

Perfil clínico e funcional de pacientes com Síndrome Pós-Poliomielite: uma análise de 18 casos.

Functional and clinical profile of patients with Post-Polio Syndrome: an analysis of 18 cases.

Marco Orsini¹; Osvaldo JM Nascimento²; Nelson Kale³; Monique Gasparetto⁴; Giseli Quintanilha⁵; Marcos RG de Freitas⁶; Mariana P. Mello⁷; Daniel Joppert⁸; Carlos Henrique Melo Reis⁹; Luciane Bizarri de Carvalho¹⁰; Acary S. Bulle Oliveira¹¹.

Resumo

Introdução: A Síndrome Pós-Pólio (SPP) é uma entidade neurológica caracterizada por um novo episódio de fraqueza muscular e/ou fadiga anormal em indivíduos que apresentaram a Poliomielite Anterior Aguda (PAA) anos antes. Acredita-se que a prevalência possa representar até 70% dos vitimados pela PAA. **Objetivos:** A proposta do presente estudo foi analisar os dados de 18 pacientes com diagnóstico de SPP, identificar possíveis fatores preditivos na gênese da síndrome e estabelecer um perfil clínico e funcional desses pacientes. **Métodos:** Coleta de dados e análise estatística de 18 pacientes com diagnóstico de SPP atendidos no Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP) e na Associação Nacional de Deficientes Físicos (ANDEF). **Resultados:** O perfil clínico e funcional desses pacientes é heterogêneo em relação às complicações mais frequentes e o nível de independência funcional. **Conclusão:** As manifestações clínicas e prejuízos funcionais apresentados pelos pacientes com SPP são fundamentais para construção de um arcabouço teórico-conceitual, visando a solução de problemas na prática clínica.

Palavras-Chave: Poliomielite Anterior Aguda, Síndrome Pós-Pólio, Reabilitação.

Abstract

Introduction: The Post-Polio Syndrome (PPS) is a neurological entity characterized by a new episode of muscular weakness and/or abnormal fatigue in individuals that were attained years before by Acute Anterior Poliomyelitis (AAP). It is estimated that the prevalence can reach up to 70% of the patients with AAP. **Objectives:** The proposal of the present study was to analyze the data of 18 patients with PPS diagnosis, to identify possible predictive factors related to the genesis of the syndrome, and to establish a clinical and functional profile of these subjects. **Methods:** Collection of data and statistical analysis of 18 patients with PPS was undertaken in the Service of Neurology of the University Hospital Antonio Pedro (HUAP) and in the Associação Nacional de Deficientes Físicos (ANDEF). **Results:** The clinical and functional profile of the patients is heterogeneous in relation to the most frequent complications, as well as to the level of functional independence. **Conclusion:** The clinical manifestations and functional damages presented by the patients with PPS are essential for a theoretical-conceptual frame, aiming for a solution of problems in the clinical practice.

Keywords: Acute Anterior Poliomyelitis, Post-Polio Syndrome, Rehabilitation.

Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências e ANDEF

Hospital Universitário Antônio Pedro - Universidade Federal Fluminense - UFF.

¹ Professor Titular de Reabilitação Neurológica - ESEHA e Doutorando em Neurologia/Neurociências- UFF; ² Professor Titular de Neurologia e Coordenador da Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências - UFF; ^{3,4,8} Especialistas em Fisioterapia Neurofuncional - ESEHA; ⁵ Neurologista - Doutoranda em Neurologia- UFF; ⁹ Professor Titular de Neurologia - UNIG; ⁷ Aluna do Programa de Iniciação Científica - UFF e Fisioterapeuta - UNIFESO; ¹⁰ Psicóloga - UNIFESP; ¹¹ Doutor em Neurologia e Neurologista - UNIFESP.

Endereço para correspondência: Marco Orsini

Rua Professor Miguel Couto, nº 322, complemento 1001 - Jardim Icaraí - Niterói - RJ. CEP:24230240.

Endereço eletrônico: orsini@predialnet.com.br - Tel: (021)81257634.

Introdução

Nas Américas, a eliminação dos vírus selvagens causadores da poliomielite anterior aguda (PAA), proposta pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) em 1985, foi alcançada no Brasil em 1994. Após emissão do certificado formulado pela OPAS, declarando o país livre desses vírus, concluiu-se um longo período de luta contra a doença. Vale ressaltar, entretanto, que em março de 1989 foi registrado o último caso da doença no Brasil, no município de Souza, Paraíba¹.

A PAA é comumente definida como uma doença viral com curso bifásico, manifestado inicialmente por febre, cefaléia, sinais de irritação meníngea e sintomas gastrointestinais. Posteriormente ocorre uma depleção, em graus variados, dos neurônios da ponta anterior da medula espinhal, ocasionando um comprometimento total ou parcial da função motora, geralmente nos membros inferiores, sob a forma assimétrica e desproporcional²⁻⁴.

A Síndrome Pós-Pólio (SPP), caracterizada por um novo episódio de fraqueza muscular, fadiga anormal e dores mio-articulares, é considerada uma das “doenças” do neurônio motor de maior prevalência na América do Norte. A teoria mais aceita para justificá-la é a intensa demanda metabólica sofrida pelas unidades motoras já combatidas e pelos neurônios remanescentes que buscam o restabelecimento da função. Inúmeros fatores parecem contribuir para a gênese de tal problemática, dentre eles: o aumento da idade, o índice de massa corporal, o grau e distribuição da paresia. Distúrbios do sono e da memória, problemas respiratórios, deficiências/incapacidades na execução de atividades básicas e instrumentais da vida diária contribuem para acentuação do grau e aumento da dependência dos enfermos⁵⁻⁷.

Com base nas considerações supracitadas, a proposta do presente estudo será apresentar e caracterizar o perfil clínico e funcional de pacientes com SPP como forma de auxiliar os profissionais envolvidos no estabelecimento de metas realistas. Em adição, comparações a respeito de possíveis fatores preditivos para a SPP foram realizadas com base em artigos da literatura vigente.

Material e métodos

O estudo foi realizado no serviço de neurologia da Universidade Federal Fluminense e no Departamento de Reabilitação da Associação Nacional

de Deficientes Físicos (ANDEF), no período compreendido de junho a novembro de 2008. O diagnóstico clínico da SPP foi feito por exclusão, após diferenciação com outras doenças neurológicas, ortopédicas ou psiquiátricas, que poderiam apresentar quadro semelhante. Entretanto, existem critérios que fundamentam o diagnóstico, considerados no presente estudo: 1) confirmação de poliomielite paralítica com evidência de depleção das unidades motoras – por meio de história de doença paralítica aguda, sinais residuais de atrofia e fraqueza muscular ao exame neurológico e sinais de deservação na eletroneuromiografia; 2) período de recuperação funcional, parcial ou completa, seguido por um intervalo (15 anos ou mais, em média 40 anos) de função neurológica estável; 3) início de novas complicações neurológicas: uma nova e persistente atrofia e fraqueza muscular; 4) os sintomas persistem por mais de um ano; 5) exclusão de outras condições que poderiam causar os novos sinais e sintomas. A descrição da doença foi efetuada segundo aspectos relativos ao tempo, espaço e pessoa. O exame físico e a aplicação do questionário foram realizados por um único pesquisador (Orsini M). A caracterização das perdas funcionais dos pacientes com SPP foi apontada após aplicação do Indicador de Barthel. Os locais de avaliação eram protegidos de ruídos externos, com espaço adequado e infra-estrutura necessária. Cada avaliação, composta por questionário e exame físico, apresentou uma duração média de 90 minutos. Todos os participantes possuíam prontuários nos serviços supracitados e diagnóstico firmado de SPP. Um termo de consentimento livre e esclarecido foi devidamente entregue e assinado pelos pacientes, com clareza no que tange aos objetivos da pesquisa e formulado com linguagem adequada. Após análise crítica, os dados foram apresentados na forma de tabelas descritivas, relacionadas às variáveis de interesse.

Resultados

Com relação ao sexo, 61% dos pacientes estudados eram do sexo feminino. A maioria de nossa amostra, 56%, apresentou os primeiros sinais e sintomas da SPP entre 35-49 anos; 22% a partir dos 50 anos, e o restante com idade inferior a 35 anos.

Após aplicação do indicador de Barthel, constatou-se que 83% dos sujeitos apresentavam um quadro de leve dependência funcional, 11% de dependência moderada e o restante, 6%, grave dependência.

No item acessibilidade de habitação, 61% dos indivíduos residiam em locais de acesso facilitado. Em contrapartida, 39% do grupo encontravam diversas dificuldades em âmbito domiciliar. Os principais obstáculos destacados pelos pacientes foram: número excessivo de degraus, terrenos irregulares e íngremes e falta de pavimentação. Tais fatores prejudicaram em demasia o acesso aos serviços de saúde e reabilitação.

No que diz respeito à prática de atividades físicas e exercícios terapêuticos, 61% dos pacientes não foram orientados após o episódio da PAA. Informações a respeito do tipo, da frequência e da intensidade deixaram de ser transmitidas aos mesmos; 39% foram conscientizados sobre os efeitos do treinamento excessivo nas unidades motoras remanescentes. Vale ressaltar que 61% desse grupo receberam direcionamentos errôneos.

De acordo com a profissão exercida após a PAA e no momento da SPP, 56% dos pacientes estavam engajados em atividades intelectuais e/ou burocráticas. Menos da metade dos pacientes, 44%, realizavam atividades braçais.

A maioria da casuística, 44%, apresentou entre 3-4 fatores considerados preditivos na gênese da SPP; 28% entre 1-2 fatores e 28% entre 5-6 fatores.

Os distúrbios do sono afetaram 44% dos pacientes de (SPP). Desse grupo, as principais queixas faziam referência a dificuldades para dormir, cansaço diurno e irritabilidade excessiva. Transtornos de memória afetaram 39% de nossa casuística. Apenas 22% dos vitimados referiram distúrbios da respiração, principalmente dispnéia aos pequenos esforços. Dificuldades na deglutição, mudanças na consistência de alimentos e engasgos frequentes estiveram presentes em 17% do grupo avaliado.

Discussão

Vasiliadis e cols⁸, em um estudo multicêntrico composto por 126 pacientes com SPP, identificaram uma forte relação (análises ajustadas e não ajustadas) entre o sexo feminino e a presença de dores mio-articulares. Mulheres com SPP apresentaram, quando comparadas aos homens, um risco maior para a dor referida. Os achados desse estudo sugerem que as alterações hormonais podem apresentar um papel primordial na gênese nas dores na SPP.

Tais diferenças também foram descritas em estudos envolvendo animais. Alternativamente, os resultados podem refletir uma maior tendência das mulheres

referirem sintomas físicos (incluindo dor). Em síndromes como, por exemplo, a fibromialgia (condição músculo-esquelética crônica dolorosa), existe também uma grande predominância do sexo feminino⁹.

A média de tempo entre o episódio agudo da poliomielite anterior e o aparecimento dos primeiros sinais/sintomas que caracterizam a SPP, geralmente dá-se torno de 35 anos, com variações mínima (8 anos) e máxima (71 anos)¹⁰. Entretanto, o mecanismo pelo qual ocorre um aumento do número de casos de SPP, à medida que a idade evolui, não está totalmente esclarecido. Acredita-se, entretanto, que sujeitos com idade avançada possuem um número muito reduzido de unidades motores e, logicamente, escassos brotamentos axonais⁵. A maioria de nossa casuística, 78%, apresentou os primeiros sinais/sintomas da SPP, após 48 anos de estabilidade clínica.

Swuste e cols¹¹, concluíram que o nível de independência funcional em indivíduos idosos combalidos pela PAA foi significativamente menor quando comparado ao grupo de indivíduos jovens. A casuística foi composta por 168 pacientes com seqüelas de PAA e idade variando de 45-85 anos. Os autores aplicaram a Medida de Independência Funcional (MIF), o Instrumento de Qualidade de Vida (SF-36) e a Escala de Co-morbidade (CIRS). Os escores fornecidos pela MIF foram menores no grupo de 65-85 do que no grupo de 45-54 anos. Em complementação, os escores da escala de co-morbidade aumentaram expressivamente com o aumento da idade. Os pesquisadores enfatizam que uma atenção específica deve ser fornecida para pacientes com PAA e SPP, devido às co-morbidades apresentadas, principalmente em idosos.

Após aplicação do Indicador de Barthel, constatamos que a maioria dos pacientes do presente estudo apresentou um leve comprometimento funcional. Vale ressaltar, que uma pequena parcela de vitimados pela SPP, 6%, foi classificada no estágio de grave dependência funcional.

Willén e cols¹², com propósito de avaliar mudanças clínicas e funcionais num grupo de pacientes com SPP, realizaram um estudo longitudinal com duração de 4 anos. Um total de 106 indivíduos foram incluídos no estudo, e submetidos a duas avaliações, com intervalo de quatro anos. Análises da força muscular (Medical Research Council), da velocidade da marcha e da qualidade de vida (Nottingham Health Profile) foram realizadas. Os resultados apontaram para uma redução da força muscular em determinados miótomos e ligeira

diminuição na velocidade da marcha. Não foram constatadas mudanças significativas no indicador de qualidade de vida. Os autores concluíram que as pequenas mudanças apresentadas pelos pacientes, não permitiram um concreto estabelecimento sobre quais sujeitos são considerados de risco para a deterioração funcional. Em adição, tornou-se difícil caracterizar quais alterações apresentadas no presente estudo possuíam relação com o tratamento de suporte ou simplesmente eram expressão da história natural dessa síndrome.

Fato não existente na literatura, mas de extrema importância na gênese da SPP são as condições de habitação, barreiras arquitetônicas e situação sócio-econômica dos pacientes com SPP. Acreditamos que pacientes em condições desfavoráveis de habitação, com presença de múltiplas barreiras arquitetônicas, dependem uma demanda energética maior quando comparados a pacientes com melhores condições de habitação. Além disso, sujeitos menos favorecidos do ponto de vista sócio-econômico possuem pouca adesão ao tratamento, não somente pelos altos custos dos transportes, mas também por dificuldades na marcação de consultas e principalmente pela desinformação. Dos sujeitos estudados no presente estudo, 39% encontravam diversas dificuldades em âmbito domiciliar. Desses, a maioria apresentava um baixo poder aquisitivo e situação social desfavorecida.

McComas e cols¹³, estimaram o número de unidades motoras em pacientes com história prévia de PAA durante um intervalo de dois anos. Os resultados constataram uma redução no tamanho das mesmas após o término do estudo, sendo que a taxa de depleção foi o dobro da encontrada em indivíduos saudáveis acima de 60 anos. Os autores acreditam que o processo natural de envelhecimento, levando ao comprometimento gradual dos motoneurônios, principalmente após os 60 anos, associado ao estresse metabólico excessivo na via motora final, são fatores cruciais para o novo quadro de fraqueza muscular, fadiga anormal e deficiências funcionais apresentado por pacientes com SPP. Em contrapartida, os motivos pelo quais pacientes com idade inferior a 50 anos desenvolvem a SPP ainda permanecem uma incógnita.

A recuperação dos pacientes após o episódio de PAA é explicada pelo fato das unidades motoras aumentarem (de tamanho) cerca de 7 a 8 vezes que o normal. Tal processo é desencadeado pelo estabelecimento de brotamentos axonais e reinervação

das fibras musculares antes desnervadas. Do ponto de vista clínico é bastante efetivo, embora resulte em sobrecarga neuronal. Durante esse período, as unidades motoras permanecem em processo de remodelamento contínuo, com desnervação e reinervação por várias décadas, sem provocar qualquer achado clínico. Entretanto, com o passar dos anos, tal inter-relação é comprometida, pois as células remanescentes da ponta anterior tornam-se impotentes do ponto de vista neurofisiológico, provocando uma desnervação permanente das fibras musculares. Essa teoria é suportada por estudos envolvendo biópsias musculares e achados eletrofisiológicos de desnervação ativa. Inúmeros achados demonstram que essa sobrecarga metabólica é resultado do uso muscular excessivo por vários anos. Para execução de atividades funcionais, tais sujeitos submetem os grupamentos musculares a intensidades aumentadas e por períodos mais prolongados que o normal, utilizando-as em sua capacidade máxima.

Em vista desse arcabouço teórico supracitado, tais indivíduos devem conservar energia¹⁴⁻¹⁶. O papel do exercício terapêutico na SPP tem provocado inúmeros debates nas últimas duas décadas. Alguns estudos sugerem que a prática de exercícios com intensidade (acentuada) pode induzir a degeneração dos neurônios da ponta anterior da medula espinhal⁸⁻²⁰.

Estudos controlados e randomizados, como o proposto por Chan e cols²¹, já defendem a teoria que programas de exercícios com intensidade leve a moderada provocam efeitos benéficos no controle motor voluntário, facilitando os pacientes na execução de atividades básicas e instrumentais da vida diária²¹.

Koh e cols²², após estudos com SPP suportam a teoria que após um período de prolongada desnervação, as unidades motoras tornam-se exauridas do ponto de vista fisiológico e os terminais nervosos instáveis, resultando em falência terminal ("overuse"). Achados histológicos evidenciam um aumento na complexidade de conexões sinápticas, consistentes com o grau de instabilidade nos terminais nervosos. Dados fisiológicos constatam que um comprometimento acentuado nos terminais nervosos provocam uma redução no tamanho das unidades motoras.

Infelizmente, 44% dos pacientes estudados, ainda realizam atividades braçais – exigindo em demasia dos neurônios motores residuais. Outro grande problema é o fato de muitos profissionais de saúde, principalmente

médicos, orientarem os pacientes a realização de atividades esportivas, jogos recreacionais e atividades prazerosas, que muitas vezes podem prejudicar a fraqueza muscular e fadiga anormal.

Em adição, em 39% do grupo que recebeu algum tipo de orientação sobre o tipo, intensidade e frequência de exercícios terapêuticos, as estratégias de tratamento foram fornecidas de forma incompleta.

Na SPP a fraqueza dos músculos respiratórios pode ocasionar falência respiratória, disfagia e distúrbios relacionados ao sono. A insuficiência respiratória pode ser gerenciada pela utilização da ventilação não-invasiva no período da noite. Uma minoria dos pacientes necessita de traqueostomia e ventilação permanente. A espirometria pode ser utilizada, apesar de não existirem estudos aplicando-a em pacientes com SPP²³⁻²⁴. No total de pacientes do presente estudo, 22% apresentam complicações respiratórias e 17% problemas na deglutição. Atentamos para a necessidade de uma intervenção associada entre a fisioterapia e a fonoaudiologia.

Com relação aos distúrbios do sono, 44% de nossos pacientes apresentaram alterações. Distúrbios do sono ocorrem frequentemente em pacientes com SPP, sendo importantes quando estão associadas à insuficiência respiratória ou apnéia do sono. A apnéia do sono pode ser de origem central, obstrutiva ou mista. Prejuízos do sono também contribuem para a presença de fadiga anormal¹¹. Dificuldades na memorização também foram referidas por 39% de nossa amostra.

Trojan e cols¹⁷, em um estudo de atualização sobre os critérios clínicos, fisiopatológicos e eletrofisiológicos da SPP estabeleceram fatores de risco potenciais, dentre eles: gravidade do comprometimento motor na época da PAA, idade avançada durante a infecção inicial, deficiências/incapacidades permanentes após recuperação da PAA, sexo feminino, longo intervalo de tempo entre a PAA e a SPP e, possivelmente, um aumento nos níveis de atividade física. Outros fatores associados recentemente incluem: ganho de peso e dores mio-articulares, principalmente as provocadas pelos exercícios físicos. Tais achados também foram identificados nos pacientes do presente estudo. Dos oito fatores preditivos para a SPP listados por Trojan e cols, 28% dos pacientes estudados apresentaram entre 1-2 fatores preditivos, 44% entre 3-4 e 28% entre 5-6. Intriga-nos, entretanto, a relação entre o sexo feminino e uma maior propensão no desenvolvimento da SPP.

Não foram encontrados estudos na literatura vigente fundamentado tal relação, exceto do ponto de vista estatístico. Acreditamos que indivíduos do sexo feminino queixam-se com maior frequência e procuram mais assistência médica com mais frequência quando comparados à pacientes do sexo masculino.

O sobrepeso é considerado por Howard²⁵, como um fator contribuinte para prejuízos relacionados à mobilidade, o desenvolvimento de osteoartrose e insuficiência respiratória devido à hipoventilação e apnéia do sono obstrutiva. Muitos pacientes com SPP relatam aumento gradativo de peso, associando-o principalmente a diminuição de atividades e hábitos alimentares. A intervenção mais importante nesses casos é o estabelecimento de um programa de exercícios de intensidade leve. Do total de nossa amostra 78% relataram aumento de peso nos últimos anos.

A fadiga anormal está presente em quase a totalidade dos pacientes com SPP, sendo considerada um dos sintomas mais incapacitantes. É comumente definida como uma exaustão profunda que se agrava com a atividade física mínima, e em geral apresenta um curso progressivo ao longo do dia. Postula-se que seja causada pelo processo de degeneração distal das unidades motoras, produzindo falhas na junção neuromuscular²⁶. O gerenciamento da fadiga pode incluir a utilização de técnicas de conservação de energia, mudanças no estilo de vida, períodos regulares de descanso durante atividades cotidianas e promoção de melhorias relacionadas à qualidade do sono (estratégias para relaxamento)²⁷.

A dor também é apontada como sintoma predominante em 65% dos pacientes com SPP, podendo ser de origem muscular ou articular, levando os pacientes a limitarem suas atividades em graus variados²⁸.

Koh e cols²², em estudo que apresentava como proposta caracterizar a deterioração funcional e associá-la a presença de dor, concluíram que o "supertreinamento" imposto aos músculos do membro superior, principalmente em pacientes que necessitavam de auxílio para locomoção, relacionava-se intimamente a presença de algias nessa região. A prevalência de dor nos membros superiores foi de 64% no grupo de 103 sujeitos estudados. Os equipamentos de auxílio para locomoção foram considerados fatores de risco para a presença de dor, haja vista que 74% dos pacientes os utilizavam. Em contrapartida, membros anteriormente

afetados pela PAA apresentavam níveis reduzidos de dor, provavelmente por não sofrerem sobrecarga. Inúmeros recursos estão disponíveis para o gerenciamento da dor, dentre eles: alongamentos passivos, técnicas de massoterapia, técnicas de relaxamento, utilização de estimulação elétrica transcutânea (TENS) e acupuntura. Analgésicos, principalmente drogas anti-inflamatórias não-esteroidais, são necessárias para alguns pacientes, particularmente naqueles com componente inflamatório associado.

Muitos de nossos pacientes, 87%, realizam sinergias inadequadas de movimentos quando executam atividades funcionais. Acreditamos que esses mecanismos compensatórios contribuem em demasia para um desequilíbrio muscular e, logicamente, para a presença de dores mio-articulares.

Jacob T²⁹, realizaram um estudo cross-sectional com 146 indivíduos, no sentido de identificar a prevalência dos efeitos tardios da SPP. A intolerância ao frio (67%) e a presença de câimbras musculares (39%) foram citados por um número expressivo de pacientes. Em média 25% dos participantes relataram diminuição da capacidade funcional e 13% necessitavam de equipamentos de assistência e/ou proteção para execução de suas atividades. A maioria dos sintomas tardios da PAA iniciaram-se gradualmente (média de tempo de 45 anos após o episódio agudo de polio). Tais sintomas foram também referidos em nossa amostra. Muitos apresentavam limitações funcionais e utilizavam órteses, 78%, como suporte principalmente para deambulação.

Apesar de não ser proposta de o presente estudo abordar a terapêutica medicamentosa para pacientes com SPP, estudos recentes apontam os efeitos da lamotrigina nos sintomas e na qualidade de vida de pacientes com SPP.

On AY e cols³⁰, por meio de um estudo randomizado e controlado, avaliaram os efeitos da lamotrigina na atenuação dos sintomas e na qualidade de vida de 15 pacientes com SPP. O grupo controle (N:15) fez uso da droga em doses diárias de 50-100mg, enquanto o experimental (N:15) não se submeteu a nenhum tipo de medicação. As avaliações clínicas (segunda e terceira semanas de estudo) foram realizadas por um profissional (neurologista) que desconhecia a proposta do estudo. A gravidade de dor e câimbras musculares foram mensuradas por intermédio de uma escala visual analógica. A avaliação da qualidade de vida

foi realizada através da aplicação do *Nottingham Health Profile* (Perfil de Saúde de Nottingham). A escala de gravidade de fadiga (Fatigue Severity Scale) também foi utilizada. Ao final do estudo, os pacientes do grupo experimental apresentaram decréscimos relacionados à dor, fadiga e câimbras, além de melhorias da qualidade de vida. Em contrapartida, os sujeitos do grupo experimental não apresentaram quaisquer efeitos positivos. Os resultados preliminares indicam que a lamotrigina é útil para o gerenciamento dos sintomas e aumenta a qualidade de vida de pacientes com SPP.

Conclusão

O presente estudo reforça os achados de pesquisas anteriores que sugerem que a etiologia e a fisiopatologia da deterioração funcional após o episódio agudo da polio, dependem da interação de múltiplos fatores. Além disso, fornece um panorama clínico e funcional de 18 pacientes atendidos no HUAP e ANDEF, no sentido de elucidar os principais fatores envolvidos com a SPP e orientar os profissionais que lidam diretamente com esse grupo.

Referências

1. Campos ALV; Nascimento DR; Maranhão E. A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização. História, Ciências, Saúde – Manguinhos. Vol (suplemento 2): 573-600, 2003.
2. Dénes Z; Varga M. Poliomyelitis and the post-polio syndrome. Orv Hetil 2001, 142(28):1493-1496.
3. Oliveira ASB. Síndrome Pós-Poliomielite: aspectos neurológicos. Rev Neurociências 2002; 10(1):30-4.
4. Dias JMB. Efeitos tardios da poliomielite. Rev Neurociências 2002; 10(1):35-37.
5. Jubelt B, Agre JC. Characteristics and management of post-polio syndrome. JAMA 2000, 284:412-414.
6. Neves MAO; Mello MP; Santos VV et al. Post-Poliomyelitis Syndrome. Arq Neuropsiquiatr 2007, 65(2b), 528-531.
7. Dalakas MC; Bartfeld H; Kurland LT. The post-polio syndrome: advances in the pathogenesis and treatment. Annals of the New York Academy of Sciences, 1995, v(753).
8. Vasiliadis HM, Collet JP, Shapiro S, Venturini A, Trojan D. Predictive factors and correlates for pain in postpoliomyelitis syndrome patients. Arch Phys Med Rehabil 83; 1109-15, 2002.
9. Kroenke K, Spitzer RL. Gender differences in the reporting of physical and somatiform symptoms. Psychosom Med 1998, 60:150-5.
10. Jubelt B, Drucker J. Poliomyelitis and the post-polio syndrome. In: Younger DS, ed. Motor Disorders. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Williams; 1999:381-395.

11. Swuste JMS; Beelen A; Lankhorst GJ. Impact of age and comorbidity on the functioning of patients with sequelae of poliomyelitis: a cross-sectional study. *J Rehabil Med* 2007; 9:56-62.
12. Willén C; Jonsson ALT; Grimby G. Disability in a 4-year follow-up study of people with post-polio syndrome. *J Rehabil Med* 2007; 39:175-180
13. McComas AJ, Quartly C, Griggs RC. Early and late losses of motor units after poliomyelitis, *Brain*, 1997; 120:1415-21.
14. Neves MAO, Silva JGS, Machado D. Atividade física no controle da fadiga e fraquez muscular na síndrome pós-polio. *Fisioterapia Brasil* 7(4); 295-300, 2006.
15. Aurlien D, Strandjord RE, Hegland O. The postpolio syndrome – a critical comment to the diagnosis. *Acta Neurol Scand* 1999; 100: 76-80.
16. Orsini M; Reis JBB; Mello MP. Características e Gerenciamento da Síndrome Pós-Polio. *Fisioterapia Ser*; 2(1); 64-68, 2007.
17. Trojan DA, Cashman NR. Post-Poliomyelitis Syndrome. *Muscle Nerve* 31:6-19,2005.
18. Dean E, Ross J, Macintyre D. A rejoinder to exercise programs for patients with post-polio syndrome. *Phys Ther* 1989, 69; 695-698.
19. Tam SL, Archibald V, Tyreman N. Effect of exercise on stability of chronically enlarged motor units. *Muscle Nerve* 2002; 25:359-369.
20. Klingman J, Chui H, Corgiat M. Functional Recovery. A major risk factor for the development of postpoliomyelitis muscular atrophy. *Arch Neurol* 1988;45:645-647.
21. Chan KM, Amirjani N, Sumrain M. Randomized controlled trial of strength training in post-polio syndrome. *Muscle Nerve*, 27:332-338,2003.
22. Koh ESC, Williams AJ, Povlsen B. Upper-limb pain in long-term poliomyelitis. *Q J Med* 2002;95:389-395.
23. Bach JR. Management of post-polio respiratory sequelae. *Ann N Y Acad Sci*, 1995, 753:96-102.
24. Lane D, Hazleman B, Nichols PR (1974). Late onset respiratory failure in patients with previous poliomyelitis. *Quarterly Journal of Medicine*, 172:551-568.
25. Howard R. Late Post-Polio Functional Deterioration. *Practical Neurology* 2003;3:66-77.
26. On AY, Oncu J, Atamaz F. Impact of post-polio-related fatigue on quality of life. *J Rehabil Med*; 38(5): 329-32, 2006 Sep.
27. Dalakas MC. The post-polio syndrome as an evolving clinical entity In: *The post-polio syndrome: Advances in the pathogenesis and treatment*; 1995; New York: Annals of the New York Academy of Science; 1995; 68(80).
28. Collins VR. The forgotten disease. *Nurs Stand*; 22(9): 22, 2007 Nov 7-13.
29. Jacob T; Donchin M; Levental A. Post-polio symptoms. *Harefuah*; 128(8):477-81,527,1995.
30. On AY; Oncu J; Uludag CE. Effects of lamotrigine on the symptoms and life qualities of patients with post polio syndrome: A randomized, controlled study. *NeuroRehabilitation* 20(2005), 245-251.