramidais.

3.2.6.3.2. Forma Bulbar e Respiratória

Ocorre em pacientes com paralisia ascendente de Landry, ou em caso febril, que apresenta paralisia de alguns músculos da cintura escapular. A progressão ocorre desde manifestação indiscreta de insuficiência respiratória até convulsões e coma.

O termo “forma bulbar” é usado com certa elasticidade para designar as alterações provocadas por vírus em diversas estruturas motoras situadas ao longo do tronco cerebral, incluindo o bulbo, a protuberância e o mesencéfalo.

Inicia-se de forma rápida com sinais bulbares - labilidade vasomotora, dificuldade de deglutição, fonação, respiração e/ou paralisia do nervo craniano, após o segundo ou terceiro dia depois do início dos sintomas (febre alta, cefaléia intensa, dor na nuca e em toda a região da coluna, mal estar intenso).

3.7. Fatores Predisponentes

Alguns fatores são considerados como predisponentes: 1) Idade - crianças mais velhas, adolescentes e adultos têm uma maior extensão e severidade da paralisia e uma maior incidência de morte que recém nascidos e crianças mais novas. 2) Meninos e homens têm uma grande susceptibilidade para a poliomielite. 3) Tonsilectomia antes ou na época da infecção é associada com uma maior incidência de envolvimento bulbar. 4) Extremidades onde ocorreram traumas ou

injeções são as mais prováveis para tornarem-se paralisadas, supostamente provocando o efeito. 5) Esforço físico predispõe para uma paralisia mais severa. 6) Gravidez aumenta a incidência da doença paralítica cerca de três vezes (JUBELT, 1987).

3.8. Diagnóstico Diferencial

A combinação de febre, cefaléia, rigidez de nuca e paralisia flácida assimétrica sem diminuição de sensibilidade, e um perfil de líquido Cefalorraquidiano (LCR) consistente com infecção viral é, provavelmente, poliomielite paralítica. O diagnóstico pode ser dificultado se essas manifestações maiores estiverem faltando ou se manifestações incomuns, como retenção urinária ou alteração sensitiva, ocorrerem.

Outros enterovírus, além do vírus da pólio, podem causar a paralisia pólio-like, embora, geralmente, não seja severa como se vê com o poliovírus (GEAR, 1984). Várias outras viroses podem, também, causar a paralisia aguda do neurônio motor inferior (NMI), especialmente raiva (CHOPRA,1980) e herpes zoster (THOMAS 1972). Outras doenças como mielite transversa, compressão aguda de medula espinhal por abscesso epidural, síndrome de Guillain-Barré, porfiria aguda intermitente, neuropatia tóxica e botulismo podem mimetizar a poliomielite paralítica (PRICE, 1978).

3.9. Síndrome Pós-Poliomielite – (SPP)

3.9.1. Definição

A Síndrome pós-poliomielite (SPP), é definida como uma alteração neurológica que produz um conjunto de manifestações clínicas que ocorre em indivíduos que tiveram poliomielite paralítica aguda, geralmente, de 30 a 50 anos

atrás. Os sintomas da SPP incluem nova fraqueza que pode ser progressiva, fadiga, dor muscular e/ou articular e, menos freqüentemente, nova atrofia muscular, insuficiência respiratória, disfagia, alterações do sono e intolerância ao frio. Vários sintomas como fraqueza, fadiga muscular, atrofia e, às vezes, fadiga generalizada, parecem ser causados por uma progressiva degeneração da unidade motora (UM) e, provavelmente, dos neurônios motores.

No passado, mesmo no campo da reabilitação, a diminuição motora residual da pólio paralítica era, geralmente, considerada uma lesão crônica e estável. Seguindo a doença aguda e um período de reabilitação, os pacientes eventualmente alcançavam um platô de recuperação neurológica e funcional que se acreditava permanecer essencialmente estática (JOHNSON E ALEXANDRE, 1965). Entretanto, mais recentemente, pesquisas mostram que mais da metade dos sobreviventes da poliomielite paralítica experimentam novos problemas de saúde (WINDEBANK, 1995). Esses problemas ocorrem cerca de treze a cinqüenta anos após a poliomielite e incluem nova fraqueza, fadiga, dor e diminuição da funcionalidade. A causa desses novos sintomas permanece incerta, entretanto, parece estar relacionada com a disfunção da unidade motora, manifestada por deterioração do axônio periférico e da junção neuromuscular (HALSTEAD, 1995).

3.9.2. Nomenclatura

Há divergências a respeito dos nomes mais apropriados ou classificações diagnósticas para descrever os pacientes com sintomas tardios da poliomielite com novos problemas de saúde.

Um número razoável de termos tem sido proposto para denominar os novos sintomas. Os primeiros artigos usaram termos como: ”falta de força por sobrecarga de trabalho” (BENNET E KNOWLTON, 1958), “começo tardio da insuficiência respiratória” (HAMILTON et al, 1970), “perda da capacidade ambulatória” (ANDERSON et al, 1972), e os “efeitos adiados da poliomielite” (YARNELL, 1984).

Os termos usados atualmente são: *síndrome pós-poliomielite (SPP)*, *atrofia muscular pós-poliomielite (AMPP) e, efeitos tardios da poliomielite*. Uma razão para a falta de consenso é que antes de tudo faltam nesses termos critérios diagnósticos específicos.

> A diversidade de termos se dá devido à ausência de um teste patognomônico além de entendimento incompleto da fisiopatologia básica das novas complicações. Outra razão para não ter um único termo apropriado para todos os indivíduos é que eles podem ter um, dois, ou mais processos patológicos presentes ao mesmo tempo, produzindo sintomas similares ou sobrepostos. Entretanto, separar a origem de cada sintoma pode não somente ser impraticável, mas impossível, o que aumenta a necessidade para se adotar um termo mais geral e diagnóstico mais preciso. Recentemente, tentativas tem sido feitas para se ter um termo mais especifico e mais claro (GAWNEE e HALSTEAD, 1995).

Atrofia Muscular Progressiva Pós-Poliomielite (AMPP) é um termo que se refere às características clínicas e patológicas vistas nos músculos de pacientes com pós-poliomielite que estão desenvolvendo nova fraqueza e atrofia nos músculos afetados e aparentemente não afetados previamente pelo vírus da poliomielite. Especificamente, a AMPP tem evidência documentada de deterioração neuromuscular com biopsia muscular que mostra evidência de desnervação ativa na forma de fibras anguladas dispersas (DALAKAS, 1995).

O termo Síndrome Pós-Poliomielite (SPP), foi cunhado inicialmente pelos próprios pacientes para descrever a variedade de sintomas inexplicáveis que causavam dificuldades físicas e psicológicas experimentadas muitos anos após a poliomielite aguda (DALAKAS, 1995). Com o passar do tempo o termo SPP foi

adotado pelos pesquisadores incluindo não só os novos sintomas neurológicos, mas também outros problemas clínicos, ortopédicos, ou psiquiátricos que são indiretamente relacionados com as deficiências no decorrer do tempo (DALAKAS, 1995).

Ao contrário da AMPP, o termo SPP é mais heterogêneo, portanto, mais prático no cenário da clínica típica. Contudo, não deve ser usado indiscriminadamente para todas as pessoas com história de poliomielite paralítica com um novo comprometimento (HALSTEAD E ROSSI, 1987).

O termo síndrome pós-poliomielite ou síndrome pós-polio (SPP), é o mais comumente usado para descrever as novas dificuldades que podem ocorrer muitos anos após a recuperação da poliomielite paralítica (MUNSAT, 1991).

3.9.3. História

A primeira descrição da nova fraqueza muscular como uma seqüela tardia da poliomielite aparece em 1875, quando as histórias de quatro casos separados foram relatados na literatura francesa por Raymond e Charcot, Carriere, Cornil e Lepine. Todos esses pacientes eram homens jovens que tiveram pólio paralítica na infância. Eles desenvolveram nova fraqueza não somente nos músculos previamente afetados, mas também, em músculos que se acreditava não envolvidos. Todos eles tinham trabalhos de demanda física e de atividades repetitivas. No comentário de Jean Martin Charcot, considerado o primeiro caso da literatura, ele sugeriu que uma doença prévia da medula espinhal pode levar um indivíduo mais susceptível para uma subseqüente desordem espinhal e que a nova fraqueza era secundária ao "*overuse*" que envolvia os membros (DALAKAS, 1995 e JUBELT e DRUCKER, 1999).

O caso descrito por Charcot é referente a um homem jovem que sofrera de doença aguda paralítica diagnosticada como poliomielite aos seis meses de vida, tendo como resultado uma seqüela de fraqueza nos membros superior e inferior esquerdos. Trabalhando como curtidor, usava excessivamente os membros não afetados. Aos 19 anos apresentou sintomas de nova fraqueza nos membros superior e inferior direitos, diagnosticado por Charcot como fenômeno de "*overuse"* (supertreinamento), teoria até hoje, freqüentemente, discutida como a principal causa da síndrome pós-poliomielite (DALAKAS, 1995).

Entre 1875 e 1975, cerca de 200 casos foram publicados (JUBELT, 1987; WIECHERS, 1987). Em trinta e cinco artigos com mais de duzentos e cinqüenta casos, os autores têm descrito novos problemas, incluindo fraqueza e fadiga ocorrendo até mais que setenta anos após o episódio da poliomielite aguda (WEICHERS, 1987). Essas mudanças neurológicas foram geralmente diagnosticadas como uma forma de atrofia muscular progressiva, poliomielite anterior crônica, desnervação tardia motora e forma frustra de esclerose lateral amiotrófica (ELA). Entretanto, somente nos primeiros anos da década de 1980, aproximadamente, quarenta anos após da maior epidemia das décadas de 1940 e 1950, é que a SPP tornou-se melhor conhecida (KAYSER, 1973 e MULDER, 1972).

Segundo ZILKA (1962), em sua apresentação na *Royal Society of Medicin,* em 1962, declarou: "Pode-se sugerir que o subseqüente desenvolvimento da doença do neurônio motor, nesses pacientes com prévia história de poliomielite, geralmente 25 anos após, está relacionada com a ocorrência da doença inicial".

A partir de 1975, descrição de várias centenas de casos de nova fraqueza ocorreram (DALAKAS, 1984, HALSTEAD, 1987). Esses relatos estão ligados à grande epidemia de poliomielite que ocorreu durante a primeira metade do século XX (JUBELT, 1993).

Na segunda metade da década de 1970, os sobreviventes da poliomielite começaram a sofrer de novos problemas, tais como fadiga, dor e fraqueza geral. Em meados da década de 1980, os agentes de saúde reconheceram esses novos

problemas como sendo reais e não “apenas imaginados pelos pacientes”. (DIAS, 2002). O reconhecimento aumentou principalmente após 1982, quando a Dra Marilyn Fletcher, que havia sofrido de grave ataque de poliomielite na infância, demonstrou para o Dr. Dalakas e sua equipe do *National Institutes of Health* (NIH), que somente na área de Washington DC, viviam vinte pessoas com SPP. Essas pessoas vinham sofrendo de uma variedade de sintomas que incluíam fadiga que interferia nas suas atividades da vida diária, nova fraqueza muscular, dor muscular e articular, problemas gastrintestinais, distúrbios do sono, insuficiência respiratória e estresse emocional. E então se levantou a hipótese de haver milhares de pacientes em todo o país sofrendo com problemas similares (DALAKAS, 1995).

Dalakas foi um dos primeiros pesquisadores na área, e é considerado um dos maiores conhecedores da síndrome pós-poliomielite, seus trabalhos trouxeram contribuições inestimáveis para o entendimento e acompanhamento terapêutico.

Como o número de pessoas que experimentaram esses novos sintomas aumentou, este assunto tem sido estudado em profundidade. A partir da apresentação do problema da SPP que emergia, séries de programas, conferências e simpósios tiveram lugar, revisões e novos artigos se tornaram freqüentes na literatura e, como resultado, foram estabelecidos os critérios diagnósticos e suas posteriores revisões.

Avanços recentes têm se centralizado na fisiopatologia, etiologia e tratamento da fraqueza muscular. As manifestações não específicas generalizadas, as manifestações do sistema nervoso simpático (SNS), o envolvimento do neurônio motor superior (NMS) na poliomielite e na SPP, a epidemiologia, os achados na biopsia muscular, as hipóteses etiológicas, o tratamento sintomático e o acompanhamento, têm sido revisados por JUBELT et al (1999).

Embora a incidência de poliomielite aguda tenha decrescido após a introdução da vacina pólio inativado Salk (IPV), em 1955, e da vacina pólio oral

Sabin (OPV), em 1961, vários dos princípios aprendidos através do estudo da SPP podem ser aplicados para outras doenças neurológicas similares de envelhecimento com deficiência. (GAWNE & HALSTEAD, 1995).

3.9.4. Etiologia

JUBELT e DRUCKER (1999) apresentaram um estudo de revisão com os possíveis mecanismos para o desenvolvimento da síndrome pós-poliomielite: 1) Morte dos motoneurônios remanescentes com o envelhecimento normal, associado à perda prévia no processo da pólio aguda; 2) Motoneurônios permanentemente imaturos pelo dano do poliovírus; 3) Exaustão prematura dos novos brotamentos axonais com o avanço da idade nas unidades motoras gigantes que se formaram após a poliomielite (possivelmente também pelo excesso de demanda metabólica); 4) Infecção crônica pelo poliovírus; 5) Predisposição de degeneração do motoneurônio por causa das mudanças glial, vascular e linfática causadas pelo poliovírus; 7) A poliomielite induz a vulnerabilidade do motoneurônio a injúrias secundárias; 8) Predisposição genética do motoneurônio tanto para a poliomielite como para degeneração prematura; 9) A SPP é uma síndrome imuno mediada; 10) Exaustão prematura dos novos brotamentos axonais após a poliomielite aguda e exaustão do moto neurônio devido a excessiva demanda metabólica.

Com o conhecimento adquirido desde o aparecimento dos novos sintomas na década de 80, muitas informações têm se acumulado, permitindo o melhor entendimento da etiologia da SPP; entretanto, ainda não se têm todas as respostas. O processo do envelhecimento normal apenas não pode explicar o desenvolvimento da SPP, considerando que a perda de células do corno anterior e a diminuição das unidades motoras associadas ao envelhecimento tornam-se proeminente apenas após os 60 anos de vida.

Estudos em animais mamíferos mostram que os brotamentos terminais tornam-se também menos eficazes com a idade; os brotamentos não são mais capazes de continuar repondo a perda normal das fibras terminais que ocorrem através da vida como parte do constante remodelamento da junção neuromuscular. O mecanismo dessas alterações, bem como o processo de

envelhecimento em humanos, são desconhecidos. Estudos com biopsia muscular revelam significante aumento em fibras angulares pequenas somente após os 70 anos de idade (DALAKAS, 1991). Mais importante que a idade cronológica é o intervalo entre a poliomielite aguda e o início dos novos sintomas, um intervalo que varia de 30 a 50 anos.

Estudos eletromiográficos e com biopsia muscular têm ajudado a esclarecer o mecanismo da falência na reinervação, mostrando que unidades motoras gigantes que foram desenvolvidas via brotamento axonal após a poliomielite aguda nunca conseguem chegar à estabilidade de maturidade (WIECHERS, 1988). Achados em estudos de ENMG de fibra única revelam que a unidade motora gigante é mais vulnerável a tornar-se instável com o passar da idade (CASHMAN, 1987), e com o passar do tempo após a pólio aguda, a transmissão neuromuscular se torna mais instável, com "*jitter"* aumentado e ocorrência de bloqueio (WIECHERS, 1981). Vários estudos têm mostrado que a atividade espontânea de "*jitter"* e bloqueio ocorrem mais freqüentemente em músculos sintomáticos (MASELLI, 1992). Esses achados são confirmados por estudos de biopsias musculares que descrevem um aumento no número de fibras angulares acumuladas com o tempo e eventual presença de grupo de fibras atróficas (DALAKAS, 1991).

Na realidade, 30 a 50 anos após a poliomielite aguda, a desintegração dos novos brotamentos terminais que se formaram após a infecção aguda é demonstrada pela presença de fibras angulares (DALAKAS, 1988). Um notável fator contribuinte é a reinervação das fibras que em alguns casos não resultam em sinapse (MASELLI, 1992), a incapacidade de novas sinapses leva à degeneração dos brotamentos axonais que são observadas pela presença de pequenos grupos de atrofia (CASHMAN, 1987).

Tem sido freqüentemente hipotetizado que o aumento da demanda metabólica de uma unidade motora gigante resulta em exaustão prematura e morte do neurônio motor (JUBELT,1987). Entretanto, ainda não há estudos definitivos examinando o soma da célula, que seria a prova que confirmaria os achados da ENMG e da biopsia muscular. O "*overuse*" (supertreinamento)

muscular resulta em fadiga muscular (GRIMBY, 1996) e pode contribuir também para aumentar a excessiva demanda metabólica no neurônio motor e a exaustão prematura também pode ser aumentada pela infecção prévia pelo poliovírus no neurônio motor, com dano residual (JUBELT,1987).

3.9.5. Fisiopatologia da SPP

Embora a fisiopatologia da SPP não seja clara, diferentes hipóteses têm sido propostas, JUBELT e CASHMAN (1987) examinaram nove possíveis teorias, sendo elas: 1) Disfunção das unidades motoras devido ao "*overwork"* (trabalho excessivo) ou envelhecimento prematuro das unidades motoras afetadas pela pólio; 2) "*Overuse"* (supertreinemento) muscular; 3) Desuso muscular; 4) Perda normal das unidades motoras com a idade; 5) Predisposição da degeneração do neurônio motor devido ao dano glial, vascular e linfático; 6) Reativação do vírus ou infecção persistente; 7) Uma síndrome imuno mediada; 8) Efeito do hormônio de crescimento; 9) Efeito combinado do "*overuse"*, desuso, dor, ganho de peso ou outras doenças. Porém, a mais aceita dentre elas é a do (supertreinamento) ou "*overuse*" proposta por Charcot e defendido por DALAKAS (1995), PERRY et al (1988), BORG et al (1987,1988), GRIMBY et al (1989).

3.9.5.1. Disfunção das unidades motoras devido ao "*overwork*" (trabalho excessivo) ou envelhecimento prematuro das unidades motoras afetadas pela pólio

GOWERS, em 1902, propôs que a fraqueza progressiva em muitas doenças neuronais degenerativas é devida à morte neuronal; os neurônios esgotados simplesmente desaparecem pelo uso. O ataque viral original das células do corno anterior da medula pode deixar vários neurônios funcionais, porém, enfraquecidos, fazendo com que fiquem mais vulneráveis às disfunções com o passar do tempo. TOMLINSON e IRVING, em 1977 e 1985, observaram que muitos neurônios eram menores que o normal na medula espinhal de pessoas que sobreviveram muito tempo após o episódio da pólio aguda.

BODIAN, em 1985, após observações e achados consistentes sobre as disfunções motoras, concluiu que os mecanismos sintéticos das proteínas de algumas células invadidas pelo vírus da poliomielite foram provavelmente danificadas permanentemente.

Segundo JUBELT (1987), até agora, só é possível especular que a exaustão prematura pode ser devida a anormalidades na representação do DNA e RNA ou na síntese de proteínas.

> Em 1973, McCOMAS advogava que o maior fator ou o mais provável da desnervação pode ser uma combinação dos danos dos neurônios afetados pela pólio e do aumento da demanda metabólica causada pelo aumento do território da unidade motora.

De acordo com essa teoria, a disfunção neurológica é resultado do aumento da carga do metabolismo após um número crítico de anos. Esse aumento tem sido demonstrado em estudos eletrofisiológicos que apontam que as anormalidades na transmissão neuromuscular são devidas às unidades motoras gigantes, que podem não ser capazes de sustentar indefinidamente as demandas metabólicas de todos os seus brotamentos. Como resultado, terminais individuais deterioram-se lentamente diminuindo o número de fibras musculares reinervadas (WEICHERS, 1985; DALAKAS, 1995). Possivelmente, isso aconteça por um "*overwork" ou* trabalho prolongado e excessivo com aumento da demanda metabólica das unidades motoras gigantes juntamente com as injúrias contínuas da unidade motora durante a infecção aguda.

O "*overwork"* (trabalho excessivo) das células do corno anterior da medula faz com que elas percam o controle devido a porcentagem acima do normal da função muscular, podendo causar a morte dos motoneurônios, levando a um processo de envelhecimento prematuro, resultando em uma pronunciada fraqueza, iniciando na quarta década e, constantemente, piorando com o avanço da idade. Trinta a cinqüenta anos após a recuperação da ação viral na poliomielite aguda, as unidades motoras gigantes parecem ter uma perda na sua habilidade para sustentar o abastecimento de todos os seus brotamentos em algumas fibras musculares. Conseqüentemente, o número de fibras musculares inervadas por cada unidade motora diminui, e o sobrevivente da pólio experimenta nova

fraqueza e outros sintomas de disfunção neurológica (HALSTEAD, 1995; DALAKAS, 1995).

Conquanto a disfunção da unidade motora devido ao "*overwork*", ou envelhecimento prematuro das unidades motoras afetadas pela pólio, não seja um dado experimental direto, demonstra que o aumento da demanda metabólica resulta no envelhecimento precoce do corpo do neurônio. Patologicamente aparece a reinervação colateral que é grande, mas não eficiente na fraqueza dos músculos desnervados. A maioria das fibras musculares desaparece, apresentando uma fraqueza de progressão lenta. Essa hipótese é lógica e coerente para explicar a nova fraqueza em vários pacientes de pólio, mas permanece insustentável ao se estudar as mudanças na biopsia muscular, como atrofia de grupo que poderia refletir uma nova perda total da unidade motora. Também não há estudos que demonstraram os danos permanentes bioquímicos ou fisiológicos nos motoneurônios sobreviventes (MARTINEZ, 1983; MULDER, 1972).

3.9.5.2. "*Overuse*" (supertreinamento) Muscular

O "*overuse*" (supertreinamento) muscular é pouco entendido, embora estudos sugiram uma relação entre o número de unidades motoras, injúria muscular, intensidade e duração de exercício. Contudo, o defeito primário do músculo que leva a fraqueza em vários sobreviventes de poliomielite permanece desconhecido. O "*overuse*" é um efeito acumulativo pelo tempo de trabalho extra. O estresse mecânico crônico nas articulações, ligamentos e tecidos moles, que não conseguem suportar bem por trinta anos ou até mais, produz um ciclo vicioso promovendo complicações ininterruptamente (WINDEBANK, 1987; HALSTEAD, 1995; AGRE, 1990).

A fim de evitar severa incapacidade no paciente com pós-poliomielite a médio e/ou longo prazo, é importante detectar precocemente as complicações do "*overuse*" e implementar intervenções efetivas.

WINDERBANK et al da *Mayo Clinic* e MAYNARD (1987) mostraram que, em pessoas com envolvimento neurológico similar, a nova fraqueza ocorreu mais freqüentemente na musculatura das pernas que suportam o peso do corpo, do que na musculatura dos braços. Os membros que foram mais afetados na doença original foram os mais susceptíveis à nova fraqueza.

PERRY et al (1987) observaram que com a nova fraqueza na extremidade inferior há uma perda na eficiência da marcha, com o aumento na duração e intensidade na contração dos músculos extensores.

MAYNARD (1985) mostrou que na maioria dos pacientes que tiveram envolvimento médio ou uma poliomielite sub-clínica em seus membros superiores, embora com poliomielite clinicamente instável ou mesmo uma poliomielite atrófica, os maiores problemas eram nas extremidades inferiores.

AGRE et al (1990) mostraram que pacientes com pós-poliomielite sintomática apresentavam evidência de uma história com maior severidade na poliomielite original, com fraqueza e baixa capacidade de trabalho quando comparados com sujeitos assintomáticos, e uma recuperação da força levemente abaixo dos controles. Finalmente, a evidência de danos anatômicos da fibra muscular é indiretamente mostrada pela elevação dos níveis de creatino quinase (CK), encontrada nos pacientes com poliomielite instável. Também é improvável que os pacientes com poliomielite permaneçam com os neurônios motores "normais". Assim, a primeira hipótese - "*overuse*" (supertreinamento) das unidades motoras gigantes - é a mais provável (HALSTEAD, 1985).

3.9.5.3. Desuso Muscular

É bem conhecido que o desuso leva ao descondicionamento e à fraqueza muscular em indivíduos sadios. De maneira semelhante, em indivíduos com poliomielite tem-se notado que há um aumento da fraqueza muscular quando forçados, mesmo que por pouco tempo, a permanecerem imobilizados por uma

doença ou por injúria qualquer. A influência do desuso no desenvolvimento da fraqueza a longo prazo é pouco conhecida (MULLER, 1970; AGRE 1991).

3.9.5.4. Perda normal das Unidades Motoras com a Idade

Embora estudos anatômicos e eletrofisiológicos tenham mostrado que há uma perda de neurônios motores com o avanço da idade, essa perda torna-se significante após os 60 anos de idade. Entretanto, vários estudos com sobreviventes de pós-poliomielite não demonstraram uma positiva relação entre o início da nova fraqueza e a idade cronológica. Um estudo realizado por TROJAN et al (1994), demonstrou que indivíduos mais velhos têm mais probabilidade de desenvolver SPP. Todavia, a variável mais consistente é o tamanho do intervalo entre o início da poliomielite e o aparecimento de novos sintomas. Assim, muitos pacientes desenvolvem nova fraqueza trinta a cinqüenta anos após sua infecção inicial, e a idade de início dos sintomas é variável. Portanto, embora a idade cronológica possa contribuir para o desenvolvimento da nova fraqueza, provavelmente, não é o fator causal primário (HALSTEAD, 1985).

3.9.5.5. Predisposição da degeneração do Neurônio Motor devido ao dano glial, vascular e linfático.

Vários investigadores têm sugerido que a injúria que as células da glia e suprimento vascular sofreram na época da infecção aguda pode levar a disfunção secundária das células do corno anterior. Embora o dano vascular seja algumas vezes visto, acredita-se que é secundária à resposta inflamatória intensa que pode ocorrer na doença aguda. Muitos estudos mostram que a poliomielite afeta apenas a células neurais e não as células gliais ou as células do endotélio vascular. Por essa razão, é improvável que essas mudanças tenham contribuído em grande parte na deterioração clínica observada na síndrome pós-poliomielite (DELCANTO, 1986; JUBELT, 1990).

3.9.5.6. Reativação do vírus ou infecção persistente

Estudos em animais tem mostrado que o poliovírus e outros picornavírus podem persistir no SNC e produzir doença crônica ou tardia. A pesquisa de evidência utiliza exame das bandas oligoclonais no líquido céfalorraquidiano (LCR), isolamento do vírus através de estudos histoquímicos ou hibridização, ou verificando as evidências de material genético viral usando a técnica de reação em cadeia polimerase e sonda de detecção. Recentemente, muitos trabalhos têm sido feitos nesta área (JUBELT, 1984).

DALAKAS et al (1985) estabeleceram a primeira evidência de bandas oligloclonais IgG no LCR, em sete de treze pacientes com pós-poliomielite sintomático. Contudo, o nível total de IgG, o índice de IgG, e síntese de IgG no LCR foram normais, e não havia anticorpos para o poliovírus. As bandas oligoclonais não foram achadas no LCR em seis pacientes assintomáticos.

A evidência para possível reativação do vírus da poliomielite foi demonstrada por SHARIEF et al (1991), em um estudo que examinaram a resposta imune intratecal em sobreviventes da poliomielite. Eles avaliaram a resposta do anticorpo para o vírus e a produção de interleucina-2 e receptores interleucina-2 solúvel em trinta e seis pacientes com SPP e sessenta e sete controles, incluindo treze que tinham uma história de poliomielite, mas não apresentavam uma nova fraqueza e dezoito pacientes com esclerose lateral amiotrófica. As bandas oligoclonais IgM específicas para o poliovírus foram detectadas no LCR de vinte e um pacientes com SPP mas também em nove dos controles. Em estudos quantitativos, havia evidência de aumento da síntese intratecal de anticorpo IgM para o poliovírus somente naqueles com SPP e IgM não aumentado para outras viroses. Os pacientes com SPP tiveram uma média significativamente mais alta dos níveis de interleucina-2 no LCR e receptores de interleucina-2 solúveis, correspondente ao aumento dos níveis de IgM. Eles concluem que a presença de uma resposta imune intratecal para o poliovírus em pacientes com SPP é sugestiva de que a reincidência da fraqueza pode ser causada pela persistência ou infecção recorrente com várias cepas do poliovírus.

SALAZAR e colaboradores (1992) reproduzindo o experimento de Sharief, afirmam que é inconsistente ter IgM mas não IgG em uma infecção crônica viral. Mais estudos devem ser feitos para duplicação dos achados.

3.9.5.7. Uma Síndrome Imuno Mediada

Outra hipótese proposta é o envolvimento imunológico. Um estudo de PEZESHKPOUR e DALAKAS, em 1987, descreve evidências de uma resposta inflamatória ou imune em andamento, tais como resposta ativa inflamatória na gliose, cromatólise neuronal e esferóide axonal na medula espinhal de pacientes com poliomielite, que morreram muitos anos depois de outras causas. STEGMEEN (1937) também relatou infiltrado inflamatório incluindo linfócitos, células plasmáticas e macrófagos no parênquima e espaço perivascular em cinco de sete pacientes com SPP. Ainda, não se sabe se essas mudanças representam uma lesão primária na medula ou uma resposta a uma lesão na parte distal do axônio. GINSBERG e colaboradores (1989) descreveram atividade de células T, incluindo significativas alterações em sub-séries de CD4+, em pacientes com SPP sintomáticos e assintomáticos que foram comparados com controles sadios, sustentando a possibilidade de que fatores imunológicos podem contribuir para a progressão tardia da doença. DALAKAS e colaboradores (1985,1986) publicaram evidências de uma resposta linfocitária na forma do anticorpo anti GM1 neural e bandas oligoclonais IgG no LCR de vários pacientes com nova fraqueza, enquanto que pacientes sem nova fraqueza não apresentaram bandas oligoclonais no seu LCR. Eles examinaram depois as biopsias musculares e acharam inflamação intersticial e perivascular consistindo de células CD8+, CD4+, e macrófagos. Esses achados sugerem que ali existia uma pequena área de processo inflamatório em andamento, não somente na medula espinhal, mas também no músculo. DALAKAS (1995) em estudo imunopatológico de um paciente com SPP, mostrou infiltrado inflamatório focal perivascular interparenquimatoso no LCR. A coloração imunoperoxidase demonstrou que esses eram virtualmente todos linfócitos B, com raros macrófagos e sem células T. Esses anticorpos podem ser

direcionados diretamente para os neurônios, nervo terminal, ou antígenos pós-sinápticos. Isto sugere que a SPP pode ser uma desordem autoimune mediada por anticorpos produzidos *in situ* , e não um processo celular mediado. É possível que auto-antígenos dos neurônios, axônios e membrana muscular podem ser desencadeados durante a fase aguda da pólio. Anticorpos contra os elementos neuronais podem ter um papel na patogênese da SPP (MILLER, 1995).

3.9.5.8. Efeito do hormônio de crescimento

Essa é uma questão polêmica sugerida por SHETTY e colaboradores (1991), de que a diminuição de secreção do hormônio do crescimento (GH) pelo hipotálamo pode ser um fator precipitante no desenvolvimento de SPP. Tem sido mostrado que a secreção do GH está dramaticamente diminuída em aproximadamente 1/3 dos adultos normais após os 40 anos de idade. Ocorreria então a falta de somatomedina C (SmC) ou fator de crescimento tipo insulina (IGF-I), que tem um importante papel na aceleração da síntese de DNA e proteína musculoesquelética, e na ajuda à proliferação das células satélites do músculo e na regeneração do brotamento periférico do nervo.

3.9.5.9. Efeito combinado do "*overuse*" (supertreinamento), desuso, dor, ganho de peso, ou outras doenças

Finalmente, há a hipótese de que a combinação do desuso musculoesquelético, "*overuse*" (supertreinamento) muscular, ou disfunção das unidades motoras podem ter um papel significante no desenvolvimento da fraqueza progressiva. Além disso, eles podem interagir entre si e assim multiplicarem os efeitos de um único fator. Por exemplo, com o "*overuse"* a fraqueza pode aparecer, e levar ao desuso, e ao aumento de peso corporal, promovendo uma maior fraqueza muscular. O desuso do sistema musculoesquelético leva a atrofia, a fraqueza, a contraturas e diminui o "*endurance*" (resistência) muscular, que são complicações que têm sido estudadas em outros grupos com estilo de vida sedentário ou lesões neuromusculares. Com o "*ouveruse"*, a dor musculoesquelética pode se instalar, causando ao paciente a necessidade de parar; esse processo leva ao descondicionamento, ou a

compensar os movimentos com mecanismos inadequados do corpo levando a um maior "*overuse"* com a grande possibilidade de desenvolvimento de dor em várias áreas do corpo (HALSTEAD, 1988).

3.9.6. Fatores de Risco

Em geral, os pacientes de maior risco para desenvolverem os novos problemas são aqueles que experimentaram uma história de poliomielite aguda mais grave; entretanto, vários pacientes com uma história típica dos novos sintomas da síndrome pós-poliomielite tiveram uma história de poliomielite aguda leve com uma excelente recuperação clínica. Alguns fatores são associados com a nova fraqueza progressiva como: 1) Idade inicial da infecção: quanto mais tarde se contraiu a pólio, maior o risco para o aparecimento de novos sintomas neurológicos; 2) História de hospitalização; 3) Uso de suporte ventilatório; 4) Envolvimento paralítico em todos os membros; 5) Fraqueza intensa na época da pólio aguda; 6) Um maior tempo desde o início da infecção aguda; 7) Aumento recente de peso; 8) Dor muscular associada com exercício; 9) Maior idade e tempo de apresentação clínica (HALSTEAD, 1985; TROJAN, 1994).

Baseados em repetidas observações e inquéritos epidemiológicos, os seguintes fatores aparecem associados a um início precoce da síndrome pós-poliomielite: (1) novos sintomas aparecem primeiro em membros previamente lesados e em pacientes com paralisias mais graves; (2) dificuldades bulbares ou respiratórias precoces ocorrem em pacientes com perda de força residual na musculatura bulbar e respiratória; e (3) sintomas ocorrem precocemente em pacientes que têm poliomielite aguda em uma idade mais avançada (OLIVEIRA, 2002).

3.9.7. Incidência e Prevalência

A incidência e prevalência da nova fraqueza nos pacientes com pós-poliomielite não são totalmente conhecidas. A incidência pode variar de acordo com a definição de síndrome pós-poliomielite usada, do critério diagnóstico utilizado e também da população estudada. CODD e colaboradores (1985), em um estudo epidemiológico bem conduzido, encontraram novos sintomas em 22% dos sobreviventes. O aumento da conscientização do público em relação à síndrome pós-poliomielite aumentou a incidência para 68% quando a mesma população foi entrevistada três anos mais tarde.

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

> Estima-se que 60% de todos os 640 mil sobreviventes de pólio paralítica nos Estados Unidos possam sofrer os efeitos tardios da pólio (PARSONS,1997). Entretanto, o número de sobreviventes ainda não é conhecido, o que dificulta os estudos de prevalência.

Enquanto não tenha ocorrido a notificação obrigatória dos casos de poliomielite selvagem em 1993, a OMS estimou que 96,500 novos casos ocorreram nos paises em desenvolvimento, em particular na África, Ásia e Índia, devido à imunização inadequada (KEEGAN, 1995).

> Embora as epidemias da poliomielite tenham tido um declínio dramático em muitos países com a introdução da vacina Salk, em 1955, a pólio aguda permanece como uma ameaça em muitas partes do terceiro mundo. Ademais, muitos dos primeiros sobreviventes estão agora desenvolvendo novos problemas, enfrentando uma nova adaptação relacionada à restauração da força e função muscular.

3.9.8. Aspectos Clínicos da Síndrome Pós-Poliomielite

A Síndrome Pós-Poliomielite requer um diagnóstico clínico com caráter de exclusão e requer uma cuidadosa exclusão de outras doenças neurológicas, ortopédicas ou psiquiátricas conhecidas, que poderiam desenvolver esses mesmos sintomas (DALAKAS,1995).

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

Os sintomas músculoesqueléticos incluem uma diminuição do "*endurance*" (resistência) da musculatura, fadiga, aumento das deformidades esqueléticas, causando uma deterioração precoce da capacidade funcional, além de dor articular e muscular.

Quanto à atrofia muscular progressiva pós-poliomielítica (AMPP), esse termo é usado para descrever uma nova fraqueza de evolução lenta e atrofia muscular, com ou sem dor, que afetam certos grupos musculares. Esses pacientes têm sinais e sintomas objetivos que refletem a nova deterioração neuronal motora. Muitas vezes, os sintomas de AMPP coexistem com os sintomas músculoesqueléticos, e a distinção é difícil ou clinicamente insignificante. Os sintomas de AMPP incluem:

1) Fraqueza e atrofia: envolvem ambas musculaturas totalmente ou parcialmente recuperadas ou, menos freqüentemente, músculos clinicamente não afetados pela doença original. A nova fraqueza é assimétrica, se manifesta principalmente na musculatura anteriormente afetada e pode estar associada com nova atrofia focal. Pacientes com novas perdas de força têm aumento das dificuldades nas atividades da vida diária, como andar, subir escadas, andar as mesmas distâncias que antes, dirigir, vestir-se, pentear os cabelos, fazer a barba e, etc.

2) Fadiga – É um fenômeno universal nos pacientes com síndrome pós-poliomielite que, provavelmente, precede a fraqueza muscular. A fadiga é difícil de ser definida e varia de paciente para paciente. A fadiga da síndrome pós-poliomielite é bastante característica, sendo que na maioria dos pacientes, a manifestação de fadiga é, principalmente, no período da tarde, com uma melhora após um período de descanso.

Com menos freqüência, encontram-se também:

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

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

3) Mialgia - 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 - é comum nos pacientes com disfunção bulbar residual ou comprometimento respiratório grave. Esse sintoma parece ser devido a combinação de (1) apnéia central, provavelmente secundária a disfunção residual dos neurônios bulbares e reticulares sobreviventes; (2) apnéia obstrutiva por fraqueza da musculatura faringeana e o acréscimo das deformidades músculoesqueléticas associadas 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, são os distúrbios do sono, aumento de peso corporal, distúrbio de memória, tontura, síncope e cefaléia matinal relacionada aos distúrbios do sono.

Em geral, os pacientes de maior risco para desenvolverem novos problemas são aqueles que experimentaram uma poliomielite de início mais grave; entretanto, vários pacientes com sintomas típicos da pós-poliomielite tiveram uma história de poliomielite paralítica moderada com excelente recuperação clínica. O início desses novos problemas na maioria dos casos tem início abrupto, porém alguns casos têm início com o aparecimento de pequenos sintomas que são confundidos com problemas insignificantes de saúde (DALAKAS, 1995).

3.9.9. Critérios Diagnósticos

O diagnóstico de SPP é baseado no quadro clínico, devendo-se excluir as condições clínicas que mimetizariam a SPP, outras causas que proporcionariam quadro semelhante,

valorizando-se as principais manifestações clínicas da SPP. Não há um teste diagnóstico específico que possa distinguir entre sobreviventes sintomáticos e assintomáticos de pólio paralítica prévia. ENMG convencional, ENMG de fibra única, biopsia muscular e estudos de imunohistoquímica em pacientes com SPP e em sobreviventes de pólio assintomáticos são consistentes com progresso de desnervação em ambos os grupos (DALAKAS, 1991; CASHMAN et al, 1987).

MULDER et al (1972) propuseram, pela primeira vez, os critérios diagnóstico para a progressão tardia da fraqueza em sobreviventes de pólio, conforme se segue.

1 - Uma comprovada história prévia de paralisia aguda;

(1.1) Recuperação parcial da função;

(1.2) Um período de mínimo de 10 anos de estabilização;

(1.3) Um subseqüente desenvolvimento da fraqueza muscular progressiva.

A seguir Dalakas et al, em 1984, propuseram nova definição para a SPP, e também cunharam, para a nova fraqueza muscular e a nova atrofia muscular, o termo Atrofia Muscular da Pós-Polio (AMPP) (DALAKAS, 1995). Seus critérios são:

1 – História de poliomielite anterior aguda na infância ou adolescência, confirmada por análise criteriosa de prontuário médico ou ocorrência de surto epidêmico em uma determinada comunidade;

2 - Recuperação parcial da função motora e estabilidade motora ou recuperação por pelo menos 15 anos;

3 – Atrofia muscular residual, fraqueza e arreflexia em pelo menos um membro, mas com preservação da sensibilidade;

4 – Desenvolvimento de novos sintomas neuromusculares;

Este último item do critério diagnóstico acima inclui a combinação de uma variedade de sintomas musculoesqueléticos e a atrofia muscular progressiva da pós-polio (AMPP), que foram descritos por DALAKAS da seguinte maneira:

A - **Musculoesqueléticos:**

Fadiga e diminuição de "*endurance*" (resistência);

Aumento de deformidades esqueléticas;

Dor por problemas biomecânicos, deformidades.

B – **Nova fraqueza e atrofia muscular** – atrofia muscular progressiva da pós-poliomielite (AMPP).

Nova fraqueza muscular em músculos originalmente afetados ou não afetados;

Nova atrofia muscular;

Dor ocasional e fasciculação;

Novas dificuldades bulbar, respiratória ou do sono em pacientes com fraqueza muscular residual bulbar ou respiratória.

C – **Combinação dos sintomas musculares e AMPP.**

HALSTEAD e ROSSI (1987) propuseram critérios diagnósticos mais completos e elaborados, que incluem:

1 - História de poliomielite confirmada;

2 -Recuperação neurológica e funcional, parcial ou quase completa;

3 – Um período de estabilidade neurológica e funcional de pelo menos 15 anos de duração;

4 – Aparecimento de dois ou mais sintomas, após um período de estabilidade, tais como a fadiga anormal, dor muscular e/ou articular, nova fraqueza em músculos

previamente afetados ou não afetados, nova atrofia, diminuição da funcionalidade, intolerância ao frio;

5 – Nenhum outro diagnóstico que explique esses problemas.

Em 1994, o *European Neuromuscular Center* (ENMC) organizou um *workshop*, onde os participantes determinaram que havia necessidade de considerar os critérios diagnósticos anteriores. Cunharam o termo "*Post-polio Muscular Dysfunction* (PPMD)" (Disfunção Muscular da Pós-polio (DMPP)) (BORG,1996).

Critérios Diagnósticos atualizados pelo European Neuromuscular Center (ENMC) em 1994.

1 – História de poliomielite paralítica confirmada ou não,
Recuperação funcional parcial ou quase completa;

2 - Após um período de estabilidade funcional de 15 anos,
desenvolvimento de novas disfunções musculares, como
fraqueza muscular, atrofia muscular, dor muscular e fadiga;

3 – Exame neurológico compatível com poliomielite prévia,
Lesão do neurônio motor inferior,
Diminuição ou ausência dos reflexos tendíneos,
Ausência de diminuição da sensibilidade,
Achados compatíveis na EMNG e/ou RM.

Segundo JUBELT E DRUCKER (1999), o critério diagnóstico usado atualmente pela maioria dos investigadores e médicos nas pesquisas foi primeiro proposto por MULDER et al (1972), em que há uma documentação de pólio paralítica, recuperação parcial das funções seguido de um período de estabilização, e progressiva deterioração neurológica. MULDER apresenta os critérios diagnósticos conforme o apresentado abaixo.

Critérios Diagnóstico para Síndrome Pós-Poliomielite
1 – Um episódio prévio de poliomielite paralítica com perda residual do neurônio motor (que pode ser confirmada através de uma história típica do paciente, um exame neurológico, e, se necessário, exame de eletroneuromiografia). 2 – Um período de recuperação neurológica seguido de um intervalo (usualmente de 15 anos ou mais) de estabilidade neurológica e funcional. 3 – Um início gradual ou abrupto de nova fraqueza ou fadiga muscular anormal (diminuição do “endurance”), atrofia muscular ou fadiga generalizada. 4 – Exclusão de condições médicas, ortopédicas e neurológicas que possam estar causando os sintomas mencionados no item 3.
Consenso da Post-Polio Task Force

O diagnóstico da SPP é essencialmente clínico, baseado em critérios de inclusão e exclusão.

O primeiro critério é a confirmação de poliomielite paralítica 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) Eletroneuromiografia com padrão de desnervação crônica com reinervação compatível com doença do corno anterior da medula;
5) Registros médicos de comprovação da doença aguda, quando possível.

O segundo critério consiste nas características da eletroneuromiografia demonstrando mudanças consistentes com doença de corno anterior da medula, com aumento da amplitude e duração dos potenciais de ação da unidade motora, potencias 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 têm história prévia de poliomielite paralítica. A ausência dessas características 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) Um período de estabilidade funcional e neurológica por muitos anos, geralmente 15 anos ou mais, em média de 40 anos.

O quarto critério é o início de novas complicações neurológicas, que podem iniciar gradual ou abruptamente. A presença dessas novas alterações neurológicas é essencial para fazer o diagnóstico de síndrome pós-poliomielite 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 que mimetizam 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-poliomielite. Sendo a SPP uma doença multifatorial, 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.

As expressões “o efeito tardio da pólio”, ou “seqüela pós-polio” são pouco específicos e referem-se à miríade de novos sintomas que os pacientes com história de pólio podem experimentar, apesar de haver a evidência atual de nova disfunção da unidade motora.

Devido ao fato do critério diagnóstico permanecer inespecífico e testes patognomônicos serem indisponíveis, um nome diagnóstico consistente não foi ainda estabelecido para os novos problemas de saúde associados à pólio antiga. Certamente, vários processos patológicos podem interagir e alguns produzirem sintomas similares de sobreposição dos sintomas. O uso de um termo geral é mais do que um termo diagnóstico preciso, dada a impossibilidade de determinar uma origem distinta para cada novo sintoma. O diagnóstico “SPP” é reservado para esses pacientes cuja sintomatologia indica disfunção da unidade motora com lesões por “*overuse*” (supertreinamento) muscoloesquelética variável.

3.9.10. Diagnóstico Diferencial

Não há um teste diagnóstico específico que possa distinguir entre sobreviventes sintomáticos e assintomáticos da poliomielite paralítica prévia. Há inúmeras situações clínicas que mimetizam os sintomas e sinais encontráveis na SPP. Dependente dos sinais e sintomas, as seguintes doenças devam ser consideradas:

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 outras

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 (PDIC)
- Tumores
- Mielopatia: Tumor no canal espinhal
  Infarto
  Inflamatória
- Síndrome da Cauda Eqüina
- Miopatia Inflamatória
- Distrofia Muscular
- Esclerose Múltipla
- Acidente Vascular Cerebral
- Doença de Parkinson
- Amiotrofia diabética
- Miastenia Grave

A atrofia por desuso está intimamente relacionada a :

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

Co-morbidades

As co-morbidades, também conhecidas como condições secundárias são outros diagnósticos médicos e condições em adição à poliomielite paralítica prévia, que podem contribuir para uma diminuição das atividades funcionais na vida diária:

- escoliose
- osteoartrose

- pneumonia aspirativa
- desordens gastro-intestinais – disfagia
- desordem do trato urinário

3.9.11. Diagnóstico Laboratorial

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 Raios X de Tórax;
6) Função Muscular: CK e Eletromiograma;
7) Avaliação Ortopédica: RX;
8) Estudo do Sono: Polissonografia
   Oximetria noturna
9) Avaliação Psicológica (GAWNE 1995, TROJAN 1997, OLIVEIRA, 2004).

3.9.12. Realidade Brasileira

3.9.12.1. Poliomielite no Brasil

Segundo GOMES (1919), existem referências de casos esporádicos de poliomielite nas últimas décadas do século XIX, entretanto, as primeiras descrições que aparecem na literatura brasileira foram feitas por Fernandes Figueira, em 1911,

descrevendo um surto no Rio de Janeiro, e Francisco de Sales Gomes, em 1917, descrevendo outro surto na Vila de Americana em São Paulo.

Na década de 1930, foram observados surtos de considerável magnitude em Porto Alegre (1935), Santos (1937), São Paulo e Rio de Janeiro (1939). Na década de 1940, foram registrados casos em Belém do Pará, em 1943, e em 1947 com um coeficiente de 6,0 por 100,000, além de Florianópolis SC (1943 e 1947), Recife PE (1946) e Porto Alegre RS em 1945. Em Manaus AM, apenas no mês de maio de 1847 o coeficiente foi de 10,1:100,000 habitantes. Na década de 1950, diversas cidades no interior do país registraram surtos, entretanto, no Rio de Janeiro, em 1953, ocorreu a maior epidemia até então registrada no Brasil, com um coeficiente de 21,2:100,000 habitantes (SCORZELLI, 1966; CAMPOS, 2003).

Mesmo se considerando a precariedade da notificação compulsória, os dados disponíveis dos coeficientes de incidência da poliomielite nas capitais brasileiras, registrados pelo Serviço Federal de Bioestatística de 1956 a 1960, revelaram a presença crescente da poliomielite no Brasil (SILVEIRA, 1984; SCORZELLI, 1962).

No Brasil, a vacina Salk começou a ser utilizada a partir de 1955, para a vacinação de amplitude reduzida, promovida por secretarias estaduais e municipais de saúde, basicamente em São Paulo e Rio de Janeiro. O Ministério da Saúde adotou oficialmente a vacina Sabin, iniciando a vacinação em 1961 (CAMPOS, 2003).

Apesar da notificação da poliomielite ser obrigatória desde as primeiras décadas do século XX em alguns estados, as informações sobre a doença para o país só foram sistematizadas a partir de 1968, através de notificação obrigatória semanal, quando as informações passaram a ser publicadas num boletim epidemiológico criado pela Fundação SESP, permitindo o acompanhamento da incidência da doença em âmbito nacional (SILVEIRA, 1984; FUNASA, 1994).

Face à ocorrência de repetidos surtos da doença em vários pontos do território nacional, de acordo com os dados da FSESP/Ministério da Saúde, os casos de poliomielite no Brasil foram de: 1,496 em 1968, 1,171 em 1969, 2,391 em 1970, e 2,400 em 1971, então, o Ministério da saúde instituiu o Plano Nacional de Controle da Poliomielite (PNCP) em 1971, este plano estabelecia a vacinação em massa em um só dia, compreendendo três etapas anuais de vacinação do grupo etário de 3 meses a 4 anos de

idade como objetivo de vacinar no mínimo 80% da população susceptível. O plano piloto foi realizado no estado do Espírito Santo.

Em 1974, foi implementado o Programa Nacional de Imunização (PNI), que incorporou o controle da poliomielite e introduziu a multivacinação, foi abandonada a estratégia de vacinação em massa em um só dia, foi adotado a vacinação de rotina, através da rede básica de saúde. (SILVEIRA, 1984; CAMPOS, 2003; FUNASA 1994).

Em 1974, a maioria dos estados apenas notificava os casos, mas, não havia vigilância ativa e sistemática, nem investigação dos casos notificados. Então, foi instituído em 1975, o Sistema Nacional de Vigilância Epidemiológica, incluindo a da poliomielite, o qual estabeleceu normas técnicas referentes à notificação, investigação dos casos, confirmação laboratorial e avaliação de seqüelas. Só então se pôde estudar, entre 1975 a 1979, de forma mais profunda, as características epidemiológicas da poliomielite no Brasil. A análise dos dados disponíveis demonstrou que a vacinação realizada nos últimos anos pela rede de serviços básicos de saúde era insuficiente para promover o controle da poliomielite, tendo ocorrido várias epidemias em diversos estados nesse período, totalizando, só no ano de 1975, 3,400 casos (FUNASA,1994; CAMPOS, 2003).

No final do ano de 1979 e início de 1980, ocorreu uma importante epidemia nos estados do Paraná e Santa Catarina, causando grande repercussão nacional.

Em 1980, foram iniciadas no país as campanhas nacionais de vacinação contra a poliomielite, em duas etapas anuais, vacinando em um só dia o grupo de zero a cinco anos de idade em todo o território nacional. Essa estratégia básica, para a vacinação em massa, em curtíssimo período de tempo em todo o território nacional, com o apoio de todos os órgãos ministeriais e clubes como o *Rotary* e o *Lions* que resultou em uma acentuada redução do número de casos, que passou de 1,290, em 1980, para 122, em 1981. Em 1982, o número de casos confirmados caiu para 45.

Em 1984, as coberturas de vacina oral contra a poliomielite nas campanhas nacionais começaram a decair. Esse fato associado a baixa imunidade para o poliovírus tipo III produzida pela vacina oral utilizada na época, levou a ocorrência

da última epidemia de poliomielite no país, com expressão máxima nos estados do nordeste (FUNASA, 1994).

O aumento de casos nas cidades do nordeste, foram atribuídos a baixa cobertura vacinal e a problemas de conservação da vacina. Porém, após pesquisas da Fiocruz e CDC, em Atlanta, verificou-se que a epidemia estava sendo causada pelo vírus tipo III. A Fiocruz reformulou a vacina, produzindo vacina monovalente tipo III e trivalente potencializada para o sorotipo III, não somente resolvendo o problema da epidemia nordestina como também essa nova formulação foi adotada pelo OPAS para os países da América Latina (FUNASA, 1994; CAMPOS, 2003).

Em 1986, foi criado no Brasil o Grupo de Trabalho para a erradicação da poliomielite (GT-poliomielite), com o objetivo de dar maior eficiência ao programa de vacinação, fazer um acompanhamento mais refinado do comportamento epidemiológico da poliomielite e desencadear as medidas de controle necessárias, supervisionadas e avaliadas adequadamente.

Em março de 1989, foi notificado o último isolamento do poliovírus selvagem no país, no município de Souza, na Paraíba.

Ainda em agosto de 1989, foi criada a Comissão Nacional de Revisão de casos de poliomielite com a finalidade de revisar os casos confirmados e, posteriormente, os casos compatíveis, assim como aqueles nos quais havia dúvida quanto a classificação final (FUNASA, 1994).

A partir de 1990, o Brasil cumpriu os critérios estabelecidos pela comissão Internacional de Certificação da Erradicação da Poliomielite, recebendo, em 1994, o Certificado de interrupção da transmissão autóctone do poliovírus selvagem (CAMPOS 2003).

3.9.12.2. Poliomielite e Síndrome Pós-poliomielite no Estado de São Paulo

Os primeiros relatos de casos esporádicos da poliomielite foram em 1911, em São Paulo, pelo Dr. Luiz Hoppe – Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Porém a primeira descrição de um surto foi feita pelo Dr. Francisco Salles de Gomes Junior em 1917, ocorrido na Vila de Americana, com 18 casos (SCORZELLI, 1962).

Devido à epidemia de 1917, foi estabelecida a lei que tornava a poliomielite doença de notificação compulsória no estado de São Paulo (CAMPOS, 2003).

Em 1930, houve um surto em Santos com 30 casos. No período de 1918 a 1947, a doença em São Paulo - Capital mostrou coeficientes de mortalidade entre 0,90 em 1936 e 0,13 em 1927 (SCORZELLI, 1962).

Os surtos epidêmicos da poliomielite no Estado de São Paulo se deram entre as décadas de cinqüenta e sessenta. Segundo SHEPHERD (1976), o coeficiente de morbidade, em 1961, foi de 9 por 100,000, prosseguindo de maneira irregular até 1966, quando a morbidade foi de 4:100,000.

De acordo com dados da Fundação SEADE, a história da poliomielite no Estado de São Paulo está dividida em quatro fases: 1) endêmica de 1924 a 1950, 2) epidêmica de 1950 a 1965, 3) fase de erradicação pela vacina de forma irregular de 1965 a 1969 e, 4) finalmente, a partir de 1980 em diante, a fase de erradicação pela vacinação em massa.

A fase epidêmica constituiu-se de três picos, o primeiro de 1951 a 1953, com um coeficiente de mortalidade de 6:100,000; o segundo de 1953 a 1961, com a mortalidade de 21:100,000; e o terceiro de 1961 a 1967, com a mortalidade de 12:100,000 (SHEPHERD 1976).

Em 1980, no Estado de São Paulo, como no restante do país teve início a campanha de vacinação contra a poliomielite, em duas etapas anuais, vacinando em um só dia o grupo de zero a cinco anos de idade. Essa estratégia básica, para a vacinação em massa, em curtíssimo período de tempo resultou em uma acentuada redução do número de casos, que passou de 101, em 1980, para 7, em 1981. Em 1982, o número de casos confirmados caiu para 1.

O último caso de pólio registrado no estado de São Paulo ocorreu em 1988, na cidade de Teodoro Sampaio (MS/FUNASA, 1994).

O número total dos casos notificados no Estado de São Paulo no período de 1960 a 1989, foi de 10,697 apresentados na Série Histórica da Poliomielite no Estado de São Paulo, conforme apresentado a seguir:

Tabela 2 - Série Histórica da Poliomielite no Estado de São Paulo – 1960/1989

Distribuição de casos confirmados e coeficientes de incidência de poliomielite por 100.000 /HAB, segundo ano e local de residência.

Estado de São Paulo, 1960-1989.

ANO	*Número de casos*	*Coeficiente de Incidência*
1960	1684	13,05
1961	1318	9,85
1962	868	6,26
1963	1058	7,37
1964	1059	7,12
1965	539	3,5
1966	568	3,57
1967	77	0,47
1968	139	0,82
1969	205	1,18
1970	135	0,76
1971	368	2,02
1972	261	1,32
1973	531	2,74
1974	389	1,95
1975	652	3,18
1976	305	1,44
1977	97	0,45
1978	115	0,51
1979	190	0,82
1980	101	0,41
1981	7	0,03
1982	2	0,01
1983	1	0,00
1984	1	0,00
1985	5	0,02
1986	7	0,02
1987	8	0,02
1988	5	0,02
1989	2	0,006
TOTAL	10697	

Fonte: Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica – CVE – SP. Atualização em 10.02.2003. (27.10.2004).

De acordo com dados da Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar/ CVE/SES-SP, a série histórica dos casos notificados, confirmados, compatíveis, associados à vacina, descartados e em investigação no estado de São Paulo entre, 1989 a 2001, foram: casos notificados, 1,070, nenhum caso foi confirmado, 24 casos compatíveis, 3 casos associados à vacina, e 1,043 casos descartados.

A primeira descrição de síndrome pós-poliomielite no estado de São Paulo, foi feita pelo Dr. Acary Sousa Bulle Oliveira, neurologista responsável pelo setor de doenças neuromuscalares da UNIFES/EPM, apresentando uma casuística de 52 pacientes com história de poliomielite paralítica, sendo 18 do sexo feminino e 34 do sexo masculino, com idades variando entre 28 a 48 anos, média 36 anos, com sintomas após a poliomielite aguda de 30,2 anos. O percentual encontrado de nova fraqueza foi de 68%, equivalendo ao percentual de SPP. Este estudo é o único que aparece na literatura, em relação a SPP no estado de São Paulo (OLIVEIRA, 2002).

3.9.12.3. Demonstrativo do Número de casos confirmados de poliomielite paralítica no Estado de São Paulo e no Brasil.

Os dados foram obtidos a partir do documento estatístico do Ministério da Saúde – Fundação Nacional de Saúde (FUNASA) – GT-Pólio (1994) e CVE documentos estatísticos de doenças transmitidas por alimentos no Estado de São Paulo/poliomielite 2003. Em 1980, foram iniciadas as campanhas nacionais de vacinação, em duas etapas anuais, vacinando em um só dia o grupo etário de zero a cinco anos de idade. Os efeitos foram vistos no ano seguinte, de 1,290 casos em 1980 diminuiu para 122 em 1981.

3.9.12.4. Número de casos confirmados de poliomielite paralítica no período de 1968 a 1989.

Tabela 3 – Distribuição do número de casos de poliomielite no período de 1968 –1989.

LOCAL	1968 -1969	1970 - 1979	1980	1981 - 1989	TOTAL
SÃO PAULO	236	2,664	153	42	**3,095**
BRASIL	2,634	21,259	1,290	1,644	**26,827**

Fonte: GT – Polio/CNDI/CENEPi/FNS/MS – 1994

legenda: 1980 vacinação em massa em todo território nacional.

3.9.12.5. Número de casos confirmados de poliomielite antes e após a campanha de vacinação em massa em um só dia de 1980 em todo o território nacional.

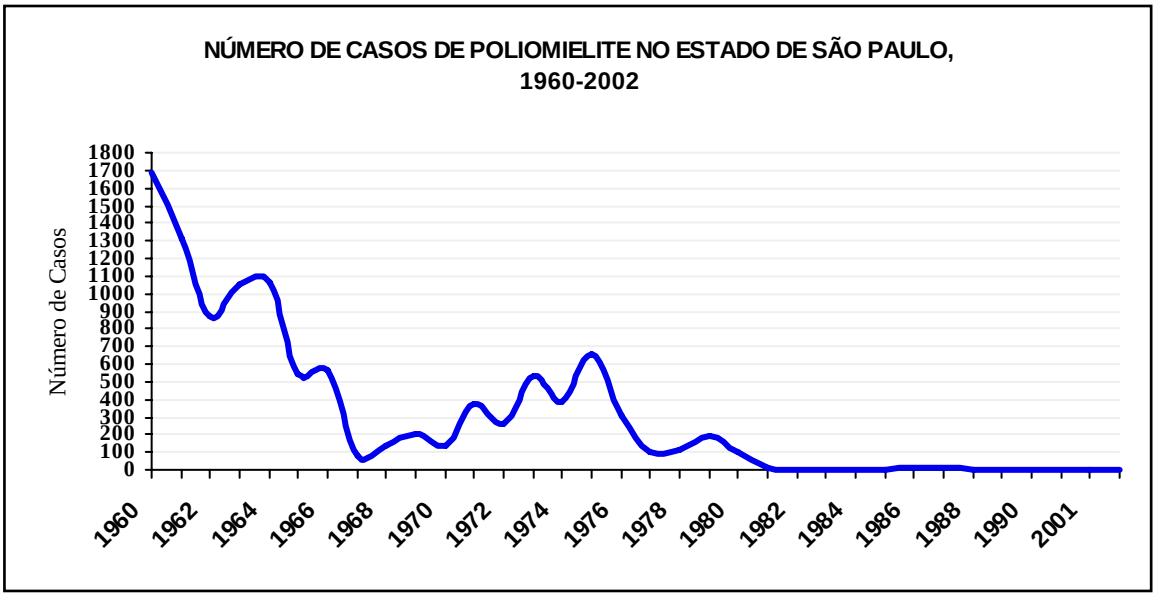
Tabela 4 – Distribuição do número casos de poliomielite antes e após campanha vacinal de 1980.

LOCAL	1968 - 1980	1981 - 1989
BRASIL	25,183	1,644
SÃO PAULO	3,053	42

Fonte: GT-Polio/CNDI/CENEPI/FNS/MS – 1994

3.9.12.6. Poliomielite no Estado de São Paulo – Série Histórica

Gráfico 1 – Casos de Poliomielite no Estado de São Paulo – série histórica.



Fonte: CVE /SES/SP - EDUARDO, 2003.

Tabela 5 – Casos de poliomielite no Estado de São Paulo série histórica.

DÉCADA	NÚMERO DE CASOS
1960 - 1969	7,515
1970 - 1979	3,043
1980 - 1989	139
TOTAL	**10,697**

Fonte: CVE/SESS/SP – EDUARDO, 2003.

4 - CASUÍSTICA E MÉTODOS

O projeto deste estudo foi aprovado pela comissão de ética da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), sob o protocolo de número 0639/03 (anexo - 1). Os pacientes receberam e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (anexo - 2).

4.1. Casuística

A seleção dos pacientes com história de poliomielite sob a forma paralítica foi realizada no setor de doenças neuromusculares da UNIFESP-EPM. A maioria dos pacientes procurou espontaneamente o ambulatório de síndrome pós-poliomielite. Alguns foram encaminhados de outros serviços por ortopedistas.

Foram avaliados 176 pacientes, no período compreendido entre março de 2003 e junho de 2004, 167 pacientes foram incluídos neste estudo e nove pacientes não tinham critérios claros de poliomielite pregressa.

4.2. Critérios de Inclusão: Síndrome Pós-poliomielite

Foram considerados os pacientes com história de poliomielite paralítica, com seqüela paralítica residual da poliomielite e com diagnóstico definido de síndrome pós-poliomielite, pelo critério diagnóstico de MULDER (1972), aprovado pela Task Post Pólio Force conforme apresentado abaixo, e também pela avaliação neurológica confirmada por exames laboratoriais.

O critério de corte para a inclusão foi a presença da nova fraqueza.

Os Critérios Diagnósticos de Mulder et al (1972).

1 – Um episódio prévio de poliomielite paralítica com perda residual do neurônio motor (que pode ser confirmada através de uma história típica do paciente, um exame neurológico e, se necessário, exame de eletroneuromiografia).

2 – Um período de recuperação neurológica seguido de um intervalo (usualmente de 15 anos ou mais) de estabilidade neurológica e funcional.

3 – Um início gradual ou abrupto de nova fraqueza ou fadiga muscular anormal (diminuição do "*endurance*"), atrofia muscular, ou fadiga generalizada.

4 – Exclusão de condições médicas, ortopédicas e neurológicas que possam estar causando os sintomas mencionados no item 3.

4.3. Critérios de Exclusão

Foram excluídos os pacientes com doenças associadas que também levam a comprometimento do neurônio motor (ELA e AMEP), diabete mellitus, alcoolismo, tireoidopatia, bloqueio de condução multifocal, Esclerose Múltipla, deficiência nutricional, doenças auto-imunes, intoxicação exógena (metais pesados e inseticidas).

4.4. Métodos

Todos os pacientes foram submetidos a entrevista, anamnese e exame neurológico. As entrevistas foram realizadas pelo pesquisador e fisioterapeutas do

ambulatório de síndrome pós-poliomielite, com o resgate da história da poliomielite prévia, verificando as relações da história da poliomielite com suas limitações físicas e a qualidade de vida, assim como os aspectos da atividade física durante as várias etapas da vida.

A avaliação fisioterapêutica deu ênfase ao estado físico imediato do paciente, foram aplicados questionários: 1) Índice de BARTHEL constituído de 100 questões sub-divididas em 4 categorias, com o escore mínimo de zero, e máximo de cem, para verificar o nível independência e o grau de funcionalidade; 2) WHOQOL – bref, para avaliar a qualidade de vida, sob o ponto de vista do próprio paciente, o questionário está dividido em quatro aspectos: físico, psicológico, meio ambiente, relações pessoais; 3) Escala FSS (*fatigue severity scale*), para avaliar subjetivamente a severidade da fadiga, constituída de 9 questões, com o escore máximo de 63, computa-se como fadiga os valores igual e superiores a 28; 4) EVA-dor , escala analógica de dor com adaptação de duas perguntas: a) qual o local da dor e, b) Toma alguma medicação para o alivio da dor? Para, avaliar a intensidade e local da dor; 5) NRH *limb classification*, para classificar o comprometimento dos membros pela poliomielite e/ou síndrome pós-poliomielite, a classificação varia do grau I até o grau V, sendo: Classe I – pólio não clínica; Classe II – pólio sub clínica; Classe III – pólio clinicamente estável; Classe IV – Pólio clinicamente instável; Classe V – Pólio com atrofia grave.

A anamnese e avaliação neurológica levaram em consideração a idade e forma da poliomielite aguda, o tempo de recuperação, platô de estabilidade funcional, idade e forma do aparecimento dos novos sintomas. O exame neurológico deu ênfase ao sistema nervoso central para pesquisa de lesão do corno anterior, mas também incluiu exame de marcha, força muscular nos membros inferiores, membros superiores e pescoço. Além disso, foram feitos exames dos reflexos osteotendinosos (aquiliano, patelar, estiloradial e biciptal), da sensibilidade profunda com uso de diapasão, da sensibilidade táctil, da coordenação motora, da topografia das atrofias, da temperatura, coloração e integridade de pele dos membros afetados.

Todos os pacientes foram submetidos a exames laboratoriais que incluíram: 1) exame geral: Hemograma, VHS; 2) Avaliação Endócrina: Glicemia, T4 livre e TSH; 3) Função Renal: Uréia, creatina e Urina tipo I; 4) Função Hepática: TGO, TGP e Gama GT; 5) Função Muscular: CK, 6) e ainda triglicérides, Eletroforese de proteína, colesterol total e frações; 7) Polissonografia e oximetria noturna. A polissonografia de uma noite foi realizada no Ambulatório do Sono da UNIFESP-EPM, buscando mapear a qualidade, e arquitetura do sono. Quando necessário foi solicitado ENMG e RM. Apenas um paciente foi submetido à biopsia muscular.

As características clínicas como nova fraqueza, nova atrofia, distúrbios do sono, dor muscular e/ou articular, fadiga cansaço, intolerância ao frio, distúrbio do sono, cãibra, aumento de peso, disfagia, ansiedade e depressão, foram obtidas na primeira avaliação, baseadas que foi referido pelo paciente, em entrevista direcionada.

4.4.1. Entrevista e Avaliação Fisioterapêutica

A entrevista foi direcionada com uso de ficha de avaliação denominada "Avaliação Fisioterapêutica – Sindrome Pós-Poliomielite", elaborada pelo pesquisador e colaboradores (anexo – 3), que visava colher dados sobre: 1) História da pólio Aguda – Neste item buscou-se verificar a idade, quadro clínico, vacinação, seqüela, história de internação, necessidade de suporte ventilatório e, casos de pólio na família. 2) Recuperação – Neste item verificou-se o tempo de recuperação funcional, seqüela residual, realização de reabilitação, cirurgia corretiva e, uso de órteses. 3) Novos sintomas – Neste item verificou-se data de início, primeiro sintoma, local da manifestação do primeiro sintoma, nova topografia da seqüela, sintomas referidos. 4) Atividades Físicas – dividiu-se em três etapas: atividades físicas na infância, atividades físicas e esportivas na adolescência e, atividade física, esportiva e profissional na vida adulta. 5) Exame Físico – neste item verificou-se tônus, trofismo, integridade coloração e temperatura da pele do membro afetado, força muscular usando a teste Manual de força muscular – MMT (anexo - 4), deformidades, qualidade da marcha.

4.4.2. Avaliação Funcional

A avaliação da funcionalidade foi realizada mediante o uso do índice de BARTHEL, o questionário foi lido pelo pesquisador aos pacientes que responderam verbalmente. (anexo - 5)

O índice de BARTHEL foi publicado, em 1965, por MAHONEY e BARTHEL; seu uso visava avaliar e monitorar os progressos e a independência no autocuidado de pacientes com doenças neuromusculares e musculoesquelética que ingressaram no Hospital de doenças Crônicas de Maryland. A pontuação é de zero a cem. Cada item pontua de forma ponderada segundo a relevância que os autores outorgaram a cada atividade. Por exemplo, a pontuação máxima para o item banho é de 5, enquanto que para a deambulação é 15, os autores julgaram que a independência para a deambulação era mais importante para o conjunto da independência como um todo que a independência no banho. Esta propriedade permite que a soma das pontuações obtidas em diferentes itens possa representar a independência funcional de um indivíduo.

A pontuação total varia entre zero a cem (para cadeirantes varia de zero a noventa), não é uma escala contínua, o que significa que uma variação de 5 pontos na zona alta de pontuação, não é semelhante a mesma variação na zona baixa de pontuação.

Os resultados gerais são agrupados em quatro categorias de dependência:

1 – Dependência total < 20

2 – Dependência grave = 20 – 35

3 – Dependência moderada = 40 – 55

4 – Dependência leve ≥ 60

4.4.3. Avaliação da Qualidade de Vida (QV)

Para avaliação da qualidade de vida foi utilizado o questionário WHOQOL – bref (World Health Organization Quality of Life) (anexo - 6). Após uma breve explicação verbal sobre o preenchimento e o objetivo do questionário, o paciente respondia assinalando as questões salvo em raros casos que houve necessidade de resposta verbalizada, pela limitação física ou deficiência visual.

O WHOQOL é um entre os vários instrumentos genéricos disponíveis para avaliar a QV. Foi elaborado pela OMS, juntamente, com a colaboração simultânea de 15 centros ao redor do mundo, tendo como resultado o desenvolvimento de dois instrumentos o WHOQOL – 100 e o WHOQOL – bref. Pelo fato de ter sido desenvolvido em vários países simultaneamente permite que as barreiras transculturais sejam transpostas, e os resultados de estudos em diferentes populações possam ser comparados (World Health Organization, 1998).

O WHOQOL – bref é, a versão abreviada do WHOQOL – 100, é constituído de 24 perguntas agrupadas em quatro domínios, que são: Físico, Psicológico, Relações Sociais e Meio Ambiente. Além destes domínios, este instrumento possui mais duas questões gerais de qualidade de vida e saúde, tendo o total geral de 26 questões.

Os escores são calculados multiplicando-se a média de todos os itens do domínio por quatro (4).

O WHOQOL é um instrumento usado para avaliar a qualidade de vida do idoso. Foi escolhido para este estudo pelo fato de que foi verificado que os pacientes que desenvolveram a síndrome pós-poliomielite experimentam doenças crônicas do idoso, porém em idades mais precoces, potencializando e acelerando o processo do envelhecimento (LOLLAR, 1994).

4.4.4. Avaliação da classificação de membros

Os pacientes foram avaliados quanto ao grau de força muscular, seqüela residual e nova seqüela no membro isoladamente. Esta avaliação objetiva estabelecer o perfil de condição clínica dos membros, possibilitando traçar um protocolo apropriado de reabilitação.

Para realizar a avaliação foi usado a NRH – *National Rehabilitation Hospital (NRH) Post-Polio Limb Classification*, que classifica os membros em quatro classes (anexo - 7).

NRH Classe I – Pólio não clínica

NRH Classe II – Pólio Subclínica

NRH Classe III – Pólio Clinicamente Estável

NRH Classe IV – Pólio Clinicamente Instável

NRH Classe V – Pólio com Atrofia Grave

4.4.5. Avaliação da Fadiga

Os pacientes foram avaliados quanto a fadiga com a aplicação da escala de severidade de fadiga (*Fatigue Severity Scale* - FSS), constituída de nove itens referentes à fadiga nas últimas duas semanas. (anexo – 8) Os escores variam de nove a sessenta e três, para a classificação da fadiga considera-se a partir do escore 28.

4.4.6. Avaliação da Dor

Os pacientes foram avaliados quanto a dor com a aplicação da escala analógica de dor (EVA-DOR). (anexo – 9) para analisar a intensidade da dor, os escores variam de zero a dez, onde 0 = ausência de dor e/ 10 = pior dor possível.

4.5. Avaliação Estatística

Para a análise dos dados foi usado o programa SPSS – 10.0 versão 2003, foi realizado uma distribuição de freqüência por se tratar de dados qualitativos e quantitativos.

Para a análise dos resultados foram utilizados testes paramétricos e não paramétricos de acordo com a natureza das variáveis.

Foi utilizado o **Teste de correlação de Pearson** (SIEGEL, 1993) para as variáveis QV – Físico, QV – Psicológico, QV – Relação Social e QV – Meio Ambiente, com a finalidade de verificar a relação entre o comprometimento físico e as variáveis dos domínios no questionário de qualidade de vida do Grupo - WHOQOL.

Foi utilizado o **Teste t de Studant** (SIEGEL, 1993) com a finalidade de comparar os grupos de pacientes com seqüela tardia de poliomielite (STP) e síndrome pós-poliomielite (SPP), em relação a idade.

Foi utilizado o **Teste Qui Quadrado** (SIEGEL, 1993) com a finalidade de comparar os grupos de pacientes com seqüela tardia de poliomielite (STP) e síndrome pós-poliomielite (SPP), em relação as características consideradas neste trabalho.

Foi considerado o valor de p de 0,05 para a possibilidade de ocorrer erro tipo alfa (α).

5 – RESULTADOS

5.1. Casuística Geral

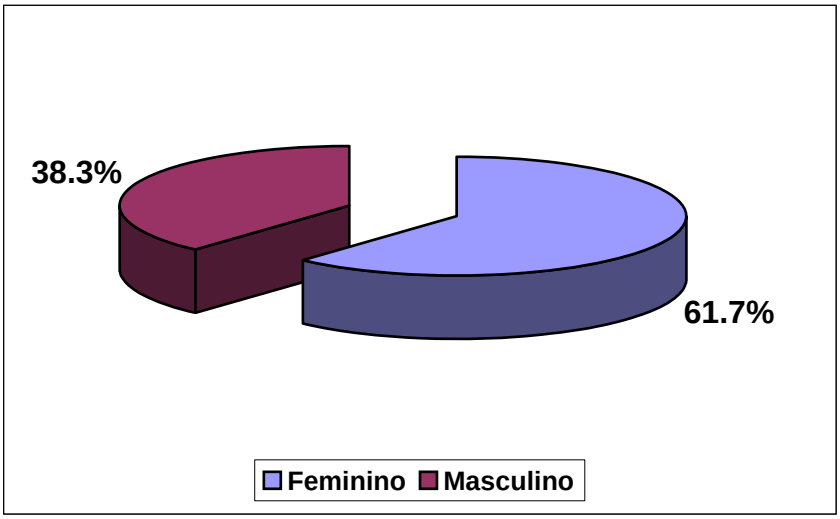
Dos 167 pacientes selecionados, 103 eram do sexo feminino e 64 do sexo masculino, com idade variando de 14 a 72 anos, média 46,4 e mediana de 46 anos, desvio padrão de ± 9,8.

5.1.1. Sexo

Tabela 6 – Pacientes com diagnóstico de poliomielite paralítica segundo o sexo.

Sexo	Número	%
Feminino	103	61,7
Masculino	64	38,3
Total	**167**	**100**

Gráfico 2 – Pacientes com diagnóstico de poliomielite: gráfico de dispersão segundo o sexo.

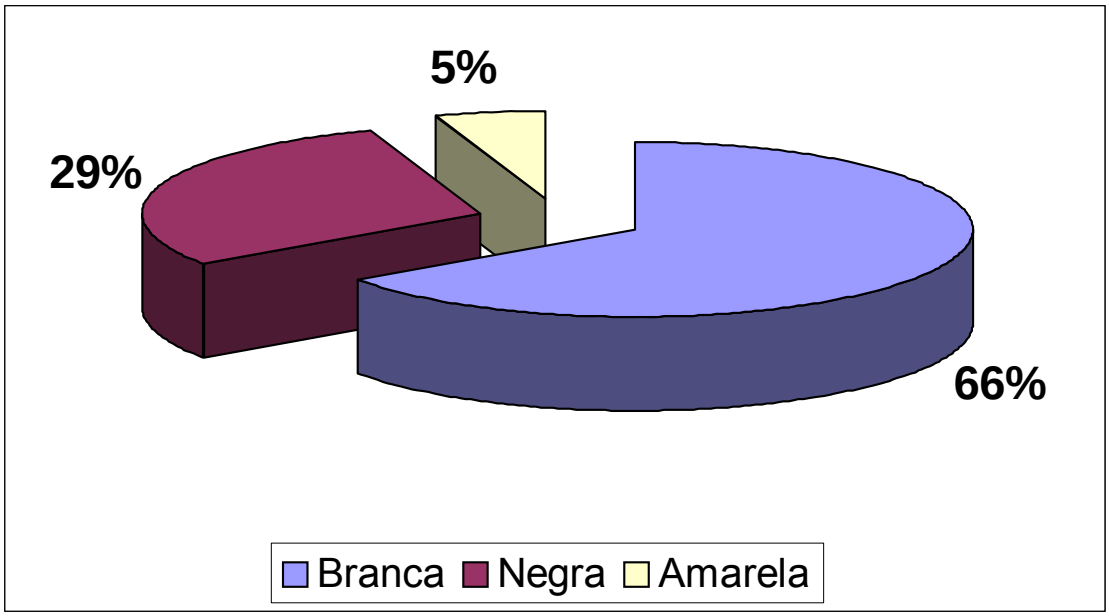


5.1.2. Etnia

Tabela 7 – Pacientes com diagnóstico de poliomielite paralítica segundo a etnia.

Etnia	Nº de pacientes	%
Branca	109	65,3
Negra	49	29,4
Amarela	9	5,3
Total	167	100

Gráfico 3 – Pacientes com diagnóstico de poliomielite paralítica: gráfico de dispersão segundo a etnia.



5.1.3. Idade

A idade na primeira avaliação variou de 14 a 77 anos, média de 46,4, mediana de 46 anos e desvio padrão de ± 9,8. A distribuição foi normal.

5.1.4. Idade da Poliomielite

A menor idade em que ocorreu a pólio aguda da casuística foi de 11 dias e a maior idade foi de 19 anos, a média foi de 23,81 meses (1ano e 11 meses), com desvio padrão de ± 30,97 meses (± 2,57 anos), mediana de 18 meses. Dois pacientes (1,2%) não souberam informar a idade que ocorreu a poliomielite aguda.

Tabela 8 – Número e percentagem de 167 pacientes com diagnóstico de poliomielite paralítica segundo a faixa etária em que ocorreu a poliomielite aguda.

Idade da Poliomielite Aguda	Nº de Pacientes	%
< 1 mês	1	0,6
1mês a 11meses	54	32,3
1 ano	47	28,1
2 anos	38	22,8
3 anos	12	7,2
4 anos	5	3,0
5-9 anos	5	3,0
10-14 anos	1	0,6
> 15 anos	2	1,2
Ignorado	2	1,2
Total	167	100

Gráfico 4 – 167 Pacientes com diagnóstico de poliomielite paralítica: histograma de distribuição segundo a idade em que ocorreu a poliomielite aguda.

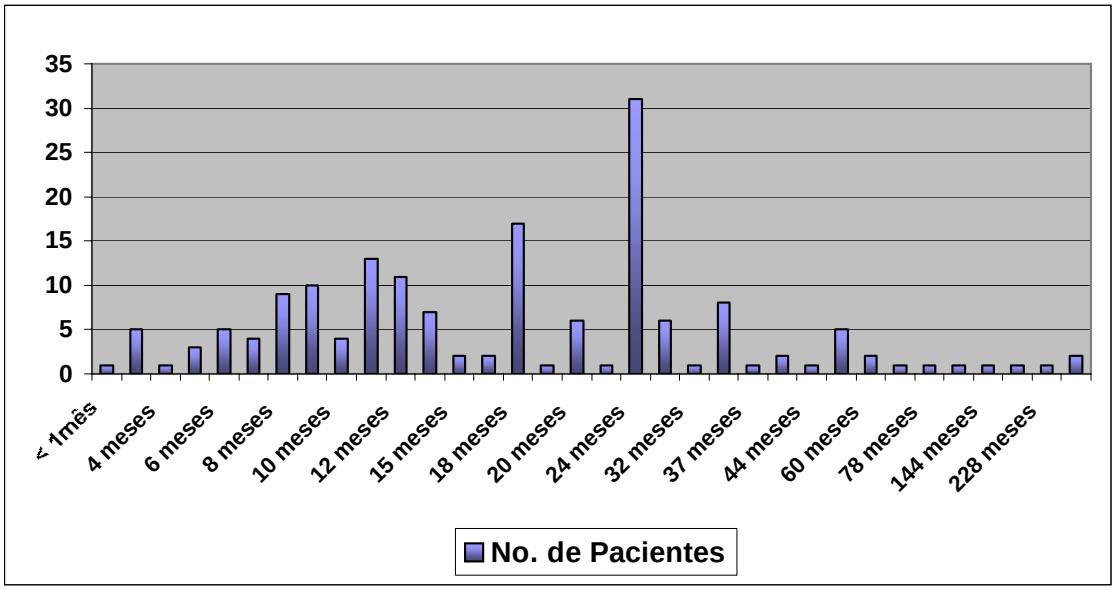
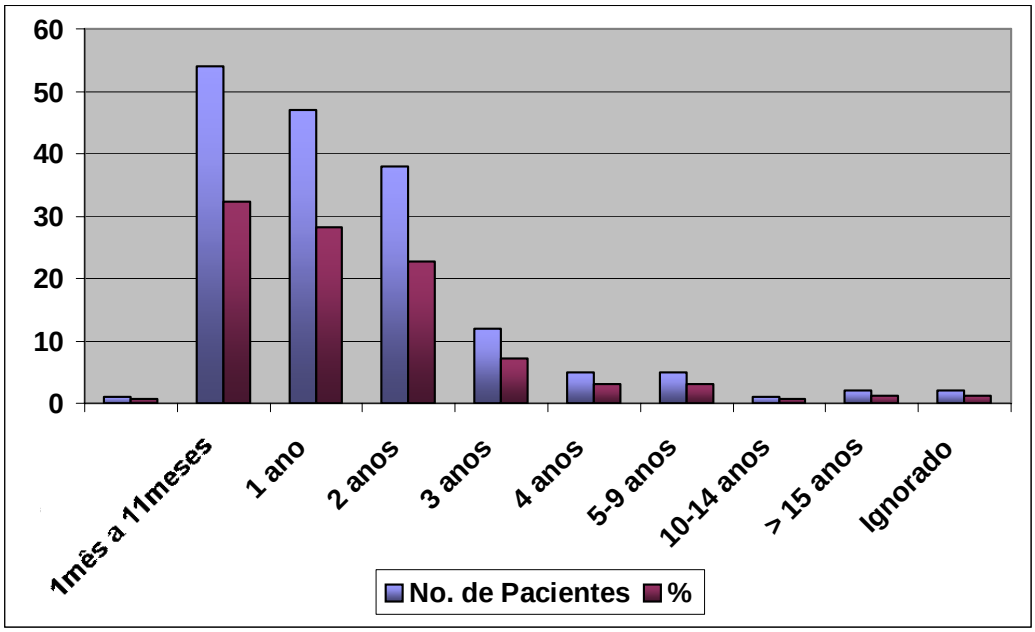


Gráfico 5 – 167 Pacientes com diagnóstico de poliomielite paralítica: histograma de distribuição segundo o número e a faixa etária em que ocorreu a poliomielite aguda.



Referente à idade foram encontrados três pacientes com história de poliomielite tardia, conforme mostrado abaixo:

A) um caso de pólio juvenil, paciente do sexo masculino, com história de poliomielite paralítica aos 12 anos em 1972, na cidade de Rio Real no estado da Bahia (não vacinado);

b) um caso de pólio adulto, paciente do sexo feminino, com história de poliomielite paralítica aos 17 anos em 1973 na cidade de Guandu no estado da Bahia (não vacinada);

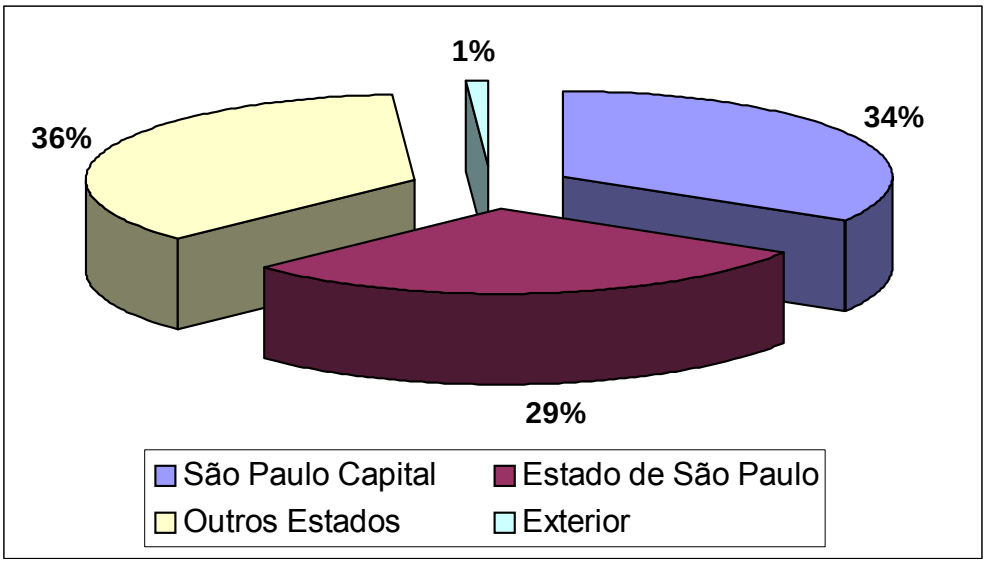
c) um caso de pólio adulto, paciente do sexo masculino com história de poliomielite paralítica aos 19 anos em 1964, na cidade de São Paulo, estado de São Paulo (não vacinado).

5.1.5. Local de ocorrência da Poliomielite

Tabela 9 – Local onde ocorreu a poliomielite aguda. (mapa com distribuição no Brasil por unidade federada - anexo – 10 / distribuição no estado de São Paulo – anexo - 11)

Local – Pólio	Nº de Casos	%
São Paulo Capital	56	33,5
Estado de São Paulo	49	29,3
Outros Estados	60	35,9
Exterior	2	1,2
Total	167	100

Gráfico 6 - Local onde ocorreu a poliomielite aguda, gráfico de dispersão do percentual.



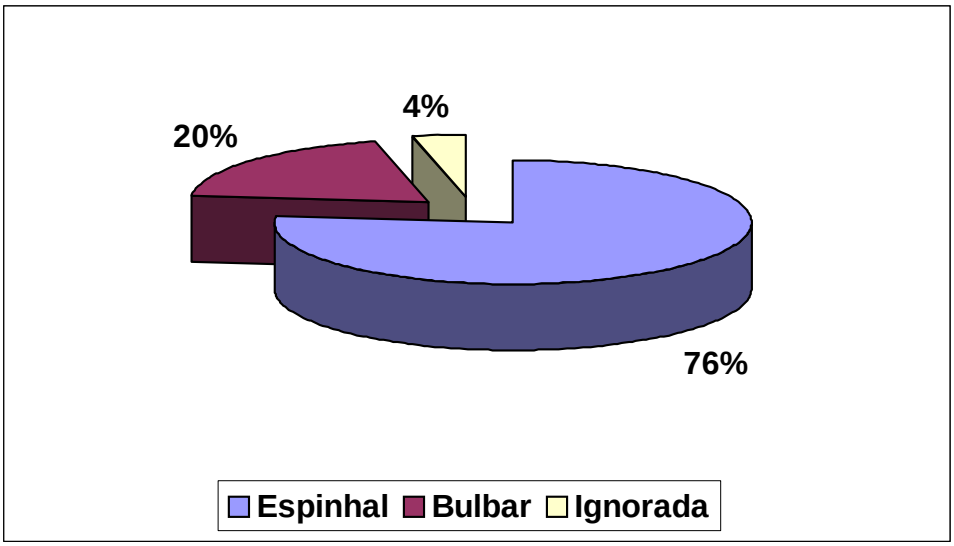
5.1.6. Tipo da Poliomielite Aguda

A possível forma da poliomielite aguda, foi inferida dos relatos dos pacientes, seis pacientes (3,6%) não souberam informar. Não houve nenhum relato de caso de poliomielite aguda do tipo mista.

Tabela 10 - Número e porcentagem de 167 pacientes com diagnóstico de poliomielite paralítica, segundo o tipo provável da poliomielite aguda.

Tipo da Poliomielite Aguda	Nº de Casos	%
Espinhal	128	76,6
Bulbar	33	19,8
Ignorada	6	3,6
TOTAL	167	100

Gráfico 7 - Tipo provável da poliomielite aguda.



A forma bulbar foi considerada quando segundo os relatos houve o uso de pulmão de aço, suporte ventilatório, fraqueza na musculatura de inervação bulbar.

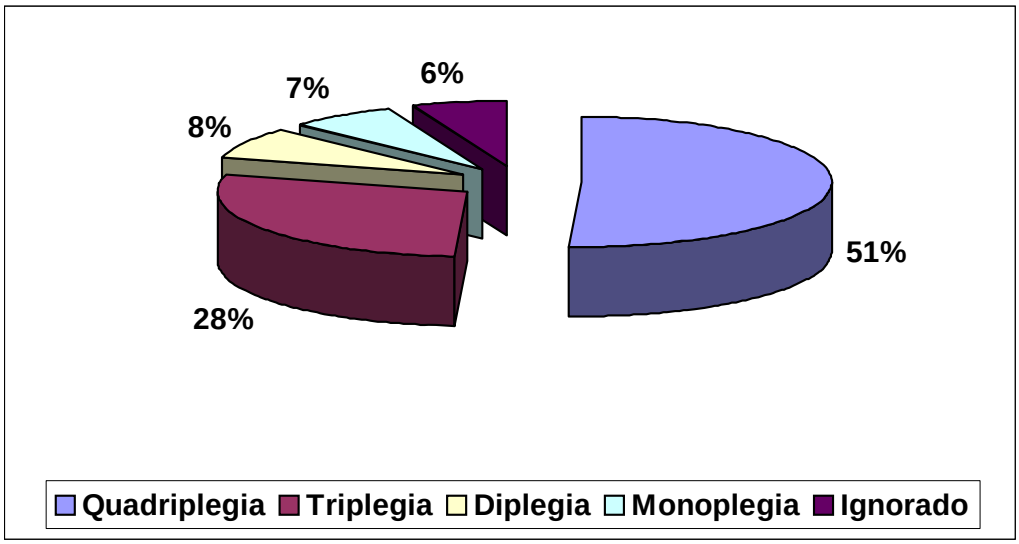
5.1.7. Seqüela Aguda da Poliomielite

A topografia dos membros afetados na poliomielite aguda foi inferida dos relados dos pacientes. Dez pacientes (6,0%) não souberam informar. (tabela 11 e gráfico 8).

Tabela 11 -Tipo provável da seqüela aguda da poliomielite.

Tipo de Seqüela	Freqüência	%
Quadriplegia	85	50,9
Triplegia	47	28,1
Diplegia	13	7,8
Monoplegia	12	7,2
Ignorado	10	6,0
Total	167	100

Gráfico 8 - Tipo provável da seqüela poliomielite aguda, gráfico de dispersão.



5.1.8. Antecedente Vacinal

A história de antecedente vacinal foi obtida dos relatos dos pacientes. Esse dado foi usado para classificar os pacientes como possível pólio associada à

vacina ou poliomielite paralítica causada pelo vírus selvagem. Três pacientes (1,8%) não souberam informar esse dado.

Tabela 12 - Antecedentes vacinais em 167 pacientes com poliomielite paralítica.

Vacinação Prévia	Nº de Pacientes	%
Sim	21	12,6
Não	143	85,6
Ignorado	3	1,8
TOTAL	**167**	**100**

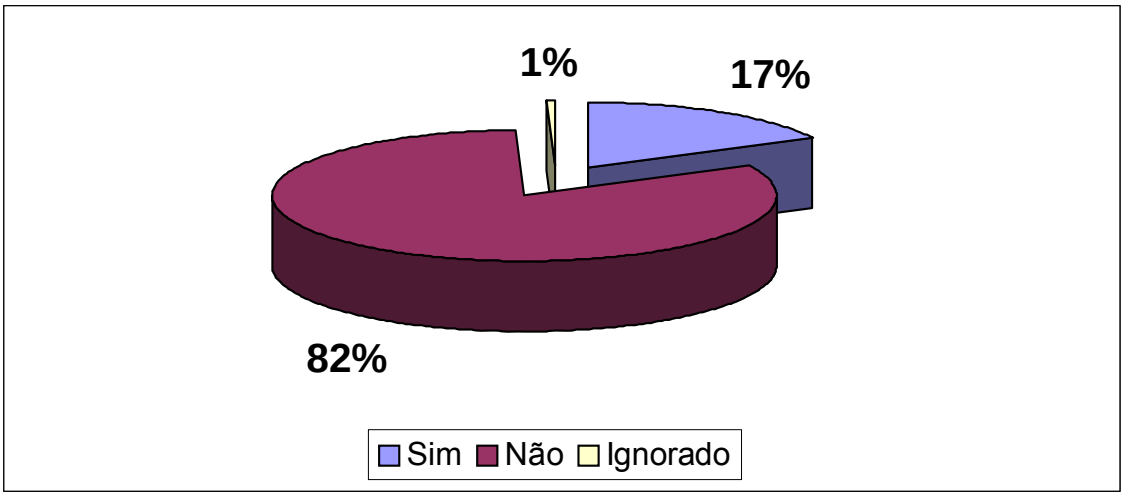
5.1.9. Casos de Poliomielite na Família

Os casos de poliomielite na família incluíram a poliomielite paralítica entre parentes de primeiro grau (irmãos, pais e filhos) e segundo grau (primos). Um paciente (0,6%) não soube informar esse dado.

Tabela 13 - Número e percentagem dos casos de poliomielite paralítica ocorridos na família.

Casos de Pólio na Família	Nº de Pacientes	%
Sim	29	17,4
Não	137	82,0
Sem Informação	1	0,6
TOTAL	**167**	**100**

Gráfico 9 - Percentagem dos casos de poliomielite paralítica ocorridos na família, gráfico de dispersão.



Distribuição dos casos de poliomielite na família:

1) um caso de poliomielite paralítica em mãe e filha;

2) um caso de poliomielite paralítica em pai e filha;

3) quinze casos de poliomielite paralítica em irmãos;

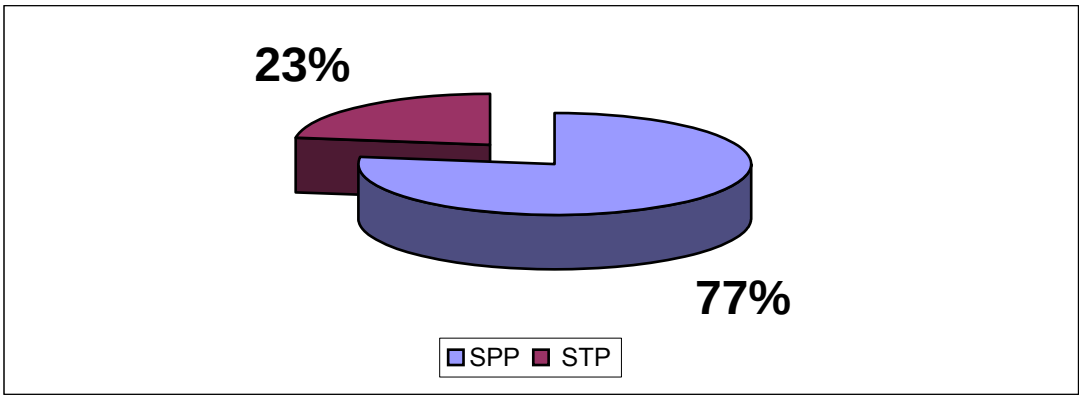
4) dezoito casos de poliomielite paralítica em primos.

Desses pacientes 129 (77,2%) preenchiam os critérios diagnósticos de inclusão para síndrome pós-poliomielite (SPP) e os outros 38 pacientes (22,8%) foram caracterizados como seqüela tardia da poliomielite (STP). A distribuição da casuística foi normal.

Tabela 14 – Pacientes avaliados com diagnóstico inicial de poliomielite.

Casuística Geral	Nº de Pacientes	%
SPP	129	77,2
STP	38	22,8
Total	**167**	**100**

Gráfico 10 – Casuística Geral percentagem dos pacientes avaliados com diagnóstico inicial de poliomielite, gráfico de dispersão.



5.2. Casuística do Grupo com Seqüela Tardia da Poliomielite (STP)

A casuística foi constituída de Trinta e oito pacientes (22,8%) assintomáticos quanto à nova fraqueza muscular, considerados como pacientes com seqüela tardia da poliomielite (STP).

Casos de seqüela tardia de poliomielite paralítica relacionados por número, sexo, idade na primeira avaliação, etnia e idade em que ocorreu a poliomielite (tabela15).

Tabela 15 – Características da casuística de seqüela tardia de poliomielite.

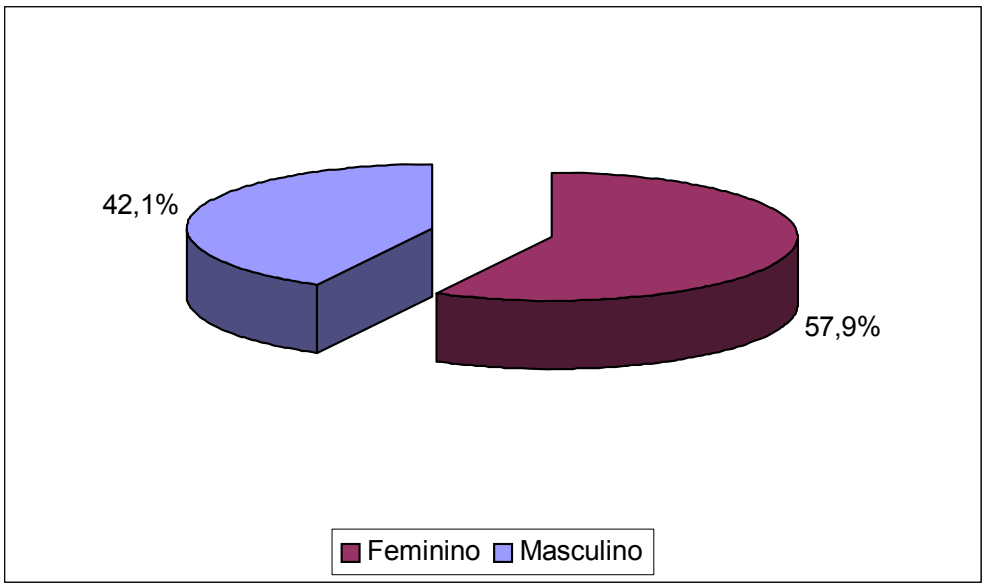
Nº do Paciente	Sexo	Idade (anos)	Etnia	Idade da Pólio (meses)
2	F	46	B	9
5	F	45	B	11
14	F	40	B	14
22	F	49	N	36
27	F	44	N	14
28	F	46	A	14
37	F	55	B	42
38	F	39	B	36
39	F	38	B	18
41	F	53	B	14
43	F	46	B	22
44	F	41	B	48
49	F	24	B	20
53	F	44	B	18
56	M	39	B	24
58	M	59	A	12
59	M	27	A	24
60	M	49	N	18
68	M	32	B	12
71	M	47	N	24
73	M	45	B	24
74	M	35	N	30
80	M	31	N	24
82	M	42	B	18
88	M	60	B	18
93	F	45	B	18
99	F	14	B	24
103	F	46	N	36
116	M	54	A	12
123	F	36	B	7
142	F	45	B	3
146	M	54	N	36
152	M	52	N	9
155	M	49	B	36
162	F	36	B	10
164	F	56	N	18
166	M	39	N	20
167	F	44	B	7

5.2.1. Sexo

Tabela 16 – Pacientes com seqüela tardia de poliomielite segundo o sexo.

Sexo	Nº	%
Feminino	22	57,9
Masculino	16	42,1
TOTAL	**38**	**100**

Gráfico 11 - Pacientes com seqüela tardia de poliomielite, gráfico de dispersão segundo o sexo.

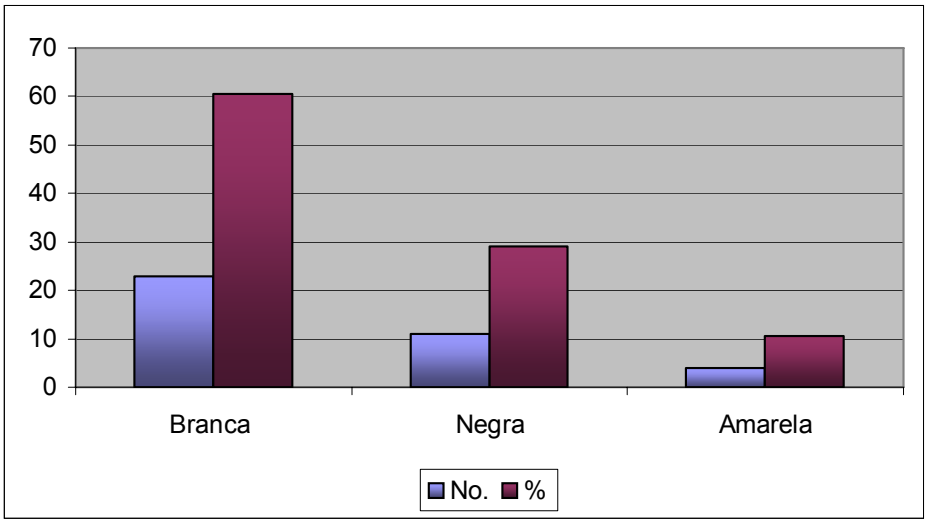


5.2.2. Etnia

Tabela 17 – Pacientes com seqüela tardia de poliomielite, quanto à etnia.

Etnia	Nº	%
Branca	23	60,5
Negra	11	29,0
Amarela	4	10,5
TOTAL	**38**	**100**

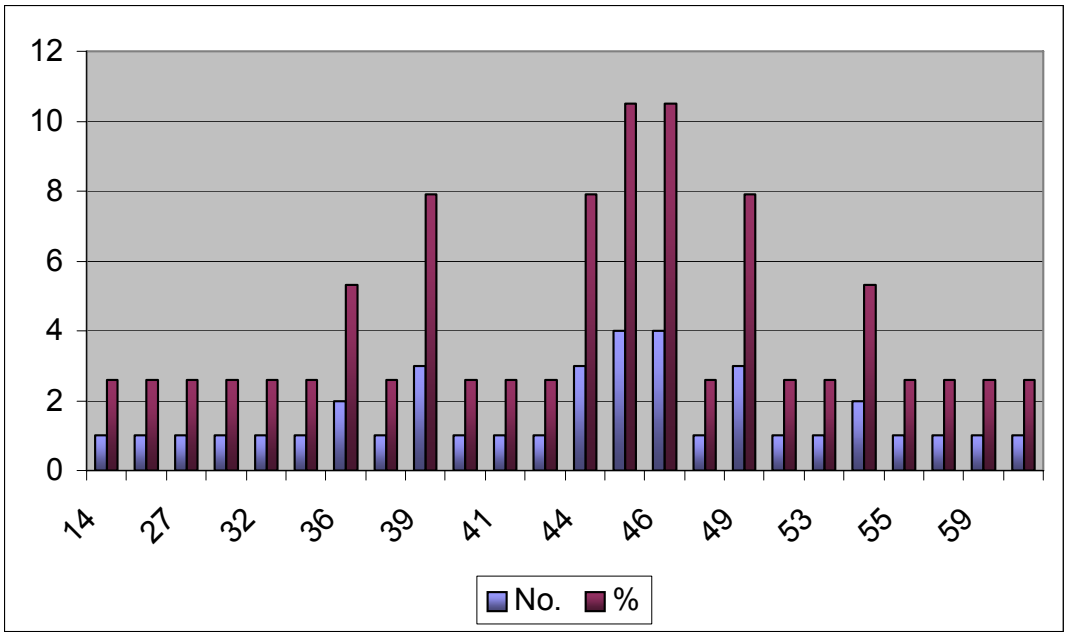
Gráfico 12 - Pacientes com seqüela tardia de poliomielite, histograma de dispersão segundo a etnia.



5.2.3. Idade

Da casuística de 38 pacientes com seqüela tardia de poliomielite paralítica, a menor idade foi de 14 anos e a maior foi de 60 anos, média 43,3 anos, mediana 45 anos, com desvio padrão de ± 9,6. (gráfico 13)

Gráfico 13 – Pacientes com seqüela tardia da poliomielite, histograma de distribuição quanto à idade na primeira avaliação.



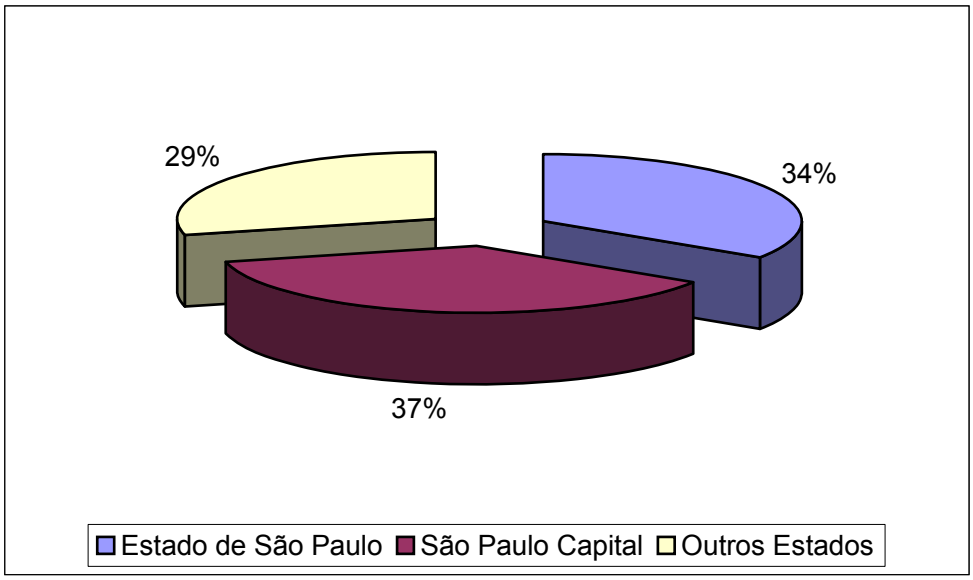
5.2.4. Procedência

Tabela 18 - Pacientes com seqüela tardia de poliomielite, quanto a procedência.

Procedência	Nº	%
Estado de São Paulo	13	34,2
São Paulo Capital	14	36,9
Outros Estados	11	28,9
TOTAL	**38**	**100**

(71% dos pacientes residem atualmente no Estado de São Paulo e em na cidade de São Paulo).

Gráfico 14 - Pacientes com seqüela tardia de poliomielite, gráfico de dispersão do percentual quanto à procedência.

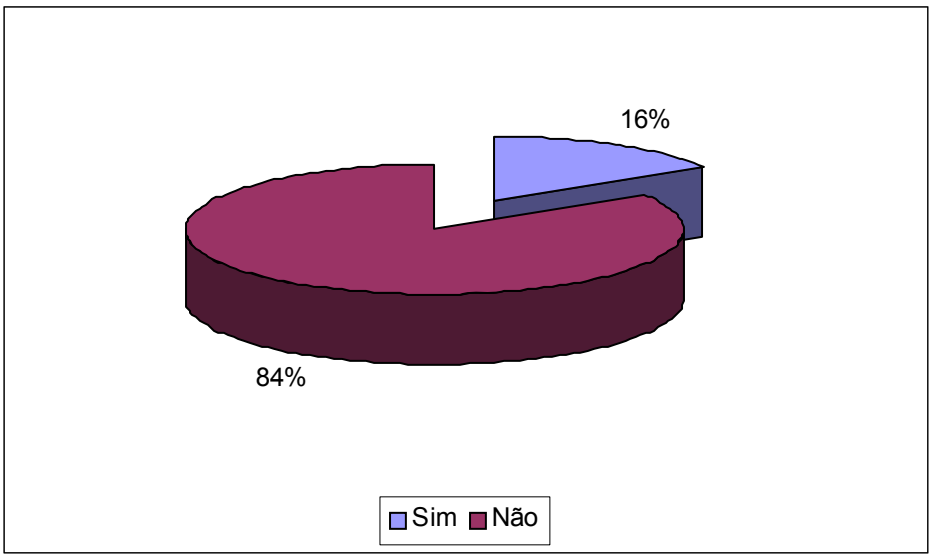


5.2.5. Antecedente Vacinal

Tabela 19 – Antecedente vacinal de pacientes com seqüela tardia de poliomielite, quanto à vacinação prévia.

Vacinação Prévia	Nº	%
Sim	6	15,8
Não	32	84,2
TOTAL	**38**	**100**

Gráfico 15 – Antecedente vacinal de pacientes com seqüela tardia de poliomielite, gráfico de dispersão do percentual quanto à vacinação prévia.

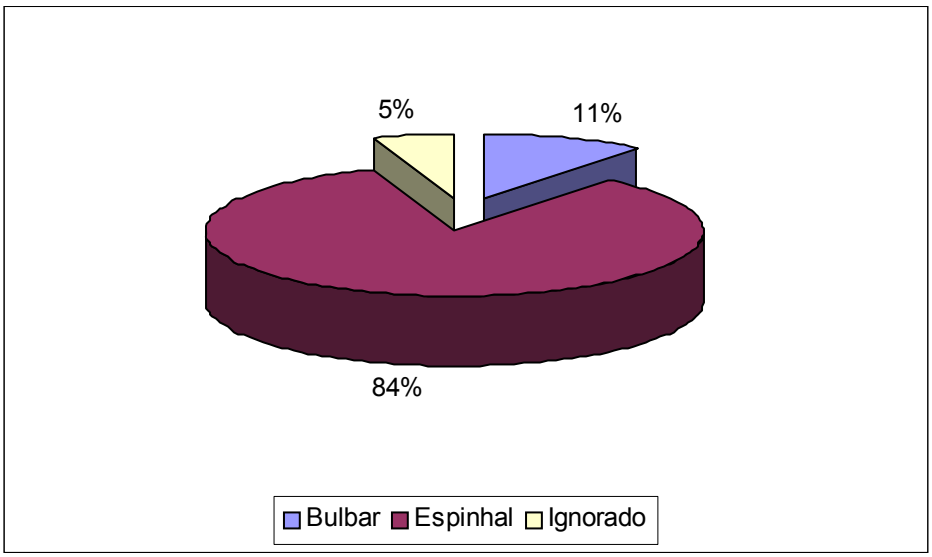


5.2.6. Tipo da pólio

Tabela 20 – Pacientes com seqüela tardia de poliomielite, quanto ao tipo da poliomielite aguda.

Tipo da Pólio	Nº	%
Espinhal	32	84,2
Bulbar	4	10,5
Ignorado	2	5,3
TOTAL	**38**	**100**

Gráfico 16 – Pacientes com seqüela tardia de poliomielite, gráfico de dispersão do percentual quanto ao tipo da poliomielite aguda.



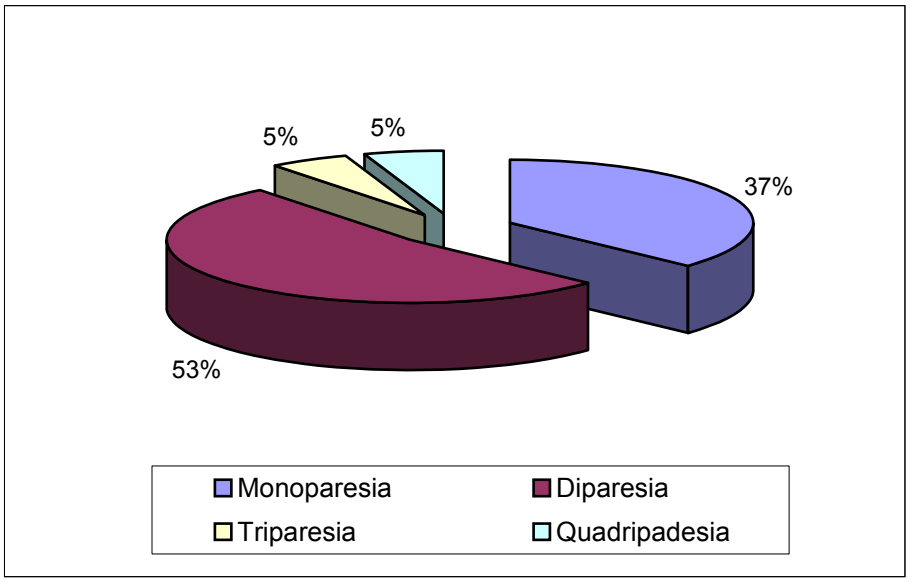
5.2.7. Seqüela Atual da Poliomielite paralítica.

Caracterização da topografia dos membros afetados de pacientes com seqüela tardia da poliomielite na primeira avaliação. (tabela 21, gráfico 17)

Tabela 21 – Seqüela residual dos pacientes do grupo STP.

Seqüela Residual da Poliomielite	Nº	%
Monoparesia	14	37,0
Diparesia	20	52,6
Triparesia	2	5,2
Quadriparesia	2	5,2
TOTAL	**38**	**100**

Gráfico 17 - Pacientes do grupo STP, gráfico de dispersão do percentual quanto a seqüela residual.



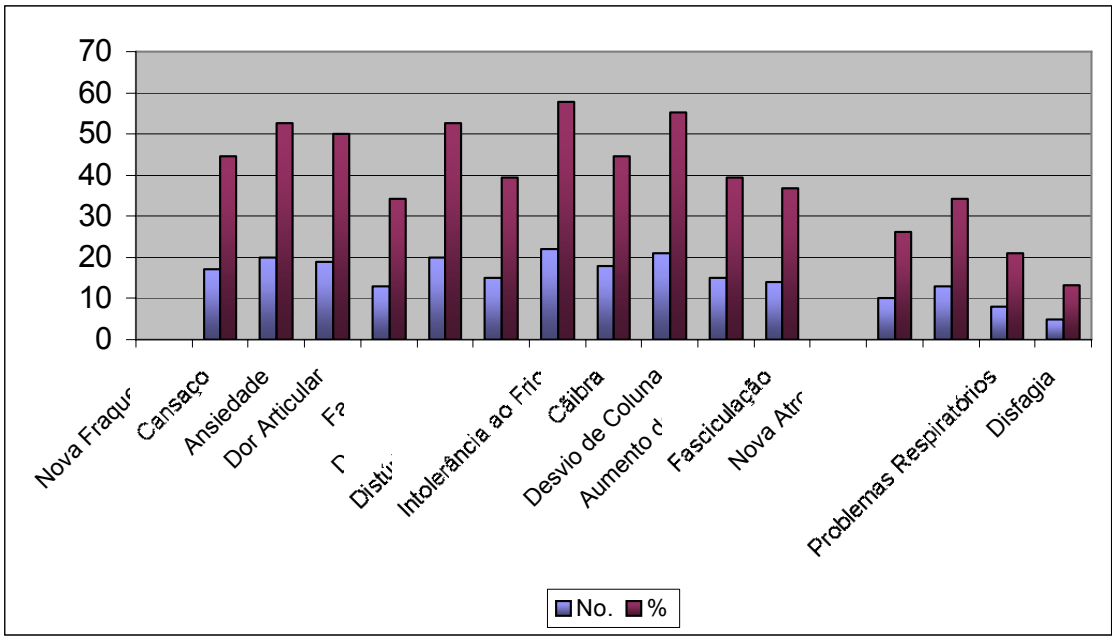
5.2.8. Características Clínicas.

Casuística de 38 pacientes com seqüela tardia de poliomielite paralítica - principais manifestações clínicas encontradas. (tabela 22, gráfico 18).

Tabela 22 - Pacientes com seqüela tardia da poliomielite paralítica quanto as principais características clínicas.

Clínica	Nº	%
Nova Fraqueza	0	0
Cansaço	17	44,7
Ansiedade	20	52,6
Dor Articular	19	50,0
Fadiga	13	34,2
Dor Muscular	20	52,6
Distúrbios do Sono	15	39,5
Intolerância ao Frio	22	57,9
Cãibra	18	47,4
Desvio de Coluna	21	55,3
Aumento de Peso	15	39,5
Fasciculação	14	36,8
Nova Atrofia	0	0
Cefaléia	10	26,3
Depressão	13	34,2
Problemas Respiratórios	8	21,1
Disfagia	5	13,2

Gráfico 18 - Pacientes com seqüela tardia da poliomielite paralítica, histograma de distribuição quanto as principais características clínicas.



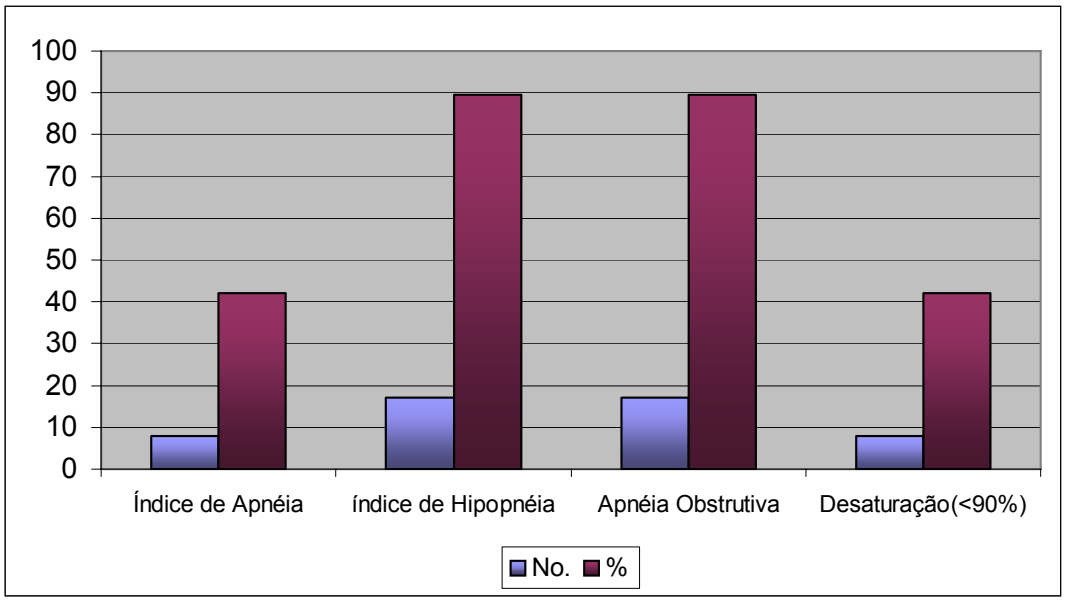
5.2.9. Sono

A qualidade do sono foi aferida a partir do exame de polissonografia. (tabela 23 gráfico 19)

Tabela 23 – Alterações do sono em pacientes com seqüela tardia de poliomielite paralítica de acordo com o exame de polissonografia de 19 pacientes, 7 do sexo masculino, 12 do sexo feminino, idade entre 35 a 57 anos, média 44,7 anos.

Distúrbio do Sono	Nº Pacientes	%
Índice de Apnéia	8	42,1
Índice de Hipopnéia	17	89,4
Apnéia Obstrutiva	17	89,4
Dessaturação (<90%)	8	42,1

Gráfico 19 – Distúrbios do sono em pacientes com seqüela tardia de poliomielite paralítica, histograma de distribuição do percentual dos eventos respiratórios durante o sono.



5.3. Casuística do Grupo com Síndrome Pós–Poliomielite (SPP)

Constituída dos cento e vinte e nove pacientes (77,2%) que preenchiam os critérios para a Síndrome Pós-poliomielite (SPP).

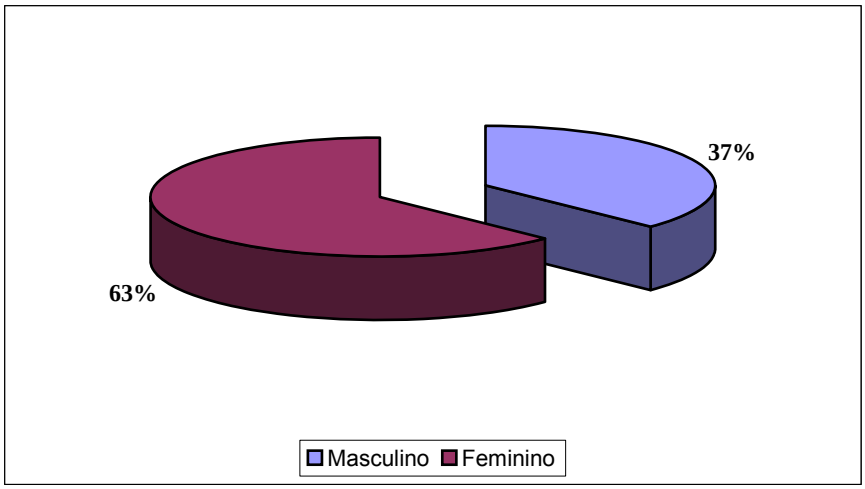
A tabela detalhada das características da casuística de SPP quanto a sexo, idade, etnia, idade em que ocorreu a pólio, platô de estabilidade funcional e idade em que ocorreu a SPP, está disponível no anexo 12.

5.3.1. Sexo

Tabela 24 - Número e percentagem de pacientes com síndrome pós-poliomielite segundo o sexo.

Sexo	Nº de Pacientes	%
Masculino	48	37,2
Feminino	81	62,8
TOTAL	**129**	**100**

Gráfico 20 - Percentagem de 129 pacientes com síndrome pós-poliomielite quanto ao sexo, gráfico de dispersão.

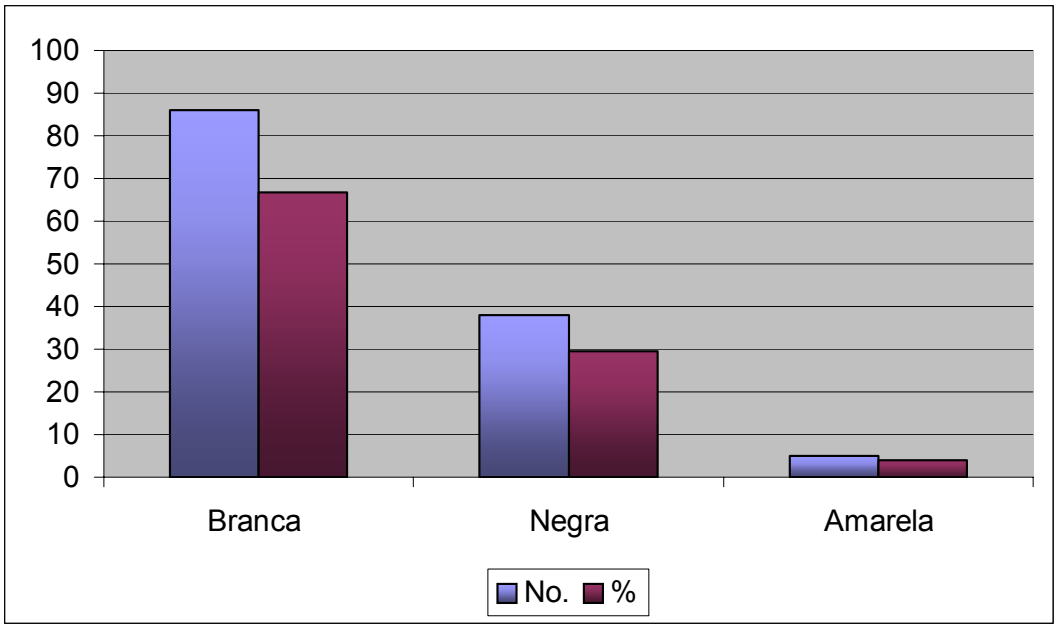


5.3.2. Etnia

Tabela 25 - Número e percentagem de 129 pacientes com síndrome pós-poliomielite quanto a etnia.

Etnia	Nº de Pacientes	%
Branca	86	66,7
Negra	38	29,4
Amarela	5	3,9
TOTAL	**129**	**100**

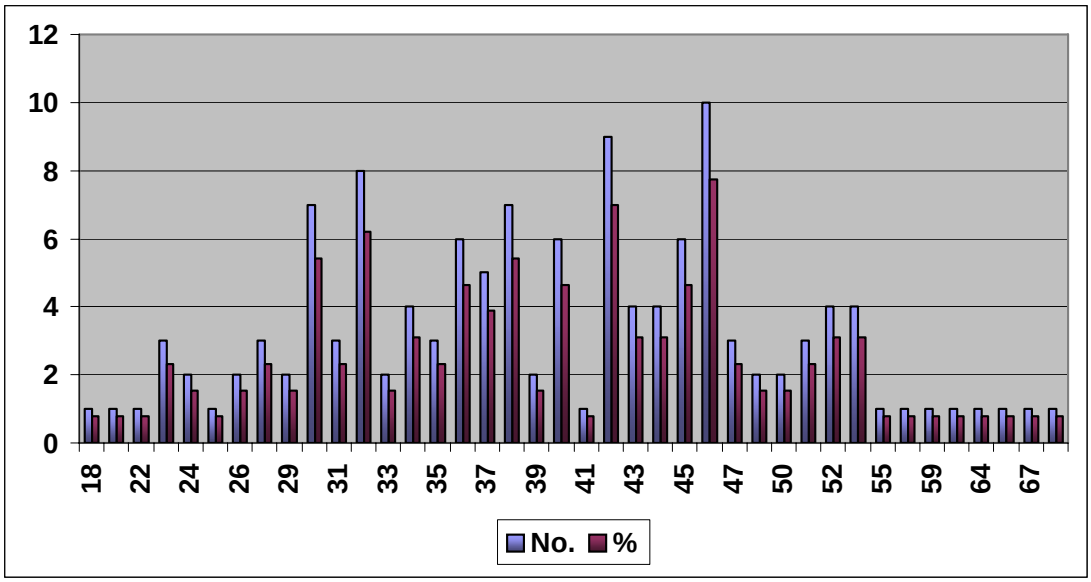
Gráfico 21 - Número e percentagem de 129 pacientes com síndrome pós-poliomielite, histograma de distribuição quanto a etnia.



5.3.3. Idade

Da casuística de 129 pacientes com SPP, a menor idade foi de 18 anos e a maior de 72 anos, média de 39,9 anos, mediana 40 anos, desvio padrão ± 10,07 anos. (gráfico 22)

Gráfico 22 – Número de casos e percentagem de 129 pacientes com síndrome pós-poliomielite, histograma de distribuição quanto a idade na primeira avaliação.



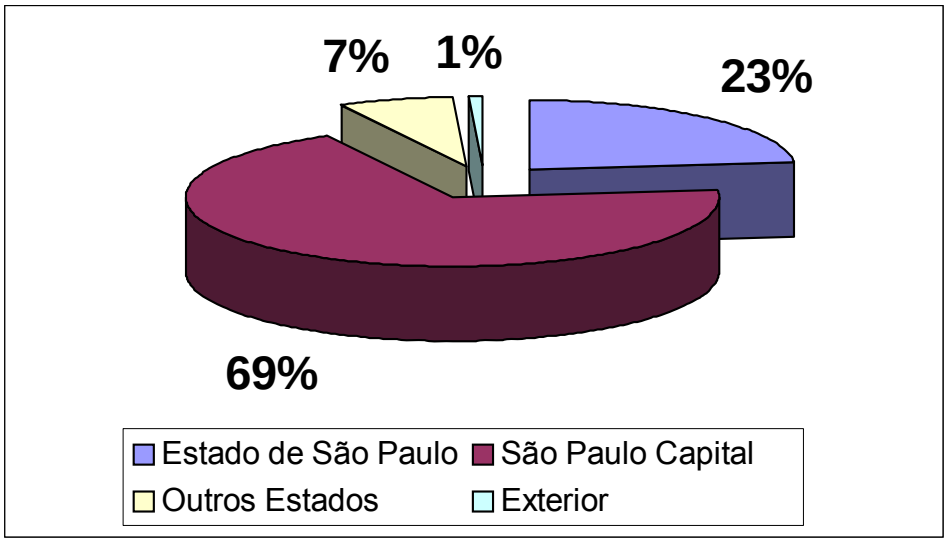
5.3.4. Procedência

Tabela 26 – Local da residência atual dos pacientes com síndrome pós-poliomielite. (mapa do Brasil com a distribuição da procedência por unidade federada - anexo 13 e, mapa do estado de São Paulo com a distribuição da procedência por município - anexo 14)

Procedência	Nº de Casos	%
Estado de São Paulo	30	23,3
São Paulo Capital	89	69,0
Outros Estados	9	7,0
Exterior (Inglaterra)	1	0,8
Total	129	100

(92% dos pacientes residem no Estado de São Paulo e na cidade de São Paulo).

Gráfico 23 – Local da residência atual dos pacientes com síndrome pós-poliomielite, gráfico de dispersão do percentual.

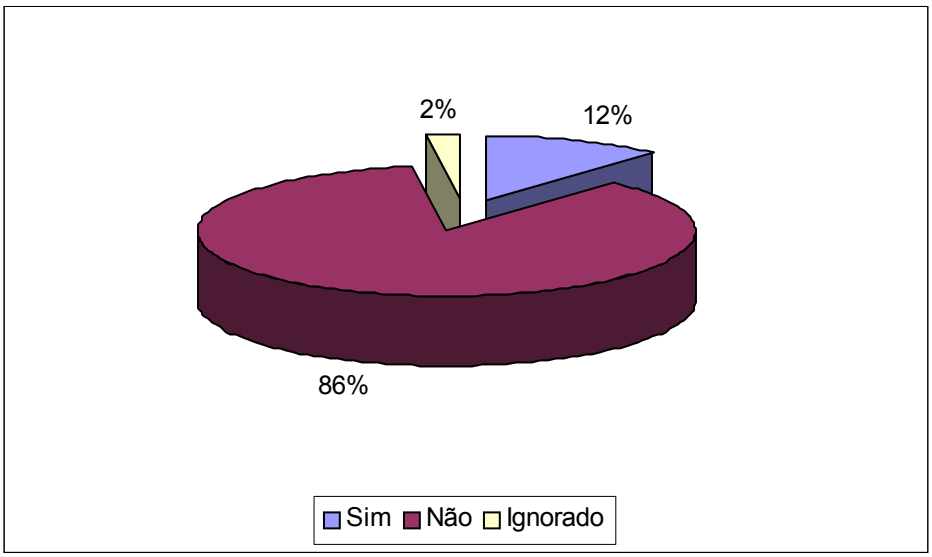


5.3.5. Antecedente Vacinal

Tabela 27 - Pacientes com síndrome pós-poliomielite, quanto à vacinação prévia.

Vacinação Prévia	Nº	%
Sim	15	11,6
Não	111	86,0
Ignorado	3	2,4
TOTAL	**129**	**100**

Gráfico 24 – Antecedente vacinal de pacientes com síndrome pós-poliomielite, gráfico de dispersão quanto à vacinação prévia.

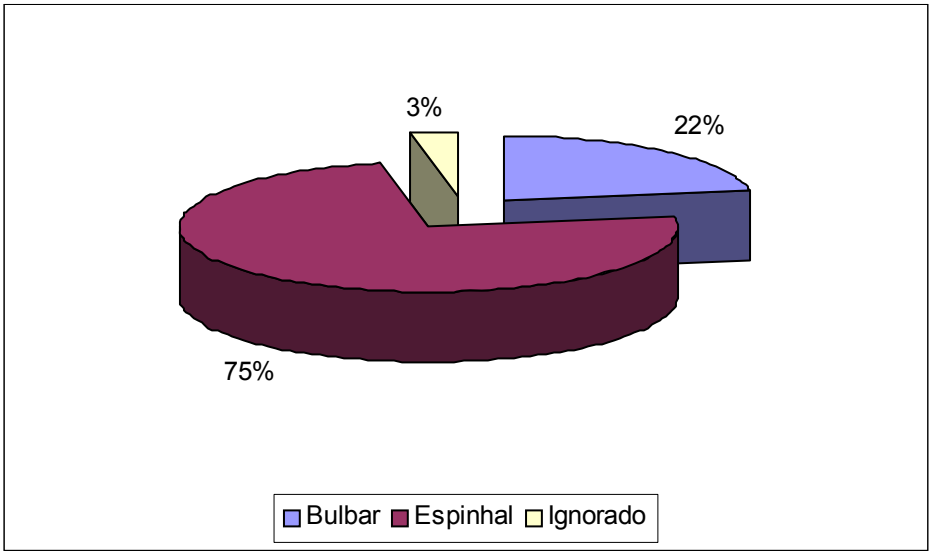


5.3.6. Tipo da Pólio

Tabela 28 – Pacientes com síndrome pós-poliomielite, quanto ao tipo da poliomielite aguda.

Tipo da Pólio	Nº	%
Espinhal	96	74,4
Bulbar	29	22,5
Ignorado	4	3,1
TOTAL	**129**	**100**

Gráfico 25 – Pacientes com síndrome pós-poliomielite, gráfico de dispersão do percentual quanto ao tipo da poliomielite aguda.



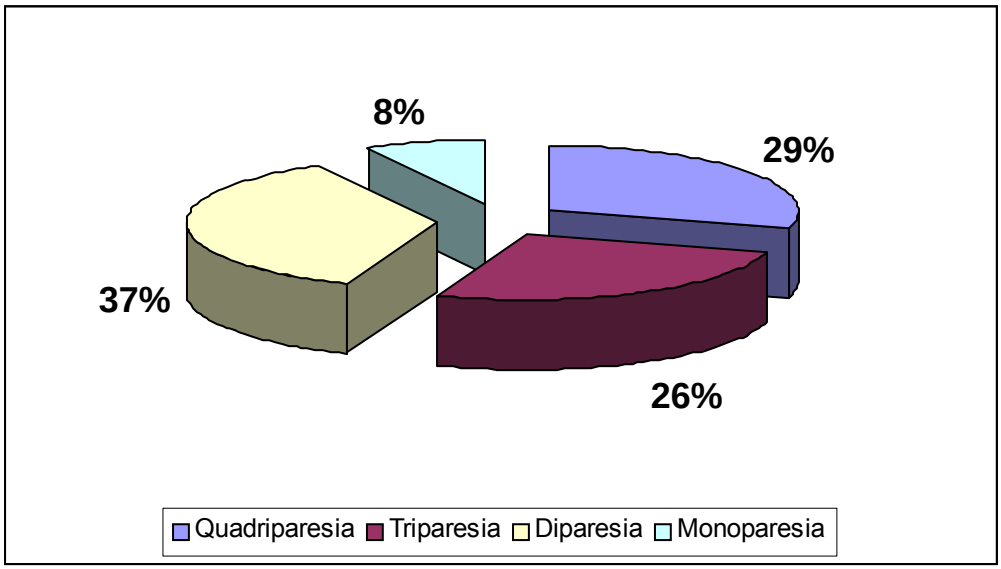
5.3.7. Seqüela Atual da Síndrome pós-poliomielite

Caracterização da topografia dos membros afetados na síndrome pós-poliomielite. (tabela 29 e gráfico 26)

Tabela 29 – Número e percentagem quanto à seqüela atual dos pacientes com síndrome pós-poliomielite.

Seqüela SPP	Nº de Casos	%
Monoparesia	10	7,8
Diparesia	47	36,4
Triparesia	34	26,4
Quadriparesia	38	29,5
TOTAL	**129**	**100**

Gráfico 26 – Seqüela atual dos pacientes com síndrome pós-poliomielite, gráfico de dispersão do percentual.



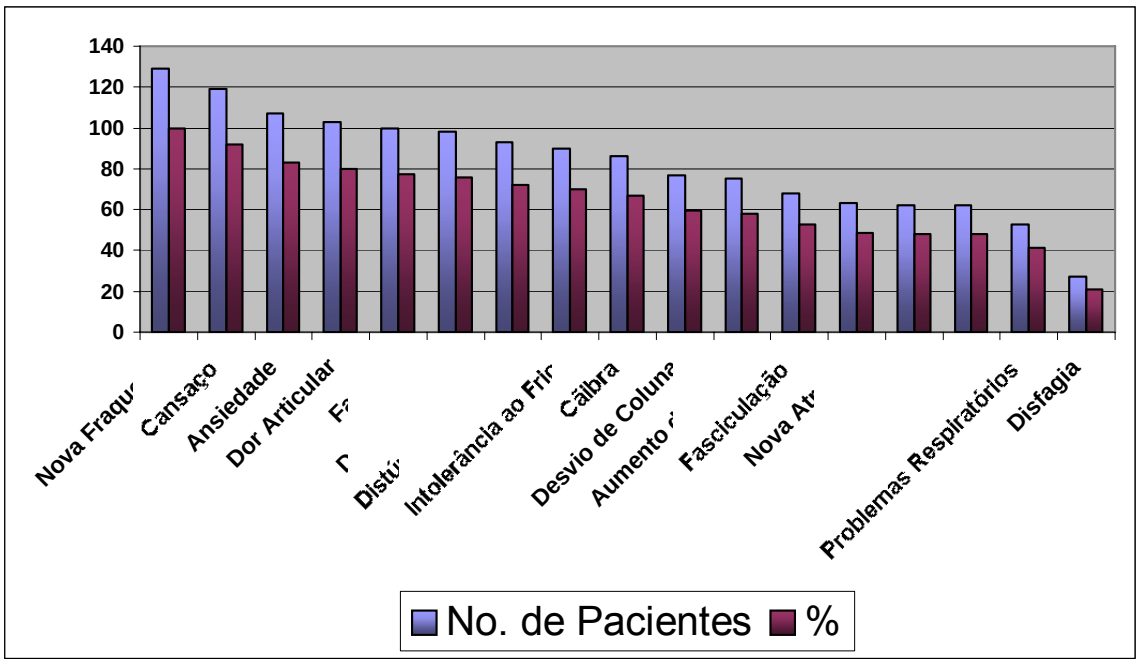
5.3.8. Características Clínicas

Da casuística de 129 pacientes com diagnóstico de síndrome pós-poliomielite as principais manifestações clínicas encontradas são apresentadas na tabela 30 e gráfico 27.

Tabela 30 - Principais manifestações clínicas dos pacientes com síndrome pós-poliomielite.

Clínica	Nº	%
Nova Fraqueza	129	100
Cansaço	119	92,2
Ansiedade	107	82,9
Dor Articular	103	79,8
Fadiga	100	77,5
Dor Muscular	98	76,0
Distúrbio do Sono	93	72,7
Intolerância ao Frio	90	69,8
Câibra	86	66,7
Desvio de coluna	77	59,7
Aumento de Peso	75	58,1
Fasciculação	68	52,7
Nova Atrofia	63	48,8
Cefaléia	62	48,1
Depressão	62	48,1
Problemas Respiratórios	53	41,1
Disfagia	27	20,9

Gráfico 27 - Principais manifestações clínicas dos pacientes com síndrome pós-poliomielite, histograma de distribuição do número e percentagem.



5.3.9. Nova Fraqueza

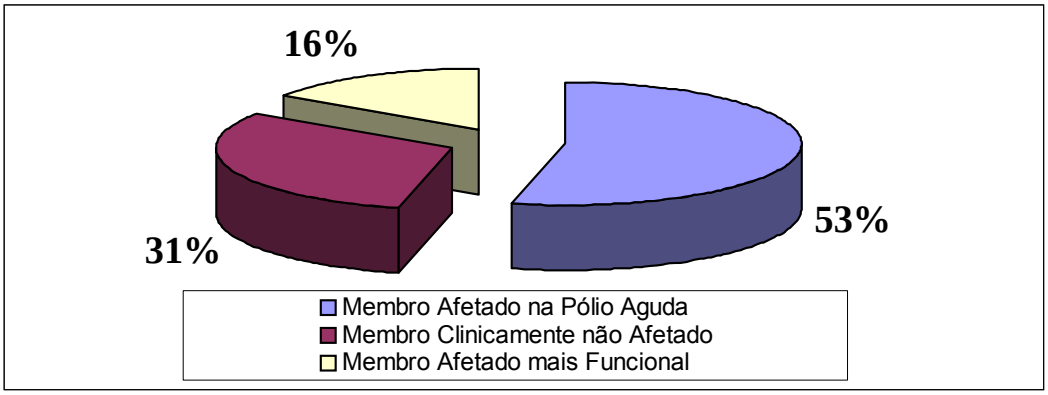
Local de instalação da nova fraqueza conforme a queixa dos pacientes com síndrome pós-poliomielite.

Tabela 31 – Manifestação da nova fraqueza quanto ao local de instalação nos pacientes com síndrome pós-poliomielite.

Nova Fraqueza	Nº de Pacientes	%
Membro Afetado na pólio aguda	69	53,5
Membro clinicamente não Afetado	40	31,0
Membro Afetado mais Funcional	20	15,5

Total	129	100

Gráfico 28 – Manifestação da nova fraqueza nos pacientes com síndrome pós-poliomielite, gráfico de dispersão quanto ao percentual do local de instalação da nova fraqueza.



5.3.10. Marcha – Grau de Independência

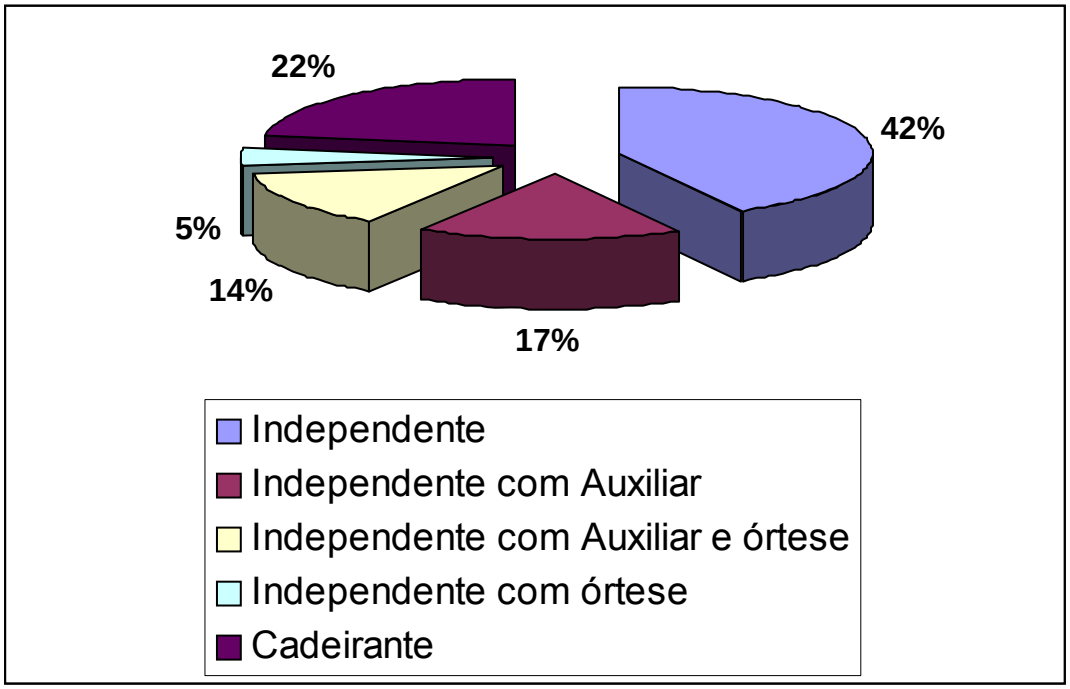
A capacidade de deambulação dos pacientes com síndrome pós-poliomielite foi avaliada conforme o grau de independência. (tabela 32 e gráfico 29)

Tabela 32 – Grau de independência dos pacientes com síndrome pós-poliomielite quanto a marcha.

Marcha	Nº de Pacientes	%
Independente	54	41,9

Independente com Auxiliar	22	17,1
Independente com Auxiliar e órtese	18	14,0
Independente com órtese	6	4,7
Cadeirante	29	22,5
Total	129	100

Gráfico 29 – Grau de independência dos pacientes com síndrome pós-poliomielite gráfico de dispersão quanto a marcha.



5.3.11. Manifestação de Dor

A dor foi aferida a partir da queixa do paciente e da aplicação da escala analógica de dor (EVA-DOR). (tabela 33 e gráfico 30)

O escore mínimo encontrado foi de dor foi zero e o escore máximo foi dez, média de 5,5 e desvio padrão de ± 3,10.

Tabela 33 – Local da manifestação de dor em pacientes com síndrome pós-poliomielite.

Local da Dor	Nº de Pacientes	%
Sem Queixa	12	8,5
Generalizada	03	2,3
Cabeça	03	2,3
Cervical	03	2,3
Ombro	09	7,0
Membro Superior	25	19,4
Paravertebrais	10	7,8
Lombar	29	22,5
Membro Inferior	62	48,1

Gráfico 30 – Local da manifestação da dor em pacientes com síndrome pós-poliomielite, histograma de distribuição.

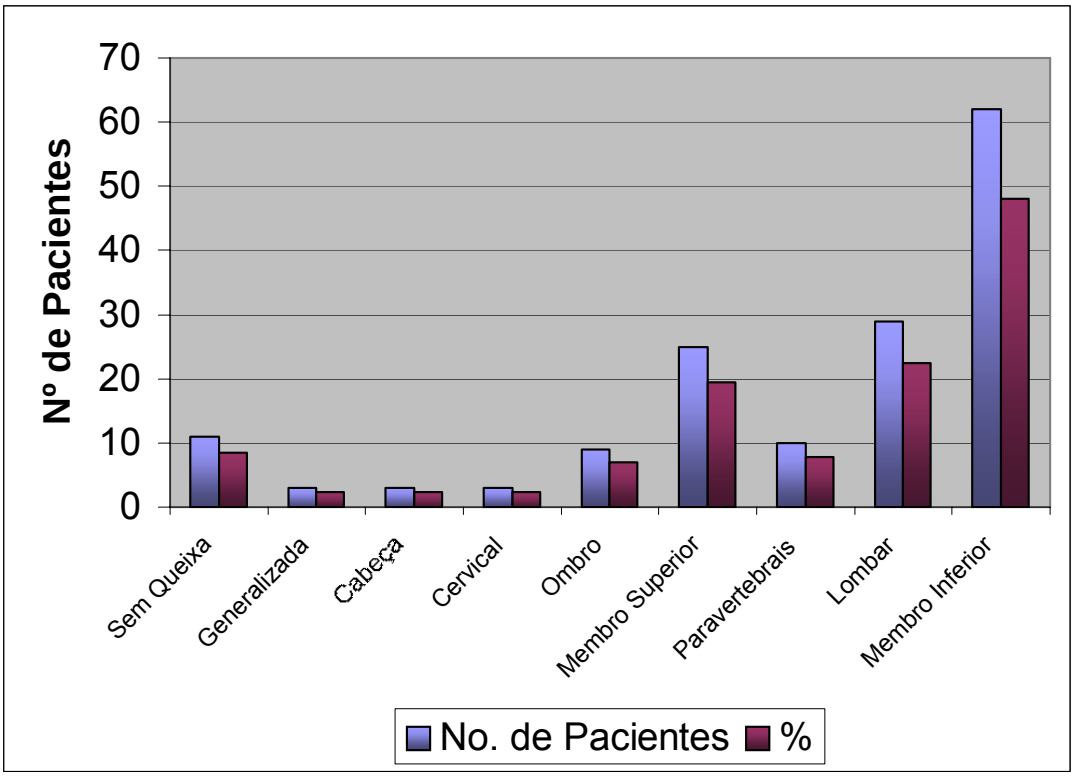
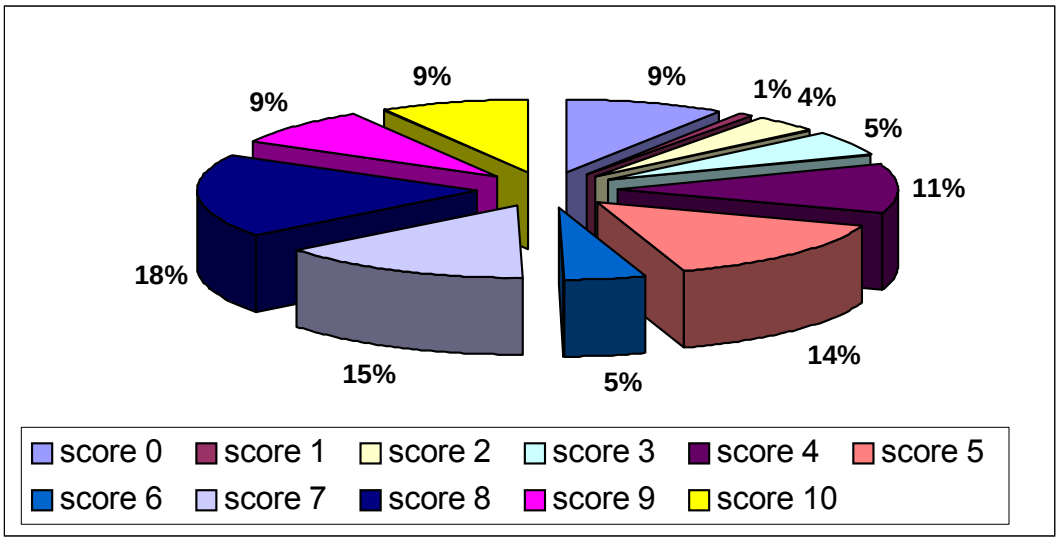


Tabela 34 – Intensidade da dor em pacientes com síndrome pós-poliomielite, demonstrativo dos escores de dor, de acordo com a aplicação da escala analógica de dor - EVA-DOR – (0 = ausência de dor / 10 = pior dor possível).

Escore Dor	Nº de Paciente	%
Escore 0	12	9,3
Escore 1	1	0,8
Escore 2	5	3,9
Escore 3	7	5,4
Escore 4	14	10,9
Escore 5	19	14,7
Escore 6	6	4,7
Escore 7	19	14,7
Escore 8	24	18,6
Escore 9	11	8,5
Escore 10	11	8,5
Total	129	100

Gráfico 31 – Intensidade de dor em pacientes com síndrome pós-poliomielite, gráfico de dispersão dos percentuais dos escores de dor, de acordo com a aplicação da escala analógica de dor (EVA-DOR).



.

5.3.12. Fadiga

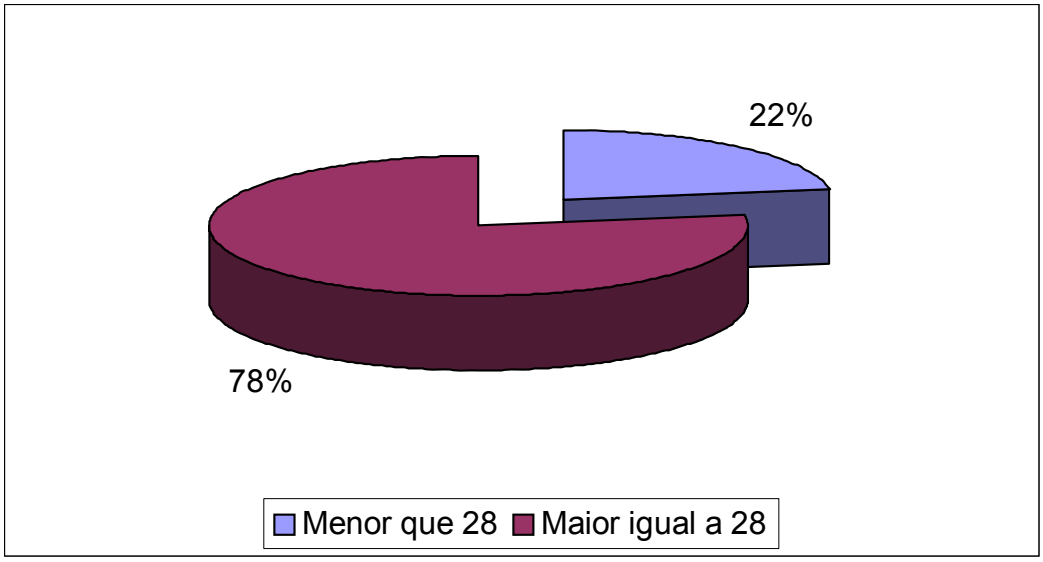
A aplicação da escala de severidade de fadiga (*Fatigue Severity Scale* - FSS) mostrou valor mínimo de nove e máximo de sessenta e três, média de 38,40, mediana 45 e desvio padrão de $\pm$ 20,16.

Tabela 35 – Presença de fadiga em pacientes com síndrome pós-poliomielite de acordo com escores da FSS ($<$ 28 = não fadiga / $\geq$ 28 = fadiga).

Escore	Nº Paciente	%
Menor que 28	29	22,5

Maior igual a 28	100	77,5
Total	129	100

Gráfico 32 – Manifestação de fadiga em pacientes com síndrome pós-poliomielite, gráfico de dispersão do percentual da presença e ausência de fadiga conforme aplicação da FSS.



5.3.13. Sono

A qualidade do sono foi aferida a partir da queixa dos pacientes e do exame de polissonografia. (tabela 35, 36 e gráfico 33)

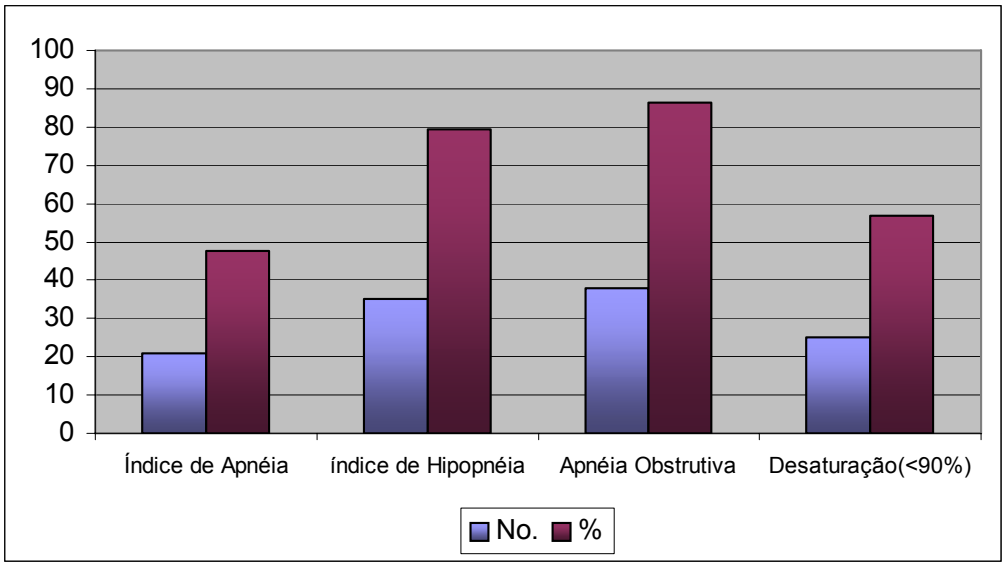
Tabela 33 – Qualidade do sono em pacientes com síndrome pós-poliomielite de acordo com a queixa.

Distúrbios do Sono	Nº Pacientes	%
Com queixa	93	72
Sem queixa	36	28
Total	129	100

Tabela 36 – Alterações do sono em pacientes com síndrome pós-poliomielite de acordo com o exame de polissonografia de 44 pacientes, 16 do sexo masculino, 28 do sexo feminino, idade entre 26 a 69 anos, média 46,2 anos.

Alterações do Sono	Nº Pacientes	%
Índice de Apnéia	21	47,7
Índice de Hipopnéia	35	79,5
Apnéia obstrutiva	38	86,3
Dessaturação (<90%)	25	56,8

Gráfico 33 – Distúrbios do sono em pacientes com síndrome pós-poliomielite, histograma de distribuição do percentual dos eventos respiratórios durante o sono.



5.3.14. Reabilitação

Os dados da história de reabilitação da casuística de síndrome pós-poliomielite foram colhidos dos pacientes e relatórios médicos.

Tabela 37 – Reabilitação física e cirúrgica em pacientes com síndrome pós-poliomielite.

Reabilitação	Nº de Casos	%
Não realizaram na infância	41	32,0
Fisioterapia prévia	88	68,2
Uso de órtese na infância	75	58,1
Cirurgia corretiva	93	72,1
Fisioterapia/hidroterapia - atual	27	29,9

5.3.15. Classificação de Membros

A avaliação do nível de comprometimento dos membros utilizando a escala de classificação de membros proposta pelo *National Rehabilitation Hospital* (NRH) mostrou escore mínimo de um e máximo de cinco. A média referente ao membro superior direito (MSD) foi 2,07, desvio padrão de ± 1,22; membro superior esquerdo (MSE) média 1,97, desvio padrão de ± 1,15; membro inferior direito (MID) média 3,51, desvio padrão de ± 1,23; membro inferior esquerdo (MIE), média 3,35, desvio padrão de ± 1,32. (tabela 38 e gráficos 34 e 35)

Tabela 38 – Distribuição de comprometimento dos membros superiores e inferiores dos pacientes com síndrome pós-poliomielite de acordo com a *National Reabilitation Hospital* (NRH) – *Post-Pólio Limb Classification* empregada para classificar isoladamente cada membro. (Total de 129 pacientes × 4 membros = 516 membros)

Classificação NRH	**MMSS**	**MMII**	**Total**
Classe I	128	33	161
Classe II	40	21	61
Classe III	48	64	112
Classe IV	36	81	117
Classe V	6	59	65
Total	258	258	516

Gráfico 34 – Classificação de acometimento de membros superiores de 129 pacientes com síndrome pós-poliomielite, histograma de distribuição conforme a *NRH Post-pólio Lim Classification*. (129 pacientes × 2 MMSS = 258 membros).

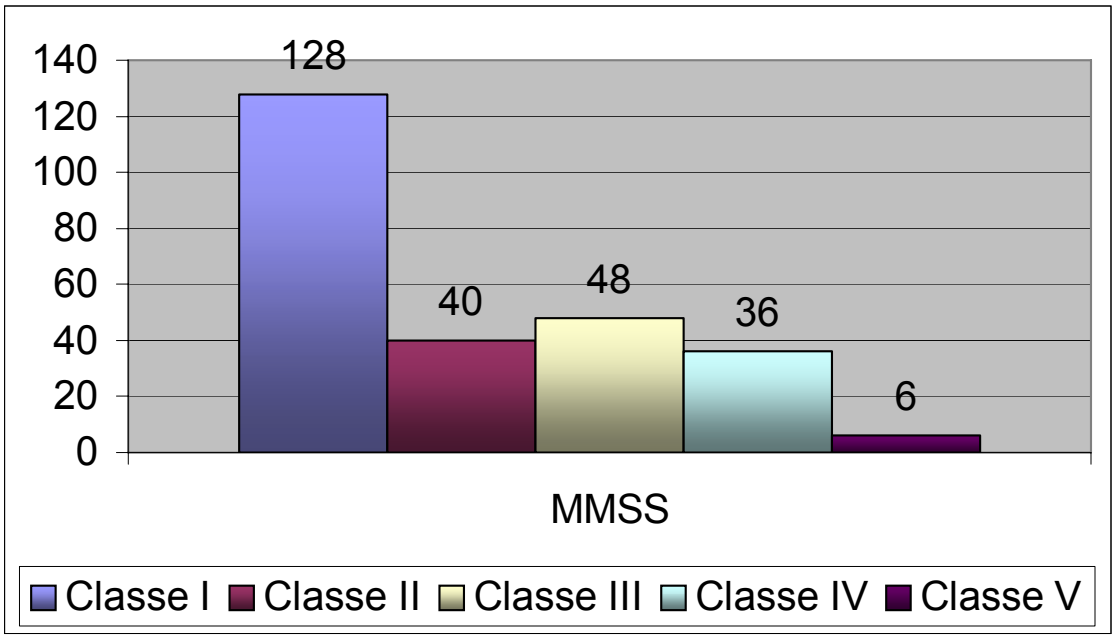
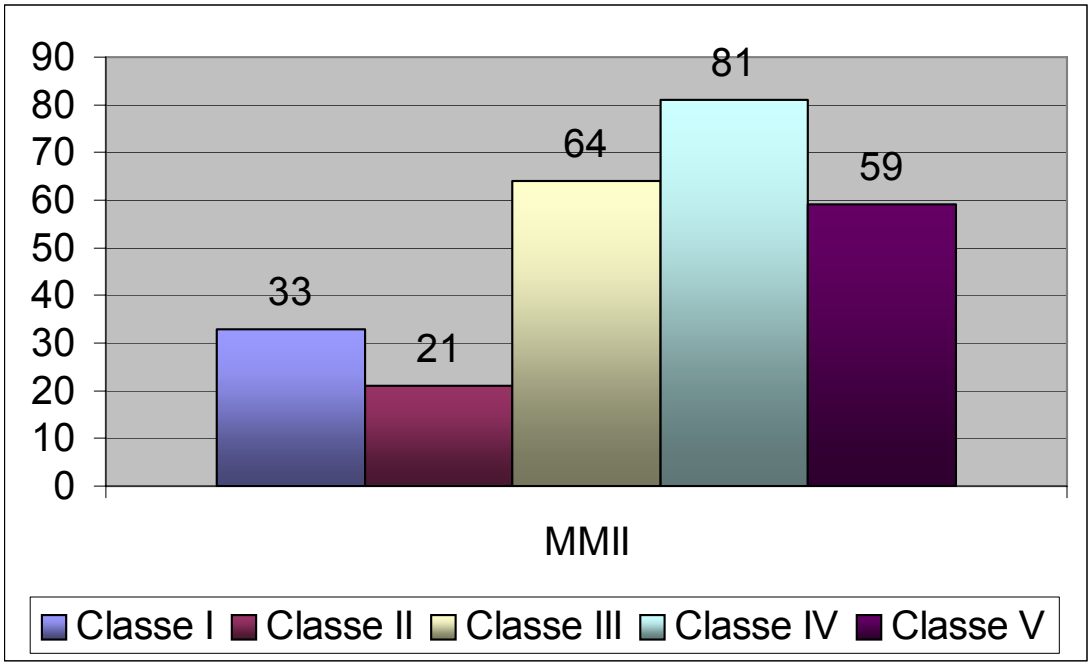


Gráfico 35 – Classificação de acometimento de membros inferiores de 129 pacientes com síndrome pós-poliomielite, histograma de distribuição conforme a *NRH Post-pólio Lim Classification*.

(129 pacientes $\times$ 2 MMII $=$ 258 membros)



5.3.16. Qualidade de Vida – (WHOQOL)

A aplicação do questionário WHOQOL – bref (qualidade de vida) mostrou:

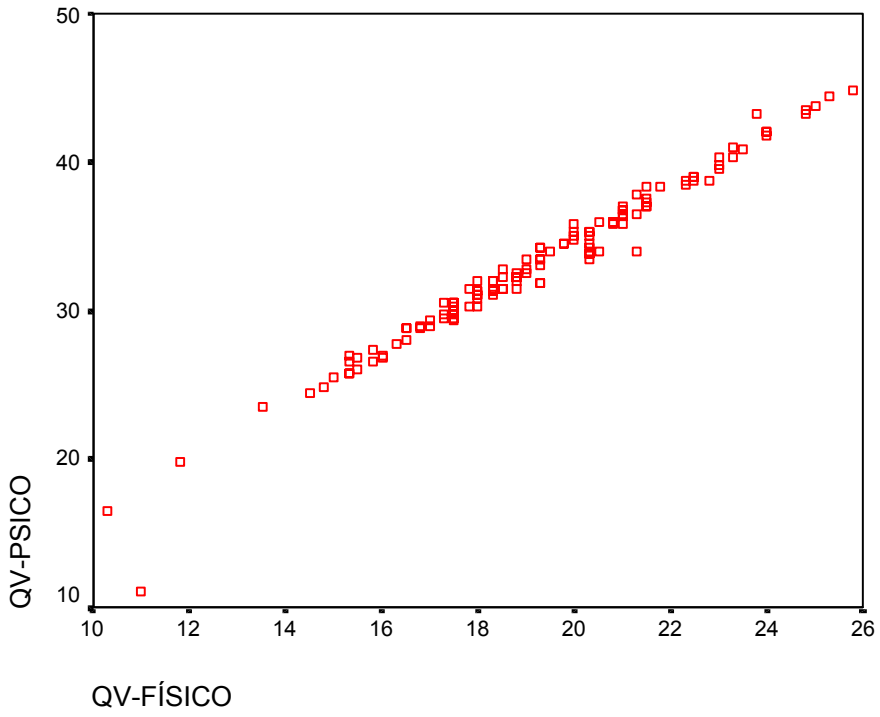
1) domínio físico com média de 19,19 e desvio padrão de ± 2, 85;
2) domínio psicológico com média de 33,05 e desvio padrão de ± 5,38;
3) domínio relacionamento social com média de 37,31 e desvio padrão de ± 6,34;
4) domínio meio ambiente com média de 50,57 e desvio padrão de ± 8,77.

Tabela 39 – Classificação de escores dos domínios do WHOQOL - Qualidade de Vida dos pacientes com síndrome pós-poliomielite.

DOMÌNIO - WHOQOL	ESCORE MÁXIMO	ESCORE MÍNIMO	MÉDIA ESCORE
FÍSICO	25	10,3	19,1
PSICOLÓGICO	43,8	16,5	32,9
RELACIONAMENTO SOCIAL	48,7	18	37,2
MEIO AMBIENTE	68,5	25,5	50,4

5.3.16.1. Relação – WHOQOL Físico – Psicológico

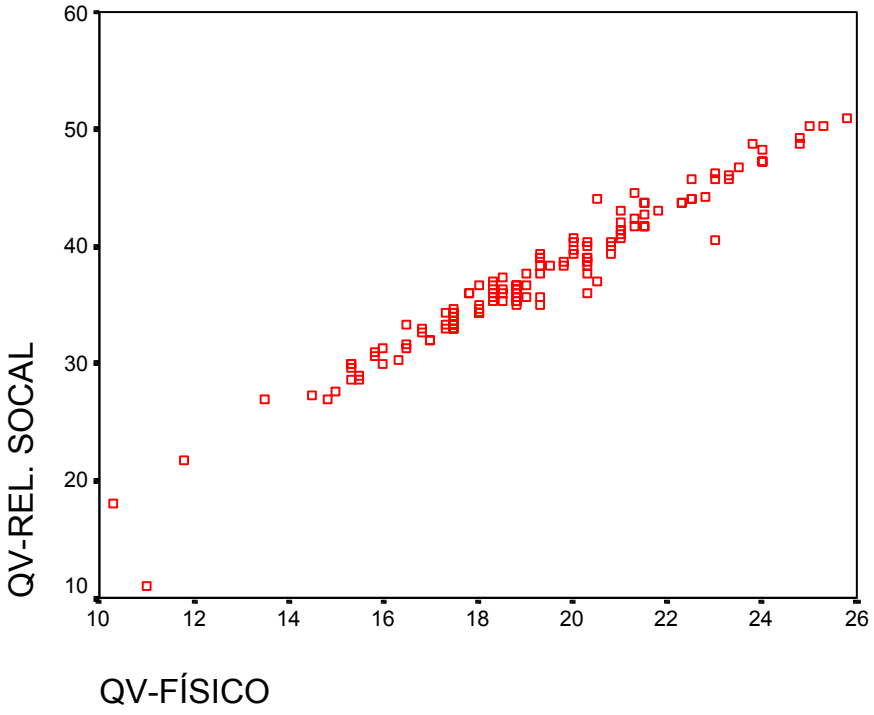
Gráfico 36 – Correlação entre o domínio físico e psicológico da WHOQOL.



A Relação entre o domínio físico e o domínio psicológico de acordo com o teste de correlação de Pearson foi positiva e significativa ($p<0,01$), distância KS = 0,08983, coeficiente de variação = 23.48%, α = 0,05, coeficiente de correlação (r) = 0,9614.

5.3.16.2. Relação – WHOQOL Físico – Relação Social

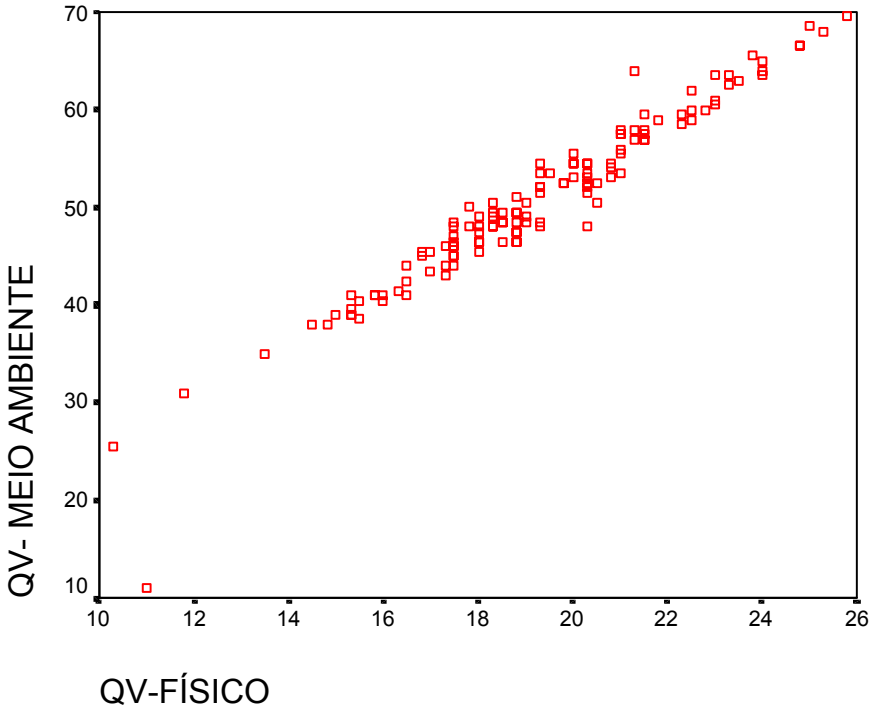
Gráfico 37 – Correlação entre o domínio físico e o domínio relação social.



A Relação entre o domínio físico e o domínio relação social de acordo com o teste de correlação de Pearson foi positiva e significativa ($p<0,01$), distância KS = 0,1011, coeficiente de variação = 21.61%, α = 0,05, coeficiente de correlação (r) = 0,892.

5.3.16.3. Relação – WHOQOL Físico – Meio Ambiente

Gráfico 38 – Correlação entre o domínio físico e o domínio meio ambiente.



A Relação entre o domínio físico e o domínio meio ambiente de acordo com o teste de correlação de Pearson foi positiva e significativa ($p<0,01$), distância KS = 0,09781, coeficiente de variação = 18.84%, α = 0,05, coeficiente de correlação (r) = 0,8563.

5.3.17. Funcionalidade

A avaliação da independência funcional com a aplicação do questionário Índice de Barthel o escore mínimo encontrado foi de 35 e o escore maximo foi de 100, média 91,15 desvio padrão de ± 12,24.

Tabela 40 – Grau de independência funcional dos pacientes com síndrome pós-poliomielite de acordo com o escore total do questionário Índice de Barthel.
(Dependência < 20 = total / 20 a 35 = grave / 40 a 55 = moderada / ≥ 60 = leve)

Escore	Freqüência	Percentual
35	1	0,8
55	1	0,8
60	3	2,3
65	1	0,8
70	8	6,2
75	7	5,4
80	9	7,0
85	11	8,5
90	11	8,5
95	27	20,9
100	50	38,8
Total	129	100

De acordo com a classificação do Índice Barthel os pacientes foram agrupados em:

1) dependência Grave - 1 paciente.

2) dependência Moderada - 1 paciente.

3) dependência Leve – 127 pacientes.

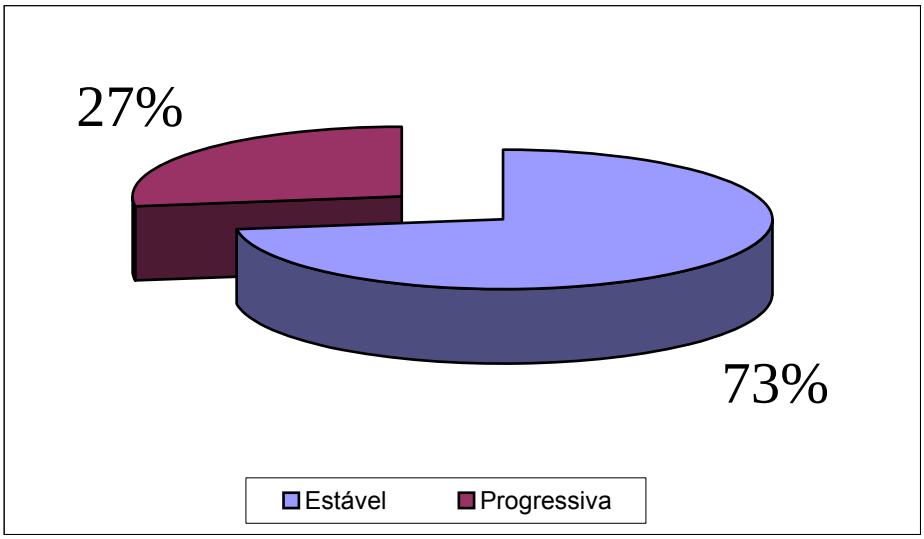
5.3.18. Classificação da Síndrome Pós-Poliomielite

Os dados foram obtidos mediante a queixa dos pacientes relativa a progressão da nova fraqueza e/ou nova atrofia muscular que permitiu classificar como uma forma provável de síndrome pós-poliomielite evolutiva ou estável. (tabela 41 e gráfico 39)

Tabela 41 – Classificação do tipo provável da síndrome pós-poliomielite.

SPP	Nº de Pacientes	%
Estável	94	72,9
Progressiva	35	27,1
Total	129	100,0

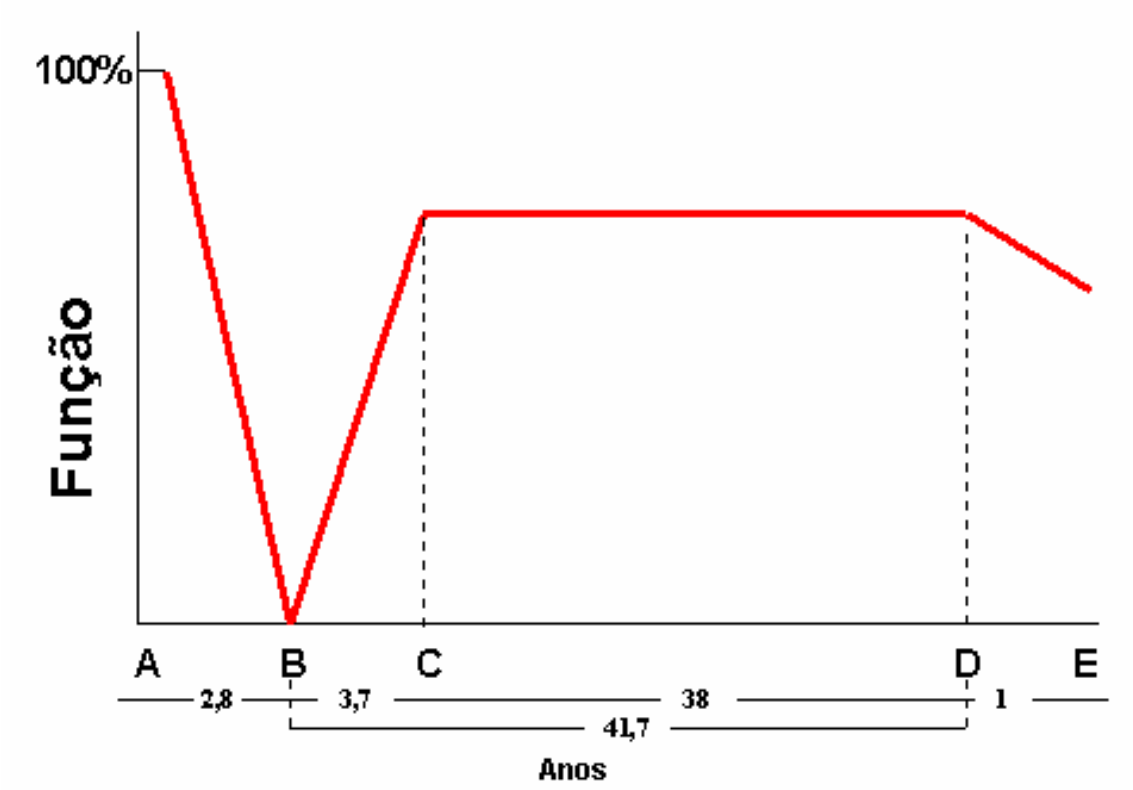
Gráfico 39 – Classificação do tipo provável de síndrome pós-poliomielite, gráfico de distribuição.



5.3.19. História Natural da Poliomielite na clínica da SPP

Os dados obtidos dos pacientes quanto à história da poliomielite aguda, seqüela paralítica residual, período de recuperação funcional, platô de estabilidade funcional e aparecimento dos novos sintomas clínicos, numa casuística de 109 pacientes, permitiram montar o gráfico da história natural da poliomielite e SPP. Os dados da história de 20 pacientes não foram incluídos pela falta de informação referente ao período de recuperação.

Gráfico 40 – Representação gráfica da história natural da poliomielite e da clínica da síndrome pós-poliomielite em 109 pacientes com síndrome pós-poliomielite atendidos no ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM no período de março 2003 a junho 2004.



Mudanças Funcionais de 109 Indivíduos com SPP

A - Nascimento (média 1ano e 11 meses); **B** - Pólio Aguda (média de 2,8 anos); **C** - Recuperação Funcional Máxima (B a C média de 3,7 anos); **C a D** - Platô de Estabilidade Funcional; (**D** - Início dos Novos problemas de Saúde); (B a D média 41,7 anos); (C a D média de 38 anos); **E** - Tempo de Avaliação (D a E = 1 ano).

5.4. Análise comparativa das casuísticas: Síndrome Pós-Poliomielite (SPP) e Seqüela Tardia da Poliomielite (STP).

Os pacientes do grupo de seqüela tardia de poliomielite paralítica e síndrome pós-poliomielite foram comparados quanto aos seguintes aspectos: epidemiológicos - sexo, idade, etnia, antecedente vacinal e, quanto as características clínicas – cansaço, ansiedade, dor articular, fadiga, dor muscular, distúrbios do sono, intolerância ao frio,

cãibra, desvio de coluna, aumento de peso, fasciculação, cefaléia, depressão, problemas respiratórios e, disfagia (tabelas 42 a 60). Houve diferença significativa entre os grupos para as variáveis: cansaço, ansiedade, dor articular, fadiga, dor muscular, distúrbios do sono, cãibra, aumento de peso, cefaléia e, problemas respiratórios. Os resultados das análises foram obtidos com a aplicação dos Testes: t de studant, e do Teste Qui quadrado.

Tabela 43 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto ao sexo.

			SEXO		
Grupo de Pacientes	**Feminino**	**%**	**Masculino**	**%**	**Total**
STP	22	57,9	16	42,1	38
SPP	81	62,8	48	37,2	129
Total	103		64		167

Teste Qui quadrado - p = ns (0,5585)

Tabela 44 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à idade.

IDADE					
Grupo de Pacientes	**Sexo**	**Média**	**Mediana**	**Desvio padrão**	**Total**
STP	Feminino	42,3	44,5	9,3	22
STP	Masculino	44,6	46	10,1	16
SPP	Feminino	47,1	47	10,3	81
SPP	Masculino	47,7	49,5	8,7	48
Total					**167**

Teste t de studant - p = ns (0,482)

Tabela 45 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à etnia.

	ETNIA			
Grupo de Pacientes	**Branca**	**Negra**	**Amarela**	**Total**
STP	23	11	4	38
SPP	85	39	5	129
Total	108	50	9	167

Teste Qui quadrado - $p < 0,5$)

Tabela 46 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto ao cansaço.

	CANSAÇO			
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	17	21	44,7	38
SPP	119	10	92,2	129
Total	136	31		167

Teste Qui quadrado - $p < 0,001$

Tabela 47 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à ansiedade.

ANSIEDADE				
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	20	18	52,6	38
SPP	107	22	82,9	129
Total	127	40		167

Teste Qui quadrado - $p < 0,001$

Tabela 48 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à dor articular.

DOR ARTICULAR				
Grupo de	**Sintomáticos**	**Não**	**%**	**Total**

Pacientes		Sintomáticos	Sintomáticos	
STP	19	19	50,0	38
SPP	103	26	79,8	129
Total	122	45		167

Teste Qui quadrado - $p < 0,001$

Tabela 49 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à fadiga.

	FADIGA			
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	13	25	34,2	38

SPP	100	29	77,5	129
Total	113	54		167

Teste Qui quadrado - $p < 0,001$

Tabela 50 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à dor muscular.

DOR MUSCULAR				
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	20	18	52,6	38
SPP	98	31	76,0	129
Total	118	49		167

Teste Qui quadrado - $p < 0,01$

Tabela 51 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto ao distúrbio do sono.

	DISTÚRBIO DO SONO			
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	15	23	39,5	38
SPP	98	36	72,7	129
Total				167

Teste Qui quadrado - $p < 0,001$

Tabela 52 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à intolerância ao frio.

INTOLERÂNCIA AO FRIO				
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	22	16	57,9	38
SPP	90	39	69,8	129
Total	112	55		167

Teste Qui quadrado – p = ns (0,171)

Tabela 53 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à cãibra.

	CÃIBRA			
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	18	20	47,4	38
SPP	86	43	66,7	129
Total	104	63		167

Teste Qui quadrado – $p < 0,05$

Tabela 54 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto ao desvio de coluna.

DESVIO DE COLUNA				
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	21	17	55,3	38
SPP	77	52	59,7	129
Total	98	69		167

Teste Qui quadrado – p = ns (0,626)

Tabela 55 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto ao aumento de peso.

AUMENTO DE PESO				
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	15	23	39,5	38
SPP	75	54	58,1	129
Total	90	77		167

Teste Qui quadrado - $p < 0,05$

Tabela 56 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto a fasciculação.

FASCICULAÇÃO				
Grupo de	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**

Pacientes				
STP	14	24	36,8	38
SPP	68	61	52,7	129
Total	82	85		167

Teste Qui quadrado – p = ns (0,085)

Tabela 57 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à cefaléia.

CEFALÉIA

Grupo de Pacientes	Sintomáticos	Não Sintomáticos	% Sintomáticos	Total
STP	10	28	26,3	38
SPP	62	67	48,1	129
Total	72	95		167

Teste Qui quadrado - $p < 0,05$

Tabela 58 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto à depressão.

DEPRESSÃO				
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**

STP	13	25	34,2	38
SPP	62	67	48,1	129
Total	75	92		167

Teste Qui quadrado – p = ns (0,131)

Tabela 59 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto aos problemas respiratórios.

PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS				
Grupo de	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**

Pacientes				
STP	8	30	21,1	38
SPP	53	76	41,1	129
Total	61	106		167

Teste Qui quadrado - $p < 0,05$

Tabela 60 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto a disfagia.

	DISFAGIA			
Grupo de Pacientes	**Sintomáticos**	**Não Sintomáticos**	**% Sintomáticos**	**Total**
STP	5	33	13,2	38
SPP	27	102	20,9	129

Total	32	135	167

Teste Qui quadrado – p = ns (0,285)

Tabela 61 – Comparação dos grupos SPP e STP quanto ao antecedente vacinal.

	ANTECEDENTE VACINAL			
Grupo de Pacientes	**Vacinados**	**Não vacinados**	**% vacinados**	**Total**
STP	6	32	15,8	38

SPP	11	111	9,1	129
Total	17	143		167

Teste Qui quadrado – p = ns (0,236)

6 – DISCUSSÃO

6.1. Caracterização da Amostra

No período deste estudo, que corresponde a um ano e três meses, foram avaliados 179 pacientes com história presuntiva de poliomielite paralítica. Desses casos, apenas nove pacientes (5,2%) não tiveram a confirmação definitiva de poliomielite paralítica aguda.

Da casuística geral de 167 pacientes com história de poliomielite, 129 pacientes (77,2%) foram classificados como síndrome pós–poliomielite (SPP) e 38 pacientes (22,8%) apresentavam vários sintomas dos efeitos tardios da poliomielite paralítica (STP), mas eram assintomáticos quanto à nova fraqueza, usada como corte para a inclusão no diagnóstico de síndrome pós-poliomielite.

No início do atendimento, pretendia-se abordar apenas os casos de poliomielite paralítica ocorridos na cidade de São Paulo, entretanto, houve uma procura espontânea de alguns pacientes procedentes de outras cidades do Estado de São Paulo e de outros Estados.

A incidência e prevalência da SPP, ou a percentagem de nova fraqueza nos pacientes com seqüela paralítica da poliomielite, não são totalmente conhecidas; elas podem variar de acordo com a definição usada de síndrome pós–poliomielite, dos critérios diagnósticos utilizados como também do tipo de população estudada.

Um dos primeiros estudos epidemiológicos na população de pólio foi realizado por CODD et al, em 1985, abrangendo um longo período de 1935 a 1955. Estimando que 17% dos pacientes tiveram nova dor articular e 16% desenvolveram a nova fraqueza. Os referidos autores encontraram um total de 22% de pacientes com novos problemas ou diminuição da funcionalidade.

Um segundo estudo realizado por WINDBANK et al, em 1987, na mesma população estudada por CODD, três anos mais tarde, encontraram um percentual de 68%. Acredita-se que o aumento do percentual possivelmente se deu pelo aumento do conhecimento da SPP pelo público.

SPIER et al, em 1987, verificaram que 42% dos pacientes, que foram previamente hospitalizados na poliomielite aguda, apresentavam novos sintomas. WINDEBANK et al, em 1995, referiram que 64% dos sobreviventes da pólio experimentaram novos problemas, sendo que 44% desenvolveram nova fraqueza.

MUNSAT et al, em 1991, sugeriram que 100% de todos os sobreviventes da poliomielite, após um longo período, poderiam desenvolver alguns sintomas de SPP.

RANLOW et a,l em 1992, após um cuidadoso levantamento epidemiológico, estimaram que 28,5% dos pacientes de pólio paralítica desenvolveram a SPP (para a inclusão no diagnóstico foi requerida a presença de nova fraqueza e nova dor muscular); 38% tinham nova fraqueza muscular.

O percentual de síndrome pós-poliomielite encontrado no presente estudo, em uma população ambulatorial de 167 pacientes, foi de 77,2%; isso corresponde ao percentual encontrado em outros estudos: HALSTEAD et al, em 1985, com 87% numa casuística de 539 pacientes; AGRE et al (1989), com 80% numa casuística de 79 pacientes; PENTLAND et al (1999), com 67% numa casuística de 125 pacientes, e OLIVEIRA (2002), com 68% numa casuística de 52 pacientes.

A média de idade dos pacientes com SPP na presente pesquisa foi de 39,9 anos, mediana de 40 anos, situando a média do aparecimento dos novos sintomas na quarta década de vida e confirmando a relação direta dos novos sintomas com a fisiopatologia da doença, e não com o processo de envelhecimento fisiológico. Na casuística estudada, 90,7% dos pacientes tinham idades correspondendo à segunda, terceira, quarta e quinta décadas de vida, sendo que apenas 6,9% estavam na sexta década e 2,3% na sétima década de vida.

A história natural da poliomielite e SPP, como referida pelos pacientes deste estudo, foi similar aos achados de HEALSTEAD e ROSSI em 1987, que incluiu 4 fases: 1) poliomielite aguda; 2) período de recuperação; 3) período de estabilidade funcional; 4) e Início gradual ou insidioso dos novos sintomas.

Neste trabalho, a média do platô de estabilidade funcional foi de 37,71 anos, sendo o platô mínimo encontrado de 13 anos e o máximo de 69 anos e a média do período entre o do início da pólio e o início da SPP foi de 41,7 anos. Esses achados correspondem a estudos anteriores que apresentam o platô mínimo de 8 anos e o máximo de 71 anos, CASHMAN et al (1999). DALAKAS et al em 1986, encontraram um período mínimo de 15 e máximo de 54, com média de 28,8 anos entre o período de início da pólio e o início da SPP.

A casuística de SPP foi constituída em grande parte do sexo feminino 81 pacientes (62,8%), e 48 pacientes do sexo masculino (37,2%). A etnia mais preponderante foi a branca, 86 casos (66%), seguida da etnia negra 38 casos (29,4%), e amarela 5 casos (3,9). Estes percentuais reproduzem o perfil da casuística total deste estudo (STP + SPP).

A maioria dos pacientes (85,6%) não foi vacinada; 12,6% referiram ter recebido pelo menos uma dose da vacina antes da paralisia.

Houve predominância dos casos da poliomielite aguda (76,5%) ocorridos fora da cidade de São Paulo, apenas 33,5% dos casos de pólio ocorreram na cidade de São Paulo; entretanto, a maioria dos pacientes (69%) reside na cidade de São Paulo.

6.2. Características Clínicas

A maioria dos estudos aborda três principais características que são mais comuns na síndrome pós-poliomielite, a nova fraqueza, fadiga e dor muscular e/ou articular. A freqüência desses sintomas tem sido similar em vários estudos (HALSTEAD, 1985; LONNBERG, 1993; DALAKAS, 1995; WINDEBANK, 1996).

Nesta pesquisa, objetivou-se apresentar os percentuais das principais características clínicas encontradas dentro da casuística de síndrome pós-poliomielite.

As principais características clínicas apresentadas pelos pacientes desta pesquisa são semelhantes às de outros estudos anteriores, porém, com algumas características específicas como uma maior freqüência de cansaço (91,5%), ansiedade (82,3%), distúrbio do sono (72,3%), intolerância ao frio (69,2%) e cãibra (66,9%).

6.2.1. Nova Fraqueza

A presença da nova fraqueza muscular foi o elemento usado como ponto de corte para a inclusão no diagnóstico de síndrome pós-poliomielite. Em relação à casuística geral deste estudo, a SPP correspondeu a um percentual de 77,2%, que equivale ao percentual encontrado em muitos trabalhos anteriores, porém com a ressalva de que se trata de uma população ambulatorial. Dos estudos que apresentaram um baixo percentual de SPP, apenas alguns mencionam que a pesquisa foi desenvolvida com uma população fora do ambiente hospitalar. As considerações comparando os resultados com os apresentados na literatura já foram apresentados acima.

Segundo DALAKAS (1995), a nova fraqueza envolve na maioria das vezes os membros previamente afetados que tiveram uma recuperação total ou parcial e, com menos freqüência, afeta os músculos clinicamente não afetados na doença original.

A instalação da nova fraqueza nos pacientes deste estudo foi na maioria das vezes, no membro previamente afetado, correspondendo a 69,0%, sendo que 53,5% dos casos, a nova fraqueza iniciou no membro mais afetado pela poliomielite, 15,5% iniciou no membro afetado mais funcional. A instalação da

nova fraqueza no membro clinicamente não afetado foi de 31%. Esse achado é confirmado pela literatura nos estudos de PENTLAND (1999) com 67% dos pacientes com presença de aumento da fraqueza nos membros previamente afetados, e 60% da nova fraqueza em músculos não afetados numa casuística de 125 pacientes. HALSTEAD (1987) encontrou 69% dos pacientes com instalação da fraqueza nos músculos previamente afetados, e 50% nos músculos não afetados numa casuística de 132 pacientes. AGRE (1989) referiu que 80% dos pacientes tiveram acometimento nos músculos previamente afetados e 53% em músculos não afetados, numa casuística de 79 pacientes.

Estudos sobre a evolução da força muscular mostraram que na população geral, após os 50 anos de idade, ocorre declínio de 1% por ano, enquanto que nos indivíduos com pós-poliomielite o percentual é de 2% por ano (DALAKAS, 1986; AGRE, 1995; STALBERG, 1995). Dean (1991), descreve que a taxa normal de declínio da unidade motora com a idade tem sido estimada em 2% por década após a idade de vinte anos e 5% por década após a idade de 60 anos. Esse declínio normal também ocorre em pessoas que tiveram poliomielite e que freqüentemente têm unidade motora deficiente e grande declínio funcional que resulta em incapacidade.

Neste estudo 22,8% dos pacientes referiram uma perda de força muscular evolutiva, enquanto que 77,2% permanecem estáveis.

6.2.2. Fadiga

Segundo BRUNO (1995), a fadiga tem sido o sintoma mais comum da síndrome pós-poliomielite, que pode chegar a um percentual de até 91%. Os pacientes referem dois tipos de fadiga “fadiga no corpo” e “fadiga mental”.

Segundo BERLLY et al, 1991, um dos maiores problemas na SPP é a fadiga, aproximadamente 66% a 89% dos pacientes com SPP referem sintomas de aumento da fadiga, que pode levar ao declínio nas suas atividades físicas.

Não há um consenso na literatura quanto à natureza da fadiga na SPP. A fadiga foi descrita como sendo desencadeada ou exacerbada pelo excesso de atividade física em 92% e por estresse emocional em 61%. É importante distinguir entre o cansaço físico e diminuição do “*endurance”* associados com a nova

fraqueza e a fadiga central, que é caracterizada por problemas como falta de atenção e alteração da cognição. Entre 70% e 90% dos pacientes com seqüela paralítica de poliomielite referem a fadiga como responsável pelos problemas de memória, concentração e atenção. A fadiga de moderada a intensa dificultando suas funções é referida por 77% (BRUNO et al,1995).

Dentre as principais causas que contribuem para a fadiga muscular, pode se incluir miopatia por "*overuse" (supertreinamento)*, desproporção dos tipos de fibra muscular, defeito na função muscular e defeito da transmissão na junção neuromuscular (CASHAMNN, 1995). Dentre as principais causas que contribuem para a fadiga central pode se incluir dor crônica, comprometimento respiratório, depressão, distúrbios do sono e disfunção da ativação da formação reticular (BRUNO, 1994; FISHER, 1987; HALSTEAD, 1991).

Neste estudo foram encontrados 100 casos com queixa de fadiga correspondendo a 77,5%; esse achado está de acordo com a literatura. Nos estudos de HALSTEAD (1987), houve 89% de fadiga numa casuística de 132 pacientes, AGRE (1989) relatou 86% numa casuística de 79 pacientes, Halstead (1985) 87% numa casuística de 539 pacientes, OLIVEIRA (2002) 66% numa casuística de 52 pacientes. Em contrapartida, alguns estudos mostram um baixo percentual de fadiga, como os estudos de RAMLOW (1992), 34% numa casuística de 34 pacientes e, CHETWYND (1993), 48% numa casuística de 694 pacientes.

Os pacientes deste estudo responderam o questionário de severidade de fadiga (FSS), que considera fadiga apenas a soma dos escores igual ou maior que 28. Na entrevista 77,5% dos pacientes referiram fadiga; com a aplicação da FSS, foi encontrado o mesmo percentual de 77,5% isso mostra que a sensação de fadiga referida pelos pacientes corresponde aos valores encontrados pelo instrumento de avaliação empregado.

6.2.3. Dor Muscular e Articular

A dor, muscular e articular, têm sido apresentadas como o primeiro ou segundo sintoma mais comum na maioria dos sobreviventes da poliomielite.

1) A **dor muscular** segundo CHETWYND (1993) e WESTBROOK (1991), tem sido referida por 43% a 80% dos pacientes com SPP.

GAWNE e HALSTEAD (1995) propuseram um sistema de classificação para a dor na SPP, que se divide em três categorias: 1) Dor tipo I ou “dor muscular pós-polio” ocorre somente nos músculos afetados pela pólio. Pode ser profunda ou superficial; muitos pacientes relatam ser similar à dor muscular experimentada durante a doença aguda. A dor muscular é caracterizada por cãibra, fasciculação ou sensação de peso. Geralmente, ocorre no final do dia ou durante a noite quando o paciente está relaxado. Pode ser exacerbada pela atividade física, pelo estresse e pelo frio. 2) Dor tipo II ou “dor por *overuse*” inclui as injúrias que ocorrem na musculatura, tendões, bursas e ligamentos. Essa dor ocorre devido à postura errada e viciosa ou biomecânica imprópria. 3) Dor tipo III ou “dor biomecânica,” causada pelas doenças degenerativas das articulações, ou por compressão nervosa. A fraqueza muscular provocada pela pólio, como também pelas dificuldades na biomecânica das articulações estão presentes com mais freqüência nos membros inferiores, resultando tanto em dor articular como muscular.

Neste estudo encontramos 98 pacientes com queixa de dor muscular, correspondendo a 76%. A classificação da dor quanto ao local, os maiores percentuais foram dores musculares e articulares nos membros inferiores em 62% dos pacientes, seguido de 29% na região lombar, e 25% nos membros superiores. Estes achados coincidem com os da literatura, como nos estudos de HALSTEAD (1985), que encontrou 79% de dor muscular numa casuística de 539 pacientes. O referido autor em 1987 verificou em outro estudo a existência de dor muscular em 71% de uma casuística de 132 pacientes. AGRE (1989) referiu dor em 86% numa casuística de 79 pacientes, PENTLAND (1999) 64%% numa casuística de 125 pacientes. OLIVEIRA (2002), 66% numa casuística de 52 pacientes. Entretanto, alguns estudos mostraram um baixo percentual de dor muscular, como o de CODD (1985) com 48% numa casuística de 28 pacientes e RAMLOW (1992), 38% numa casuística de 694 pacientes.

2) A **dor articular -** Neste estudo 103 pacientes referiam dor articular, correspondendo a um percentual de 79,8%. Esse achado é confirmado por outros estudos como o de HALSTEAD (1985) que encontrou 87% de dor articular numa casuística de 539 pacientes. CHETWYND (1993) relatou 60% numa casuística de 694, PENTLAND (1999), 61% numa casuística de 125 pacientes e OLIVEIRA (2002), 68% numa casuística de 52 pacientes.

Os pacientes deste estudo foram avaliados com a escala analógica de dor (EVA-DOR); os dados encontrados mostraram uma alta freqüência de algia, com dois grupos mais proeminentes, o primeiro com o nível de dor 4 (10,9%) e 5 (14,7%) equivalente à dor moderada, e um segundo grupo com maior percentual com níveis 7 (14,7%) e 8 (18,6%) equivalente à dor de moderada para intensa.

6.2.4. Outras Características Clínicas

Além das três características clássicas mais comuns na síndrome pós-poliomielite encontramos outras manifestações que foram freqüentes neste grupo de pacientes, discutidas na ordem de importância do percentual encontrado.

6.2.5. Cansaço

O cansaço foi a primeira queixa em freqüência da casuística geral deste estudo (81%) e foi a segunda queixa mais prevalente dos pacientes com síndrome pós-poliomielite correspondendo a 92,2%, referida como uma sensação generalizada, que não impede, todavia, a execução das atividades da vida diária. De acordo com as queixas referidas pelos pacientes deste estudo, o cansaço parece ser o primeiro sintoma a ser percebido, evoluindo para a dor articular, associada ao aumento do cansaço e a sensação de peso nos membros, e só depois é que eles mencionam a presença de fadiga. Com a aplicação da escala de severidade de fadiga foram encontrados 22,5% abaixo do escore mínimo de fadiga, ou seja com cansaço mas sem fadiga. Não foram encontrados na literatura estudos mostrando o percentual de cansaço nos pacientes com SPP. É possível que o cansaço esteja expressando aspectos psicológicos, como ansiedade e depressão.

6.2.6. Ansiedade e Depressão

Segundo CASHMAN (1999), a depressão e outras alterações do humor podem ter ligações diretas com a fadiga; freqüentemente a depressão está associada à dor, diminuição da funcionalidade, distúrbios do sono ou estresse.

As reações psico-sociais de muitos pacientes com poliomielite paralítica podem estar relacionadas com a experiência vivenciada durante os primeiros anos da poliomielite, com paralisia muitas vezes severa, permanência em isolamento, e a incapacidade de realizar as funções básicas, tendo um senso de perda de autonomia e em muitos casos de identidade (BRUNO, 1991; GAWNE 1995).

Neste estudo 107 pacientes disseram ter ansiedade, correspondendo a 82,9%, e um total de 62 pacientes referiram queixa de depressão, correspondendo a 48,1%. Durante a entrevista foram feitas duas perguntas, uma relativa à ansiedade (você se julga uma pessoa ansiosa?), e outra relativa à depressão (você tem sentido depressão?). A resposta a primeira pergunta era rápida e espontânea, porém, a segunda causava incômodo, e dificuldade para responder. O percentual de ansiedade encontrado neste estudo foi mais expressivo do que o mostrado no estudo de OLIVEIRA (2002), que encontrou 40% de ansiedade numa casuística de 52 pacientes; porém, o percentual de depressão deste estudo correspondeu ao percentual encontrado por OLIVEIRA (2002) com 50% de depressão numa casuística de 52 pacientes.

6.2.7. Distúrbio do Sono

Muitos pacientes com SPP têm apresentado alterações no padrão do sono, com sintomas de sonolência diária, roncos e freqüentes despertares, cefaléia matinal e dificuldades de concentração durante o dia (STELJES, 1990).

Segundo DALAKAS (1995), os distúrbios do sono como a apnéia são fenômenos comuns nos pacientes que apresentam disfunção residual bulbar ou tiveram grave comprometimento respiratório. A apnéia do sono parece ser devida

à combinação de 1) apnéia central, provavelmente devido a disfunção residual dos neurônios sobreviventes da formação reticular; 2) apnéia obstrutiva devido à fraqueza da musculatura da faringe e aumento da deformidade musculoesquelética como escoliose; 3) aumento da fraqueza da musculatura respiratória, intercostal e abdominal, principalmente em pacientes que apresentam a nova atrofia muscular. Entre os distúrbios do sono também se encontra a hipoventilação, como resultado da restrição atribuída à escoliose ou à fraqueza da musculatura respiratória, ou ambas (BACH, 1994) e os movimentos periódicos de membros, encontrados por (BRUNO e FRICK, 1991) em 33% dos pacientes com queixa de distúrbio do sono.

Neste estudo, 93 pacientes apresentavam queixa de distúrbio do sono correspondendo a 72,1%. Esses dados correspondem ao percentual encontrado na literatura, como o estudo de PENTLAND (1999), que encontrou 63% de distúrbio do sono numa casuística de 125 pacientes.

Do total de 129 pacientes com SPP deste estudo, 83 deles realizaram a polissonografia até o momento presente. Os resultados de 44 polissonografias, revelaram deficiência na qualidade do sono causada por diminuição da eficiência do sono, diminuição do tempo do sono REM e aumento do tempo no estagio 1 do sono NREM. Foi observada a presença de índice de apnéia em 21 casos (47,7%), índice de hipopnéia 35 casos (79,5%), eventos obstrutivos em 38 casos (86,3%), dessaturação de oxigênio durante o sono menor que 90% em 25 casos (56,8%). Esses dados correspondem aos estudos de KLAAS et al, 1996; ANDY et al, 1998; SIEGEL et al, 1999.

6.2.8. Intolerância ao Frio

Segundo BODIAN (1949), o hipotálamo e coluna intermediolateral são áreas que podem ter ser afetadas pelo vírus da pólio, gerando um desequilíbrio na regulação térmica corporal e uma diminuição da vasoconstrição simpática.

Os sobreviventes da poliomielite, quando submetidos em laboratório a uma queda de temperatura de 30ºC para 20ºC, apresentam diminuição da

funcionalidade em 75%, correspondente ao que se observa em controles sadios em exposição a 10ºC (BRUNO, 1985).

Foram encontrados neste estudo, 90 casos de pacientes com queixa de intolerância ao frio, correspondendo a 69,8%. Na maioria dos casos o incômodo causado pelo frio era local, restrito aos membros previamente afetados pela poliomielite e com menos freqüência, uma intolerância ao frio generalizada. O alto percentual encontrado neste estudo diverge da maioria dos estudos anteriores como os de HASTEAD (1987) que encontrou 29% de intolerância ao frio em uma casuística de 132 pacientes, RAMLOW (1992) referiu 26% numa casuística de 74 pacientes, OLIVEIRA (2002), 40% numa casuística de 52 pacientes, JUBELT (1999), 49% numa casuística de 100 pacientes e JUBELT (1999), 53% numa casuística de 100 pacientes. Uma das pesquisas que concorda com os achados do presente estudo foi a de PENTLAND (1999), que verificou 70% de intolerância ao frio numa casuística de 125 pacientes.

6.2.9. Cãibra

A cãibra tipicamente ocorre no final do dia ou após um período de atividade e é geralmente um sinal de "*overuse*" (supertreinamento) ou atividades que devem ser evitadas (GAWNE, 1995).

Neste estudo foram encontrados 86 pacientes com queixa de cãibra, correspondendo a 66,7%. Esse dado não corresponde ao encontrado no estudo de WESTBROOK (1995), que encontrou 32% numa casuística de 176 pacientes.

6.2.10. Fasciculação

Segundo DALAKAS (1995), a fasciculação, embora não muito freqüente, pode ser vista em todos os músculos, estáveis ou enfraquecidos.

Neste estudo 75 casos com fasciculação foram encontrados correspondendo a 52,7%. Esse percentual está acima do que foi encontrado por OLIVEIRA (2002), com 20% numa casuística de 52 pacientes.

6.2.11. Nova Atrofia

A atrofia muscular progressiva pós-polio (AMPP), é definida como uma fraqueza e atrofia progressivas em músculos com sinais clínicos ou sub clínicos de desnervação parcial/reinervação compatíveis com história prévia de pólio aguda.

Este termo foi cunhado por Dalakas em 1986, para distinguir a nova fraqueza muscular de progressão lenta de origem neurológica dos problemas musculosesqueléticos e/ou problemas degenerativos (GAWNE, 1995).

Neste estudo foram encontrados 63 casos de pacientes que referiram nova atrofia, correspondendo a 48,8%. Esse dado é equivalente aos percentuais encontrados em outros estudos como o de JUBELT (1999), que encontrou 59% de nova atrofia muscular, numa casuística de 100 pacientes, e 52% em uma outra casuística de 100 pacientes, OLIVEIRA (2002), com 38% numa casuística de 52 pacientes e WESTBROOK (1995), com 31% numa casuística de 176 pacientes.

Embora neste estudo 48,8% se queixassem de nova atrofia, apenas 22,8% dos pacientes referiram uma perda de força muscular progressiva, enquanto que 77,2% permanecem estáveis, como já abordado acima no item da fraqueza muscular.

6.2.12. Cefaléia

Neste estudo 62 pacientes referiram cefaléia, correspondendo a 48,1%. O percentual achado neste estudo está acima dos percentuais encontrados nos estudos de WESTBROOK (1995) que encontrou 29% de cefaléia numa casuística de 176, bem como OLIVEIRA (2002) com 30% numa casuística de 52 pacientes e PENTLAND (1999), com 33% numa casuística de 125 pacientes.

6.2.13. Problemas Respiratórios

Segundo DALAKAS (1995), a dispnéia é mais freqüente em pacientes que tiveram algum grau de fraqueza residual da musculatura respiratória na doença original. A nova dificuldade respiratória é não apenas vista nos pacientes com fraqueza da musculatura respiratória, mas também em pacientes que apresentam outros fatores como aumento da escoliose, enfisema pulmonar, insuficiência cardiovascular e em pacientes cadeirantes pela postura viciosa e indevida.

Neste estudo foram encontrados 53 casos de pacientes com queixa de dispnéia, correspondendo a 41,1%. Esse percentual corresponde aos achados de AGRE (1989), que encontrou 39% de insuficiência respiratória numa casuística de 79 pacientes, bem como JUBELT (1999), com 42% numa casuística de 100 pacientes e 36% numa outra casuística de 100 pacientes. Entretanto, é bastante elevado quando comparado com o percentual de OLIVEIRA (2002), que encontrou 6% numa casuística de 52 pacientes.

Ao relacionar a história do quadro agudo da poliomielite e a insuficiência respiratória na SPP, foi verificado que 19,8% referiram ter tido fraqueza da musculatura de inervação bulbar, respiratória e/ou necessidade de suporte ventilatório na pólio aguda, enquanto que 41,1% referiram a queixa de insuficiência respiratória somente na fase da SPP.

6.2.14. Disfagia

A disfagia tem sido observada em 10% a 20% dos pacientes nas amostras selecionadas de pacientes com SPP (BUCKHOLTZ, 1991). Alguns pacientes sem sintomas clínicos têm apresentado anormalidades quando submetidos a vídeo fluoroscopia, o que pode progredir com o tempo (GAWNE, 1995)

Neste estudo foram encontrados 27 casos de queixa de disfagia, o que corresponde a 20,9%. Esse achado corresponde à média dos percentuais achados por AGRE (1989), que encontrou 30% de disfagia numa casuística de 79 pacientes, JUBELT (1999), com 36% numa casuística de 100, e 27% numa outra casuística de 100 pacientes, OLIVEIRA (2002), com 18% numa casuística de 52 pacientes e PENTLAND (1999), com 18% numa casuística de 125 pacientes.

6.3. Mobilidade

6.3.1. Classificação de membros

O perfil do grupo dos pacientes deste estudo, de acordo com a classificação de membros proposta por HALSTEAD e GAWNE (1995), denominada de *National Rehabilitation Hospital* (NRH) *Post-Pólio Limb Classification*, mostrou ser igual à do estudo realizado por eles numa casuística de 100 pacientes. A distribuição encontrada neste estudo mostrou que o maior percentual dos membros superiores foi das classes I, III e II respectivamente enquanto, que o grande percentual dos membros inferiores foi das classes IV, III e V respectivamente. Esse achado confirma que os membros inferiores nos pacientes com SPP são os mais comprometidos.

6.3.2. Topografia das seqüelas

Houve predominância de diparesia (36,4%), principalmente em membros inferiores, seguida de 29,5% de quadriparesia, 26,4% de triparesia envolvendo os membros inferiores e um membro superior e, por último, 8% de monoparesia com maior envolvimento de membro inferior.

6.3.3. Marcha

Embora os membros inferiores sejam os mais atingidos nos pacientes deste estudo, o grau de independência é alto quando se analisa o percentual dos que deambulam com ou sem auxiliar/órtese (77,5%), e dos que são cadeirantes (22,5%). O percentual dos que deambulam sem nenhum auxílio foi de 41,9%.

6.3.4. Aumento de peso corporal

Pacientes com aumento da fadiga, dor e fraqueza tornam-se progressivamente mais inativos, resultando em progressivo ganho de peso corporal (GRIMBY, 1995). O processo inverso pode ocorrer, iniciando com o aumento progressivo do peso corporal em pacientes com SPP (AGRE, 1995).

Neste estudo foram encontrados 75 casos de pacientes que tiveram ganho de peso nos últimos anos e dificuldade de controlar o peso corporal, correspondendo a 58,1%. Esse achado corresponde ao estudo de AGRE em 1995, que estimou que 60% dos pacientes com SPP têm peso acima do normal.

Todos os pacientes com peso acima do normal ou com dificuldade para controlar o peso corporal foram encaminhados para realização avaliação nutricional.

6.3.5. Desvio de coluna

A fraqueza da musculatura do tronco envolvendo os eretores da coluna ou os músculos abdominais podem levar ao desenvolvimento da escoliose durante a fase de recuperação após a poliomielite aguda. Muitos pacientes foram submetidos a tratamentos rigorosos, inclusive cirurgias, mas a escoliose pode progredir na fase tardia da pólio, devido ao aumento da fraqueza muscular provocada pela síndrome pós-poliomielite. A escoliose pode ser um cofator nos problemas cardiopulmonares THORSTEINSSON (1997).

Neste estudo 77 pacientes apresentavam escoliose, representando 59,7% do total da casuística.

6.4. Funcionalidade

Conforme os valores encontrados na aplicação do questionário de BARTHEL, foi mostrado que o nível de dependência da maioria dos pacientes foi classificada como leve; apenas um paciente foi classificado como tendo dependência grave e nenhum paciente foi classificado como tendo dependência total ou moderada. Nessa análise, 50 pacientes alcançaram a pontuação máxima e a média do escore encontrado foi de 90,15. Esse achado demonstra que, apesar de algumas limitações físicas, os pacientes apresentaram uma grande habilidade para realizar as AVD´s, mostrando um grau considerável de independência funcional.

6.5. Qualidade de vida

WHOQOL – bref apresentou boa consistência interna, medida pelo teste de correlação de Pearson, entre os quatro domínios.

Os resultados obtidos mostraram que a percepção dos pacientes deste estudo em relação à sua qualidade de vida foi geralmente positiva, 52,7% avaliaram sua qualidade de vida como boa. Dos pacientes avaliados, 25,5% referiram que a qualidade de vida não era nem boa nem ruim e em apenas 3,8% consideraram a qualidade de vida muito ruim.

Os resultados obtidos referentes à satisfação com a saúde foram menos positivos, 34,8% avaliaram que não estão nem satisfeitos nem insatisfeitos, 26% disseram estar insatisfeitos, 22,4% se consideraram satisfeitos com sua saúde, 3,1% muito satisfeitos e 11,6% estavam muito insatisfeitos.

A correlação entre os domínios foi positiva e estatisticamente significante, este dado sugere que o domínio físico interfere nos outros aspectos da vida analisados pelo instrumento WHOQOL.

6.6. Análise comparativa das casuísticas: Síndrome Pós-Poliomielite (SPP) e Seqüela Tardia de Poliomielite (STP) .

A análise comparativa das casuísticas SPP e STP teve por fim verificar possíveis fatores preditivos do diagnóstico de SPP e de sua evolução.

6.6.1. As características epidemiológicas selecionadas dos dois grupos mostraram que em relação a:

6.6.1.1. Sexo

No grupo de seqüela tardia da poliomielite (STP) a proporção de mulheres foi de 57,8% e no grupo de SPP foi de 62,7%. No grupo de STP a proporção de homens foi de 42,1% e no grupo de SPP foi de 37,2%.

Analisando separadamente o grupo de mulheres a proporção de STP foi de 21,3%, enquanto a proporção de SPP foi de 78,7%. Analisando separadamente o grupo de homens a proporção de STP foi de 25%, enquanto a proporção de SPP foi de 75%. A comparação da proporção de SPP entre o grupo das mulheres e o grupo dos homens foi de: (78,7%) e (75%) respectivamente. Não houve diferença significante, sugerindo que o sexo e/ou fatores protetores hormonais não influenciam no desenvolvimento da SPP.

6.6.1.2. Idade

No grupo de STP a média de idade das mulheres foi de 42,3 anos e no grupo de SPP a média foi de 47,1 anos. No grupo de STP a mediana de idade das mulheres foi de 44,5 anos e no grupo SPP de 47anos. O desvio padrão do grupo STP foi de 9,3 e no grupo SPP foi de 10,3.

No grupo STP a média de idade dos homens foi de 44,6 anos e no grupo de SPP foi de 47,7 anos. No grupo de STP a mediana de idade dos homens foi de 46 anos, e no grupo de SPP foi de 49,5 anos. O desvio padrão do grupo STP foi de 10,1 e no grupo de SPP foi de 8,7. Esse dado não mostrou diferença significativa, sugere que a manifestação da SPP não está relacionada a idade cronológica.

6.6.1.2.1. Idade na poliomielite aguda

No grupo de STP 63,1% tiveram a pólio com menos de 1 ano e 34,9% foram acometidos entre 2 a 4 anos enquanto que no grupo SPP apenas 37,2 tiveram pólio com menos de 1 ano e a maior freqüência (60,2%) foram acometidos entre 2 a 19 anos. Esse dado mostra que no grupo de STP não havia paciente com idade da pólio aguda com mais de 4 anos e quanto menor a idade maior o percentual, sugerindo que a idade em que ocorreu a pólio aguda pode ser um fator predisponente para a SPP.

6.6.1.3. Tipo da poliomielite

No grupo de STP a proporção de pólio bulbar foi de 10,5% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 22,5%. O percentual da pólio espinhal no grupo de STP foi de 84,2% e no grupo de SPP foi de 74,4%. Esse dado mostrou que a maior prevalência poliomielite de forma bulbar no grupo de SPP sugere este pode ser um fator de risco para síndrome pós-poliomielite.

6.6.1.4. Etnia

No grupo de STP a proporção da etnia branca foi de 60,5% e no grupo de SPP foi de 65,8%; no grupo de STP a proporção da etnia negra foi de 28,9% e no grupo SPP foi de 30,2%; no grupo de STP a etnia amarela foi de 10,5% e no grupo SPP foi de 3,8%. Essa diferença não foi significativa, sugere que a etnia não é um fator que predisponha o indivíduo a desenvolver a SPP.

6.6.1.5. Antecedente vacinal

A maioria nos dois grupos não foi vacinada. Do total dos dois grupos apenas 15,8% do grupo de STP e 9,1% do grupo de SPP referem história de

vacinação. Essa diferença não foi significativa, parece não haver relação do antecedente vacinal com a SPP.

6.6.2. As características clínicas selecionadas dos dois grupos mostrou que em relação a:

6.6.2.1. Cansaço

No grupo de STP o percentual de cansaço encontrado foi de 44,7% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 92,2%, a diferença foi significativa. Esse dado sugere que o cansaço é mais comum nos pacientes com SPP, parece ser um processo evolutivo para a fadiga corroborado pela fraqueza muscular.

6.6.2.2. Ansiedade

No grupo de STP o percentual de ansiedade encontrado no foi de 52,6% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 82,9%, a diferença foi significativa. Esse dado sugere a maior proporção de ansiedade na SPP, parece estar relacionada com a instalação dos novos sintomas e com perda gradual da funcionalidade.

6.6.2.3. Dor articular

No grupo de STP a percentual de dor articular encontrado foi de 50% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 97,8%. Esse dado mostrou diferença significativa, sugere que a dor articular é mais prevalente no grupo de SPP, parece estar relacionada ao "*overuse",* principalmente das articulações dos membros inferiores que sofrem maior impacto pela sustentação do peso corpo e

alteração da biomecânica pela fraqueza muscular presente desde a poliomielite paralítica prévia.

6.6.2.4. Fadiga

No grupo de STP o encontrado de fadiga foi de 34,2% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 77,5%, a diferença foi significativa. Esse dado sugere que a fadiga é mais comum na SPP. Pode estar relacionada a fatores físicos e ao estresse emocional devido a instalação da nova fraqueza, problemas respiratórios durante o sono e perda gradual da funcionalidade.

6.6.2.5. Dor muscular

No grupo de STP o percentual encontrado de dor muscular no grupo de STP foi de 52,6% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 76,0%, a diferença encontrada foi significativa. Esse dado sugere que a dor muscular é mais prevalente na SPP. Parece estar diretamente ligada a nova fraqueza muscular e a atividade física.

6.6.2.6. Distúrbio do sono

No grupo de STP o percentual encontrado de distúrbios do sono foi de 39,5% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 72,7%, a diferença foi significativa. Esse dado sugere que os distúrbios do sono são mais prevalentes na SPP; podendo ser devidos à fraqueza da musculatura faríngea, a alteração da mecânica respiratória pela deformidade da caixa torácica e a movimentos periódicos dos membros que provocam despertares freqüentes durante a noite.

6.6.2.7. Cãibra

No grupo de STP o percentual encontrado de cãibra foi de 47,4% e no grupo de SPP esse percentual foi de 66,7%; a diferença significativa sugere que a cãibra é mais comum na SPP. A cãibra parece estar relacionada à atividade excessiva ou indevida.

6.6.2.8. Aumento de peso

No grupo STP o percentual encontrado de aumento de peso corporal foi de 39,5% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 58,1%, a diferença foi significativa. Esse achado sugere a proporção de aumento de peso corporal é mais comum na SPP e pode ser um fator desencadeado pela diminuição da funcionalidade levando a uma vida mais sedentária.

6.6.2.9. Cefaléia

No grupo de STP o percentual de cefaléia encontrado foi de 26,3% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 48,11%, a diferença foi significativa. Esse dado sugere que a cefaléia é mais comum na SPP. As causas são desconhecidas.

6.6.2.10. Problemas respiratórios

No grupo de STP o percentual encontrado de problemas respiratórios foi de 21,1% enquanto no grupo de SPP esse percentual foi de 72,7%; a diferença foi significativa. Esse dado sugere que os problemas respiratórios são mais comuns na SPP e podem ser devidos à instalação da nova fraqueza dos músculos que auxiliam na respiração, exacerbação das deformidades da caixa torácica pela fraqueza muscular e possíveis novos problemas nos núcleos bulbares.

A comparação das características clínicas supracitadas mostrou que há diferença significativa entre os grupos de seqüela tardia da poliomielite (STP) e síndrome pós-poliomielite (SPP). Essa maior proporção na SPP parece estar diretamente ligada à instalação da nova fraqueza muscular e em alguns casos à nova atrofia muscular.

6.6.2.11. Intolerância ao frio

O percentual encontrado de intolerância ao frio no grupo de STP foi de 57,9% e esse percentual no grupo de SPP foi de 69,87%, a diferença não foi significativa. Esse dado sugere que a intolerância ao frio é comum nos dois grupos e parece ser resultado da atrofia e diminuição na vascularização dos músculos afetados na pólio aguda.

6.6.2.12. Desvio de coluna

O percentual de desvio de coluna encontrado no grupo de STP foi de 55,3% e esse percentual no grupo de SPP foi de 59,7%, a diferença não foi significativa. Esse dado sugere que a presença de desvio de coluna (escoliose, hiper lordose, hiper cifose e cifoescoliose), é comum nos dois grupos. A comparação foi feita entre a presença de desvio de coluna e não no grau de comprometimento que parece ser maior nos pacientes com SPP.

6.6.2.13. Fasciculação

O percentual encontrado de fasciculação no grupo de STP foi de 36,8% e esse percentual no grupo de SPP foi de 52,7%, a diferença não foi significativa. Esse dado sugere que a fasciculação está presente nos dois grupos, entretanto, há necessidade de uma investigação mais acurada deste aspecto.

6.6.2.14. Depressão

O percentual encontrado de depressão no grupo de STP foi de 34,2% e esse percentual no grupo de SPP foi de 48,1%, a diferença não foi significativa. Esse dado sugere que a depressão está presente nos dois grupos, porém de forma semelhante e pode estar relacionada com o histórico de uma doença limitante desde a infância. Todavia, deve-se considerar que a maioria demonstrou dificuldade de falar sobre o assunto e há necessidade de uma pesquisa específica para se ter um quadro mais próximo da realidade.

6.6.2.15. Disfagia

O percentual encontrado de disfagia no grupo de STP foi de 13,2% esse percentual no grupo de SPP foi de 20,9%, a diferença não foi significativa. Esse dado sugere a disfagia está presente mas não é preponderante nos dois grupos.

6.7. Estimativa de síndrome pós-poliomielite no Estado de São Paulo e no Brasil.

Os casos de poliomielite paralítica no Brasil começaram a ser documentados a partir de 1911 e o último caso confirmado de poliomielite paralítica foi notificado em 1989, compreendendo um período de 78 anos de transmissão autóctone do poliovírus selvagem.

A notificação compulsória foi estabelecida, desde 1917, no estado de São Paulo e, em 1968, para todo o país, entretanto, até 1974, a maioria dos estados apenas notificava, mas não realizava vigilância ativa e sistemática, nem investigação dos casos notificados.

A vacinação com a Salk iniciou, em 1955, de forma reduzida, promovida basicamente em São Paulo e Rio de Janeiro, e a vacina Sabin foi adotada a partir de 1961. As primeira campanhas se caracterizaram mais pela descontinuidade do

que por um aumento gradativo da cobertura vacinal, o programa realizado era insuficiente para promover o controle da poliomielite, ocorrendo várias epidemias em diversos estados, até 1980, quando foi estabelecida a vacinação em massa em curtíssimo período de tempo em todo o território nacional, resultando em uma acentuada redução do número de casos.

De acordo com os dados do Ministério da Saúde/ FUNASA dos últimos 12 anos anteriores a vacinação em massa (1968 – 1989), o total de casos confirmados de poliomielite paralítica no Brasil foi de 26,827, e no estado de São Paulo foi de 3,095.

De acordo com dados do CVE/SES/SP relativos ao período de 1960 a 1989, no Estado de São Paulo ocorreram 10,697 casos confirmados de poliomielite paralítica. Tomando por base os dados do MS/FUNASA, do período de 1968 a 1989, e os dados do CVE/SES/SP, do período de 1960 a 1989 e considerando-se o percentual de prevalência da SPP em até 70%, pode-se estimar que o número de pessoas que provavelmente estão experimentando e/ou experimentarão os novos sintomas da SPP no Brasil é de aproximadamente 19,000 e no Estado de São Paulo de 7,500.

Diante do exposto, verificou-se que nem todos os indivíduos que tiveram poliomielite paralítica desenvolvem a SPP. Alguns aspectos da história prévia como a gravidade da poliomielite aguda, a idade inicial da infecção, história de hospitalização, uso de suporte ventilatório, envolvimento paralítico em todos os membros e o excesso de atividade física são considerados fatores de risco ou predisponentes para o desenvolvimento da SPP. De acordo com os aspectos abordados neste estudo observou-se que a poliomielite do tipo bulbar e a idade mais tardia em que ocorreu a poliomielite parecem ser fatores de risco para o desenvolvimento da SPP.

Medidas preventivas devem ser adotadas buscando retardar e minimizar as complicações tardias que têm sua instalação abrupta ou com aparecimento de pequenos sinais que muitas vezes são confundidos com outros problemas insignificantes de saúde. Tais medidas só terão sua melhor eficácia com a atuação de equipe interdisciplinar de profissionais especialistas no assunto. O que se tem preconizado como medida preventiva geral é a “economia de energia”, ou seja, as atividades físicas devem ser realizadas com parcimônia buscando sempre o equilíbrio e evitando o uso excessivo como também o desuso da musculatura.

A síndrome pós-poliomielite em nosso meio ainda é pouco conhecida, os aspectos identificados neste estudo necessitam de investigação específica para

que se tenha uma visão mais acurada da manifestação da SPP na população brasileira, havendo portanto a necessidade de futuros trabalhos de pesquisa.

7 - CONCLUSÕES

O presente estudo permitiu-nos concluir que:

1 - O comportamento da poliomielite no estado de São Paulo foi constituído de três fases epidêmicas significativamente alterado com a implantação dos dias nacionais de vacinação a partir de 1980.

2 - A maior parte da população com história prévia de poliomielite paralítica não realizava programa regular de fisioterapia/ hidroterapia.

3 - A Síndrome pós-poliomielite é uma realidade presente em 77,2% dos indivíduos que tiveram a poliomielite paralítica acompanhados neste serviço, como uma nova doença dentro de uma doença velha.

4 - A nova fraqueza muscular foi mais marcante nos músculos mais gravemente afetados, mas também envolve grupos musculares aparentemente não comprometidos durante a instalação da doença aguda.

5 - As manifestações clínicas da SPP iniciaram-se mais freqüentemente após quatro décadas de estabilidade funcional.

6 - A população mais freqüentemente acometida possuía idade inferior a 59 anos não sendo, portanto considerada como doença degenerativa da terceira idade.

7 - O número esperado de casos de Síndrome Pós-Poliomielite no estado de São Paulo, baseado em dados da SES/SP - CVE é ao redor de 7,500.

8 - As características clínicas mais comuns foram fraqueza muscular, cansaço, ansiedade, dor articular, fadiga, dor muscular, distúrbio do sono e intolerância ao frio, mostrando semelhança com outros grupos de SPP.

9 - A característica clínica específica desta casuística que divergiu da maioria de outros estudos foi um alto percentual de intolerância ao frio.

10 - A dor articular foi um sintoma de importância mais comumente referida nos membros inferiores e região lombar.

11 - Existiu na qualidade de vida do grupo SPP uma correlação direta entre os domínios mostrando uma interdependência entre o aspecto físico com os aspectos psicológico, relação social e meio ambiente.

12 - Comparando-se o grupo de pacientes com SPP com aquele que apresentava quadro estável (seqüela tardia de pólio – STP) verificou-se no

primeiro grupo maior freqüência de cansaço, ansiedade, dor articular, fadiga, dor muscular, distúrbio do sono, cãibra, aumento de peso, cefaléia e problemas respiratórios.

13 - Considerou-se a idade mais tardia do início da infecção e o tipo bulbar da poliomielite como fatores predisponentes para o desenvolvimento da SPP.

8 - ANEXOS

ANEXO 1

UNIFESP
PAULISTA
ESCOLA MEDICINA

Universidade Federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina

Comitê de Ética em Pesquisa
Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo

São Paulo, 18 de junho de 2003
CEP Nº **0639/03**

Ilmo(a). Sr(a).
Pesquisador(a): ABRAHÃO AUGUSTO JUVINIANO QUADROS
Disciplina/Departamento: Neurologia/Neurologia e Neurocirurgia
Ref.: Projeto de Pesquisa
Síndrome pós-poliomielite (SPP): uma velha doença nova

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo **ANALISOU** e **APROVOU** o projeto acima.

Conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde são deveres do pesquisador:

1. Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e do termo de consentimento. Nestas circunstâncias a inclusão de pacientes deve ser temporariamente interrompida até a resposta do Comitê, após análise das mudanças propostas.
2. Comunicar imediatamente ao Comitê qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento do estudo.
3. Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para possível auditoria dos órgãos competentes.
4. Apresentar primeiro relatório parcial em **15/12/03**

Atenciosamente,

Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da
Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo

"Ressaltamos que é de essencial importância que seja verificado, antes da divulgação dos processos e/ou resultados obtidos nesta pesquisa, se os mesmos são potencialmente patenteáveis ou passíveis de outras formas de proteção intelectual/industrial. A proteção por meio do depósito de patente, ou de outras formas de proteção da propriedade intelectual, evita a ação indevida de terceiros e confere maior segurança quando da publicação dos resultados da pesquisa."

Rua Botucatu, 572 - 1o andar - CEP 04023-062 - São Paulo/Brasil
Tel.: (11) 5571.1062 Tel/Fax 5539.7162

ANEXO 2

UNIFESP

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA

SETOR DE DOENÇAS NEUROMUSCULARES

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Síndrome Pós-Poliomielite (SPP): Uma Velha Doença Nova.

A síndrome pós-poliomielite é uma doença que ocorre depois de muitos anos na maioria das pessoas que tiveram poliomielite paralítica na infância. Os principais sinais dessa doença são: uma nova fraqueza dos músculos, um cansaço fora do normal, dor nos músculos e nas articulações, um grande incomodo com o frio, cãibras, dificuldade para dormir, dificuldade para respirar e dificuldade para engolir. É uma doença que afeta primariamente a parte motora. Nosso objetivo é fazer um trabalho no Setor de Doenças Neurmusculares da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP/EPM.

Com a finalidade de entendermos melhor esta doença, e conhecermos sua manifestação, a Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo está realizando uma pesquisa para coletar dados da epidemia e manifestações clínicas dos pacientes que tiveram poliomielite paralítica no passado na cidade de São Paulo. Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo.
A seguir explicaremos como esta pesquisa será realizada:
Será feito um levantamento dos casos de poliomielite nos arquivos da Secretaria de Estado e Municipal da Saúde – Centro de Vigilância Epidemiológica (CVE) e nos arquivos do Setor de Doenças Neuromusculares do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina.
Procuraremos localizar os pacientes através dos dados que constam nas fichas dos arquivos que estão relacionados acima, através de contato pessoal e também através das informações fornecidas por terceiros.
Marcaremos uma avaliação para todos os pacientes localizados, ou seja, uma consulta com o neurologista do setor de doenças neuromusculares da UNIFESP-EPM, para que seja feito o diagnóstico.
Se você for ou não incluído como tendo a síndrome pós-poliomielite, você receberá avaliação clínica e fisioterapêutica periódica no ambulatório de síndrome pós-poliomielite do setor de doenças neuromusculares da UNIFESP/EPM.
Informamos a você, que neste trabalho, procuraremos responder as seguintes questões: (1) Quantos casos de poliomielite ocorreram no Estado de São Paulo; (2) Dentre os casos localizados de poliomieçlite na cidade de São Paulo, procuraremos saber qual o número de casos de síndrome pós-poliomielite; (3) Como é a manifestação da síndrome pós-poliomielite no nosso meio; e (4) Saber qual a relação entre o grau de comprometimento do paciente com síndrome pós-poliomielite e a qualidade de vida.
Você realizará as seguintes avaliações: (a) consulta com o neurologista do setor de doenças neuromusculares da UNIFESP/EPM e realizará exames laboratoriais e neurológicos necessários para confirmação da síndrome pós-poliomielite e para exclusão de outras doenças; (b) avaliação fisioterapeutica no setor de doenças neuromusculares da UNIFESP/EPM, constando de: entrevista buscando levantar dados relacionados com os resultados deixados pela poliomielite, atividades físicas, sintomas da síndrome pós-poliomielite; Avaliação muscular, que consta de um teste manual onde você fará um movimento que será resistido pelo fisioterapeuta para verificar o grau de força do músculo.
Você responderá alguns questionários que estão anexos para se verificar: (a) A percepção que você tem da sua qualidade de vida; (b) O grau de fadiga, ou seja, do cansaço acima do normal que você possa estar sentindo ou não; (c) Como está a sua capacidade de realizar as tarefas necessárias no seu dia a dia; (d) A intensidade de dor que você possa estar sentindo.
O fisioterapeuta usará um formulário que está anexado, para determinar o grau de comprometimento de cada membro, que consta de uma classificação que varia de grau I até grã V, ou seja, desde membro sem nenhum comprometimento até membro com grande comprometimento como resultado da poliomielite e/ou síndrome pós-poliomielite respectivamente.

Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento e eventuais dúvidas. O principal investigador é o Ft. Abrahão Augusto Juviniano Quadros que pose ser encontrado no endereço Rua Pedro de Toledo, 377, telefones 5571-3324/5579-2668. Se tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Botucatu, 572 – 1º andar – Cj 14, telefone 5571-1062, Fax 5539-7162 – E-mail: **cepunifesp@epm.br**.

É garantida a liberdade de retirada do seu consentimento a qualquer momento sem qualquer prejuízo à continuidade do seu tratamento médico na instituição.

As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgada a identificação de nenhum paciente.

O paciente/responsável tem o direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais da pesquisa, quando em estudo aberto, ou de resultados que sejam do conhecimento dos pesquisadores.

Não há despesas pessoais para você como participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não haverá compensações financeiras relacionadas à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim descrevendo o estudo sobre o levantamento epidemiológico dos casos de poliomielite e perfil dos pacientes com diagnóstico de síndrome pós-poliomielite.

Eu discutir com o Dr. Acary Souza Bulle Oliveira e/ou Dra Helga Cristina Almeida Silva e/ou Ft. Abrahão Augusto Juviniano Quadros sobre minha decisão em participar deste estudo. Ficaram claros para mim os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confiabilidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho a garantia de acesso a tratamento hospitalar quando necessário.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidade ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço.

_____ data __/__/__

(nome e assinatura do paciente/ representante legal)

_____ data __/__/__

(nome e assinatura testemunha)

Para o responsável do projeto:

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

_____ data __/__/__
(Ft. Abrahão Augusto Juviniano Quadrosl) CREFITO 3/34107-F

ANEXO 3

UNIFESP

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA

SETOR DE DOENÇAS NEUROMUSCULARES

AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA – SINDROME PÓS-POLIOMIELITE (SPP)

RH:_____ DATA:____/____/____

NOME:_____ IDADE_____MEMBRO DOMINANTE_____

RG:_____ CPF: _____

DATA/NASC:_____ESTADO CIVIL:_____

PROFISSÃO:_____ ESCOLARIDADE _____

ETINIA:_____ NATURALIDADE_____

_____ PROCEDÊNCIA:_____

Nº DE IRMÃOS:_____ HISTÓRIA DE PÓLIO NA FAMÍLIA:_____

ENDEREÇO:_____

_____

CEP:_____ TEL:_____

E-MAIL:_____

- **HISTÓRIA DA PÓLIO AGUDA (SUPORTE VENTILATÓRIO)**

VACINAÇÃO (ANO) / SEQUELA (QUADRI / TRI / DI / MONOPLEGIA):

_____

_____

_____

_____

REINERVAÇÃO / RECUPERAÇÃO (INDEPENDÊNCIA / IDADE):

SEQUELA (QUADRI / TRI / DI / MONOPARESIA) / TOPOGRAFIA:

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

- **ATIVIDADES FÍSICAS / PROFISSIONAIS:**

INFÂNCIA:_____

_____

ADOLESCÊNCIA:_____

_____

ADULTO:_____

_____

- **MEDICAMENTOS UTILIZADOS:**

_____

_____

_____

- **PATOLOGIAS ASSOCIADAS:**

_____

_____

_____

- **HISTÓRIA DE CIRURGIAS:**

_____

_____

_____

_____

- **NOVOS SINTOMAS (MEMBRO AFETADO OU NÃO):**

(TOPOGRAFIA):

_____

_____
_____
_____

- **FIBROMIALGIA:** SIM ( ) NÃO ( )

- **QUEIXAS SPP:**

NOVA ATROFIA ( ) LOCAL:_____
NOVA FRAQUEZA ( ) LOCAL:_____
INTOLERÂNCIA AO FRIO ( ) LOCAL:_____
DOR MUSCULAR ( ) LOCAL:_____
DOR ARTICULAR ( ) LOCAL:_____
DOR DE CABEÇA ( ) : _____
CÃIBRA ( ) LOCAL:_____
FASCICULAÇÃO ( ) LOCAL:_____
DEFORMIDADES ( ) LOCAL:_____
ALTERAÇÃO SENSITIVA ( ) QUAL:_____
FADIGA MUSCULAR ( ) DISTÚRBIO DO SONO ( )
DISFAGIA ( ) INSUFICIÊNCIARESPIRATÓRIA ( )
DEPRESSÃO ( ) AUMENTO DE PESO CORPORAL ( )
ANSIEDADE ( ) CANSAÇO ( )
MEMÓRIA/CONCENTRAÇÃO ( )

- **EXAME FÍSICO:**

- TÔNUS:_____ - TROFISMO:_____

INTEGRIDADE / TEMPERATURA DA PELE:_____

- FORÇA MUSCULAR (GRAUS):

MSD PROXIMAL :_____ - MSD DISTAL:_____
MSE PROXIMAL: _____ - MSE DISTAL:_____
MID PROXIMAL: _____ - MID DISTAL:_____
MIE PROXIMAL: _____ - MIE DISTAL:_____

- **DEFORMIDADES / ENCURTAMENTO:**

_____
_____

- **ÓRTESES:** (ANTERIORES E ATUAL)

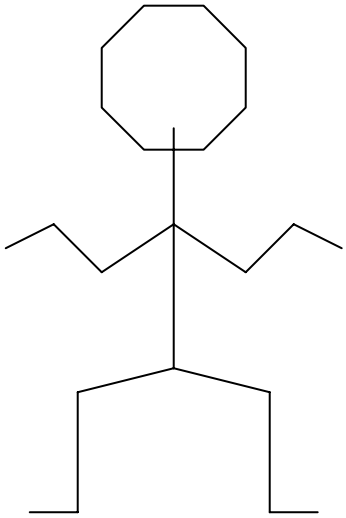
_____
_____
_____

- **MARCHADOMICIL./COMUNIT. (INDEPENDENTE/CADEIRANTE):**

_____
_____
_____

- PA:_____ - FC:_____

➢ **REFLEXOS:**



➢ **FISIOTERAPIA:**

_____

_____

_____

➢ **MEDICAMENTOS INDICADOS:**

_____

_____

_____

➢ **OBSERVAÇÕES:**

_____

_____

_____

_____

➢ **EXAMES SOLICITADOS:**

1) HMG / VHS:_____

2) GLIC:_____ 3) CREAT:_____

4) COL TOTAL:_____ 5) COL. FRAÇÕES:_____

6) TRIGL:_____ 7) TGO:_____

8) TGP:_____ 9) TSH:_____

10) T4L:_____ 11) EFP:_____

12) ϑGT:_____ 13) CK:_____ 14) NA:_____ 15) Ca:_____ 16) P:_____

17) URINA I:_____

18) POLISSONOGRAFIA:_____

19) ENMG:_____

20) PROVA VENTILATÓRIA:_____

21) EXAME DE FUNÇÃO VESICAL:_____

22) OUTROS:_____

➢ **ORIENTAÇÕES:**

_____

_____

_____

_____

_____

Assinatura do avaliador

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

MANUAL MEASUREMENT TEST

NOME:_____

DATAS					
CERVICAL					
Flx Cabeça					
Ext Cabeça					
TRONCO					
Flx					
Ext					

Rotação										
OMBRO	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
Elev. Escapular										
Flexão										
Extensão										
ABD										
ADD										
CÚBITO	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
Flexão										
Extensão										
ANTEBRAÇO	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
Supinação										
Pronação										
PUNHO	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
Flexão										
Extensão										
Flx Dedos										
Ext Dedos										
ADD Dedos										
ABD Polegar										
ABD 5º Dedo										
QUADRIL	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
Flexão										
Extensão										
ABD										
ADD										
JOELHO	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
Flexão										
Extensão										
TORNOZELO	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
Dorsiflexão										
Plantiflexão										
Eversão										
Inversão										
Flexão Dedos										
Extensão Dedos										
Flexão Hálux										
Extensão Hálux										

ÍNDICE DE BARTHEL

NOME: _____DATA:__/__/__ __

ALIMENTAÇÃO Independente	**10**			
Dependente parcial (necessita ajuda p/ cortar alimento)	**5**			
Dependente total	**0**			
BANHO Independente (realiza sem ajuda)	**5**			
Dependente (não realiza sem ajuda)	**0**			
TOALETE (Lava o rosto, escovar cabelo, escovar dentes, barbear-se) Independente (realiza sem ajuda)	**5**			
Dependente (não realiza sem ajuda)	**0**			
VESTIMENTA Independente (calça sapatos, abotoa camisa, abotoa cinto)	**10**			
Dependente parcial (necessita ajuda, não a maior parte do tempo)	**5**			
Dependente total	**0**			
CONTROLE INTESTINAL Sem intercorrencias	**10**			
Intercorrencias ocasionais (supositórios ou lavagens)	**5**			
Intercorrencias freqüentes	**0**			
CONTROLE VESICAL Sem intercorrencias	**10**			
Intercorrencias ocasionais, ou necessita coletor	**5**			
Intercorrente (necessita sonda vesical)	**0**			
USO VASO SANITÁRIO Independente	**10**			
Dependente (necessita ajuda p/ equilibrar-se e usar papel higiênico)	**5**			
Não utiliza, paciente acamado	**0**			
TRASFERÊNCIAS (cama / cadeira de rodas) Independente (incluindo travar cadeira e levantar apoio de pé)	**15**			
Dependente parcial (assistência mínima, supervisão)	**10**			
Dependente (apto p/ sentar, necessita de ajuda para impulsiona-la)	**5**			
Não realiza (paciente completamente acamado, uso cadeira indevido)	**0**			
LOCOMOÇÃO Independente por 50 metros (utilizando ortese, andador)	**15**			
Dependente por 50 metros	**10**			
Independente por 50 metros (cadeira de rodas/incapaz de deambular)	**5**			
Dependente em cadeira de rodas / ajuda para impulsiona-la	**0**			
ATO DE SUBIR ESCADAS Independente (utilização de orteses)	**10**			
Dependente parcial (necessita ajuda ou supervisão)	**5**			
Não realiza	**0**			

ANEXO 6

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

WHOQOL – The WORLD HEALTH ORGANIZATION quality of life assessment

Soc Sci Med 1998; 46:1569-85

Você deve circular o número que melhor corresponde ao quanto você recebe dos outros o apoio de que necessita nesta últimas duas semanas.Portanto, você deve Circular o número 4 se você recebeu "muito" como abaixo.

	Nada	Muito pouco	Médio	Muito	completamente
Você recebe dos outros o apoio de que necessita?	1	2	3	4	5

Você.deve circular o número 1 se você não recebeu "nada" de apoio.

Por favor, leia cada questão, veja o que acha e circule no número que lhe parece a melhor resposta.

		Muito ruim	Ruim	Nem ruim Nem boa	Boa	Muito boa
1	Como você avaliaria sua qualidade de vida	1	2	3	4	5

		Muito insatisfeito	insatisfeito	Nem satisfeito Nem insatisfeito	Satisfeito	Muito satisfeito
2	Quão satisfeito(a) você está com A sua saúde?	1	2	3	4	5

As questões seguintes são sobre o quanto você tem sentido algumas coisas nas últimas duas semanas.						
		Nada	Muito pouco	Mais ou menos	Bastante	extremamente
3	Em que medida você acha sua dor (física) Impede você de fazer o que você precisa?	1	2	3	4	5
4	O quanto você precisa de algum tratamento médico para levar sua vida diária	1	2	3	4	5
5	O quanto você aproveita a vida?	1	2	3	4	5
6	Em que medida você acha que sua vida tem sentido?	1	2	3	4	5
7	O quanto você consegue se concentrar?	1	2	3	4	5

8	Quão seguro(a) você se sente em sua vida diária?	1	2	3	4	5
9	Quão saudável é o seu ambiente físico (clima, barulho, poluição, atrativos)?	1	2	3	4	5

As questões seguintes sobre quão completamente você tem sentido ou é capaz de fazer certas coisas nestas últimas duas semanas.						
		Nada	Muito pouco	Médio	Muito	completamente
10	Você tem energia suficiente para seu dia-a-dia?	1	2	3	4	5
11	Você é capaz de aceitar sua aparência física?	1	2	3	4	5
12	Você tem dinheiro suficiente para satisfazer suas necessidades?	1	2	3	4	5
13	Quão disponíveis para você estão as informações que precisa no seu dia-a-dia?	1	2	3	4	5
14	Em que medida você tem oportunidades de atividade de lazer?	1	2	3	4	5

As questões seguintes perguntam sobre quão bem ou satisfeito você se sentiu a respeito de vários aspectos de sua vida nas últimas duas semanas.						
		Muito ruim	Ruim	Nem ruim nem bom	Bom	Muito bom
15	Quão bem você é capaz de se locomover?					
		Muito insatisfeito	insatisfeito	Nem satisfeito Nem insatisfeito	Satisfeiro	Muito satisfeito
16	Quão satisfeito(a) você está com o seu sono?	1	2	3	4	5
17	Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade de desempenhar as atividades do seu dia-a-dia?	1	2	3	4	5
18	Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade para o trabalho?	1	2	3	4	5
19	Quão satisfeito(a) você está consigo mesmo(a)?	1	2	3	4	5
20	Quão satisfeito(a) você está com suas relações pessoais (amigos, parentes, conhecidos, colegas)?	1	2	3	4	5
21	Quão satisfeito(a) você está com sua vida sexual?	1	2	3	4	5
22	Quão satisfeito(a) você está com o apoio que você recebe de seus amigos?	1	2	3	4	5
23	Quão satisfeito(a) você está com as condições do local aonde mora?	1	2	3	4	5
24	Quão satisfeito(a) você está	1	2	3	4	5

	com o seu acesso aos serviços de saúde?					
25	Quão satisfeito(a) você está com o seu meio de transporte?	1	2	3	4	5

As questões seguintes referem-se a com que freqüência você sentiu ou experimentou certas coisas nas últimas duas semanas.						
		nunca	Algumas vezes	Freqüentemente	Muito freqüentemente	sempre
26	Com que freqüência você tem sentimentos negativos tais como mau humor, desespero, ansiedade, depressão?	1	2	3	4	5

Alguém lhe ajudou a preencher este quationário?

.....

Quanto tempo você levou para preencher este quationário?

.....

Voce tem algum comentário sobre o questionário ?

.....

.....

.....

OBRIGADO PELA SUA COLABORAÇÃO

Nome: _____

_____
Assinatuta do avaliador

ANEXO 7

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

CLASSIFICAÇÃO DE MEMBROS

Proposta pelo National Rehabilitation Hospital (NRH)
Washington DC – USA
HALSTEAD LS, GAWNE AC, 1995

NRH classe I	Pólio não clínica
NRH classe II	Pólio sub clínica
NRH classe III	Clinicamente estável
NRH classe IV	Clinicamente instável
NRH classe V	Severamente atrófica

MEMBRO CLASSE I – Pólio não clínica:

- Não consta história de fraqueza;
- Não consta história de nova fraqueza;
- Força muscular é normal;
- Não há atrofia;
- Reflexos não alterados;
- ENMG é normal com atividade suplementar normal, não há evidências de instabilidade da membrana muscular, potencial de ação da unidade motora (MUAP) são normais no tamanho e na configuração, com recrutamento total. (algumas variações na EMG compatíveis com história anterior de pólio).

MEMBRO CLASSE II – Pólio sub clinica:

- Não consta história de fraqueza (pode constar história de parestesia, porém com recuperação clinica total);
- Não consta história de nova fraqueza;
- Força muscular é de boa para normal;
- Não há atrofia;
- Reflexos não alterados;
- ENMG com atividade suplementar normal, não há potencial de instabilidade de membrana muscular, MUP são grandes com aumento polifásico e recrutamento diminuído.

MEMBRO CLASSE III – Pólio clinicamente estável:

- História de fraqueza em um ou mais músculos (com recuperação incompleta);
- Não consta história de nova fraqueza;
- Força muscular de regular para boa;
- Atrofia crônica pode estar presente;
- Reflexos normais ou diminuídos;
- ENMG com atividade suplementar normal, podendo apresentar algumas vezes potencial de instabilidade de membrana muscular, MUAP são grandes com aumento polifásico e recrutamento diminuído.

MEMBRO CLASSE IV – Pólio clinicamente instável:

- Historia de fraqueza em um ou mais músculos (com recuperação incompleta);
- História de nova fraqueza;
- Força muscular fraca com baixa força dinâmica e isométrica;
- Atrofia freqüentemente presente;
- Reflexos podem estar diminuídos proporcionalmente à fraqueza;
- ENMG com achados iguais o da classe III, porém o recrutamento pode ser mais reduzido.

MEMBRO CLASSE V – Pólio severamente atrófica:

- Historia de fraqueza (com pequena ou quase nenhuma melhora);
- História de nova fraqueza pode estar presente, (dor e fadiga são comuns);
- Força muscular: músculos extremamente fracos, com extremidades com pequena funcionalidade;
- Atrofia severa;
- Reflexos diminuídos ou ausentes;
- ENMG somente um pequeno número de MUAP são encontrados.

NOME:	
DATA: / /	
MSD:	**MSE:**
MID:	**MIE:**

_____
Nome do avaliador

ANEXO 8

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

FATIGUE SEVERITY SCALE

(FSS)

Arch Neurol. 1989; (46): 1121 – 1123

NOME:

DATA _____/_____/_____

Instruções:
"Farei agora **9 afirmações**. Você deverá dar uma nota de 1 a 7, onde 1 significa que você discorda completamente e, 7 indica que você concorda plenamente com a afirmação. Lembre-se que estas afirmações referem-se as suas 2 últimas semanas".

AFIRMAÇÕES	
	1. Minha motivação é menor quando eu estou fatigado.
	2. Exercícios me deixam fatigado.
	3. Eu fico facilmente fatigado.
	4. A fadiga interfere em meu desempenho.
	5. A fadiga causa problemas freqüentes para mim.

	6. Minha fadiga impede um desempenho físico constante.
	7. A fadiga interfere na execução de certas obrigações e responsabilidades.
	8. A fadiga é um dos três sintomas mais incapacitantes que tenho.
	9. A fadiga interfere em meu trabalho, família ou vida social.

Escore: _____

ANEXO 9

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

ESCALA VISUAL ANALÓGICA

(EVA)

NOME:

_____

DATA _____/_____/_____

AVALIAÇÕES

01		02		03	
DATA	**ESCORE**	**DATA**	**ESCORE**	**DATA**	**ESCORE**

04		05		06	
DATA	**ESCORE**	**DATA**	**ESCORE**	**DATA**	**ESCORE**

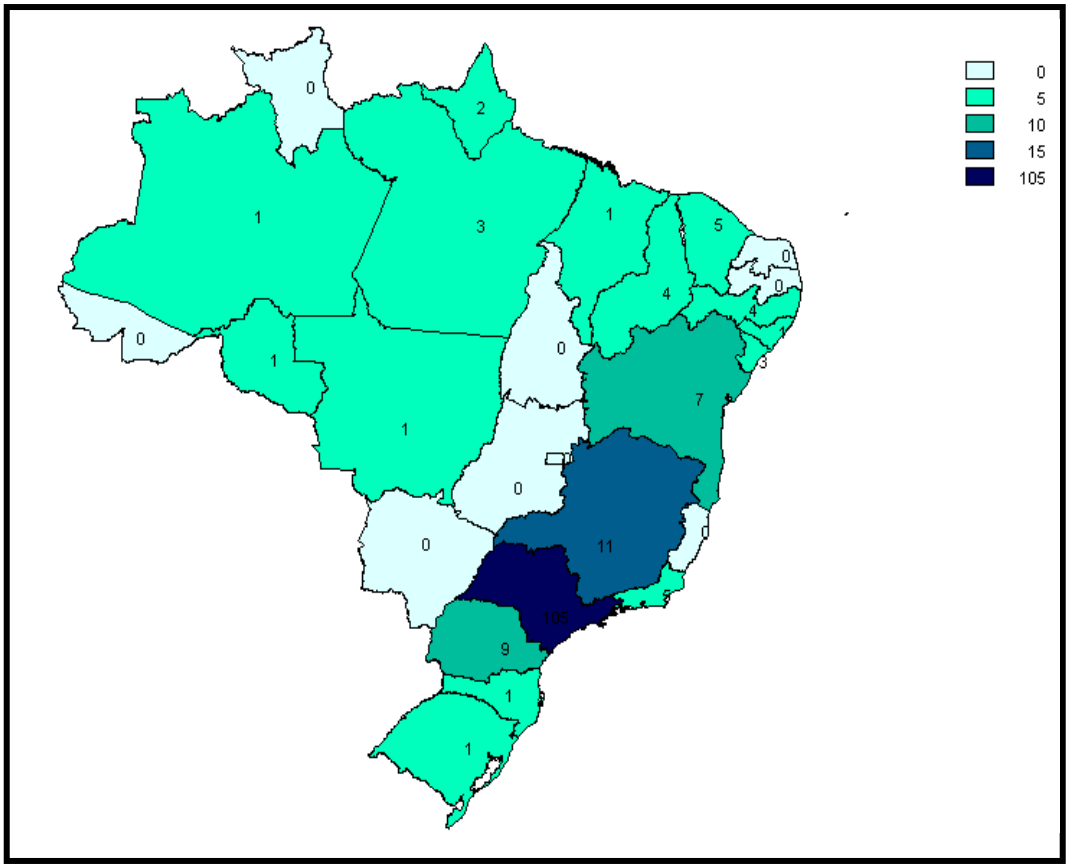
MEDICAMENTOS:_____

LOCAL DA DOR:_____
_____

_____

ANEXO 10

DISTRIBUIÇÃO POR UNIDADE FEDERADA NO BRASIL – NÚMERO DE CASOS DE SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE SEGUNDO O ESTADO ONDE OCORREU A POLIOMIELITE AGUDA.

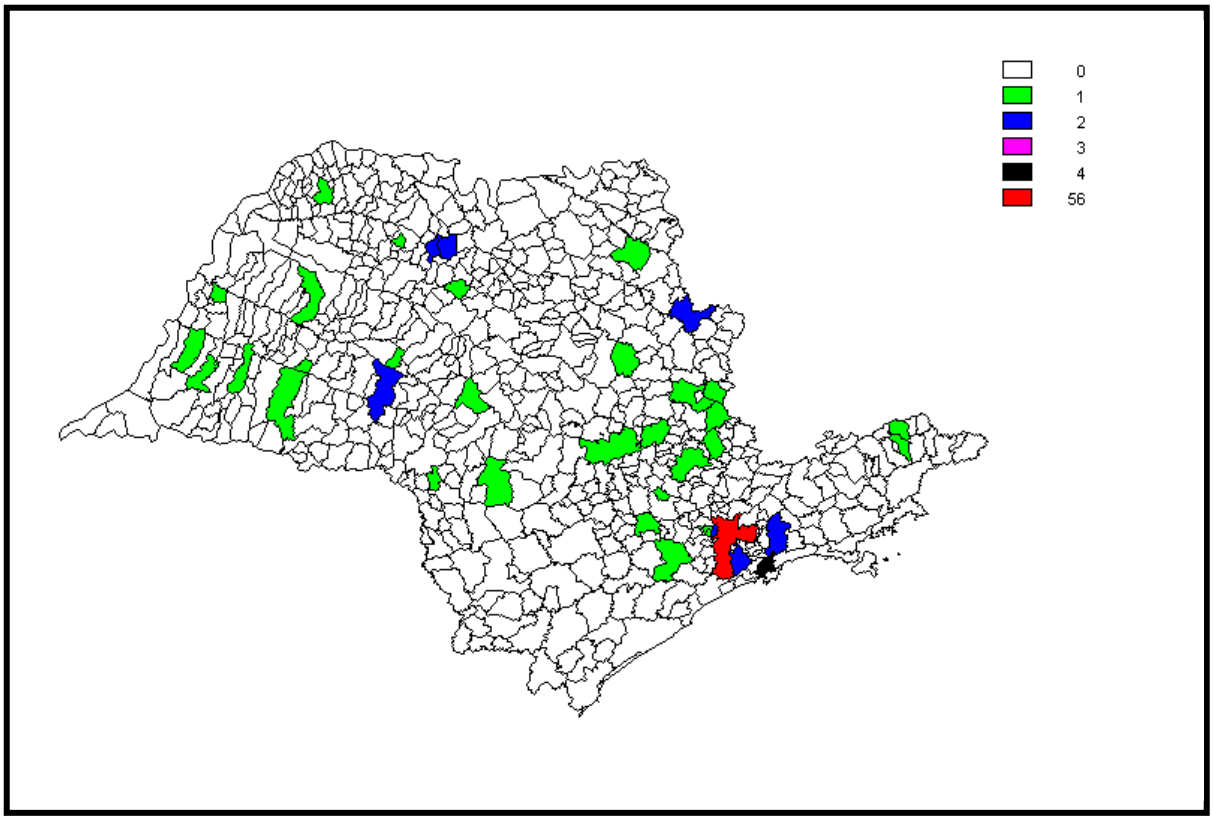


TOTAL DA CASUÍSTICA ESTUDADA É DE 167 – Dos 167 casos dois ocorreram fora do Brasil – 01 caso na Bolívia e 01 caso em Portugal.

ANEXO 11

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA NO ESTADO DE SÃO PAULO

NÚMERO DE CASOS DE SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE SEGUNDO O MUNICÍPIO DE OCORRÊNCIA DA POLIOMIELITE AGUDA.



ANEXO 12 CARACTERÍSTICAS DA CASUÍSTICA SPP

PACIENTE	SEXO	IDADE	ETNIA	IDADE PÓLIO (mês)	PLATÔ	IDADE SPP
1	F	36	N	3	30	30
3	F	37	B	24	48	49
4	F	48	B	14	30	35

6	F	32	B	15	29	30
7	F	39	B	9	25	25
8	F	46	B	32	23	26
9	F	32	B	5	23	23
10	F	42	N	6	37	38
11	F	59	B	16	43	45
12	F	58	A	11	35	36
13	F	49	B	44	30	34
15	F	70	B	12	60	51
16	F	46	B	11	22	46
17	F	52	B	18	41	43
18	F	43	B	11	23	36
19	F	60	B	11	55	56
20	F	47	N	36	26	45
21	F	58	B	60	47	42
23	F	77	B	30	69	72
24	F	62	B	30	51	53

PACIENTE	SEXO	IDADE	ETNIA	IDADE PÓLIO (mês)	PLATÔ	IDADE SPP
25	F	60	B	60	40	45
26	F	50	N	9	43	46
29	F	50	N	8	39	44
30	F	35	B	8	31	32
31	F	47	N	3	43	19
32	F	48	B	12	41	42
33	F	55	N	11	49	50
34	F	42	N	6	42	42
35	F	31	B	37	26	29
36	F	30	N	5	26	26
40	F	40	N	12	39	38
42	F	42	B	30	34	36
45	F	63	B	8	63	53
46	F	62	B	72	44	50
47	F	51	N	24	44	46
48	F	45	B	24	42	44
50	F	33	B	24	30	32
51	F	57	N	S/INF	S/INF	35
52	F	46	N	18	44	44
54	M	41	B	S/INF	S/INF	37

PACIENTE	SEXO	IDADE	ETNIA	IDADE PÓLIO (mês)	PLATÔ	IDADE SPP
55	M	53	N	6	32	43
57	M	52	B	24	42	44
61	M	52	B	18	15	18
62	M	39	B	24	34	36
63	M	49	B	6	45	46
64	M	53	B	18	49	51
65	M	33	B	8	23	24
66	M	39	B	24	30	32
67	M	52	B	48	39	53
69	M	37	B	24	25	27
70	M	56	B	24	50	52
72	M	58	A	228	24	43
75	M	48	B	24	37	41
76	M	37	N	36	26	29
77	M	40	B	10	32	33
78	M	53	B	9	42	43
79	M	45	N	18	44	45
81	M	49	B	24	37	40
83	M	38	B	12	13	34
84	M	26	N	24	21	23

PACIENTE	SEXO	IDADE	ETNIA	IDADE PÓLIO (mês)	PLATÔ	IDADE SPP
85	F	44	A	8	40	40
86	F	54	B	42	36	36
87	M	44	N	144	29	42
89	M	55	B	78	20	27
90	M	53	B	14	46	47
91	M	51	B	11 DIAS	47	37
92	F	37	B	20	30	32
94	F	52	B	8	51	51
95	F	41	N	12	36	37
96	F	52	B	9	45	46
97	F	26	B	20	20	22
98	M	45	B	12	36	35
100	F	41	B	18	37	33
101	F	48	B	7	42	45
102	F	41	B	3	31	32
104	F	55	B	30	50	52
105	F	43	B	20	29	31
106	F	49	B	8	39	40
107	M	69	B	24	62	64

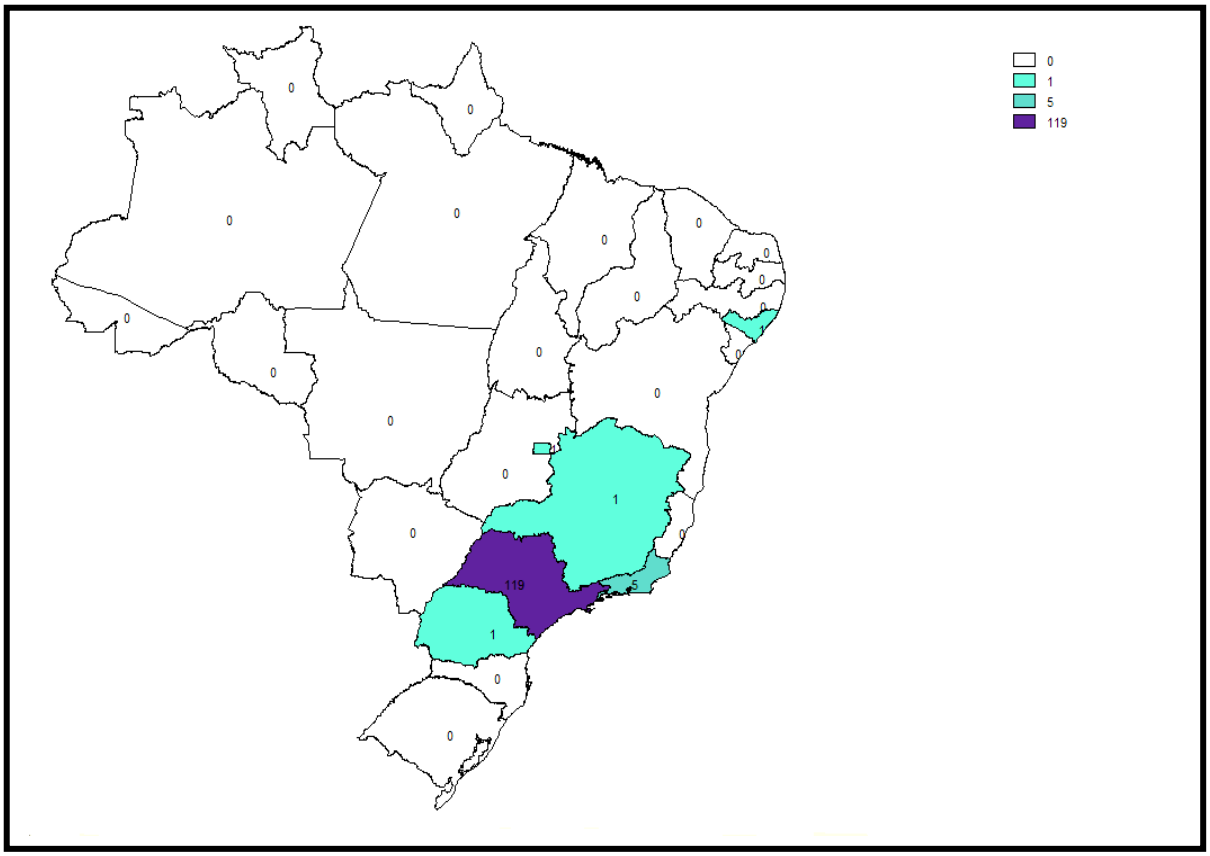
PACIENTE	SEXO	IDADE	ETNIA	IDADE PÓLIO (mês)	PLATÔ	IDADE SPP
108	F	37	N	24	35	37
109	M	50	B	16	44	46
110	M	44	B	11	37	38
111	M	53	N	24	51	52
112	F	44	B	9	35	36
113	M	49	B	20	40	42
114	F	46	B	36	27	30
115	F	52	B	8	41	42
117	M	55	B	18	52	53
118	M	45	N	15	41	42
119	F	49	B	204	28	46
120	M	50	N	48	42	46
121	M	43	B	12	38	39
122	F	47	B	9	40	40
124	M	54	N	5	49	49
125	F	33	N	3	30	30
126	M	41	A	9	37	38
127	M	41	N	7	38	38
128	F	49	B	11	40	40
129	F	69	A	24	65	65

PACIENTE	SEXO	IDADE	ETNIA	IDADE PÓLIO (mês)	PLATÔ	IDADE SPP
130	F	49	B	48	36	40
131	M	59	N	12	29	30
132	M	50	N	10	46	46
133	M	53	B	24	35	47
134	F	44	B	24	37	39
135	F	36	B	11	30	31
136	F	54	B	18	23	24
137	F	57	B	11	55	55
138	F	62	B	11	59	59
139	F	47	B	11	41	42
140	F	52	B	4	34	34
141	F	39	N	11	30	30
143	M	57	N	48	48	52
144	M	28	N	24	21	23
145	F	44	N	18	37	38
147	F	53	B	24	43	45
148	M	66	N	10	61	62
149	F	72	B	24	65	67
150	F	37	B	14	31	32
151	F	31	N	18	26	27

PACIENTE	SEXO	IDADE	ETNIA	IDADE PÓLIO (mês)	PLATÔ	IDADE SPP
153	M	42	N	6	30	32
154	F	34	N	24	30	32
156	F	54	N	24	45	47
157	F	49	B	96	38	46
158	F	37	B	8	30	31
159	F	35	N	19	29	34
160	F	42	B	24	36	38
161	M	38	B	30	35	37
163	M	53	B	24	40	42
165	M	54	B	9	27	30

ANEXO 13

DISTRIBUIÇÃO POR UNIDADE FEDERADA NO BRASIL – NÚMERO DE CASOS DE SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE SEGUNDO A PROCEDÊNCIA.

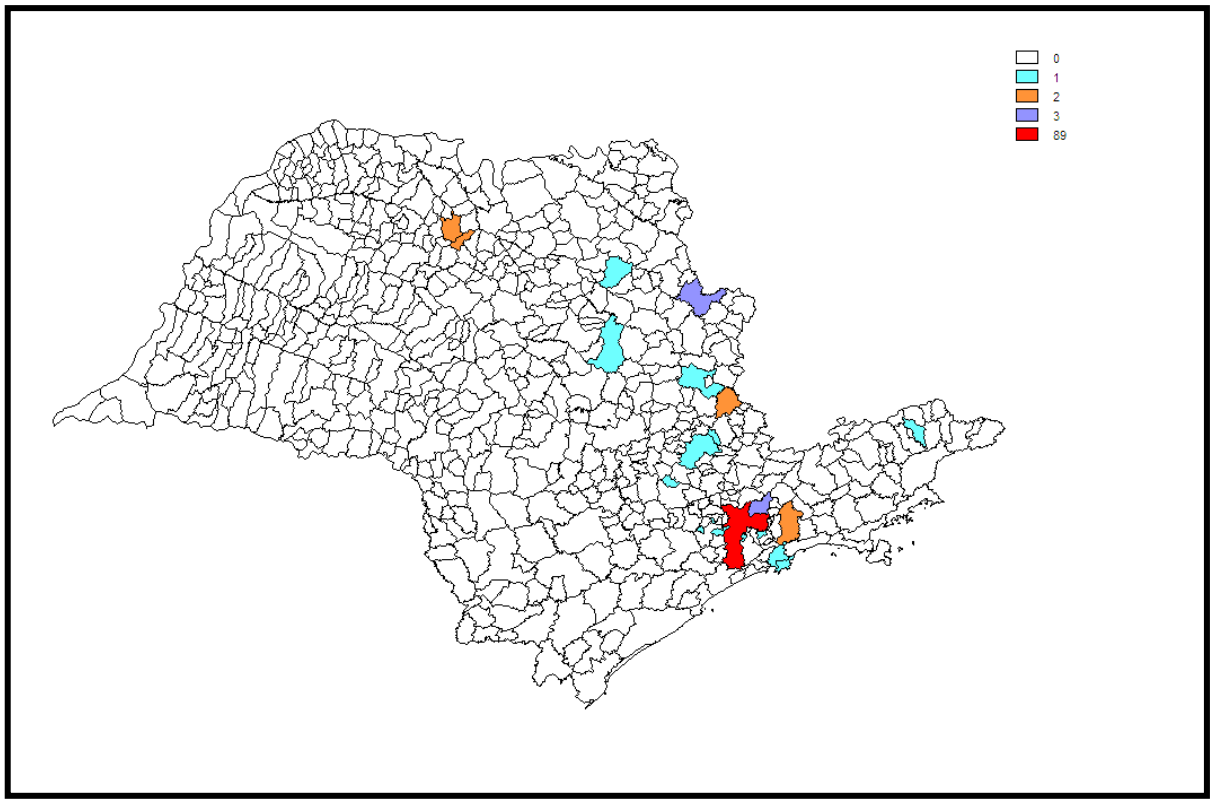


TOTAL DA CASUÍSTICA ESTUDADA É DE 129 – um caso a procedência é fora do Brasil – Inglaterra.

ANEXO 14

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA NO ESTADO DE SÃO PAULO

NÚMERO DE CASOS DE SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE SEGUNDO A PROCEDÊNCIA POR MUNICÍPIO.



9 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGRE JC, RODRÍGUEZ AA, SPARLING KB. Simptoms and clinical impressions of patients seen in a pos polio clinic. Arch phys Med reabil, 70:367-70; 1989 in PENTLAND B, HELLAWELL DJ, BENJAMIN J, PRASAD R. Survey of the Late Effects of polio in Lothian. Rehabilitation Studies Unit. Copyright The Lincolnshire Post-polio library Network; 1999.

AGRE JC and RODRIGUEZ AA. Neuromuscular function: comparison of symptomatic and asymptomatic polio subjects to control subjects, Arch. Phys. Med. Rehabil; 71, 545-551, 1990.

AGRE JC, RODRIGUEZ AA, TAFEL JA. Late effects of polio: a critical review of the literature on neuromuscular function. Arch Phys Med Rehabil; 72, 923-931, 1991.

AGRE JC, GRIMBY G, RODRIGUEZ A, EINARSSON G, SWIGGUM E & FRANKE T. A comparison of simptoms between swedish na american post-polio individuals and assessment of lower limb strength – a four-year cohort study. Scand J Rehabil Med, 27:183-192; 1995, in MAYNARD, FM, HEADLEY JS. Manual Acerca dos Efeitos Tardios da Poliomielite para Médicos e Sobreviventes. Maynard FM & Headley JL (eds.). Associação Pós-pólio de Portugal, ed. Gráfica Eborense, 2000.

ANDY CD, BONNIE AG, DALAKAS M and SATO S. Sleep Apnea in patients with Postpolio syndrome. Ann Neurol, 43:661-664; 1998.

BACH JR. Evaluation and management of post-polio respiratory sequelae: noninvasive options. In Halstead and Grimby. Post-polio syndrome. Philadelphia, PA: Hanley & Belfus, Inc; 1994.

BEASLY WC. Quantitative muscle testing principles and applications to research and clinical services. Arch Phys Med Rehabil; 42, 398-425, 1961.

BENNETT RL, KNOWLTON GC. Overwork weakness in partially denervated skeletal muscle. Clin Orthop;12:22-29, 1958.

BERLLY MH, STRAUSER WW, HALL KM. Fatigue in postpolio syndrome. Arch Phys Med rehabil 72: 115-8; 1991.

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

BODIAN D. Poliomyelitis. In Minekler J. ed. Pathology of the nervous system. New York: McGraw-Hill; 2323-2394, 1972.

BODIAN D. Motorneuron disease and recovery in experimental poliomyelitis. In: Halstead LS, Weichers DO. Late Effects of Poliomyelitis. Miami: Symposium Foundation; 45-56, 1985.

BORG K, BORG LL, EDSTROM ET AL. Excessive use of remaining anterior tibial motor units during locomotion and absence of type II muscle fibers in antecedent polio. Birth defects 23; S.285-292, 1987.

BORG K, BORG J, EDSTROM L, GRIMBY L. Effects of excessive use of remaining muscle fibers in prior polio and LV lesion. Muscle Nerve; 11, 1219-1230, 1988.

BORG K. Workshop report. Post-Polio Muscle Dysfunction. Neuromusc. Disord. 6: 75-80, 1996.

BORG K. Post-polio Muscle Dysfunction In: Emery, AEH. Neuromuscular Disorders: Clinical and Molecular Genetics. New York: Wiley, 1998.

BRUNO RL, JOHNSON JC and BERMAN WS. Motor and sensory functioning with changing ambient temperature in post-polio subjects: autonomic and electrophysiological correlates, in Late Effects of Poliomyelitis, Halstead, L. S. and Weichers, D. O., Symposium Foundation, Miami, FL, 96-108;1985.

BRUNO RL and FRICK NM. The psychology of polio as prelude to post-polio sequelae: behavior modification and psychotherapy, *Orthopedics*, 14, 1185-1193, 1991. in GAWNE AC, HALSTEAD LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews In: Phys Rehabil Med; 7 (2):147-188, 1995.

BRUNO RL, COHEN JM, GALSKI T, and FRICK NM. The neuroanatomy of post-polio fatigue, Arch. Phys. Med. Rehabil., 75, 498-504, 1994.

BRUNO RL, SAPOLSKY R, ZIMMERMAN JR, and FRICK NM. Pathophysiology of a central cause of post-polio fatigue, in Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment, Annals of the New York Academy of Sciences, 753, 257-275, 1995.

BRUNO RL. Ultimate Burnout: Post-Polio Sequelae Basis. New Mobility, 7: 50-59; 1996.

BRUNO RL, ZIMMERMAN JR, CREANGE SJ, LEWWIS T, MOLZEN T, FRICK NM. Bromocriptine in the treatment of post-polio fatigue: a pilot study with implication for the pathophysiology of fatigue. Am J Med Rehabil, 75: 340-347; 1996.

BUCKHOLTZ DW and JONES B. Post-polio dysphagia: alarm or caution, Orthopedics, 14(12), 1303-1304, 1991. in GAWNE AC, HALSTEAD LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews In: Phys Rehabil Med; 7 (2):147-188, 1995.

CAMPOS VLA, NASCIMENTO RD, MARANHÃO E. A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização. Hist. Cienc. Saúde-Manguinhos v.10 supl. 2; Rio de Janeiro, 2003.

CASHMAN NR, MASSELLI R, WOLLMAN RL, ROOS R, SIMON R, ANTEL JP. Late denervation in patients with antecedent paralytic poliomyelitis. N Engl J Med; 317, 7-12, 1987.

CASHMAN NR, MASSELLI R, WOLLMAN RL, ROOS R, SIMON R, ANTEL JP. Post-poliomyelitis syndrome: evidence of ongoing denervation in symptomatic and asymptomatic patients. In: Halstead LS, Weichers DO. Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. White Plains, NY: March of Dimes Birth Defects Foundation; 23(4), 237-240, 1987.

CASHMAN NR, MASSELLI R, WOLLMA RL, ROOS R, and SIMON R. Electromyography and muscle biopsy do not distinguish newly symptomatic from asymptomatic prior paralytic poliomyelitis, Neurology, 37(1), 214, 1987.

CASHMANN NR and TROJAN DA. Correlation of electrophysiology with pathology, pathogenesis, and anticholinesterase therapy in post-polio syndrome. Ann. N.Y. Acad. Sci. 753:138-150; 1995.

CASHMAN NR, HALSTEAD LS, HEADLEY JL, JUBELT B, MAYNARD FM, MILLER R, SMITH DW, TROJAN DA. Post-polio Syndrome slide kit. Published by BioScience Communications, NY; 1999.

CDC. Progress Toward Global Eradication of Poliomyelitis, 2001. MMWR; 51(12); 253-6, 2002.

CHETWYND J and HOGAN D. Post-polio syndrome in New Zealand: a survey of 700 polio survivors, N. Z. Med. J., 106, 406-408, 1993. in GAWNE AC, HALSTEAD LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews In: Phys Rehabil Med; 7 (2):147-188, 1995.

CHOPRA JS, BANERJEE AK, MURTHY JMK, PAL SR. Paralytic rabies: a clinicopathological study. Brain; 103: 789-802, 1980.

CODD MB, MULDER DW, KURLAND LT, BEARD CM, O'FALLON WM. Poliomyelitis. In: Rochester, MN 1935 to 1955. Epidemiology and long term sequelae: a preliminary report. In: Late Effects of Poliomyelitis, HALSTEAD LS. and WEICHERS DO. Symposium Foundation, Miami, FL;121-133, 1985.

CVE. Poliovírus/Poliomielite. Manual das doenças transmitidas por alimentos e água, 2000. (Disponível em http://www.cve.saude.sp.gov.br)

DALAKAS MC, SEVER JL, MADDEN DL, ET AL. Late post-poliomyelitis muscular atrophy: clinical, virologic and immunologic studies. Rev Infect Dis; 6 (uppl 2): 562-567, 1984.

DALAKAS MC, SEVER JL, FLETCHER M, MADDEN DL. PAPADOPOULOS N, SHEKARCHI I, and ALBRECHT P. Neuromuscular symptoms in patients with old poliomyelitis: clinical, virological and immunological studies, in Late Effects of Poliomyelitis, Halstead, L. S. and Weichers, D. O., Eds., Symposia Foundation, Miami, FL; 73-90, 1985.

DALAKAS MC, SEVER JL, FLETCHER M, MADDE DL, PAPADOPOULOS N, SHEKARCHII, ALBRECHT P. Neuromuscular symptoms in patients with old poliomyelitis: clinical, virological and immunological studies. In: Late Effects of Poliomyelitis, Halstead LS, Weichers DO. Symposia Foundation, Miami, FL; 73-90, 1985.

DALAKAS MC, ELDER C, HALLETT M, RAVITS J, BAKER M. A long term follow-up study of patients with post-poliomyelitis neuromuscular symptoms. N Engl J Med; 314, 959-963, 1986.

DALAKAS MC. Morphological changes in the muscles of patients with post-poliomyelitis neuromuscular symptoms. Neurology; 38, 99-104, 1988.

DALAKAS MC, ILLA I. Post-polio syndrome: concepts in clinical diagnosis, pathogenesis and etiology. Adv Neurol; 56: 495-511, 1991.

DALAKAS MC. New neuromuscular symptoms after polio (the post-polio syndrome): clinical studies and pathogenic mechanisms. In Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. Halstead LS, Wiechhers DO, eds. Vol. 23:241-264. March of Dimes.White Plains, NY. In The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment, Annals of the New York Academy of Sciences 753, 60, 1995.

DALAKAS MC. Pathogenetic Mechanism of the post-polio syndrome based on the electrophysiological and muscle biopsy findings in Dalakas MC, Bartfeld H; Kurland

LT. The post-polio syndrome: Advances in the pathogenesis and treatment. Ann NY Acad Sci, 753:11-18,1995.

DALAKAS MC. Pathogenetic mechanisms of post-polio syndrome: morphological, electrophysiological, virological, and immunological correlations. In: The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment, Annals of the New York Academy of Sciences; 753, 167-185, 1995.

DALAKAS MC. The Post-Polio syndrome As an Evolved Clinical Entity in Dalakas MC, Bartfeld H, Kurland LT. The post-polio syndrome: Advances in the pathogenesis and treatment. Ann NY Acad Sci, 753:11-18,1995.

DALAKAS MC. The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment, Annals of the New York Academy of Sciences; 753, 322-333, 1995.

DALAKAS MC, BARTFELD H, KURLAND LT. The post-polio syndrome: Advances in the pathogenesis and treatment. Ann NY Acad Sci, 753:11-18,1995.

DEAN ELIZABETH. Clinical decision making in the management of the late sequelae of poliomyelitis. Phys Ther. 71: 752-761; 1991.

DELCANTO MC, BARBANO RL, JUBELT B. Ultrastructural immunohistochemical localization of poliovirus infection during the virulent infection of mice. J Neuropathol Exp Neurol; 45, 613, 1986.

DIAS JMB. Efeitos Tardios da Poliomielite. Rev. Neurociências 10 (1):35-37, 2002.

EDUARDO MBP, CAMARGO MCC, FRANZOSI SC. O Comportamento Epidemiológico da Poliomielite no Estado de São Paulo no período de 1960 – 1981. trabalho apresentado no congresso da ABRASCO, 1983. (material não publicado)

EDUARDO MBP, CAMPOS JC, CONDE MTRP. CVE documentos estatísticos de doenças transmitidas por alimento no Estado de São Paulo/Poliomielite 2003. [documento on line] [6 telas]. Disponível em <URL:http://www.cve.saúde.gov.Br/doc_tec/hídrica/Polio_6002.ppt>

FLECK MPA, CHACHAMOVICH E, TRENTINI C. Projeto WHOQOL-OLD: método e resultados de grupos focais no Brasil. Ver Saúde Pública; 37 (6): 793-799, 2003.

FISCHER DA. Sleep disordered breathing as a late effect of poliomyelitis, in Clinical Aspects and Research of the Late Effects of Polio, Halstead, L. S. and Weichers, D. O., March of Dimes Birth Defects Foundation, 23(4), White Plains, NY, 115-119, 1987. in GAWNE AC, HALSTEAD LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews In: Phys Rehabil Med; 7 (2):147-188, 1995.

FOLEY KM, BERESFORD RH. Acute poliomyelitis beginning as transverse myelopathy. Arch Neurol; 30: 182-183, 1974.

GAWNE AC, YILIZ EO and HALSTEAD LS. Pain syndromes in 40 consecutive post-polio patients: a new evaluation tool, Arch. Phys. Med. Rehabil., 74, 1993.

GAWNE AC, HALSTEAD LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews In: Phys Rehabil Med; 7 (2):147-188, 1995.

GEAR JH. Nonpolio causes of polio-like paralytic syndromes. Rev Infect Dis; 6 (suppl2): S 379-S384, 1984.

GINSBERG GH, GALE MJ, ROSE LM, CLARK EA. T-Cell alterations in late post-poliomyelitis, Arch. Neurol; 46, 487-501; 1989 in GAWNE AC, HALSTEAD LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews In: Phys Rehabil Med; 7 (2):147-188, 1995.

GOMES Jr, SALLES F. Epidemia de poliomyelite infantil em Villa Americana. São Paulo, Serviço Sanitário do estado/Oficinas Gráficas Olegário Ribeiro; 1919 in CAMPOS VLA, NASCIMENTO RD, MARANHÃO E. A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização. Hist. Cienc. Saúde-Manguinhos v.10 supl. 2; Rio de Janeiro, 2003.

GOWERS WR. A lecture on abiotrophy: disease from defect of life, Lancet, 1, 1003, 1902. In: Gawne AC, Halstead LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews. In: Phys Rehabil Med; 7 (2): 147-188, 1995.

GRIMBY G, EINARSSON G. Muscle morphology with special reference to strength in post-polio subjects. In: Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomylitis, Halstead LS, Weichers DO. March of Dimes Birth Defects Foundation, White Plains, NY, 23(4): 265-274, 1987.

GRIMBY G. Symptoms, disability, muscular structure and function, and electromyografhic evaluation of post-polio individual at 4-5 years of follow-up. Disability and Reabilitation, vol 18 (6): 305-316, 1996.

HALSTEAD LS and ROSSI CD. New problems in old polio patients: results of a survey of 539 polio survivors, Orthopedics, 8, 845-850, 1985.

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

HALSTEAD LS. Late complications of poliomyelitis. In: Rehabilitation Medicine Goodgold J. Ed., CV. Mosby, Washington, D.C.; 328-340, 1988.

HALSTEAD LS, WIECHRS DO. Late Effects of Poliomyelitis. Miami: Symposia Foundation, 1985. in DEAN, E. Clinical decision making in the management of the late sequelae of poliomyelitis. Phys Ther. 71 (10): 752-761, 1991.

HALSTEAD LS. Assessment and differential diagnosis for post-polio syndrome, Orthopedics, 14(11), 1209-1217, 1991. in GAWNE AC, HALSTEAD LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews In: Phys Rehabil Med; 7 (2):147-188, 1995.

HALSTEAD L S, GAWNE A C, and PHAM B T, National Rehabilitation Hospital Limb Classification for Exercise, Research and Clinical Trials in Post-Polio Patients, in The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment, Annals of the New York Academy of Sciences, 753, 343-354, 1995.

HAMILTON EA, NICOLS PJR & TAIT GBW. Annals of physical medicine, 1970; 5:223 in MAYNARD FM, HEADLEY JS. Manual Acerca dos Efeitos Tardios da Poliomielite para Médicos e Sobreviventes. Maynard FM & Headley JL (eds.). Associação Pós-pólio de Portugal, ed. Gráfica Eborense, 2000.

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

HOWE HA, BODIAN D. Neural Mechanisms of Poliomyelitis. New York. The commonwealth fund, 1942, in BRUNO RL, FRICKNM, CREANGE S, ZIMMERMAN JR and LEWIS T. Polioencephalitis and the Brain Fatigue Generator Model of Post-Viral Fatigue Syndromes. J. of Cronic Fatigue, Syndrome, 1996. disponível em http://www.ott.zinet.co.uk/polio/licolnshire/library/havest/bfg.html.

HOWE HA, WILSON JL. Poliomyelitis. In: RIVERS TM, HORSFALL FL. Eds. Viral and rickettsial infections of man, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, 432-478, 1957.

JOHNSON EW, ALEXANDER MA. Management of motor unit diseases. In: Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation. Kotke FJ, Stillwell GK. and Lehman, J. F, Eds., WB Saunders Co, Philadelphia; 686-687, 1965.

JUBELT B, MEAGHER JB. Poliovirus infection of cyclophosphamide treated mice in persistence and late paralysis. I. Clinical, pathological and immunological studies, Neurology; 34, 486-493, 1984.

JUBELT B, CASHMAN NR. Neurological manifestations of the post-polio syndrome. Crit. Rev. Neurobiol.; (3),199-220;1987. in JUBELT B, DRUCKER J. Poliomyelitis and the Post Polio Syndrome. Reprinted from Motor Disorders – chapter 34. edited by David S. Younger. Lippincott Williams & Winkins, Philadelphia 1999.

JUBELT B, GALLEZ-HAWKINS G, NARAYAN O, and JOHNSON RT. Pathogenesis of human poliovirus infection in mice. I., Clinical and pathological studies, J. Neuropath. Exp. Neurol., 39, 138, 1990.

JUBELT B, and DRUCKER J. Post-polio syndrome: an update, Semin. Neural., 13(3), 283-290, 1993.

JUBELT B, DRUCKER J. Poliomyelitis and the Post Polio Syndrome. Reprinted from Motor Disorders – chapter 34. edited by David S. Younger. Lippincott Williams & Winkins, Philadelphia 1999.

KLAAS WK, BARBARA I, ANTON RJK, BEN JWV, MARIENE V, PIETER EP. Sleep complaints in postpolio syndrome. Arch Phys Rehabil vol 77: 609-611; 1996.

KEEGAN R. Status of polio in the world today. Progress towards the global irradication of poliomyelitis: status report, WHO. In: Gawne AC, Halstead LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews In: Phys Rehabil Med; 7 (2):147-188, 1995.

LOLLAR DJ. Preventing Secondary Conditions Associated with Spina Bifida or Cerebral Palsy: proceeding and recommendations of a symposium. Washintog, DC: Spina Bífida Association of America, 1994. in MAYNARD, FM, HEADLEY,JS. Manual Acerca dos Efeitos Tardios da Poliomielite para Médicos e Sobreviventes. Maynard FM & Headley JL (eds.). Associação Pós-pólio de Portugal, ed. Gráfica Eborense, 2000.

LONNBERG F. Late onset polio symptoms in Denmark. Scand J rehabil Med, 28:7-15; 1993 in PENTLAND B, HELLAWELL DJ, BENJAMIN J, PRASAD R. Survey of the Late Effects of polio in Lothian. Rehabilitation Studies Unit. Copyright The Lincolnshire Post-polio library Network; 1999.

Ministério da Saúde/Fundação Nacional de Saúde – Centro Nacional de Epidemiologia. PROGRAMA DE ERRADICAÇÃO DA POLIOMIELITE NO BRASIL. Coordenação Nacional de Doenças Imunopreviníveis – G.T. – PÓLIO, 1994.

MAHONEY FL, BARTHEL DW. Functional evaluation: the Barthel index. Md state Med; 14: 61-65, 1965.

MARTINEZ AC, PEREX-CONDE MC, FERRER MT. Chronic partial denervation is more widespread than suspected clinically in paralytic poliomyelitis. Electrophysiological study. Eur. Neurol., 22, 314, 1983.

MASELLI RA, CASHMANN NR, WOLLMAN RL, SALAZAR-GRUESSO EF, ROSS R. Neuromuscular transmission as a function of motor unit size in patients with prior poliomyelitis. Muscle Nerve; 15: 648-655, 1992.

MAYNARD FM. Differential diagnosis of pain and weakness in post-polio patients, In: Late Effects of Poliomyelitis. Halstead LS, Weichers DO. Eds. Symposia Foundation, Miami; FL, 33-44, 1985.

MAYNARD FM. Post-polio sequelae: differential diagnosis and management, *Orthopedics*, 7, 857-861, 1985.

MAYNARD, FM, HEADLEY JS. Manual Acerca dos Efeitos Tardios da Poliomielite para Médicos e Sobreviventes. Maynard FM & Headley JL (eds.). Associação Pós-pólio de Portugal, ed. Gráfica Eborense, 2000.

McCOMAS AJ, UPTON AR, and SICA RE. Motor neuron disease and aging, *Lancet*, 2, 1474, 1973.

MCKINNEY RE, KATZ SL, WILFERT CM. Chronic enteroviral meningoencephalitis in agammaglobulinemic patients. Rev Infect Dis; 9:334-356, 1987.

MELNICK JL, PAUL JK, WALTON M. Serologic epidemiology of poliomyelitis. Am J Public Health; 45: 429-437, 1955.

MILLER DC. Post-polio syndrome spinal cord pathology: case report with immunopathology, In: The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment, Annals of the New York Academy of Sciences, 753, 186-193, 1995.

MULDER DW, ROSENBAUM RA, LAYTON DD. Late progression of poliomyelitis or forme fruste amyotrophic lateral sclerosis, Mayo Clin. Proc. 47, 756-761; 1972 in JUBELT B, DRUCKER J. Poliomyelitis and the Post- Polio Syndrome. Reprinted from Motor Disorders – chapter 34. edited by David S. Younger. Lippincott Williams & Winkins, Philadelphia, 1999.

MULLER EA. The influence of training and inactivity on muscle and strength, Arch. Phys. Med. Rehabil. 51, 449, 1970.

MUNSAT TL. Post-polio syndrome. Boston: Butterworth Heinemann, 1991, in Jubelt B, Drucker J. Poliomyelitis and the Post Polio Syndrome. Reprinted from Motor Disorders – chapter 34. edited by David S. Younger. Lippincott Williams & Winkins, Philadelphia 1999.

NATHANSON N, MARTIN JR. The epidemyology of poliomyelitis: enigmas surrounding its appearance, epidemicity and disappearance. Am J Epidemiol; 110: 672-692, 1979.

OLIVEIRA ASB, GABBAI A. Doenças Neuromusculares, in Atualização Terapêutica 2001. XX Editora Artes Médicas, SP – seção II p – 815-817, 2001.

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

OLIVEIRA ASB, QUADROS AAJ, CONDE MTRP. Documento Técnico SPP. 2004. (material não publicado).

PARSONS PE. National Center for Health Studies, 1987, personal communication. In: Gawne, A. C., and Halstead, L. S. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews in Phys Rehabil Med, 7 (2):147-188, 1995.

PENTLAND B, HELLAWELL DJ, BENJAMIN J, PRASAD R. Survey of the Late Effects of polio in Lothian. Rehabilitation Studies Unit. Copyright The Lincolnshire Post-polio library Network; 1999.

PERRY J, BARNES C, GRANLEY JK. Post-polio muscle function, In: Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis, Halstead LS, Weichers DO. Eds, March of Dimes Birth Defects Foundation, White Plains, NY, 23(4): 315-328, 1987.

PERRY J, BARNES G, GRONLEY JK. The Postpolio Syndrome an overuse phenomenon. Clinical Orthopedics and Related Research, 233:145-161,1988

PEZESHKPOUR GH, DALAKAS MC. Pathology of spinal cord in postpoliomyelitis muscular atrophy, In: Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis, Halstead LS Weichers DO. Eds., March of Dimes Birth Defects Foundation, White Plains, NY, 23(4): 229-236, 1987.

PLUM F. Sensory loss with poliomyelitis. Neurology, 6:166-172, 1956.

PLUM F, SWANSON AG. Central neurogenic hyperventilation in man. Arch Neurol Psych; 81: 531-549, 1959.

PRICE RW, PLUM F. Poliomyelitis. In: Vinken DJ, Bruyn GW, eds. Handbook of Clinical Neurology (vol. 34). Amsterdam: North Holland Biomedical Press Amsterdam; 93-132, 1978.

RAMLOW J, ALEXANDRE M, LaPORTE R, KAUMANN C, KULLER L. Epidemiology of the post-polio syndrome. Am Epidemil; 136: 769-786; 1992, in Jubelt B, Drucker J. Poliomyelitis and the Post Polio Syndrome. Reprinted from Motor Disorders – chapter 34. edited by David S. Younger. Lippincott Williams & Winkins, Philadelphia 1999.

SALAZAR-GROESOE EF, ROOS RP, JUBELT B, AND CASHMAN NR**.** Immune responses in the post-polio syndrome. Letter to the editor, N. Engl. J. Med*.,* 326(9), 641, 1992.

SCORZELLI AJ. Poliomielite no Rio de Janeiro (Guanabara). Tese de concurso, para professor catedrático (cadeira de Higiene da escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro). Apresentada em 1962.Arquivos de Higiene vol: 22, tomo 1, 1966.

SHARRARD WW. Correlation between the changes on the spinal cord and muscle paralysis in poliomyelitis: a preliminary report, Proc. R. Soc. Med., 46, 346-349, 1953.

SHARIEF MH, HENTGES R, CIARDI M. Intrathecal immune response in patients with the post-polio syndrome, N. Engl. J. Med. 325(11), 749-755, 1991.

SHEPHERD G, SIMSOLO V, VERONESI R. Enteroviroses: I – Poliomielite. In: Veronesi R. et al. Doenças Infecciosas e Parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p.104-124, 1976.

SHETTY KR, MATSSON DE, RUDMAN IW, RUDMAN D. Hyposomatomedian in men with post-poliomyelitis syndrome, J. Am. Geriatr. Soc. 39, 185-191, 1991.

SIEGEL H, McCUTCHEN C, DALAKAS MC, FREEMAN A, GRAHAM B, ALLING D, SATO S. Physiologic events initiating REM sleep in patients with the postpolio syndrome. Neurology 52: 516-522; 1999.

SILVEIRA SCT. Evolução e Controle da poliomielite no Rio Grande do Norte no período de 1977 a 1983. Tese de mestrado em saúde pública da Escola Nacional de Saúde Pública/ Fiocruz, 1984.

SPIEGEL MR. Estatística. 3ª edit. Makron Books, São Paulo. Teste Qui Quadrado p.302; Correlações p. 359, 1993.

SPEIR JL, OWEN RR, KNAPP M, CANINE JK. Occurrence of post-polio sequelae in an epidemic population in Halstead LS, Weichers DO Eds. Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. White Plains, NY: March of Dimes Birth Defects Foundation, 39-48;1987,

STALBERG E & GRIMBY G. Dynamic electromyography and muscle biopsy changes in 4-years follow-up: study of patients with a history of polio. Muscle & Nerve, 18: 699-707; 1995. in MAYNARD, FM, HEADLEY JS. Manual Acerca dos Efeitos Tardios da Poliomielite para Médicos e Sobreviventes. Maynard FM & Headley JL (eds.). Associação Pós-pólio de Portugal, ed. Gráfica Eborense, 2000.

STEGMEEN AT. Poliomyelitis: report of a case with histological study, Arch. Neurol. Psych., 38, 537, 1937 in GAWNE AC, HALSTEAD LS. Post-Polio Syndrome: Pathophysiology and Clinical Management, Critical Reviews In: Phys Rehabil Med; 7 (2):147-188, 1995.

STELJES DG, KRYGER MH, KIRK BW, MILLAR TW. Sleep in postpolio syndrome. Chest. 98:133-140; 1990.

THOMAS JE, HOWARD FM. Segmental zoster paresis, a disease profile. Neurology, 22:459-466, 1972.

THORSTEINSSON G. Subspecialty Clinics: physical medicine and rehabilitation: management of postpolio syndrome. Mayo clin proc. V. 72; 627 –638, 1997.

TOMLINSON BE, IRVING D. The number of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life, J Neurol. Sci., 34, 213-219, 1977.

TOMLINSON BE, IRVING D. Changes in spinal cord motor neurons of possible relevance to the late effects of poliomyelitis, In: Late Effects of Poliomyelitis, Halstead LS, Weichers DO. Eds. Symposia Foundation. Miami. FL, 57-72, 1985.

TROJAN DA, CASHMAN NR, SHAPIRO S, TANSEY CM, ESDAILE JM. Predictive factors for postpoliomyelitis syndrome, Arch. Phys. Med. Rehabil. 75, 770-777, 1994.

TROJAN AD, CASHMAN. Pathophysiology and diagnosis of post-polio syndrome. Neuro Rehabilitation 8: 83-92; 1997.

VERONESI R, BICA AN, PRATA A, ANDRADE AHP, et al. Doenças Infecciosas e Parasitarias . 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1976.

WESTBROOK MT. Changes in post-polio survivors over five years: symptoms and reactions to treatments. Proceedings of the 12th world congress, Internatinal Federation of Physical Medicine and Rehabilitation; 1995 - disponível em:

http:// www.ott.zynet.co.uk/polio/lincolnshire/library/westbrook/mw707.html.

WIECHERS DO, HUBBELL SL. Late changes in the motor unit after acute poliomyelitis. Muscle Nerve;4:524-528, 1981.

WIECHERS, D. O. Pathophysiology and late changes in the motor unit as revealed by electromyography, *Orthopedics*, 8(7): 870-872, 1985.

WIECHERS DO. Late effects of polio: historical perspectives, In: Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis, Halstead LS, Weichers DO. Eds., March of Dimes Birth Defects Foundation, 23(4), White Plains, NY, 1-11, 1987.

WIECHERS DO. New concepts of the reinnervated motor unit revealed by vaccine-associated poliomyelitis. Muscle Nerve; 11:356-364, 1988.

WINDEBANK AJ, DAUBE JR, LICHTY WJ, CODD M, CHAO EY, KURLAND LT, IVERSON R. Late sequelae of paralytic poliomyelitis in Olmsted County, Minnesota, In: Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis, Halstead LS, Weichers DO. Eds. March of Dimes Birth Defects Foundation, White Plains, NY, 23(4): 27-38,1987.

WINDEBANK AJ, LICHTY WJ, Daube JR. Prospective cohort study of polio survivors in Olmstead County, Minnesota, In: The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment, Annals of the New York Academy of Sciences, 753, 81-86, 1995.

WHOQOL GROUP. The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL): development and general psychometric properties. Soc Sci Med; 46:1569-1985, 1998.

WYATT HV. Poliomyelitis in hypogammaglobulinemics. J. Infect Dis 128: 802-806, 1973.

YARNELL SK. Delayed effects of poliomyelitis. Western Journal of Medicine, 1984; 140 (4):603 in MAYNARD, FM, HEADLEY,JS. Manual Acerca dos Efeitos Tardios da Poliomielite para Médicos e Sobreviventes. Maynard FM & Headley JL (eds.). Associação Pós-pólio de Portugal, ed. Gráfica Eborense, 2000.

ZILKHA KJ. Discussion on motor neuron disease, Proc. R. Soc. Med. 55: 1028-1029, 1962.

ABSTRACT

The Post-Poliomyelitis syndrome (PPS) is a disease still unknown in Brazil, epidemiological studies that show cases of this syndrome are not many. The present study seeks to analyze paralytic poliomyelitis cases in the city of São Paulo. The goal of this study is to determine the present clinical characteristic of these patients and to identify those with symptoms or signs compatible with PPS.
The analyzed were 167 patients with previous paralytic poliomyelitis history being 64 male and 103 females ages from 14 to 72 years old (mean 41 y.o., SD = 9.8 y.o.). Based on clinical diagnose criteria used by the majority of researchers nowadays and according to researchers 129 presented PPS, corresponding to 77,2% of patient population with previous paralytic poliomyelitis history being 64 males (38,3%) and 103 females (61,7%). The patients age at poliomyelitis onset ranged from 11 days to 19 years old (mean = 2,8 y.o.). The period of functional recovery ranged from 1 week to 16 years (mean = 3,7 years). The length of the functional plateau ranged from 13 to 69 years (mean = 38 years). The main clinical manifestations of PPS in the study group patients were: 1- New weakness 129 patients (100%); 2- Tiredness 119 patients (92,2%); 3- Anxiety 107 patients (82,9%); 4- Joint pain 103 patients (79,8%); 5- Fatigue 100 patients (77,5%); 6- Muscle pain 98 patients (76,0%); 7- Sleep disorders 93 patients (72,1%); 8- Cold intolerance 90 patients (69,8%); 9- Cramps 86 patients (66,7%); 10- Scoliosis 21 patients (55,3%); 11-Weight gain 75 patients (58,1%); 12- Fasciculation 68 patients (52,7%); 13- New atrophy 63 patients (48,8%); 14- Headache 62 patients (48,1%); 15- Depression 62 patients (48,1%); 16- Respiratory insufficiency 53 patients (41,1%); and 17- Dysphagia 27 patients (20,9%).
Comparing the patients PPS group with that they present Late Sequelae of Pólio (LSP) it was verified that: regarding epidemiological features - gender, age, ethnic group and preceding vaccine, and clinical features - cold intolerance, scoliosis,

fasciculation, depression and dysphagia, no significant difference was found between patients groups. Regarding to other clinical features - new atrophy, tiredness, anxiety, joint pain, fatigue, muscles pain, sleep disorders, cramps, weight gain, headache and respiratory insufficiency, significant difference was found between patients groups with more frequency in PPS group. The presence of symptoms compatible with PPS result in decrease quality of life and functional capabilities, conferring to the identification necessity of PPS so that prophylactic and therapeutic measures are taken.

Livros Grátis

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

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

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