

Avanços na Neurologia e na sua Prática Clínica



**Edson da Silva
(Organizador)**

Atena
Editora
Ano 2019

Avanços na Neurologia e na sua Prática Clínica



**Edson da Silva
(Organizador)**

Atena
Editora
Ano 2019

2019 by Atena Editora
Copyright © Atena Editora
Copyright do Texto © 2019 Os Autores
Copyright da Edição © 2019 Atena Editora
Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Diagramação: Geraldo Alves
Edição de Arte: Lorena Prestes
Revisão: Os Autores



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobom – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof^a Dr^a Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof^a Dr^a Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof^a Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof^a Dr^a Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^a Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Prof. Dr. Alexandre Leite dos Santos Silva – Universidade Federal do Piauí
Prof^a Dr^a Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande
Prof^a Dr^a Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Prof^a Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)	
A946	Avanços na neurologia e na sua prática clínica [recurso eletrônico] / Organizador Edson da Silva. – Ponta Grossa PR: Atena Editora, 2019. – (Avanços na Neurologia e na Sua Prática Clínica; v. 1) Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-85-7247-893-9 DOI 10.22533/at.ed.939192312 1. Neurologia. 2. Sistema nervoso – Doenças. I. Silva, Edson da. II. Série. CDD 616.8
Elaborado por Maurício Amormino Júnior CRB6/2422	

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná - Brasil
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

A coleção “Avanços na neurologia e na sua prática clínica” é uma obra com foco principal na discussão científica por intermédio de trabalhos multiprofissionais. Em seus 21 capítulos o volume 1 aborda de forma categorizada e multidisciplinar os trabalhos de pesquisas, relatos de casos e revisões que transitam nos vários caminhos da formação em saúde à prática clínica com abordagem em neurologia.

A neurologia é uma área em constante evolução. À medida que novas pesquisas e a experiência clínica de diversas especialidades da saúde avançam, novas possibilidades terapêuticas surgem ou são aprimoradas, renovando o conhecimento desta especialidade. Assim, o objetivo central desta obra foi apresentar estudos ou relatos vivenciados em diversas instituições de ensino, de pesquisa ou de assistência à saúde. Em todos esses trabalhos observa-se a relação entre a neurologia e a abordagem clínica conduzida por profissionais de diversas áreas, entre elas a medicina, a fisioterapia e a enfermagem, além da pesquisa básica relacionada às ciências biológicas e da saúde.

Temas diversos são apresentados e discutidos nesta obra com a proposta de fundamentar o conhecimento de acadêmicos, profissionais e de todos aqueles que de alguma forma se interessam pela saúde em seus aspectos neurológicos. Compartilhar a evolução de diferentes profissionais e instituições de ensino superior com dados substanciais de diferentes regiões do país é muito enriquecedor no processo de atualização e formação profissional.

Deste modo a obra Avanços na neurologia e na sua prática clínica apresenta alguns progressos fundamentados nos resultados práticos obtidos por pesquisadores e acadêmicos que desenvolveram seus trabalhos que foram integrados a esse e-Book. Espero que as experiências compartilhadas neste volume contribuam para o enriquecimento de novas práticas com olhares multidisciplinares para a neurologia.

Edson da Silva

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
UTILIZAÇÃO DA REALIDADE VIRTUAL NA COORDENAÇÃO MOTORA EM INDIVÍDUOS COM A DOENÇA DE PARKINSON	
Dariane Suely Kais Patrick Descardecchi Miranda Sharon Oliveira Barros Barbosa Cristiane Gonçalves Ribas Wellington Jose Gomes Pereira	
DOI 10.22533/at.ed.9391923121	
CAPÍTULO 2	12
PARKINSONISMO E NEUROIMAGEM – ATUALIDADES	
Julyne Albuquerque Sandes Alex Machado Baeta Marcelo Freitas Schmid Hennan Salzedas Teixeira Victor Hugo Rocha Marussi Anderson Benine Belezia Leticia Rigo	
DOI 10.22533/at.ed.9391923122	
CAPÍTULO 3	25
INFECÇÃO POR HERPES ZOSTER COMO POSSÍVEL FATOR DE RISCO PARA A DOENÇA DE PARKINSON	
Jessica Paloma Rosa Silva José Bomfim Santiago Júnior Deise Maria Furtado de Mendonça	
DOI 10.22533/at.ed.9391923123	
CAPÍTULO 4	29
CORRELAÇÃO DO DÉFICIT DE EQUILÍBRIO COM O RISCO DE QUEDA EM PACIENTE PORTADOR DE ESCLEROSE MÚLTIPLA: RELATO DE CASO	
Larissa de Cássia Silva Rodrigues Ana Caroline dos Santos Barbosa Byanka Luanne da Silva Macedo Caroline Prudente Dias Gabriele Franco Correa Siqueira Graziela Ferreira Gomes Lorena Jarid Freire de Araujo Marta Caroline Araujo da Paixão Regina da Rocha Correa Renan Maues dos Santos Thamires Ferreira Correa Carlos Diego Lisbôa Carneiro	
DOI 10.22533/at.ed.9391923124	
CAPÍTULO 5	36
ATUAÇÃO DA FISIOTERAPIA NEUROLÓGICA DO ADULTO NA ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA	
Nathânia Silva Santos	

Elaine Juliana da Conceição Tomaz
Bianca Lethycia Cantão Marques
Carlos Eduardo da Silva Martins
Lara Beluzzo e Souza
Carla Nogueira Soares
Marcilene de Jesus Caldas Costa
Rodrigo Canto Moreira

DOI 10.22533/at.ed.9391923125

CAPÍTULO 6 44

AValiação DO DESEMPENHO FUNCIONAL DE PACIENTES COM ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA

Helloíza Leão Fortunato
Priscila Valverde de Oliveira Vitorino
Ceiane Oliveira Martins Prudente
Sue Christine Siqueira
Tainara Sardeiro de Santana
Andrea Cristina de Sousa
Christina Souto Cavalcante Costa
Kenia Alessandra de Araújo Celestino
Marcelo Jota Rodrigues da Silva
Fabrício Galdino Magalhães

DOI 10.22533/at.ed.9391923126

CAPÍTULO 7 56

VÍRUS ZIKA COMO AGENTE ONCOLÍTICO EM TUMORES CEREBRAIS

Ana Cristina Carneiro Martins
Daniel Carvalho de Menezes
Vitor Hugo Vinente Pereira
Jackson Cordeiro Lima
Caroline Torres Lima
Poliane de Nazaré Pereira Pinto

DOI 10.22533/at.ed.9391923127

CAPÍTULO 8 61

UTILIZAÇÃO DE METODOLOGIAS ATIVAS E TECNOLOGIAS LEVES COMO PROCESSO FACILITADOR NO AUTOCUIDADO DO IDOSO: RELATO DE EXPERIÊNCIA

Amanda Carolina Rozario Pantoja
Danilo Sousa das Mercês
Bruno de Jesus Castro dos Santos
Andreza Calorine Gonçalves da Silva
Elizabeth Valente Barbosa
Elaine Cristina Pinheiro Viana Pastana
Caroline das Graças dos Santos Ribeiro
Larissa Emily de Carvalho Moraes
Josilene Nascimento do Lago
Aline Maria Pereira Cruz Ramos

DOI 10.22533/at.ed.9391923128

CAPÍTULO 9	66
ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM À CRIANÇA COM O TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA	
Patrícia Maria de Brito França Daiany Francielly da Silva Freitas Mary Aparecida Dantas Ana Maria da Silva Pollyanna Siciliane Tavares Lima Antônia do Nascimento Willya Freitas da Silva Maria Candida Gomes de Araújo	
DOI 10.22533/at.ed.9391923129	
CAPÍTULO 10	78
PROMOÇÃO DE NEUROPLASTICIDADE DE CRIANÇAS AUTISTAS ATRAVÉS DO BRINCAR	
Géssica Priscila de Gusmão Silva	
DOI 10.22533/at.ed.93919231210	
CAPÍTULO 11	86
O ENFERMEIRO COMO MEDIADOR DE CONFLITOS NA EQUIPE DE ENFERMAGEM: RELATO DE EXPERIÊNCIA	
Hellen de Paula Silva da Rocha Tereza Cristina Abreu Tavares Ângela Neves de Oliveira	
DOI 10.22533/at.ed.93919231211	
CAPÍTULO 12	92
UM OLHAR MULTIPROFISSIONAL NA RECUPERAÇÃO DO PACIENTE COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO	
Patrícia Maria de Brito França Mary Aparecida Dantas Dayane Francielly da Silva Freitas Thais Cristina Siqueira Santos Ana Maria da Silva Juliana Paula Silva de Sousa	
DOI 10.22533/at.ed.93919231212	
CAPÍTULO 13	102
DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM EM PACIENTES COM ANEURISMA CEREBRAL	
Marcielle ferreira da Cunha Lopes Maria Josilene Castro de Freitas Gisely Nascimento da Costa Maia Marcos Valério Monteiro Padilha Junior Lucilene dos Santos Pinheiro Romário Cabral Pantoja Taynah Cristina Marques Mourão Fabrício Farias Barra Raylana Tamires Carvalho Contente	
DOI 10.22533/at.ed.93919231213	

CAPÍTULO 14	106
DERIVADOS DE CANABINOIDES NO TRATAMENTO DA ESPASTICIDADE EM PACIENTES COM ESCLEROSE MÚLTIPLA: PERSPECTIVAS ATUAIS	
Lívia Nobre Siqueira de Moraes Débora Vieira	
DOI 10.22533/at.ed.93919231214	
CAPÍTULO 15	121
AVALIAÇÃO DO EFEITO DO CONSUMO DA <i>PASSIFLORA SETACEA</i> BRS PÉROLA DO CERRADO COMO ALIMENTO FUNCIONAL NA PREVENÇÃO DA MIGRANEA	
Elier Lamas Teixeira Isabella Cristina do Carmo Lauro Elísio dos Santos Neves Lauro Francisco de Sousa e Silva Lorenzo Duarte de Vasconcelos Ana Maria Costa Mauro Eduardo Jurno	
DOI 10.22533/at.ed.93919231215	
CAPÍTULO 16	129
AS REPERCUSSÕES DA INTERVENÇÃO CIRÚRGICA INTRAUTERINA PARA TRATAMENTO DA MIELOMENINGOCELE	
Igor Lima Buarque Ana Carolina Ferreira Brito de Lyra Anna Máira Massad Alves Ferreira Bruna Trotta de Souza Cintia Caroline Nunes Rodrigues Elisabete Mendonça Rego Peixoto Guilherme Henrique Santana de Mendonça Ingrid Meira Lopes de Carvalho Kristhine Keila Calheiros Paiva Brandão Lucas Zloccowick de Melo Christofolletti Maria Gabriela Rocha Melo Rebeca Dias Rodrigues Araújo	
DOI 10.22533/at.ed.93919231216	
CAPÍTULO 17	135
DEPRESSÃO E ANSIEDADE EM PACIENTES COM HUNTINGTON: DETERIORAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA	
Mariana Andrade Oliveira Santos Humberto de Araújo Tenório Lucas José Tavares de Magalhães Victor Gomes Rocha Adilson Varela Junior Ítalo Magalhães Rios Olívia de Araújo Rezende Oliveira Ramilly Guimarães Andrade Santos Ana Mozer Vieira de Jesus Chrystian Lennon de Farias Teixeira da Silva Juliana Santiago da Paixão Sidney Mendes da Igreja Júnior	
DOI 10.22533/at.ed.93919231217	

CAPÍTULO 18	144
EFEITOS DO NEUROFEEDBACK EM TRANSTORNOS NEUROCOGNITIVOS E PSQUIÁTRICOS EM ADULTOS TRATADOS CIRURGICAMENTE POR TUMOR CEREBRAL	
Willian Costa Baia Junior Moisés Ricardo da Silva Daniel Santos Sousa Marcelo Neves Linhares Wilker Knoner Campo Paulo Faria Roberto Garcia Turiella	
DOI 10.22533/at.ed.93919231218	
CAPÍTULO 19	155
EPENDIMOMA INTRAMEDULAR COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOR LOCALIZADA NA COLUNA VERTEBRAL: RELATO DE CASO	
Camila Andrade Silva Eduarda Carmo Ciglioni Poliana Lima Campos Daniela Lima Campos Rhíllary Santana Sá Sergio Ryschannk Dias Belfort	
DOI 10.22533/at.ed.93919231219	
CAPÍTULO 20	162
DOENÇA DE LHERMITTE-DUCLOS: REVISÃO DA LITERATURA	
Thamires Gonçalves de Souza Nogueira Gabriela Andrade Dias de Oliveira Marcelo Moraes Valença	
DOI 10.22533/at.ed.93919231220	
CAPÍTULO 21	168
POLIOMIELIE TARDIA E SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE - SPP	
Abrahão Augusto Joviniano Quadros Acary Souza Bulle Oliveira Monalisa Pereira Mota	
DOI 10.22533/at.ed.93919231221	
SOBRE O ORGANIZADOR	182
ÍNDICE REMISSIVO	183

POLIOMIELITE TARDIA E SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE - SPP

Data de aceite: 28/11/2019

Abrahão Augusto Joviniano Quadros

Universidade Federal de São Paulo –
UNIFESP, Departamento de Neurologia e
Neurocirurgia, Setor de Investigação de Doenças
Neuromusculares
Centro Universitário Adventista de São Paulo –
UNASP

Acary Souza Bulle Oliveira

Universidade Federal de São Paulo –
UNIFESP, Departamento de Neurologia e
Neurocirurgia, Setor de Investigação de Doenças
Neuromusculares

Monalisa Pereira Mota

UNIFESP, Departamento de Neurologia e
Neurocirurgia, Setor de Investigação de Doenças
Neuromusculares

RESUMO: A síndrome pós-poliomielite (SPP) é uma desordem neurológica considerada dentro do capítulo dos efeitos tardios da poliomyelite, caracterizada por nova fraqueza muscular e/ou fadigabilidade muscular anormal em indivíduos que tiveram poliomyelite aguda, muitos anos antes. Os estudos epidemiológicos mostram que a idade é um fator de risco para desenvolver poliomyelite paralítica, ou seja, crianças mais velhas, adolescentes e adultos desenvolvem paralisia mais grave e mais extensiva e maior incidência de morte do que crianças mais

novas. A maior idade na poliomyelite aguda por sua vez é também apontada como um fator de risco para o desenvolvimento da SPP. No Brasil a média de idade na poliomyelite aguda é de 1 ano e 8 meses, com mediana de 1 ano e 4 meses. O maior percentual dos casos (81,3%) ocorre até dois anos de idade. Um estudo, da Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, os casos que estavam além do terceiro quartil foram considerados Poliomyelite tardia, a média de idade desse grupo foi de 6,8 anos, mediana de 5,5 anos. A poliomyelite tardia resulta em poliomyelite aguda mais grave e uma maior precocidade na instalação da SPP. Quanto maior a idade na poliomyelite aguda maior o risco de desenvolver SPP.

PALAVRAS-CHAVE: Poliomyelite, Poliomyelite Tardia, Síndrome Pós-Poliomyelite

LATE POLIOMYELITIS AND POST- POLIOMYELITIS SYNDROME - PPS

ABSTRACT: Post polio syndrome (PPS) is a neurological disorder considered within the chapter of late effects of polio, characterized by new muscle weakness and/or abnormal muscle fatigue in individuals who had acute poliomyelitis, many years before. Epidemiological studies show that age is a risk factor for developing paralytic poliomyelitis, i.e. older children, adolescents and adults developed paralysis

more serious and more extensive and higher incidence of death than younger children. The largest age in acute poliomyelitis is also turned out as a risk factor for the development of PPS. In Brazil, the mean age found in acute poliomyelitis was 1.8 years, with median 1.4 years. The highest percentage of cases (81.3%) occurred up to 2 years of age. A study of Federal University of São Paulo (Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP), the cases that were beyond the third quartile were considered Late poliomyelitis, the average age in acute poliomyelitis in late cases group was 6.8 years median 5.5 years. Late poliomyelitis results in more serious acute poliomyelitis and greater precocity installation PPS. Patient most likely to develop PPS.

KEYWORDS: poliomyelitis, Late Poliomyelitis, Post-Poliomyelitis Syndrome

CONTEXTUALIZAÇÃO DA POLIOMIELITE E SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE NAS 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 (axônio) e 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), acompanhado ou não de envolvimento do neurônio motor superior (NMS). As principais doenças são: **poliomielite anterior aguda** conhecida popularmente como pólio ou paralisia infantil (PI); atrofia muscular espinhal (AME); e doença do neurônio motor (DNM), constituída por quatro doenças: Esclerose lateral Amiotrófica (ELA), Esclerose Lateral Primária (ELP), Atrofia Muscular Progressiva (AMP) e Paralisia Bulbar Progressiva (PBP) (Oliveira e Gabbai, 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 fadigabilidade 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 (Dalakas, 1995; Oliveira e Maynard, 2002) e Donaghy, em 1999, apresenta a classificação clínica da **síndrome pós-poliomielite** dentre as **doenças do neurônio motor** (DNM) como **doença de envolvimento puro do neurônio motor inferior**.

CONCEITOS

Poliomielite – Escolhemos três conceitos com o propósito de apresentar uma definição mais completa da poliomielite:

O primeiro afirma que a poliomielite é uma doença infectocontagiosa viral aguda, de gravidade extremamente variável, podendo ocorrer sob a forma de infecção inaparente ou apresentar manifestações clínicas, frequentemente caracterizadas por febre, mal-estar, cefaleia, distúrbios gastrintestinais e rigidez de nuca, acompanhada ou não de paralisia (Shepherd et al, 1976; CVE, 2000).

Também é conceituada como uma síndrome clínica cujos agentes etiológicos são enterovírus. Caracteriza-se por apresentar um quadro febril agudo, seguido de deficiência motora de intensidade variável, assimétrica, flácida, sem alteração de sensibilidade. Raramente, o paciente pode apresentar distúrbios circulatórios e respiratórios. Do ponto de vista anátomo-patológico, o dano mais intenso é observado em neurônios da medula espinhal e do bulbo (Conde, Oliveira, Quadros et al, 2009).

Por fim a poliomielite é também conceituada como uma doença neuronal difusa e não é apenas uma doença das células do corno anterior da medula que envolve, habitualmente, a formação reticular no tronco cerebral. As lesões causadas pelo poliovírus ocorrem não somente nos neurônios motores do corno anterior da medula, mas também em áreas sensitivas 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 (Bodian, 1949).

Síndrome Pós-Poliomielite - O termo SPP é comumente usado para descrever as novas dificuldades que podem ocorrer muitos anos após a recuperação da poliomielite parálitica (Halstead, 1985; Codd, 1985). O conceito da SPP foi desenvolvido à medida que o entendimento foi construído pela pesquisa científica.

Segundo Mulder et al, (1972) a SPP é uma consequência da poliomielite epidêmica do início do século XX. Caracteriza-se por início de subsequente de fraqueza muscular progressiva após um período mínimo de dez anos de estabilização da paralisia aguda.

Dalakas e Illa em (1991) incluíram a SPP na categoria das doenças do neurônio motor devido os sintomas clínicos e sinais histológicos estarem diretamente relacionados à disfunção do neurônio motor inferior.

Em 1995 Dalakas reafirma a classificação da SPP como doença do neurônio motor e apresenta a SPP como uma desordem neurológica considerada dentro do capítulo dos efeitos tardios da poliomielite, caracterizada por nova fraqueza muscular e/ou fadigabilidade anormal em músculos esqueléticos e bulbares, sem relação com qualquer causa conhecida, que aparece vinte e cinco a trinta anos após o ataque da poliomielite parálitica. Para Dalakas a SPP podem ser entendida de duas formas: com sintomas neuromusculares quando a fraqueza muscular estava associada a nova atrofia muscular e quando não houvesse essa associação, como sintomas músculos esqueléticos. O conceito de a SPP ser uma desordem neurológica incluída

na fase tardia da poliomielite é compartilhado por Oliveira e Maynard em 2002.

Trojan et al (1997) define a SPP como uma síndrome clínica de nova fraqueza, fadiga e dor embora muitos outros sintomas pudessem ser referidos pelos pacientes. Para Trojan os únicos sintomas que poderiam ser elencados como sintomas da SPP eram a fraqueza e a fadiga por estarem diretamente ligados ao sofrimento da unidade motora.

Ivanyi et al (1999) e Nollet et al (1999), sintomas neuromusculares de início tardio gradual ou abrupto de nova fraqueza muscular progressiva e persistente ou fadigabilidade muscular anormal (diminuição do *endurance = resistência*), com ou sem fadigabilidade generalizada, atrofia muscular, ou dor muscular e articular, com declínio das habilidades funcionais.

Ainda em 1999 Cashman apresenta o consenso da *Post-Polio Task Force*, que a SPP é uma desordem neurológica que afeta os sobreviventes da poliomielite anos após a recuperação do ataque inicial do poliovírus. Um intervalo geralmente de quinze anos estabilidade em média (30 a 40 anos) ocorre antes dos primeiros sintomas da SPP. Caracterizada por um conjunto de sintomas como nova fraqueza, fadiga (ambas generalizadas e específicas nos músculos), e dor envolvendo músculos e ou articulações, são os três sintomas mais comuns da SPP, mas outros sinais e sintomas como atrofia muscular, problemas respiratórios, de deglutição, e intolerância ao frio podem ocorrer. Cashman apresenta estudos que documentaram período menor de oito anos assim como período longo de setenta e um anos.

Outra contribuição foi o estudo de Donaghy (1999) que conceitua a SPP como doença de envolvimento puro do neurônio motor inferior dentre as doenças do neurônio motor (DNM).

Em 2003 Van den Berg-Vos et al confirma o conceito da SPP como síndrome com comprometimento do neurônio motor inferior e classifica dentre as formas esporádicas.

Bouza et al (2005) reforça a interferência da síndrome na qualidade de vida apresentado em 1999 Nollet et al. Ressalta que a SPP é reconhecida como uma síndrome clínica específica que agrava a seqüela motora já presente no indivíduo e reduz sua capacidade funcional a ponto de afetar suas atividades da vida diária e que pioram a sua qualidade de vida.

O último consenso da *Post-Polio Task Force* publicado em 2001, apresenta a SPP como uma desordem do sistema nervoso que aparece em muitos sobreviventes da pólio paralytica, geralmente quinze anos ou mais da doença original. Entretanto, muitas pessoas que tiveram a pólio não desenvolvem a SPP. Os sintomas mais frequentes e importantes são nova fraqueza muscular progressiva, fadiga intensa e dor muscular e articular. Alguns pacientes desenvolvem dificuldades respiratórias e de deglutição (Rowland et al, 2001). Por fim a Classificação Estatística Internacional

de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – décima revisão (CID 10) classifica a SPP no capítulo das doenças do sistema nervoso dentre as atrofia sistêmicas que afetam primariamente o sistema nervoso central (WHO, 2010).

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

A avaliação de um indivíduo com história de poliomielite, que está apresentando novos problemas de saúde, representa um desafio para o profissional de saúde devido ao número, complexidade e diversidade dos sintomas, bem como a ausência de testes diagnósticos específicos, incerteza da causa de base e a falta de medicamentos ou tratamentos curativos (Oliveira, Quadros 2009 et al).

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 parálitica prévia. Eletro-neuromiografia (ENMG) convencional, ENMG de fibra única, biopsia muscular e estudos de imunistoquímica em pacientes com SPP e em sobreviventes de poliomielite assintomáticos são consistentes com progresso de desnervação em ambos os grupos. Conseqüentemente, é essencial que se colha de cada paciente uma história minuciosa e se faça um exame físico cuidadoso junto com exames laboratoriais e radiológicos apropriados para excluir outras condições médicas, neurológicas ou circunstâncias ortopédicas que possam estar causando ou agravando os sintomas que o paciente sente. (Cashman et al, 1987; Dalakas, 1991; Oliveira e Quadros, 2009).

Vários critérios diagnósticos foram propostos até o momento para definir o significado e a inclusão diagnóstica da Síndrome Pós- Poliomielite.

Mulder, Rosenbaum, Layton (1972), propuseram, pela primeira vez, os critérios diagnósticos para a progressão tardia da fraqueza em sobreviventes de poliomielite. Além de estabelecerem o primeiro critério diagnóstico da SPP, Mulder e seus colaboradores diferenciaram a então conhecida “Síndrome de progressão tardia da poliomielite” da esclerose lateral amiotrófica. Quatorze anos mais tarde Dalakas et al, em (1986) propuseram uma nova definição diagnóstica para a SPP e em, 1995, apresentaram modificações na definição diagnóstica para a SPP e acrescentaram uma sub-classificação para os sinais e sintomas denominado *PPMA post-polio muscular atrophy*.

Um ano mais tarde (1987), Halstead e Rossi propuseram critérios diagnósticos mais completos e elaborados, que consistia em dois critérios: o primeiro, com quatro itens para a confirmação da poliomielite aguda e o segundo com cinco itens para a confirmação de SPP. Foi essencialmente um diagnóstico por exclusão. Halstead

propôs novamente em 1991, novas alterações para os critérios diagnósticos de 1987, que na atualidade são os critérios recomendados pela *European Federation of Neurological Societies* (EFNS) (Farbu et al, 2006).

Em 1994, Borg apresentou no *European Neuromuscular Center* (ENMC) os critérios diagnósticos para a “Disfunção Muscular Pós-pólio” valorizando aspectos clínicos e laboratoriais (Borg, 1996). Em capítulo do livro *Neuromuscular Disorders*, escrito por Borg, em 1998, os critérios são apresentados com alguns acréscimos e subtrações. Apresentamos as duas formas com indicações das alterações.

Em maio de 2000, a *March of Dimes Birth Defects Foundation*, realizou a Conferência Internacional da SPP no Instituto de Reabilitação *Roosevelt Warm Springs*, com a proposta de: revisar as informações e causas da SPP e promover informações e mudanças nas práticas concernentes ao diagnóstico, tratamento e acompanhamento. Nessa conferência foi estabelecido o último consenso para os critérios diagnósticos para a SPP (Rowland, 2001). Na ocasião, outro consenso estabelecido anteriormente como base para a classificação de subtipos da SPP, como a proposta por Dalakas em 1995, foi descartado por insuficiência de evidência científica (Rowland, 2001).

O critério diagnóstico utilizado no ambulatório de SPP da Universidade Federal de São Paulo é o da *March of Dimes Birth Defects Foundation*, com um componente no item 3 do *European Federation of Neurological Societies* (EFNS) que é o de Halstead (1991) publicado por Farbu et al, (2006)

Quadro 1: Critérios Diagnósticos da SPP

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

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA SPP

Estudos têm mostrado que os três sintomas mais frequentes são nova fraqueza, fadiga e dor. Sintomas estes utilizados para definir a SPP, entretanto, sintomas menos frequentes referidos pelos pacientes e sinais detectados no exame físico são nova atrofia, dificuldade respiratória, disfagia, disartria, alteração no padrão do sono, intolerância ao frio, fasciculação, cãibra e síndrome das pernas inquietas (Codd et al, 1985; Halstead e Rossi, 1987; Speier et al, 1987; Dalakas, 1995; Trojan e Cashman, 1997 e 2005; Jubelt e Drucker, 1999; Oliveira e Maynard, 2002; Luis Fabiano et al, 2012, Abrahão et al, 2012).

A nova fraqueza ocorre mais frequentemente nos músculos ou membros previamente afetados e mais fracos, entretanto, pode aparecer também em membros aparentemente não afetados ou clinicamente não afetados. Esse fenômeno pode ocorrer porque os “músculos não afetados” tiveram perda subclínica dos neurônios motores na época da poliomielite aguda. A instalação da nova fraqueza pode ser permanente ou flutuante. A fraqueza flutuante pode ser provavelmente manifestação da fadigabilidade muscular e é fator de exclusão para a SPP de acordo com o último consenso dos critérios diagnósticos. A progressão da síndrome é geralmente muito lenta, podendo ter períodos de estabilidade (Dalakas, 1995; Maynard e Headley, 2000; Rowland et al, 2001; Oliveira e Maynard 2002; Trojan et al, 1996 e 2005; Mayo et al, 2005). O estudo realizado em 2005 no ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM mostrou que a instalação da nova fraqueza ocorreu em músculos previamente afetados em 79% dos pacientes e 31% em músculos aparentemente não afetados (Abrahão et al, 2012).

A fadiga é considerada como um dos sintomas mais debilitantes da SPP. A fadiga pode ser muscular ou geral e, geralmente, se manifestam concomitantemente. Ocorre em 59% a 89% dos pacientes. A fadiga, geralmente, é descrita como sensação de exaustão que piora com a atividade física e a fadiga muscular é descrita como uma diminuição da resistência muscular semelhante a diminuição da tolerância ao exercício. As manifestações da fadiga também incluem sonolência diurna e diminuição da capacidade de concentração. O sintoma da fadiga piora com o decorrer do dia (Codd et al, 1985; Halstead e Rossi, 1987; Schanke e Stanglhelle, 2001; Trojan et al, 2005). Em estudo no ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM, o cansaço foi o primeiro sintoma 92% dos pacientes, destes 77,5% tinham fadiga. A fadiga foi o quarto sintoma encontrado (Quadros, 2005).

Segundo Gawne e Halstead, (1995) a dor é o terceiro sintoma mais comum nos pacientes de SPP. Dor muscular ocorre em 38 a 86% e a dor articular em 42% a 80% dos pacientes. Em estudo anterior realizado no ambulatório de SPP da UNIFESP/EPM, a dor articular foi referida por 79,8% dos pacientes, também foi o terceiro

sintoma mais frequente e a dor muscular estava presente em 76% dos pacientes, e foi o quinto sintoma mais frequente (Quadros, 2005).

ENTENDENDO A POLIOMIELITE TARDIA

Os casos estudados de poliomielite tardia abrangeram os anos de 1928 a 1982, representados na tabela 1.

Idade	Anos endêmicos		Anos epidêmicos		Anos pós vacinais		Total N (%)
	1928-1949		1950-1963		1964-1982		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
< 3 meses	01	1,2	04	1,0	05	1,8	10 (1,3)
3 - 11 meses	19	23,5	134	34,0	77	27,1	230 (30,3)
1 - 2 anos	43	53,1	193	49,0	141	49,7	377 (49,7)
3 - 4 anos	10	12,3	43	10,9	35	12,3	88 (11,6)
5 - 6 anos	03	3,7	08	2,0	08	2,8	19 (2,5)
7 - 8 anos	04	5,0	09	2,3	12	4,2	25 (3,3)
9 - 10 anos	01	1,2	01	0,3	-	-	02 (0,3)
12 - 30 anos	-	-	02	0,5	06	2,1	08 (1,0)
Total	81	100	394	100	284	100	759 (100)
0 - 2 anos	63	77,8	331	84,0	223	78,5	617 (81,3)
4 - 5 anos	06	7,4	16	4,1	17	6,0	39 (5,1)
6 - 30 anos	06	7,4	15	3,8	21	7,4	42 (5,6)
Média de idade							
Média	2,2		1,7		2,2		1,8
Mediana	2,0		1,3		1,6		1,4
Moda							2,0
Quartis							
Primeiro (25%)							3dias-9meses
Segundo (50%)							9meses—1,6anos
Terceiro (75%)							1,6anos-2anos

Tabela 1 - Número de casos por grupo de anos endêmicos, epidêmicos e pós vacinais por faixa etária dos casos de poliomielite aguda

Foram considerados Poliomielite Tardia, os casos que ocorreram em idade além do terceiro quartis, ou seja, de 4 a 30 anos, equivalendo a 10,7% da casuística estudada.

A distribuição dos casos de poliomielite aguda entre os anos endêmicos, epidêmicos e pós vacinais, demonstrou que não houve desvio de faixa etária, entretanto, o número de casos de poliomielite tardia aumentou com o passar dos anos.

A gravidade na poliomielite aguda foi classificada por Halstead (1985) que identificou três fatores: hospitalização, uso de ventilador e comprometimento de quatro membros.

No fator hospitalização - 60,8% dos casos tardios foram internados, comparados

com 43,2% dos casos até 2 anos de idade. No fator suporte ventilatório – 16,2% dos casos tardios utilizaram, comparados com 9,5% dos casos até dois anos de idade. No fator comprometimento de membros - 35,1% dos casos tardios tiveram quadriplegia, comparados com 39,2% dos casos até dois anos de idade.

Nos três fatores de gravidade os casos tardios foram mais graves em dois fatores (66,6%) necessidade de internação e uso de suporte ventilatório, sendo que 17,8% das internações dos casos tardios necessitaram de UTI, comparado com 6,3% dos casos até dois anos.

Risco de desenvolver a síndrome Pós-poliomielite

De todos os casos de poliomielite até dois anos, 63,5% desenvolveram a Síndrome Pós-Poliomielite, enquanto que os casos de poliomielite tardia, 82,4% desenvolveram a Síndrome Pós-Poliomielite. Comparando as faixas etárias verificou-se que o risco de desenvolver a SPP aumenta com a idade de acometimento da poliomielite aguda, como está demonstrada na tabela 2.

HD	Idade								Total N (%)
	(meses)			Anos					
	(< 3) N (%)	(3–11) N (%)	1–2 N (%)	3-4 N (%)	5-6 N (%)	7–9 N (%)	10-13 N (%)	17–30 N (%)	
SP	05 (55,6)	82 (39,4)	113 (34,4)	22 (30,1)	06 (37,5)	07 (29,2)	-	-	235 (35,3)
SPP	04 (44,4)	126 (60,6)	215 (65,5)	51 (69,9)	10 (62,5)	17 (70,8)	04 (100)	03 (100)	430 (64,7)
Total	09 (1,4)	208 (31,3)	328 (49,3)	73 (11,0)	16 (2,4)	24 (3,6)	04 (0,6)	03 (0,4)	665* (100)

Tabela 2 - Número e percentual de Sequela de Poliomielite e Síndrome Pós-Poliomielite quanto à faixa etária de acometimento da poliomielite parálitica aguda

Ao compararmos homens e mulheres que tiveram a poliomielite tardia em relação a história natural da SPP, verificamos que as mulheres tiveram a síndrome pós-poliomielite mais precocemente, como mostrado na figura 1.

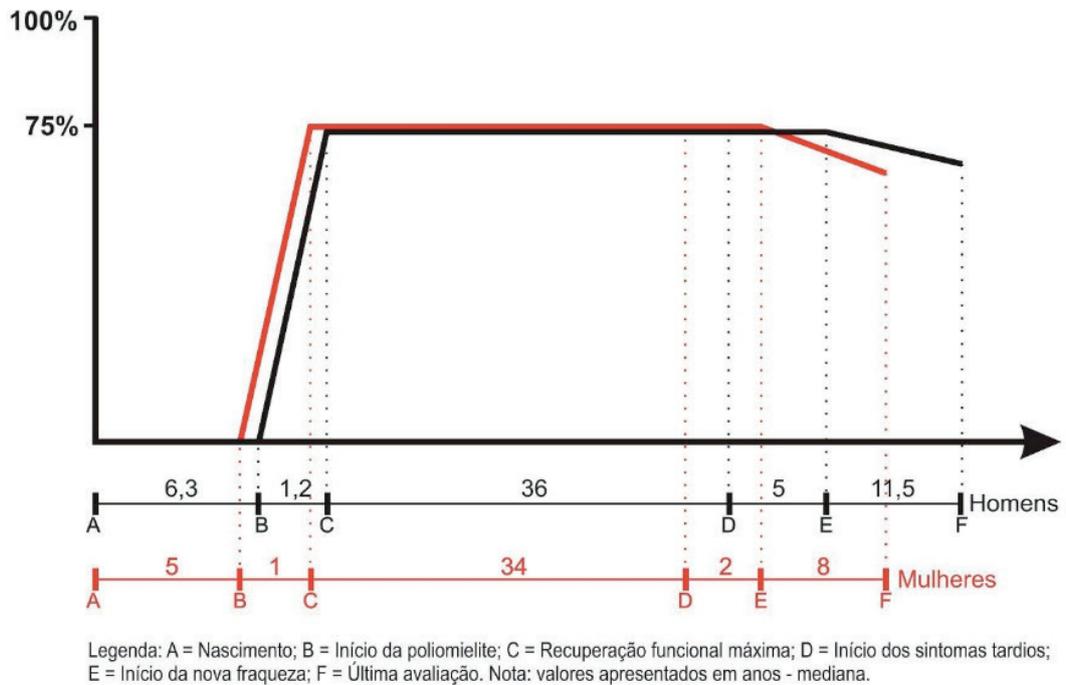


Figura 1 - Representação esquemática da história natural da SPP dos casos de poliomielite tardia, segundo o sexo.

Quando comparamos os casos de poliomielite tardia entre si, classificando como poliomielite tardia aqueles que tiveram a infecção do poliovírus entre 4 a 8 anos e de poliomielite tardia-tardia para aqueles casos que tiveram a poliomielite de 9 a 30 anos. Verificamos que aqueles classificados como poliomielite tardia-tardia desenvolveram a poliomielite mais precocemente, como mostrado na figura 2.

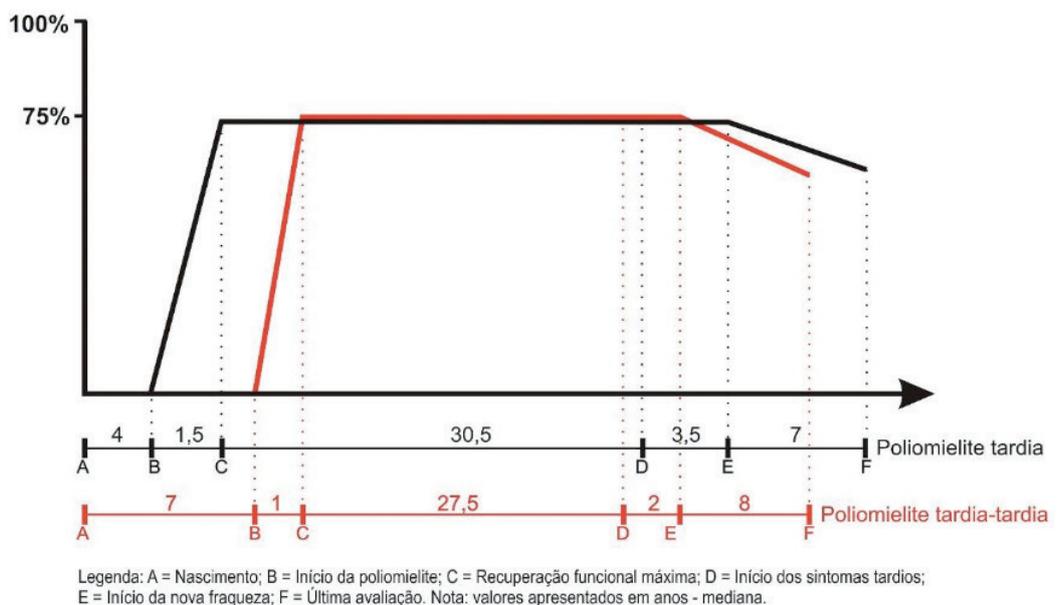


Figura 2: Representação esquemática da história natural da SPP dos casos de poliomielite tardia, segundo a idade em que ocorreu a poliomielite aguda.

E finalmente, comparamos os casos de poliomielite tardia com os casos que tiveram a poliomielite até dois anos de idade. Verificamos que os casos tardios

desenvolvem a síndrome pós-poliomielite mais precocemente, como mostrado na figura3.

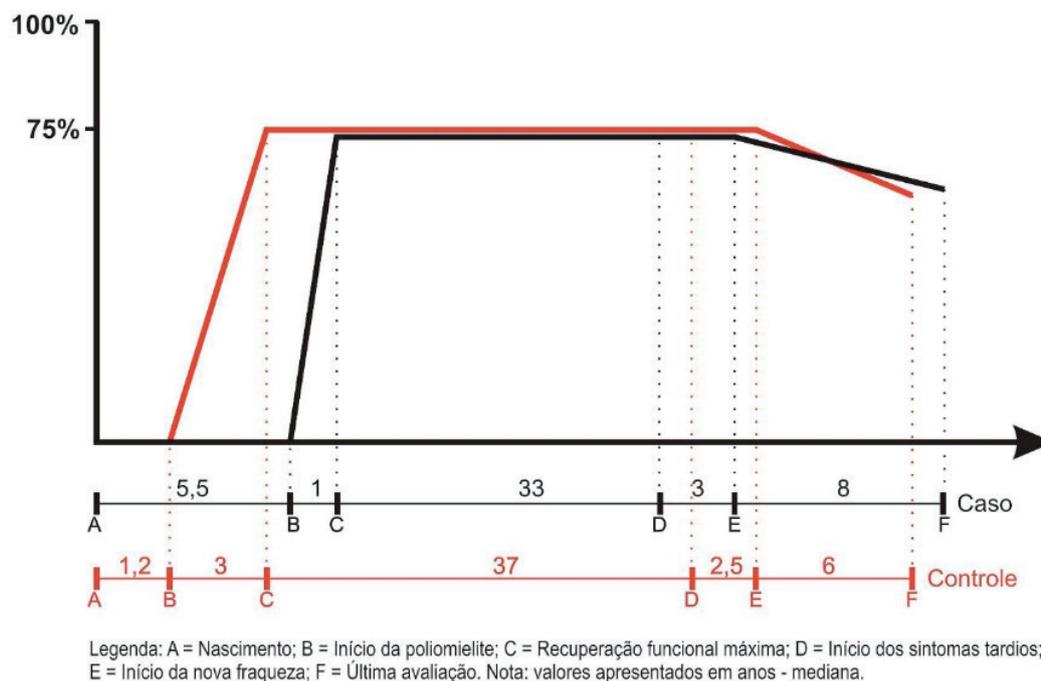


Figura 3: Representação esquemática da história natural da SPP dos casos tardios (casos) e dos casos de poliomielite até dois anos de idade (controles).

Risco de desenvolvimento de SPP
História de internação na poliomielite aguda
Maior gravidade na poliomielite aguda
Poliomielite tardia e Poliomielite Tardia-tardia
Risco de desenvolvimento de SPP mais precocemente
Poliomielite tardia-tardia
Recuperação funcional mais rápida
Sexo feminino
Risco de desenvolvimento de quadro clínico mais grave de SPP
Maior gravidade na poliomielite aguda
Poliomielite tardia e tardia-tardia

Quadro 1: Fatores de risco para desenvolvimento de SPP

Aspectos terapêuticos

Uma vez estabelecido o diagnóstico, o paciente deve ser orientado para o entendimento das suas bases etiopatogênicas (causa e efeito) para que as medidas terapêuticas sejam introduzidas: a) mudança e aquisição de novos hábitos, com

realização de atividade física sob uma forma de poupar dispêndio desnecessário de energia; b) tratamento preventivo do comprometimento das unidades motoras. Os pacientes com história de poliomielite tardia com ou sem a instalação da SPP, deverão ter as medidas terapêuticas diferenciadas.

CONCLUSÕES

Após 16 anos da instalação do ambulatório de SPP, no Setor de Investigação de Doenças Neuromusculares, concluímos que: 1- A poliomielite aguda instalada em idade mais tardia (igual ou maior a quatro anos) ocorreu em 10,7% dos casos da casuística estudada, na maioria das mulheres entre quatro e cinco anos de idade (Grupo Poliomielite Tardia), e na maioria dos homens entre seis e trinta anos (Grupo Poliomielite Tardia-Tardia). 2 - O quadro clínico da poliomielite aguda foi mais grave nos pacientes do Grupo Poliomielite Tardia e do sexo masculino. 3 - A recuperação funcional, após a fase aguda da poliomielite, também foi melhor e mais rápida nos pacientes Grupo Poliomielite Tardia-Tardia e, especialmente, do sexo masculino. 4 - As manifestações clínicas de síndrome pós-poliomielite (SPP) foram mais precoces nos pacientes Grupo Poliomielite Tardia-Tardia e do sexo feminino. 5 - Os pacientes mais susceptíveis a desenvolverem SPP são: poliomielite tardia; mais velhos (Poliomielite Tardia-Tardia); hospitalizados com maior gravidade na poliomielite aguda. 6 – Os pacientes mais susceptíveis a desenvolverem SPP mais precocemente são: Recuperação funcional mais rápida; Mulheres; Mais velhos (Poliomielite Tardia-Tardia).

REFERÊNCIAS

Abrahão Augusto Juvinião Quadros; Mônica Tilli Reis Pessoa Conde; Luis Fabiano Marin; Helga Cristina Almeida Silva; Tatiana Mesquita e Silva; Maria Bernadete Eduardo de Paula; Roberto Dias Batista Pereira; Paulo Eduardo Ramos; Gislane Abe; Acary Souza Bulle Oliveira. **Frequency and clinical manifestations of post-poliomyelitis syndrome in a brazilian tertiary care center.** Arq Neuropsiquiatr 2012;70(8):571-573.

Bodian D. **Histopathologic basis of clinical findings in poliomyelitis.** Am J Med 1949; 6:563-578

Borg K. Workshop report **Post-polio muscle dysfunction.** 29th ENMC Workshop 14-16 October 1994, Naarden, The Netherlands. Neuromuscul Disord 1996;6:75-80

Bouza C, Muñoz A, Amate JM. **Postpolio syndrome: a challenge to the health-care system.** Health policy 2005;71:97-106

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 1987;37(1):214.

Cashman NR. **Definition of PPS, a consensus statement of the Post-Pólio Task Force.**In: Post-polio syndrome slide kit, New York, BioScience Communications, 1999.

Codd MB, Mulder DW, Kurland LT, Beard CM, O'Fallon WM. **Poliomyelitis in Rochester, Minnesota, 1935-1955: epidemiology and long-term sequelae: a preliminary report.** In: Halstead LS, Wiechers DO (eds). Late effects of poliomyelitis- Symposia Foundation. Miami: 1985, p.121-134.

Conde MTRP, Oliveira AS, Quadros AAJ, et al. **Post-polio syndrome: epidemiologic and prognostic aspects in Brazil.** Acta Neurol Scand 2009;120:191-197.

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

Dalakas MC, Elader G, Hallet M, Ravits J, Baker M, Papadopoulos N, Albrecht P, Sever J. **A long-term follow-up study of patients with post-poliomyelitis neuromuscular symptoms.** N Engl J Med 1986;314:959-63.

Dalakas MD, Illa. **Post- Polio Syndrome: Concepts in clinical diagnosis, Pathogenesis and Etiology.** In: Rowland LP (eds). Advances in Neurology v. 56. Amyotrophic Lateral Sclerosis and other Motor Neuron Disease. New York: 1991, p. 495-511.

Dalakas MC. **Post polio syndrome 12 years later – how it all started.** In: The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment, Ann N Y Acad of Sci 1995;753:11-18.

Donaghy D. **Classification and clinical features of motor neurone diseases and motor neuropathies in adults.** J Neurol 1999;246:331-333.

Farbu E, Gilhus NE, Barnes MP, Borg K, Visser M, Driessen A, Howard R, Nollet F, Opara J, Stalberg E. **EFNS guideline on diagnosis and management of post-polio syndrome.** Report of an task force. Eur J Neurol 2006;13:795-801.

Gawne AC, Halstead LS. **Post-polio syndrome: pathophysiology and clinical management.** Crit Rev Phys Rehabil Med 1995;7:147-188.

Halstead LS, Rossi CD. **Post-polio syndrome: clinical experience with 132 consecutive outpatients.** Birth Defects 1987;23(4):13-26.

Halstead LS. **Assessment and differential diagnosis for post-polio syndrome.** Orthopedics 1991;14(11):1209-1217.

Ivanyi B, Nollet F, Redekop WK, de Haan R, Wohlgemuht M, van Wijngaarden JK, de Visser M. **Late onset polio sequelae: disabilities and handicaps in a population- based cohort of the 1956 poliomyelitis outbreak in The Netherlands.** Arch Phys Med Rehabil. 1999. 80:687-690.

Jubelt B, Drucker J. **Poliomyelitis and the Post Polio Syndrome. Reprinted from Motor Disorders – chapter 34.** edited by David S. Younger. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1999.

Luis F. Marin, Luciane B.C. Carvalho, Lucila B.F. Prado, Abrahao A.J. Quadros, Acary S. Oliveira, Gilmar F. Prado. **Restless legs syndrome in post-polio syndrome: A series of 10 patients with demographic, clinical and laboratorial findings.** Parkinsonism and Related Disorders 17 (2011) 563e564.

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.

Mayo C, Halstead LS, Kilgore E, Ho PS. **Clinical predictors of electroctromyographic finding of remote pólio in “unaffected” limbs of adults with a history of acute paralytic poliomyelitis.** Ninth International Post-Polio Health and Ventilator-Assited Living Conference: Stratégies for Living Well. Post-Polio Health 2005, Program for Saturday, june 4: 13-14.

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

Nollet F, Beelen A, Prins MH, de Visser M, Sargeant AJ, Lankhorst GJ, de Jong BA. **Disability and functional assessment in former polio patients with and without postpolio syndrome.** Arch Phys Med Rehabil 1999;80:136-43.

Oliveira ASB, Gabbai A. **Doenças Neuromusculares, in Atualização Terapêutica** 2001. Editora Artes Médicas, SP – seção II p – 815-817, 2001.

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

Oliveira ASB, Quadros AAJ et al. **Síndrome Pós- Poliomielite (SPP) Orientações para Profissionais de Saúde.** 2 ed São Paulo, SES/SP, MS, 2009.

Rowland LP, Bach JR, Borg K, Cashman NR, Dalakas MC, Dean E, Halstead LS, Headley JL, John TJ, et al. **March of Dimes International Conference on Post Polio-Syndrome identifying best practices in diagnosis & cure.** White Plains, NY: March of Dime, 2001, p.24.

Schanke AK, Stanghelle JK. **Fatigue in pólio survivors.** Spinal Cord 2001;39:243-251.

Shepherd G, Simsolo V, Veronesi R. **Enteroviroses: I – Poliomielite.** In: Veronesi R. et al. Doenças Infecciosas e Parasitárias. 6ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p.104-124, 1976.

Speier JL, Owen RR, Knapp M, Canine JK. **Occurrence of post-polio sequelae in an epidemic population.** In: Trojan DA, Cashman NR. Post-poliomyelitis syndrome. Muscle Nerve 2005;31:6-19.

Trojan DA, Cashman RN. **Current trends in post-poliomyelitis syndrome.** New York: Milestone Medical Communications 1996;27-30.

Trojan DA, Cashman RN. **Pathophysiology and diagnosis of post-polio syndrome.** Neuro Rehabilitation 1997;8:83-92.

Trojan AD, Cashman RN. **Post-poliomyelitis syndrome.** Muscle Nerve 2005;31:6-19.

Van den Berg-Vos RM, Van dem Berg LH, Visser J, Visser M, Franssen H, Wokke JHJ. **The spectrum of lower motor neuron syndromes.** J Neurol 2003;250:1279-1292.

World Health Organization. Revision of the International Classification of Diseases (ICD), 2010. Disponível em: <http://www.who.int/classifications/icd/ICDRevision/en/index.html>

SOBRE O ORGANIZADOR

Edson da Silva - possui graduação em Fisioterapia pela Fundação Educacional de Caratinga (2001). Obteve seu título de Mestre (2007) e o Doutor em Biologia Celular e Estrutural pela Universidade Federal de Viçosa (2013). É especialista em Educação em Diabetes pela Universidade Paulista (2017) e realizou cursos de aperfeiçoamento em Educação em Diabetes pela parceria ADJ do Brasil, *International Diabetes Federation* e Sociedade Brasileira de Diabetes (2018). Pós-Graduando em Tecnologias Digitais e Inovação na Educação (2019-2020). É professor e pesquisador da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, desde 2006, lotado no Departamento de Ciências Básicas (DCB) da Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde (FCBS). Ministra disciplinas de Anatomia Humana para diferentes cursos de graduação. No Programa de Pós-Graduação em Saúde, Sociedade e Ambiente atua na linha de pesquisa Educação, Saúde e Cultura. É vice coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, no qual atua nas áreas de Nutrição e Saúde Coletiva. É líder do Grupo de Estudo do Diabetes credenciado pelo CNPq no Diretório dos Grupos de Pesquisa no Brasil. Desde 2006 desenvolve ações interdisciplinares de formação em saúde mediada pela extensão universitária, entre elas várias coordenações de projetos locais, além de projetos desenvolvidos no Projeto Rondon com atuações nas regiões Norte, Nordeste, Centro-Oeste e Sudeste do Brasil. É membro da Sociedade Brasileira de Diabetes, membro de corpos editoriais e parecerista *ad hoc* de revistas científicas internacionais da área da saúde. Tem experiência na área da Saúde, atuando principalmente nos seguintes temas: Anatomia Humana; Diabetes *Mellitus*; Processos Tecnológicos Digitais e Inovação na Educação em Saúde; Educação, Saúde e Cultura.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acidente vascular encefálico 92, 93, 96, 97, 100, 101
Alimento funcional 121, 122, 123, 126
Aneurisma cerebral 102, 104, 105
Ansiedade 46, 89, 95, 99, 123, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 146, 149
Atenção básica 66, 67, 69, 70, 75, 76, 77, 90
Autismo 66, 67, 68, 69, 70, 72, 75, 76, 79, 85
Autocuidado 61, 62, 64, 65, 80, 97, 101

C

Canabinoides 106, 108, 109, 110, 111, 115, 118, 119
Cerebelo 79, 116, 132, 162, 163, 164, 165
Cirurgia 129, 130, 132, 133, 147, 149, 152, 155, 157, 158, 159, 160, 163, 166, 173

D

Demência 26
Depressão 9, 26, 46, 99, 101, 123, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 145, 147, 149, 150, 151
Desenvolvimento neuropsicomotor 130, 131, 132, 133
Diabetes mellitus 182
Doença de huntington 135, 136, 137, 138, 140, 142, 143
Doença de lhermitte-duclos 162, 163, 164, 165, 166
Doença de parkinson 1, 11, 15, 19, 25
Doença neurodegenerativa 25, 109, 136

E

Enfermagem 49, 61, 63, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 72, 73, 75, 76, 77, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 95, 96, 97, 98, 100, 101, 102, 104, 105
Envelhecimento 2, 33, 52, 61, 62, 63
Ependimoma 155, 156, 157, 158, 159, 160
Equilíbrio 1, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 29, 30, 32, 33, 34, 35, 39, 41, 99
Equipe de enfermagem 86, 88, 89, 90
Equipe multiprofissional 88, 92, 93, 94, 95, 96, 100
Esclerose lateral amiotrófica 36, 37, 38, 40, 42, 43, 44, 45, 46, 54, 55, 172
Esclerose múltipla 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 106, 107, 109, 110, 118, 119
Espasticidade 29, 31, 32, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 115, 116, 117, 118, 119, 120

F

Fisioterapia 1, 2, 3, 4, 7, 8, 10, 11, 27, 32, 36, 37, 39, 41, 42, 49, 52, 97, 98, 101, 159, 160, 182
Fraqueza muscular 29, 32, 36, 45, 168, 169, 170, 171, 173

G

Ganglioneuroma 162, 167

H

Hemorragia subaracnóidea 102, 103, 164

Herpes zoster 25, 26, 27, 28

I

Idoso 2, 32, 35, 55, 61, 62, 63, 64, 65, 96, 101, 164

L

Linguagem 66, 67, 72, 80, 81, 83, 94

Lombalgia 156, 158, 159

M

Metodologia ativa 65

Migrânea 121, 122, 123, 124, 125, 126

N

Neurocirurgia 107, 144, 145, 147, 150, 151, 152, 168

Neurodesenvolvimento 7, 73, 78, 79

Neurofeedback 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154

Neuromelanina 12, 13, 14, 15, 17, 22, 23

Neurônios motores 36, 38, 44, 45, 46, 169, 170, 174

Neurônios sensitivos 38

Nigrossomo 12, 13, 15, 17, 21, 22, 23

O

Oncolítico 56, 58, 59

P

Passiflora setacea 121, 122, 123, 126, 127

Poliomielite 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181

Q

Qualidade de vida 1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 30, 32, 35, 44, 46, 54, 63, 67, 75, 76, 92, 93, 94, 96, 101, 103, 106, 107, 108, 109, 113, 115, 117, 118, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 143, 144, 147, 149, 150, 151, 152, 162, 171

Queda 2, 6, 29, 30, 32, 34, 99, 103

R

Reabilitação 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 35, 36, 38, 39, 42, 43, 46, 47, 74, 76, 78, 92, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 104, 106, 109, 119, 120, 141, 146, 173

Realidade virtual 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 99

S

Síndrome pós-poliomielite 168, 169, 170, 176, 178, 179, 181

T

Tecnologias leves 61, 63, 64

Transtorno do espectro autista 66, 67, 68, 75, 76, 78

Tremor 2, 8, 12, 13, 14, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 117, 118

Tubo neural 130, 131, 132

Tumor cerebral 59, 144, 145, 146, 147, 149, 150, 152

V

Vírus zika 56

