

SINDROME POSTPOLIOMIELITIS

- Orientaciones para los profesionales de la Salud

Versión para Internet

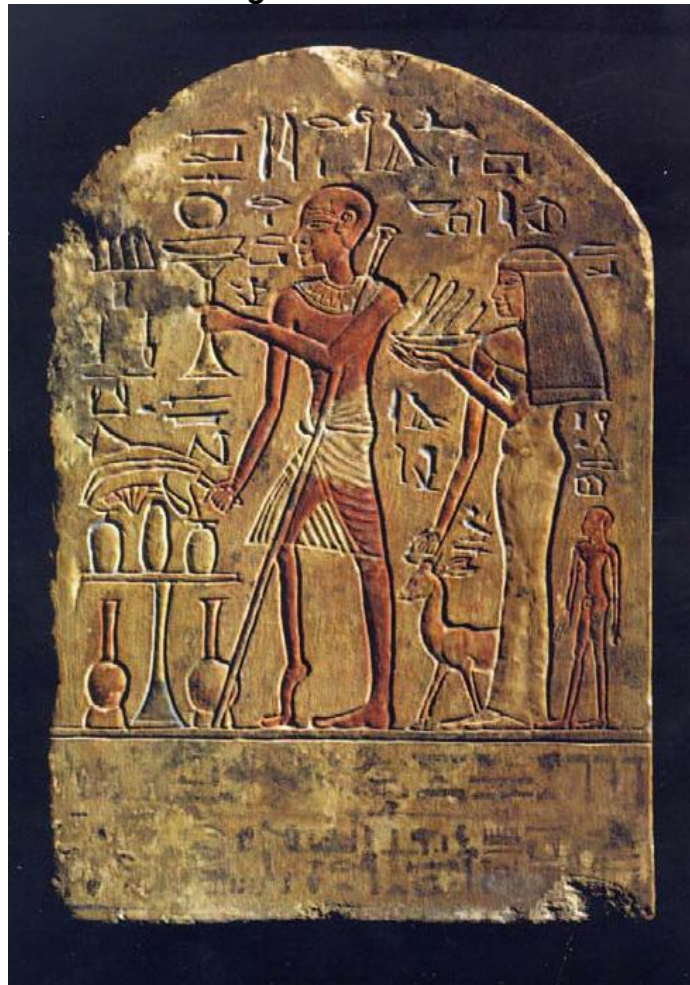
São Paulo

2008

Coordinación

Acary Souza Bulle Oliveira

Abrahão Augusto Juvinião Quadros



Revisión Técnica

Francis Meire Fávero

María Bernadete de Paula Eduardo

Mônica Tilli Reis Pessoa Conde

Sonia Regina Testa da Silva Ramos

© 2008. Secretaría de Estado de salud de São Paulo.

Todos los derechos reservados. Está permitida la reproducción parcial o total de esta obra, siempre que sea citada la fuente y que no sea para venta o cualquier fin comercial.

Edición y distribución.

GOBIERNO DEL ESTADO DE SÃO PAULO.

José Serra

SECRETÁRIO DE ESTADO DE SALUD

Luiz Roberto Barradas Barata

COORDINACIÓN DE PLANEJAMENTO EN SALUD

Silvany Lemes Cruvinel Portas

GRUPO TÉCNICO DE ACCIONES ESTRATEGICAS

Sonia Barros

COORDINACIÓN DE CONTROL DE ENFERMEDADES

Clélia María Sarmiento de Souza Aranda

CENTRO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA

Ana Freitas Ribeiro

Coordinadores

Acary Souza Bulle Oliveira

Abrahão Augusto Juvinião Quadros

Tiraje – 3 mil ejemplares

Home Page: <http://www.cve.saude.sp.gov.br> (en enfermedades Transmitidas por Agua y alimentos)

La precisión de las indicaciones, las reacciones adversas y las relaciones de las dosis para las drogas citadas en esta obra pueden sufrir alteraciones. Solicitamos que el lector revise la farmacología de los medicamentos aquí mencionados.

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada por el centro de documentación – Coordinación de control de enfermedades/SES

© reproducción autorizada por el autor, siempre que sea citada la fuente

Síndrome Postpoliomielitis (SPP); orientaciones para los profesionales de la salud/
coordinación: Acary Souza Bulle Oliveira y Abrahão Augusto Juvinião Quadros—
Sao Paulo: SES/SP, 2008.

Varios autores

Varios colaboradores

1. Síndrome Postpolimileitis/Diagnostico, 2. Síndrome Postpoliomielitis/Terapia, 3. Evaluación

SES/CCD/CD 06/08 NLM

WC555

Este Libro es el resultado de un trabajo de colaboración entre:



**UNIVERSIDAD FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCUELA PAULISTA DE MEDICINA – UNIFESP/EPM
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA
DEPARTAMENTO DE ENFERMEADES NEUROMUSCULARES**
Rua Pedro de Toledo, 377 – Vila Clementino, São Paulo, CEP 04039-031
Tel.: 0XX 11 5579-4902 Fax. 0XX 11 5579-2668



**SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO
COORDINACIÓN DE CONTROL DE ENFERMEADES - CCD
CENTRO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA - CVE
DIVISIÓN DE ENFERMEADES DE TRANSMISIÓN HÍDRICA Y ALIMENTICIA**
Av. Dr. Arnaldo, 351, 6º andar – sala 607, São Paulo, CEP 01246-000
Tel. 0XX 11 3081-9804/3066-8234 Fax. 0XX 11 3066-8258



**SECRETARÍA DE SALUD DEL MUNICÍPIO DE SÃO PAULO
COORDINACIÓN DE VIGILÂNCIA EN SALUD
CENTRO DE CONTROL Y PREVICIÓN DE ENFERMEADES**
Rua Santa Izabel, 181, 7º andar, São Paulo, CEP 01221-010
Tel. 0XX 11 3350-6626/3350-6745 Fax. 0XX 11 3350-6741



ASOSIACIÓN BRASILEÑA DEL SÍNDROME POST-POLIOMIELITIS - ABRASPP
Rua Pedro de Toledo, 377 – Vila Clementino, São Paulo, CEP 04039-031
Tel. /Fax: 0XX 11 6965-5865

Coordinación

Acary Souza Bulle Oliveira
Abrahão Augusto Juvinião Quadros

Autores

Acary Souza Bulle Oliveira

Profesor Doctor en Neurología, Responsable del departamento de enfermedades Neuromusculares de La Universidad Federal de São Paulo – Escuela Paulista de Medicina UNIFESP/EPM.

Abrahão Augusto Juvinião Quadros

Profesor Maestro en Ciencias de la Salud de La UNIFESP/EPM, Fisioterapeuta, Responsable de los ambulatorios de SPP de UNIFESP/EPM y Coordinador Científico del Curso de Especialización de Intervención Fisioterapéutica en Enfermedades Neuromusculares de UNIFESP/EPM.

Alberto Alain Gabbai

Profesor Doctor en Neurología, Jefe de La Disciplina de Neurología Clínica de UNIFESP/EPM.

Ana Luiza Steiner

Psicóloga, Coordinadora del Proyecto Apoyar/USP/ABrELA y Psicóloga de ambulatorios de SPP de UNIFESP/EPM.

Celiana Figueiredo Viana

Fisioterapeuta especialista en fisiología del ejercicio de ambulatorios de SPP de UNIFESP/EPM.

Daniela Rodrigues Barros

Fonoaudióloga, especialista en Disfagia -UTI adulto de ambulatorios de SPP de UNIFESP/EPM

Élica Fernandes

Maestra en Ciencias de la Salud, Asistente Social de Neuromuscular de UNIFESP/EPM.

Ely Yamamoto Ueta

Nutricionista, especialista en Administración de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Fernanda Maggi

Fisioterapeuta especialista en Enfermedades Neuromusculares e Hidroterapia de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Francis Meire Fávero

Profesora Maestra en Neurociencias. Fisioterapeuta, Coordinadora del Curso de Especialización de Intervención Fisioterapéutica en Enfermedades Neuromusculares de la UNIFESP/EPM.

Gustavo A. Moreira

Médico, Profesor Doctor de la Disciplina de Medicina y Biología del Sueño y Coordinador del Departamento de Evaluación e Indicación de Ventilación no Invasiva – Instituto del Sueño de la UNIFESP/EPM

Gislane Cristina Abe

Médica acupunturista de ambulatorios de Medicina Tradicional china del Departamento Neuromuscular de la UNIFESP/EPM

Helga Cristina Almeida da Silva

Profesora Doctora en Neurología, Médica de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Márcia Pradella-Hallinan

Médica, Profesora Doctora de la Disciplina de Medicina y Biología del Sueño y Responsable del Departamento de pediatria del Instituto del sueño - UNIFESP/EPM

Maria Bernadete de Paula Eduardo

Doctora en Medicina Preventiva – Médica Epidemióloga, Directora de la División de Enfermedades de Transmisión Hídrica y Alimentaria del Centro de Vigilancia Epidemiológica, Secretaría de estado de salud de São Paulo.

Mariana Davies Ribeiro

Enfermera, especialista en UTI de HC/FMUSP

Mônica Tilli Reis Pessoa Conde

Maestra, Médica Pediatra y Epidemióloga de CCD/ COVISA de la Secretaría Municipal de Salud de São Paulo, médica de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Paulo Eduardo Ramos

Fisioterapeuta especialista en técnicas de medicina tradicional china de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Roberto Dias Batista Pereira

Fisioterapeuta especialista en hidroterapia en Enfermedades neuromusculares de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Sissy Veloso Fontes

Profesora Doctora en Ciencias de la Salud por la UNIFESP/EPM, profesora de Educación Física y Fisioterapeuta Coordinadora del Curso de Especialización en Fisioterapia de Urgencia de la UNIFESP/EPM.

Tatiana Mesquita e Silva

Fisioterapeuta especialista en hidroterapia en Enfermedades neuromusculares de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Colaboradores**Ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM****Camila Carmona**

Fisioterapeuta, especialista en Enfermedades Neuromusculares de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Elisangela Paula dos Anjos

Fisioterapeuta especialista en Enfermedades Neuromusculares de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Paola Gomes Silva

Fisioterapeuta, especialista en Fisioterapia de las Enfermedades Neuromusculares de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM.

Departamento Neuromuscular de la UNIFESP/EPM**Beny Schmidt**

Médico, Profesor Doctor del Departamento de Anatomía Patológica y Jefe del Laboratorio de Patología Neuromuscular de la UNIFESP/EPM.

Disciplina de Neurología Clínica de la UNIFESP/EPM

Alberto Alain Gabbai

Profesor Doctor en Neurología, Jefe de la Disciplina de Neurología Clínica de la UNIFESP/EPM.

Fisiología del ejercicio de la UNIFESP/EPM

Antonio Carlos Silva

Médico e Biomédico, Profesor Doctor Jefe de la Disciplina de Neurofisiología del Ejercicio.
Departamento de Fisiología de la UNIFESP/EPM

Julia do Valle Bargieri

Nutricionista, Maestra en ciencias de la Salud del Departamento de fisiología del ejercicio de la UNIFESP/EPM

Secretaría de Salud del Municipio de São Paulo

Sonia Regina Testa da Silva Ramos

Profesora Doctora Gerente Centro de Prevención y Control de Enfermedades – COVISA/SMS-SP

Asociación Brasileira del Síndrome Post-Poliomielitis - ABRASPP

Luiz Baggio Neto

Presidente de la ABRASPP

Proyecto Apoyar USP- ABrELA

Antonio Geraldo de Abreu Filho

Psicólogo Maestro en Psicología Clínica, psicólogo de ambulatorios de SPP de la UNIFESP/EPM e y Coordinador del Proyecto Apoyar/USP/ABrELA.

Agradecimientos

Queensland Health

Corrección de estilo de la traducción al español, re-composición de figuras y cuadros y edición general de la obra para su publicación en español, por Sergio Augusto Vistrain Díaz
Organización Mexicana para el Conocimiento de los Efectos Tardíos de la Polio, A. C. (OMCETPAC)

Prólogo a la versión en español

“No es posible diagnosticar una enfermedad que no se conoce, como no es posible curar lo que no se diagnostica”

Congreso de Rehabilitación,
Puerto Vallarta, 2007

No puede negarse el valor de lo ya escrito en el idioma español sobre el síndrome postpolio (SPP), pero la presente obra estoy seguro que, por ser muy completa y exhaustiva, además de que retoma prácticamente toda la literatura producida hasta el momento, será de gran utilidad para los lectores interesados en la problemática que toca vivir a las personas que años atrás fueron afectadas por la poliomielitis y que frecuentemente enfrentan la incomprensión por parte de los profesionales de la salud que desconocen el padecimiento; sus causas y sus efectos en el bienestar de quienes lo padecen, así como el tratamiento que puede brindárseles para que continúen su camino con la mejor calidad de vida posible. Para la población hispano parlante, en particular, esta traducción representa, además, no sólo una posibilidad más, sino una gran posibilidad, para el conocimiento y la difusión de información sobre el SPP precisamente en español.

Por lo que respecta al contenido de la obra, quiero en primer lugar destacar el reconocimiento tácito que hacen los autores de que, si bien el SPP es el más grave, a la vez que el menos conocido, de los trastornos de salud que llegan a sufrir los pacientes afectados por la polio, éste es sólo un “capítulo de los efectos tardíos de la poliomielitis”, es decir, que no es el único riesgo que ellos enfrentan o pueden enfrentar, luego de haber padecido esa enfermedad, lamentablemente.

Quiero resaltar también la afirmación de los autores en relación a que, para el correcto diagnóstico del SPP, es necesaria, entre otras cosas, la “persistencia de los síntomas por un mínimo de un año”, así como la exclusión de otros padecimientos que podrían ser la explicación de dichos síntomas, en cuyo caso, y para ser descartados, éstos deben primero ser tratados y posteriormente valorados, lo que suele implicar un período más o menos largo, dependiendo de cada caso. Esta visión, *de facto*, pone en entredicho cualquier diagnóstico emitido con base en la observación del paciente en un periodo corto, o basado en un par de revisiones y un par de pruebas clínicas o de laboratorio, lo cual, dicho sea de paso, sería tan poco confiable, como quien garantice poder hacerlo correctamente de esa manera.

Otro punto que quiero resaltar es el relativo a la importancia de que el propio paciente, y no sólo el profesional de la salud, esté debidamente informado con respecto al riesgo que enfrenta en su calidad de afectado por la polio.

Por otra parte, aprecio mucho que los autores aborden en esta obra el tema, siempre controversial, relativo al ejercicio para el paciente post-poliomielítico, y más aún que hagan énfasis en la importancia de que un programa de ejercicios para estos pacientes, si ha de serles útil, debe ser individualizado y partir siempre de una valoración específica de cada uno de los músculos que pretendan ser trabajados.

Me complace también ver la importancia que los autores conceden a los cuidados que los anestesiólogos deben tener cuando aplican anestesia general a un paciente post-poliomielítico, y les hagan ver los efectos indeseables que ésta puede tener en ellos; en su musculatura y su capacidad respiratoria.

Aplaudo también el que los autores rescaten la controversia en relación a la Polio No-paralítica, como un posible antecedente del SPP. El tema, si bien no se considera zanjado, considero pertinente que se mantenga en la mesa de discusión.

Por otro lado, debo calificar de muy sensato y acertado el comentario de los autores en relación al hecho de que “Las normas relativas a la medición del peso corporal, empleadas para el público en general, la mayoría de las veces son inadecuadas para aquellos que tuvieron poliomielitis”. Aspecto que muy probablemente pasan por alto los Médicos en general, e incluso los Nutriólogos, al hacer su evaluación ponderal de estos pacientes.

“No hay, hasta el momento, investigación alguna que demuestre la eficacia de medicamentos en el proceso de neuroprotección”, el cual, según los propios autores, junto con los “cambios y adquisición de nuevos hábitos, con

realización de actividad física, como una forma de ahorrar un gasto innecesario de energía”, serían las únicas medidas terapéuticas para tratar el SPP. Esta es sin duda la “mala noticia” que entraña la obra, pero no deo de resaltarla, por la importancia que involucra, tanto para los pacientes, como para los investigadores de la ciencia médica, interesados en el tema.

Particularmente por estos puntos que aquí resalto, aunque sin menospreciar el valor de toda la obra en su conjunto, agradezco a los autores, tanto el trabajo realizado, como su anuencia para la reproducción total de la misma, así como agradezco al autor de la traducción al idioma español (cuyo nombre se ha omitido aquí, a solicitud expresa de él mismo), por otorgar a la Organización Mexicana para el Conocimiento de los Efectos Tardíos de la Polio, A. C. (OMCETPAC) su autorización para usarla en esta edición.

Me permito hacer estos agradecimientos en nombre de todos los hispano-lectores interesados en el tema, de los profesionales de la salud, de las personas afectadas por la polio y del mío propio, así como de las asociaciones que enlisto a continuación:

- Asociación Postpolio Madrid (APPM)
- Organización Mexicana para el Conocimiento de los Efectos Tardíos de la Polio, A. C. (OMCETPAC)
- Asociación de Polio y Post-polio de Cataluña (APPCAT)
- Asociación Gaditana de Personas con Síndrome Post-Polio (AGASI)
- Asociación de Afectados de Polio y Síndrome de Post-polio de Castilla y León
- Asociación Valenciana para la defensa de afectados de polio y Postpolio (ADUNCITAS)
- Asociación Polio-Postpolio Argentina (APPA)

Aprovecho para expresar mi reconocimiento a todas las instancias brasileñas involucradas en el tema del SPP, por todas las actividades que han venido realizando, y que constituyen una muy loable labor. Entre esas actividades, quiero destacar el haber logrado que la OMS asignara al SPP un código, el G14, en la versión 10 de la Clasificación Internacional de Enfermedades, acción que sin duda alguna beneficiará a los afectados de polio, no sólo de ese país, sino de todo el orbe.

No menos digno de mencionarse es el esfuerzo que están realizando para generar una base de datos de las personas afectadas por la polio. Esfuerzo que responde a la clara visión que ellos tienen de que “resulta esencial obtener información sobre la prevalencia de casos para comprender mejor la evolución tardía de los cuadros de poliomielitís”, y que tal vez deberíamos tratar de emprender en todos los países de habla hispana.

Considero incuestionable el hecho de que, como país, Brasil es pionero y un digno ejemplo a seguir por otros países en los que es, ni menos necesario, ni menos urgente, tomar cartas en el asunto de manera responsable e inmediata, en torno a la atención de quienes sufren hoy los efectos tardíos de la polio.

México, D. F., Enero de 2010.

Sergio Augusto Vistrain Díaz
OMCETPAC

ÍNDICE

Prefacio.....	11
1. Introducción.....	12
2. Poliomielitis anterior aguda.....	12
2.1. Aspectos históricos.....	12
2.2. Nomenclatura y definiciones.....	14
2.3. Etiología.....	14
2.4. Distribución geográfica.....	14
2.5. Patogenia.....	15
2.6. Aspectos clínicos.....	15
2.7. Diagnóstico.....	16
2.8. Diagnóstico laboratorial.....	16
2.8.1. Aislamiento viral.....	16
2.9. Diagnóstico diferencial.....	16
2.10. Profilaxis.....	16
2.11. Programa de erradicación global.....	18
3. Síndrome Post-Poliomielitis (SPP).....	18
3.1. Definiciones y conceptos.....	18
3.2. Epidemiología.....	19
3.3. Factores de riesgo.....	19
3.4. Fisiopatología del SPP.....	20
3.5. Mecanismos patogénicos del SPP.....	27
3.6. Progresión del SPP.....	28
3.7. Características clínicas del SPP.....	29
3.7.1. Debilidad muscular.....	29
3.7.2. Fatiga.....	31
3.7.3. Dolor.....	33
3.7.4. Dificultades en las actividades de la vida diaria.....	34
3.7.5. Alteraciones del sueño.....	34
3.7.6. Intolerancia al frío.....	36
3.7.7. Insuficiencia respiratoria.....	37
3.7.8. Disfagia.....	37
3.7.9. Disartria.....	38
3.8. Aspectos psicológicos.....	38
3.9. Diagnóstico.....	41
3.10. Diagnóstico diferencial.....	43
3.10.1. Debilidad.....	44
3.10.2. Fatiga.....	45
3.10.3. Dolor.....	45
4. Evaluaciones del Síndrome Post-Poliomielitis (SPP).....	46
5. Tratamiento del Síndrome Post-Poliomielitis (SPP).....	46
5.1. Equipo especializado de profesionales de salud.....	46
5.1.1. Médico.....	46
5.1.2. Fisioterapeuta.....	47
5.1.3. Fisioterapeuta respiratorio.....	47
5.1.4. Fisioterapeuta – Ejercicios acuáticos.....	48
5.1.5. Enfermería.....	49
5.1.6. Terapeuta ocupacional.....	50

5.1.7. Asistente social	50
5.1.8. Fonoaudiólogo	51
5.1.9. Nutricionista	51
5.1.10. Psicólogo	52
5.1.11. Otros profesionales de la salud	52
5.2. Tratamiento de la debilidad.....	52
5.3. Tratamiento de la fatiga.....	53
5.4. Tratamiento del dolor.....	53
5.5. Corrección postural	54
5.6. Órtesis y apoyos	54
5.7. Accesorios auxiliares de la locomoción	55
5.8. Tratamiento de la disfunción respiratoria.....	56
5.8.1. Tratamiento.....	56
5.9. Tratamiento de los trastornos del sueño.....	58
5.10. Tratamiento da disfagia.....	58
5.11. Tratamiento da disartria	59
5.12. Tratamiento de la intolerancia al frío	59
5.13. Tratamiento supervisado de reducción de peso corporal	59
5.14. Terapia medicamentosa	60
5.15. Tratamiento psicológico.....	62
5.16. Cambios en el estilo de vida	63
5.17. Realización de ejercicios.....	64
6. Medicina Tradicional China (MTC)	68
7. Continuidad del tratamiento	69
7.1. Información a los pacientes y cuidadores.....	69
7.2. Promoción de un estilo de vida saludable	69
8. Consideraciones sobre situaciones especiales	70
8.1. Cirugía y anestesia	70
8.2. Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10ª Rev.).....	70
9. Servicios de salud y atención al SPP	71
10. Registro de informaciones y monitoreo de los casos de SPP	71
11. Direcciones útiles y sitios de interés.....	72
12. Referencias bibliográficas	73
Anexo 1	80

Prefacio

En las últimas tres décadas se vienen observado más frecuentemente alrededor del mundo que muchos de los individuos que tuvieron la poliomielitis parálitica desarrollan, décadas más tarde, un conjunto de problemas de salud como fatiga excesiva, dolor muscular y articular y una nueva debilidad muscular. Éste último el más alarmante de todos los signos y síntomas.

En la década de los 70, a causa de los pocos artículos en la literatura médica sobre las alteraciones neurológicas, la postura de los profesionales de la salud fue de escepticismo. Y, para complicar más las cosas, este conjunto de síntomas no tenía nombre. Y sin nombre, no existe la enfermedad. Sólo en la década de los años 80, después del conocimiento de la historia de millares de personas con los mismos síntomas en fase la tardía de la poliomielitis, la comunidad médica adoptó el nombre de Síndrome Post-Poliomielitis (SPP).

El síndrome Post-Poliomielitis, sin embargo, no fue un nuevo descubrimiento, los síntomas fueron descritos por primera vez en la literatura médica francesa en 1875 y, en la literatura médica mundial, cerca de treinta y cinco artículos fueron publicados antes de 1975.

En nuestro país la historia de la transmisión autóctona del virus de la poliomielitis fue de 78 años y, después de dieciocho años del último caso, muchos de los sobrevivientes están experimentando los síntomas del SPP.

Hemos observado en una forma sistemática que el SPP es una realidad en Brasil. Más de cincuenta por ciento de los pacientes atendidos en nuestro servicio con historia previa de poliomielitis presentan una nueva debilidad muscular, acompañada de otros signos y síntomas, muchas veces de naturaleza limitante. La caracterización de esa entidad exige un cambio en la forma de atención a estos pacientes, sobre una forma estandarizada con el compromiso de equipos médicos multidisciplinares. Hemos encontrado que estos pacientes son diferentes, presentan características propias que precisan ser mejor entendidas y tratadas.

El conocimiento ha sido propiciado a partir de la implementación del servicio específico en la Clínica de Enfermedades Neuromusculares en UNIFESP / EPM y reuniones informativas regulares para los pacientes. De estas reuniones y con el compromiso pro-activo de los pacientes ha surgido la creación de ABRASP - Asociación Brasileña de SPP.

En este momento, en el proceso del conocimiento del SPP en nuestro país, la interacción y cooperación entre la Universidad Federal de Sao Paulo – Escuela Paulista de Medicina – Departamento de Neurología y Neurocirugía Departamento de Investigación de Enfermedades Neuromusculares - ambulatorio de SPP, la Secretaría de Estado de Salud – Coordinación de Control de Enfermedades – Centro de Vigilancia Epidemiológica – División de enfermedades de transmisión Hídrica y Alimenticia, de la Secretaría de Salud del Municipio de Sao Paulo – Coordinación de Vigilancia en Salud – Centro de Control y Prevención de Enfermedades y la Asociación Brasileña de Síndrome Post-Poliomielitis, ha permitido la elaboración de este manual, que representará una importante contribución para el conocimiento del SPP y su tratamiento.

Acary Souza Bulle Oliveira

1. Introducción.

Las enfermedades neuromusculares representan un grupo de afecciones que comprometen a la unidad motora, es decir, el cuerpo celular de la neurona motora inferior, o su prolongación, la unión neuromuscular o el tejido muscular. Dentro de las enfermedades neuromusculares, se encuentran las lesiones de la motoneurona, que son condiciones en las cuales hay alteraciones morfológicas o bioquímicas que ocurren en el cuerpo de la neurona. La lesión neuronal motora se caracteriza por el compromiso del cuerpo celular de la neurona motora inferior (NMI). Las principales enfermedades son: poliomielitis anterior aguda (Polio), atrofia muscular espinal progresiva (AMEP) y enfermedad de la neurona motora (DNM).

El síndrome post-poliomielitis (SPP) es un trastorno neurológico, dentro del capítulo de los **efectos tardíos de la poliomielitis**, caracterizado por una nueva debilidad muscular y/o fatiga muscular anormal en individuos que tuvieron la poliomielitis aguda, muchos años antes. El SPP se encuentra en la **categoría de las Enfermedades la motoneurona (neuropatía motora)** en virtud de que las características clínicas e histológicas están íntimamente relacionadas con disfunción de las neuronas motoras inferiores.

2. Poliomielitis anterior aguda

2.1. Aspectos históricos

Es conocida la ocurrencia esporádica de la poliomielitis desde la antigüedad. Según Maynard (2000) y Shepherd (1976), la poliomielitis es una enfermedad que, probablemente se remonta a la fecha de 1600 A.C., de acuerdo con un hallazgo arqueológico, la Estela Egipcia de Ruma, considerado por los estudiosos como el documento más antiguo de la poliomielitis, que presenta la figura de un hombre con atrofia y acentuado acortamiento del miembro inferior derecho (Figura 1).

La primera tentativa de una descripción clínica aparece en la segunda edición del libro de Michael Underwood, en 1789, referente a las enfermedades de los niños, donde la poliomielitis fue atribuida a la dentición y a un mal funcionamiento intestinal.

Una de las primeras descripciones clínicas de la enfermedad fue hecha por Heine, en 1840. Charcot y Joffroy describieron las alteraciones patológicas en las neuronas motoras del asta anterior de la médula en la poliomielitis, en tanto, el profesor sueco Medin, da la descripción de las diversas formas clínicas de la poliomielitis al relatar una gran epidemia ocurrida en el país nórdico, en 1887.

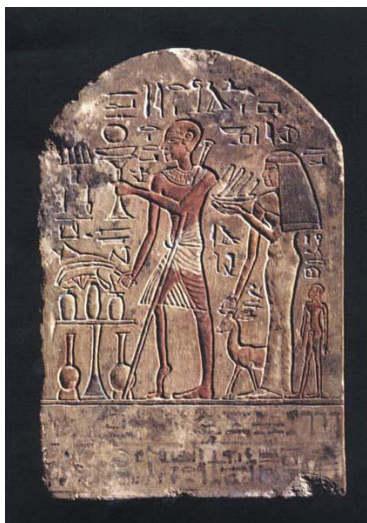


Figura 1. Estela Egipcia de Ruma. 1600 A.C. que se encuentra actualmente en el Museo Carlsberg en Copenhague, Dinamarca

Fuente: Disponible en: http://en.wikipedia.org/wiki/History_of_poliomyelitis

Las primeras epidemias de poliomielitis ocurrieron en Europa, a mediados de los años 1800, en Inglaterra, y en América del Norte en la década de 1890, en los Estados Unidos. Charcot y Joffroy describirían la parálisis flácida causada por el daño de las células del asta anterior.

En 1905, Wickman reconoció que la infección asintomática y la transmisión ocurren por vía del tracto intestinal, dando importancia a los casos abortivos y no paralíticos en la diseminación de la Enfermedad.

En 1908, Karl Landsteiner y Erwin Popper descubrirían que el agente infeccioso era un virus, que fue identificado en 1930. Ya en 1909, Landsteiner y Popper demostraron la etiología viral. Inocularon una suspensión de médula espinal obtenida de necropsia de un caso fatal de poliomielitis en un grupo de primates; los macacos presentaron un cuadro típico de parálisis flácida.

En 1948, John Enders, Weller y Robbins conseguirían cultivar el poliovirus en tejido no nervioso y, en 1950, descubrirían la acción citopatogénica del virus sobre las células cultivadas *in vitro*; a partir de entonces, los tres serotipos fueron reconocidos. Estos hallazgos permitirán el desarrollo para la elaboración de las vacunas con virus inactivado de Salk y con el virus atenuado de Sabin.

El presidente de los Estados Unidos, Franklin D. Roosevelt, que contrajo la poliomielitis tardía, a los 39 años de edad, en 1921, patrocinó la investigación de la poliomielitis, y creó el Centro de Hidroterapia para los individuos con historia de poliomielitis en Warm Springs en Georgia, que más tarde fue llamado Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, y que presentaba dos propuestas de trabajo: tratamiento de la poliomielitis y desarrollo de la vacuna. Esta institución proveyó soporte financiero para las investigaciones sobre la poliomielitis.

Jonas E. Salk fue el primero en tomar ventaja de los descubrimientos de Enders y sus colaboradores. La vacuna parenteral de Salk – con poliovirus inactivado con formalina – fue declarada segura y eficaz el 12 de abril de 1955.

Albert B. Sabin desarrolló la vacuna oral con el poliovirus atenuado que fue probada de forma masiva y con bastante éxito, en la Unión Soviética y en el este Europeo, al final de los años 50.

Las vacunas producirían una gran declinación de la poliomielitis, a partir de la mitad de la década de los 50. La incidencia de la poliomielitis paralítica decreció en los Estados Unidos de 20 000 casos, a menos de 10 casos por año. Con las campañas de vacunación en masa, la erradicación del poliovirus fue alcanzada en la mayor parte del globo terrestre.

En Brasil, en el año de 1980, fue adoptada como medida de control de la poliomielitis, la ampliación de las coberturas vacúnales por medio de campañas de vacunación en masa, en todo el territorio nacional, utilizándose la vacuna oral Sabin, en dos períodos anuales, de un solo día cada, dirigida a niños de 0-5 años. La disminución de casos fue observada así: para el Brasil, de 1280 casos en 1980, a 122 en 1981; en el Estado de Sao Paulo, de 101 casos en 1980, a 7 en 1981. El último caso de poliomielitis en el Estado de Sao Paulo fue registrado en 1988, y en Brasil, en 1989.

En 1994, el país recibió de la OMS el Certificado de Erradicación de la Transmisión Autóctona del Poliovirus Salvaje en las Américas, reafirmando su compromiso e mantener altas coberturas vacunales y una vigilancia activa de todo cuadro de parálisis flácida aguda (PFA), con la finalidad de identificar inmediata y precozmente la reintroducción del poliovirus salvaje, y de la adopción de medidas de control oportunas para impedir su diseminación.

La poliomielitis fue, durante muchos años, una enfermedad que dejó no solamente en nuestro país, sino también en todos los países del mundo, un gran número de personas con secuelas.

2.2. Nomenclatura y definiciones.

La nomenclatura Poliomieltis tiene como origen dos términos griegos, a saber, “πολιός” [polios] = (gris), “μυελός” [mielos] = (médula) y el sufijo “itis” = inflamación. Por tanto es una enfermedad inflamatoria aguda resultante de la destrucción de las neuronas motoras localizadas en el asta anterior de la médula espinal conocida con el término técnico de *Poliomieltis Anterior Aguda*.

En 1905, la poliomieltis era denominada como *Enfermedad de Heine-Medin*. El nombre fue propuesto por Ivar Wickliam, por el hecho de que Jacob Von Heine, ortopedista alemán, tenía publicado, en 1840, una descripción de la enfermedad correlacionando - a las alteraciones de la neurona motora inferior del asta anterior de la médula; y Medin, en 1887, demostró la cadena epidemiológica en casos de parálisis infantil en los alrededores de Estocolmo. La poliomieltis recibió otras denominaciones como *parálisis infantil (PI)*, *mieltis de las astas anteriores*, *parálisis de la mañana* y es comúnmente llamada *polio*.

2.3. Etiología

La poliomieltis es causada por virus que pertenece al grupo RNA y está situado en la familia *Picornaviridae* (pico= pequeño), Género Enterovirus.

El poliovirus es una pequeña partícula icosaédrica, constituida por apenas cinco diferentes macromoléculas: cuatro proteínas de capsida (VP1 -VP4) y una copia de RNA que funciona como RNA mensajero.

Son tres serotipos de poliovirus (1,2 y 3), siendo el tipo 1 el que más frecuentemente causaba enfermedad paralítica, en epidemias o epidemias, en cuanto al tipo 2 es el más virulento.

El hombre es el único huésped natural del poliovirus, y la transmisión de la enfermedad puede ser directa de persona a persona, vía fecal-oral, por medio de secreciones orofaríngeas de personas infectadas, o de forma indirecta por medio de objetos contaminados, alimentos, agua, contaminados con heces de enfermos o portadores, 1 a 6 semanas después de la infección.

La boca es la principal puerta de entrada, pudiéndose aislar el virus 24 horas después de la infección. Después de esta fase el virus se establece en el tejido linfóide del intestino y puede ser cultivado a partir de las heces del individuo infectado.

Es importante resaltar que el período de transmisibilidad puede iniciarse de 7 a 10 días antes de la aparición de las manifestaciones clínicas.

La susceptibilidad de la infección es general, pero solamente del 1% a 2% de los individuos infectados desarrollan la forma paralítica. Probablemente, la razón para que solamente un pequeño porcentaje de los casos desarrollen un cuadro paralítico esté influenciado por la cantidad de virus y su neurovirulencia, los factores genéticos del huésped y del virus, que influyen el crecimiento y la rápida velocidad de la respuesta inmunológica.

2.4. Distribución geográfica

La poliomieltis es una enfermedad de distribución universal. En las áreas urbanas, más densamente pobladas, es más prevalente.

En las zonas templadas, la transmisión del poliovirus es más importante durante los meses calientes de verano y otoño, disminuyendo en los períodos más fríos.

En las áreas tropicales, la transmisión del poliovirus no presenta variación estacional definida. Sin embargo, en algunas regiones parece ser mayor en el período de lluvias.

2.5. Patogenia

Los poliovirus presentan elevada infectividad, y colonizan al 100% de los individuos susceptibles que entren en contacto con ellos. El compromiso neurológico de la infección por el poliovirus es una excepción, ocurriendo en 1 a 1,6% de los casos. En más del 90% de los casos la infección es inaparente. Al penetrar en el organismo del hombre por vía oral, el poliovirus alcanza la orofaringe y el tubo intestinal, donde prolifera e invade los tejidos linfáticos regionales principalmente las amígdalas y Placas de Peyer, y el virus comienza a aparecer en la orofaringe y las heces, con eliminación viral hacia el ambiente y un período de viremia menor, durante el cual tejidos del sistema retículo- endotelial son alcanzados. En algunas personas, después de esta fase hay una segunda viremia, también llamada como viremia mayor, que se caracteriza clínicamente por síntomas inespecíficos. Esta proliferación confiere a los infectados anticuerpos protectores por toda la vida. La inmunidad es específica al tipo de virus causante de la infección.

La llamada etapa neurológica ocurre en uno de cada mil individuos susceptibles, y la invasión del Sistema Nervioso Central (SNC) se da por vía neuronal o hematógena. En esta etapa, ocurre una proliferación intraneuronal del virus, en particular en las motoneuronas, y el cuadro clínico depende del número de células nerviosas alcanzadas. Los primeros síntomas de la enfermedad surgen cuando hay por lo menos 60% de las neuronas correspondientes a un determinado grupo muscular comprometido.

Aunque la viremia parece ser un factor importante para la entrada del poliovirus en el SNC, estudios epidemiológicos y experimentales sugieren que el poliovirus es también capaz de diseminarse en el SNC por nervios periféricos y craneales, presumiblemente por vía neural.

2.6. Aspectos clínicos

Las manifestaciones de la infección por el poliovirus pueden presentarse como cuadros inaparentes, cuadros paralíticos y muerte. Se estima que la proporción de casos inaparentes con aquellos reconocidos clínicamente varía entre 60:1 a 1000:1.

Son reconocidas cuatro formas clínicas de la infección por el poliovirus: inaparente, abortiva, meningitis linfomonocitaria y la forma paralítica.

La forma inaparente es responsable del 90-95% de los cuadros y solamente es reconocida por el aislamiento del poliovirus en las heces y orofaringe, así como por el aumento de los anticuerpos séricos.

La forma abortiva ocurre en 4-8% de las infecciones, siendo el período de incubación entre el inicio de la infección al inicio de los síntomas usualmente de 1 a 3 días, pudiendo llegar a 5 días. El cuadro clínico es caracterizado por síntomas inespecíficos: fiebre, dolor de cabeza, dolor de garganta, anorexia, apatía, vómitos, dolor abdominal y diarrea. La Enfermedad abortiva no es indistinguible clínicamente de otras enfermedades virales y el diagnóstico de esta forma de infección es a través del aislamiento del virus.

Menos frecuentemente, la poliomiелitis puede evolucionar como una meningitis aséptica, cuyo cuadro clínico es indistinguible de las meningitis virales con fiebre, cefalea, y signos de irritación meníngea y rigidez de la nuca.

Solamente una de cada 200 infecciones por el virus de la poliomiелitis resulta en un cuadro paralítico. Desde el inicio de la infección, hasta el inicio de la parálisis puede durar de 4 a 10 días, aunque puede ser menor a 3 días y llegar hasta los 30. Cerca del 50% de los pacientes presentan un cuadro progresivo desde el inicio del cuadro febril a la parálisis, aunque los demás pacientes presentan un curso bifásico con síntomas clínicos, como en la fase abortiva, con un intervalo asintomático de 3 a 5 días, y posteriormente la aparición de la deficiencia motora, junto con un cuadro febril y también signos de irritación meníngea.

El cuadro clínico de la forma paralítica es bastante heterogéneo y depende del grado de compromiso de la médula espinal, tronco o hemisferios cerebrales.

La poliomielitis espinal es caracterizada por una debilidad muscular del tipo flácido, pudiendo ir desde una forma selectiva de algunos grupos musculares, a cuadros de paraplejia y cuadriplegia, siendo los miembros inferiores los más frecuentemente afectados. Generalmente, en las formas de compromiso espinal, las parálisis son de distribución asimétrica, sin embargo, ese patrón no es obligatorio. Los reflejos miotáticos pueden ser vivos inicialmente y posteriormente se tornan hipoactivos o incluso quedar abolidos. La hipotonía se encuentra invariablemente en los miembros afectados, en los cuadros paralíticos.

El compromiso bulbar ocurre en el 10-15% de los casos. El término indica el compromiso motor de los nervios craneales y los centros de control respiratorios y circulatorios. Un cuadro de encefalitis también puede ocurrir aunque sea una forma bastante rara y grave de la infección y con una alta mortalidad. En estos cuadros tenemos disturbios de conciencia, alteraciones autonómicas y signos de lesión de las vías piramidales.

2.7. Diagnóstico

Aun que el conjunto de signos y síntomas compatibles con la enfermedad posibilite clasificar un caso como poliomielitis clínica, después de la llegada de las vacunas y de su erradicación en varios países, es fundamental su confirmación por medio de pruebas virológicas. De esta forma, para fines de vigilancia y para mantener erradicada la poliomielitis, fueron establecidas algunas importantes definiciones:

Caso supuesto:

Todo caso de deficiencia motora flácida, de inicio súbito, en menores de 15 años, independientemente de la hipótesis diagnóstica de poliomielitis y un diagnóstico de poliomielitis, en personas de cualquier edad.

Caso confirmado:

Todo caso de parálisis flácida aguda en que hay aislamiento de poliovirus salvaje en muestras de heces del caso o de alguno de sus contactos, independientemente de haber o no secuelas, después de 60 días del inicio de la deficiencia motora.

Caso de poliomielitis compatible:

Todo caso de parálisis flácida aguda que no tuvo recolección de muestras de heces y que presentó secuelas a los 60 días o evolucionó hacia la muerte o presentó evolución clínica desconocida.

Caso descartado (no-poliomielitis):

Todo caso de parálisis flácida aguda con resultado negativo para el poliovirus salvaje en las muestras de heces, colectadas oportunamente, es decir, hasta 14 días después del inicio de la deficiencia motora.

Caso de poliomielitis asociada a vacuna:

Todo caso de parálisis flácida aguda en que hubo aislamiento del virus vacunal en las muestras de heces y presencia de secuelas compatibles con poliomielitis, 60 días después del inicio de la deficiencia motora.

Los exámenes complementarios no son lo suficientemente específicos para confirmar el diagnóstico, teniendo en cuenta que las alteraciones hematológicas y del líquido céfalo-raquídeo en la poliomielitis no son patognomónicas de la enfermedad.

En la fase aguda de la poliomielitis en su forma meníngea tenemos alteraciones del líquido céfalo-raquídeo (LCR), con aumento de la celularidad superior a 10 e inferior a 200 células por mm³, pudiendo inicialmente haber un predominio de polimorfonucleares, y posteriormente de linfocitos y monocitos. El LCR se torna normal después de unas semanas del inicio de los síntomas neurológicos. Otro examen que puede auxiliar en el diagnóstico del cuadro paralítico de la enfermedad es la electroneuromiografía (ENMG) que permite mostrar, semanas o meses después la instalación del déficit motor, un patrón de rarefacción de las unidades motoras y la aparición de potenciales gigantes, pero sin alteración de las velocidades de conducción sensitivas y motoras.

2.8. Diagnóstico laboratorial

2.8.1. Aislamiento viral

Los virus de la poliomielitis pueden ser aislados precozmente, en la fase aguda de la enfermedad en la orofaringe, así como en el LCR. Se sabe que cuanto más precozmente sea colectado el material, mayor será la oportunidad de que el virus sea aislado, sin embargo, el material más adecuado para el aislamiento viral son las muestras de heces.

La eliminación viral a través de las heces ocurre desde el inicio de las manifestaciones clínicas, y hasta 2 meses después, aunque existe mayor posibilidad de aislamiento en las primeras dos semanas.

La prueba de rutina diagnóstica y el crecimiento del virus en cultivos de células detectado por el efecto citopático y confirmado por pruebas de neutralización de tipo-específico.

Es de fundamental importancia, después de la identificación del poliovirus, la caracterización intratípica. A través de esta técnica de secuenciamiento molecular, se puede diferenciar si un virus es salvaje o vacunal, lo que también apoya los estudios epidemiológicos, cuyo propósito es la erradicación de la enfermedad.

Otra prueba que puede utilizarse para el diagnóstico es la serología, que, a través de una reacción de neutralización o fijación de complemento, señala un aumento de cuatro veces o más del título de anticuerpos después de un intervalo de tres semanas.

A partir de 1990, la serología en Brasil dejó de ser utilizada como soporte diagnóstico de poliomielitis, debido a la aplicación en masa de la vacuna oral ya que resultó en elevados títulos de anticuerpos para los tres tipos de poliovirus en la población, dificultando la interpretación de los resultados.

2.9. Diagnóstico diferencial

Varias condiciones clínicas puede ser responsables por los cuadros paralíticos agudos, y los síndromes poliomielíticos, cuadros asociados a un compromiso de la neurona motora, pueden estar asociadas tanto al poliovirus (salvaje o vacunal) como también a otros enterovirus, no polio.

En cuanto a los demás diagnósticos diferenciales, se destacan el Síndrome de Guillain-Barré, la mielitis transversa, la neuropatía post-diftérica, el Síndrome de Hopkins, la parálisis facial periférica, el botulismo, la plexitis braquial, la neuropatía periférica traumática y, finalmente, los cuadros alérgicos que llevan muchas veces a impotencia funcional.

2.10. Profilaxis

El control de la poliomielitis fue logrado, sin duda alguna, en función del desarrollo de las vacunas: la del virus inactivado (Salk) y la del virus atenuado (Sabin).

La primera vacuna en ser autorizada fue la desarrollada por el Dr. Salk y sus colaboradores, en los inicios de 1954. Estos autores inactivaron el virus a través de la incubación con formalina, con la conservación de su poder antigénico. La vacuna es administrada por vía intramuscular o subcutánea y la inmunidad desarrollada por esta vacuna es esencialmente humoral y con apenas dos dosis se pueden verificar niveles de anticuerpos protectores. Por ser un producto con virus muertos, esta vacuna inmuniza exclusivamente al individuo vacunado, no habiendo diseminación del virus a sus contactos.

La vacuna de virus vivo atenuado, desarrollada por Sabin fue autorizada en 1962, y fue desarrollada a través de pasos sucesivos en cultivos de células, con pérdida de la neurovirulencia y la conservación, tanto de la capacidad de infectar el tracto intestinal, como del poder antigénico.

La vacuna, empleada en forma rutinaria y en campañas, como política global de salud pública de control de la poliomielitis por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se ha utilizado en la mayor parte del mundo, por ser considerada eficaz, de inmunidad duradera, y de bajo costo en la aplicación en masa. Aunque es considerada segura y poco reatogénica, por estar hecha con virus atenuados, puede, por mutación genética, causar la enfermedad en los receptores o en sus contactos. Se observa sin embargo, un riesgo mínimo de 1 (un) caso para cada 2,600,000 dosis aplicadas (1/500 mil en la primera dosis y 1/13 millones en las dosis subsecuentes), verificándose que, cuanto más se aumente la cobertura de la vacuna Sabin, además de que se controla el poliovirus salvaje, más se disminuye el riesgo de casos asociados a la vacuna.

2.11. Programa de erradicación global de la poliomielitis.

En 1985, la Organización Panamericana de la Salud tomó como decisión erradicar la poliomielitis de las Américas. En 1988, esta misma decisión fue tomada por la Organización Mundial de la Salud, juntamente con todos los países del mundo, para erradicar globalmente la poliomielitis. Desde entonces, el número de casos de poliomielitis salvaje disminuyó en 99% en tres regiones del mundo (América, Europa y el Oeste del Pacífico) actualmente certificadas como libres de la poliomielitis.

Las acciones de erradicación están basadas en 4 actividades fundamentales:

- a) Mantenimiento de altas coberturas en la rutina de la vacunación oral contra la poliomielitis,
- b) Días nacionales de inmunización, con la administración en masa de la vacuna, a todos los niños menores de cinco años de edad,
- c) Vigilancia de las parálisis flácidas agudas,
- d) Vacunación casa por casa, con la intensificación de la inmunización en las comunidades que aun mantienen la circulación del virus.

A partir de la iniciativa de erradicación global, en 1988, se ha avanzado con un decrecimiento en el número inicial de 125 países para un total de cuatro países en donde la circulación del virus salvaje nunca fue interrumpida. Debido al brote existente en el norte de Nigeria, otros trece países que estaban libres de la poliomielitis tuvieron importaciones de este virus. Para interrumpir la transmisión del poliovirus salvaje, los países endémicos necesitan intensificar las campañas de vacunación y mantener la vigilancia para asegurar la detección rápida de cualquier importación del poliovirus.

3. Síndrome Post - Poliomielitis (SPP)

Este síndrome viene siendo reconocido, desde más de cien años, desde cuando Charcot, en 1875, lo describió por primera vez. Sin embargo el SPP fue más conocido después de la década de 1980 cuando varios trabajos científicos fueron publicados en Estados Unidos.

En 1994, la *New York Academy of Science* y el *National Institute of Health* realizaron el primer encuentro internacional. Posteriormente fue publicado en los anales de la NYAS un fascículo especial sobre “el Síndrome Post-Poliomielitis - Avances la patogénesis y tratamiento” que reconoció al Síndrome Post-Poliomielitis como una entidad nosológica.

3.1. Definiciones y conceptos.

La poliomielitis fue una enfermedad considerada como crónica y estable y, en realidad, hay un desacuerdo en la literatura al definir los problemas de salud que estos pacientes vienen experimentando en la fase tardía de la poliomielitis.

El término “Efectos tardíos de la poliomielitis” se refiere principalmente a aquellas condiciones que los pacientes pueden presentar. Estos están divididos en tres tipos de categorías:

- a) Síntomas que pueden ser atribuidos directamente al daño causado por los poliovirus tales como: parálisis residual, desequilibrio músculo-esquelético, retardo del crecimiento, deformidades esqueléticas que afectan los miembros, insuficiencia respiratoria e intolerancia al frío debido a trastornos circulatorios;
- b) Síntomas que resultan de la incapacidad del cuerpo para permanecer indefinidamente en el período de estabilidad funcional, con el inicio de una nueva debilidad y fatiga - el síndrome post-polio;
- c) Síntomas resultantes de trauma secundario incluyendo neuropatía compresiva, artritis degenerativa, dolores articulares, tendinitis y bursitis.

El Síndrome Post-Poliomielitis (SPP) es un trastorno neurológico que aparece muchos años después de la enfermedad aguda, usualmente 15 años o más. Caracterizado principalmente por nueva debilidad muscular, fatiga y dolor muscular y articular. Menos comúnmente, el síndrome incluye dificultades respiratorias y de la deglución, atrofas musculares e intolerancia al frío, entre otros síntomas.

3.2. Epidemiología

Innumerables estudios vienen intentando estimar la prevalencia de esta enfermedad. Sin embargo, debido las diferentes definiciones y metodologías aplicadas en cada uno de estos estudios, la prevalencia viene siendo estimada entre 22 % y 80% entre los pacientes que presentaron poliomiélitis parálitica (Tabla 1).

El período de estabilidad funcional es también variable en los estudios, el menor periodo encontrado fue de ocho años y el mayor de 71 años como lo muestra la misma tabla, de donde se puede obtener una media de 35 años.

Tabla 1 – Prevalencia de los síntomas de SPP y período de estabilidad funcional de la poliomiélitis aguda.

Referencia	Prevalencia (%)	Período de Estabilidad (años)
Ahlstrom e Karlsson	80	20-40
Aurlein et al.	22 - 28.5	20-45
Bartfeld e Ma	28,5	-
Dalakas	-	24-30
Ivanyi et al.	25-85 (60)	-
Johnson et al.	78	-
Jubelt e Agre	28,5 – 64	35 (8-71)
Julien et al.	25-28	25-40
Kling et al.	60-80	-
LeCompte	25-40	40-50
NINDS	25	10-40
Oliveira e Maynard	68	30,2
Quadros, Oliveira e Silva*	77,2	38 (18-69)

Fuente: Bouza C, Munoz A, Amante JM. .

Nota: * Datos no publicados.

3.3. Factores de riesgo

Hasta el momento son desconocidos, pero algunos estudios algunos factores de riesgo, como: mayor edad en la fase aguda de la enfermedad, sexo femenino, gravedad del cuadro motor inicial, el grado de recuperación funcional, duración del período de latencia desde el cuadro agudo de la enfermedad hasta el inicio de la recuperación, aumento de la actividad física, uso de ventilación mecánica en la fase aguda de la enfermedad, hospitalización, año de la infección aguda, presencia de dolor muscular asociado al ejercicio y tipo de secuela residual.

Hay una asociación frecuente entre las manifestaciones del SPP y el aumento de peso reciente.

3.4. Fisiopatología del Síndrome Post-Poliomielitis (SPP)

Para entender la fisiopatología del SPP, se hace necesario recapitular lo que ocurre durante y después de la invasión del poliovirus al sistema nervioso central, durante la poliomiелitis parálitica.

Poliomielitis Parálitica Aguda

El poliovirus tiene una preferencia por las motoneuronas del asta anterior de las regiones cervical y lumbar de la médula espinal, que puede resultar en la muerte o lesión de esas neuronas motoras. Seguido de la muerte de las células del asta anterior, se produce la degeneración walleriana (proceso degenerativo en la porción distal a la lesión) y las fibras musculares asociadas a esas neuronas quedan “huérfanas” (denervadas), resultando en debilidad. La localización y el grado de parálisis dependen de la localización y de la gravedad de la lesión neuronal.

Estudios recientemente realizados, han confirmado los resultados por Bodian (1949) y demostrado que el compromiso del sistema nervioso central es más difuso que simplemente la región de las neuronas motoras. Se observan también lesiones en la sustancia gris intermedia y posterior de la médula espinal, y ocasionalmente en los ganglios de la raíz dorsal. El tronco cerebral, la formación reticular y la mayoría de los núcleos de los nervios craneanos pueden ser comprometidos, como también el núcleo y vermis cerebelar, región del tálamo e hipotálamo. En la corteza cerebral, las lesiones neuronales son generalmente leves y restringidas al núcleo precentral, tálamo, hipotálamo y al globo pálido. La figura 2 presenta una ilustración del daño difuso del poliovirus.

Clínicamente, la poliomiелitis parálitica puede ser dividida en dos formas que pueden coexistir:

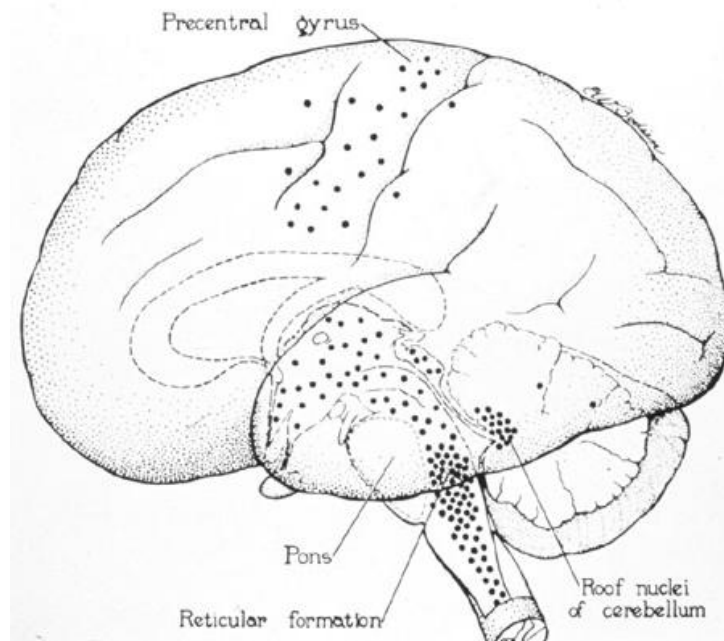


Figura 2 – Esquema ilustrativo de la distribución de la lesión por el poliovirus.

Fuente: disponible en <http://pathology.mc.duke.edu/neuropath/CNSlecture2/polio.jpg>.

Poliomielitis espinal

Esta condición es caracterizada por parálisis flácida de los músculos inervados por las neuronas motoras de la médula espinal, que es el tipo más común de poliomiелitis parálitica. A menos que la parálisis sea completa, la parálisis es asimétrica. Los miembros inferiores son generalmente más afectados que los miembros superiores y el tronco.

Poliomielitis bulbar

Esta condición produce daño de las neuronas de la formación reticular y los núcleos de los nervios craneales del tronco cerebral, y que puede resultar en disfagia, disfonía, debilidad facial, voz nasal, regurgitación de líquidos a través de la nariz, debilidad de los músculos esternocleidomastoideo y del trapecio, dificultad en la masticación, incapacidad para deglutir o expulsar la saliva y las secreciones del tracto respiratorio. El más preocupante impacto de la poliomyelitis bulbar es la insuficiencia respiratoria, debido al compromiso del puente (central). La disfunción del sistema autónomo puede ocurrir produciendo arritmia cardíaca, una inestabilidad de la presión arterial y problemas de la función vesical e intestinal.

Recuperación de la poliomyelitis parálitica aguda

La mortalidad en la poliomyelitis parálitica aguda es generalmente debida al compromiso respiratorio o bulbar. En aquellos que sobreviven a la enfermedad aguda y tienen recuperación, la parálisis permanece estática por varios días o semanas antes de una lenta recuperación en meses o años. La fuerza muscular en los músculos parcialmente denervados mejora en un periodo máximo de dos años; el 60% de la recuperación ocurre en los primeros tres meses después del inicio de la enfermedad y el 80%, en los primeros seis meses. Más allá de esto, la mejoría puede continuar durante los dos años siguientes.

La recuperación de la fuerza muscular y el aumento de la habilidad funcional ocurren por diversos procesos fisiológicos. Estos incluyen:

- 1) Emisión de brotes terminales
- 2) Hipertrofia de la miofibrillas
- 3) Transformación del tipo de fibra muscular
- 4) Proceso activo de denervación y reinervación
- 5) Plasticidad.

Emisión de brotes terminales.

Durante el proceso de recuperación después de la poliomyelitis parálitica aguda, las neuronas motoras restantes (sobrevivientes) del tronco cerebral y de la médula espinal pueden emitir nuevas ramificaciones o brotes axonales. Se acredita que la base fisiológica para el brote axonal esté relacionado con la expresión de moléculas de adhesión de la célula neural por las miofibrillas denervadas. Esas moléculas parecen favorecer estímulos quimiotáticos a los axones terminales de las neuronas motoras sobrevivientes, vecinas, haciendo que estas neuronas emitan brotes axonales hacia las fibras musculares denervadas. Estos brotes pueden reinervar las fibras “huérfanas” de los músculos que fueron denervados por la infección aguda de la poliomyelitis. El brote (o inervación colateral) puede restaurar la capacidad de contracción de las fibras de los músculos voluntarios y, así mejorar la fuerza.

Hay evidencias electrofisiológicas considerables, tales como la electromiografía de fibra única (EMGFU), macro electromiografía (mEMG). Datos morfológicos del músculo dan soporte al concepto de reinervación. Los estudios de biopsia muscular mostraron que las motoneuronas remanentes pueden inervar hasta ocho veces, o más, del número normal de fibras musculares. Los individuos con historia de poliomyelitis aguda pueden permanecer con algunas unidades motoras significativamente ampliadas llamadas unidades motoras gigantes (UMG) que hacen el trabajo previamente realizado por muchas unidades. La figura 3 presenta una ilustración esquemática de este proceso.

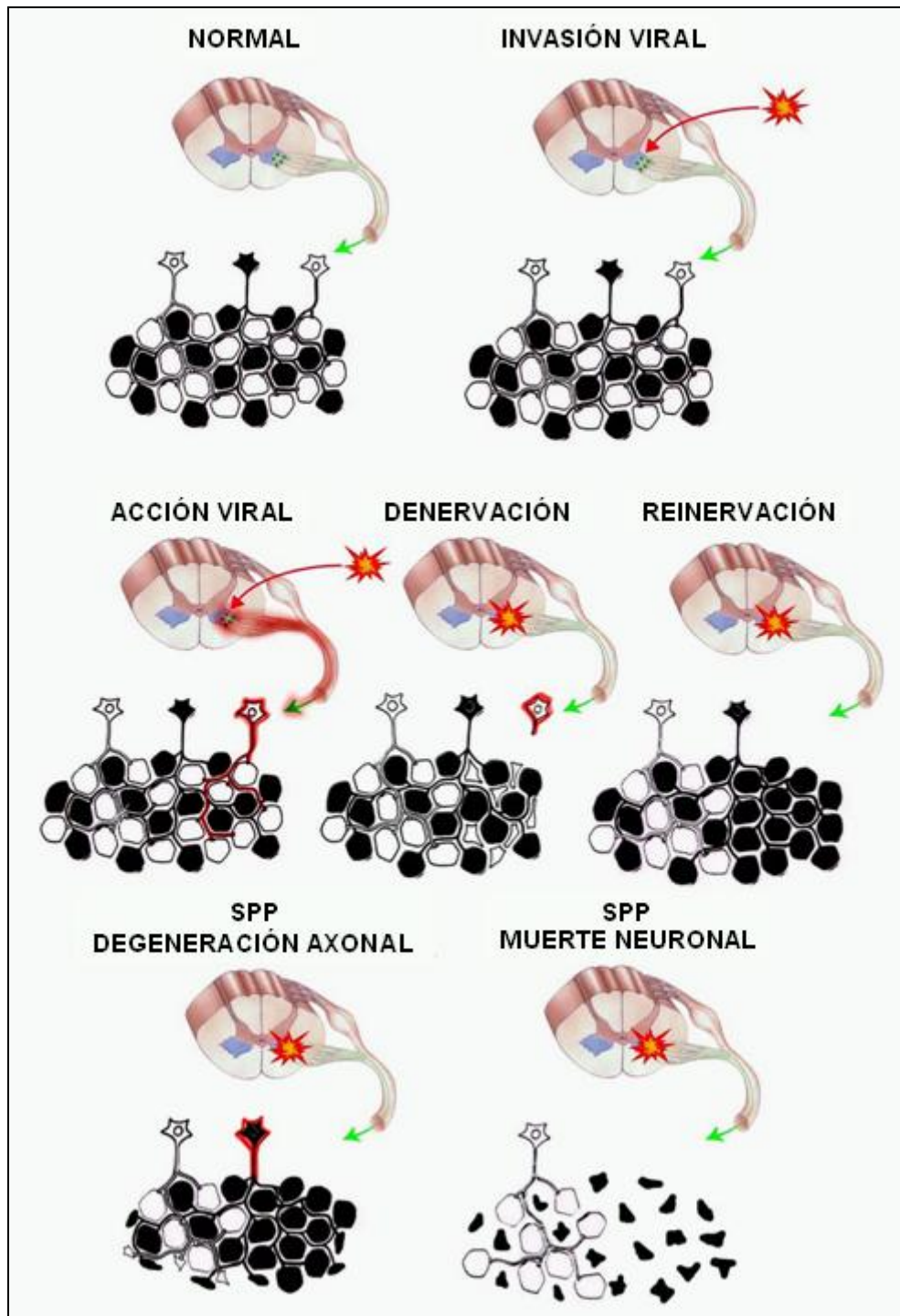


Figura 3 - Proceso de remodelación y plasticidad de la Unidad Motora en la historia de la poliomielitis y el síndrome postpoliomielitis.

Fuente: Halstead (1988), con adaptaciones.

Hipertrofia de Miofibrillas

Además de la emisión de brotes terminales, el resto de las fibras de los músculos inervados se hipertrofian con el ejercicio y la actividad durante la fase de recuperación después de la enfermedad aguda. La hipertrofia de la fibra muscular es una contribución más para la recuperación de la fuerza después de la poliomielitis parálítica. La figura 3 presenta una ilustración esquemática de este proceso. Como este mecanismo de compensación neurofisiológica es eficaz, un músculo puede permanecer con la fuerza normal aún después de que el 50% de las

motoneuronas originales fueran afectadas. Diversos estudios demostraron que el área de fibras del tipo I y del tipo IIA del músculo cuádriceps en hombres con historia de poliomielitis, son dos veces y media mayores que en los controles.

Otros estudios refuerzan estos resultados. Borg y col. (1988) observaron un elevado número de fibras musculares hipertrofiadas, determinadas por la electromiografía de superficie durante la marcha, en el músculo tibial anterior, en individuos con post-poliomielitis que sobre-cargan excesivamente (“*overuse*”) ese músculo. Grimby y col. (1989) demostraron una correlación negativa significativa entre la fuerza del músculo y el área media de fibras en los individuos masculinos con postpoliomielitis, esto es, los individuos más débiles tenían las mayores fibras musculares.

Transformación del tipo de fibra

Se ha especulado que la transformación de las fibras del tipo II (contracción muscular rápida, glucolíticas) a fibras del tipo I (contracción muscular lenta, oxidativa) es otro mecanismo de adaptación neuromuscular. Grimby y col. (1989) demostraron una correlación negativa significativa entre la ocurrencia relativa de fibras del tipo I y fuerza muscular en el cuádriceps de mujeres con historia de poliomielitis. Ellos sugirieron que puede ser debido a la transformación de fibras del tipo II a fibras del tipo I en los individuos con una mayor reducción en el número de fibras y fuerza muscular. Las biopsias de músculo realizadas en el tibial anterior de los individuos con postpoliomielitis que podían deambular mostraban casi exclusivamente fibras del tipo I, en tanto que individuos que usaban silla de ruedas no mostraron predominio de fibras del tipo I. El predominio de fibras del tipo I puede sugerir un proceso intenso de reinervación o un proceso activo de transformación de fibras anaeróbicas (de mayor gasto energético) a fibras aeróbicas (de menor gasto energético), proporcionado una actividad muscular continua (marcha). La figura 3 ejemplifica el predominio de fibras en los pacientes con SPP.

Denervación y reinervación progresiva

El proceso de denervación y reinervación es progresivo en individuos con historia de poliomielitis con o sin quejas de nueva debilidad. La reinervación de fibras musculares recientemente denervadas parece ser otro mecanismo de adaptación neuromuscular para mantener la función. Evidencias histológicas y electrofisiológicas refuerzan este concepto. Estos procesos fisiológicos compensatorios extensivos enmascaran los déficits neurológicos profundos causados por la enfermedad. Además de estos procesos fisiológicos, el cuerpo paseé varios mecanismos compensatorios para mantener la función en presencia de la parálisis residual. Estas compensaciones incluyen:

- 1) Uso de los músculos débiles al nivel más elevado de su capacidad
- 2) Substitución hecha por los músculos fuertes aumentando la demanda de energía para realizar las tareas
- 3) Uso de los ligamentos para la estabilidad de la hiper-movilidad resultante.

Los cambios patológicos que producen los síntomas del SPP aun no están todavía plenamente entendidos hasta el momento, pero se han propuesto varias teorías (Cuadro 1).

Cuadro 1 – Hipótesis propuestas para explicar la etiología del SPP

ETIOLOGIAS PROPUESTAS del SPP
1. Disfunción de la Unidad Motora (UM)
2. Sobre uso (“ <i>Overuse</i> ”) Muscular
3. Desuso Muscular
4. Pérdida de U. M. con el envejecimiento
5. Predisposición a la degeneración de la neurona motora
6. Infección crónica del poliovirus o reactivación del virus
7. Síndrome inmuno mediado
8. Efecto de la hormona del crecimiento
9. Combinación de los efectos de desuso, sobre uso “ <i>overuse</i> ”, dolor, aumento de peso u otras enfermedades.

Fuente: Halstead (1998)

Explicación breve de las teorías:

Disfunción de la Unidad Motora (UM)

Teoría:

La nueva debilidad y fatiga características del SPP ocurren debido a los cambios degenerativos de la UM; particularmente la pérdida de los brotes axonales distales (degeneración periférica).

Investigación:

El fenómeno que ocurre durante la recuperación de la poliomielitis paralítica, esto es, la emisión de brotes terminales en las motoneuronas sobrevivientes, que conduce a la reinervación de las fibras musculares formando UM gigantes, está bien documentado. Hay evidencias considerables que sugieren que las UM gigantes formadas, después de la poliomielitis paralítica aguda, no son indefinidamente estables.

Las observaciones eletromiográficas convencionales de los músculos afectados por la poliomielitis muestran que, los músculos extremadamente débiles y atróficos tienen pocos o ningún potencial de acción de las unidades motoras (PAUM), en tanto otros músculos, incluyendo aquellos que son clínicamente normales o históricamente no afectados, tienen PAUM grandes y polifásicos. Esto es esperado cuando se considera la naturaleza generalizada de la enfermedad aguda. El tamaño de los potenciales de acción voluntarios de la unidad motora está aumentado debido a un proceso de reinervación exitoso, del que resultan unidades motoras de tamaño gigante (UMG).

En un estudio que compara el tamaño de los PAUM en individuos saludables e individuos con historia de poliomielitis, con, o sin nueva debilidad, Agre y Rodriguez (1990) demostraron que el tamaño de los PAUM era significativamente mayor en todos los individuos con postpoliomielitis, y que los pacientes que presentaban nueva debilidad tenían unidades motoras mayores que quienes no la presentaban.

Wiechers y Hubbell (1981) fueron los primeros en proponer que, las unidades motoras gigantes que se formarán después de la poliomielitis paralítica aguda, no son indefinidamente estables, ya que el brote axonal distal se degenera con el pasar del tiempo, produciendo denervación de las fibras musculares. Es posible que algunas de estas fibras musculares denervadas puedan ser reinervadas por brotes de las motoneuronas vecinas, produciendo un proceso continuo de “remodelación” de las unidades motoras formadas después de la poliomielitis paralítica.

Muchos investigadores actualmente concuerdan con que la denervación en curso y el proceso de reinervación sucesivas estresan las neuronas motoras, que después de varios años parecen perder su habilidad de manutención de las demandas metabólicas de todos sus brotes. Consecuentemente, hay un deterioro lento de algunas terminales nerviosas. Con la muerte de los brotes axonales, algunas fibras musculares se quedan permanentemente denervadas y el individuo con síndrome post-poliomielitis siente nueva debilidad y otros síntomas de disfunción neurológica. Estos procesos son ilustrados en la figura 3. Diversos estudios electrofisiológicos y anatomopatológicos musculares suministrarán evidencia adicional de anomalías en la transmisión neuromuscular y la denervación de la fibra muscular en el individuo con síndrome post-poliomielitis.

La nueva debilidad del SPP puede ser explicada con base en el reducido número de unidades motoras, cuando la reinervación no puede compensar más el ritmo de la denervación progresiva. Trojan y Cashman (1997) defienden la hipótesis de que, la degeneración de la porción terminal del axón es la causa de la nueva debilidad en el SPP, es probable que pueda haber un período de disfunción del axón terminal que precede a la degeneración por meses o aún por años. Así, la fatiga muscular en el SPP pudiera ser atribuida a los defectos de transmisión de la unión neuromuscular.

“Overuse” - Uso Excesivo de la Musculatura (Overuse)

Teoría:

Las unidades motoras gigantes que suministran a los músculos de la post-poliomielitis no pueden mantener indefinidamente la actividad metabólica aumentada necesaria. Como resultado, las unidades motoras sobrecargadas se degeneran, con debilidad lentamente progresiva y una fatiga rápida de los músculos.

Investigaciones:

Valores aumentados de creatin quinasa (CK) fueron encontrados en individuos sintomáticos después de la poliomyelitis, pero no en individuos asintomáticos igualmente débiles (Windebank y col. (1996). Waring y McLaurin (1992) describirían correlaciones significativas entre los valores de CK y la distancia de deambulación en individuos con post-poliomyelitis, sugiriendo que el ejercicio es la causa de la actividad enzimática aumentada de la CK en esta población. Esta actividad enzimática aumentada puede ser un marcador para la lesión del músculo, indicando sufrimiento muscular u “*overuse*” en individuos con post-poliomyelitis.

Perry, Fontaine y Mulroy (1995) llevaron a cabo estudios dinámicos de EMG durante la marcha en individuos con post-poliomyelitis y encontraron la evidencia de súper-entrenamiento (*overuse*) en los músculos bíceps, glúteo mayor y en el cuádriceps.

Trojan y col. (1994) comprobarían una asociación entre el SPP y el dolor muscular (especialmente en asociación con el ejercicio), dolor articular, y reciente aumento de peso. Todos estos factores pueden ser marcadores de *overuse*, fortaleciendo una evidencia adicional de que éste es un factor que contribuye al SPP. Los numerosos estudios clínicos vienen mostrando una correlación entre la presencia del SPP y una historia de parálisis inicial grave, con una recuperación relativamente buena de la fuerza útil y de la función.

Estas observaciones dan soporte a la teoría de que la debilidad y la fatiga del SPP resultan de las alteraciones de largo plazo en los músculos con alta demanda.

Desuso Muscular

Teoría:

El desuso produce una falta de acondicionamiento y debilidad del músculo en los individuos con SPP.

Investigación:

Viene siendo observado que los individuos con post-poliomyelitis tienen una debilidad aumentada en el corto plazo, después de un período de disminución de la actividad que es secundaria a una enfermedad o lesión. El papel del desuso muscular en el desarrollo de la debilidad a largo plazo, sin embargo, es poco conocido.

Pérdida de unidades motoras con el envejecimiento

Teoría:

El proceso natural de envejecimiento agota las células remanentes del asta anterior, llevando a debilidad progresiva.

Investigación:

Se sabe que el proceso de envejecimiento normal implica una pérdida gradual de las neuronas motoras, aunque se torna solamente prominente después de la edad de 60 años. Diversos estudios han demostrado que no existe una correlación consistente entre el inicio de una nueva debilidad y la edad cronológica. La variable más consistente es el tamaño del intervalo entre el inicio de la poliomyelitis y la aparición de nuevos síntomas. La mayoría de los individuos desarrolla una nueva debilidad de 30 a 40 años después de su infección inicial, y la edad de inicio de los síntomas es variable. La sobreposición del proceso natural de envejecimiento, el número ya limitado de

neuronas motoras sobrevivientes después de la poliomielitis parálitica, puede contribuir al desarrollo del SPP. El consenso actual es que, la edad cronológica puede contribuir para el desarrollo de una nueva debilidad, aunque probablemente no es la causa primaria.

Teorías menos aceptadas

Otras teorías que aparecieron para explicar los mecanismos que provocan la degeneración de la unidad motora incluyen las relacionadas abajo:

- 1) Predisposición para la degeneración de la neurona motora por causa de alteraciones gliares, vasculares y linfáticas causadas por la poliomielitis aguda – los daños causados a las células gliares y la lesión vascular en la época de la infección aguda puede llevar a disfunción secundaria de las células del asta anterior
- 2) Infección crónica por poliovirus o reactivación viral - el SPP puede ser causado por la reexposición al poliovirus vivo o a reactivación del poliovirus persistente en el SNC
- 3) Síndrome inmuno mediado - un mecanismo existente de respuesta inflamatoria o inmune puede ser un factor precipitante para el desarrollo del SPP
- 4) Efecto de la hormona del crecimiento – la disminución de la liberación de la hormona del crecimiento por el hipotálamo puede ser un factor precipitante en el desarrollo del SPP.

Aunque ninguna de esas teorías ha sido completamente excluida, no existe evidencia suficiente para dar soporte a ninguna de ellas, hasta el momento.

Efecto Combinado de desuso, uso excesivo de la musculatura (*overuse*), dolor, aumento de peso u otras enfermedades.

Gawne y Halstead (1995) discutirían la manera por la cual varios factores pueden interactuar unos con otros y contribuir al desarrollo de la debilidad y la fatiga progresivas. La figura 3 es un modelo esquemático de los factores etiológicos posibles para el SPP y sus alteraciones.

El sobre uso (*overuse*) crónico de los músculos puede resultar en el desarrollo de una nueva debilidad, que a su vez puede llevar al desuso. El desuso músculo-esquelético lleva a una mayor debilidad, atrofia, contracturas, disminución de la resistencia y ganancia de peso corporal. En presencia del sobre uso, el dolor muscular puede ocurrir llevando al individuo a la necesidad de más descanso, que se traduce en falta de acondicionamiento, o a mecanismos de compensación corporal inadecuada, que llevan a más sobre uso y dolor, posiblemente en otro lugar. Este complejo cuadro clínico presenta un desafío para aquellos que tengan que diagnosticar y tratar a las personas con historia de poliomielitis parálitica.

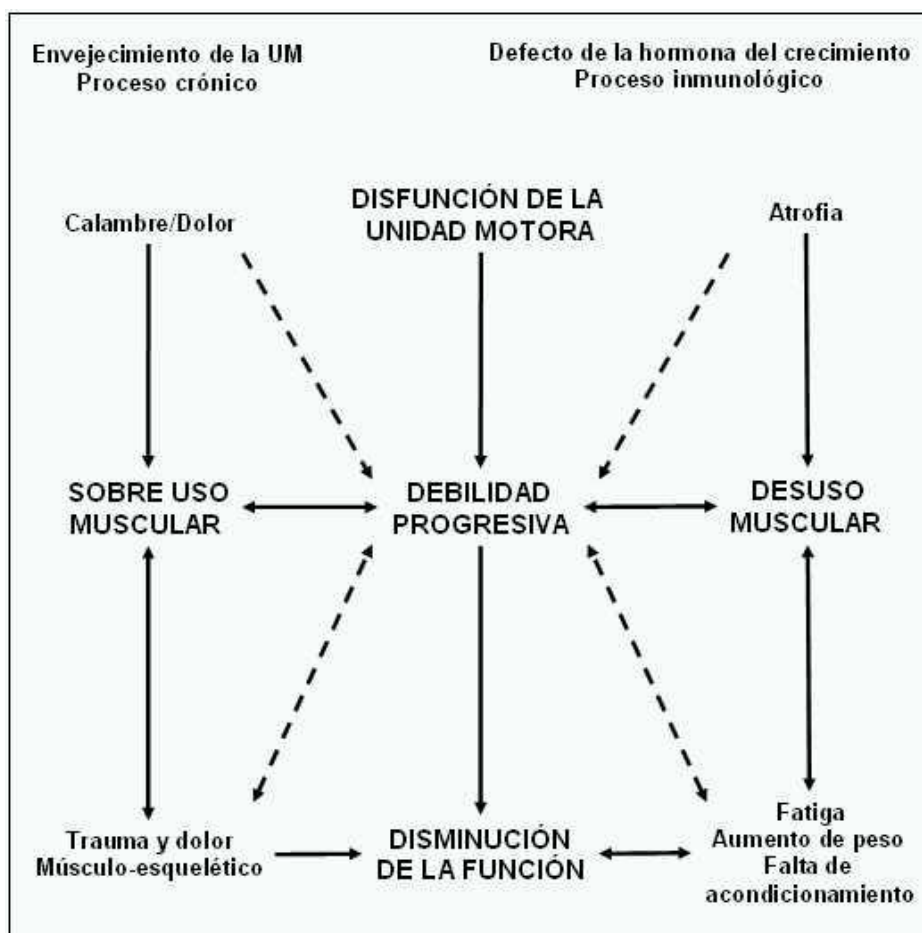


Figura 4 - Modelo esquemático que demuestra la interacción de los posibles factores etiológicos del SPP.

Fuente: Halstead (1995), modificado.

3.5. Mecanismos patogénicos del SPP

Según Dalakas (1995), la correlación entre estudios morfológicos, electrofisiológicos, virológicos e inmunológicos demuestran que, después de la poliomielitis aguda, la población sobreviviente de neuronas motoras puede ser clasificada en cuatro categorías (ver figura 5):

- 1) Neurona normal no afectada por el poliovirus, que puede ser sub-clasificada en: a) neurona normal no afectada, distante de las áreas de pérdida neuronal y b) neurona normal no afectada próxima a las áreas de las neuronas destruidas. Este segundo grupo, aunque morfológicamente normal, está estresado (sobrecargado) por compensar la pérdida de las neuronas vecinas manteniendo las grandes UM denominadas unidades motoras gigantes (UMG)
- 2) Neurona originalmente afectada, aunque con apariencia de recuperación total. La sobrevivencia de estas células puede estar debajo de lo normal y estar estresadas crónicamente, su reserva metabólica puede ser limitada
- 3) Neurona moderadamente afectada con tamaño pequeño, aunque de apariencia normal. La sobrevivencia de estas células puede estar con reservas limitadas y con la capacidad afectada para establecer y mantener sinapsis con las UMG
- 4) Neurona gravemente afectada con recuperación incompleta. Estas células pueden estar con la función limitada y con baja expectativa de supervivencia.

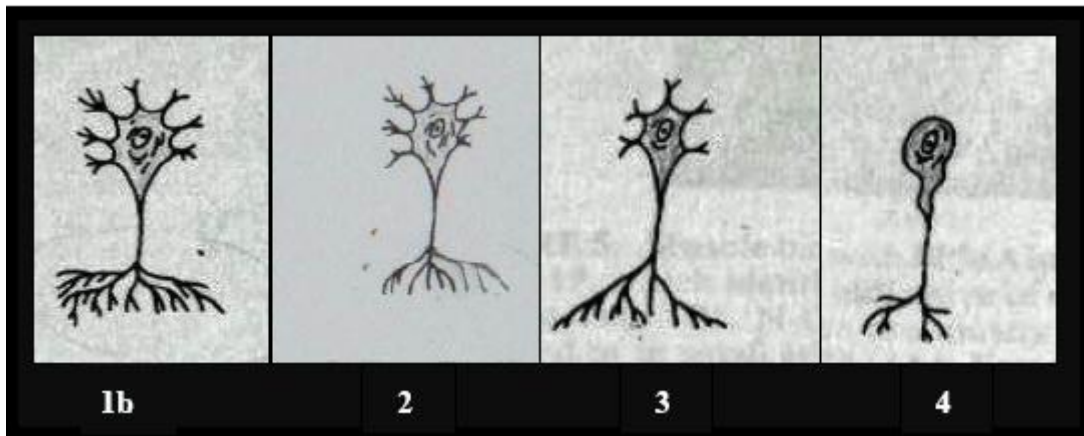


Figura 5 - Modelo ilustrativo de los diferentes tipos de neuronas motoras sobrevivientes de la acción del poliovirus.

Fuente: Dalakas (1995) adaptado.

3.6. Progresión del SPP

Las complicaciones que ocurren la fase tardía de la Poliomiélitis y los síntomas del síndrome post-poliomiélitis solo fueron reconocidas hasta hace poco más de tres décadas. Los estudios que investigan la progresión de los síntomas son limitados y tienen un enfoque principalmente a la progresión de la debilidad muscular.

En 1986, Dalakas y sus colaboradores iniciarían un estudio longitudinal de la progresión de la nueva debilidad en pacientes con SPP, en el que fue utilizada una prueba muscular manual de acuerdo con el *Medical Council Research* (MRC). Después de varios años de seguimiento, concluirían que el ritmo de empeoramiento era diferente de paciente a paciente, aunque generalmente de forma lenta y variable en el mismo paciente. Los períodos largos (arriba de 10 años) de estabilidad no fueron raros. La media de progresión de la debilidad fue estimada en 1% al año. El sexo, la edad de inicio de los nuevos síntomas y el nivel de actividad física que precedió al desarrollo de la nueva debilidad, parecerían no contribuir significativamente en la tasa de progresión. Además de eso, el impacto de la nueva debilidad en las capacidades funcionales del individuo es variable, pero pareció depender en la mayoría de las veces del déficit residual. Cuanto más grave fue el déficit residual de la poliomiélitis aguda, mayor fue el impacto funcional de la nueva debilidad en la función neuromuscular del individuo.

Grimby y col. (1998) investigaron la fuerza de los músculos cuádriceps en 30 miembros inferiores que presentaban evidencia de poliomiélitis previa en la ENMG, de 21 pacientes con SPP, por un periodo de seguimiento de ocho años. En promedio, hubo una disminución del 9% en la fuerza muscular isométrica (tensión constante sobre el músculo. El músculo no se contrae), de 13% en la fuerza isocinética (efectuada a través de equipos que pueden ofrecer diversos grados de resistencia, pudiéndose ajustar la velocidad exacta de ejercicio). Las pruebas fueron hechas a una velocidad angular de (60°/s) y de 15% en una velocidad angular de 180°/s. Dividieron los miembros inferiores en dos grupos: aquellos en los que hubo debilidad muscular progresiva (inestables) (n = 20), y aquellos en los que no se percibía una nueva debilidad (estables) (n=10). La disminución de la fuerza muscular verificada en tres evaluaciones durante los ocho años fue del 12% a 19% para los miembros inferiores inestables e1 1% a 7% en los miembros inferiores estables. El resultado fue comparado con controles saludables a quienes se les dio seguimiento en el mismo período, quienes presentaron una reducción del 4% al 8% en la fuerza muscular.

Un grupo de 50 pacientes con poliomiélitis parálitica de la Clínica Mayo en los EUA, estudiados por Windebank y col. (1991), fueron sometidos a dos evaluaciones con intervalo de cinco años, en las dos ocasiones, se les aplico un cuestionario estructurado para recabar datos de su historia, resultados del examen neurológico, estudios electrofisiológicos detallados, medida de la fuerza muscular isométrica, pruebas de la función pulmonar, compilaciones psicológicas y pruebas cronometradas de la función incluyendo la marcha y la destreza de los miembros superiores. Todas las medidas de la función neuromuscular demostrarían estabilidad en ese período.

Stanghelle y Festvag (1997) investigaron la progresión de los síntomas en un período de 3-5 años en un grupo de 63 pacientes que habían recibido el diagnóstico de SPP, con base en los criterios propuestos por Halstead y Rossi (1987). Todos los pacientes habían recibido evaluación e intervención multidisciplinar integral. Los pacientes respondieron un cuestionario sobre sus síntomas subjetivos, así como de su situación médica y social. Fueron sometidos a espirometría y prueba de estrés controlado por el ejercicio. Nueva debilidad fue referida en 75% de los pacientes en los músculos previamente afectados, durante el período de seguimiento. La fatiga general fue un problema creciente en 77% de los pacientes y 61% refirieron aumento del dolor muscular y articular en el mismo período de estudio. Fue detectada, en una primera evaluación, reducción significativa en el pico de consumo de oxígeno (comparado a los valores normales). En la segunda evaluación, el pico de consumo de oxígeno estaba disminuido más allá de lo que se había predicho que estaría en aquella fecha.

Aunque los estudios de la debilidad muscular en grupos de pacientes con SPP venían mostrando tasas de progresión relativamente lentas, el estudio de Stanghelle y Festvag (1997) destaca un deterioro más alarmante en los síntomas subjetivos, en la función física, y en función cardio-respiratoria en individuos con SPP, a pesar de la intervención multidisciplinar. Estos resultados fueron diferentes a los encontrados por Windebank y col., en 1996, que reportaron una estabilidad por un período de cinco años. Stanghelle y Festvag (1997) reconocieron que sus muestras consistieron de pacientes que habían sido diagnosticados con SPP en los últimos años y, por lo tanto, el grado de la progresión en estos pacientes no se podría a la población en general de poliomielitis.

Obviamente, más investigaciones son necesarias para establecer un probable diagnóstico en individuos con historia previa de poliomielitis.

3.7. Características clínicas del SPP

En los últimos veinte años ha habido mucha investigación clínica y levantamiento de encuestas basados en individuos con post-poliomielitis. A partir de los estudios de Halstead y Rossi (1985), Westbrook (1991), Lonnberg (1993), Chetwynd y col. (1993) y Wekre y col. en 1998 se hizo cada vez más claro que hay un conjunto común de síntomas y quejas que fueron frecuentemente encontradas en la población de post-poliomielitis. La frecuencia relativa de los síntomas más comunes relatados fue similar en estos estudios.

Los síntomas más comunes del SPP son:

- 1) Aumento de la debilidad muscular
- 2) Fatiga
- 3) Dolor muscular y articular
- 4) Nuevas dificultades en la realización de las actividades de la vida diaria, particularmente tareas relacionadas con la movilidad.

Otros síntomas incluyen:

- 1) Intolerancia al frío
- 2) Disfunción respiratoria
- 3) Alteraciones del sueño
- 4) Disfagia
- 5) Dificultades en el habla.

3.7.1. Debilidad muscular

La nueva debilidad muscular, con o sin atrofia asociada, puede incluir los músculos previamente afectados que fueron parcialmente o enteramente recuperados, o los músculos que aparentemente no afectados por la infección original de la poliomielitis. La nueva debilidad es característicamente asimétrica y es frecuentemente más notoria en aquellos músculos que fueron dañados en la enfermedad aguda y que luego tuvieron una buena recuperación. La nueva debilidad generalmente es también encontrada en los miembros “clínicamente no afectados” (MCNA), que fueron tenidos como respetados por el poliovirus, pero que, de hecho, podrían estar con la poliomielitis subclínica (existe una lesión en el asta anterior de la médula, pero no hay signo clínico en el miembro) y fueron sometidos a exceso de trabajo o de esfuerzo (*overwork*) a través de los años, para compensar al miembro más afectado. Otros signos relativos al compromiso de la nueva debilidad muscular incluyen fasciculaciones, calambres musculares, atrofia y elevación de enzimas musculares en la sangre.

La tabla 2 presenta las características clínicas encontradas en individuos con SPP en los diversos estudios.

Recientemente, se observó que, con el envejecimiento, la fuerza muscular en la población normal con una edad por arriba de los 50 años, presentaba una media de declinación de 1% al año. Sin embargo, para individuos con SPP, la tasa fue de 2% al año.

Es importante comprender que las personas con historia de poliomielitis paralítica pueden tener una denervación significativa de fibras musculares aun cuando la fuerza muscular parece normal en la evaluación clínica. Las figuras 5 y 6 muestran atrofia angular selectiva de fibras en pacientes con el SPP.

Tabla 2 - Síntomas más frecuentemente encontrados en los individuos con SPP, según los estudios ya desarrollados

Característica clínica	% (N)	% (N)	% (N) (Brasil)
Nueva debilidad	71 (28) ²	47 (694) ⁴	77 (167) ⁷
Nueva debilidad en los músculos afectados	60 (3.607) ⁵	87 (539) ¹	69 (167) ⁷
Nueva debilidad en los músculos no afectados	37 (3.607) ⁵	77 (539) ¹	31 (167) ⁷
Nueva atrofia muscular	17 (3.607) ⁵	28 (106) ³	48 (167) ⁷
Fatiga	59 (28) ²	86 (79) ⁶	77,5 (167) ⁷
Dolor Muscular	52 (694) ⁴	86 (79) ⁶	76 (167) ⁷
Dolor articular	60 (694) ⁴	77 (79) ⁶	79,8 (167) ⁷

Fuentes:

(1) Halstead y Rossi, 1985.

(2) Codd, 1985.

(3) Klingman y col., 1988.

(4) Chetwynd, 1993.

(5) Lonnberg, 1993.

(6) Agre, 1989.

(7) Quadros, Oliveira y Silva 2005.

Perry y Fleming (1985) demostraron que los músculos de personas con SPP que clínicamente parecían normales (grado 5) o buenos (grado 4) al ser evaluados con prueba manual de fuerza muscular, podía descubrirse que realmente tenían una denervación importante cuando se les hicieron pruebas con EMG. Estos resultados confirmaron que la investigación previamente realizada por Beasley (1961) quien demostró que el número de fibras motoras funcionales en individuos con historia de poliomielitis, comparado con un grado de fuerza muscular resultante de la prueba muscular, es significativamente menor de lo que se esperaría de cálculos simples de porcentajes. En consecuencia, las recomendaciones para el ejercicio y actividad deben estar correlacionadas con este número reducido de fibras musculares.

Mayo y Halstead (2005) estudiaron 111 miembros clínicamente no afectados (MCNA) de 55 pacientes con SPP, 40,5% de esos miembros tuvieron resultado positivo de compromiso de la neurona motora en la ENMG.

Fue realizada la prueba de fuerza muscular de acuerdo con el MCR, y cuando se comparó con los resultados de la ENMG, se verificó que la ENMG positiva fue 5.3 veces mayor de los MCNA que presentarían debilidad muscular en la prueba. Evidenciando que grupos musculares de miembros aparentemente no afectados pueden ser potencialmente candidatos a la instalación de la nueva debilidad.

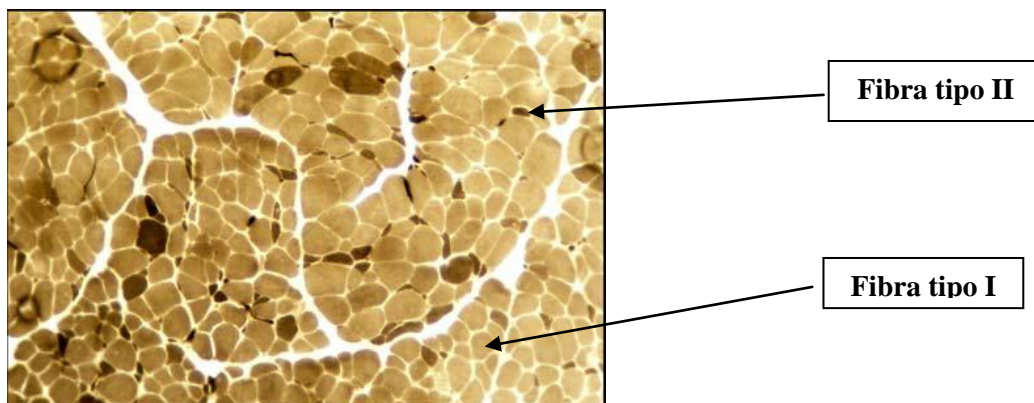


Figura 6 - Biopsia de músculo deltoides de paciente con SPP – Predominancia de fibra del tipo I y atrofia selectiva.
Fuente: Departamento de Enfermedades Neuromusculares – UNIFESP/EPM.

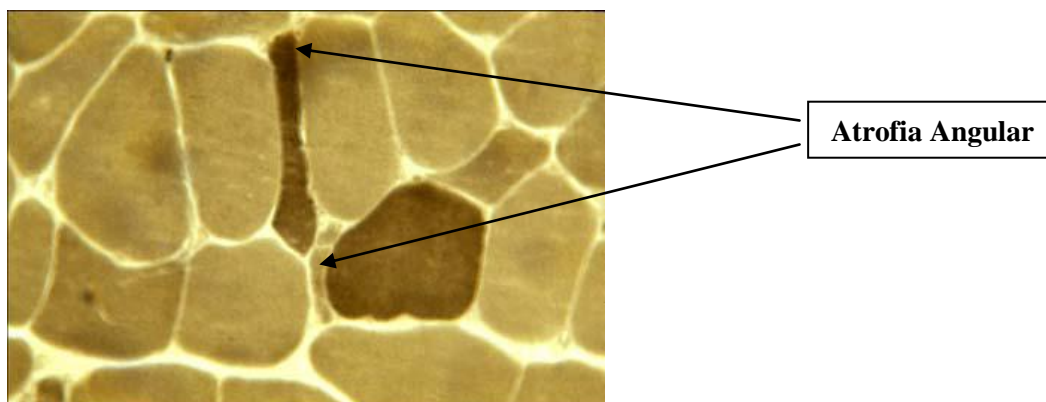


Figura 7 - Detalle de una biopsia de fibra muscular atrófica e hipertrófica
Fuente: Departamento de Enfermedades Neuromusculares – UNIFESP/EPM

3.7.2. Fatiga

En los estudios de Codd y col. (1935), Halstead y Rossi (1985), Cosgrove y col. (1987) y Weiss (2000), la fatiga es referida frecuentemente como el más común y más debilitante síntoma del SPP, y su frecuencia varió de 48% al 87%. En los estudios realizados en Brasil por Oliveira y Maynard (2002) y Quadros, Oliveira y Silva (2005), de 66% a 77,5% de los individuos refirieron síntomas de fatiga.

En dos estudios de individuos norteamericanos con historia de poliomielitis, Bruno y Frick, 1987 y Agre y col., 1989, 91% de los pacientes refirieron la nueva fatiga o aumento de la fatiga. En 41% la fatiga interfería significativamente en la realización de tareas y en 25% la fatiga interfería en las actividades del cuidado personal. La fatiga fue referida como provocada o exacerbada por la actividad física intensa en 92% y por el estrés emocional en 61% de los participantes en el estudio.

La fatiga en la post-poliomielitis parece ocurrir de dos formas:

Fatiga central (general)

La fatiga general (central) ha sido descrita como un cansancio parecido a los síntomas álgidos de la gripe y un cambio marcado y repentino en el nivel de energía física y disposición mental, que surge después de una actividad mínima.

Halstead y col. (1985) definieron la fatiga general como “un sentimiento repentino de cansancio intenso”. Este inicio repentino de los síntomas incluye la fatiga intensa, debilidad, flujos de calor y frío, y sudoración. Generalmente, ocurre al final de la tarde o al inicio de la noche y es típicamente causada por el acumulo de pequeñas actividades que no requieren mucho esfuerzo ni causan secuelas visibles.

Según Kohl (1987), Fischer (1987), Bruno y Frick (1991) y Halstead (1991) las causas que contribuyen a la fatiga general pueden incluir:

- 1) Dolor crónico
- 2) Compromiso respiratorio
- 3) Depresión
- 4) Alteraciones del sueño
- 5) Disfunción del sistema de activación reticular
- 6) Comportamiento psicológico del tipo a (vive la vida exigiendo mucho de sí mismo, perfeccionista, gran realizador).

La fatiga puede afectar las funciones mentales como también las funciones físicas. En 70 a 90% de los individuos norteamericanos con historia de poliomielitis y con fatiga, Bruno y col. (1991), reportaron problemas de la concentración, memoria, atención, insomnio, y claridad del pensamiento. En 77% de esos individuos las dificultades cognitivas fueron clasificadas de moderadas a graves. A pesar de esas múltiples quejas de cognición, los únicos déficits significativos que fueron observados en la prueba formal neuropsicológica, en individuos con post-poliomielitis que presentaban fatiga grave, fueron en las áreas de atención y velocidad en procesar la información.

Los problemas cognitivos relatados por personas con historia de poliomielitis paralítica sugieren que la fatiga experimentada no puede ser explicada meramente por causa de los daños en las neuronas motoras del asta anterior. Bruno y col. (1991) sugerirán que el surgimiento de la fatiga décadas después de la poliomielitis aguda puede resultar de un proceso normal de envejecimiento y de los cambios relacionados con la pérdida del sistema de activación de las neuronas del cerebro, que sobrevivieron a la infección aguda de la poliomielitis, combinadas con un número ya disminuido de las neuronas a consecuencia de la infección original del poliovirus. Durante la enfermedad aguda, los síntomas frecuentemente relatados por los individuos son las somnolencias, letargo, fatiga y dificultad en la concentración, similares a los síntomas que son ahora vivenciados. La pérdida de la activación del sistema neuronal del cerebro disminuiría la activación cortical, según Grafman y col. (1994), reducirían la atención y producirían los síntomas de la fatiga experimentados por los individuos con post-poliomielitis.

Investigaciones anteriores (Bodian, 1947) y posteriormente (Bruno y col. 1994) indicarían que el poliovirus frecuentemente damnificaba las áreas del cerebro responsables de la activación cortical y atención, incluyendo la formación reticular, hipotálamo posterior y tálamo, así como putamen, núcleo caudado, locus ceruleus y sustancia negra. La reducción de los neurotransmisores, en particular de la dopamina, por daños en la sustancia negra, puede reducir la habilidad del individuo en activar el córtex, resultando en dificultades con la atención, concentración e insomnio.

Fatiga muscular (periférica)

La fatiga muscular (periférica) es referida como una declinación de la fuerza del músculo por causa del esfuerzo, que puede ser mejor descrita como fatiga del músculo o la falta de resistencia. Los individuos con post-poliomielitis han descrito la fatiga muscular como “una sensación de peso en los músculos”, “aumento de la debilidad física”, y un “aumento en la pérdida de la fuerza durante el ejercicio”. La fuerza del músculo regresa generalmente después de un período de descanso.

Las causas que contribuyen para la fatiga muscular pueden incluir:

- 1) Miopatía por sobre uso
- 2) Desproporción del tipo de fibras del músculo

- 3) Función muscular defectuosa
- 4) Defectos en la transmisión de la unión neuromuscular.

3.7.3. Dolor

El dolor e los músculos y las articulaciones son el primero y el segundo síntoma más común en la mayoría de los estudios. El dolor muscular fue referido por el 43% a 80% de los individuos con post poliomielitis de Westbrook (1991) y Chetwynd y col. (1993). En dos estudios no Brasil, realizados por Oliveira y Maynard (2002) y Quadros, Oliveira y Silva. (2005), fue encontrado el dolor muscular en 66% y 76%, respectivamente.

Las quejas de dolor articular en estudios con pacientes con SPP varían entre 55 a 79%. En Brasil, estudios realizados por Oliveira y Maynard (2002) y Quadros, Oliveira y Silva (2005), 68 y 79% de los individuos refirieron dolor articular.

Como fue observado con la fatiga, un nuevo dolor muscular y dolor articular se inician insidiosamente y frecuentemente sin un aparente factor desencadenante. La naturaleza subjetiva del dolor frecuentemente dificulta la evaluación y el tratamiento. Gawne y Halstead (1995) propusieron un sistema de clasificación, que divide al dolor vivenciado por los pacientes de la postpoliomielitis en tres categorías. Este sistema de clasificación es usado en la Clínica de Rehabilitación para facilitar el diagnóstico y el tratamiento del dolor.

Dolor muscular del síndrome post- poliomielitis (mialgia)

Ocurre en los músculos afectados por la poliomielitis.

Es descrito como un dolor profundo en el músculo, o como un dolor ardiente superficial – muchos individuos describen el dolor profundo del músculo como similar aquel que experimentarían durante la poliomielitis aguda. Es frecuentemente caracterizado por calambres o fasciculaciones del músculo y, generalmente, ocurre por la noche o al final del día cuando el individuo se relaja, y se exacerba con la actividad física, el estrés y las bajas temperaturas. El alivio del dolor ocurre con el uso de compresas calientes (calor), estiramientos suaves y descanso.

Dolor por exceso de uso (*overuse*)

Incluye las lesiones en los tejidos suaves, músculos, tendones, bursas y ligamentos, como ejemplo, citamos tendinitis del manguito rotador, bursitis subdeltoidiana, dolor miofacial (ocurre más frecuentemente en los músculos de la parte superior de las costillas y de los hombros y es caracterizado por bandas de tensión en los músculos y discretos puntos gatillo (*trigger points*), así como fibromialgia (generalmente encontrada en la población con post-poliomielitis). Ese dolor es debido a una postura indebida o a biomecánicas impropias del cuerpo con el pasar de los años.

Dolor biomecánico

Es la forma típica de dolor más reportada por individuos con historia de poliomielitis paralítica. Está presente en las enfermedades degenerativas articulares o en los síndromes de compresión del nervio (síndrome del túnel del carpo, trauma mecánico del nervio ulnar en el puño o en el codo, radiculopatías cervical o lumbo-sacra).

La localización del dolor está frecuentemente relacionada con el método usado por los individuos para su locomoción.

La debilidad en los músculos afectados por la poliomielitis, la biomecánica alterada en varias localizaciones y la fuerza disminuida en las estructuras articulares, hacen a las articulaciones más susceptibles al desarrollo de una enfermedad degenerativa.

Está generalmente asociado con actividades específicas, tales como ejercicio de levantamiento de peso. Es causada por un largo tiempo de microtraumas por las fuerzas biomecánicas anormales, como también por lesiones resultantes de caídas.

3.7.4. Dificultades en las actividades de la vida diaria

Los individuos con post-poliomielitis frecuentemente experimentan un aumento cada vez mayor en la dificultad de ejecutar sus actividades diarias debido a la presencia de dolor, nueva debilidad y fatiga. Los nuevos problemas, o problemas previos que empeoran, son en el área de actividades relacionadas con la movilidad (tales como deambulaci3n, subir escaleras, desplazamientos), ejecutar la higiene personal, estilo de vida y empleo. Las actividades que antes eran realizadas sin ning3n problema, ejecutarlas ahora representan nuevos desaf3os para los individuos con SPP.

Muchas personas con historia de poliomyelitis paral3tica mantienen la funci3n usando en niveles extremadamente elevados un grupo relativamente peque1o de m3sculos buenos. Ellos controlan esa p3rdida de funci3n del m3sculo, que se da a trav3s de los a1os, con movimientos y funciones compensatorias. Con un aumento de la debilidad, dolor y fatiga, los mecanismos compensatorios usados son frecuentemente incompletos, afectando la habilidad del individuo para ejecutar sus actividades de la vida diaria.

Anormalidades posturales

La deformidad postural puede llevar al dolor y a la disminuci3n de la eficiencia de la energ3a durante diversas actividades. Las deformidades posturales m3s comunes encontradas en la poblaci3n con SPP incluyen:

- 1) Escoliosis
- 2) Cifosis tor3cica y postura interiorizada de la cabeza con una hiperlordosis lumbar compensatoria
- 3) Geno valgo y recurvatum
- 4) Inclinaci3n p3lvica
- 5) Distribuci3n desigual del peso entre los miembros inferiores, debido a la curvatura de los pies
- 6) Calc3neo valgo o varo.

Aunque muchos individuos con secuelas de poliomyelitis pueden presentar una funcionalidad adecuada durante a1os, la progresi3n de las deformidades aparentemente estables, podr3a contribuir con el agravamiento de los nuevos s3ntomas musculoesquel3ticos. Hay una serie de razones para que esto ocurra. La tensi3n cr3nica, de acuerdo con Perry (1984), reduce la vascularizaci3n, llevando a microdegeneraciones. La tensi3n cr3nica causa el alargamiento del pol3mero de las fibras de col3geno. La repetic3n constante de la tensi3n resulta en fibras musculares m3s largas, por las modificaciones en el col3geno, y susceptibles de ruptura o aumento de la amplitud de movimiento (ADM) de una articulaci3n ya deformada. Dalkas y Hallet (1998) describieron que el envejecimiento de esos tejidos de col3geno, que se vuelven endurecidos y menos flexibles debido al desgaste extra, sumado a la degeneraci3n del cart3lago articular, son una contribuci3n adicional a las manifestaciones de los problemas m3sculo-esquel3ticos en esos pacientes. En Brasil Carmona, Quadros, Oliveira y col. (2005), mostraron que los da1os m3s frecuentes que definen el perfil postural de los pacientes evaluados fueron: 71% de los individuos con compromiso del miembro inferior derecho (MID) presentaron pies con arco plano y 29% arco cavo. Cerca de 64% presentaban genus varos, 17% presentaban asimetr3a de las espinas il3acas a la derecha. Individuos con compromiso en miembro inferior izquierdo (MII) presentaban 71% con arco cavo, 50% con genus varos. Todos los pacientes con compromiso de MII tuvieron asimetr3a de las espinas il3acas a la izquierda. Anteroversi3n p3lvica fue encontrada en 55% de los pacientes y lordosis diafragm3tica en 79% de los individuos evaluados.

3.7.5. Alteraciones del sue1o

La frecuencia de alteraciones del sue1o en individuos con s3ndrome post-poliomyelitis es elevada. Esos pacientes presentan la eficiencia del sue1o disminuida y despertares frecuentes, que pueden ser debidos a diversos factores, entre los cuales, se puede citar las contracciones musculares espont3neas y frecuentes llamadas de movimientos peri3dicos de los miembros. Un estudio realizado en Brasil por Quadros, Oliveira y Silva en 2005 mostr3 que 73% de los pacientes estudiados presentaban quejas de disturbios del sue1o.

Trastornos primarios del sueño

Apnea obstructiva del sueño

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y la obstrucción total o parcial de las vías aéreas superiores durante el sueño.

Las repetidas interrupciones del flujo aéreo (apneas) hacen que haya una disminución de la saturación de oxígeno que se corrige con el despertar del sueño. Las apneas pueden ocurrir muchas veces durante la noche, resultando en un sueño fragmentado. Estos constantes despertares pueden resultar en somnolencia excesiva en el período diurno. La SAOS es también un factor de riesgo para la hipertensión arterial, infarto agudo del miocárdico, insuficiencia cardíaca y accidente vascular encefálico (AVE).

Se piensa en SAOS cuando hay una historia de ronquido y/o apneas testimoniadas.

Apnea central del sueño

Existe sólo un relato en la literatura de pacientes que tenían mayor frecuencia de apnea de tipo central durante el sueño REM y que tuvieron la forma bulbar de la poliomielitis (Dean AC, Ann Neurol 43:661-664, 1998).

Hipoventilación alveolar crónica

La hipoventilación alveolar crónica es la disminución del flujo aéreo en la periferia del árbol bronquial, donde se sitúan los alvéolos, alterando los intercambios gaseosos.

En los pacientes con SPP, ello es el resultado de la restricción de la caja torácica provocada por la escoliosis, la debilidad de los músculos respiratorios, o ambos.

Movimientos periódicos de las extremidades

Los movimientos periódicos de las extremidades (MPE) son caracterizados por episodios de contracción involuntaria y repetitiva de las extremidades. Un estudio realizado por Bruno y por Frick (1991) muestra que dos tercios de los pacientes con historia de poliomielitis relata que sus músculos se contraían o sus miembros se movían durante a la noche, siendo que 33% se quejaban de que su sueño era perjudicado por las contracciones musculares. Bruno y col. (1995), documentaron movimientos anormales durante el sueño, como movimiento periódico de las extremidades y mioclonías generalizadas o aleatorias que perjudicaban el patrón del sueño de estos individuos.

En Brasil, en 2004, Oliveira y col. realizaron un examen de polisomnografía en 20 pacientes con historia de poliomielitis paralítica y los compararon con 49 pacientes con síndrome post- poliomielitis; Los individuos con SPP presentaron menor eficiencia del sueño, menor duración del sueño REM, mayor tiempo de estadio 1 del sueño no REM, menor Saturación de oxígeno (SaO₂), mayor índice de MPE, y mayor índice de apnea e hipopnea (IAH).

Silva y col., en 2006, analizaron pacientes con diagnóstico de SPP que realizaron dos noches consecutivas de polisomnografía con medida de EtCO₂ (CO₂ exhalado). En ese estudio se observó aumento de la latencia para el sueño REM, menor saturación de oxígeno en el sueño REM y menor índice de apnea e hipopnea en la primera noche, cuando se comparó a la segunda noche. Aquellos pacientes con dolor moderado a intenso, presentaron mayor compromiso del sueño, con menor SaO₂, y arquitectura del sueño alterada, con reducción del sueño REM y del sueño delta (estadios más profundos del sueño NREM). La figura 8 demuestra un ejemplo de hipnograma de paciente con SPP.

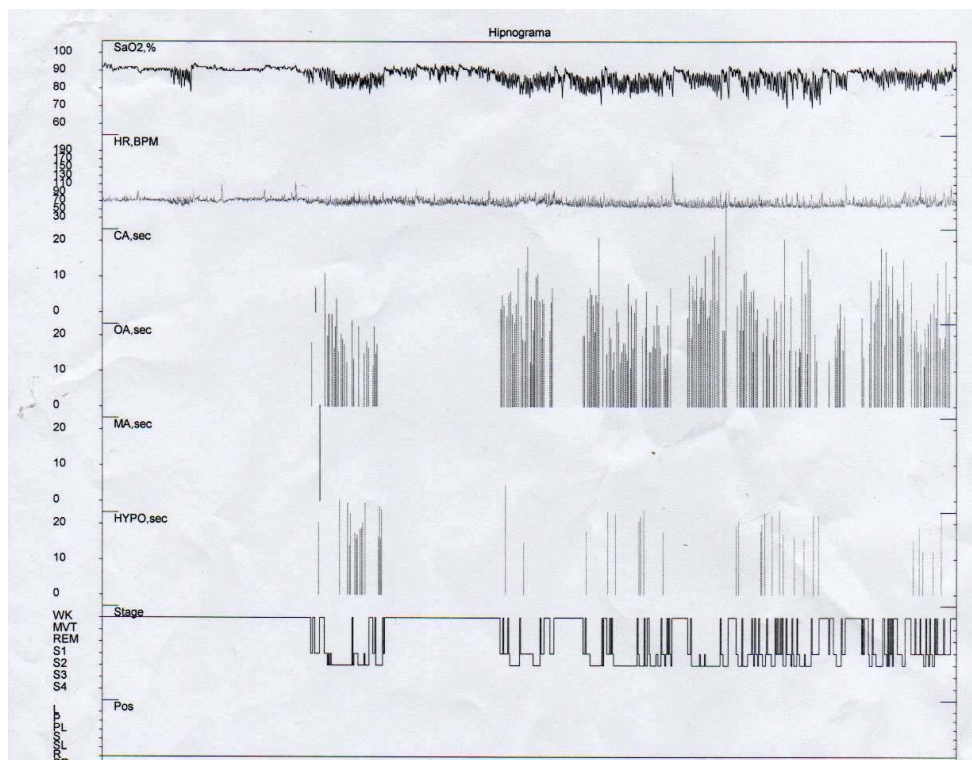


Figura 8 - Hipnograma de paciente con SPP ambulatorio de la UNIFESP/EPM.
 Nota: El hipnograma presenta desaturación de la oxi-hemoglobina (Nadir de SaO₂ de 72%, IAH=80,4/hora) y ausencia de sueño REM y sueño de ondas lentas.

3.7.6. Intolerancia al Frío

Muchos individuos con historia de poliomielitis conviven con una dificultad para tolerar bajas temperaturas, lo mismo frescas o frías. Lonnberg (1993) y Wekre y col. (1998) mostraron que la sensibilidad o intolerancia al frío fue referida por 46% a 62 % de los pacientes con SPP. En un estudio realizado en Brasil por Quadros, Oliveira y Silva (2005), en una muestra de la población de SPP, 69,8% de los individuos refirieron mayor sensibilidad al frío. Otro estudio realizado por Maggi y col. en 2005, mostró que la distribución topográfica de la intolerancia al frío (IF) en el grupo de individuos con secuelas de poliomielitis (SP) predominó, en 71% de los individuos estudiados, en todos los miembros dañados por la poliomielitis. En el grupo SPP, 49% de los individuos refirieron sentir un frío incomodo en el miembro más afectado (menos funcional) y 13%, informaron mayor compromiso en el miembro menos afectado (más funcional). Los síntomas asociados a IF encontrados fueron: dolor en 43%, disminución de la función 14%, y disminución de la fuerza muscular 29%, en los pacientes con SPP.

En el examen, la temperatura central de esos individuos es casi siempre normal, aunque los miembros con atrofia significativa tienden a ser fríos al toque, con alteración de la coloración (cianosis) y áreas edematizadas. Son frecuentes las quejas de aumento de la fatiga y de la debilidad cuando los pacientes son expuestos al frío. Bruno y col. (1985) mostraron que los pacientes con SPP perdían 75% de su fuerza muscular cuando se sometían a bajas de la temperatura de 29° C para 18° C.

Los daños ocurridos en las células de la columna intermedio-lateral (en la infección aguda de la poliomielitis) causan la disminución en la respuesta vasoconstrictora simpática. En el músculo paralizado, el proceso es corroborado por el mecanismo de bomba muscular dañado que dificulta el retorno venoso y contribuye al edema del miembro. Los capilares de la piel que liberan calor para el medio ambiente se vuelven ingurgitados, disminuyendo la temperatura de la piel. En consecuencia, los esfínteres arteriales se contraen, disminuyendo el flujo de sangre y contribuyendo aun más a bajar la temperatura del tejido. Esta hipotermia localizada produce disminución en la velocidad de conducción del nervio, aumenta el período refractario de la membrana de la fibra muscular, disminuye la activación del eje muscular y aumenta la viscosidad del músculo, teniendo como resultado una baja en la respuesta al estímulo motor.

3.7.7. Insuficiencia Respiratoria

Una de las complicaciones más temidas en poliomielitis parálitica aguda es el compromiso de la función respiratoria, que en muchos pacientes puede ser tan grave que los puede llevar a la muerte. Consecuentemente, el desarrollo de nuevos problemas respiratorios en individuos con post-poliomielitis es de primordial interés para ellos. Halstead y Rossi (1985), Westbrook (1991) y Jubelt (1999) mostraron que las nuevas dificultades respiratorias fueron referidas por 27 a 58 % de los individuos en los estudios de SPP. En estudios realizados en Brasil, por Oliveira y Maynard, y Quadros, Oliveira y Silva, 6 a 41 por ciento de los individuos refirieron nuevos problemas respiratorios.

Las nuevas dificultades respiratorias tienen mayor posibilidad de ocurrir en los individuos que necesitaron de soporte ventilatorio durante la enfermedad aguda, en aquellos que tuvieron la infección de la poliomielitis cuando tenían más de 10 años de edad, o tuvieron la poliomielitis después de 35 años.

Los signos y síntomas de disfunción respiratoria pueden incluir:

- 1) Disnea de esfuerzo y/o en reposo
- 2) Dificultad para realizar la higiene bronquial (expulsar las secreciones)
- 3) Fatiga y somnolencia durante el día
- 4) Función intelectual dañada (incluyendo dificultad de concentración)
- 5) Cefalea matutina
- 6) Dificultades en el habla, como el discurso entrecortado (con pocas palabras por períodos respiratorios) o dificultades para hablar por periodos prolongados
- 7) Ronquera
- 8) Ansiedad.

La capacidad vital, (CV), definida como el volumen máximo de aire expirado a partir del punto de inspiración máxima, está relacionada directamente con la debilidad de la musculatura respiratoria. Bruno y col. (1985) estudiaron individuos con post-poliomielitis que desarrollaron insuficiencia ventilatoria, y observaron que la capacidad vital fue de 60% a 90 % menor de lo predicho (esperado en relación a la población normal). La disminución de la capacidad vital ocurre debido a la combinación de diversos factores, incluyendo al envejecimiento, fatiga, pérdida acelerada de las células colaterales remanentes del asta anterior de la médula, alteración de la suficiencia y función pulmonar. Otros factores tales como escoliosis, enfermedad pulmonar, enfermedad cardíaca, obesidad e historia de tabaquismo, también pueden contribuir al problema. Un factor agravante es el trastorno relacionado al sueño; sobre todo la apnea del sueño.

Los individuos con debilidad de la musculatura espiratoria también pueden tener dificultad para expulsar las secreciones, principalmente durante las infecciones del tracto respiratorio, debido a la disminución del flujo espiratorio en el pico de la tos (FPT). Esto puede llevar a complicaciones adicionales incluyendo el desequilibrio en la ventilación/perfusión, neumonías y proceso de cicatrización pulmonar. Otros factores que pueden contribuir al empeoramiento de la función de la musculatura espiratoria y disminuir aun más el FPT son la obstrucción de las vías aéreas por la debilidad de la musculatura laríngea, aspiración de secreciones de las vías aéreas y de alimento, debido al compromiso bulbar (parálisis de estructuras de la lengua, laringe y faringe) y parálisis de las cuerdas vocales o estenosis traqueal, debida a entubación endotraqueal previa.

3.7.8. Disfagia

Disfagia es el término usado para denominar todo trastorno de la deglución. Estudios de Halstead y Rossi (1985) y Lonnberg (1993) basados en indagación mostraron que de 6% a 22% de los individuos con post-poliomielitis refirieron tener dificultades para deglutir. En los estudios brasileños realizados por Oliveira (2002) y Quadros, Oliveira y Silva (2005), 18% y 20,9% de los pacientes, respectivamente, referían problemas de deglución.

La poliomielitis bulbar aguda parece predisponer al individuo a tener, años más tarde, déficits en la motricidad para hablar y deglutir. También se ha sugerido que los nuevos síntomas de deglución pueden aparecer en la fase tardía de la poliomielitis, independientemente del tipo de la poliomielitis aguda y de si el individuo tuvo, o no, los síntomas de disfagia. Penetración laríngea y pérdida del reflejo de la tos pueden ocurrir sin síntomas aparentes. Como resultado de su presencia y gravedad, las cifras sobre disfagia en esa población pueden estar subestimadas.

El estudio de Sonies y Dalakas (1991), utilizando vídeo de fluoroscopia para evaluar pacientes con postpoliomielitis mostró debilidad del músculo constrictor de la faringe, defecto en los movimientos de la lengua, cúmulo de residuos después de la deglución en la valécula o en los senos piriformes y, raramente, aspiración. Un estudio realizado por Silbergleit y col. (1990) encontraron debilidad unilateral de la lengua y paladar en 80% y anomalías laríngeas en 57% de los individuos estudiados. Un estudio brasileño realizado por Barros, Quadros y Oliveira (2006) mostró que 26% de los pacientes con SPP evaluados referirá queja de sensación de asfixia, 24% presentaron alteración en el tiempo de la comida (más de 40 minutos), 17% tenían el tono alterado y 54% presentaban debilidad unilateral de la musculatura orofaríngea del mismo lado del déficit motor.

3.7.9. Disartria

La disartria consiste en un trastorno motor del habla (dificultad para articular las palabras), siendo causado por alteración neurológica (lesión del cerebro o de los nervios craneales), que pueden resultar en parálisis, debilidad, o falta de coordinación de los músculos de los labios, lengua, paladar suave, laringe y el mecanismo de la respiración.

Las quejas de alteración motora del habla, según Sonies (1995), en individuos con SPP, incluyen:

- 1) Hipernasalidad (voz con sonido nasal)
- 2) Afonía intermitente
- 3) Disminución del volumen del sonido de la voz
- 4) Ronquido.

El principal cambio en el habla relatada por individuos con historia de poliomielitis es un aumento de la resonancia nasal, según concluirán Sonies y Dalkas (1991). El problema analizado es debido al mal contacto del paladar blando con la pared posterior de la faringe, una pequeña brecha (“*gap*”) en el estrechamiento del velo de la pared posterior, produciendo escape del aire en la nasofaringe durante el habla. El paladar blando puede ser asimétrico o hemiparético, o el músculo de la hipofaringe puede estar debilitado. La debilidad de los músculos respiratorios y los efectos de la fatiga en otros músculos frecuentemente causan aumento del ronquido, intensidad del volumen disminuido, o pérdida de la voz.

3.8. Aspectos psicológicos

Síntomas psicológicos de depresión, ansiedad y estrés crónico fueron observados en individuos con SPP. Estos síntomas no solamente causan aflicción por sí solos, sino que también impiden que estos individuos hagan los cambios necesarios en su estilo de vida para controlar estos síntomas.

Bruno y Frick (1991) relatan un posible factor central para la etiología de los síntomas psicológicos y se sabe que los individuos con historia de poliomielitis están siendo forzados a lidiar con los nuevos síntomas y deficiencias cuando muchos aun no se recuperaran emocionalmente de forma total de la realidad de haber tenido la poliomielitis muchos años atrás. Los individuos con historia de poliomielitis relatan frecuentemente que el inicio de los síntomas de la post-poliomielitis los forzó a recordar y examinar su experiencia en la poliomielitis aguda, para muchos de ellos por primera vez. En Brasil el estudio de Quadros, Oliveira y Silva (2005), 82,9 por ciento de los pacientes presentaba ansiedad y 48,1 por ciento tenían quejas de depresión.

Experiencia de la poliomielitis aguda

Muchos individuos, al inicio de la poliomielitis, percibieron que habían sido contaminados por una enfermedad extremadamente temida. Esos miedos de acuerdo con Cashman (1991) fueron acentuados por el inicio abrupto de la enfermedad y por la comprensión de que la enfermedad podría llevarlos a la deficiencia física y posiblemente a la muerte. Muchos tuvieron la experiencia de estar en el aislamiento y permanecer hospitalizados por largos períodos, resultando en una separación con respecto a los miembros de su familia y de sus amigos. Bruno y Frich (1987) relataron que esa separación fue interpretada, especialmente por los niños, como abandono. Debido a las deficiencias físicas frecuentemente graves como resultado de la parálisis, muchos pacientes eran totalmente dependientes del personal del hospital para todas sus necesidades básicas (Bruno y Frich, 1987). Muchos pacientes fueron sometidos, muchas veces, a procedimientos médicos dolorosos (compresas calientes, enyesamiento, uso de aparatos correctivos, ejercicios) y procedimientos quirúrgicos (transposición y alargamiento de tendón, artrodesis y osteotomía).

En el regreso a la comunidad después de la hospitalización y rehabilitación intensiva, muchos se encontraron con desafíos sucesivos, no solamente por sus deficiencias físicas sino también de las actitudes de la sociedad. Para muchos niños y adultos sus amigos desaparecerían. No era raro para los niños del vecindario la prohibición de brincar con “las víctimas de poliomielitis” por miedo a que la enfermedad “que lisa” fuese contagiosa. Debido a sus deficiencias, muchos ya no eran físicamente capaces de participar fácilmente o enteramente en las actividades sociales, y frecuentemente se aislaban. Durante toda su infancia, adolescencia y vida adulta esos individuos, por causa de sus deficiencias, continuaron enfrentando la ignorancia y la intolerancia de sus comunidades y de la sociedad en general.

Experiencia en la búsqueda de una vida normal

Los pacientes fueron incentivados y estimulados por los profesionales de la salud y por los miembros de su familia a impulsarse a sí mismos, con todos sus sentimientos de dolor, fatiga y debilidad, hacia el objetivo de recuperar la función y movilidad. Según Bruno y Frich (1991) los aparatos ortopédicos, las muletas y las sillas de ruedas fueron considerados frecuentemente como prueba (evidencia) de que el individuo no venía trabajado duro, o lo suficiente, para recuperarse totalmente. Muchos fueron sometidos a múltiples procedimientos quirúrgicos, de modo que los aparatos pudiesen ser eliminados, para ser vistos como normales. Tal vez por eso, frecuentemente, los aparatos y auxiliares eran abandonados después de la salida del hospital, pero esa decisión no estaba relacionada a lo incomodo, la fatiga o el dolor que frecuentemente resultaba de su uso.

Muchos de esos individuos superaron una enfermedad grave que modificó su vida, desarrollando estrategias y comportamientos. De entre esas estrategias y comportamientos estaba incluida la negación de sus síntomas, la independencia, la perseverancia, la obstinación, el desapego y la creatividad. Debido al éxito logrado en superar su enfermedad inicial, estos mismos comportamientos tienden a emerger más tarde en la vida, cuando deben enfrentar otros desafíos, cambios y enfermedades.

Las personas con secuelas de poliomielitis tienden a prepararse y alcanzan niveles elevados en muchas áreas de la vida. Los estudios de Lando y col. (1978), Frick y Bruno (1986) mostraron que la tasa de los que trabajan jornadas completo es cuatro veces mayor en los individuos con historia de poliomielitis que en la población general de personas con discapacidad física. Ellos tienen en promedio más años de escolaridad (grado de instrucción) que en la población general sin discapacidad física. Se casan y asumen la responsabilidad de la familia aproximadamente en la misma proporción que las personas sin discapacidad física. Buena parte de la población con historia de poliomielitis es bien recibida en su carrera profesional y en la vida, (es independiente, auto-suficiente y productiva), como medio de superar sus limitaciones, como modo de integrarse a su grupo social.

Los individuos con post-poliomielitis son descritos frecuentemente en la literatura como personas que se conducen en la vida exigiéndose mucho a sí mismos, perfeccionistas, como forma de compensación. Un estudio basado e cuestionario realizado por Bruno y Frick (1987) mostró que la media del comportamiento es del tipo “A” en individuos con historia de poliomielitis fue significativamente mayor que la encontrada en los controles sin discapacidad. Los autores informaron también que el grupo de la poliomielitis mostró una tasa

elevada de síntomas asociados con el estrés crónico que ellos sienten que puede haber iniciado o exacerbado algunos de sus nuevos problemas de salud.

Hay algunas hipótesis para explicar por qué las personas que tuvieron poliomielitis presentan un comportamiento del tipo “A” y estrés crónico. Es posible, dicen, que los adultos y los niños que muestran un comportamiento del tipo “A” y estrés crónico, eran más susceptibles a la infección por el poliovirus, debido a la inmunosupresión inducida por el estrés, o que el deseo de superar la infección aguda de poliomielitis y tener éxito en la comunidad en general, les llevó desarrollar de una personalidad del tipo “A”.

Teniendo en consideración estos datos básicos, es más fácil comprender cómo los nuevos síntomas físicos pueden desencadenar patrones reactivos de comportamiento, actitudes y emociones en estos individuos.

Reacción para con los síntomas del síndrome post- poliomielitis

La experiencia de sentir los nuevos síntomas puede ser psicológicamente devastadora porque ellos frecuentemente se enorgullecen de haber superado una limitación grave. Aunque estos individuos han proseguido siempre por ellos mismos para superar sus limitaciones, esta no es la reacción ante los desafíos que les representan en el presente los síntomas y problemas que acompañan al SPP.

La reacción frente a los nuevos síntomas es frecuentemente de rabia, miedo, angustia y confusión. Los individuos que experimentan los nuevos síntomas de la fase tardía de la poliomielitis y del SPP, inesperadamente se encuentran con síntomas similares a aquellos que experimentarían en la enfermedad aguda; problemas que pensaron habían superado de una vez por todas, siendo éstos vivenciados con grande impacto psicológico, afectivo y emocional ante “un gigante adormecido que hoy se levanta”. Un sentimiento de miedo está presente generalmente cuando el individuo prevé su condición física y capacidades futuras – pérdida de independencia, finanzas, habilidades físicas y trabajo. El curso desconocido de la enfermedad hace que para ellos sea difícil adaptarse porque no saben a qué y cómo deberán adaptarse. Estos individuos, a través de los años, intentaron exitosamente ser “normales”, escondiendo sus limitaciones físicas. Ahora están experimentando nuevos síntomas y, generalmente, tienen que encarar la realidad de que no pueden esconder ya más esas limitaciones.

Muchos buscan por años el auxilio de los profesionales de la medicina, sin éxito. Debido a la erradicación de la poliomielitis del país, pocos de esos profesionales han tenido hoy el entrenamiento o la experiencia en el tratamiento de individuos con historia de poliomielitis. Muchos tienen un conocimiento limitado de esta enfermedad y de la aparición de los nuevos síntomas.

Backman (1987) dice que, debido a su experiencia durante la enfermedad aguda, y a la fase de recuperación, muchos individuos con SPP tienen miedo de los hospitales y desconfianza de los profesionales de la salud. En consecuencia, la fe en la profesión médica ha sido frecuentemente pérdida. Las incertidumbres del tratamiento y del pronóstico aumentan el estrés y la confusión que vivencian los pacientes con SPP.

El procedimiento usado en el pasado para el tratamiento durante los estadios iniciales de la enfermedad, muchas veces era el uso del ejercicio; tanto cuanto fuese posible, ignorando el dolor y la fatiga, que está siendo considerado hoy como posible causa de la aparición de los nuevos síntomas. Los pacientes están ahora siendo informados para que se preparen y para no hacer esfuerzo. Este es el mayor cambio en el estilo de vida para muchas personas y es frecuentemente acompañado de resistencia. Los profesionales de la salud generalmente encontrarán que sus pacientes evitan el tratamiento, minimizando su condición y desdeñando las orientaciones, porque no quieren volverse menos activos y más dependientes que los otros.

Depresión

No hay consenso en la literatura sobre la prevalencia de la depresión y otros problemas psicológicos entre individuos con historia de poliomielitis. Frick (1985) sugiere que ellos pueden sentir desvalorización personal, aislamiento y depresión como respuestas psicológicas, en el inicio de los síntomas de la post-poliomielitis. Un estudio realizado por Conrady y col. (1989) informó que los niveles de sufrimiento son excepcionalmente elevados, particularmente síntomas relacionados con la depresión, y con problemas psicossomáticos, en los

individuos con historia de poliomielitis. Un estudio realizado por Freidenberg y col. (1989) sugiere también que los trastornos del humor son comunes entre individuos con una historia de poliomielitis y con síndrome post-poliomielitis. Sin embargo, los individuos con SPP no tenían mayores niveles de depresión al ser comparados con los individuos con historia de poliomielitis, pero sin el SPP.

Cameron (1989) no reportó ninguna evidencia de depresión en los individuos diagnosticados con SPP, mas fueron observadas diferencias en las habilidades específicas para hacer frente a la enfermedad. Con pacientes más comprometidos, era más frecuentemente la negación como habilidad positiva para hacerle frente. Estos resultados fueron confirmados aun más con el estudio de Tate y col. (1993) que no reportó ningún sufrimiento principal, como depresión o elevado nivel de quejas somáticas cuando fueron comparados con la población normal. Sin embargo, encontraron que los niveles más elevados de depresión estaban asociados con niveles anormalmente elevados de síntomas físicos (dolor).

Impacto en la familia

De acuerdo con el estudio de Olkin (1998), la discapacidad es la preocupación de la familia. Los nuevos síntomas o el empeoramiento de los síntomas ya existentes pueden tener un impacto en todos los miembros de la familia del individuo con post-poliomielitis, incluido el cónyuge, los hijos y los padres. Los viejos sentimientos con respecto a la experiencia de la poliomielitis aguda pueden resurgir. Cambios en los papeles y en las responsabilidades de los miembros de la familia pueden ser necesarios para ayudar al paciente con SPP a enfrentar algunos de los nuevos síntomas. El aumento del estrés del individuo con SPP puede causar un impacto considerable en otros miembros de la familia. La relación íntima entre la pareja también puede verse afectada debido a los síntomas de dolor, fatiga y debilidad. Estos síntomas pueden también afectar la auto-imagen del individuo y su sexualidad, teniendo un efecto profundo en la relación.

3.9. Diagnóstico

La evaluación de un individuo con historia de poliomielitis, que está presentando nuevos problemas de salud, representa un desafío para el profesional de la salud debido al número, complejidad y diversidad de los síntomas, y la ausencia de pruebas diagnósticas específicas, la incertidumbre de la causa de base y la falta de medicamentos o tratamientos curativos.

El diagnóstico de SPP está basado, en la clínica, con carácter de exclusión.

No hay ninguna prueba serológica o enzimática, electrodiagnóstico o biopsia muscular que pueda diagnosticar con certeza el SPP. Consecuentemente, es esencial que se recoja de cada paciente una historia clínica minuciosa y se haga un examen físico cuidadoso junto con exámenes de laboratorio y radiológicos, apropiados para excluir otras condiciones médicas, neurológicas o circunstancia ortopédicas que puedan estar causando o agravando los síntomas que el paciente siente.

En mayo de 2000, la Fundación *March of Dimes*, en colaboración con el Instituto de Rehabilitación *Roosevelt Warm Springs*, establecieron criterios diagnósticos para el SPP que se presentan en el cuadro 2.

Cuadro 2 - Criterios diagnósticos para el SPP.

- 1) Poliomielitis parálitica previa, con evidencia de pérdida de neuronas motoras, confirmada por historia de la enfermedad parálitica aguda, signos de debilidad residual y atrofia muscular en el examen neurológico, y signos de denervación en la ENMG
- 2) Período de recuperación funcional parcial o completa después de la poliomielitis parálitica aguda, seguida de un intervalo (generalmente 15 años o más) de estabilidad de la función neurológica
- 3) Inicio gradual, o súbito, de nueva debilidad muscular progresiva y persistente o fatigabilidad muscular anormal (resistencia disminuida), con o sin fatiga generalizada, atrofia muscular o dolor muscular y articular El inicio súbito puede seguir un período de inactividad, trauma o cirugía
- 4) Persistencia de los síntomas por un mínimo de un año

5) Exclusión de otros problemas neurológicos, médicos y ortopédicos.

Fuente: Rowland y col., 2000.

El primer criterio es la confirmación de poliomielitis paralítica por medio de:

- 1) Historia de la enfermedad aguda, febril que resultó en una pérdida motora, sin déficit sensitivo
- 2) Ocurrencia de una enfermedad similar en la familia o contactos en el vecindario
- 3) Presencia de atrofia muscular asimétrica en el examen físico
- 4) Electroneuromiografía con patrón de denervación crónica con reinervación compatible con enfermedad del asta anterior de la médula
- 5) Registros médicos de comprobación de la enfermedad aguda, cuando sea posible.

El segundo criterio son las características encontradas en la electroneuromiografía que demuestran cambios consistentes con enfermedad del asta anterior de la médula: con aumento de la amplitud y duración de los potenciales de acción de la unidad motora, un porcentaje de potenciales polifásicos y, en los músculos afectados, una disminución del número de unidades motoras en contracción máxima. Fibrilaciones y ondas positivas, características de denervación aguda, pueden no estar presentes.

El tercer criterio es un característico patrón de recuperación y periodo de estabilidad funcional en pacientes que tienen historia previa de poliomielitis paralítica. La ausencia de esta característica compromete seriamente el diagnóstico de SPP.

El patrón generalmente consiste en tres estadios:

- 1) Poliomielitis paralítica en la infancia, o más tardíamente
- 2) Período de recuperación neuronal y funcional total o parcialmente
- 3) Período de estabilidad funcional y neurológica por muchos años
- 4) Generalmente 15 años o más, con una media de 40 años.

En la figura 8 presentamos la historia natural de los pacientes con SPP.

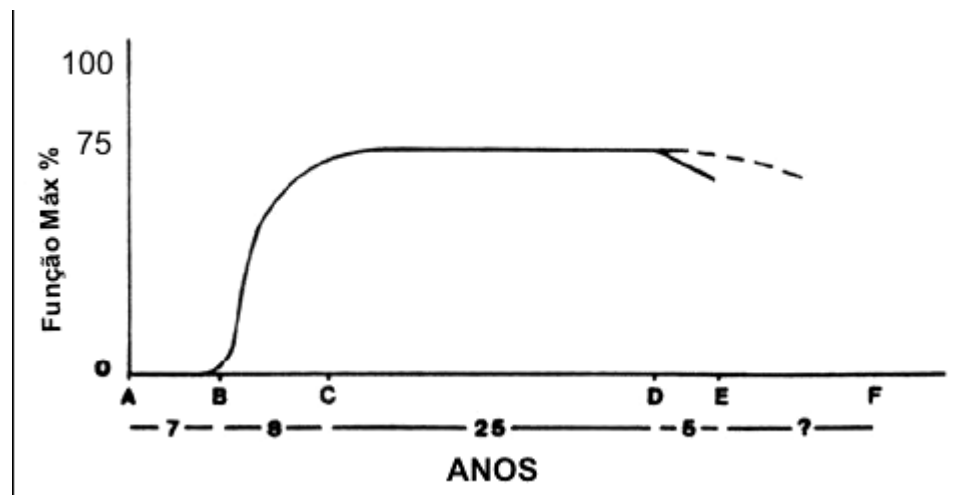


Figura 9 – Historia natural de la poliomielitis basada en datos de evaluación de pacientes con SPP.
Etiquetas: A = nacimiento; B= inicio de la poliomielitis; C= máximo de la recuperación D= inicio de los nuevos síntomas;
E= momento de la evaluación; F= muerte

Fuente: Halsted, 1987.

El cuarto criterio es el inicio de nuevas complicaciones neurológicas, que pueden iniciar gradual o abruptamente. La presencia de estas nuevas alteraciones neurológicas es esencial para hacer el diagnóstico de SPP y, presumiblemente, se refleja en nueva o continua disfunción de unidades motoras previamente afectadas.

El quinto criterio es la exclusión de otras condiciones que podrían causar debilidad y otros problemas que podrían semejarse al SPP. Es de extrema importancia diferenciar la debilidad por desuso de la debilidad de origen neuronal, existiendo aun otros dilemas la hacer el diagnóstico de síndrome postpoliomielitis. Como anteriormente se mostró en la figura 3, el SPP es una enfermedad multifactorial, donde una vez que un problema ocurre como la debilidad, ello puede iniciar una reacción en cadena de otras complicaciones, que hace que la identificación del problema original sea imposible.

Poliomielitis no paralítica

No hay consenso en la literatura de que las personas con historia de poliomielitis no paralítica (PNP) estén en riesgo de desarrollar el SPP. Existen estudios que han mostrado que los individuos con poliomielitis no paralítica tienen los síntomas de inicio tardío. Falconer y Bollenbach (2000) sugerirían que hay razones para que los individuos con historia de PNP no sean excluidos automáticamente de la hipótesis de un diagnóstico de SPP. Estas razones incluyen:

- 1) *Individuos que tuvieron la poliomielitis no paralítica (o abortiva).* En el momento de la enfermedad aguda, no había ninguna señal aparente de daños del sistema nervioso central, aunque éstos fueron probables. No hay ningún criterio establecido para la cantidad mínima de daño neuronal que pueda resultar en los síntomas del SPP. Diversos estudios mostraron que ocurrieron daños neuronales en todos los casos de poliomielitis no paralítica. Para que los daños neuronales sean visibles, por lo menos 50 a 60% de las neuronas motoras tendrían que ser dañadas o destruidas (Charrad, 1955). Cuando son menos las neuronas motoras comprometidas el paciente no presentará debilidad específica del músculo, aunque el daño neuronal puede estar presente
- 2) *Individuos que tuvieron la poliomielitis paralítica durante su enfermedad inicial, aunque recibieran otro diagnóstico.* Los síntomas de parálisis y/o debilidad pueden no haberse manifestado o los síntomas se manifestaron por un corto período de tiempo. El paciente se recupera (aparentemente) totalmente en un período de semanas. Este tipo de poliomielitis fue frecuentemente denominada como “no paralítica”. En un estudio poblacional bien conducido en un cohorte de pacientes con poliomielitis, realizado por Ramlow y col. (1992), la prevalencia de SPP fue de 28,5% en los casos de poliomielitis paralítica y de 2,5% de los casos de poliomielitis no-paralítica. El diagnóstico de SPP fue hecho usando la misma base de criterios usada para un paciente con historia de poliomielitis paralítica
- 3) *Individuos que no tuvieron la poliomielitis,* aunque sí otra enfermedad con los síntomas clínicos similares o idénticos a los de la poliomielitis y actualmente presenta síntomas de SPP. Algunas evidencias corroboran la hipótesis de que otros enterovirus pueden tener efectos post-virales tardíos
- 4) *Individuos pueden haber tenido un diagnóstico erróneo como poliomielitis.* El SPP no debe ser excluido. Pruebas y exámenes adicionales pueden ser requeridos.

3.10. Diagnóstico diferencial

Uno de los desafíos que enfrentan los profesionales de la salud que intentan evaluar y tratar individuos con historia de poliomielitis y nuevos problemas de salud, es la naturaleza común de muchos de los síntomas. El diagnóstico diferencial del SPP es complejo, porque hay muchas comorbilidades (también conocidas como condiciones secundarias, y otros diagnósticos médicos y condiciones en adición a la poliomielitis paralítica previa que pueden contribuir para una disminución de las actividades funcionales en la vida diaria) que podrían ser responsables por los síntomas primarios de la debilidad, fatiga y dolor que un paciente puede sentir.

En la construcción de un diagnóstico diferencial, la *Post-Polio Task Force* (1999) sugiere definir cada síntoma complejo presente (fatiga, debilidad y dolor) en términos de: características, inicio y duración, localización, y las actividades que aumentan o disminuyen los síntomas.

3.10.1. Debilidad

La debilidad es la principal señal de disfunción de la neurona motora en el SPP. Consecuentemente, la exclusión de otras causas de la nueva debilidad es esencial. Para muchas de las condiciones que resultan en debilidad, evaluaciones y procedimientos específicos y pruebas son eficaces para hacer generalmente un diagnóstico adecuado. Para determinar la causa de la debilidad, es importante recordar que esas condiciones pueden ocurrir concomitantemente con el SPP.

Algunas de las condiciones que necesitan ser consideradas en el diagnóstico diferencial de la debilidad son presentadas en el cuadro 3.

Según Halstead (1998) un individuo con debilidad neurogénica causada por el SPP, frecuentemente, presenta un patrón de disminución de la fuerza, induración muscular (resistencia) y de la función en una época en que no hubo ningún cambio brusca en el nivel o intensidad de sus actividades usuales. Por el contrario, los individuos con debilidad por desuso frecuentemente refieren un cambio nítido en el ritmo y el nivel de intensidad de sus actividades en la manera que los músculos son usados. La debilidad puede ocurrir debido a un período de inmovilidad por hospitalización, dolor o una enfermedad. La instalación de la debilidad por desuso puede ocurrir, en tanto un programa de ejercicios monitoreados debe ser prescrito para determinar si esta nueva debilidad puede ser revertida.

Es también importante diferenciar entre la debilidad del músculo (pérdida de fuerza y resistencia) de otros términos que son sinónimos y que el paciente puede referir como la fatiga y la falta de energía.

Cuadro 3 - Principales diagnósticos diferenciales del SPP

<i>Condiciones neurológicas sobrepuestas:</i>	<i>Overuse o tensión crónica:</i>
Enfermedad cerebrovascular	Deformidades de la columna/articulaciones
Enfermedad de Parkinson	Ganancia de peso corporal
Esclerosis lateral amiotrófica	Patrón de actividad y estilo de vida
Atrofia muscular espinal del adulto	
Esclerose múltiple	<i>Co-morbilidades sistémicas:</i>
Estenosis medular	Tiroideopatía
Infarto y tumores de la medula espinal	Uremia
Síndrome de la cauda equina	Intoxicación
Radiculopatías	
Neuropatías	<i>Atrofia por desuso:</i>
Neuropatías por compresión del nervio	Lesión
Diabetes amiotrófica	Ganancia de peso
Enfermedad inflamatoria desmielinizante	Cirugía
Miastenia gravis auto inmune adquirida	
Miopatias inflamatorias	
Distrofia muscular	

Fuente: Post-Polio Task Force (1999).

Los procedimientos recomendados para la evaluación de la debilidad muscular incluyen:

- 1) Examen físico – prueba manual de la fuerza muscular, prueba de movilidad
- 2) Historia actual y previa de la función y debilidad muscular
- 3) Análisis de la funcionalidad actual comparada con la funcionalidad en el pasado
- 4) Hemograma completo y dosificación de creatin quinasa
- 5) Evaluación de la función de la tiroides
- 6) Exclusión de intoxicación por metales pesados

- 7) Electromiografía con estudio de conducción nerviosa
- 8) Evaluación neurológica y médica específicas para auxiliar en diagnóstico de otras condiciones que provoquen la debilidad muscular.

3.10.2. Fatiga

La fatiga es generalmente una queja no específica, con una variedad de etiologías posibles. En consecuencia, antes que se diagnostique fatiga por SPP, es necesario excluir otras condiciones que puedan causar este síntoma.

Algunas de las condiciones que necesitan ser consideradas en el diagnóstico diferencial de la fatiga incluyen las enfermedades presentadas en el cuadro 4.

Para todo paciente con SPP en potencia, es importante tomar nota de las características, tiempo de manifestación de la fatiga y las actividades que la producen. Estas informaciones ayudan a determinar la causa del problema. La fatiga que se manifiesta poco después de despertarse refleja generalmente las alteraciones del sueño, que pueden ser causadas por varios factores (ver la sección de alteraciones del sueño). La fatiga que permanece durante todo el día no es típica del SPP y puede indicar otras condiciones, como por ejemplo, un síndrome de fatiga crónica.

Cuadro 4 – Principales enfermedades que causan fatiga y que son diagnóstico diferencial del SPP.

<i>Enfermedades Metabólicas Sistémicas:</i>	<i>Disfunciones Respiratorias:</i>
Hipotiroidismo	Apnea del Sueño
Cáncer / quimioterapia	Hipoventilación crónica alveolar
Anemia	Hipoxemia
Condiciones cardíacas – Enfermedad Arterial	
Coronaria (DAC), arritmias	<i>Trastornos del Humor:</i>
Diabetes mellitus	Depresión
Infección crónica	Ansiedad / estrés
Enfermedad renal	
Lupus Eritematoso Sistémico	
Tiroideopatía	
Enfermedad Hepática	

Fuente: Post-Polio Task Force (1999)

Forman parte de la evaluación en situaciones de fatiga:

- | | | |
|---------------------------|-----------------------|--|
| 1) Examen físico | 5) Función hepática | 9) Prueba de función pulmonar |
| 2) Hemograma completo | 6) Función renal | 10) Oxigenometria nocturna y polisomnografía |
| 3) Gasometría | 7) Rayos-x de tórax | 11) Evaluación psicológica. |
| 4) Función de la tiroides | 8) Electrocardiograma | |

3.10.3. Dolor

El dolor es una de las manifestaciones más importantes del hombre para la manutención de la vida. No obstante, el dolor crónico mina la resistencia de las personas. Las causas posibles son innumerables. La evaluación debe ser iniciada con la identificación de otras condiciones que podrían producir el dolor, las cuales están generalmente asociadas a un desgaste y lesión músculo-esquelética crónica, así como a desórdenes que tienen manifestaciones significantes en el músculo y/o articulaciones. Las áreas principales a ser consideradas incluyen problemas ortopédicos de la columna, fibromialgia, dolor muscular, problemas músculo-tendinosos y en las articulaciones de los miembros. Algunas de estas condiciones están incluidas en el cuadro 5.

Cuadro 5 – Principales enfermedades que son causantes de dolor y son diagnóstico diferencial del SPP.

<i>Condiciones espinales ortopédicas</i>	<i>Condiciones articulares de los miembros</i>
Escoliosis	Trastornos internos
Estenosis medular	- Flacidez ligamentaria/hipermovilidad
Espondilolistesis	- Síndrome de impacto
Enfermedad degenerativa discal	Artritis degenerativas
Radiculopatías	Artritis traumáticas
Síndromes de dolor miofacial	
Tensión crónica asociada con el compromiso del miembro inferior y deformidades en la marcha.	<i>Condiciones musculotendinosas:</i>
	Tendinitis
<i>Dolor muscular</i>	Bursitis
Mialgia por esfuerzo excesivo	Síndrome por impacto mecánico
	Tensión repetitiva /overuse
	<i>Fibromialgia</i>

Fuente: Post-Polio Task Force (1999)

4. Evaluaciones del Síndrome Post-Poliomielitis (SPP)

Debido a la complejidad y naturaleza de los problemas de muchos de los pacientes, es responsabilidad del profesional de la salud la elección del método de evaluación. Actualmente no hay ninguna prueba de diagnóstico definitivo para el SPP. Las investigaciones deberán ser orientadas por los problemas, excluyendo otras causas que mimetizan los síntomas del SPP.

El método más apropiado para comprender y coordinar evaluaciones clínica, quinesiológica funcional, psicosocial y vocacional es el equipo multidisciplinar, que incluye neurólogo, fisioterapeuta, enfermera, terapeuta ocupacional, trabajadora social, fonoaudiólogo, nutricionista y psicólogo. Otros profesionales, frecuentemente requeridos son: ortopedista, neumólogo, otorrinolaringólogo, pediatra y ortesista.

El desarrollo de un programa de evaluación para pacientes con SPP es esencial para que el profesional asegure a su paciente que, tanto los síntomas, como su progreso, están bien discutidos. Esto ocurre identificando las condiciones clínicas, neurológicas y ortopédicas que pueden mimetizar los síntomas tardíos de la poliomiélitis, monitoreando los síntomas del paciente con evaluaciones periódicas y detalladas.

5. Tratamiento del SPP

Se han publicado ya varios estudios sobre la conducta de los pacientes con SPP. Sus autores concuerdan con que muchos individuos con SPP pueden ser beneficiados por el programa de tratamiento multidisciplinar e individual. Esta sección del manual tiene como finalidad analizar las propuestas de tratamientos descritos en la literatura.

El tratamiento por un equipo interdisciplinario es benéfico para todos los pacientes con historia de poliomiélitis. Incluso para aquellos que no presentan síntomas nuevos, es importante comprender el proceso de la enfermedad, equilibrar las actividades funcionales con el descanso, ortetizar correctamente y controlar el peso cuando sea necesario. Esto puede contribuir a la reducción del desarrollo de problemas futuros.

5.1 Equipo especializado de profesionales de la salud

5.1.1. Médico

Aunque el médico general está habilitado para realizar una atención integral de pacientes con post-poliomiélitis, es fundamental que se reconozca la importancia de los especialistas vinculados al tratamiento de

esa condición. Debido a la compleja naturaleza de los pacientes con historia de poliomielitis, no es rara la derivación de ellos a otros profesionales de la salud no especialistas en SPP, que tratan pacientes con síntomas incapacitantes.

Los médicos especialistas, particularmente los neurólogos, cirujanos ortopeditas y neumólogos pueden ocupar una posición clave en la atención de la salud de paciente con SPP.

Los beneficios de la derivación a un especialista comprenden:

- Acceso a una evaluación integral y precisa
- Confirmación diagnóstica (particularmente, en la identificación de los diagnósticos diferenciales que pueden ser la causa de los síntomas)
- Establecimiento de un plano específico y efectivo de tratamiento
- Derivación a las demás especialidades de profesionales de la salud

5.1.2. Fisioterapeuta

Los fisioterapeutas ofrecerán asistencia a los pacientes con SPP por medio de una variedad de procedimientos, minimizando complicaciones clínicas derivadas de su propia enfermedad o del síndrome de inmovilidad y maximizando las capacidades condicionantes y coordinativas, apuntando a la funcionalidad.

El programa de intervención fisioterapéutica para pacientes con SPP debe ser elaborado conjuntamente con la opinión del paciente, pues todo individuo posee necesidades, metas e intereses propios. Se debe iniciar el abordaje con una evaluación fisioterapéutica completa que incluye: examen, anamnesis e informaciones adicionales, examen físico general, especial, neurológico y quinesiológico funcional (posturas estática y dinámica). El producto final de esta evaluación consiste en un diagnóstico y pronóstico quinesiológico funcional, y la elaboración de los objetivos a corto, mediano y largo plazo y las estrategias terapéuticas para alcanzarlos.

5.1.3 Fisioterapeuta Respiratorio

El fisioterapia respiratorio utiliza estrategias, medios y técnicas de evaluación y tratamiento, no-invasivos, que tienen como objetivo la optimización del transporte de oxígeno, contribuyendo así para prevenir, revertir o minimizar disfunciones pulmonares, promoviendo la máxima funcionalidad y calidad de vida de los pacientes.

Los criterios de evaluación del paciente con SPP, no difieren de aquellos utilizados en las demás enfermedades neuromusculares. El paciente con SPP deberá, por tanto, ser evaluado trimestralmente para la definición y supervisión de la gravedad de la insuficiencia respiratoria, la indicación terapéutica de ejercicios en casa y el soporte ventilatorio.

La evaluación respiratoria deberá constar de:

- Anamnesis inicial: para la comprensión de la fase de daño inicial de la enfermedad y detección de los signos y síntomas de hipoventilación alveolar
- Medidas de fuerza de la musculatura respiratoria: con la utilización del manuvacuómetro se detecta grado de debilidad de la musculatura respiratoria,
- Esto es importante, pues los pacientes pueden presentar caída inicial de estos valores siendo que, posteriormente ocurre disminución de los valores espirométricos. La disminución de la P_i y P_e Max. Pueden presentar reducciones de hasta 50% antes que se observe déficits de CV o VEF1.
- Prueba espirométrica: utilizada con la intención de determinar el tipo de problema ventilatorio, siendo dividido en restricción grave ($CV < 50\%$), moderado (CV entre 51 y 59%) y leve (entre el límite inferior y 60% de lo predicho)
- La prueba espirométrica será realizada en la posición supina en los pacientes con $CV < 80\%$ de lo esperado, para detectar la debilidad muscular diafragmática, que está presente con lo que da mayor de 20% de lo esperado en relación al valor obtenido en sedación. Se define como alto riesgo de desarrollar

hipoventilación nocturna a aquellos pacientes con CV < del 40% de lo esperado y con bajo riesgo aquellos con CV mayor de 60% de lo previsto

- En relación a la altura, cuando hay la imposibilidad de medirlos de pié, para el cálculo de la CV, hay ejemplos de pacientes con órtesis o con severa escoliosis, nosotros utilizamos de la medida de envergadura. La medida es obtenida a través de la medida de la distancia entre la orquilla esternal hasta la falange distal más prominente, multiplicando por dos (2). El valor obtenido en adultos es posteriormente dividido por 2,16 en hombres y 2,12 en mujeres
- Oximetría de pulso: medida del nivel de oxígeno en sangre detecta de forma precoz la hipoventilación alveolar o compromiso del cambio gaseoso. Valores aceptables para enfermedades neuromusculares son por arriba de 95%. También es utilizada durante la polisomnografía y presenta caídas significativas en algunos pacientes especialmente durante el sueño REM
- Capnografía: se utiliza un catéter nasal para medir el valor de CO₂ expirado. Es indicado especialmente en aquellos pacientes con CV abajo de 50% de lo esperado, para la detección precoz y la determinación de hipoventilación alveolar que es caracterizado por el CO₂ mayor de 45mmhg en los pacientes con signos y síntomas de hipoventilación alveolar, tales como fatiga, cefalea matutina, hipersomnolencia diurna y sueño entrecortado
- Medición de la CIM (Capacidad de Insuflación Máxima): los pacientes que utilizan ejercicios del empleo de aire con bolsa de reanimación, realizarán medidas trimestrales de CIM, o cuando sea necesario, para monitorización de la cantidad máxima de aire que consiguen inhalar después de la maniobra. Será medida a través de la técnica de *Air Stacking*, con posterior exhalación máxima de aire en el espirómetro o ventilómetro
- Monitorización de la VMNI (Ventilación Mecánica No Invasiva): los pacientes que utilizan aparato de VMNI domiciliario, el más comúnmente utilizado es el BIPAP SYNCHRONY® modelo 1 y 2 de la marca RESPIRONICS, suministrado por la secretaria de salud, serán monitorizados regularmente para verificación de adherencias en el tratamiento, el consumo promedio diario, verificación del volumen corriente promedio y posibles alteraciones en los parámetros ventilatorios, para optimización de la ventilación nocturna y diurna en algunos casos
- Medida de PFT (pico de flujo de tos): el objetivo es medir la eficacia de la tos. La tos es uno de los mecanismos más eficaces de defensa pulmonar.
 - Tos eficaz = PFT > es = 270L/min.
 - Tos comprometida = PFT entre 160 y 270L/min. (Riesgo de evolucionar con insuficiencia ventilatoria)
 - Tos ineficaz = PFT abajo de 160L/min.

5.1.4 Fisioterapia – Ejercicios Acuáticos

El Fisioterapia en agua comúnmente llamado hidroterapia, casi siempre, es el método de elección de ejercicio para pacientes de post-poliomielitis. Se concluyó que, cuando se suma a otras técnicas de fisioterapia, proporciona una mejora de la resistencia muscular, la amplitud de movimiento, el equilibrio, la coordinación y la resistencia.

Entre las razones de beneficio para los pacientes con SPP, se destacan:

- La gama de actividades acuáticas que puede beneficiar en todos los niveles de entrenamiento de pacientes con post-poliomielitis
- El ejercicio en agua es muy agradable y un medio para estimular su práctica, particularmente para pacientes que no caminan
- El agua tibia promueve el relajamiento muscular y mejora la circulación
- Permite que los movimientos específicos sean asistidos, apoyados y que enfrenten la resistencia del poder de fluctuación del agua
- Reduce la carga del peso y puede disminuir la carga mecánica sobre los miembros, dependiendo del nivel de inmersión.

Es esencial que el fisioterapeuta esté consciente de la condición médica del paciente y que el abordaje del tratamiento que sea apropiado para esos pacientes.

Los grupos musculares específicos que hayan sido sometidos a uso excesivo pueden ser beneficiados con órtesis y accesorios generales y especiales para descanso o apoyo. Si esas medidas fueron eficaces, la persona podrá ser tomada en cuenta como candidato a un programa de ejercicios.

La prescripción del programa de ejercicios y actividades físicas terapéuticas individuales

- Corrección del alineamiento postural
- Tratamiento del dolor
- Aplicación de modalidades terapéuticas
- Movilización articular
- Encaminar a atenciones adecuadas
- Hidroterapia
- Prescripción y entrenamiento en el uso de auxiliares y/ o soportes de locomoción.

5.1.5. Enfermería

Las principales funciones de la enfermera en el equipo multidisciplinar es identificar signos y síntomas característicos del SPP y aplicar correctamente los diagnósticos de enfermería, como parte del proceso de enfermería, además de prestar asistencia adecuada a los pacientes que necesitan de cuidados específicos y coordinar la sistematización de la asistencia multidisciplinar para optimizar el trabajo del equipo, a fin de que se establezca la interdisciplinariedad y la calidad de la asistencia.

Las orientaciones prácticas para los principales problemas que pueden ocurrir en el día a día de las que presentan Síndrome Post-Poliomielitis tienen la finalidad de mejorar su calidad de vida. Muchas de estas orientaciones fueron sugeridas por los propios pacientes. Gran parte de las aquí descritas pueden ser fácilmente realizadas, de manera simple, no exigiendo material sofisticado. Esas orientaciones no substituyen el acompañamiento con el equipo multidisciplinar. Siempre que aparecieran nuevas quejas o cuando no hubiera mejora de las mismas, el paciente debe acudir al servicio de salud más próximo.

Fatiga - La fatiga es la sensación de extenuación y de capacidad disminuida para realizar algún trabajo físico o mental, que al principio sería fácilmente realizado. Muchas personas que presentan SPP se refieren a la fatiga como una disminución de la energía, indisposición para salir de casa, dificultad para hacer trabajos repetitivos, cansancio excesivo, somnolencia, falta de atención y falta de memoria.

- Para la disminución de la fatiga el paciente debe ser orientado a:
 - Programar las actividades diarias para evitar fatiga no necesaria. Recordar que programar las actividades también es una forma de ahorrar energía
 - Finalizar o concluir las actividades en períodos cortos o dividir las en partes, como, por ejemplo, leer un capítulo de libro a la vez
 - Respetar los límites de su cuerpo durante un ejercicio físico
 - Adecuar el ambiente en que vive. Subir escaleras, solamente cuando sea necesario y con el auxilio del pasamano
 - Evitar caminar largas distancias entre las habitaciones de la casa, colocando los objetos que más utiliza en los lugares más próximos, o tener un perro entrenado para ayudar con las actividades diarias
 - Reservar períodos del día solamente para descansar, aunque que sea por apenas algunos minutos por cada hora
 - Esperar que pase el momento de la fatiga, antes de iniciar otra actividad o hacer una comida. Eso evita que la fatiga empeore
 - Evitar estar estresado o ansioso. El estrés y la ansiedad también empeoran la fatiga
 - Hacer las comidas siempre en el mismo horario y en cantidad adecuada para conservar la energía
 - Mantener el hábito de dormir siempre en el mismo horario.

Dolor - Existen varios factores que llevan a la sensación de dolor, por lo que es difícil encontrar sólo una causa y sólo un tipo de dolor. Las principales causas de dolor son: actividad física excesiva o inadecuada, estrés,

calambres y frío intenso. El dolor en los músculos y las articulaciones también puede ocurrir debido a la movilidad reducida, o sea, cuando una parte del cuerpo tiene su movimiento limitado.

- Para alivio del dolor el paciente debe ser orientado a:
 - Hacer estiramientos en el área dolorida, de acuerdo con la orientación de un fisioterapeuta
 - Evitar al máximo todo lo que aumenta el dolor y no es necesario, como el miedo, el cansancio, el ruido, el exceso de trabajo físico y mental
 - Reservar períodos de descanso o sueño
 - Cambiar siempre de posición. Si trabaja en un local donde necesitando pasar mucho tiempo sentado, reservar algunos minutos cada dos horas para caminar, incluso dentro de la propia sala
 - Utilizar técnicas de relajamiento, como acupuntura o masajes, aplicados éstos por profesionales calificados
 - Masajear el cuerpo con hidratantes después del baño
 - Hacer uso de medicamentos para el dolor, recomendada por el médico.

El paciente debe conversar con su médico, fisioterapeuta o enfermera, antes que dolor se torne un gran problema.

De forma general, las principales orientaciones están basadas en las quejas y signos clínicos que el paciente presenta, así como en las características fisiopatológicas esperadas, entre las que se cuentan la falta de aire, los dolores articulares, la intolerancia al frío, la alteraciones en el patrón del sueño, el aumento o disminución de peso, la disfagia, los problemas relacionados con la sexualidad y las dificultades para la interacción social.

5.1.6. Terapeuta ocupacional

Los terapeutas ocupacionales emplean varios métodos para ayudar a sus pacientes a alcanzar el más alto nivel posible de funcionamiento y bienestar a ser alcanzados en su vida diaria, y a superar los aspectos físicos y emocionales de su discapacidad. La evaluación y tratamiento suministrados por la terapia ocupacional para pacientes de post-poliomielitis pueden incluir:

- Evaluación del ambiente domiciliario y de trabajo, y recomendaciones para las adaptaciones necesarias
- Evaluación de actividades que producen debilidad, dolor o fatiga
- Recomendaciones y entrenamiento en cuanto al uso de equipamiento adaptativo
- Consejo vocacional y rehabilitación
- Preparación del paciente en lo tocante a la conservación de energía, protección de las articulaciones y simplificación del trabajo
- Orientación a los miembros de la familia y cuidadores, sobre métodos seguros y eficaces de atención para el paciente.

5.1.7. Asistente social

El Servicio Social opera como facilitador en la reorganización familiar, fomentando que el paciente y su familia cuenten con la informaciones y los recursos que posibiliten un mejor enfrentamiento de las situaciones provocadas por la vivencia de la enfermedad.

Por tanto, utiliza instrumentos técnicos específicos que le permiten establecer un diagnóstico bio-psico-social y económico.

Promueve también acciones que apunten al desarrollo de políticas públicas que atiendan las necesidades de la población tales como:

- Evaluación del impacto socio-económico que los nuevos problemas de salud y la pérdida funcional causan en el paciente y su familia, sus amigos y colaboradores
- Identificación de las necesidades del paciente
- El préstamo y donación de materiales recibidos de la comunidad para el traslado del paciente

- Orientación, esclarecimiento y remisión al paciente y familiares en cuanto a los recursos para su atención médica, asistencia y apoyo
- Facilitar el acceso a los recursos disponibles en la red social
- Identificación, sensibilización e información de una red social para apoyo al paciente y su familia
- Orientación de los derechos de la persona en tanto paciente y ciudadano (seguridad social, exenciones fiscales, exenciones en tarifas de transporte, exenciones de pago de peaje)
- Orientación en los trámites institucionales
- Promoción de la integración social, por medio de reuniones para el paciente, su familia y sus cuidadores
- Interacción junto al equipo de salud como enlace (paciente – familia – equipo)
- Investigaciones referentes a la calidad de vida para el paciente y su familia.

5.1.8. Fonoaudiólogo

Este profesional actúa con el propósito de mejorar la capacidad del paciente para comunicarse y de alimentarse de forma segura, de modo que sea capaz de insertarse en su medio social de forma adaptable, sin que sufra riesgos a su salud (complicaciones pulmonares, deshidratación, desnutrición, sofocamiento) y/o riesgos emocionales (depresión, dificultad en expresar sus necesidades o emociones).

En la entrevista inicial es importante saber si existen:

- Quejas de deglución (atragantamiento, sofocamiento, disminución del apetito o la capacidad para degustar, tos, antes durante o después de la deglución, cambios en la voz -“húmeda”), o dificultades de la comunicación (expresión, inteligibilidad, articulación, pérdida de voz, ronquidos), entre otros.

En la evaluación clínica es necesario observar:

- Evaluación en el momento de alguna comida y/o en la conversación espontánea
- Detectar alteraciones e intervenir orientando al paciente y familiares en cuanto a las estrategias indicadas para evitar alteraciones y/o riesgos a fin de proporcionar mejor calidad de vida al paciente y a contribuir para a su convivencia social.

5.1.9. Nutricionista

El nutricionista actúa en el equipo multidisciplinar con el objetivo de minimizar los riesgos y las molestias causados por la obesidad, a través de la orientación nutricional, dirigida a la pérdida de peso, apuntando a la mejora de la capacidad respiratoria, movilidad, debilidad muscular y principalmente a la obtención del peso ideal. Por tanto, una buena nutrición debe considerar:

- Evaluación nutricional, que es hecha de forma individualizada, respetando las características de cada paciente (sexo, edad, peso, altura...) Y principalmente adaptada a las condiciones socio-económicas
- Orientación nutricional, con el objetivo de reeducar hábitos incorrectos, adecuándolos a una alimentación más saludable, dirigida a los preceptos de la pirámide de los alimentos
- Fraccionamiento de la dieta, en una tentativa de aliviar las molestias gástricas y mejorar el patrón respiratorio
- Aumento de la cantidad de fibras, en la tentativa de mejorar la constipación intestinal provocada por la falta de movilidad
- Mejorar el patrón nutricional que consecuentemente refleje una mejora del patrón de vida.

Para la evaluación serán utilizados los criterios de:

- Antropometría: peso habitual (PH), peso actual (PA) y peso ideal (PI)
- Altura: pacientes que deambulan – estadiómetro, pacientes con problemas de cadera – Fórmula de Chunlea (1985), basada en la altura de la rodilla.
- Complexión física
- Índice de masa corporal (IMC)

- Pliegues cutáneos: pliegues cutáneos del tríceps (PCT), pliegues cutáneos del bíceps (PCB), pliegue cutáneo subescapular (PCSE) y pliegue cutáneo suprailíaco (PCSI).

5.1.10. Psicólogo

El objetivo principal del psicólogo clínico que atiende individuos con SPP es tratar de comprender la realidad psíquica, propiciarle apoyo clínica a los aspectos afectivos y emocionales que van surgiendo durante las sesiones.

La calidez y el apoyo ante el sufrimiento psíquico propician que el individuo esté en condiciones para enfrentar sus actividades con una mejor calidad de vida.

El empleo de instrumentos psicológicos, tales como entrevistas, evaluaciones psicológicas, escalas y otros, auxilian en la comprensión de los fenómenos psíquicos que se presentan, con el fin de orientar una actuación e intervención adecuadas.

5.1.11. Otros Profesionales de la Salud

Puede ser necesaria la canalización a otros profesionales de la salud para evaluación y tratamiento de algunos de los síntomas presentados por los pacientes de post-poliomielitis, dentro de los cuales se destacan:

- Ortesistas, para la prescripción y fabricación de órtesis/soportes.
- Podólogos, para evaluación y tratamiento de las condiciones presentadas en los pies (comúnmente presentes en pacientes con historia de poliomyelitis).

5.2. Tratamiento de la debilidad

La nueva debilidad o el aumento de la debilidad muscular en el SPP es causada por el exceso de entrenamiento, el desuso o la combinación de esos factores. Se Deben desarrollar estrategias de tratamiento. El tratamiento de la nueva debilidad debe incluir:

- Ejercicios de fortalecimiento (isométrico, isotónico, isoquinético)
- Ejercicios aeróbicos
- Ejercicios de estiramiento para disminuir o prevenir contracturas
- Preparación para la conservación de energía incluyendo descanso, reducción de actividades y evitar el uso excesivo
- Pérdida de peso
- Prescripción de órtesis y auxiliares funcionales.

Los casos de debilidad muscular debida al desuso pueden beneficiarse de ejercicio de fortalecimiento de baja intensidad, no fatigante, o el ejercicio aeróbico de baja intensidad. Detalles de ejercicios para paciente con SPP se pueden encontrar en la sección de ejercicios.

En muchos estudios, consta que el uso muscular excesivo en personas con historia de poliomyelitis parálitica ha sido la causa del aumento de la debilidad. En la debilidad debida al entrenamiento excesivo crónico y la fatiga, la musculatura requiere descanso, debiendo evitarse el uso muscular excesivo. Los pacientes deben ser estimulados a descansar y desarrollar actividades leves (modificación de su estilo de vida). Como auxiliares para el descanso aislado de músculos débiles, deben ser empleadas órtesis adecuadas. Deben ser evitadas actividades extenuantes, que produzcan declinación de la resistencia muscular.

Sin embargo, los músculos afectados por la enfermedad se han atrofiado por desuso. Es esencial que los cambios en la resistencia sean monitoreados, después de la prescripción de descanso, disminución de actividades y órtesis.

5.3. Tratamiento de la fatiga

El tratamiento de la fatiga post-poliomielitis puede realizarse por medio de:

- Preparación para la conservación de energía y cambios en el estilo de vida
- Pérdida de peso
- Prescripción de órtesis y auxiliares funcionales
- Ejercicios aeróbicos.

Lo aspectos más importantes en el tratamiento de la fatiga es la preparación del paciente para la conservación de energía. La información a los pacientes sobre conceptos de actividades funcionales, descanso y simplificación del trabajo pueden ayudarlo a conservar su preparación cardiopulmonar y a reducir los síntomas de la fatiga. En el caso de que el paciente no se adapte al tratamiento, podrá beneficiarse de otros principios, tales como los ejercicios aeróbicos.

Aunque algunos pacientes podrán estar sin acondicionamiento, la presencia de fatiga constante puede impedir la prescripción de un programa de entrenamiento aeróbico modificado (ver la sección, sobre el rol que juega el ejercicio).

En este caso, la prescripción de descanso se justifica aun más. En los casos en que la fatiga no puede ser reducida por medio de la reducción de la actividad y descanso, pueden ser necesarios cambios significativos en el estilo de vida como, por ejemplo, los cambios de condiciones de trabajo y responsabilidades en el hogar.

En varios casos, la fatiga muscular, asociada al entrenamiento excesivo de grupos musculares específicos, responde bien al descanso localizado de la musculatura y el uso de órtesis para ofrecer protección a los músculos y articulaciones. Como resultado, puede ser necesaria la prescripción o modificación de órtesis y auxiliares para la marcha (ver la sección, sobre órtesis y auxiliares de locomoción). Cambios recientes en la producción de órtesis substituirán a los materiales más pesados empleados en la fabricación de aparatos por otros más livianos, que reducen significativamente la carga de trabajo exigida por los que se utilizan.

5.4. Tratamiento del dolor

En los pacientes con post-poliomielitis, el dolor puede resultar de varias causas. Su tratamiento, por tanto, depende de la etiología y se basa en varios principios, que pueden ser complementados por recomendaciones específicas. Esos principios básicos incluyen:

- Mejoramiento de la mecánica corporal que cambie los patrones, tales como desvíos posturales y de la marcha
- Alivio o apoyo para músculos y articulaciones debilitados a través del empleo de aparatos y accesorios de auxilio a la locomoción
- Promoción de los cambios de estilo de vida que conserven energía y reduzcan el estrés.

El tratamiento para el dolor muscular en la post-poliomielitis puede incluir:

- Aplicación de modalidades terapéuticas, incluyendo compresas calientes y hielo
- Estiramiento – para mantener la flexibilidad muscular y de los tejidos conectivos
- Prescripción de órtesis y auxiliares funcionales
- Preparación relacionada con los cambios de estilo de vida, reducción de actividades y ritmo más lento (ver la próxima sección, sobre cambios de estilo de vida) y
- Tratamiento farmacológico.

El tratamiento relacionado con el uso excesivo de determinados grupos musculares (*overuse*) y dolores causados por factores biomecánicos puede incluir:

- Fisioterapia:
- Electroterapia (TENS, ultra-sonido)

- Aplicación de modalidades terapéuticas, inclusive calor y hielo
- Ejercicios de fortalecimiento
- Movilización articular
- Relajación muscular y *biofeedback*
- Estiramiento de tendones y tejidos blandos, técnicas de relajamiento miofacial
- Hidroterapia
- Modificación del uso extremo de la musculatura, como por ejemplo descanso periódico
- Nuevo entrenamiento de la postura y de la mecánica corporal para minimizar el uso excesivo y reducir o evitar el dolor durante las actividades de la vida cotidiana y el trabajo
- Ritmo más lento en las actividades
- Uso de aparatos para aliviar síntomas y prevenir posterior aceleración del uso excesivo de las articulaciones y los músculos, con el fin de controlar todas las deformidades en las articulaciones ya debilitadas (ver en la sección, sobre órtesis y apoyos)
- Prescripción de accesorios auxiliares de locomoción (ver en la sección, sobre accesorios auxiliares de locomoción)
- Cirugía
- Tratamientos para la fibromialgia – corrección postural, medicación, ejercicio aeróbico.

El tratamiento por modalidades fisioterapéuticas tradicionales puede ser útil en los casos de dolor debido a la lesión aguda. Frecuentemente, cambios en el estilo de vida, con reducción de actividades físicas, así como algunos cambios en la biomecánica empleada para la realización de determinados movimientos reducen el dolor. Esas estrategias pueden ser difíciles de ser alcanzadas porque, muchas veces, exigen que el paciente desarrolle comportamientos diferentes de aquellos a los que está acostumbrado. Es esencial alterar el ritmo y la intensidad de las actividades y aprender nuevas maneras de lograr un mayor control con respecto a cuándo y cómo las actividades pueden ser realizadas. Si esas estrategias no han sido incorporadas a la vida de la persona, las demás opciones de tratamiento pueden no producir beneficios.

5.5. Corrección postural

El alineamiento postural fuera del patrón en pacientes con historia de poliomielitis parálitica puede muchas veces ser atribuido al desequilibrio muscular. Las deformidades en la postura pueden llevar al dolor y a la disminución de la eficacia de la energía en la práctica de diversas actividades. La atención a la deformidades de postura, con frecuencia puede ser útil para minimizar o prevenir el dolor y aumentar la resistencia para los movimientos de sentarse, mantenerse de pie, caminar y otras actividades.

El tratamiento de deformidades posturales puede ser realizado a través de:

- Ejercicios de fortalecimiento y estiramiento
- Preparación sobre cuidados de la columna y uso correcto de la mecánica corporal
- Un programa integral de cuidados con la columna
- Preparación sobre una postura adecuada y posiciones de descanso (postura viciosa)
- Prescripción de adaptaciones, por ejemplo, fajas lumbares, almohadas...
- Prescripción o modificación de órtesis/apoyos
- Prescripción de auxiliares de locomoción
- Tratamiento para control de peso – ejercicio cardiovascular y derivación a un nutricionista (ver la sección, sobre tratamiento del peso).

5.6. Órtesis y apoyos

Los pacientes con historia de poliomielitis presentan, con frecuencia fuertes sentimientos negativos con respecto al uso de órtesis. Por tanto, la prescripción o modificación de ese tipo de apoyo se torna en un desafío

para el profesional de la salud. Varias personas dejan sus órtesis y toman, como base para la marcha, movimientos compensatorios. Para aquellos pacientes que, desde el pasado, han usado órtesis para la marcha, ésta se ha vuelto parte esencial de su imagen corporal y son, a menudo, reacios a cambiar.

Si bien, las órtesis han sufrido cambios considerables con el correr de los años, y hoy son más fuertes y más ligeros, muchos pacientes con post-poliomielitis continúan usando sus órtesis antiguas. Dado que varias de esas personas reportan aumento de dolor y dificultades para la locomoción, puede ser necesario analizar esas órtesis para evaluar su actual ajuste y adecuación. Posiblemente, aquellos que nunca habían usado esos accesorios en el pasado, o aquellos que los habían descartado, deben ser atendidos para una posible prescripción de esos auxiliares.

Existen numerosas razones para la prescripción de órtesis:

- Reducen la energía requerida para la marcha, por compensar la debilidad muscular
- Aumentan el equilibrio
- Mejoran la posición y la estabilidad de las articulaciones, reduciendo el dolor
- Equilibran la distribución del peso – disminuyen la sobrecarga de peso sobre la pierna más débil y disminuyen la carga de trabajo de la más fuerte
- Reducen el riesgo de caídas y potenciales fracturas.

Los déficits biomecánicos más comunes, que requieren tratamiento ortótico, son:

- Dorsiflexión inadecuada al nadar – debida a la debilidad de los flexores dorsales del tobillo. Puede ser tratado con una órtesis de tobillo-pie (*AFO = ankle foot orthosis*)
- Dorsiflexión postural colapsada
- *Genu recurvatum* (hiperextensión de la rodilla) – comúnmente causado por debilidad del cuádriceps. La persona, generalmente traba la rodilla cuando está caminando para aumentar la estabilidad del miembro inferior. En la mayoría de los casos, puede ser tratada con una *AFO*, adaptada para rodilla o, en pacientes con debilidad más grave, puede ser necesaria una órtesis que va desde la rodilla hasta el tobillo (*KAFO = knee ankle foot orthosis*)
- *Genu valgum* (valgo de la rodilla)
- Inestabilidad mediolateral del tobillo.

Es aconsejable la derivación a un ortesista y/o taller institucional que tenga profundo conocimiento sobre este grupo de pacientes, para garantizar la prescripción de una órtesis adecuada y bien ajustada.

5.7. Accesorios auxiliares para la locomoción

Para varios pacientes con historia de poliomyelitis, el uso de muletas y sillas de ruedas manuales por varios años, así como patrones de marcha asimétricos o anormales, son la mayor fuente de debilidad, dolor y fatiga. Aunque el paciente puede experimentar extrema dificultad en su locomoción, le puede ser difícil enfrentar cambios o modificaciones al medio de locomoción que emplea. Con tal de evitar el uso de un apoyo para la marcha, muchas personas realizan significativos cambios en su estilo de vida, para compensar así sus pérdidas en la locomoción, tales como limitar su vida social y sus actividades fuera de casa.

Muchas veces, la prevención de las discapacidades, y la restauración de la función perdida, requieren de la disminución de los niveles cuantitativos de marcha y de la propulsión de una silla de ruedas, y pasar a métodos que no resulten en debilidad, dolor y fatiga. Es importante una cuidadosa evaluación del paciente por parte de fisioterapeutas o terapeutas ocupacionales, antes de la prescripción de cualquier accesorio de auxilio locomotor. Esta debe basarse en la condición funcional del paciente, sus necesidades y el potencial de empeoramiento progresivo.

Son objetivos de la prescripción de soporte para locomoción:

- Asegurar mayor estabilidad en el equilibrio y reducir el riesgo de caídas
- Minimizar la fatiga y la energía exigidas para la locomoción

- Promover la mejoría de la postura
- Aliviar la carga sobre las articulaciones.

Los siguientes factores deben ser considerados al evaluarse la adaptación de un soporte locomotor para un paciente con SPP:

- Equilibrio
- Resistencia y función de los miembros
- Resistencia cardiovascular y niveles de fatiga
- Uso actual o futuro de accesorios ortésicos
- Observancia del uso, por el paciente
- Entorno.

Lesiones de hombro, codo y muñeca son comunes en los pacientes con SPP que se apoyan en muletas, bastones o sillas de ruedas, para su locomoción. Consecuentemente, se requiere una cuidadosa evaluación de la función de los miembros superiores del paciente antes de la prescripción de un accesorio de auxilio locomotor.

5.8. Tratamiento de la disfunción respiratoria

Antes de desarrollar un programa de tratamiento, deben ser identificadas las situaciones que generan dificultades respiratorias. Muchas veces, el tratamiento requiere la derivación a un médico especializado en enfermedades respiratorias para evaluación y tratamiento adecuado.

Las siguientes recomendaciones constituyen una breve visión general de algunos de los factores importantes relacionados con el tratamiento de disfunciones respiratorias en estos pacientes. Es esencial que sean derivados a un programa adecuado de evaluación y tratamiento, que un médico especializado en el área le puede ofrecer.

Las estrategias generales de tratamiento abarcan:

- Medidas preventivas (vacuna contra neumococo y contra la gripe)
- Asistencia ventilatoria – de preferencia, con métodos no-invasivos
- Identificación y tratamiento de trastornos del sueño, relacionados con la respiración
- Entrenamiento de la respiración glossofaríngea y tos
- Entrenamiento de los músculos de la inspiración
- Estiramiento y relajación de la musculatura respiratoria accesoria
- Corrección postural – tratamiento de la escoliosis
- Ejercicios aeróbicos
- Pérdida de peso

5.8.1. Tratamiento – Fisioterapia Respiratoria

Siendo el SPP una enfermedad de carácter progresivo, los pacientes necesitan de un seguimiento sistemático desde el punto de vista respiratorio so pena de evolucionar hacia una insuficiencia ventilatoria si los síntomas de hipoventilación no son tratados adecuadamente. Sugerimos, por tanto un seguimiento semanal por parte del fisioterapeuta respiratorio en las situaciones agudas (presencia de infecciones respiratorias, hipersecreción pulmonar, fatiga intensa, disnea, mayor daño detectado por la tos, o deglución con riesgos de bronco-aspiración e inadaptación al BIPAP¹). En los demás casos el seguimiento deberá ser trimestral.

- Técnicas de reexpansión pulmonar como el *Air Stacking*, a través de la bolsa de reanimación manual (AMBU) y a través de ventilador volumétrico o presurizado son muy útiles para optimizar la función

¹ BIPAP = presión positiva de dos niveles en la vía aérea o *Bi-level Positive Airway Pressure*, en inglés. [Nota del editor].

respiratoria, aumentando el PFT y mejorando y/o manteniendo la capacidad pulmonar, previniendo así las atelectasias².

- Beneficios del *Air Stacking*:
 - Mantener y/o aumentar a capacidad pulmonar
 - Aumentar la expansibilidad torácica
 - Aumentar la eficacia de la tos
 - Aumentar el volumen de aire expirado, pudiendo así mejorar la producción del habla
- *Air Stacking* a través de la respiración glossofaríngea (RGF): esta técnica consiste e una ventilación producida voluntariamente por el paciente a través de la inspiración de bolos de aire producidos por los labios, lengua, paladar blando, faringe, laringe sin utilización del diafragma. El paciente hace uso da glotis para introducir bolos de aire en los pulmones, siendo que a cada bolo la glotis se cierra. Es realizada seguidamente hasta el alcance de CIM.
- *Air Stacking* con uso de ventilador BIRD MARK 7 (Técnica desarrollada en el HIAE-Hospital Albert Einstein por las fisioterapeutas: Celiana Figueiredo Viana y Juliana Raimondo y Silva – datos no publicados). Es utilizado con la finalidad de optimizar la capacidad inspiratoria y consecuentemente mejorar la eficacia de la tos. Se Utiliza el Bird Mark 7 para realizar las inspiraciones fraccionadas y sustentadas, aumentando así un volumen de aire intrapulmonar y, por tanto, contribuyendo a una mejor ejecución de la tos.

Esta maniobra es hecha a través del ajuste de la sensibilidad y flujo del aparato. En seguida se pide al paciente que ejecute la tos, pudiendo asociarse la maniobra de asistencia manual para la tos.

- Técnica de Asistencia Manual de la Tos: Indicada en los pacientes con PFT < 270L/min. o 4.5 L/seg, con el objetivo de mantener la limpieza muco-ciliar y evitar infecciones pulmonares.
 - Hay tres posibilidades de asistencia a la tos en el SPP con disfunción respiratoria (utilizadas también en otras enfermedades neuromusculares):
 - Asistencia manual a la tos: el fisioterapeuta auxilia manualmente la tos con compresiones torácicas o abdominales durante la fase exhalatoria
 - Asistencia mecánica de la tos: se utiliza el aparato de la marca Emerson® denominado de *Cough Assist*. Fue desarrollado con el objetivo de evitarse las técnicas de higiene bronquial más invasivas. Se Trata de un aparato que promueve una insuflación y exsuflación pulmonar a través de la programación de una presión positiva, que varía de 20 a 50 cmH₂O, seguida de una presión negativa de los mismos valores. En seguida se programa una pausa que varía de 0 a 5 segundos (entre los ciclos). La Insuflación promueve un incremento de la CI (capacidad inspiratoria) y la Exsuflación aumenta los flujos espiratorios, con el consecuente incremento del PFT (Pico de Flujo de la Tos)
 - Asistencia combinada (mecánica y manual).

Disfunción Respiratoria:

Los problemas respiratorios en los individuos con SPP afectan más comúnmente, a aquellos que utilizaron ventilación mecánica en la fase inicial de la poliomielitis. Sin embargo, aquellos que no utilizaron ventilador mecánico en la fase aguda, no están libres de presentar problemas respiratorios en los años subsecuentes. El principal factor desencadenante de la insuficiencia respiratoria en el SPP es de hecho la debilidad de los músculos respiratorios. Otros factores que contribuyen son la hipoventilación central, pudiendo ser originada de lesión previa de la región bulbar, escoliosis, cifosis, trastornos del sueño, obesidad, otras enfermedades pulmonares, tabaquismo y enfermedad cardíaca.

La cefalea matinal es indicativa de hipoxemia y/o hipercapnia, estando frecuentemente asociada a SAOS o a hipoventilación del sueño.

² Atelectasia = disminución del volumen pulmonar. [Nota del editor].

La polisomnografía es el examen del sueño considerado patrón de oro para la detección de trastornos respiratorios del sueño y deberá ser indicada a todos los pacientes con SPP. Una vez detectada la apnea y/o hipoventilación significativos se debe indicar VMNI (CPAP / BIPAP).

La evolución del cuadro respiratorio restrictivo en el SPP lleva a 1 ocurrencia de síntomas diurnos (fatiga, disnea, cefalea matutina), asociado al aumento de la PaCO₂ y reducción de la PaO₂ inicialmente nocturnos y después también diurnos.

Criterios fisiológicos para el diagnóstico de la hipoventilación nocturna:

- $SaO_2 < 88\%$ por cinco minutos consecutivos
- $EtCO_2 > 50\text{mmHg}$ por 10% de TTS o pico de $EtCO_2 = 53\text{mmHg}$.

Criterios para indicación de VMNI en las enfermedades restrictivas pulmonares:

- SAOS (índice de apnea e hipopnea > 15 eventos/hora)
- Hipoventilación durante el sueño.

5.9. Tratamiento de los trastornos del sueño

Los trastornos del sueño pueden ser causados por dolor, estrés, hipoventilación, SAOS y MPE. Debido a su complejidad, es necesario identificar la causa antes de desarrollar estrategias de tratamiento. Consecuentemente, puede ser necesaria la derivación para un estudio del sueño.

Pacientes con SPP pueden presentar mayor latencia para el inicio del sueño, alteración en la arquitectura del sueño, con disminución de las fases profundas del sueño NREM y del sueño REM, apnea del sueño, desaturación y movimientos periódicos de las extremidades.

El tratamiento adecuado de los disturbios del sueño, con mejora de las condiciones del sueño, han permitido una disminución de las manifestaciones relacionadas con el SPP, como debilidad muscular, fatiga y dolor.

Entre estos destacan:

- Para apnea: Respirador domiciliario no invasivo (BIPAP).
- Para alteración de la arquitectura del sueño:
 - Trazodona 50mg a 100 mg/ día.
- Para los movimientos periódicos de los miembros:
 - Pramipexol 0,25 a 1,0mg/ día.

5.10. Tratamiento de la disfagia

El tratamiento de la disfagia debe ser conducido por profesionales del área (médicos y fonoaudiólogos) de preferencia con la actuación del equipo multiprofesional especializado en la evaluación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la deglución.

La intervención del médico y fonoaudiólogo en los disturbios de deglución incluyen:

- Evaluación clínica y/o radiográfica de la deglución
- Evaluación complementaria de la deglución
- Orientaciones generales relativas a las alteraciones observadas, tales como: control del volumen, ritmo de alimentación, postura, tiempo ideal comer, evitar distracciones en el momento de alimentarse (ver la TV, conversaciones, ambiente inadecuado), observar si hay presencia de residuos alimenticios en la boca después de deglutir (común en el SPP) del lado afectado y realizar la higiene adecuada a fin de evitar riesgos de aspiración (desvío del alimento hacia los pulmones) posterior a la deglución
- Cuando está indicado realizar cambios en la consistencia de los alimentos, alteración en la consistencia de los alimentos y/o líquidos, y que hacer pruebas de maniobras compensatorias, o de limpieza, así como de protección para que el paciente reciba el alimento de forma segura y grata

- Elaborar estrategias terapéuticas (ejercicios) a fin de entrenar la musculatura participante en el proceso de deglución, y minimizar alteraciones

Se torna fundamental el tratamiento de la disfagia, pues ésta puede traer riesgos de complicaciones pulmonares, deshidratación y desnutrición, además del riesgo de muerte.

5.11. Tratamiento de la disartria

Como en el caso de la disfagia, los pacientes con dificultades motoras en el habla deben ser derivados a los profesionales del área para el tratamiento de su condición. El tratamiento de la disartria puede incluir:

- Evaluación de la musculatura bucal (labios, lengua, paladar blando) y la función motora del habla, incluyendo los parámetros de la respiración, fonación, resonancia, articulación, prosodia e inteligibilidad del habla
- Consejos relativos a los problemas motores en el habla asociados a SPP y estrategias para la promoción de su inteligibilidad. Por ejemplo, empleo de frases más cortas, reducción del índice del habla o evitar hablar en ambientes ruidosos
- Ejercicios para mejorar el sonido anasalado³, calidad y volumen de la voz.

5.12. Tratamiento de la intolerancia al frío

El tratamiento de la intolerancia al frío es totalmente sintomático, pudiendo incluir:

- Múltiples capas de ropa – especialmente colocadas primeramente sobre las extremidades afectadas y, después, en el resto del cuerpo
- Masajes (en dirección distal/proximal)
- Empleo de calor local por corto espacio de tiempo (20 minutos, o menos) – deben ser tomados cuidados especiales cuando se usa calor (calefacción) en personas con sensibilidad disminuida o enfermedad vascular periférica.

5.13. Tratamiento supervisando en la reducción del peso corporal

La terapia nutricional en los pacientes con Síndrome Post-Poliomielitis tiene el objetivo de minimizar el malestar de los trastornos causados por el aumento de peso, presente en 58% de estos pacientes.

La reducción de peso es un medio importante y eficaz de reducción de la carga muscular. En presencia de dolor, fatiga y debilidad muscular, ya que incluso los aumentos relativamente pequeños del peso corporal pueden causar un efecto significativo. Para muchas personas con historia de poliomielitis, la pérdida de peso es un desafío, debido a las dificultades que enfrentan para ejercitarse. Las normas relativas a la medición del peso corporal, empleadas para el público en general, la mayoría de las veces son inadecuadas para aquellos que tuvieron poliomielitis y tienen un desarrollo músculo-esquelético dañado.⁴

La ganancia ponderal puede estar relacionada a varios factores:

- Aparición de la nueva debilidad, que lleva a la disminución de las actividades diarias
- Conservación de la energía, en la tentativa de disminuir el desgaste muscular
- Depresión
- Ansiedad

³ Sonido anasalado = sonido nasal o sonido en cuya pronunciación la corriente espirada sale total o parcialmente por la nariz [Nota del editor]

⁴ Aunque no lo especifican, los autores podrían estar refiriendo a mediciones como el Índice de Masa Corporal (IMC), el cual se utiliza para determinar si una persona tiene un peso normal, sobre peso o es obesa, y se calcula considerando el peso en kilogramos y la estatura (IMC = kg/m²) de la persona, pero no toma en consideración que, en estos pacientes, cierta proporción de la masa corporal está constituida por musculatura atrofiada (más ligera) [Nota del editor]

El consejo nutricional es esencial para asegurar que el control de peso sea incorporado como un cambio permanente del estilo de vida, en vez de ser encarado como un programa de corto plazo.

Así, los nutricionistas buscan a través de la evaluación nutricional, de la anamnesis y del requerimiento alimenticio, determinar el grado de obesidad de los pacientes, adecuando una dieta equilibrada, basada en conceptos prácticos (pirámide de alimentos), en la tentativa de corregir los errores alimentarios, alcanzando el equilibrio. A ese proceso denominamos: Reeducación Nutricional.

5.14. Terapia medicamentosa

El tratamiento del síndrome post-poliomielitis se inicia con la realización del diagnóstico. Una vez establecido éste, el paciente debe ser orientado para la comprensión de sus bases etiopatogénicas (causa y efecto) para que las medidas terapéuticas sean introducidas:

- a) Cambios y adquisición de nuevos hábitos, con realización de actividad física, como una forma de ahorrar un gasto innecesario de energía
- b) Tratamiento preventivo del deterioro de las unidades motoras

No hay, hasta el momento, investigación alguna que demuestre la eficacia de medicamentos en el proceso de neuroprotección.

Guardando cierta asociación con la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), enfermedad degenerativa del sistema nervioso, caracterizada ésta por el deterioro del cuerpo celular de la neurona motora, donde se demostró un efecto neuroprotector del Riluzol, se sugiere que esté medicamento pudiera tener el mismo efecto protector en el SPP.

Hay ensayos clínicos en proceso como tentativa de comprobación de la eficacia, aunque aún el uso del Riluzol en el SPP no ha sido determinado.

Otros tratamientos intentados para disminuir el deterioro de las unidades motoras, incluidos los inmunosupresores (ciclofosfamida, azatioprina, corticoides) la plasmaféresis⁵ y las inmunoglobulinas, tampoco han demostrado efectos benéficos.

1) *Tratamiento sintomático*

- a) Debilidad muscular

La nueva debilidad muscular es el sello diagnóstico del SPP.

Muchas veces, esta nueva debilidad es el factor desestabilizador en las actividades de la vida diaria y profesionales, por lo que merece orientaciones especiales:

Medicamentos:

Los medicamentos usados con la intención de aumentar la fuerza muscular son los mismos que se usan en los atletas con objetivo de aumentar el rendimiento y mejores marcas.

Entendiéndose que la mitocondria es un organelo que produce energía para las células musculares, es posible optimizar la producción energética con el uso de:

- L. Carnitina 2.0 g, diariamente, con el objetivo de acelerar el transporte de ácidos grasos (lípidos) del citoplasma celular hacia el interior de la mitocondria

⁵ La plasmaféresis es un procedimiento en el que se saca sangre del paciente y el plasma se separa de otras sustancias sanguíneas que pueden contener anticuerpos y otros productos inmunológicamente activos. Estas otras sustancias sanguíneas se desechan y se hace una transfusión del plasma nuevamente al paciente Fuente: NINDS. Esclerosis múltiple: Esperanza en la investigación. (consultado en: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/esclerosis_multiple.htm, el 05 de enero de 2010). [Nota del editor]

- Vitamina C 2,0g/ día
- Vitamina E 800mg/ día
- Coenzima Q10 100mg/ día

Con el objetivo de acelerar el transporte de electrones en los complejos enzimáticos en la matriz mitocondrial.

En situaciones especiales, se recomienda aún el uso de:

- Creatina Fosfato 10g/ día
- Oxandrolona 0,1mg/ Kg/ día

Estas medicaciones deben ser usadas con moderación y cuidado, debiendo las funciones renal y hepática ser monitoreadas con regularidad.

Hay investigaciones que intentan demostrar efectos benéficos de los medicamentos que actúan en la unión neuromuscular (sitio anatómico de contacto entre la terminación nerviosa y la membrana de la fibra muscular esquelética).

b) Fatiga muscular

La fatiga muscular es uno de los síntomas más importantes en el SPP y se diferencia de la debilidad muscular por la baja en el rendimiento motor durante las actividades de la vida diaria. Muchas veces, viene asociada al dolor, debiendo ser diferenciada de otras causas, incluyéndose la fibromialgia.

Las medicaciones utilizadas para su control incluyen:

Antidepresivos

Tricíclicos:

Amitriptilina
Nortriptilina

Inhibidores de la recepción de serotonina:

Citalopran
Fluoxetina
Sertralina
Venlafaxina

Inhibidores de la recepción serotonina y adrenalina:

Duloxetina

Amantadina

c) Dolor

El dolor debe ser bien interpretado para una mejor orientación. Sus causas pueden ser de origen mecánico o neuropático.

El dolor de origen mecánico es el predominante, especialmente relacionado con el deterioro articular y músculo-tendinoso. En estas situaciones se recomienda el uso de:

- Anti-inflamatorios no hormonales
- Miorrelajantes
- Medios físicos.

Cuando es de origen neuropático, relacionados con compromiso medular, radicular, o de los nervios periféricos, debe ser tratado con medicamentos que disminuyan la despolarización de la membrana nerviosa:

- Antidepresivos
- Anti-convulsivantes:
 - Carbamazepina
 - Fenitoína
 - Gabapentina
- Anti-arrítmicos:
 - Mexiletine

d) Sueño (ver sección 5.9)

2. Medidas de rehabilitación:

- Fisioterapia - motora y respiratoria
- Fonoaudiología
- Terapia Ocupacional

3. Consejo psicológico

4. Medidas complementarias de salud

Tratamientos llamados alternativos también han sido introducidos en el tratamiento del SPP, pero no hay ningún trabajo científico realizado bajo las normas adecuadas, que demuestren una eficacia comprobada.

Dentro de esas medidas, se destacan:

- Homeopatía
- Acupuntura
- Tés y hierbas
- Masoterapia.

5.15. Tratamiento psicológico

En nuestra experiencia clínica observamos que una considerable parte de los pacientes con SPP presenta una dinámica afectiva ambivalente bien específica, o sea, hay presencia de sentimientos de negación y al mismo tiempo la experiencia de un proceso de vida de "exitosa superación" del proceso de la poliomielitis.

La dinámica psico-social de estos pacientes lleva a los profesionales de la salud a la necesidad de tener un abordaje interdisciplinario. Cada miembro del equipo trae consigo un bagaje específico de capacidades y conocimientos que pueden ayudar al paciente enfrentar algunas de las cuestiones derivadas de los nuevos síntomas que le aquejan.

Los principales objetivos del tratamiento de pacientes con post-poliomielitis deben ser

- Ampliar y expandir los recursos internos y externos de que dispone el paciente
- Facilitar la preparación y apoyo
- Apoyar al paciente en el rescate de su vivir.

Los médicos, conjuntamente con el equipo multidisciplinar, vienen empleando, con éxito, varias estrategias dirigidas a dar asistencia a los pacientes para ampliar sus capacidades de superación. Dentro de ellas, podemos citar:

- Auxiliar al paciente a identificar sus estrategias anteriores y actuales de superación

- Estimular al paciente a realizar los cambios necesarios en su estilo de vida, incluyendo relajación y tratamiento contra el estrés, conservación de la energía y simplificación del trabajo
- Estimular al paciente a volcar su atención en lo que ha logrado y a identificar sus fortalezas, en vez de centralizarla en sus nuevas debilidades
- Estimular al paciente a mantener abiertas las vías de comunicación a través de: compartir las vivencias que obtiene a través de la literatura, conversar con los que tiene cerca y asistir a talleres y sesiones de información relevantes (cuando los haya). Esto puede ser alcanzado a través de canalizar al paciente a un grupo local de apoyo a pacientes con SPP, y ofreciéndole información y recursos adecuados
- Estimular al paciente participar activamente en la gestión de sus propias necesidades, con la estipulación de límites, recordar a otros sus necesidades y buscar apoyo e información
- Estimular al paciente a prestar atención a sus propios sentimientos y a los de los demás (inclusive miembros de la familia): demostrando su aprecio por las atenciones que recibe; buscar ayuda antes que las dificultades aumenten
- Estimular al paciente a estar atento e reconocer sus emociones de pérdida y pesar, y ofrecer apoyo, tanto a ellos, como a sus familias, durante este proceso
- Derivarlo a otros profesionales de la salud, como colegas psicólogos, psiquiatras y asistentes sociales, para el análisis de cuestiones no resueltas

5.16. Cambios en el estilo de vida

Dando por hecho que la etiología del SPP está relacionada con el uso excesivo de los nervios y los músculos dañados por la poliomielitis, muchas veces es necesario aconsejar al paciente con SPP a hacer cambios en su estilo de vida para reducir los síntomas de dolor, fatiga y debilidad y prevenir una posterior declinación funcional. Estos cambios en el estilo de vida, frecuentemente, representan un desafío, no solo para el paciente, sino también para el profesional de la salud que los recomienda.

La terapia ocupacional puede auxiliar a los pacientes a realizar los cambios necesarios en su estilo de vida, estimulándolos a hacer una evaluación de su vida, efectuar los cambios identificados y orientándolos a replantear sus expectativas de éxito, enfocándose a formas innovadoras de alcanzar de sus nuevas metas.

Se espera que, instruyéndose al paciente sobre técnicas específicas de conservación de energía, la protección de las articulaciones y la simplificación de su trabajo, éste desarrolle las capacidades necesarias para modificar o disminuir el ritmo de cualquier actividad o modo de actuar. Entre esas capacidades, se destacan:

- Identificación de los síntomas de dolor, fatiga y debilidad relacionados a actividades y el tipo de actividad que los ocasionan
- Analizar las actividades según su potencial de empleo de energía
- Analizar la mecánica corporal durante las actividades diarias e identificar aquellos aspectos que necesitan ser cambiados
- Identificar y corregir posturas que perjudican la protección de las articulaciones
- Analizar su postura en varias situaciones, e identificar aspectos a ser cambiados.

Para equipar mejor al paciente y los miembros de su familia a realizar cualquier cambio necesario en su vida diaria, es necesario que ellos alcancen un profundo y completo conocimiento:

- Del proceso de la enfermedad
- De las razones por las cuales ellos vienen experimentando esos síntomas de fatiga, dolor y debilidad muscular
- De las ventajas de incorporar técnicas de conservación de energía en su estilo de vida

El paciente debe ser apoyado durante ese proceso asegurarse de que, aunque algunos de esos cambios pueden ser difíciles, son necesarios y ellos podrán constatar los beneficios que les aportan. Los miembros de la familia

deben ser incluidos en este proceso, en todos sus aspectos, para que puedan desarrollar un mejor entendimiento de los nuevos problemas con que se enfrentan estos individuos.

Puede ser necesario incorporar, en el plan de tratamiento y de la vida diaria del paciente, los siguientes cambios en su estilo de vida:

- Técnicas de conservación de energía
 - Análisis de actividades
 - Ritmo más lento / programación
 - Descanso
- Protección de las articulaciones
- Simplificación del trabajo

5.17. Realización de Ejercicios

El conjunto de ejercicios terapéuticos (quinesioterapia) es considerado el principal procedimiento a ser utilizado para la asistencia de pacientes con SPP. Los demás, como por ejemplo, la masoterapia y las técnicas de manipulación, la electroterapia, la termoterapia, las técnicas alternativas y los instrumentos coadyuvantes son considerados complementarios.

Quinesioterapia (ejercicios y las actividades físicas terapéuticas) que puede ser clasificado como sigue:

- Asistencia: pasiva, activa asistida, activa libre y activa resistida
- Acondicionamiento metabólico: aeróbico y anaeróbico
- Capacidad condicionante: resistencia muscular localizada, resistencia muscular general, fuerza estática, dinámica y explosiva muscular (potencia) y flexibilidad articular
- Capacidad coordinativa: relajamiento muscular, equilibrio estático, dinámico y recuperado, coordinación motora, agilidad y destreza.

La quinesioterapia puede ser dividida en varias modalidades: la propiamente dicha que puede ser convencional o no convencional; cuando es aplicada a los pacientes en ambiente acuático (piscina calentada alrededor de los 30°C a 31°C), denominada fisioterapia acuática y produce efectos relacionados con los ejercicios terapéuticos, asociados a los termo-terapéuticos debido a la temperatura del agua, y también masoterapéuticos, debido al contacto del medio líquido con los tejidos corporales; cuando se utilizan aparatos o equipos para realizar la quinesioterapia: mecanoterapia; cuando son utilizado los equinos: equinoterapia; y quinesioterapia respiratoria, cuando los ejercicios terapéuticos tienen por finalidad intervenir en las condiciones respiratorias.

Hay considerable controversia a cerca de la prescripción de los ejercicios y actividades terapéuticas para pacientes con SSP, pues la fisiopatología de esa condición aun no es bien entendida, y porque han sido presentados estudios de casos sobre debilidad muscular atribuida al entrenamiento muscular excesivo en esta población. Lo que se ha demostrado en algunos estudios es que individuos con historia de poliomielitis pueden aumentar su resistencia muscular y su acondicionamiento cardiovascular siguiendo programas fisioterapéuticos bien estructurados e individualizados.

La prescripción de los ejercicios para el paciente con SPP debe ser individualizada y conducida por fisioterapeutas especialistas en enfermedades neuromusculares por tener conocimiento de la fisiopatología del SPP y comprender cuáles ejercicios pueden ser realizados de manera efectiva y segura. Es decir, cada paciente presenta grados diferentes de debilidad y asimetría de los miembros; los ejercicios deben ser conducidos de acuerdo con la presencia de dolor, fatiga, tolerancia al ejercicio y desajustes posturales; para la realización de los ejercicios deben ser consideradas siempre las condiciones clínicas generales del paciente, y los episodios quirúrgicos que le hayan sido practicados. Deben ser recomendados ejercicios de baja intensidad y de baja repetición (no fatigantes); actividades que el paciente disfrute, para aumentar los niveles de adhesión al tratamiento.

En cuanto la asistencia, los ejercicios pasivos y activos asistidos, éstos deben siempre ser incentivados con el objetivo de mantener o mejorar la flexibilidad articular, la circulación sanguínea y la conciencia corporal. Por

lo que respecta a los ejercicios activos libres con resistencia, éstos deben ser siempre debidamente monitoreados.

En cuanto al acondicionamiento metabólico, los ejercicios aeróbicos deben ser priorizados, con miras a la mejora de la función y eficiencia cardíaca, la circulación sanguínea, la adecuación de la presión arterial sistémica y las funciones respiratorias. En el SSP el nivel medio de *fitness* (acondicionamiento saludable) aerobio es de 5 METS (que significa algo como equivalente metabólico – 1 MET equivale al número de calorías que el cuerpo consume en cuanto está en reposo).

En relación con las capacidades condicionantes muchos estudios vienen mostrando que las personas con historia de poliomielitis pueden mejorar la fuerza y la resistencia muscular. Sin embargo, no hay consenso en la literatura con relación al mejor programa de ejercicios a seguirse para el fortalecimiento. El principal factor parece ser la intensidad. La mayor parte de los autores recomienda que los ejercicios de fortalecimiento y resistencia muscular no deban ser fatigantes.

Ejercicios isométricos son más útiles para músculos con grado de fuerza inferior a 3 o en los músculos que recubren las articulaciones que generan dolor. Los ejercicios isométricos pueden promover una mejora circulatoria y ayudar a mantener la estabilidad de algunas articulaciones en partes del cuerpo con ese grado de debilidad. Los ejercicios isotónicos concéntricos y excéntricos, y los hipocinéticos son más útiles en músculos con grado 3 o más de fuerza muscular y, sin dolor articular.

El acortamiento de la musculatura del tronco y miembros es común en pacientes con historia de poliomielitis, particularmente en aquellos que no caminan. El acortamiento de la musculatura puede contribuir al dolor y la disminución de la eficiencia del movimiento. Se deben prescribir ejercicios de flexibilidad articular, estiramiento y relajación muscular. Estos ejercicios auxilian en la reeducación postural, en la manutención de la flexibilidad articular ideal, evitando acortamientos, tensiones y contracturas musculares, dolor, calambres, reduciendo los riesgos de tenosinovitis.

Se ha cuestionado frecuentemente a los profesionales de la salud especialistas en el cuidado del SPP, en relación con aspectos tales como:

No se deben prescribir programas de ejercicios de intensidad moderada a alta, pues estos pueden desarrollar o acentuar la fatiga en sus tareas funcionales diarias, presentar aumento de los síntomas de debilidad muscular y aumentar la queja de dolor.

Los pacientes deben ser instruidos sobre los principios de conservación de energía y asistidos en la modificación de su estilo de vida para reducir la fatiga y uso muscular excesivo.

Los pacientes con SPP que pueden realizar programas de ejercicios y/o actividades físicas terapéuticas son aquellos que mantienen sus niveles de fatiga bajo control, practicando por sí mismos la conservación de energía y un ritmo más lento; quienes tienen una vida más sedentaria, donde la fatiga ya no es un problema; y quienes presentan exceso de peso.

El objetivo en esta sección es explicar de manera breve las posibles estrategias de intervención fisioterapéutica. Vale recordar que los programas de fisioterapia para SPP deben ser prescritos y aplicados por profesionales habilitados para conducirlos; los fisioterapeutas especialistas en enfermedades neuromusculares, a fin de producir los mejores efectos posibles para esta población.

Algunas de las preguntas más frecuentemente planteadas a los fisioterapeutas especialistas en la atención del SPP, son:

¿Quiénes no pueden realizar ejercicios?

Probablemente no deben prescribirse programas de ejercicios para quienes se esfuerzan más allá de su punto de fatiga en sus tareas cotidianas. Esas personas pueden presentar síntomas de debilidad debido al uso muscular excesivo, siendo posible que noten una mejora de sus niveles de resistencia y fatiga al reducir su actividad.

Esos pacientes deben ser instruidos sobre los principios de conservación de energía y asistidos en la modificación de su estilo de vida para reducir la fatiga y el uso muscular excesivo. Los grupos musculares específicos que han estado sujetos a un uso excesivo, pueden ser beneficiados con accesorios de descanso o apoyo. Si esas medidas fueran eficaces, la persona convertirse en candidato a un programa de ejercicios.

¿Quiénes pueden realizar ejercicios?

Los pacientes con SPP que pueden realizar programas de ejercicios y/o actividades físicas terapéuticas son aquellos que mantienen sus niveles de fatiga bajo control, practicando por si mismos la conservación de energía y un ritmo más lento; quienes tienen una vida más sedentaria, donde la fatiga ya no es un problema; y quienes presentan exceso de peso.

¿Los ejercicios deben ser individualizados, y por qué?

Lo ideal es que sean individualizados porque cada persona presenta grados diferentes de debilidad y daño en la musculatura, y también porque cada persona tiene sus propias necesidades, metas e intereses. Los ejercicios deben ser modificados de acuerdo con el dolor, la fatiga, la tolerancia al ejercicio y la postura. El Rehabilitador debe tomar en cuenta el historial médico y cualquier procedimiento quirúrgico previo.

La regla general para la práctica de ejercicios, dentro de los parámetros de seguridad ha sido:

- a) Los ejercicios pueden ayudar a mantener y posiblemente a incrementar la fuerza en músculos con grado ≥ 3 , en tanto que se evite el sobre uso
- b) Los ejercicios pueden ser perjudiciales en músculos con grado ≤ 3 .

Los signos de uso excesivo, por la práctica de ejercicios inapropiados son:

- a) Fatiga, por más de dos días, después de los ejercicios
- b) Dolor, de 24 a 48 horas, después de los ejercicios
- c) Empeoramiento o instalación de calambres o espasmos musculares

Los tipos de ejercicio que pueden ser prescritos para los pacientes de post-poliomielitis son presentados, en forma breve, a continuación.

Aunque muchas y diversas formas de ejercicios han demostrado ser benéficas, éstos deben ser empleados con cuidado, e incluso completamente evitados en algunos pacientes.

El cuadro 6 presenta las principales estrategias para el tratamiento de los pacientes con SPP, basadas en el tipo de síntoma presentado.

Cuadro 6 - Estrategias de tratamiento para el SPP.

Tratamiento de la Debilidad		Tratamiento de la Fatiga
Ejercicios de fortalecimiento (isométricos, isotónicos, isoquinéticos)	Conservación de energía - descanso y disminución de las actividades	
Ejercicios aeróbicos y de estiramiento	Cambios de estilo de vida	
Evitar e uso excesivo de la musculatura	Pérdida de peso	
Conservación de energía – descanso y disminución de las actividades	Prescripción de accesorios de movilización	
Pérdida de peso	Ejercicios aeróbicos	
Órtesis y accesorios auxiliares del movimiento	Medicamentos	
Medicamentos		
Tratamiento del Dolor		
Dolor Muscular, Dolor	Biomecánico	Otros Desordenes Neurológico
Ejercicios de estiramiento	Corrección postural	Incluido Síndrome del túnel del carpo, radiculopatías y estenosis del canal espinal
Alternar hielo, calor y estiramiento	Ejercicios de fortalecimiento	Cirugías
Órtesis	Ejercicios de estiramiento	Auxiliares funcionales
Accesorios auxiliares de movimiento	Órtesis	Órtesis
Conservación de energía – descanso y disminución de las actividades	Accesorios auxiliares de movimiento	
Medicamentos	Biofeedback y relajación muscular	
Dolor por Uso Excesivo - Overuse	Antiinflamatorios no esteroides	
Medicamentos	Inyecciones de esteroides	
Alternar hielo, calor y ultrasonido.	Cirugías	Fibromialgia
Conservación de energía		Corrección postural
Auxiliares de marcha		Medicación - amitriptilina, ciclobenzaprina
Órtesis		Ejercicios aeróbicos
Tratamiento de las Disfunciones Respiratorias		Tratamiento de la Disfagia
Medidas preventivas (vacuna neumococos e influenza)		Evaluar el habla y la deglución
Asistencia ventilatoria		Modificación de la consistencia de la comida y bebida
Identificación y tratamiento de trastornos del sueño		Pruebas e implementación de técnicas para facilitar y compensación de la deglución
Entrenamiento de la respiración glosofaríngea y tos		Monitoreo de la fatiga
Estiramiento de la musculatura respiratoria accesoria y relajamiento		Tratamiento de la Disartria
Corrección postural – tratamiento de la escoliosis		Evaluar la musculatura oral y la función del movimiento del habla
Ejercicios aeróbicos		Consejos
Pérdida de peso		Ejercicios
Tratamiento de la Intolerancia al frío		Tratamiento de las Dificultades Psico-Sociales
Muchas capas de ropa		Trabajo interdisciplinario
Masajes		Consejos, preparación y soporte
Calor localizado		Grupos de ayuda de SPP
		Evaluación y tratamiento por asistentes sociales, Psicólogo y Psiquiatra

Fuente: Post – Polio Task Force (1999).

6. Medicina Tradicional China (MTC)

La MTC es una de las medicinas tradicionales, es de conocimiento popular, con origen en la China.

El libro más antiguo que se refiere a la MTC fue escrito por un emperador oriental, que vivió cerca de 2700 A.C., y se llamó Huang Ti Nei Ching (黃帝內經) o simplemente Beijing (內經).

Las enseñanzas engloban métodos peculiares de diagnóstico y tratamiento de enfermedades, relacionando al hombre y la naturaleza. La acupuntura es la técnica de medicina tradicional más difundida mundialmente, y cuenta, desde 1979, con el apoyo de la Organización Mundial de la Salud, para su difusión y práctica.

Además de la acupuntura, la MTC engloba otras técnicas terapéuticas: fitoterapia china, dietoterapia, ejercicios físicos y meditación. Todas se basan en los mismos principios anatómicos, fisiológicos y fisiopatológicos, y visualizan la prevención y cura de las enfermedades.

ACUPUNTURA

Técnica que consiste en la introducción de agujas en determinados puntos del cuerpo para la obtención de efectos específicos, para mejoría de la condición de salud.

La palabra acupuntura fue utilizada en occidente a partir de la traducción de los términos “*acus*” (aguja) y “*punctum*” (puncionar) del latín, usado por los jesuitas para describir el método chino de inserción de agujas para el tratamiento de enfermedades. El término chino utilizado es *zhenjiu* (針灸), donde *zhen* (針) significa “aguja” y *jiu* (灸) significa “moxibustión”. La moxibustión es una técnica que consiste en el calentamiento de ciertos puntos mediante la combustión de hierbas. La técnica de inserción de agujas (acupuntura) puede ser usada sola o asociada a la moxibustión.

Su mecanismo de acción se basa en el concepto de ENERGIA o “*CHI*” (氣). La obtención de esa energía no difiere del concepto occidental íntimamente ligado a la alimentación y la respiración, pero no existe una descripción detallada de su movimiento y su función. Los lugares donde se ve influida esa energía son los llamados “puntos de acupuntura”. Los lugares por donde esa energía circula son los llamados “meridianos”.

Varios factores influyen en el proceso de la enfermedad y puede tener complicaciones ligadas a la alimentación, el equilibrio emocional, la exposición climática, las intoxicaciones, la genética, la interacción social, profesional, familiar, etc. La evaluación y el tratamiento incluyen aspectos físicos, mentales, ambientales y espirituales.

Las enfermedades son clasificadas y tratadas de acuerdo con un patrón de desorden energético. La acupuntura tiene una gran variedad de métodos, que puede influir en el resultado final. Hay diferencias en cuanto al tamaño y tipo de agujas, al tiempo de permanencia de las agujas, los puntos de inserción escogidos para el tratamiento, las técnicas de inserción, etc. Eso dificulta la evaluación de los trabajos científicos y la propia elección del profesional para la realización de la terapia.

El principio para la manutención de la salud es el balance entre las ganancias y pérdidas de energía. Si ganamos más de lo que perdemos, tenemos salud y longevidad. De lo contrario, entramos en un proceso de desarreglo. La acupuntura se encarga de corregir desordenes para que el cuerpo se equilibre y conserve esa energía.

EXERCICIOS FÍSICOS – QIGONG

Se originó de las prácticas individuales “caminos de cultivo solitarios (*Xiu Lien* o 修煉)” y de la práctica de las religiones, por tratarse de una técnica que involucra acciones directas en la psique. Actualmente llamado *Qi gong* (氣功), literalmente significa “Ejercitar la Respiración”.

En 1978, investigaciones clínicas realizadas con la utilización de modernos instrumentos científicos de medición se comprobó que el *Qi Gong* tiene acción fisiológica. A partir de eso el *Qi Gong* se volvió una nueva rama científica en el estudio de la vida.

Recientemente la investigación con la utilización del *Qi Gong* viene siendo conducida con la combinación de la teoría de la Medicina Tradicional China, y de la teoría y tecnología médicas modernas. La ciencia (conocimiento y práctica) del *Qi Gong* tiene un papel importante en el cuidado de la salud en la actividad física, además de ofrecer nuevos datos y formas de pensar con respecto al potencial de la vida humana.

Además de la acupuntura, la moxibustión y el *Qi Gong*, otras técnicas de la medicina china como el yoga, la respiración yoga, el *Tai Chi*, con o sin modificaciones, son usadas para el tratamiento de los síntomas del síndrome post-poliomielitis. Promueven la flexibilidad, mejoran la oxigenación y disminuyen el dolor y la fatiga.

Actualmente técnicas no tradicionales como el *watsu*, la versión acuática del *shiatsu* y el *ai chi*, una versión acuática del *Tai Chi*, también han sido utilizadas para el tratamiento de esos pacientes.

7. Continuidad del tratamiento

La continuidad del tratamiento es una de las mayores contribuciones que el médico puede ofrecer al paciente con una condición crónica, como una historia de poliomielitis. Muchos de esos pacientes pueden desarrollar nuevos síntomas con el pasar del tiempo y requieren evaluación continua de su condición médica para monitorear su evolución. El médico general suele ser el primer contacto del paciente en el sistema de atención a la salud, él puede realizar evaluación continua y derivarlo a otros profesionales y servicios de salud, conforme a las necesidades del paciente. El médico general es colocado excepcionalmente en el sistema de salud como el abogado de sus pacientes en razón del buen entendimiento que se puede establecer entre el paciente y el médico especialista al que lo deriva.

La buena relación entre médico y paciente es importante para:

- Ofrecer información y soporte
- Desarrollar un plan integral de tratamiento con el paciente, su cónyuge y/o su cuidador
- Derivación, según las necesidades a profesionales y servicios de salud para una atención global

7.1. Informaciones a los pacientes y cuidadores

La cantidad de literatura disponible sobre los problemas de salud en la fase tardía de la poliomielitis y el SPP viene aumentando a medida que los profesionales desarrollan una mayor comprensión sobre la fisiopatología y el impacto que ésta tiene en la vida de los pacientes.

En este sentido el Departamento de Enfermedades Neuromusculares de la UNIFESP/EPM, en cooperación con el Centro de Control y de Prevención de Enfermedades de la Secretaria de Salud del Municipio de Paulo desarrollaron un “Documento Técnico del Síndrome Post-Poliomielitis” con la intención de divulgar información sobre el SPP.

La División de Enfermedades de Transmisión Hídrica y Alimentaria del Centro de Vigilancia Epidemiológica, de la Secretaría de Estado de Salud de São Paulo, también publicó un “Documento Técnico del Síndrome Post-Poliomielitis”. Los documentos están disponibles en Internet.

7.2. Promoción de un estilo de vida saludable

Mantener un estilo de vida saludable es esencial para el paciente con SPP, minimizar al máximo posible las futuras complicaciones.

Estos pacientes deben ser estimulados a:

- Asumir el control de su salud, manteniendo una dieta saludable, controlando su peso, evitando las bebidas alcohólicas y el cigarro (fumar)
- Prestar atención a lo que su cuerpo dice: cambiar o reducir actividades (inclusive los ejercicios) que causan dolor o fatiga excesiva
- Prestar atención a su estilo de vida
- Reducir el estrés.

8. Consideraciones sobre situaciones especiales

8.1. Cirugía y anestesia

Hay pocos estudios al respecto de los efectos de la cirugía o de la anestesia en individuos con síndrome post-poliomielitis. Sin embargo, hay determinados factores que necesitan ser considerados antes del procedimiento quirúrgico e incluyen:

- 1) La anestesia local es preferible sobre la anestesia general, porque tiene menos efectos colaterales. Los individuos con mayor riesgo de complicaciones durante la anestesia general son aquellos con una historia del uso de soporte ventilatorio o dificultades de deglución, aquellos con compromiso de los hombros, brazos o tronco, e individuos con una historia de problemas respiratorios.
- 2) En general, los músculos del paciente con historia de poliomielitis tienden a ser más sensibles a los relajantes musculares que los músculos normales. Por ese motivo, se recomienda generalmente una dosis reducida de relajante muscular
- 3) La no monitorización de la función pulmonar es crítica después de la anestesia general
- 4) La apnea del sueño se puede agravar después de la anestesia general
- 5) La cicatrización puede ser más lenta en los miembros paralizados debido a la disminución del flujo de sangre
- 6) Los músculos afectados por la poliomielitis pueden estar temporalmente más débiles después la anestesia general y pueden necesitar de mayor soporte ambulatorio
- 7) La recuperación se puede prolongar por dos o tres veces más de lo que se espera para la población general, dependiendo de la edad del individuo, de la extensión de la parálisis y del tamaño de la cirugía
- 8) Un programa supervisado de ejercicios progresivos será recomendado para invertir el efecto de la inmovilidad

8.2. Clasificación Internacional de Enfermedades (CID 10ª Rev.)

La CIE-10 no contempla al SPP. No obstante, el Departamento de Enfermedades Neuromusculares de la UNIFESP/EPM conjuntamente con el Centro de Prevención y Control de Enfermedades de la COVISA/ SMS-SP solicitará la inclusión del SPP en el CID 10, documentando la enfermedad y argumentando por que ésta deberá ser incluida en esta revisión⁶.

El principal argumento se basa en el hecho de que el SPP no es una secuela de la poliomielitis, sino una nueva enfermedad, y los pacientes necesitan de terapias específicas que difieren de los pacientes con secuelas de poliomielitis.

Los cambios a la 10ª revisión de la CIE recomendados son:

- a) CIE – B 91 – Secuela de poliomielitis.
- b) CIE – G 96.8 – Lesión específica del Sistema Nervioso Central. Recomendado como CIE provisional del SPP mientras que la OMS incluye al SPP en la clasificación internacional de enfermedades, de

⁶ Para la clasificación arriba anotada Brasil solicitó fuera revisado el tema en la reunión realizada en Nueva Delhi y Tokio, y fue aceptada en 2009, para entrar en vigor a partir de enero de 2010, aceptando al Síndrome Postpolio como enfermedad específica, y asignándole el código G 14. A la fecha, sin embargo, en Canadá y Brasil, así como en algunos países Europeos ya lo están aplicando, usando la facultad que cada país tiene de añadirle a este código lo que consideren necesario. [Nota del traductor]

acuerdo con la circular interna N°. 143 INSS/DIRBE (Instituto Nacional del Seguro Social/ Dirección de Beneficios) del 19/06/2006.

9. Servicios de Salud y Atención al SPP

Unidades básicas de salud, ambulatorios, hospitales, laboratorios y centros de referencia deben estar aptas para atender a los portadores del SPP, identificando los posibles casos, prestando los primeros cuidados o enviándolos a los niveles especializados. Es competencia de las Secretarías Municipales de Salud, en consonancia con las directrices del Sistema Único de Salud, organizar sus acciones de atención al SPP, definir las unidades básicas de atención, y junto a los niveles regional y central de gestión estatal de la asistencia médica, establecer sus centros de referencia y los recursos necesarios para la buena atención al portador de SPP.

10. Registro de Informaciones y Monitoreo de los casos de SPP

El SPP, al contrario de la poliomielitis, no es una enfermedad de notificación obligatoria inmediata, pues no es un síndrome transmisible que exige la investigación epidemiológica para la interrupción de propagaciones. Sin embargo, resulta esencial obtener información sobre la prevalencia de casos para comprender mejor la evolución tardía de los cuadros de poliomielitis, posibilitar el conocimiento complementario sobre el síndrome, y fundamentalmente, crear un banco de datos que ayude a la planeación y desarrollo de programas y políticas en el área de asistencia a la salud de la personas con discapacidad física.

Con esta finalidad, el Centro de Vigilancia Epidemiológica, de la SES/SP, asumió la coordinación de la captura de datos de los casos de SPP, atendidos en los servicios de salud, responsabilidad compartida por los niveles de vigilancia epidemiológica – municipal y regional, y por los servicios de salud (básicos o de referencia) que atienden esos casos, los cuales se comprometen a enviar esos datos a los niveles de vigilancia.

Son tres las condiciones requeridas para llevar a cabo un monitoreo de casos:

- 1) Diagnóstico: la enfermedad debe ser diagnosticable, esto es, deben existir medios técnicos y científicos de diagnóstico y estar disponibles para los ciudadanos
- 2) Calidad de la asistencia: los servicios de salud deben ser capaces de diagnosticar y prestar atención adecuada a los pacientes
- 3) Los servicios deben informar los casos atendidos periódicamente a los niveles de vigilancia.

Este monitoreo del número de casos de SPP consiste en la implantación de un formulario específico para el registro de los casos en las unidades que atienden el síndrome, básicas o de referencia, tales como servicios de neurología y medicina neuromuscular, ortopedia, de apoyo diagnóstico y terapéutico, centros universitarios, hospitales, etc.

En la implantación del formulario y de otros levantamientos de datos que se hicieren necesarios, se deberá clasificar el SPP con un CIE provisional – G96.8, a ser utilizado antes de su clasificación definitiva [por parte de la OMS].

Los campos importantes del formulario que deben ser llenados son: fecha de atención del caso, nombre del paciente, nombre de la madre, edad del paciente, fecha de nacimiento, sexo, domicilio actual completo, año de inicio de la poliomielitis, servicio de salud que diagnosticó la poliomielitis, municipio y estado donde el paciente residía cuando fue hecho el diagnóstico de poliomielitis, estado vacunal en la época de inicio de la poliomielitis, fecha de diagnóstico del SPP y otras observaciones que el médico considere importante (ver Anexo 1).

Se prevé llevar a cabo el envío mensual y regular de datos de acuerdo con el siguiente flujograma:

- a) Las unidades básicas de salud, ambulatorios, hospitales o servicios de referencia de neurología, de neuromuscular, ortopedia y otros registran el formulario de los casos de SPP atendidos y envían una copia a vigilancia epidemiológica del municipio de su sede, antes del 5º día del mes subsecuente al informado

- b) La vigilancia epidemiológica del municipio agrupa los datos y los envía para la vigilancia epidemiológica regional, antes del 10º día del mes subsecuente al informado
- c) La vigilancia epidemiológica regional hace la consolidación por municipio, en planilla de Excel, enviando las informaciones a la División de Enfermedades de Transmisión Hídrica y Alimentaria/CVE, antes del 15º día del mes subsecuente a lo informado, por medio de correo electrónico (dvhidri@saude.sp.gov.br).

Los datos consolidados constituirán el Banco de Datos de SPP, siendo enviados a los órganos de planeación y coordinaciones de salud de la asistencia médica, y los informes estadísticos estarán disponibles en el sitio de la CVE.

11. Direcciones útiles y sitios de interés

- **DIVISSIÃO DE ENFERMEDADES DE TRANSMISSÃO HÍDRICA Y ALIMENTARIA/CVE**

Av. Dr. Arnaldo, 351, 6º andar – sala 607
 Cerqueira César – São Paulo, SP
 01246-000, tel. (11) 3081-9804
 e-mail: dvhidri@saude.sp.gov.br
<http://www.cve.saude.sp.gov.br>

- **SECRETARIA DE VIGILANCIA EN SALUD/MINISTÉRIO DE LA SALUD**

<http://www.saude.gov.br/svs>

- **UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO/ESCUELA PAULISTA DE MEDICINA**

Departamento de Investigación de enfermedades Neuromusculares
 Rua Pedro de Toledo, 377 – Vila Clementino – São Paulo
 04039 032 – tel: (11) 5571 2344

- **SERVIÇOS DE SOPORTE**

Asociación Brasileña de Síndrome Post-Poliomielitis – ABRASPP
www.abraspp.org.br

- **SITIOS INTERNACIONALES**

The Lincolnshire Post-Polio Network
<http://www.zynet.co.uk/ott/polio/lincolnshire>

Gazette International Networking Institute (GINI)
<http://www.post-polio.org>

MEDLINE plus: Polio and Post Polio Syndrome

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/polioandpostpoliosyndrome.html>

Post Polio Recently Published Medical Articles

<http://www.execpc.com/~epwoll/medindx.html>

12. Referencias bibliográficas

- Agre JC, Rodriguez AA and Sperling KB. Symptoms and clinical impressions of patients seen in a postpolio clinic. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989;70:367-370.
- Agre JC and Rodriguez AA. Neuromuscular function: comparison of symptomatic and asymptomatic polio subjects to control subjects. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1990;71:545-551.
- Agre JC, Rodriguez AA and Tafel JA. Late effects of polio: critical review of the literature on neuromuscular function. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1991;72:923-931.
- Agre JC and Sliwa JA. Neuromuscular rehabilitation and electrodiagnosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000;81(3):S27-31.
- Ahstrom G, Karlsson U. Disability and quality of life in individuals with postpolio syndrome. *Disabil. Rehabil* 2000; 22: 416-422.
- Almeida AP. Epidemiologia da Poliomielite no Brasil. *Boletim do Instituto de Puericultura*. 1956; 13(4): 223- 252.
- Aurlein D, Strandjord RE, Helgland O. The postpolio syndrome- a critical comment to the diagnosis. *Acta Neurol. Scand* 1999; 100: 76-80.
- Backman ME. The post-polio patient: psychological issues. *Journal of Rehabilitation* 1987;Oct-Dec:23-26. Bach JR and Alba A. Pulmonary dysfunction and sleep disordered breathing as post-polio sequelae: evaluation and management. *Orthopaedics* 1991;14:1329-1337.
- Bach JR. Evaluation and management of post-polio respiratory sequelae: noninvasive options. In: Halstead,LS and Grimby G, eds. *Post Polio Syndrome*. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1995;89-111.
- Bamford CR, Montgomery EB Jr, Munoz JE, Stumpf C and Pry S. Post-polio syndrome response to deprenyl (selegiline). *International Journal of Neuroscience* 1993;71:183-188.
- Barros DR, Quadros AAJ, Oliveira ASB. Análise da deglutição em pacientes com história de poliomielite parálitica com ou sem síndrome pós-poliomielite. (material não publicado)
- Bartfeld H and Ma D. Recognising post polio syndrome. *Hospital Practice* 1996;95-116.
- Bartfeld H, Ma D. Recognizing post-polio syndrome. *Hosp Pract(Off. Ed.)* 1996; 31: 95-3,107.
- Beasley WC. Quantitative muscle testing. Principles and applications for research and clinical services. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1961;2:398-425.
- Berilly MH, Strauser WW and Hall KM. Fatigue in post-polio syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1991;72:115-118.
- Blondel B, Duncan G, Couder T, Delpyroux F, Pavo N and Colbere-Garapin F. Molecular aspects of poliovirus biology with a special focus on interactions with nerve cells. *Journal of Neurovirology* 1998;4(1):1-26.
- Borg K, Borg J, Edstrom L and Grimby L. Effects of excessive use of remaining muscle fibres in prior polio and LV lesion. *Muscle and Nerve* 1988;11:1219-1230.
- Borg J and Weinberg J. Respiratory management in late post-polio. In: Halstead LS and Grimby G, eds. *Post Polio Syndrome*. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1995;113-124.
- Bricks LF, Cervi MC. *Atualidades em Doenças Infecciosas – Manejo e Prevenção*. São Paulo: Atheneu, 2002.
- Bruno RL, Johnson JC and Berman WS. Vasomotor abnormalities as post polio sequelae. *Orthopaedics* 1985;8(7):865-69.
- Bruno RL and Frick NM. Stress and “type A” behaviour as precipitants of post-polio sequelae: the Felician/Columbia Survey. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds. *Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis*. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;145-155.
- Bruno RL and Frick NM. The psychology of polio as prelude to post-polio sequelae: behaviour modification and psychotherapy. *Orthopaedics* 1991;14:1185-1193.
- Bruno RL, Frick NM and Cohen MD. Polioencephalitis, stress and the etiology of post-polio sequelae. *Orthopaedics* 1991;14(11):1269-1276.
- Bruno RL, Glaski T and DeLuca J. The neuropsychology of post-polio fatigue. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1993;74:1061-1065.
- Bruno RL, Frick NM, and Creange SJ. Nocturnal generalised myoclonus as a post-polio sequelae. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1995;76:594.
- Bruno RL, Sapolsky R, Zimmerman JR and Frick NM. The pathophysiology of post-polio fatigue. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:257-275.

- Bruno RL, Zimmerman JR and Creange SJ. Bromocriptine in the treatment of post-polio fatigue. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 1996;75:340-347.
- Bruno RL, Cohen MD, Galski T and Frick, NM. The neuroanatomy of post-polio fatigue. Internet resource available from Lincolnshire Library. L:<<http://www.zynet.co.uk/ott/polio/lincolnshire> (15 January, 2001)
- Cameron PMG. (1989) cited in Hazeondok KM and Crow SF. A neuropsychological study of the postpolio syndrome: support for depression without neuropsychological impairment. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology* 2000;13(2):112-118.
- Carmona CP, Salazae P, Quadros AAJ, Fávero FM, Fontes SV, Oliveira. Avaliação postural em indivíduos com síndrome pós-poliomielite e com seqüela motora de monoparesia em membro inferior. Monografia especialização UNIFESP/EPM.
- Carneiro NM. Fundamentos da acupuntura médica. Florianópolis: Editora Sistema, 2001.
- Cashman NR, Covault J, Wollman RL and Sanes JR. Neural cell adhesion molecule in normal, denervated and myopathic human muscle. *Annals of Neurology* 1987;21:481-189.
- Cashman NR, Maselli R, Wollmann R, Roos R, Simon R and Antel J. Late denervation in patients with antecedent paralytic poliomyelitis. *New England Journal of Medicine* 1987;317:7-12.
- Cashman NR and Trojan DA. Correlation of electrophysiology with pathology, pathogenesis and anticholinesterase therapy in post-polio syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:138-150.
- Centers For Disease Control and Prevention (CDC).Progress toward global eradication of poliomyelitis, January 2003--April 2004. *MMWR* 2004;53(24):532-535.
- Centers For Disease Control and Prevention (CDC).Progress Toward Poliomyelitis Eradication - Afghanistan and Pakistan, January 2003--May 2004. *MMWR* 2004: 53(28): 634-637.
- Centers For Disease Control and Prevention (CDC)Progress Toward global Poliomyelitis Eradication- Egypt, 2003-2004. *MMWR* 2004: 53(35);820-822.
- Centro de Vigilância Epidemiológica (CVE).Poliovírus/Poliomielite. In: Informe NET DTA. 2000. Disponível em <http://www.cve.saude.sp.gov.br>.
- Centro de Vigilância Epidemiológica. A Síndrome Pós-Poliomielite. BEPA 2006; 3(32), em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa32_sidpoli.htm.
- Centro de Vigilância Epidemiológica. Poliomyelite e Síndrome Pós-Poliomyelite. [Documento Técnico]. São Paulo: SES/SP; 2006. Em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/hidrica/ifnet_poliospp.htm
- Centro de Vigilância Epidemiológica. Vigilância Epidemiológica das Paralisias Flácidas Agudas/Manutenção da Erradicação da Poliomyelite – importância, atividades, rotinas, fluxos operacionais, avaliação e pactuação. [Documento técnico]. São Paulo: SES/SP; 2007. Em: ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/hidrica/doc/if_pfapolio.pdf
- Codd MB, Mulder DW, Kurland LT, Beard CM and O’Fallon WM. Poliomyelitis in Rochester, Minnesota 1935-55: Epidemiology and long-term sequela – a preliminary report. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds. *Late Effects of Poliomyelitis*. Miami: Miami Symposia Foundation Inc. 1985:121-134.
- Coers C and Wolf AL. *The Innervation of Muscle: A Biopsy Study*. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1959.
- Conrady LJ, Wish JR, Agre JC, Rodriguez AA and Sperling. KB. Psychological characteristics of polio survivors: a preliminary report. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989;70:458-463.
- Cosgrove JL, Alexander MA, Kitts EL, Swan BE, Klein MJ and Bauer RE. Late effects of poliomyelitis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1987;68:4-7.
- Chetwynd J, Botting C and Hogan D. Post polio syndrome in New Zealand: a survey of 700 polio survivors. *New Zealand Medical Journal* 1993;106:406-408.
- Dalakas MC, Elder G, Hallett M, Ravits J, Baker M, Papadopoulos N, Albrecht P and Sever J. A long term follow-up study of patients with post-poliomyelitis neuromuscular symptoms. *The New England Journal of Medicine* 1986;314:959-963.
- Dalakas MC and Hallett M. The Post-Polio Syndrome. In: Plum F, ed. *Advances in Contemporary Neurology*. Philadelphia: F.A. Davis 1988;51-94.
- Dalakas MC. Pathogenetic mechanisms of post-polio syndrome: morphological, electrophysiological, virological and immunological correlations. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:167- 185.
- Dalakas MC. Post-polio syndrome 12 years later: how it all started. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:11-18.
- Dalakas MC. The Post-Polio Syndrome As an Evolved Clinical Entity. In: *The Post-Polio Syndrome: Advances in the Pathogenesis and Treatment*. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995; 68- 80.

- Dean E, Ross J, Road J, Courtenay L and Madill K. Lung function in individuals with a history of poliomyelitis. *Chest* 1991;100:118-123.
- Diament AJ, Kok F. Poliomielite. In: Veronesi R. Doenças Infecciosas e Parasitárias. 8a ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 1991. 72-77.
- Diament AJ, Kok F. Poliomielite. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de Infectologia. São Paulo: Ed. Atheneu; 1996. 469-475.
- Dinsmore S, Dambrosia J and Dalakas MC. A double-blind, placebo-controlled trial of high-dose prednisone for the treatment of post-poliomyelitis syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:303-313.
- Ernest E, White A. Acupuntura - uma avaliação científica. São Paulo: Editora Manole, 2001.
- Falconer M and Bollenbach E. Late functional loss in nonparalytic polio. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000;79:19-23.
- Fischer DA. Sleep-disordered breathing as a late effect of poliomyelitis. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds. Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;115-120.
- Freidenberg DL, Freeman D, Huber SJ, Perry J, Fischer A, Van Gorp WG and Cummings JL. Postpoliomyelitis syndrome: assessment of behavioural features. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology* 1989;2(4):272-281.
- Frick NM and Bruno RL. Post-polio sequelae: Physiological and psychological overview. *Rehabilitation Literature* 1986;47:106-111.
- Frick NM. Post-polio sequelae and the psychology of second disability. *Orthopaedics* 1985;8:851-853.
- Gawne AC and Halstead LS. Post-polio syndrome: pathophysiology and clinical management. *Critical Review in Physical Medicine and Rehabilitation* 1995;7:147-188.
- Ginsberg GH, Galle MJ, Rose LM and Clark EA. T-Cell alterations in late myelitis. *Archives of Neurology* 1989;46:487-501.
- Grafman J, Clark K, Richardson D, Donsmore ST, Stein D and Dalakas MC. Neuropsychology of postpolio syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:103-110.
- Grimby G and Einarsson G. Muscle morphology with special reference to muscle strength in post-polio subjects. In: Halstead LS and Wiecher DO, eds. Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;23:265-274.
- Grimby G, Einarsson G, Hedberg M and Aniasson A. Muscle adaptive changes in post-polio subjects. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1989;21:19-26.
- Grimby G and Stalberg E. Muscle function, muscle structure and electrophysiology in a dynamic perspective in late polio. In: Halstead LS and Grimby G, eds. Post Polio Syndrome. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1995;15-24.
- Grimby G, Stalberg E, Sandberg A and Sunnerhagen K. An 8 year longitudinal study of muscle strength, muscle fibre size and dynamic electromyogram in individuals with late polio. *Muscle and Nerve* 1998;21:1428-1437.
- Gupta KL, Shetty KR, Agre JC, Cuisneer MC, Rudman IW and Rudman D. Human growth hormone effect on serum IGF-1 and muscle function in poliomyelitis survivors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1994;75:889-894.
- Halstead LS and Rossi CD. New problems in old polio patients: result of a survey of 539 polio survivors. *Orthopaedics* 1985;8:845-850.
- Halstead LS, Wiecher DO and Rossi CD. Late effects of poliomyelitis: A national survey. In Halstead LS and Wiechers DO, eds. Late Effects of Poliomyelitis. Maimi: Symposia Foundation 1985;11-31.
- Halstead LS and Rossi CD. Post-polio syndrome: clinical experience with 132 consecutive outpatients. In
- Halstead LS and Wiechers DO, eds. Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation; 1987:13-26.
- Halstead LS. The residual of polio in aged. *Topics in Geriatric Rehabilitation* 1988;3:9-26.
- Halstead LS. Assessment and differential diagnosis for post-polio syndrome. *Orthopaedics* 1991;14:1209-1217.
- Halstead LS. Post Polio Syndrome: Definition of an elusive concept. In: Munsat TL, ed. Post Polio Syndrome. Butterworth Heineman 1991:23-28.
- Halstead LS. Acute polio and post-polio syndrome. In: Halstead LS, ed. Managing Post-Polio – A Guide to Living Well with Post-Polio Syndrome. Washington D.C.: NRH Press 1998;1-19.

- Halstead LS. Acute polio and post-polio syndrome. In: Halstead LS and Grimby G, eds. Post Polio Syndrome. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1998; 99-214.
- Halstead LS. New health problems in persons with polio. In: Halstead LS, ed. Managing Post-Polio – A Guide to Living Well with Post-Polio Syndrome. Washington D.C.:NRH Press 1998:20-53.
- Halstead LS. Post-Polio Syndrome. Scientific American 1998;278: 36-41
- Halstead LS and Silver JK. Nonparalytic polio and postpolio syndrome. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation 2000;79:13-18.
- Hull AF, Ward NA, Hull BP, Milstien JB and de Quadros C. Paralytic poliomyelitis: seasoned strategies, disappearing disease. Lancet 1994;343:1331-1337.
- Ivanyi B, Nollet F, Redekop WR, et al. 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.
- Jardim JR, Faresin SM, Romaldini H, Ratto OR. Atualização da proposta para unificação dos termos e símbolos pneumológicos no Brasil. J Pneumol. 1996;22:273-6.
- Jia JE, Ch'an Tao. Medicina Tradicional Chinesa – conceitos básicos. 1ª ed.. São Paulo: Editora Ícone, 2004.
- Jin C, Hu Z, Jin Z. Pratical Chinese Qigong for Home Health Care. Beijing, 1996.
- Johnson VY, Hubbard D, Vordemark JS. Urologic Manifestations of postpolio syndrome. J Wound Ostrom. Continence Nurs 1996; 23: 218-223.
- Jubelt B, Cashman NR. Neurological manifestations of the post-polio syndrome. CRC Crit. Rev. Neurobiol.1987; 3(3), 199-220.
- Jubelt B and Cashman NA. Neurological manifestations of the postpolio syndrome. CRC Critical Reviews in Neurobiology 1987;3:207-211.
- Julbelt B, Agre JC. Characteristics and managemnt of postpolio syndrome. JAMA 2000; 284: 412- 414.
- Julien J, Leparç-Goffart I, Lina B, et al. Postpolio syndrome : poliovirus persistence is involved in the pathogenesis. J Neurol. 1999; 246: 472-476.
- Kidd D, Williams AJ and Howard RS. Poliomyelitis. Postgraduate Medical Journal 1996;62:641-647.
- Klingman J, Chui H, Ciorgiat M and Perry J. Functional recovery: a major risk factor for the development of postpoliomyelitis muscular atrophy. Archives of Neurology 1988;45:645-647.
- Knobil,K, Becker FS, Harper P, Graf LB, Wolf GT and Martinez FJ. Dyspnea in a patient years after severe poliomyelitis: the role of cardiopulmonary exercise testing. Chest 1994;105(3):777-781.
- Kohl SJ. Emotional responses to the late effects of poliomyelitis. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds.
- Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;135-143.
- LeCompte CM. Post Polio Syndrome : a update for the primary health care provider. Nurse. Pract. 1997; 22: 133-136.
- Lonnberg F. Late onset polio sequalae in Denmark- presentation and results of a nationwide survey of 3607 polio survivors. Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine 1993;28:7-15.
- Maciocia GA. A Prática da Medicina Chinesa Tratamento de Doenças com Acupuntura e Ervas Chinesas. São Paulo: Editora Roca, 1996.
- Maggi FA, Marques BRR, Quadros AAJ, Favero FM, Fontes SV, Oliveira ASB. Intolerância ao frio: uma manifestação clínica da síndrome pós-poliomielite (SPP). Arquivos de Neuro-psiquiatria 2006; v. 64, supl 1: 73.
- Maynard FM and Roller S. Recognizing typical coping styles of polio survivors can improve rerehabilitation. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation 1991;70:70-72.
- Mayo-Ford Chanda. Clinical predictors of electroctromyographic finding of remote pólio in unaffected limbs of adults with a history of acute paralytic poliomyelitis. Presented on Ninth International Post-Polio Health and Ventilator-Assited Living Conference: Stratégies for Living Well. Post-Polio Health, vol. 22 (4): 1-2; 2006.
- Ministério da Saúde/Fundação Nacional de Saúde. Programa de Erradicação da Poliomielite no Brasil. Junho de 1994.
- Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância Epidemiológica. Brasília:
- Ministério da Saúde; 2006 (?)
- Mulder DW, Rosenbaum RA and Layton DD. Late progression of poliomyelitis or forme fruste amyotrophic lateral sclerosis? Mayo Clinic Proceedings 1972;47:756-761.
- Mulder DW. Clinical observations on acute poliomyelitis. Annals of the New York Academy of Sciences 1995;753:1-10.

- Muller EA. Influence of training and of inactivity on muscle strength. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1970;51:449-462.
- Nee L, Damborisa J and Bern R. Post-polio syndrome in twins and their siblings: evidence that post-polio syndrome can develop in patients with non-paralytic polio. *Annals of the New York Academy of Science* 1995;378-380.
- Oliveira ASB, Quadros AAJ, Conde MTR. Documento Técnico da Síndrome Pós-Poliomielite. São Paulo 2004 (Documento não publicado).
- Oliveira ASB; Maynard FM. Aspectos Neurológicos da Síndrome Pós-Polio. *Rev. Neurociências* 10(1):31- 34,2002.
- Oliveira ASB, Moreira GA, Hallinan MP, Silva TM, Pereira RDP, Quadros AAJ, Silva HCA, Tufik S, Gabai AA. Sleep-Disordered Breathing in Patients with MND/Postpolio Sequelae and Postpolio Syndrome. 15th International Symposium on ALS/MND, 2004, Philadelphia - USA. Abstracts from Theme 6 – Respiratory and Nutritional Management, 2004 - 5 (suppl2), 120-129.
- Oliveira O. Rio de Janeiro; 1911. Da moléstia de Heine-Medin. [Tese de docência – Faculdade do Rio de Janeiro].
- Olkin R. Polio/Post-polio syndrome and specific life tasks. In: Halstead LS, ed. *Managing Post-Polio: A Guide to Living Well with Post-Polio Syndrome*. Washing D.C.: NRH Press 1998;126-145.
- Organización Panamericana de la Salud. Guia práctica para la erradicación de la poliomieltis. Washington, D.C.;1994.
- Pallansch MA, Roos RP. Enteroviruses: Polioviruses, Coxsackieviruses, Echoviruses, and Newer Enteroviruses. In: Fields, BN . *Virology*.
- Pascuzzi RM. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. *Seminars in Neurology* 1992;12:193-199.
- Patrick R. A History of Health and Medicine in Queensland 1824-1960. St Lucia: University of Queensland Press.
- Perry J. Orthopaedic management of post-polio sequelae. In Halstead LS and Wiechers DO, eds. *Late Effects of Poliomyelitis*. Miami: Symposia Foundation 1984;193.
- Perry J and Fleming C. Polio: long term problems. *Orthopaedics* 1985;8:877-881.
- Perry J, Fontaine JD and Mulroy S. Findings in post-poliomyelitis syndrome: weakness of muscles of the calf as a source of late pain and fatigue of muscles of the thigh after poliomyelitis. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1995;77-A:1148-1153.
- Pezeshkpour GH and Dalakas MC. Pathology of spinal cord in post-poliomyelitis muscular atrophy. In: Halstead LS and Wiechers DO, eds. *Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis*. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;173-181. Post Polio Task Force. *Post-Polio Syndrome Slide Kit*. New York: Bioscience Communications 1999.
- Quadros, AAJ. ; Silva, HCA. ; Oliveira, ASB. ; Gabai, AA. Patients with MND/PPS in São Paulo Brasil -clinical features. 14th International Symposium on ALS/MND, 2003, Milão - Itália. Abstracts from Theme 9 - Scientific and Work in Progress & Care Practice, 2003. v. 1. p. 26-26.
- Quadros AAJ, Oliveira ASB, Silva HSA. Síndrome Pós-Poliomielite: Uma nova doença velha. *Dissertação mestrado UNIFESP*; p.201; 2005. (material não publicado)
- Quadros AAJ, Oliveira ASB, Pereira RDP, Silva TM, Ramos PG, Tilli MPR, Silva HCA. Muscle and Joint Pain in MND/Post-poliomyelitis (PPS). 16th International Symposium on ALS/MND, 2005, Dublin - Irland. Abstracts from Theme 5 – Improving Diagnosis and Prognosis in Motor Neuron Diseases. *Amyotrophic Lateral Sclerosis and other Motor Neuron Disorders* 2005 - (suppl1); 6: 126.
- Quadros AAJ, Oliveira ASB, Silva HCA, Silva TM, Pereira RDB, Conde MTRP, Gabbai AA. Síndrome Pós-Poliomielite (SPP): avaliação de 167 pacientes. *Arquivos de Neuro-psiquiatria* 2006. v. 64, supl 1: 75.
- Quadros AAJ, Oliveira ASB, Silva HCA, Silva TM, Pereira RDB, Conde MTRP, Maggi FA, Ramos PE,
- Silva PG, Marques BRRN, Viana CF, Vieira EAP, Carmona CP, Gabbai AA. Fatigue in Individuals with MND/ Late Effects of Poliomyelitis: With or Without PostPoliomielitis Syndrome (PPS). 17th Internacional Symposium on ALS/MND, 2006, Yokohama - Japan. Abstracts from Theme 1 – Research to Improve Standards of Care. *Amyotrophic Lateral Sclerosis and other Motor Neuron Disorders* 2006 - (suppl1); 7: 75.
- Ramlow J, Alexander M, Laporte R, Kaufmann C. and Kuller L. Epidemiology of the post-polio syndrome. *American Journal of Epidemiology* 1992;136:769-786.
- Ravits J, Hallett M, Baker M, Nilsson J and Dalakas MC. Clinical and electromyographic studies of post polio progressive muscular atrophy. *Muscle and Nerve* 1990;13:667-674.
- Robbins FC and Daniel TM. A history of poliomyelitis. In: Daniel TM and Robbins FC, eds. *Polio*. Rochestor, NY: University of Rochestor Press 1997;5-22.
- Robbins FC. The History of Pólio Vaccine Development. In: Plotkin, S & Orestein, W (3rd ed). *Vaccines*. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 1999. (2):13-26.

- Rodriquez AA and Agre JC. Correlation of motor units with strength and spectral characteristics in polios and controls. *Muscle and Nerve* 1991;14:429-434. Rudman D, Feller AG, Nagraj HS, Gergams GA, Lalitha PY, Goldberg AF, Schenkler RA, Cohn L,
- Rudman IW and Mattson DE. Effects of human growth hormone in men over sixty years old. *New England Journal of Medicine* 1990;323:1-6.
- Sharief MK, Hentages R and Ciaidi M. Intrathecal immune response in patients with the post-polio syndrome. *The New England Journal of Medicine* 1991;325:749-755.
- Sharrad (1955) cited in Falconer M and Bollenbach E. Late functional loss in nonparalytic polio. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000;79:19-23.
- Shetty KR, Gupta KL, Agre JC, Rudman IW, and Rudman D. Effects of human growth hormone on muscle function in post-polio syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:368-389.
- Silbergleit, AK, Waring WP, Sullivan MJ and Maynard FM (1990). Evaluation, treatment, and follow up results of post polio patients with dysphagia. *Otolaryngology and Head and Neck Surgery* 1990;104:333- 338.
- Silva TM, Quadros AAJ, Pradella-hallinan, Moreira GA, Oliveira ASB. Distúrbios respiratórios do sono em pacientes com síndrome pós-poliomielite. (artigo não publicado).
- Silva TM, Pawlowski S, Moreira GA, Quadros AAJ, Pradella-Hallinan, Oliveira ASB. Adesão ao BiPAP em pacientes com síndrome pós-poliomielite. *Aequivos de Neuropsiquiatria*; vol 64, supl 1: 68, 2006.
- Smith LK and Mabry M. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. In Umphred D, ed. *Neurological Rehabilitation*. St Louis: Mosby 1995;571-587.
- Sonies BC and Dalakas MC. Dysphagia in patients with the post-polio syndrome. *The New England Journal of Medicine* 1991;324:1162-1167.
- Sonies BC. Long-term effects of post-polio on oral-motor and swallowing function. In: Halstead LS and Grimby G, eds. *Post Polio Syndrome*. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 1995;125-140.
- Speier J, Owen RR, Knapp M and Canine JK. Occurrence of post-polio sequelae in an epidemic population. In: Halstead LS and Wiecher DO, eds. *Research and Clinical Aspects of the Late Effects of Poliomyelitis*. New York: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;39-48.
- Stangehelle JK and Fetvag LV. Postpolio syndrome: a 5 year follow-up. *Spinal Cord* 1997;35:503-508.
- Stegmeen AT (1937) cited in Gawne AC and Halstead LS. Post-polio syndrome: pathophysiology and clinical management. *Critical Reviews in Physical Medicine and Rehabilitation* 1995;7:147-188.
- Stein DP, Dambrosia J and Dalakas MC. A double-blind, placebo-controlled trial of amantadine for the treatment of fatigue in patients with the post-polio syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:296-302.
- Tate DG, Forchheimer M, Kirsch N, Maynard F and Roller A. Prevalence and depression and psychological distress in polio survivors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation associated features of* 1993;74:1056-1060.
- Telesi Junior E, Silva KM, Cabral MSF. *Caderno temático da Medicina Tradicional Chinesa*. São Paulo: Secretaria Municipal da Saúde, 2002.
- Thorsteinsson G. Subspecialty clinics: physical medicine and rehabilitation. Management of postpolio syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 1997;72:627-638.
- Tomlinson BE and Irving D. The number of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life. *Journal of Neurological Science* 1997;34:213-219.
- Trojan DA, Gendron D and Cashman NR. Electrophysiology and electrodiagnosis of the post-poliomyelitis motor unit. *Orthopaedics* 1991;12:1353-1361.
- Trojan DA, Cashman NR, Shapiro S, Tansey CM and Esdaile JM. Predictive factors for post-poliomyelitis syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1994;75:770-777.
- Trojan DA and Cashman NA. Fibromyalgia is common in a postpoliomyelitis clinic. *Archives of Neurology* 1995;52:620-624.
- Trojan DA and Cashman NR. An open trial of pyridostigmine in post poliomyelitis syndrome. *Canadian Journal of Neurological Science*.1995;22:223-227.
- Trojan DA and Cashman NR. Pathophysiology and diagnosis of post-polio syndrome. *NeuroRehabilitation* 1997;8:83-92.
- Trojan DA and Finch L. Management of post-polio syndrome. *NeuroRehabilitation*. 1997;8:93-105.

- Trojan DA, Collet J-P, Shapiro S, Jubelt B, Miller RG, Agre JC, Munsat TL, Hollander D, Tandan R, Granger C, Robinson A, Finch L, Ducruet T and Cashman NR. A multicenter, randomised, double-blinded trial of pyridostigmine in postpolio syndrome. *Neurology* 1999;53:1225-1233.
- Waring P and McLaurin T. Correlation of creatine kinase and gait measurement in postpolio population: a corrected version. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1992;73:447-450.
- Weiss M. Physical therapy examination and treatment of the polio survivor. Eighth International Post-Polio and Independent Living Conference Saint Louis, Missouri 2000.
- Wekre LL, Stangehell JK, Lobben B and Oyhaugen S. The Norwegian polio study 1994: a nation-wide survey of problems in long-standing poliomyelitis. *Spinal Cord* 1998;38:280-284.
- Welck, LY . Poliomielite. In: Kalil, CK .Imunizações Fundamentos e Práticas. 4a. ed. São Paulo: Atheneu; 2000: 351.
- Wiechers DO and Hubbell SL. Late changes in the motor unit after acute poliomyelitis. *Muscle and Nerve* 1981;4:524-528.
- Wiechers DO. Pathophysiology and late changes of the motor unit after poliomyelitis. In: Halstead LS and
- Weichers DO, eds. Late Effects of Poliomyelitis. Miami: Symposia Foundation 1985; 91-94.
- Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR, Kurland LT, Codd M and Iverson R. Late effects of paralytic poliomyelitis in Olmstead County, Minnesota. *Neurology* 1991;41:730-735.
- Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR and Iverson R. A lack of progression of neurologic deficit in survivors of paralytic polio. *Neurology* 1996;46: 80-84.
- World Health Organization. Introduction of inactivated poliovirus vaccine into oral poliovirus vaccine-using countries. *WER* 2003 . 28 (78): 241-252.
- Young G. Energy conservation, occupational therapy and the treatment of post-polio sequelae. *Orthopaedics* 1991;14:233-1239.



SISTEMA ÚNICO DE SALUD – SUS
 SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE SÃO PAULO – SES/SP
 CENTRO DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA - CVE

Formulario de Registro de Casos de Síndrome Post-Poliomielitis

CID 10ª REV.

REGISTRO MENSAL DE CASOS DE SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE – SPP

MUNICIPIO _____ GVE _____ SERVICIO DE SALUD _____ MES/AÑO _____

Nº Ord.	Fecha de atención	Nombre del paciente	Nombre de la madre	Edad del paciente	Fecha de nacimiento	Sexo	Domicilio actual completo	Año de inicio de la poliomiélitis	Servicio de salud que diagnosticó la poliomiélitis	Municipio y Estado donde residía	Estado vacunal en la época de inicio de la polio	Fecha de diagnóstico del SPP	Observaciones

Fecha: ____/____/____

Responsable del llenado: _____

Firma: _____