

Atualização em poliomielite

Update on polyomyelitis

Bárbara Silveira¹, Aline de Almeida Bentes², Maria Clara Vasconcelos Andrade³, Andrea Lucchesi de Carvalho⁴, Lilian Martins Oliveira Diniz⁵, Roberta Maia de Castro Romanelli⁶

1. Médica - Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais, Hospital Infantil João Paulo II - Belo Horizonte, MG – Brasil.

2. Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente (FM-UFMG) - Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais, Hospital Infantil João Paulo II, Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina, Departamento de Pediatria - Belo Horizonte, MG – Brasil.

3. Acadêmica do curso de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte, MG – Brasil.

4. Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente - Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais, Hospital Infantil João Paulo II e Centro de Treinamento e Referência Orestes Diniz – Prefeitura de Belo Horizonte - Belo Horizonte, MG – Brasil.

5. Doutora em Saúde da Criança e do Adolescente (FM-UFMG) - Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais, Hospital Infantil João Paulo II e Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina, Departamento de Pediatria - Belo Horizonte, MG – Brasil.

6. Doutora em Saúde da Criança e do Adolescente (FM-UFMG) - Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina, Departamento de Pediatria. Belo Horizonte, MG – Brasil.

RESUMO

A poliomielite é uma doença causada pelo Poliovírus da família Picornavírus. O vírus tem neurotropismo e manifesta-se como síndrome gripal e/ou entérica, além de formas meníngeas e plégicas. O número de casos da doença reduziu drasticamente em todo o mundo após a introdução da vacina na década de 50. Embora o Brasil tenha recebido o certificado da erradicação da doença em 1989, a globalização, surtos da doença em outros países e a redução da cobertura vacinal tornam eminente o risco da recrudescência da doença.

Palavras Chaves: Poliomielite. Imunização. Prevenção & Controle. Epidemiologia.

ABSTRACT

Polio is a disease caused by the Poliovirus family Picornavirus. The virus has neurotropism and manifests itself as flu and / or enteric syndrome, as well as meningeal and plegic forms. The number of cases of the disease declined dramatically around the world after the introduction of the vaccine in the 1950s. Although Brazil received the certificate of eradication of the disease in 1989, globalization and outbreaks of the disease in other countries and the reduction of coverage vaccines make the risk of eminent recrudescence of the disease.

Keywords: Poliomyelitis; Immunization; Prevention & Control; Epidemiology.

Avenida Professor Alfredo Balena,
190. Santa Efigênia. Belo Horizonte,
MG. Cep: 30130.100.

Autor correspondente: Aline
de Almeida Bentes – email:
alinebentes2000@gmail.com

INTRODUÇÃO

A poliomielite, também conhecida como paralisia infantil, causada pelo poliovírus, é uma doença viral altamente infecciosa, que afeta principalmente crianças.^{1,2,3}

Após o uso disseminado da vacina oral contra o poliovírus em meados dos anos 50, a incidência de poliomielite diminuiu rapidamente em muitos países industrializados. A doença foi erradicada no Brasil em 1994, porém é imprescindível manter a vigilância de alta qualidade para detecção de paralisia flácida aguda (PFA), além de atualizar os planos nacionais de respostas a surtos de poliovírus.²

Frente ao contexto atual de globalização e maior entrada no Brasil de imigrantes e refugiados de países com baixa cobertura vacinal, a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) orienta os Pediatras para estarem atentos aos possíveis casos de PFA e para a importância de sua adequada investigação. Além disso, reforça a necessidade da manutenção de elevadas e homogêneas coberturas vacinais para poliomielite (acima de 95%), com o intuito de mantermos nosso país livre da pólio até que a erradicação global seja alcançada.²

AGENTE ETIOLÓGICO

O agente etiológico é o poliovírus, que é um vírus RNA, da família Picornavírus. A doença pode ser causada por três tipos de poliovírus antigenicamente distintos: tipos 1, 2 e 3, cujo hábitat é o tubo digestivo do homem, seu reservatório natural.³

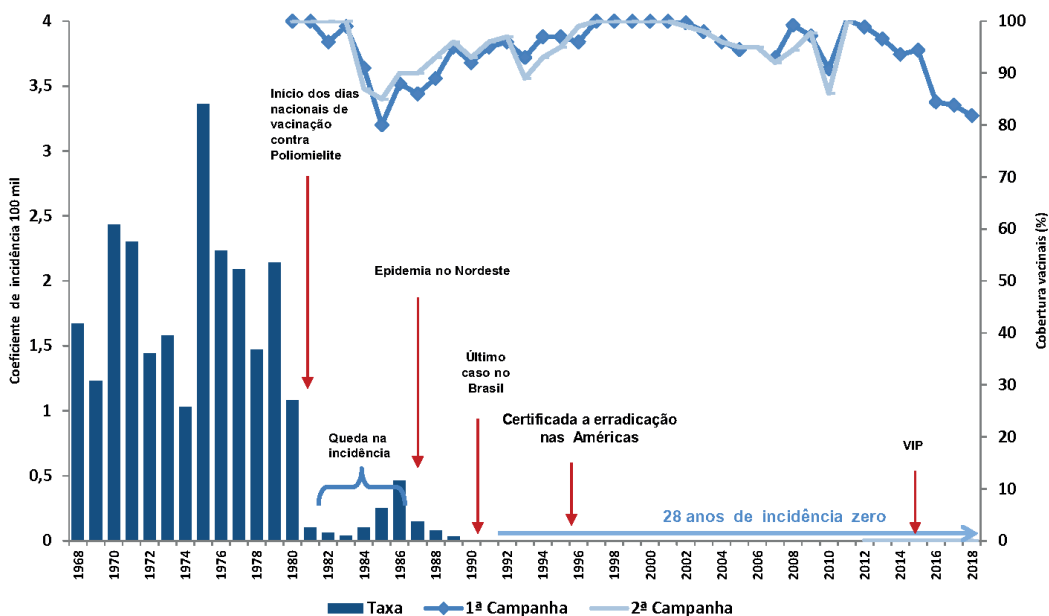
EPIDEMIOLOGIA

Os casos de poliomielite pelo vírus selvagem diminuíram substancialmente quando, na Assembleia Mundial de Saúde de 1988, governantes de todos os países se comprometeram com a Iniciativa para Erradicação Global da Pólio proposta pela Organização Mundial de Saúde. O plano de erradicação contava com ações de vigilância epidemiológica, imunizações, contenção laboratorial, vigilância ambiental, comunicação social, entre outros, e tinha por objetivos principais detectar e interromper a transmissão do poliovírus e fortalecer os programas de imunização. Dessa forma, a incidência da doença foi reduzida em mais de 99% e o número de países com pólio endêmica foi reduzido de 125 para 3 países.¹

Entre os três tipos de poliovírus selvagem, o tipo 2 foi declarado erradicado em 2015, e o tipo 3 não é detectado desde 2012.^{4,5} Nos últimos anos, apenas 22 casos de um único sorotipo (wild poliovirus 1- WPV1) foram notificados em 2017 no Afeganistão e no Paquistão, dois dos três países com transmissão endêmica do poliovírus. A Nigéria, que é o terceiro país ainda endêmico para Pólio, não detectou casos da doença pelo vírus selvagem em 2017 e 2018.⁴

A América foi certificada pela OMS como região livre da poliomielite em 1994. O Brasil não detecta casos da doença pelo vírus selvagem há 29 anos e recebeu o certificado de erradicação em 1989, graças às campanhas de vacinação que iniciaram no país em 1962.² No entanto, ressalta-se a importância da vigilância mundial e da notificação de qualquer paralisia flácida aguda assim como a investigação de casos suspeitos da doença para evitar sua recrudescência (Figura 1).⁵

FIGURA 1: Incidência da Poliomielite no Brasil e cobertura vacinal com a VOP, em campanhas, de 1968-2018.



Fonte: Ministério da Saúde, 2018.⁶

FISIOPATOLOGIA

Os vírus da pólio penetram no organismo por contato direto pessoa – pessoa, por via fecal-oral através de objetos ou alimentos contaminados ou através de gotículas de secreção de orofaringe. O período de incubação ocorre entre sete a 12 dias, podendo variar de dois a 30 dias.^{7,8} O período de transmissibilidade pode ocorrer antes do aparecimento das manifestações clínicas. O vírus é encontrado nas secreções de orofaringe após 36 a 72 horas da infecção. É um vírus de alta infectividade (100%), mas baixa patogenicidade (que varia de 0.1 a 2%) em indivíduos acometidos.⁷

Após estabelecido o contato, o vírus penetra no organismo pela mucosa orofaríngea, onde prolifera. Durante esse tempo dissemina-se por via hematogênica, acometendo linfonodos cervicais, tonsilas palatinas, folículos linfáticos do intestino e outros órgãos (meninges, miocárdio e tecido nervoso). Nos folículos linfáticos do intestino o vírus continua sua proliferação, sendo excretado na luz intestinal, podendo ser isolado das fezes por três a seis semanas.³

Devido ao neurotropismo viral, as lesões ocorrem preferencialmente na substância cinzenta dos cornos anteriores da medula com degeneração dos corpos neuronais, desmielinização e degeneração dos axônios.³

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Aproximadamente 90-95% das infecções pelo poliovírus em crianças suscetíveis são assintomáticas ou apresentam sintomas sistêmicos leves, característicos de uma síndrome gripal e/ou entérica, correspondendo ao estágio de viremia. Os sintomas são inespecíficos com febre baixa, mal estar, tosse, coriza, cefaléia e faringite, com regressão espontânea em poucos dias.⁷ Após a fase inicial benigna, chamada doença menor, em cerca de 5-10% dos pacientes o quadro pode progredir para o acometimento neurológico, também chamado doença maior, que pode manifestar-se como uma síndrome meníngea (forma meníngea ou não paralítica) ou plégica (forma paralítica).³ A forma meníngea asséptica inicialmente se apresenta com sintomas inespecíficos e posterior surgimento de sinais de irritação meníngea.^{3,7,8} A forma paralítica se inicia com sintomas inespecíficos seguida por um período sem sintomas de um a três dias. Subitamente o paciente evoluiu com paralisia flácida assimétrica com arreflexia do membro envolvido. Pode acometer qualquer grupo muscular, mas é mais comum nos membros inferiores. A sensibilidade geralmente está preservada. A paralisia residual pode estar presente em aproximadamente dois terços dos pacientes, após 60 dias do início da doença. A poliomielite bulbar, que é caracterizada pela injúria dos nervos cranianos com paralisia do diafragma e ou músculos intercostais, leva o paciente a dependência de ventilação respiratória assistida. O líquido cefalorraquidiano (LCR) é característico de meningite viral, com pleocitose leve e predominância linfocítica.^{3,7,8}

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O poliovírus pode ser detectado pelo isolamento em cultura em amostras de faringe e fezes, menos comumente na

urina, e raramente no LCR. A sensibilidade relativamente baixa do isolamento viral em cultura do líquido cefalorraquidiano é provavelmente atribuível à baixa carga viral e à presença de anticorpos neutralizantes.³

O diagnóstico laboratorial específico se dá através do isolamento viral utilizando cultivos celulares e pela técnica de reação de cadeia de polimerase (RT-PCR) e sequenciamento nucleotídeo. Deve ser realizado a partir de duas ou mais amostras de fezes, que devem ser coletadas na fase aguda da doença, ou seja até o 14º dia do início dos sintomas. As amostras devem ser coletadas até 60 dias e devem ser acompanhadas pela notificação obrigatória da doença, para busca ativa retrospectiva nas unidades de saúde.⁷

O poliovírus pode ser excretado de forma intermitente, e um único resultado negativo no teste não exclui a infecção.³ A técnica RT-PCR permite conhecer se o vírus isolado pertence a família dos Enterovírus, e identifica o sorotipo e sua origem, vacinal ou selvagem. O sequenciamento nucleotídico identifica o genoma do poliovírus isolado e o gene que codifica a principal proteína de superfície viral permitindo a comparação com sequência do vírus vacinal, avaliando as mutações ocorridas. Caso a sequência não tenha relação com a cepa vacinal, o vírus é classificado como selvagem.⁷

Exames inespecíficos podem ser realizados para auxiliar no diagnóstico, como eletroneuromiografia (o padrão eletromiográfico da poliomielite é comum a um grupo de doenças que acometem o neurônio motor inferior), análise do líquido (pequeno aumento de celularidade e proteinorraquia, permitindo o diagnóstico diferencial com Guillain-Barré e com meningites que evoluem com deficiência motora) e exame anatomopatológico em material de necropsia (não há alterações patognomônicas, no entanto devido ao neurotropismo, as alterações histológicas podem ser sugestivas e auxiliar no diagnóstico).⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve ser feito com polineurite pós-infecciosa e outras infecções que causam paralisia flácida aguda. As principais doenças a serem consideradas no diagnóstico diferencial são: síndrome de Guillain-Barré, mielite transversa, meningite viral, meningoencefalite e outras enterovirose (enterovírus 71 e coxsackievirus, especialmente do grupo A tipo 7).⁷ Para o adequado esclarecimento diagnóstico, a investigação epidemiológica e evolução clínica, além dos exames complementares são essenciais (Tabela 1).

TABELA 1: Elementos para o diagnóstico diferencial entre poliomielite, síndrome de Guillain-Barré e mielite transversa.

Características	Poliomielite	Guillain-Barré	Mielite transversa
Instalação da paralisia	24 a 28 horas	Desde horas até 10 dias	Horas até 4 dias
Febre ao início	Alta. Sempre presente no início da paralisia, desaparece no dia seguinte	Não é frequente	Raramente presente

Paralisia	Aguda, assimétrica, principalmente proximal	Geralmente aguda, simétrica e distal	Aguda, simétrica em membros inferiores
Reflexos osteotendinosos profundos	Diminuídos ou ausentes	Globalmente ausentes	Ausentes em membros inferiores
Sinal de Babinsky	Ausente	Ausente	Presente
Sensibilidade	Grave mialgia	Parestesia, hipoestesia	Anestesia de MMII com nível sensitivo
Sinais de irritação meníngea	Geralmente presentes	Geralmente ausentes	Ausentes
Comprometimento de nervos cranianos	Somente nas formas bulbares	Pode estar presente	Ausente
Insuficiência respiratória	Somente nas formas bulbares	Em casos graves, exacerbada por pneumonia bacteriana	Em geral torácica, com nível sensorial
Líquido cefalorraquidiano	Inflamatório	Dissociação proteino-citológica	Células normais ou elevadas; aumento moderado ou acentuado de proteínas
Disfunção vesical	Ausente	Às vezes transitória	Presente
Velocidade de condução nervosa	Normal, ou pode-se detectar apenas redução na amplitude do potencial da unidade motora	Redução da velocidade de condução motora e sensitiva	Dentro dos limites da normalidade
Eletromiografia (EMG)	Presença ou não de fibrilações	Potencial da unidade motora com longa duração e aumento da amplitude	Dentro dos limites da normalidade

TRATAMENTO

Não há tratamento específico para poliomielite, apenas suportivo. Todo o caso de paralisia flácida aguda deve ser internado.^{7,9}

VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA

NOTIFICAÇÃO

Todo caso de paralisia flácida aguda deve ser notificado imediatamente à Secretaria Municipal de Saúde com o registro da notificação no Sinan através do preenchimento e envio da Ficha de Investigação de Paralisia Flácida Aguda/Poliomielite. Todo caso suspeito de paralisia associado à vacina, ou seja,

que se inicia entre quatro e 40 dias após recebimento de dose da VOP, deve ser notificado no Sistema de Informação de Eventos Adversos Pós-Vacinação.⁷

DEFINIÇÃO

Toda paralisia flácida aguda deve ser notificada e a pesquisa de poliovírus é mandatória para manutenção do controle da doença. A definições de caso de acordo com o Guia de Vigilância em Saúde são apresentadas a seguir.⁷

a) Definição de caso suspeito:

- Todo caso de início súbito de paralisia motora flácida em menores de 15 anos de idade.

- Todo caso de início súbito de paralisia motora flácida, em indivíduo de qualquer idade, com história de viagem a países com circulação do poliovírus nos últimos 30 dias que antecederam os sintomas ou contato com pessoas que tenham viajado e apresentaram sintomas de poliomielite.

b) Definição de caso confirmado:

- Poliovírus selvagem: todo caso de paralisia flácida aguda (PFA) em que foi isolado o vírus selvagem em amostra de fezes do caso ou um de seus contatos.

- Poliomielite associado à vacina: caso de PFA em que há isolamento do vírus vacinal em amostra de fezes e no qual sintomas de paralisia flácida persistam por 60 dias após o início da deficiência.

- Poliovírus derivado vacinal: caso de PFA com isolamento de vírus derivado vacinal e sequela motora 60 dias após deficit motor.

- Poliomielite compatível: caso de PFA no qual não houve isolamento viral devido à coleta inadequada de amostra clínica e que persiste com sequela 60 dias após deficit motor ou evoluiu para óbito ou teve evolução clínica ignorada.

c) Caso descartado:

Todo caso de paralisia flácida aguda que tenha coletado amostra de fezes em quantidade e temperatura adequadas em até 14 dias após o início dos sintomas sem isolamento viral do poliovírus.

COLETA DE AMOSTRA

Todo caso de paralisia flácida aguda, independente da causa, em menores de 15 anos, deve ser notificado com investigação imediata e coleta de amostra para isolamento viral ou reação em cadeia de polimerase. A amostra biológica para diagnóstico do vírus deve ser fezes in natura, com volume de 8 gramas (2/3 da capacidade do coletor universal), colhida o mais precoce possível mas preferencialmente até o 14º dia do início dos sintomas. O recipiente identificado com amostra deve ser colocado em freezer a – 20°C. Na ausência de freezer, a amostra deve ser colocada em geladeira de 4 a 6°C por no máximo três dias. A amostra deve ser enviada em caixa de transporte com gelo suficiente para mantê-la refrigerada.¹⁰

ENCERRAMENTO DO CASO

Todo caso de PFA deve ser encerrado no SINAN através da Ficha de Notificação, 60 dias após o início do déficit, quando

se realiza a avaliação neurológica de sequela motora.⁷

MEDIDAS DE CONTROLE

a) Precauções

Quando houver caso suspeito de paralisia flácida aguda recomendam-se precauções entéricas (uso de vasos sanitários e descarte das fezes em rede de esgoto, desinfecção de materiais contaminados) por seis semanas durante o período de transmissibilidade. A vacinação de grupos de risco deve ser considerada diante da identificação de um caso de poliomielite, dessa forma, recomenda-se a vacinação com VOP de forma indiscriminada para menores de 5 anos na área de abrangência do caso.^{7,9}

b) Imunização

A principal medida de proteção contra a poliomielite é a manutenção de elevadas coberturas com as vacinas oral e injetável na rotina e nas campanhas de vacinação em massa.^{11,12,13}

A primeira vacina contra a poliomielite foi a Salk, desenvolvida em 1954 e era constituída de vírus inativados em formaldeído, entretanto com licenciamento da vacina oral atenuada (VOP ou Sabin) em 1961 pelos EUA, a Salk foi aos poucos substituída.¹¹

A vacina oral contra a poliomielite contendo os três sorotipos era ofertada em campanhas no Brasil desde 1962, entretanto altas coberturas vacinais só ocorreram quando foram instituídos os Dias Nacionais de Vacinação, em 1980.¹¹ Em 1999 foi notificado o último caso de poliomielite pelo vírus selvagem tipo 2 e em 2015, o poliovírus 2 foi considerado erradicado em todo o planeta.⁵ Assim, em maio de 2016 o componente do sorotipo 2 foi retirado da composição da vacina em todo o mundo e a vacina oral atenuada passou a conter apenas os sorotipos 1 e 3.^{4,5}

Atualmente, há 2 tipos de vacinas contra a poliomielite no Brasil: a vacina oral bivalente (VOPb) e a vacina inativada contra a poliomielite (VIP). A VIP contém os 3 sorotipos que são cultivados em células Vero ou células diploides humanas e inativadas em formaldeído e faz parte do Programa Nacional de Imunização desde 2013. A VIP é administrada aos 2, 4 e 6 meses de vida. São administrados reforços com a vacina oral (VOP) aos 15 meses e 4 anos.^{5,7} Pacientes imunossuprimidos e contactantes de pacientes com imunossupressão não podem receber a VOP pelo risco de poliomielite pelo vírus vacinal.¹²

VIP e VOP são altamente imunogênicas e eficazes na prevenção da poliomielite. Com a primeira dose de VIP ocorre soroconversão em 95% para cada um dos 3 sorotipos, 99% após 2 doses e 99% a 100% após 3 doses.⁹ Conferem imunidade protetora por toda a vida.

A vacina oral atenuada (VOPb) é de fácil administração, baixo custo e apresenta incidência mínima de eventos adversos. É capaz de induzir forte imunidade intestinal e bloquear tanto a circulação do vírus selvagem como de variantes vacinais neurovirulentos. É a única vacina contra a poliomielite que por ser eliminada pelas fezes de indivíduos vacinados promove imunização coletiva.^{9,11}

Embora tenha sido erradicada no Brasil e algumas discussões sobre a suspensão da vacina tenham ocorrido,

o risco de recrudescência devido a globalização foram cruciais para definição da manutenção da vacina. A cobertura vacinal deve ser mantida acima de 95% para evitar acúmulo de suscetíveis. Há locais no Brasil em que a cobertura da vacinação tem atingido apenas 50% da população.¹² Além disso, em 2014 a OMS reforçou a necessidade de manutenção da vacinação devido a ocorrência de casos na Ásia Central, Oriente Médio e África Central, com importação de vírus selvagem a países não endêmicos. Identificação do vírus selvagem continua a ocorrer no Afeganistão e Paquistão e a Organização Mundial de Saúde tem recomendado planos de ação para inovar e intensificar estratégias para imunizar crianças em população com baixa cobertura vacinal, para bloqueio da transmissão.¹⁴

c) Vigilância Epidemiológica Mundial

A Vigilância Epidemiológica realizada pelo CDC reportou casos de poliomielite causados pelo derivado do vírus vacinal em seis países entre janeiro de 2017 e junho de 2018: República Democrática do Congo, Nigéria, Kenia, Somália, Síria e Papua Nova Guiné. Entre os casos identificados 95% foram derivados do poliovírus 2.¹³

De acordo com o CDC a detecção do poliovírus derivado vacinal tipo 2 (VDPV2) em 2017 e 2018 ressaltou a existência de grandes populações, especialmente de crianças vivendo em áreas de alto risco para poliomielite e que perderam a imunização contra o PV2 antes da troca da vacina de triplice para bivalente.¹³

O número de casos de poliomielite por vírus vacinal derivado (VDPV) foi superior àqueles causados pelo vírus selvagem; no entanto, a documentação da erradicação do vírus selvagem é necessária antes que o uso global da vacina oral possa cessar. A interrupção do uso da VOP após a certificação da erradicação da poliomielite eliminará o risco de surgimento de VDPV.¹³

CONCLUSÃO

A poliomielite é uma doença grave que acomete principalmente as crianças e pode deixar sequelas motoras permanentes.

As políticas para erradicação global da poliomielite implantadas na década de 80, com o apoio da OMS, garantiram ampla cobertura vacinal, o que eliminou a doença em mais de 120 países.

Entretanto, o poliovírus 1 é ainda endêmico em três países e com a alta circulação de pessoas por todo o planeta é fundamental que todos os países fortaleçam seus sistemas de vigilância epidemiológica e mantenham altas coberturas vacinais para toda a população, para que seja possível de fato erradicar a poliomielite.

Não existe tratamento específico que melhore ou cure a paralisia flácida aguda, assim a imunização é a melhor proteção.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Poliomyelitis (polio). [acesso em: 10 ago 2018] Disponível em: <https://www.who.int/>

topics/poliomyelitis/en/

2. BRASIL. Sociedade Brasileira de Pediatria. Poliomielite nas Américas. Departamento Científico de Imunizações. 2018 jun. 11; 1-4.
3. Tonelli E, Freire LMS. Doenças Infecciosas na Infância e Adolescência. 2ª edição. São Paulo: MEDSI; 2000.
4. Khan F, Datta SD, Quddus A, Vertefeuille JF, Burns CC, Jorba J, *et al.* Progress toward polio eradication—Worldwide, January 2016-March 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018; 67(18):524–528.
5. Fournier-Caruana J, Previsani N, Singh H, Boualam L, Swan J, Llewellyn A, *et al.* Progress Toward Poliovirus Containment Implementation - Worldwide, 2017-2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018; 67(35):992–995.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Incidência de Poliomielite e Cobertura Vacinal com a VOP em Campanhas, Brasil, 1968 - 2018. [acesso em: 26 jun 2019]. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2019/abril/05/GR--FICO-P--LIO-2018.pdf>
7. Brasil. Ministério da Saúde. Poliomielite, Paralisia Flácida. Brasília, DF: Guia de Vigilância em Saúde, 2017. 12 p.
8. Fundação Oswaldo Cruz. Poliomielite: sintomas, transmissão e prevenção. [acesso em: 10 jun 2019]. Disponível em: <www.bio.fiocruz.br/index.php/poliomielite-sintomas-transmissao-e-prevencao>.
9. American Academy of Pediatrics. Poliovirus Infections. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, Eds. *Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases.* 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018: 657-664.
10. Fundação Ezequiel Dias. Manual de coleta, acondicionamento e transporte de material biológico para exames laboratoriais. Belo Horizonte, 2018. [acesso em: 26 jun 2019] Disponível em: <http://www.funed.mg.gov.br/wp-content/uploads/2018/01/MANUAL-DE-COLETA-DE-AMOSTRAS-BIOLÓGICAS-16jan18-job.pdf>
11. Brasil. Ministério da Saúde. Vacinas Poliomielite. Brasília, DF: Manual de Vigilância Epidemiológica de Eventos Adversos Pós Vacinação. 3ª Ed. 2014. Cap 17, 5 p.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação Geral do Programa Nacional de Imunizações. Plano de Erradicação da Poliomielite: Estratégia no Brasil. Brasília, DF 2015. 75 p
13. Jorba J, Diop OM, Iber J, Henderson E, Zhao K, Sutter RW, *et al.* Update on Vaccine-Derived Polioviruses - Worldwide, January 2017-June 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018; 67(42):1189–1194.
14. Greene SA, Ahmed J, Datta SD, Burns CC, *et al.* Progress Toward Polio Eradication - Worldwide, January 2017-March 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2019; 68(20):458-462.