

BMJ Best Practice

Infecção por poliovírus

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	12
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	20
Novidades	22
Acompanhamento	23
Recomendações	23
Complicações	23
Prognóstico	23
Diretrizes	24
Diretrizes de tratamento	24
Recursos online	25
Referências	26
Imagens	29
Aviso legal	34

Resumo

- ◇ Geralmente assintomática. Quando sintomática, a apresentação mais comum é uma doença gastrointestinal leve.
- ◇ A paralisia flácida aguda (PFA), ou poliomielite paralítica, é a principal característica da doença grave. Uma minoria dos casos afetados com PFA evolui para paralisia bulbar com risco de vida e comprometimento respiratório.
- ◇ A síndrome pós-poliomielite pode ocorrer muitos anos após a doença inicial e consiste em fraqueza e fadiga em grupos musculares anteriormente afetados na doença aguda.
- ◇ Não há cura para a infecção por poliovírus ou síndrome pós-poliomielite (SPP), e o tratamento é principalmente de suporte.
- ◇ A fisioterapia precoce é essencial para maximizar e restaurar a função do membro em caso de poliomielite paralítica e síndrome pós-poliomielite.
- ◇ Os pilares das iniciativas de erradicação da poliomielite são vacinas orais contendo poliovírus vivo atenuado (OPV) (Sabin), em áreas endêmicas da doença e afetadas por surtos e países que recentemente erradicaram a poliomielite, e a vacina de poliovírus inativado (IPV) (Salk) no resto do mundo, em países onde o risco de poliomielite paralítica associada à vacinação é considerado maior que o risco de ocorrência de infecção naturalmente.

Definição

A poliomielite é contraída através da transmissão de um enterovírus, o poliovírus, geralmente por meio de transmissão gastrointestinal-oral.[1] A condição pode se manifestar como a doença leve, que geralmente é gastrointestinal, ou como a doença grave, caracterizada pela paralisia flácida aguda (PFA). Noventa e cinco por cento das infecções por poliovírus são assintomáticas. A síndrome clínica clássica da poliomielite envolve paralisia assimétrica do membro afetado (geralmente os membros inferiores). Não há tratamento específico, nem reservatório na natureza, por isso, a vacinação e a erradicação global são uma prioridade fundamental da Organização Mundial da Saúde (OMS).[2]

Epidemiologia

A infecção por poliovírus foi eliminada do hemisfério ocidental, tendo o último caso ocorrido no Peru em 1991.[5] O último caso de infecção por poliovírus do tipo selvagem nos EUA foi em uma comunidade Amish em 1979, mas uma aquisição em viagens da infecção por poliovírus pode ocorrer periodicamente.[6] Contudo, em uma comunidade completamente imunizada e com práticas sanitárias, com o vírus de tipo selvagem ativo fora de circulação, o perigo de transmissão de poliovírus é mínimo.

A epidemiologia da poliomielite em nível mundial pode ser considerada como 3 grupos distintos: poliomielite importada ou em surtos, poliomielite relacionada a vacina e poliomielite endêmica. Em 2017, um total de 22 casos de poliomielite causada por poliovírus selvagem e 96 casos de poliomielite causada por poliovírus derivado de vacina circulante (PVDVcs) (ou seja, relacionados a vacinas) foram registrados globalmente: 22 e 0 dos casos, respectivamente, foram em países endêmicos de poliomielite.[7] Em abril de 2018, foram relatados 8 casos de poliomielite causados pelo poliovírus selvagem (ainda endêmicos no Paquistão e Afeganistão) e 3 casos de PVDVc no mundo todo.[7] Embora o número de casos globais do poliovírus selvagem esteja mais baixo do que nunca, surtos em decorrência de poliovírus derivados de vacina foram preocupantes em 2017 na República Democrática do Congo e na Síria. A Organização Mundial da Saúde relatou que, a partir de fevereiro de 2018, uma disseminação internacional do poliovírus continua sendo uma emergência de saúde pública de importância internacional.[8]

Embora a poliomielite possa ocorrer em qualquer época do ano, o final do verão é observado tradicionalmente como pico em países tropicais, talvez em razão da confluência das estações quente e chuvosa. A grande maioria dos casos ocorre com crianças <36 meses de idade, em particular naquelas que não foram imunizadas. A infecção por poliovírus afeta homens e mulheres igualmente.[9] [10]

Etiologia

A poliomielite é causada pelo poliovírus de tipo 1, 2 ou 3. O poliovírus é um vírus de ácido ribonucleico (RNA) que é um tipo de enterovírus.[11]

[Fig-1]

O agente causador mais comum é o poliovírus de tipo 1. Raramente, poliovírus vivos atenuados derivados de vacina podem causar paralisia associada à vacina.[1] [World Health Organization: poliomyelitis] O poliovírus do tipo 2 foi certificado como erradicado em setembro de 2015, e a poliomielite endêmica relatada até o momento, em 2016, foi exclusivamente do tipo 1.

Fisiopatologia

O poliovírus é transmitido por via fecal-oral, particularmente em ambientes de baixa higiene. Não há hospedeiro não humano. O período de incubação varia de 3 a 30 dias, e o vírus pode ser excretado do trato gastrointestinal por até 6 semanas. O vírus se replica na nasofaringe e no trato gastrointestinal e pode se disseminar através da corrente sanguínea para os linfonodos e, raramente, para o sistema nervoso central, onde afeta os neurônios motores no corno anterior e no tronco encefálico. É a destruição de neurônios motores que causa o desenvolvimento de paralisia flácida aguda (PFA).^[1]

Prevenção primária

A imunização permanece sendo a base da prevenção primária. Existem dois tipos principais de vacina de poliovírus: vacina de poliovírus inativado (IPV) (Salk) e vacina oral de poliovírus atenuado (OPV) (Sabin). A IPV é administrada por injeção, mas é a escolha de vacina em países considerados livres de poliomielite, em razão do risco de poliomielite parálitica associada à vacina (PPAV) e do poliovírus derivado de vacina circulante (PVDVc) decorrente da OPV. A IPV é recomendada nos poucos estudos que avaliaram o benefício da vacinação contra poliomielite em um ambiente pós-erradicação.[15] Contudo, em países em desenvolvimento, a OPV permanece sendo o pilar da vacinação; as OPVs são fáceis de administrar e podem ser replicadas no intestino, resultando na imunização passiva em áreas com práticas higiênico-sanitárias deficientes.[3] Podem ser necessárias repetidas rodadas de imunização antes de se atribuir a imunidade. Há pouca imunidade cruzada entre as 3 cepas de poliovírus, de forma que a vacina deve conter todas as cepas circulantes na área endêmica.

As pessoas que viajarão de um ambiente não endêmico para um ambiente endêmico devem verificar se estão em dia com sua série de vacinas de poliomielite de rotina. Nos EUA, um reforço da vacina de poliomielite em dose única para adultos é recomendado para viajantes para certos países. [Centers for Disease Control and Prevention: Travelers' Health: Polio] As crianças devem manter suas vacinas em dia de acordo com o protocolo de vacinação contra poliovírus de seu país de origem.

Descobriu-se que a vacina combinada (difteria, tétano, coqueluche - DTPa, associada a poliovírus inativado - IPV, associada a Haemophilus influenzae tipo b - Hib) é segura e eficaz.[16] No Reino Unido, a vacinação de poliovírus geralmente é administrada em bebês como parte da vacina contra difteria, tétano, coqueluche/poliomielite/Haemophilus influenzae b/hepatite B (DTPa/IPV/Hib/HepB) aos 2, 3 e 4 meses de idade, com um reforço administrado aos 3 anos e 4 meses (como parte do reforço pré-escolar de DTPa/IPV) e outro aos 14 anos (como parte do reforço em adolescentes de tétano, difteria [diarreia do viajante]/IPV). [NHS vaccination schedule] Nos EUA, a vacina de poliovírus com IPV é recomendada 4 vezes: aos 2 meses, 4 meses, entre 6 e 18 meses e entre 4 e 6 anos de idade.[17] [Centers for Disease Control and Prevention: immunisation schedule]

Um estudo constatou que a administração concomitante da vacina DtaP-IPV com vacina tríplice viral e de varicela em crianças saudáveis de 4 a 6 anos de idade foi bem-tolerada.[18] Outro estudo também confirmou a imunogenicidade e a segurança dessa abordagem.[19]

Apesar de rara, a ocorrência de PPAV ou PVDVc é uma grande desvantagem do uso da OPV. Essa vacina contém vírus atenuado que pode, ocasionalmente, tornar-se neurotrópico, resultando em uma doença similar ao vírus de tipo selvagem. Por esse motivo, não é aconselhável a administração da OPV em crianças imunocomprometidas ou com membros da família imunocomprometidos. Em alguns países, a administração da OPV foi substituída pela IPV.[17] [20] Isso ocorre pois, nesses países, o risco de paralisia associada à vacinação usando OPV é considerado superior ao risco de infecção por poliovírus selvagem. OPV monovalente de alta potência tipo 1 (mOPV1) e 3 (mOPV3) e OPV bivalente tipo 1 (bOPV1) e 3 (bOPV3) estão em uso disseminado, ao passo que o uso de OPV trivalente (tipos 1, 2 e 3) foi descontinuado e todos os depósitos da vacina destruídos.[3] A vacina de poliovírus oral do tipo 1 monovalente foi considerada superior à vacina de poliovírus oral trivalente quando administrada em neonatos.[4] A descontinuação da OPV trivalente e sua substituição por bOPV1 e bOPV3 é consistente com o Polio Eradication and Endgame Strategic Plan (2013-2018), uma iniciativa global criada para reduzir a incidência de poliomielite a nível mundial.[21] [World Health Organization: poliomyelitis]

[Fig-2]

[Fig-3]

Prevenção secundária

Na fase aguda da doença leve, tome especial cuidado com o contato de fluidos corporais com indivíduos não vacinados. Reivindique melhoria da água e do saneamento básico.

Quando há suspeita ou diagnóstico de infecção por poliovírus, a autoridade de saúde local deve ser notificada imediatamente. Nos EUA, essa autoridade será o departamento de saúde local ou os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC); em países endêmicos da doença, o escritório local da Organização Mundial da Saúde (OMS).^[1]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mãe em uma pequena aldeia na área rural do Paquistão leva um menino de 18 meses de idade à clínica local. A principal preocupação é a fraqueza na perna esquerda dele. Há aproximadamente 2 semanas, ele apresentou febre e diarreia que remeteram sem tratamento em até uma semana. A criança não recebeu quaisquer imunizações em razão da confusão dos pais quanto à segurança das vacinas e rumores de que elas causam infertilidade. Em particular, quando a Organização Mundial da Saúde (OMS) coordenou campanhas de erradicação de poliomielite, eles permitiram que os vacinadores entrassem na casa deles para imunizar as filhas, mas não o filho. A aldeia tem saneamento externo e água corrente limitada.

Outras apresentações

Embora a maioria das infecções por poliovírus sejam assintomáticas, quando elas ocorrem de forma sintomática a manifestação geralmente ocorre como uma doença leve caracterizada por distúrbios gastrointestinais, que podem ser confundidos com uma gastroenterite viral típica. Uma minoria dos pacientes infectados evoluem para a doença paralítica grave, que envolve paralisia flácida aguda (PFA). Uma população ainda menor das pessoas afetadas pela doença paralisante evolui para paralisia respiratória.

A ocorrência de poliomielite paralítica associada à vacina (PPAV) ou poliovírus derivado de vacina circulante (PVDVc) é uma grande desvantagem das vacinas orais trivalentes de poliovírus vivo atenuado (OPV) (Sabin), que contém vírus atenuado que pode, ocasionalmente, tornar-se neurotrópico, resultando em uma doença similar ao vírus do tipo selvagem. Por esse motivo, não é aconselhável a administração da OPV em crianças imunocomprometidas ou com membros da família imunocomprometidos. Em alguns países, a administração da OPV foi substituída por uma vacina de poliovírus inativado (IPV) (Salk). Isso ocorre pois, nesses países, o risco de paralisia associada à vacinação usando OPV é considerado superior ao risco de infecção por poliovírus selvagem. A OPV continua a apresentar várias vantagens no ambiente de países em desenvolvimento e/ou em ambientes com alta prevalência de poliomielite. Atualmente, o OPV bivalente tipo 1 (bOPV1) e o tipo 3 (bOPV3) são as vacinas de escolha em países endêmicos, bem como para programas de vacinação de rotina em países recentemente endêmicos. OPV monovalentes de alta potência tipos 1 (mOPV1), 2 (mOPV2) e 3 (mOPV3) estão em uso disseminado para controle de surto de tipo específico.[3] Essas vacinas de poliovírus oral mono e bivalente são consideradas superiores à vacina de poliovírus oral trivalente quando administradas em neonatos.[4]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O quadro clínico da infecção por poliovírus depende do estado imunológico do paciente e da disseminação e replicação do vírus no trato gastrointestinal e no sistema nervoso central. Casos de suspeita de poliomielite, com ou sem paralisia flácida aguda, devem ser relatados à autoridade de saúde local. Em conformidade com o Regulamento Sanitário Internacional, todos os países signatários são obrigados a informar a Organização Mundial da Saúde (OMS) de casos de poliomielite.[1] Além disso, é obrigatório relatar à OMS qualquer achado de vírus selvagem em amostras ambientais (geralmente, isso é feito pelas

autoridades de saúde locais). A poliomielite aguda é uma doença de notificação compulsória no Reino Unido.

História

Os principais fatores históricos para ajudar a confirmar o diagnóstico de poliomielite parálitica incluem: idade <36 meses, estado não imunizado, residência ou viagem a um país endêmico de poliovírus e pródrômo gastrointestinal. Pacientes imunocomprometidos em razão de imunodeficiência congênita ou adquirida, são mais suscetíveis à infecção pelo vírus atenuado de vacina presente na forma oral da vacina de poliovírus.

A maioria dos casos de infecção por poliovírus são assintomáticos (90% a 95%), mas algumas crianças apresentarão sintomas compatíveis com gastroenterite viral, incluindo fadiga, febre, náuseas, vômitos e diarreia, geralmente com duração de até 5 dias. Alguns pacientes podem se queixar de faringite e também de cefaleia e fotofobia, uma manifestação de irritação meníngea.

Menos de 1% dos indivíduos infectados apresentam paralisia flácida aguda (PFA). Injeções intramusculares durante o período de incubação foram associadas à PFA. Características clínicas, inicialmente, podem incluir fadiga, febre, náuseas, vômitos (todas características da doença leve); tais características, então, podem evoluir para a doença grave, tipicamente com fraqueza assimétrica de membro inferior e flacidez. A extensão máxima da paralisia é atingida em até uma semana após o início dos sintomas da paralisia.

Uma minoria dos casos afetados com PFA evolui para paralisia bulbar com risco de vida e comprometimento respiratório.[1] [22]

Uma síndrome pós-poliomielite (SPP) pode se desenvolver anos ou mesmo décadas após a poliomielite aguda; os pacientes se queixam de fadiga, fraqueza e atrofia muscular. Essa condição geralmente envolve grupos musculares anteriormente afetados pela doença original.[22] [23]

Exame

Crianças com doença leve e gastroenterite viral podem apresentar sinais de depleção de volume e febre com dor abdominal. Características de exame físico que dão suporte ao diagnóstico de poliomielite parálitica incluem paralisia assimétrica ou perda significativa da função motora dos membros, especialmente as pernas. Em geral, há preservação da sensibilidade, diminuição dos reflexos tendinosos profundos no membro afetado e, posteriormente, atrofia dos músculos do membro afetado.[1] [22]

[Fig-4]

A insuficiência respiratória em consequência da poliomielite parálitica bulbar é uma emergência médica e pode se desenvolver em pacientes com paralisia. Apresenta uma taxa de mortalidade de aproximadamente 60%.[2]

Investigações

O diagnóstico é feito clinicamente. Também é possível fazer o diagnóstico isolando-se uma das 3 cepas do poliovírus das fezes (mais comum), líquido cefalorraquidiano (LCR) ou secreções orais. Os anticorpos séricos são menos úteis, já que podem estar presentes em crianças imunizadas ou previamente expostas a infecção por poliovírus sem ter desenvolvido doença sintomática.[1] [24]

Geralmente, um médico não pode, por conta própria, coletar amostras para o diagnóstico de poliomielite. No hemisfério ocidental (onde a poliomielite foi eliminada), a autoridade de saúde local coordena a coleta

de amostras. Geralmente, amostras de soro e fezes são obtidas pela autoridade de saúde e enviadas aos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC), no caso dos EUA, ou a outro laboratório regional de referência, para exames e determinação do tipo de poliovírus como selvagem ou relacionado a vacina, caso seja necessário.

Recomenda-se que as amostras de soro sejam coletadas em um tubo de tampa vermelha, ou outro tubo sem anticoagulante, durante a fase aguda (isto é, assim que possível após o início da paralisia flácida aguda) e convalescente (pelo menos 3 semanas após a amostra da fase aguda). Geralmente se obtêm duas amostras de fezes e 2 swabs de garganta em recipientes apropriados para cultura viral. Ambos devem ser obtidos durante a evolução da doença aguda e pelo menos com 24 horas de diferença. O teste sorológico é tipicamente para IgG, e as amostras de fezes/garganta servem para cultura viral. Amostras do LCR não são rotineiramente obtidas, mas podem ser enviadas ao laboratório para descartar outra condição, como encefalite ou meningite.

A ressonância nuclear magnética (RNM) pode ajudar na avaliação do comprometimento do corno anterior e da inflamação da medula espinhal, e também na exclusão de outras condições com apresentação semelhante.[1] Sua utilidade é baixa no diagnóstico de poliomielite. Estudos de eletromiografia e condução nervosa podem ser úteis para poliomielite paralítica e síndrome pós-poliomielite.[23] Embora o quadro clínico seja adequado para demonstrar paralisia, essas modalidades de estudo podem confirmar os achados físicos e serem úteis na investigação de outras causas de paralisia quando a síndrome pós-poliomielite é parte do diagnóstico diferencial.

Fatores de risco

Fortes

falta de vacinação

- Até o momento, tanto a vacina de poliovírus (Sabin) quanto a vacina de poliovírus inativado (IPV) (Salk) são usadas, com a vacina oral sendo usada na maioria dos países em desenvolvimento como parte do programa de erradicação. Populações não vacinadas são particularmente suscetíveis à infecção.[1] [12]

saneamento precário

- Em razão da via de transmissão fecal-oral, um saneamento básico inadequado facilita a disseminação do poliovírus.[10] [12]

área com infecção endêmica

- Áreas endêmicas de poliovírus geralmente são as que apresentam fatores particulares que inibem a vacinação, como localização remota, ambiente devastado pela guerra e barreiras culturais à vacinação. Assim, residir em uma dessas áreas tende a oferecer risco de não imunização e, consequentemente, risco de poliomielite.[9] [14]

Fracos

pobreza

- Sendo um dos determinantes sociais da saúde subsequente, a pobreza está associada à falta de acesso ao atendimento em saúde. Contudo, isso é contrabalançado até certo ponto pelos times de

erradicação da poliomielite da Organização Mundial da Saúde (OMS), que visitam cada residência para realizar vacinações. Além disso, várias áreas do mundo assoladas pela pobreza foram bem-sucedidas na eliminação da poliomielite.[13] [14]

imunossupressão

- Pacientes imunocomprometidos em razão de imunodeficiência congênita ou adquirida, são mais suscetíveis à infecção pelo vírus atenuado de vacina presente na forma oral da vacina de poliovírus.[2]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

estado não imunizado (comum)

- Quando o estado não imunizado é um fator, a poliomielite parálitica também pode ocorrer em crianças que receberam a vacina, às vezes, como resultado da OPV por si só ou por que a OPV não ofereceu imunidade protetora.[1] [10]

residência ou viagem a área endêmica (comum)

- Indivíduos imunossuprimidos ou não vacinados apresentam maior risco.

diminuição do tônus e da função motora do membro afetado (comum)

- Sinal de poliomielite parálitica.

diminuição dos reflexos tendinosos do membro afetado (comum)

- Sinal de poliomielite parálitica.

atrofia muscular do membro afetado (comum)

- Sinal de poliomielite parálitica.

[Fig-4]

Outros fatores de diagnóstico

idade <36 meses (comum)

- Indivíduos imunossuprimidos ou não vacinados apresentam maior risco.

pródromo gastrointestinal (comum)

- É comum nas doenças leve e grave, mas é um sinal inespecífico, especialmente no ambiente de países em desenvolvimento, onde predominam doenças diarreicas múltiplas muito mais comuns.[1]

febre (comum)

- Sintoma na doença leve e não paralisante.

mal-estar (comum)

- Sintoma na doença leve e não paralisante.

atrofia dos músculos respiratórios e dificuldade respiratória (incomum)

- Sinal de poliomielite paralítica bulbar.

Exames diagnóstico

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
culturas virais de fezes, líquido cefalorraquidiano (LCR) ou faringe <ul style="list-style-type: none"> • Demonstra a presença de vírus sendo eliminados do trato gastrointestinal; não indica poliomielite paralítica.[1] 	isolamento de poliovírus
análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) <ul style="list-style-type: none"> • Achado inespecífico em infecção ativa.[1] 	proteína elevada e linfocitose
anticorpos séricos para poliovírus <ul style="list-style-type: none"> • Inespecífico para infecção ativa.[1] [10] 	presente
ressonância nuclear magnética (RNM) da medula espinhal <ul style="list-style-type: none"> • Pode ajudar na avaliação do comprometimento do corno anterior e da inflamação da medula espinhal, e também na exclusão de outras condições.[1] 	anomalias do corno anterior
eletromiografia (EMG) do membro afetado <ul style="list-style-type: none"> • Pode ser útil para poliomielite paralítica e em síndrome pós-poliomielite. [23] 	função motora diminuída

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Gastroenterite viral em adultos	<ul style="list-style-type: none"> • Apenas com base clínica, é essencialmente indistinguível da doença leve da infecção por poliovírus.[1] [2] 	<ul style="list-style-type: none"> • A gastroenterite viral pode ser causada por uma variedade de enterovírus.[11] O exame de fezes com reação em cadeia da polimerase deve revelar a etiologia da afecção.[1] A coprocultura será negativa para poliovírus.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Mielite transversa	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente, perda simétrica motora e sensorial abaixo do nível da lesão na medula espinhal. Aproximadamente um terço dos pacientes relata uma doença febril antes dos sintomas. 	<ul style="list-style-type: none"> A ressonância nuclear magnética (RNM) geralmente revela inflamação da medula espinhal e desmielinização focal.[1] A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) geralmente mostra proteína elevada. As culturas virais devem ser negativas para poliovírus.
Síndrome de Guillain-Barré (GBS)	<ul style="list-style-type: none"> Semelhante por também ser precedida por síndrome viral como a gastroenterite. Contudo, qualquer fraqueza dos membros geralmente é simétrica, e a fraqueza do nervo craniano também pode estar presente. Outros sintomas de diferenciação incluem os de disfunção autonômica, que não são típicos da poliomielite. 	<ul style="list-style-type: none"> Os achados típicos do LCR incluem dissociação albumino-citológica: nível elevado de proteínas (1 a 10 g/L [100 a 1000 mg/dL ou 0.1 a 1 h/dL]) não acompanhado por aumento da celularidade. A persistência de uma contagem leucocitária elevada indica um diagnóstico alternativo, como infecção. As culturas virais devem ser negativas para poliovírus. Testes sorológicos e de fezes podem revelar evidências de infecção recente por <i>Campylobacter jejuni</i> (até 40% dos pacientes com GBS). Eletrodiagnósticos (estudos de eletromiografia e de condução nervosa) podem mostrar latências distais prolongadas, diminuição da condução e bloqueio de condução.
Encefalite	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente não resulta em paralisia unilateral e atrofia muscular; pode ter características não associadas à poliomielite, como alterações no estado mental, febres e convulsões. 	<ul style="list-style-type: none"> A encefalite viral pode ser causada por uma variedade de enterovírus, incluindo ecovírus, vírus Coxsackie, poliovírus e enterovírus 71.[11] O exame do LCR por reação em cadeia da polimerase deve revelar a etiologia da condição.[1]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Enterovírus D-68	<ul style="list-style-type: none"> Em geral, causa doença respiratória de leve a grave, e não doença gastrointestinal. 	<ul style="list-style-type: none"> Como se trata de um enterovírus não pólio, o diagnóstico por reação em cadeia da polimerase pode ser feito em centros especializados no caso de doença grave que precise de confirmação laboratorial.
Hanseníase (lepra)	<ul style="list-style-type: none"> Doença infecciosa que afeta crianças e adultos jovens em áreas endêmicas; envolve os nervos periféricos, resultando em perda de sensibilidade, fraqueza e atrofia muscular. Espessamento dos nervos e lesões cutâneas diferenciam a hanseníase da poliomielite. 	<ul style="list-style-type: none"> Raspado de pele, biópsia de nervo ou pele e histopatologia revelam granulomas e bacilos álcool-ácido resistentes (BAARs).
Infecção por tétano	<ul style="list-style-type: none"> História de infecção de ferida. Crianças e adultos não imunizados e imunossuprimidos apresentam maior susceptibilidade. Sintomas neurológicos com risco de vida incluem espasmos musculares, inquietação, irritabilidade, disfagia, opistótono e convulsões, assim como insuficiência respiratória decorrente da forte contração dos músculos intercostais ou comprometimento da glote ou diafragma. Pode surgir disfunção autonômica grave depois de vários dias. 	<ul style="list-style-type: none"> Causada pela exotoxina do <i>Clostridium tetani</i>, um bacilo anaeróbio confinado, gram-positivo e formador de esporos. Os esporos do organismo podem ser detectados na ferida. A toxina do tétano pode ser detectada no soro, confirmando o diagnóstico clínico. As amostras devem ser coletadas anteriormente ao tratamento com imunoglobulina. A ausência de toxina no soro não descarta o diagnóstico clínico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Raiva	<ul style="list-style-type: none"> • Geralmente há história de mordida de animal, mas, como o período de incubação pode ser de vários meses, a história pode não ser muito clara. Os sintomas começam com febre, mal-estar e cefaleia e então evoluem para convulsões, inabilidade de engolir (água) e coma. A morte ocorre em decorrência de insuficiência respiratória. 	<ul style="list-style-type: none"> • A raiva é uma infecção zoonótica que causa encefalite em mamíferos. O vírus se desloca do sistema nervoso periférico. • A infecção por raiva é diagnosticada realizando-se reação em cadeia da polimerase ou cultura viral em amostras cutâneas coletadas antes da morte, ou em amostras cerebrais coletadas após a morte. Também é possível realizar o diagnóstico a partir de amostras de saliva, urina e LCR, mas eles não são tão sensíveis. • Corpos de inclusão chamados corpúsculos de Negri podem ser encontrados em tecidos infectados na histopatologia.
Botulismo	<ul style="list-style-type: none"> • A ingestão de toxinas, geralmente de alimentos contaminados, causa uma síndrome clínica caracterizada por paralisia dos nervos cranianos, fraqueza óculo-bulbar e paralisia flácida simétrica descendente na ausência de febre. Os pacientes afetados não se queixam de déficits sensoriais. As crianças apresentam maior susceptibilidade. • A paralisia simétrica descendente afeta os músculos voluntários do pescoço, ombro e membros superiores, seguidos pelos membros inferiores proximais e distais. 	<ul style="list-style-type: none"> • Causado pela exotoxina do <i>Clostridium botulinum</i>, um bacilo grande, gram-positivo e anaeróbico. A toxina pode ser identificada em amostras séricas, fecais e gástricas, ou em alimentos contaminados.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Meningite asséptica	<ul style="list-style-type: none"> • Cefaleia, rigidez de nuca e febre sem estado mental alterado (talvez leve sonolência) e sinais neurológicos focais. • Frequentemente, há coexistência de meningite e encefalite. • Pode ser difícil distinguir de infecção por poliovírus não paralítica. 	<ul style="list-style-type: none"> • A RNM revela evidências de realce meníngeo, sem evidência de envolvimento parenquimatoso do cérebro.
Mielopatia relacionada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais e sintomas que podem estar relacionados a lesões da medula espinhal, incluindo paraparesia, muitas vezes acompanhada por espasticidade ou ataxia (ou ambos) juntamente com demência. 	<ul style="list-style-type: none"> • O teste pelo método de ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) deve ser solicitado quando o teste de HIV for indicado. Resultados falso-negativos podem ocorrer durante um período janela imediatamente após a infecção e antes que os anticorpos anti-HIV tenham se desenvolvido. Um resultado positivo deve ser confirmado com um Western-blot ou um segundo ELISA. O período janela pode ser reduzido para 2 a 4 semanas utilizando-se testes de quarta geração e testes que incluem anticorpos anti-HIV da classe IgM (imunoglobulina M). • Estudos de LCR, microbiológicos e de imagem da coluna vertebral são inconclusivos ou inespecíficos.
Esclerose lateral amiotrófica (ELA)	<ul style="list-style-type: none"> • Aproximadamente 60% dos pacientes com ELA sofrem fraqueza muscular e rigidez como sintoma inicial. O exame físico também revela atrofia muscular e rigidez. A hiper-reflexia periférica frequentemente está presente, o que não é típico da poliomielite. 	<ul style="list-style-type: none"> • O exame de eletromiografia (EMG) é uma parte significativa do diagnóstico de ELA. Os critérios atuais definem um EMG positivo quando os sinais de denervação ativa incluem potenciais de fibrilação e ondas agudas positivas, com potenciais de fasciculação.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Esclerose múltipla	<ul style="list-style-type: none"> • Manifestações neurológicas da poliomielite podem mimetizar sintomas clínicos da esclerose múltipla, mas, em quase todos os casos de esclerose múltipla, também há lesões cerebrais. • A esclerose múltipla tem uma apresentação mais variável, com episódios múltiplos separados por espaço (isto é, sintomas neurológicos resultam de lesões em diferentes locais do sistema nervoso central [SNC]) e tempo. Os sintomas podem incluir fraqueza progressiva dos membros, dificuldade de marcha, ataxia, perda de equilíbrio, vertigem paroxística. 	<ul style="list-style-type: none"> • A RNM cranioencefálica apresenta áreas de desmielinização. • O exame de LCR apresenta aumento de IgG e bandas oligoclonais.
Neuropatia periférica	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatias compressivas e neuropatias decorrentes de doenças metabólicas, medicamentos ou toxinas podem ser difíceis de serem diferenciadas de sintomas neurológicos da poliomielite. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudos de condução nervosa e EMG são úteis para confirmar a neuropatia e caracterizá-la (isto é, desmielinizante, axonal, polineuropatia, mononeuropatia múltipla, radiculopatia ou plexopatia).

Abordagem passo a passo do tratamento

Não há cura para a infecção por poliovírus ou síndrome pós-poliomielite (SPP). O tratamento para a doença leve, a doença grave (paralítica) e as síndromes respiratória e pós-poliomielite é de suporte, com o objetivo de prevenir ou limitar a incapacidade e a progressão da doença. Quando há suspeita de infecção por poliovírus, a autoridade de saúde local deve ser notificada imediatamente. Em vários países endêmicos da doença, essa autoridade é o escritório local da Organização Mundial da Saúde (OMS).^[1]

Doença gastrointestinal: suspeita de poliovírus

Reidratação oral e/ou fluidoterapia intravenosa devem ser administrados para prevenir a depleção de volume. O tratamento é semelhante ao de qualquer doença pediátrica gastrointestinal. Monitore em relação à paralisia flácida aguda (PFA), que indica evolução para poliomielite paralítica.

Poliomielite paralítica (paralisia flácida aguda)

Não há tratamento para a poliomielite paralítica. Os principais objetivos da terapia são mobilizar o(s) membro(s) afetado(s) precocemente e continuar a fisioterapia, para minimizar as incapacidades subsequentes.^{[1] [2] [22] [25]} São necessários tratamento de suporte, fisioterapia precoce e mobilização.^[Fig-5]

A poliomielite paralítica associada à vacina (PPAV) e o poliovírus derivado de vacina circulante (PVDVc) são ocorrências raras que seguem o uso da vacina oral de poliovírus vivo atenuado (OPV) (Sabin). A OPV não deve ser administrada em crianças imunocomprometidas ou com membros da família imunocomprometidos.

Poliomielite bulbar (paralisia respiratória)

Os pacientes devem ser monitorados quanto à evolução da paralisia dos membros para paralisia respiratória (uma condição com risco de vida que necessita de assistência médica especializada). Até o momento não foi demonstrada a eficácia de qualquer tratamento experimental ou alternativo. Para o tratamento, é necessário transporte imediato para um centro especializado. Medidas de apoio respiratório incluem intubação e ventilação, conforme necessário.^{[1] [26]}

Síndrome pós-poliomielite (SPP)

Essa síndrome pode se desenvolver muitos anos ou mesmo décadas após a poliomielite paralítica e consiste de fadiga, fraqueza e atrofia dos músculos afetados. São necessárias fisioterapia e mobilização contínuas.^{[23] [27] [28]}

Uma revisão sistemática de terapias farmacológicas e não farmacológicas não encontrou evidências de alta qualidade suficientes para fornecer recomendações definitivas a respeito dos vários tratamentos utilizados para a SPP.^[29]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial (resumo)		
doença gastrointestinal: suspeita de poliovírus		
	1a	cuidados de suporte com reidratação + monitoramento neurológico
Agudo (resumo)		
poliomielite paralítica (paralisia flácida aguda)		
	1a	cuidados de suporte com fisioterapia + mobilização
■ com poliomielite bulbar (paralisia respiratória)	mais	transferência para um centro especializado ± intubação
Em curso (resumo)		
síndrome pós-poliomielite (SPP)		
	1a	cuidados de suporte com fisioterapia + mobilização

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial

doença gastrointestinal: suspeita de poliovírus

1a

cuidados de suporte com reidratação + monitoramento neurológico

- » Reidratação oral e/ou fluidoterapia intravenosa devem ser administrados para prevenir a depleção de volume.
- » O paciente deve ser monitorado em relação à paralisia flácida aguda (PFA), que indica evolução para poliomielite paralítica.
- » Quando há suspeita de infecção por poliovírus, a autoridade de saúde local deve ser notificada imediatamente. Em países endêmicos da doença, essa autoridade pode ser o escritório local da OMS.[1]

Agudo

poliomielite paralítica (paralisia flácida aguda)

poliomielite paralítica (paralisia flácida aguda)

1a

cuidados de suporte com fisioterapia + mobilização

- » O tratamento de suporte envolve fisioterapia precoce e mobilização.
- » O paciente deve ser monitorado em relação à evolução da paralisia do membro para paralisia respiratória.
- » Quando há suspeita ou diagnóstico de infecção por poliovírus, a autoridade de saúde local deve ser notificada imediatamente. Em países endêmicos da doença, essa autoridade pode ser o escritório local da OMS.[1]

■ **com poliomielite bulbar (paralisia respiratória)**

mais

transferência para um centro especializado ± intubação

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » A paralisia respiratória é uma condição com risco de vida que necessita de assistência médica especializada, e é necessário transporte imediato para um centro especializado para tratamento.

Agudo

» Medidas de apoio respiratório incluem intubação e ventilação, conforme necessário.[1] [26]

Em curso

síndrome pós-poliomielite (SPP)

1a

cuidados de suporte com fisioterapia + mobilização

» A SPP pode se desenvolver muitos anos ou mesmo décadas após a poliomielite paralítica e consiste de fadiga, fraqueza e atrofia dos músculos afetados. São necessárias fisioterapia e mobilização contínuas.[23] [27] [28]

» Uma revisão sistemática de terapias farmacológicas e não farmacológicas não encontrou evidências de alta qualidade suficientes para fornecer recomendações definitivas a respeito dos vários tratamentos utilizados para a SPP.[29]

Novidades

Terapia medicamentosa

Embora tenha sido proposto que alguns medicamentos existentes fossem úteis para poliomielite parálitica e/ou síndrome pós-poliomielite, como piridostigmina, corticosteroides, amantadina, lamotrigina e outros, faltam ainda ensaios de qualidade ou tamanho suficiente que permitam recomendar o uso desses agentes.[29] Já foi relatado um tratamento relativamente promissor com imunogamaglobulina extraída de pacientes que se recuperaram de poliomielite.[30] Em razão de uma variedade de limitações, um maior desenvolvimento foi interrompido em favor da vacinação eficaz com vacina oral de poliovírus atenuado (OPV) (Sabin) e vacina de poliovírus inativado (IPV) (Salk).

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes são aconselhados a continuar a fisioterapia em modo ambulatorial para auxiliar a função muscular. A duração de tal terapia deve ser individualizada com base na progressão clínica e melhora. Programas de exercícios específicos de fortalecimento muscular podem ser úteis na prevenção de contraturas e atrofia muscular. Pacientes com problemas intestinais ou vesicais necessitarão de monitoramento contínuo no ambulatório da função intestinal e vesical.

Instruções ao paciente

Permaneça atualizado sobre cuidados preventivos e vacinação. Em caso de poliomielite parálitica ou síndrome pós-poliomielite, continuar a fisioterapia e os exercícios para prevenir atrofia e contraturas e promover o funcionamento geral.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
síndrome pós-poliomielite (SPP)	variável	baixa
Geralmente ocorre anos após a infecção inicial por poliovírus.[22] [23] [27] Não há medidas preventivas contra a SPP que possam ser tomadas com pacientes que sofreram infecção por poliovírus. [Fig-4]		

Prognóstico

Poliomielite parálitica

Não há tratamento definitivo para a poliomielite parálitica. Podem permanecer deficits residuais de fraqueza e/ou paralisia dos membros. Com fisioterapia precoce e apropriada, geralmente pode ser restaurada alguma função.[25] [27] [28]

[\[Fig-5\]](#)

Poliomielite parálitica bulbar

A insuficiência respiratória em consequência da poliomielite parálitica bulbar é uma emergência médica e pode se desenvolver em pacientes com paralisia.

Apresenta uma taxa de mortalidade de aproximadamente 60%.[2]

Entre os que sobrevivem, poucos se recuperam completamente; geralmente permanecem com comprometimento respiratório. Fisioterapia torácica pode trazer uma melhora mínima.

Diretrizes de tratamento

Europa

Post-polio syndrome: EFNS guidelines on post-polio syndrome

Publicado por: European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2011

América do Norte

Recommended child and adolescent immunization schedule for ages 18 years or younger, United States, 2019

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2019

Updated recommendations regarding routine poliovirus vaccination

Publicado por: Advisory Committee on Immunization Practices of the Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2009

Recursos online

1. [World Health Organization: poliomyelitis](#) (*external link*)
2. [Centers for Disease Control and Prevention: Travelers' Health: Polio](#) (*external link*)
3. [NHS vaccination schedule](#) (*external link*)
4. [Centers for Disease Control and Prevention: immunisation schedule](#) (*external link*)

Artigos principais

- Heymann DL, Aylward RB. Eradicating polio. N Engl J Med. 2004;351:1275-1277. [Resumo](#)
- Howard RS. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. BMJ. 2005;330:1314-1318. [Resumo](#)
- Farbu E, Gilhus NE, Barnes MP, et al. Post-polio syndrome: EFNS guidelines on post-polio syndrome. In: Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M, eds. European Handbook of Neurological Management, Volume 1. 2nd ed. West Sussex, UK: Blackwell Publishing Ltd.; 2011:311-319. [Texto completo](#)

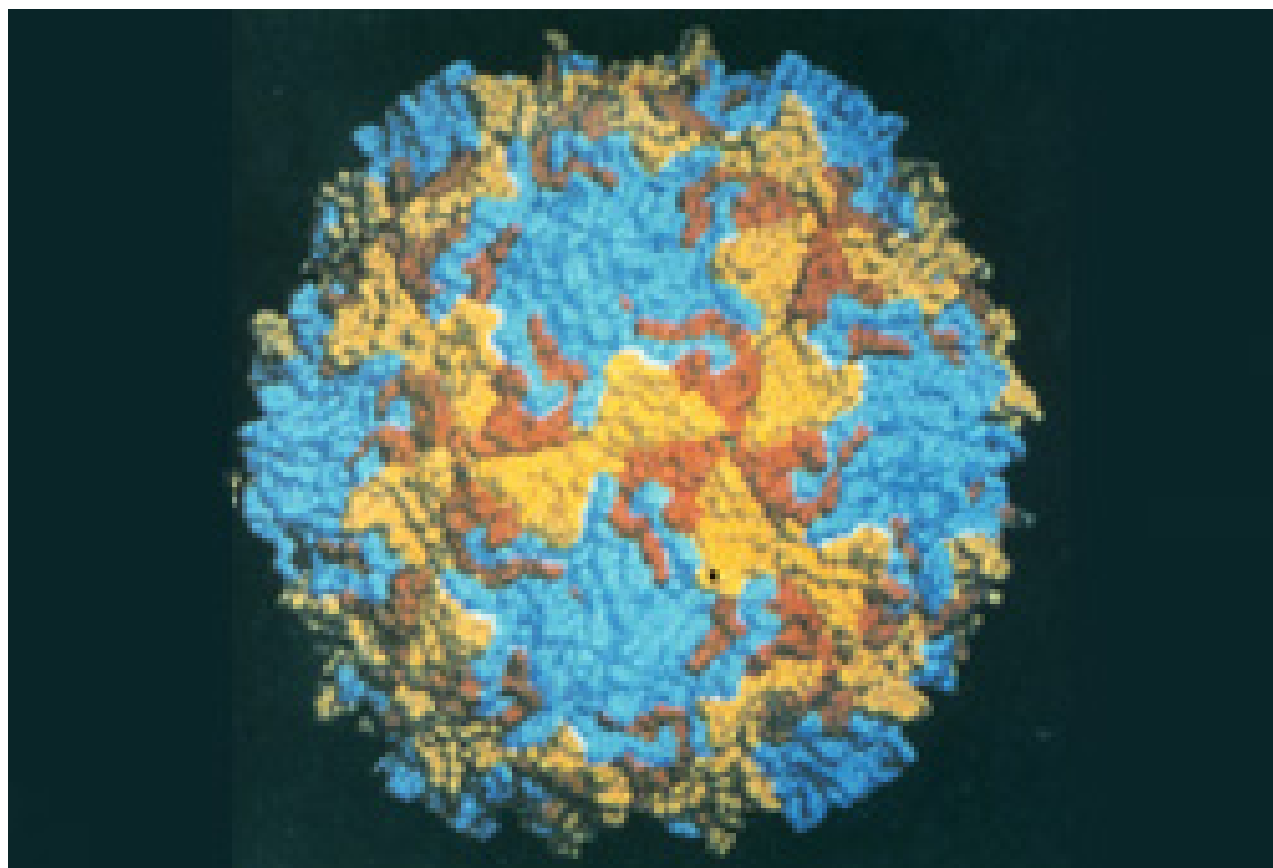
Referências

1. Heymann DL, Aylward RB. Eradicating polio. N Engl J Med. 2004;351:1275-1277. [Resumo](#)
2. Cochi SL, Kew O. Polio today: are we on the verge of global eradication? JAMA. 2008;300:839-841. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Global Polio Eradication Initiative. The vaccines. [internet publication]. [Texto completo](#)
4. el-Sayed N, el-Gamal Y, Abbassy AA, et al. Monovalent type 1 oral poliovirus vaccine in newborns. N Engl J Med. 2008;359:1655-1665. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). International notes certification of poliomyelitis eradication - the Americas, 1994. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1994;43:720-722. [Texto completo](#)
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Poliovirus infections in four unvaccinated children- Minnesota, August-October 2005. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2005;54:1053-1055. [Texto completo](#) [Resumo](#)
7. Global Polio Eradication Initiative. This week. April 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
8. World Health Organization. Statement of the Sixteenth IHR Emergency Committee Regarding the International Spread of Poliovirus. February 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
9. Lahariya C, Pradhan SK. Prospects of eradicating poliomyelitis by 2007: compulsory vaccination may be a strategy. Indian J Pediatr. 2007;74:61-63. [Resumo](#)
10. American Academy of Pediatrics. Poliovirus infections. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, et al, eds. Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:541-545.
11. Sawyer MH. Enterovirus infections: diagnosis and treatment. Pediatr Infect Dis J. 1999;18:1033-1039. [Resumo](#)
12. Heymann D, Aylward B. Polio will soon be history. Bull World Health Organ. 2007;85:7-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)

13. Aylward RB. Eradicating polio: today's challenges and tomorrow's legacy. *Ann Trop Med Parasitol*. 2006;100:401-413. [Resumo](#)
14. Aylward RB, Acharya A, England S. Global health goals: Lessons from the worldwide effort to eradicate poliomyelitis. *Lancet*. 2003 362:909-914. [Resumo](#)
15. Cuba IPV Study Collaborative Group. Randomized, placebo-controlled trial of inactivated poliovirus vaccine in Cuba. *N Engl J Med*. 2007;356:1536-1544. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Guerra FA, Blatter MM, Greenberg DP, et al; Pentacel Study Group. Safety and immunogenicity of a pentavalent vaccine compared with separate administration of licensed equivalent vaccines in US infants and toddlers and persistence of antibodies before a preschool booster dose: a randomized, clinical trial. *Pediatrics*. 2009;123:301-312. [Resumo](#)
17. Robinson CL, Bernstein H, Romero JR, et al. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger - United States, 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019 Feb 8;68(5):112-114. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Klein NP, Weston WM, Kuriyakose S, et al. An open-label, randomized, multi-center study of the immunogenicity and safety of DTaP-IPV (Kinrix™) co-administered with MMR vaccine with or without varicella vaccine in healthy pre-school age children. *Vaccine*. 2012;30:668-674. [Resumo](#)
19. Bernstein HH, Noriega F; M5A07 Pentacel Study Group. Immunogenicity and safety of a combined diphtheria, tetanus, 5-component acellular pertussis, inactivated poliomyelitis, Haemophilus type b conjugate vaccine when administered concurrently with a pneumococcal conjugate vaccine: a randomized, open-label, phase 3 study. *Vaccine*. 2011;29:2212-2221. [Resumo](#)
20. Centers for Disease Control and Prevention. General best practice guidelines for immunization: altered immunocompetence. Best practice guidance of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Sep 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
21. World Health Organization. Polio Global Eradication Initiative: polio eradication & endgame strategic plan, 2013-2018. 2013. <http://www.polioeradication.org/> (last accessed 27 February 2017). [Texto completo](#)
22. Khan OA. Polio and post-polio syndrome. In: Zhang Y, ed. *Encyclopedia of global health*. Thousand Oaks, CA: Sage; 2008.
23. Ramaraj R. Post-poliomyelitis syndrome: clinical features and management. *Br J Hosp Med*. 2007;68:648-650. [Resumo](#)
24. Howard RS. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. *BMJ*. 2005;330:1314-1318. [Resumo](#)
25. Neumann DA. Polio: its impact on the people of the United States and the emerging profession of physical therapy. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2004;34:479-492. [Resumo](#)
26. Miller AH, Buck LS. Tracheotomy in bulbar poliomyelitis. *Calif Med*. 1950;72:34-36. [Texto completo](#) [Resumo](#)

27. Bruno RL. Post-polio syndrome. *Neurology*. 1996;47:1359-1360. [Resumo](#)
28. Farbu E, Gilhus NE, Barnes MP, et al. Post-polio syndrome: EFNS guidelines on post-polio syndrome. In: Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M, eds. *European Handbook of Neurological Management*, Volume 1. 2nd ed. West Sussex, UK: Blackwell Publishing Ltd.; 2011:311-319. [Texto completo](#)
29. Koopman FS, Beelan A, Gilhus NE, et al. Treatment for postpolio syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(5):CD007818. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Hammon WM, Coriell LL, Ludwig EH, et al. Evaluation of Red Cross gamma globulin as a prophylactic agent for poliomyelitis. 5. Reanalysis of results based on laboratory-confirmed cases. *J Am Med Assoc*. 1954;156:21-27. [Resumo](#)

Imagens



IMAGES

Figura 1: Poliovírus selvagem

Biblioteca de imagens públicas da Organização Mundial da Saúde (OMS) sobre poliomielite (www.polioeradication.org)



Figura 2: Vacinação contra poliomielite no Afeganistão

Do acervo de Ellyn Ogden-USAID; usado com permissão



Figura 3: Ampolas da vacina oral contra poliomielite durante uma campanha de vacinação no Paquistão

Do acervo do Dr. Omar Khan; usado com permissão



Figura 4: Criança apresentando deformação na perna direita em consequência da poliomielite

CDC Public Health Image Library



Figura 5: Menino com poliomielite caminhando com suportes bilaterais para as pernas: Peshawar, Paquistão

Do acervo do Dr. Omar Khan; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Omar A. Khan, MD, MHS, FAAFP

President and CEO

Delaware Health Sciences Alliance, Physician Leader, Partnerships & Academic Programs, Christiana Care Health System, Associate Professor, Department of Family & Community Medicine, Sidney Kimmel Medical College of Thomas Jefferson University, Newark, DE

DIVULGAÇÕES: OAK is an author of a number of references cited in this monograph.

David L. Heymann, MD, DTM&H

Professor of Infectious Disease Epidemiology

London School of Hygiene and Tropical Medicine, University of London, Head, Centre on Global Health Security - Chatham House, London, UK

DIVULGAÇÕES: DLH is an author of a number of references cited in this monograph.

// Colegas revisores:

Javed M. Gilani, MD, FRCP, FACP

Assistant Clinical Professor

Jefferson Medical College, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: JMG declares that he has no competing interests.

Gregory Pappas, MD, PhD

The Nordin M. Thobani Professor and Chairman

Department of Community Health Sciences, Aga Khan University, Karachi, Pakistan

DIVULGAÇÕES: GP declares that he has no competing interests.