

# Caracterização de alterações do sono de pacientes com Síndrome Pós-Poliomielite pela Polissonografia

*Sleep characteristics in post-polio syndrome patients through polysomnographic*

*Daniela São Paulo Vieira<sup>1</sup>, Tatiana Mesquita Silva<sup>2</sup>, Francis Meire Fávero<sup>2</sup>, Abrahão Augusto Juvinião Quadros<sup>3</sup>, Sissy Veloso Fontes<sup>3</sup>, Acary Sousa Bulle Oliveira<sup>4</sup>*

## RESUMO

O objetivo desta pesquisa foi analisar as características das alterações do sono de pacientes com Síndrome Pós-Poliomielite (SPP) pela análise dos registros polissonográficos. Para isto, foram analisadas 60 polissonografias de pacientes com SPP atendidos no Ambulatório de Doenças Neuromusculares da UNIFESP, as quais foram realizadas no Instituto do Sono durante o ano de 2008. **Resultados.** Os pacientes com SPP não tiveram uma boa qualidade do sono, houve diminuição do tempo total de sono, eficiência do sono, aumento do número de despertares, diminuição do sono de ondas lentas e sono REM. Além disso, observamos um aumento do índice de movimentos periódicos dos membros (PLM) e do índice de apnéia/hipopnéia (IAH). **Conclusão.** Os transtornos do sono são frequentes nos pacientes com SPP, sendo representado principalmente por alterações na arquitetura do sono, aumento dos índices de PLM e IAH, o que pode ser devido aos sintomas da própria doença.

**Unitermos.** Síndrome Pós-Poliomielite, Sono, Movimentos Periódicos dos Membros (PLM), Apnéia do Sono.

**Citação.** Vieira DSP, Silva TM, Fávero FM, Quadros AAJ, Fontes SV, Oliveira ASB. Caracterização de alterações do sono de pacientes com Síndrome Pós-Poliomielite pela Polissonografia.

**Trabalho realizado no setor de Doenças Neuromusculares da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo-SP, Brasil.**

1. Fisioterapeuta, especialista em Doenças Neuromusculares, UNIFESP, São Paulo-SP, Brasil.
2. Fisioterapeuta, Mestre, UNIFESP, São Paulo-SP, Brasil.
3. Fisioterapeuta, Doutor(a), UNIFESP, São Paulo-SP, Brasil.
4. Neurologista, Doutor, Professor do Departamento de Neurologia/Neurocirurgia da UNIFESP, São Paulo-SP, Brasil.

## ABSTRACT

The objective of this search was examining the clinical features of Post-polio syndrome patients (PPS) through the analysis of polysomnographic recordings. For this we examined 60 polysomnographic exams of patients with PPS from neuromuscular diseases sector of UNIFESP, which were carried out at the Sleep Institute during the year of 2008. **Results.** in this study, patients with PPS did not show a good sleep quality, which could be evidenced by the decrease in total sleep time, sleep efficiency, increase of the number of micro arousals, decrease in slow-wave sleep. In addition, we observed a PLM index increase as well as increase of AHI. **Conclusion.** sleep disorders are frequent in patients with PPS being principally represented principally by changes in sleep architecture, increase of AHI and PLM indexes, which can result from the symptoms of the disease.

**Keywords.** Post-Polio Syndrome, Sleep, Periodic Limb Movements (PLM), Sleep Apnea.

**Citation.** Vieira DSP, Silva TM, Fávero FM, Quadros AAJ, Fontes SV, Oliveira ASB. Sleep characteristics in post-polio syndrome patients through polysomnographic.

### Endereço para correspondência:

Daniela SP Vieira  
R Ricardo Pinto, 50, apto 74, Aparecida.  
CEP 11035-170, Santos-SP, Brasil.  
E-mail: dani\_spv@yahoo.com.br

Original

Recebido em: 19/08/09

Aceito em: 11/05/10

Conflito de interesses: não

## INTRODUÇÃO

A Síndrome Pós-Poliomielite (SPP) é uma desordem do sistema nervoso que se manifesta em indivíduos que tiveram poliomielite aguda há mais de 15 anos, que cursa com um comprometimento dos neurônios motores do corno anterior da medula espinal. O quadro sintomatológico é nova fraqueza muscular, fadiga muscular anormal, dores musculares e nas articulações, resultando em uma diminuição da capacidade funcional e/ou surgimento de novas incapacidades<sup>1-6</sup>.

Trata-se de uma doença lentamente progressiva, geralmente insidiosa, de início subagudo, resultando, por vezes, em importante restrição das atividades de vida diária<sup>2</sup>.

A etiologia exata é desconhecida, apesar de inúmeras teorias terem sido propostas, incluindo mecanismos imunopatogênicos, envelhecimento neuronal e reativação viral<sup>2</sup>.

Entre os principais mecanismos que levam à síndrome, destacam-se o “supertreinamento” (*overtraining*) e a disfunção dos motoneurônios sobreviventes que causam uma desintegração dos terminais axonais. Quando expostos a fatores de estresse – por exemplo, “supertreinamento” –, esses motoneurônios sobreviventes podem apresentar alterações eletrofisiológicas, reduzindo a velocidade de condução nervosa, ou podem apresentar degeneração precoce<sup>1,2</sup>.

A incidência e prevalência da SPP são desconhecidas no mundo e no Brasil. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima a existência de 12 milhões de pessoas em todo o mundo com algum grau de limitação física causada pela poliomielite<sup>5</sup>.

No Brasil, um estudo publicado encontrou prevalência de 68% de SPP entre pacientes com seqüela de poliomielite parálitica<sup>7,8</sup>. A deterioração global da função tem ocorrido em aproximadamente 25% destes pacientes<sup>3</sup>.

A prevalência dos distúrbios do sono na população adulta é estimada em 15% a 27%. No Brasil, estima-se que os transtornos de sono acometam aproximadamente dez a vinte milhões de pessoas na população geral<sup>9</sup>. A anormalidade do sono é um dos

sintomas presentes nos pacientes com diagnóstico de SPP e as suas alterações são frequentemente descritas nos estudos<sup>3,10</sup>.

Pacientes com SPP têm uma péssima qualidade do sono, além de uma respiração anormal durante o mesmo, que ocorre devido ao efeito da poliomielite sobre o controle respiratório e a função respiratória<sup>3</sup>.

Outros fatores, além das alterações respiratórias, podem contribuir para a má qualidade do sono e sonolência diurna ou fadiga em pacientes com quadro anterior de poliomielite. Estas podem incluir perturbações durante o sono relacionadas com a dor, ansiedade, depressão, limitação física ou medicações, dificuldade em iniciar o sono e Síndrome das Pernas inquietas<sup>11-13</sup>.

Para se ter controle das alterações do sono e as suas possíveis interferências na qualidade de vida do indivíduo com SPP tornam-se necessários a realização de técnicas e métodos capazes de identificar estas anormalidades, com a finalidade de promover um tratamento mais adequado. Sabe-se, entretanto, que uma técnica capaz de fazer tal registro é a polissonografia (PSG).

A PSG é considerada o “padrão-ouro” para definir as desordens do sono. Durante o procedimento são registrados: estágio e continuidade do sono, esforço respiratório, fluxo de ar nas vias aéreas superiores, tono muscular submentoniano, saturação de oxigênio, presença de ronco, posição do corpo, eletrocardiograma e movimentos corporais<sup>11,14,15</sup>.

O impacto das alterações na qualidade de vida dos indivíduos com SPP é de extrema importância, pois, a partir desses dados selecionados, é possível realizar tratamento específico individualmente, visando melhorar a independência funcional e a qualidade de vida desses pacientes<sup>1</sup>.

O objetivo deste trabalho foi analisar as características das alterações do sono de pacientes com SPP pela PSG.

## MÉTODO

### Sujeitos

Foi realizado um estudo retrospectivo transversal analítico através da análise dos registros polissono-

gráficos de 60 pacientes com SPP atendidos no Ambulatório de doenças neuromusculares da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP e no Instituto do Sono, com história prévia de poliomielite.

Foram incluídos no estudo pacientes de ambos os sexos com diagnóstico confirmado de SPP que tenham realizado pelo menos uma consulta médica no ambulatório de doenças neuromusculares da UNIFESP, e tenham realizado pelo menos uma PSG no Instituto do Sono, durante o ano de 2008.

Do total de 60 pacientes, 36 (60%) eram do sexo feminino e 24 (40%) do sexo masculino. A média da idade dos pacientes foi 49,63 anos, variando de 31 a 70 anos.

A pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) sob o no 1420/08 e atende às recomendações da Resolução nº. 196 de 10/10/96 do Conselho Nacional de Saúde para Pesquisa Científica em Seres Humanos.

### Procedimento

Foram analisados os seguintes parâmetros polissonográficos: tempo total de sono (TTS); eficiência do sono; latência do sono; latência do sono REM; Índice

de despertar; Mudanças de estágio; índice de Movimentos Periódicos das Pernas (PLM) dizer os parâmetros de normalidade e gravidade; SaO<sub>2</sub> na vigília, sono REM e sono não-REM; EtCO<sub>2</sub> na vigília, percentagens de sono REM e de sono não-REM no tempo total de sono; índice de apnéia e hipopnéia (IAH), onde é considerado leve 5>IAH<15 eventos por hora, moderado 15>IAH<30 eventos por hora e grave IAH>30 eventos por hora; número de apnéias obstrutivas; número de apnéias centrais; número de apnéias mistas; número de hipopnéias; frequência respiratória na vigília, sono REM e sono não-REM; frequência cardíaca na vigília, sono REM e sono não-REM; e uso ou não de BiPAP.

A análise descritiva foi realizada por meio de comparações de seus percentuais por categoria ou pelo cálculo de suas médias, medianas e desvios-padrões. Os cálculos e gráficos foram realizados no Microsoft Excel.

### RESULTADOS

Dentre as principais características da qualidade do sono dos pacientes com SPP, estão: O TTS apresentou média aproximada de 318 minutos, com mínimo de 143 minutos. A eficiência do sono teve média de aproximadamente 70 (Tabela 1). A latência do sono e a latência do sono REM obtiveram média de aproxima-

Tabela 1

*Qualidade do Sono dos Pacientes com Síndrome Pós-Pólio*

Parâmetros polissonográficos	Média ± DP	Máximo	Mínimo
Tempo Total do Sono (min)	318,14 ± 72,93	433,5	143,0
Eficiência do Sono (%)	70,25 ± 14,47	93	31,7
Latência do Sono (min)	44,28 ± 31,85	160,5	6
Latência do Sono REM (min)	138,89 ± 76,99	352,5	22,5
Estágio N1 (%)	4,08 ± 3,04	12,2	0,1
Estágio N2 (%)	64,56 ± 12,01	98,3	41,5
Estágio N3 (%)	7,30 ± 5,24	26	0
Sono REM (%)	17,95 ± 7,42	31,7	0
Índice de Despertar, n/h	17,59 ± 11,78	63,5	4
Mudanças de Estágio, n/h	76,58 ± 34,61	200	29
PLM, n	45,63 ± 89,11	374	0
PLM, n/h	9,07 ± 19,64	109,1	0

REM = movimentação rápida dos olhos

PLM = movimentos periódicos dos membros

damente 44 minutos e 139 minutos, respectivamente. A média do índice de despertar de aproximadamente 17 números por hora, sendo o valor máximo de 63 números por hora; e média aproximada das mudanças de estágio de 76 números por hora.

Dos 60 exames, 3 não apresentaram sono REM e 32 não apresentaram PLM, sendo que foi observado PLM leve em 12 pacientes, moderado em 2 pacientes e acentuado em 4 pacientes.

Quarenta pacientes apresentaram ronco, sendo que 27 tinham ronco leve, 10 ronco moderado e apenas 3 pacientes tinham ronco intenso; 20 não apresentaram ronco.

Dentre as principais características dos pacientes com SPP quanto aos gases arteriais (Tabela 2), estão: A SaO<sub>2</sub> média durante o sono REM, sono NREM e basal foi de aproximadamente 95%. O Nadir SaO<sub>2</sub> se manteve entre 65% e 96%. O P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> médio durante o sono REM, sono NREM e vigília se manteve entre aproximadamente 33mmHg e 34mmHg, sendo que a média do pico de CO<sub>2</sub> foi de aproximadamente 40mmHg.

Dentre as principais características dos pacientes com SPP quanto às variáveis cardiorrespiratórias, estão: A média do IAH foi de aproximadamente 10 eventos por hora, com desvio padrão de 18,25, sendo o maior índice de 74,5 (Tabela 3). Observamos a seguinte distribuição por gravidade da Síndrome da Apnéia

Obstrutiva do Sono (SAOS): 10 pacientes apresentaram SAOS leve, 4 moderada e 7 acentuada.

## DISCUSSÃO

A qualidade do sono é um termo comumente utilizado em medicina do sono, e muitas vezes se refere a uma coleção das medidas do sono incluindo TTS, latência do sono, latência do sono REM, mudanças de estágio, índice de despertar, eficiência do sono e algumas perturbações do sono, incluindo despertares frequentes e apnéias<sup>16</sup>.

Analisando as características do sono dos pacientes estudados em relação à qualidade do mesmo, observamos a média do tempo total de sono reduzida (318 minutos), o equivalente a aproximadamente 5 horas de sono. Quando comparado com a média da população geral, que é de 8 horas de sono, percebemos a alteração deste parâmetro nesta população<sup>17</sup>.

Com relação à eficiência do sono, foi observada neste estudo diminuição (média de 70%), enquanto estudos internacionais demonstram que, para se ter um sono restaurador, a eficiência do sono deve estar acima de 85%. Em um estudo realizado com 13 pacientes com SPP, a eficiência do sono nos pacientes sem alterações do sono foi de 93%, enquanto aqueles com alterações do sono tinham 67% de média, sendo estes últimos, mais uma vez, semelhantes aos resultados desta pesquisa<sup>3</sup>.

Tabela 2

*Gases Arteriais dos Pacientes com SPP*

Parâmetros polissonográficos	Média ± DP	Máximo	Mínimo
SaO <sub>2</sub> REM (%)	94,88 ± 2,58	99	87
SaO <sub>2</sub> NREM (%)	94,98 ± 2,14	98	87
SaO <sub>2</sub> Basal (%)	95,45 ± 1,70	98	90
Nadir SaO <sub>2</sub> (%)	88,46 ± 6,75	96	65
P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> Vigília, mmHg	33,15 ± 3,32	40	24
P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> REM, mmHg	34,17 ± 4,52	43	22
P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> NREM, mmHg	34,48 ± 4,21	41	20
Pico P <sub>ET</sub> CO <sub>2</sub> , mmHg	40,45 ± 5,01	51	32

SaO<sub>2</sub> = saturação de oxigênio

P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> = exalação de gás carbônico

Tabela 3

Variáveis Cardiorrespiratórias dos Pacientes com SPP

Parâmetros polissonográficos	Média ± DP	Máximo	Mínimo
IAH	10,48 ± 18,42	74,5	0
Apnéia Obstrutiva, n	24,62 ± 57,90	290	0
Apnéia Central, n	1,10 ± 4,42	31	0
Apnéia Mista, n	3,53 ± 18,25	136	0
Hipopnéia, n	26,02 ± 50,05	320	0

IAH = índice da apnéia e hipopnéia

Um estudo sobre revisão do sono em pacientes com doenças neuromusculares. Eles perceberam que há, nesta população, uma redução do tempo total do sono e da eficiência do sono, assim como despertares frequentes, aumento do N1 e redução do sono REM<sup>18</sup>.

A latência do sono teve como média 44 minutos, o que é considerado um valor alto quando comparado ao consenso da população geral, que é de 10 minutos. Já a latência do sono REM teve como média 138 minutos, ou seja, pouco mais de 2 horas, o que também é considerado alto quando comparado à média da população geral que é de 90 minutos.

Aumento da latência para o sono e para o sono REM é um dos critérios para que seja feito o diagnóstico de insônia. Segundo a Classificação Internacional de Distúrbios do Sono<sup>19</sup> ter insônia é apresentar dificuldades repetidas para iniciar e/ou manter o sono (insônia inicial e de manutenção), despertar precoce (insônia terminal) ou sono não restaurador.

A polissonografia para pacientes insones indica a existência de alterações da indução, da continuidade e da estrutura do sono. Dessa maneira, a latência para o começo do estágio N2 do sono não-REM supera normalmente 30 minutos. O tempo de acordado após o começo do sono é superior aos 60-90 minutos e a frequência é maior que 10 vezes por noite. A duração do TTS não supera 5-6 horas e a eficiência do sono (relação entre o tempo que o paciente permanece deitado e o tempo durante o qual dorme) é geralmente inferior a 80-85%, sinais que correspondem aos achados desta pesquisa<sup>20</sup>.

As proporções de tempo nos estágios do sono foram as seguintes: média de 4% do estágio N1; 64% do estágio N2; 14% do estágio N3 e 17% do sono REM (estágio R). Comparado aos valores de referência, observamos que há uma diminuição de tempo no estágio N1, aumento do estágio N2, diminuição do estágio N3 e do sono REM, já que entre os autores, o consenso é de 5% a 10% de estágio N1; 50% a 60% de estágio N2; 20% a 25% de estágio N3 e 20% a 25% de sono REM<sup>17</sup>.

O índice de despertar foi uma característica da qualidade do sono que se apresentou aumentada (média de 17 despertares por hora), assim como as mudanças de estágio (média de 76 mudanças por hora).

O número aumentado de movimentos das pernas trata-se de um transtorno do sono. A média encontrada neste estudo foi de 45 eventos durante uma noite inteira de sono, o que gera um índice de aproximadamente 9 movimentos por hora. Dezoito pacientes apresentaram índice de PLM maior do que 5 para a noite inteira.

A dificuldade para adormecer ou manter sono são consistentemente relatados quando há associação com PLMD<sup>21</sup>. Pacientes com PLM tipicamente se queixam de insônia e de sono inquieto ou sono não reparador e podem se queixar de sonolência excessiva quando os movimentos ocorrem frequentemente durante todo o sono<sup>21-23</sup>.

Os PLM podem ocorrer sem nenhuma repercussão sobre o sono e também podem vincular-se a alertas e despertares, aumento das fases 1 e 2 do sono

não REM - onde são mais frequentes -, diminuição do estágio N3 e do sono REM, assim como, nos casos graves, à excessiva sonolência diurna<sup>25</sup>. Em nosso estudo, apesar de não termos encontrado um alto índice de PLM, percebemos algumas dessas alterações acima descritas nesta população específica.

Sabe-se que pacientes com SPP apresentam sintomas como dor, fadiga, fraqueza, dentre outros, que podem ser a causa dos despertares frequentes, que levam a superficialização do sono.

A dor é também um sintoma que impede o início e a manutenção do sono. A dor crônica é reportada por 11-29% da população geral. Entre 50% e 89% dos pacientes com dor crônica se queixam de ineficiência do sono e/ou sensação de cansaço ao despertar<sup>26</sup>.

Recentes estudos clínicos sugerem que a dor é uma queixa frequente dos pacientes com síndrome das pernas inquietas (SPI) tal como manifestada por movimentos periódicos dos membros durante o sono (PLMS)<sup>26</sup>.

A fadiga é outro sintoma importante e prevalente nos pacientes com SPP e pode levar a uma alteração na qualidade do sono. A fadiga na SPP parece ocorrer de duas formas: fadiga central e fadiga periférica. A fadiga central (geral) é definida como “um sentimento repentino de exaustão intensa”. Este início repentino dos sintomas inclui a fadiga intensa, fraqueza, fluxos de calor e frio, e sudorese. Geralmente, ocorre no final da tarde ou no início da noite e é tipicamente causada pelo acúmulo de pequenas atividades que não requerem muito esforço<sup>27</sup>. Aspectos que contribuem para a fadiga geral: dor crônica; comprometimento respiratório; depressão; alterações do sono; disfunção do sistema de ativação reticular<sup>28,29</sup>.

O surgimento da fadiga décadas após o surgimento da pólio aguda pode resultar do processo normal de envelhecimento e das mudanças relacionadas com a perda do sistema de ativação dos neurônios do cérebro, que sobreviveram à infecção aguda da poliomielite, combinadas com um número já diminuído dos neurônios em consequência da infecção original do poliovírus. Durante a doença aguda, os sintomas

frequentemente relatados pelos indivíduos são a sonolência, letargia, fadiga e dificuldade de concentração, similares aos sintomas que são agora vivenciados<sup>30</sup>. A perda da ativação do sistema neuronal do cérebro diminuiria a ativação cortical, e reduziriam a atenção e produziriam os sintomas da fadiga experimentados pelos indivíduos com SPP<sup>31</sup>.

Pesquisas indicaram que o poliovírus frequentemente danificava as áreas do cérebro responsáveis pela ativação cortical e atenção, incluindo a formação reticular, hipotálamo posterior e tálamo, assim como putâmen, núcleo caudado, locus ceruleus e substância negra. A redução dos neurotransmissores, em particular da dopamina, por danos na substância negra, pode reduzir a habilidade do indivíduo em ativar o córtex, resultando em insônia e dificuldades de atenção e concentração<sup>19,31</sup>.

A fadiga muscular (periférica) é referida como um declínio da força do músculo por causa do esforço, que pode melhor ser descrita como fadiga do músculo ou a falta de resistência<sup>19,31</sup>. A fragmentação do sono gera um sono não restaurador, o que leva a sintomas como fadiga, hipersonolência diurna e cefaléia matinal. Não se sabe se os sintomas dos pacientes levam a uma fragmentação do sono ou se esse sono não restaurador é causado pela lesão do hipotálamo pelo pólio vírus, gerando novos sintomas.

Transtornos nos quais a privação do sono é a característica principal, como a insônia e a apnéia do sono, resultam em alterações importantes no sistema imunológico, que podem ser mediadas pela atividade aumentada do eixo Hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) e/ou do sistema nervoso simpático. Alguns autores propõem que a atividade intensificada do eixo HPA produz a fragmentação do sono, que, por sua vez, eleva os níveis circulantes de cortisol, ao passo que outros acreditam na existência de um mecanismo de hiperativação cortical em pacientes insones, desencadeado por componentes emocionais, cognitivos e fisiológicos<sup>32</sup>.

Observando os gases arteriais dos pacientes em questão, verificamos que neste trabalho não houve alte-

ração em relação à  $\text{SaO}_2$  e  $\text{PETCO}_2$ , mesmo que alguns estudos relatem que os pacientes com SPP apresentam alterações destes parâmetros decorrentes de hipoventilação.

De acordo com as variáveis cardiorrespiratórias da população estudada, nota-se uma média de IAH de 10 eventos por hora, média de apnéias obstrutivas de 25 eventos por noite e média de hipopnéias de 26 eventos por noite. Entretanto, dos pacientes estudados, 25 apresentavam índice de apnéia obstrutiva maior do que 5 e 32 pacientes tinham mais de 5 hipopnéias por hora. A frequência de SAOS em uma amostra de pacientes com SPP, estudados, em idade de 31 a 70 anos, foi de 35% (21 em 60). Considerando-se a SAOS moderada e grave, que têm maior repercussão sobre a saúde e qualidade de vida do paciente, o achado foi de 18,3% da amostra (11 em 60).

O IAH é muito frequentemente usado para caracterizar desordens respiratórias do sono, e serve para classificar a gravidade da síndrome da apnéia obstrutiva e hipopnéia do sono (SAOS). Em um estudo realizado com 20 pacientes de desordens respiratórias do sono, foi observada uma predominância dos eventos respiratórios (apnéias e hipopnéias) obstrutivos quando comparados a eventos centrais. Cinco pacientes tinham ( $\text{IAH} \leq 15$ ), 3 pacientes tinham ( $15 < \text{IAH} \leq 30$ ) e 12 apresentavam ( $\text{IAH} > 30$ )<sup>33</sup>. Em distúrbios respiratórios diversos do sono, dados da literatura mostram um predomínio da SAOS, como foi achado nos pacientes do presente estudo, nos quais igualmente as frequências cardíacas e respiratórias se mantiveram dentro dos padrões normais.

Nos pacientes que apresentam apnéia do sono, há uma fragmentação do sono durante a noite. Há normalmente muito pouco sono REM e o sono não-REM de ondas lentas pode encontrar-se levemente reduzido<sup>22</sup>.

## CONCLUSÃO

O sono é uma função biológica fundamental na consolidação da memória, na visão binocular, na termorregulação, na conservação e restauração da energia

e do metabolismo energético cerebral<sup>31</sup>. Devido a essas importantes funções, as perturbações do sono podem acarretar alterações significativas no funcionamento físico, ocupacional, cognitivo e social do indivíduo, além de comprometer substancialmente a qualidade de vida.

A frequência de alterações do sono em indivíduos com síndrome pós-poliomielite é elevada. Esses pacientes apresentam a eficiência do sono diminuída e despertares frequentes, que podem ser devido a diversos fatores, dentre os quais pode-se citar as contrações musculares espontâneas e frequentes chamadas de movimentos periódicos dos membros. Um aumento no índice de despertar também pode estar associado com diagnóstico de SAOS, e consequente aumento da latência do sono e do sono REM.

O tratamento adequado dos distúrbios do sono, com melhora das condições de sono, tem permitido uma diminuição das manifestações relacionadas à SPP, como fraqueza muscular, fadiga e dor<sup>31</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Rosa LN, Cunha MCB, Franco RC. Qualidade de vida em indivíduos portadores da síndrome pós-pólio. *Arq Med ABC* 2006; 31:18-22.
2. Neves MAO, Mello MP, Santos VV, Nascimento OJM, Antonioli RS, Freitas GR, et al. Post-Poliomyelitis Syndrome: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:528-31.
3. Steljes DG, Kryger MH, Kirk BW, Millar TW. Sleep in postpolio syndrome. *Chest*. 1990; 98: 133-40.
4. Thorsteinsson G. Management of postpolio syndrome. *Mayo Clin Proc* 1997;72:627-38.
5. Divisão de Doenças de Transmissão Hídricas e Alimentares. Síndrome pós-poliomielite. *Rev Saúde Pública* 2006;40:941-5.
6. Dalakas MC. Pathogenetic Mechanisms of Post-Polio Syndrome: Morphological, Electrophysiological, Virological, and Immunological Correlation. *Ann NY Acad Sci* 1995;753:167-85.
7. Oliveira ASB, Maynard FM. Síndrome pós-poliomielite: aspectos neurológicos. *Rev Neurocienc* 2002;10:31-4.
8. Conde MTRP. Síndrome pós-poliomielite: aspectos epidemiológicos e prognósticos. (dissertação) São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, 2007,124p.
9. Roth T, Zammit G, Kushida C, Doghramji K, Mathias S, Wong J, et al. A new questionnaire to detect sleep disorders. *Sleep Med* 2002;3:99-108.
10. Kowacs PA, Teive HAG, Piovesan EJ, Zavala JÁ, Werneck LC. Botulinum-A toxin in the treatment of painful post-stroke nocturnal paroxysmal

- dystonia triggered by periodic limb movements of sleep: case report *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64:1027-9.
11. Dahan V, Kimoff RJ, Petrof BJ, Benedetti A, Diorio D, Trojan DA. Sleep-disordered breathing in fatigued postpoliomyelitis clinic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:1352-6.
  12. Perrin C, D'Ambrosio C, White A, Hill NS. Sleep in restrictive and neuromuscular respiratory disorders. *Semin Resp Crit Care Med* 2005;26:117-30.
  13. Mahowald MW, Schenck CH. Insights from studying human sleep disorders. *Nature* 2005;437:1279-85.
  14. Togeiro SMGP, Smith AK. Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. *Rev Bras Psiquiatr* 2005;27(supl 1):8-15.
  15. Gondim LM, Matumoto LM, Melo Júnior MA, Bittencourt S, Ribeiro UJ. Comparative study between clinical history and polysomnogram in the obstructive sleep apnea/ hypopnea syndrome. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)*. 2007;73:733-7.
  16. Krystal AD, Edinger JD. Measuring sleep quality. *Sleep Med*. 2008;9 (Suppl 1):S10-7.
  17. Fernandes RMF. The normal sleep. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2006;39:157-68.
  18. Bourke SC, Gibson GJ. Sleep and breathing in neuromuscular disease. *Eur Respir J* 2002;19:1194-201.
  19. CVE. Documento técnico poliomielite e síndrome pós-poliomielite (endereço na internet). São Paulo: Centro de Vigilância Epidemiológica Professor Alexandre Vranjac, (atualizado em: 06/2006; acessado em: 10/2008). Disponível em: [http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/hidrica/ifnet\\_poliospp.htm](http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/hidrica/ifnet_poliospp.htm)
  20. Monti JM. Insônia primária: diagnóstico diferencial e tratamento. *Rev Bras Psiquiatr* 2000;22:31-4.
  21. Hachul H, Baracat EC, Soares JM, Haidar MA, de Mello MT, Tufik S, et al. Estrogen therapy reduces nocturnal periodic limb movements. *Maturitas* 2007;58:319-22.
  22. Kandel ER, Schwartz JH, Thomas MJ. *Princípios da neurociência*. 4ª. ed. São Paulo: Manole, 2003;948-957p.
  23. Sforza E, Johannes M, Claudio B. The PAM-RL ambulatory device for detection of periodic leg movements: a validation study. *Sleep Med* 2005;6:407-13.
  24. Nofzinger EA, Fasiczka A, Berman S, Thase ME. Brupropion SR reduces periodic limb movements associated with arousals from sleep in depressed patients with periodic limb movement disorder. *J Clin Psychiatry* 200;61:11.
  25. Garcia-Jiménez MA. Trastornos del movimiento y actividad motora em sueño. *Rev Neurol* 2001;32:574-80.
  26. Okura K, Lavigne GJ, Huynh N, Manzini C, Fillipini D, Montplaisir JY. Comparison of sleep variables between chronic widespread musculoskeletal pain, insomnia, periodic leg movements syndrome and control subjects in a clinical sleep medicine practice. *Sleep Med* 2008;9:352-61.
  27. Halstead LS, Rossi CD. New problems in old polio patients: result of a survey of 539 polio survivors. *Orthopaedics* 1985;8:845-50.
  28. Halstead LS. Post-polio syndrome: definition of an elusive concept. In Munsat TL (Ed). *Post-polio syndrome*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1991, p.23-38.
  29. Bruno RL, Frick NM. The psychology of polio as prelude to post-polio sequelae: behaviour modification and psychotherapy. *Orthopaedics* 1991;14:1185-93.
  30. Alóe F, Azevedo AP, Hasan R. [Sleep-wake cycle mechanisms.] Mecanismos do ciclo sono-vigília. *Rev Bras Psiquiatr* 2005;27(Suppl 1):33-9.
  31. Oliveira ASB, Quadros AAJ. Síndrome Pós-Poliomielite: Orientações para profissionais de saúde. Versão para a internet. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. São Paulo, 2008.
  32. Palma BD, Tiba PA, Machado RB, Tufik S, Suchecki D. [Immune outcomes of sleep disorders: the hypothalamic-pituitary-adrenal axis as a modulatory factor] Repercussões imunológicas dos distúrbios do sono: o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal como fator modulador. *Rev Bras Psiquiatr* 2007;29(Suppl 1):S33-8.
  33. Bittencourt LR, Suchecki D, Tufik S, Peres C, Togeiro SM, Bagnato MC, et al. The variability of the apnoea-hypopnoea index. *J Sleep Res* 2001;10:245-51.