

Síndrome pospolio: revisión de sus características clínicas y tratamiento

C. Bouza, J.M. Amate

POST-POLIO SYNDROME: A REVIEW OF ITS CLINICAL CHARACTERISTICS AND TREATMENT

Summary. Introduction. Post-polio syndrome (PPS) is recognised as a clinical syndrome that causes the late, progressive functional impairment suffered by survivors of an acute episode of poliomyelitis. The importance of PPS is acknowledged by increasingly wider sectors of the population and health care sectors; nevertheless, few reports have been published about its epidemiology or its clinical characteristics and treatment. Aim. To review the current scientific evidence available on the clinical manifestations, risk factors, prevalence, diagnosis and recommendations for treatment of PPS. Development. We conducted a review of the medical literature in the MEDLINE database. The search was restricted to studies conducted in humans that had been published as complete works in English and/or Spanish up to December 2004. Conclusions. PPS is recognised as being a specific neurological syndrome that appears several decades after the acute episode of polio; it exacerbates the motor sequelae already present in these patients and reduces their functional capacity to a point where it affects their activities of daily living. Its causation has still not been clearly identified and it constitutes a process that is difficult to diagnose and manage. In addition, no specific treatment has been developed for this condition to date. Nevertheless, the psychological and functional impact it has on its victims and the possibility of bringing about a significant improvement in the symptoms call for a greater effort by professionals to identify the clinical needs imposed by the syndrome and to break down some of the health care barriers that currently exist. [REV NEUROL 2006; 43: 295-301]

Key words. Acute poliomyelitis. Polio sequelae. Pospoliomyelitis syndrome.

INTRODUCCIÓN

Sin duda alguna, la poliomiélitis ha constituido uno de los procesos sanitarios más temibles en el último siglo tanto por su distribución mundial como por su enorme morbimortalidad [1], por lo que su erradicación en los 51 países de la región europea de la Organización Mundial de la Salud [2] puede calificarse como uno de los logros más importantes de la política sanitaria internacional. A pesar de ello, sus secuelas persisten, pues se estima que actualmente existen entre 10-20 millones de supervivientes de la poliomiélitis en todo el mundo [3,4]. Su edad media ronda los 50-60 años y, aunque con un grado variable de afectación motora, la mayoría de ellos ha mantenido estable el grado de recuperación funcional alcanzado tras la fase aguda y ha desarrollado su vida de acuerdo a dicha recuperación/discapacidad. Sin embargo, desde la década de los ochenta se ha descrito que en un notable porcentaje de casos dicha estabilidad desaparece por el desarrollo del síndrome pospolio (SPP) [2-9].

El SPP se reconoce como un síndrome neurológico específico que aparece varias décadas después del episodio agudo de la polio, agrava las secuelas motoras ya presentes en dichos pacientes y reduce su capacidad funcional hasta afectar a las actividades de la vida diaria [2-9]. Los nuevos síntomas, la reducción en la capacidad funcional y el deterioro en la calidad de vida son las causas de una enorme ansiedad y un impacto psicológico en los posibles afectados. Además, sus nuevas necesidades y de-

mandas asistenciales son, en ocasiones, escasamente reconocidas por los profesionales, más aún cuando en la actualidad se considera la poliomiélitis una enfermedad del pasado con secuelas estables y pocos se han enfrentado a un caso activo [8,10,11].

El desarrollo del SPP cuestiona el concepto de la poliomiélitis como una enfermedad estática y constituye un nuevo foco de atención hacia los supervivientes de la infección aguda. Sin embargo, lo insidioso de su comienzo, la edad de aparición, la inespecificidad de los síntomas y lo controvertido de algunos de sus aspectos lo convierten en un proceso difícil de diagnosticar y validar. Todo ello determina que el SPP constituya un reto tanto para los profesionales como para los responsables de los sistemas sanitarios que deben proveer las medidas y recursos asistenciales apropiados.

El objetivo de este estudio es revisar la bibliografía actualmente disponible sobre las manifestaciones clínicas, los factores de riesgo, la prevalencia, el diagnóstico y el tratamiento del SPP. Para ello se ha llevado a cabo una revisión de la bibliografía en la base de datos MEDLINE en WebSPIRS, versión 4.11, y se ha empleado como criterio de búsqueda 'pospoliomyelitis syndrome' en MeSH (*Medical Subject Headings*). La búsqueda se ha restringido a estudios en humanos publicados de forma completa en inglés y/o castellano hasta diciembre de 2004.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico descrito en los pacientes susceptibles de sufrir un SPP no es uniforme e incluye un amplio rango de síntomas [12-20] (Tabla I). Éstos pueden aparecer de nuevo o consistir en un empeoramiento de los ya existentes, y suelen comenzar de forma insidiosa, aunque en ocasiones lo hacen tras un accidente menor, un aumento de peso o un agravamiento de un proceso médico previo [7]. Los síntomas, aunque inespecíficos, interfieren con la capacidad funcional [6-8,20-22] y determinan que los pacientes con SPP presenten una calidad de vida y una salud percibida peores que las de aquellos supervivientes de la polio que no desarrollan el síndrome [23]. Diversos estudios [20-24]

Aceptado tras revisión externa: 03.10.05.

Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, España.

Correspondencia: Dra. Carmen Bouza. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Sinesio Delgado, 4. E-28029 Madrid. E-mail: cbouza@isciii.es

Este trabajo forma parte del proyecto SEC 2001-0138, financiado por el Plan Nacional I+D del Ministerio de Ciencia y Tecnología. CB disfruta de un contrato posdoctoral de la Dirección General de Investigación. Consejería de Educación. Comunidad de Madrid (expediente 02/0381/2002).

© 2006, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla I. Manifestaciones clínicas más comunes del síndrome pospolio.

	Ivanyi et al [12] n = 233	Rekand et al [13] n = 148	Halstead et al [14] n = 132	Chang et al [15] n = 31	Kidd et al [16] n = 239	Agre et al [17] n = 79	Wekre et al [18] n = 1.444	Lonnberg [19] n = 3.067	Farbu et al [20] n = 85
Fatiga generalizada	44%	52%	89%	68%	7%	83%	57%	62%	57%
Fatiga durante el ejercicio	ND	ND	ND	ND	7%	ND	80%	ND	ND
Dolor articular	33	42%	71%	31%	37%	77%	57%	51%	34%
Dolor muscular	34	56%	71%	23%	37%	86%	58%	33%	44%
Debilidad									
Músculos previamente afectados						80%			
Músculos no afectados			69%			53%	85%	54%	
Total (nuevo)	58%	67%	50%	100%	32%	87%	58%	33%	79%
Atrofia	30%	30%	28%	ND	ND	39%	ND	ND	80%
Intolerancia al frío	ND	ND	29%	ND	ND	56%	62%	42%	ND
Disnea	18%	41%	ND	0%	4%	39%	43%	ND	35%
Disfagia	17%	ND	ND	ND	ND	30%	ND	ND	ND
Trastornos del sueño	ND	14%	ND	ND	9%	ND	48%	ND	37%
Dificultades de concentración	ND	ND	ND	ND	ND	ND	39%	ND	ND

ND: dato no disponible.

han observado que un elevado porcentaje de pacientes con SPP refiere un deterioro de su capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, especialmente las relacionadas con la movilidad. Además, hasta un tercio de los casos necesita incorporar cambios estructurales en su domicilio para adaptarlo a su deterioro funcional o trasladarse a otro con más facilidades [20].

Fatiga

Es el síntoma referido con más frecuencia por los pacientes [6, 13,15,17-19] y uno de los que ejercen una influencia más negativa sobre la calidad de vida [24]. Habitualmente se describe como generalizada [20] y se caracteriza por aparecer al final del día y mejorar tras un período de reposo y con el sueño [8]. Algunos autores [20] han observado que se asocia significativamente con la existencia de trastornos del sueño.

Debilidad muscular

Se localiza habitualmente en los miembros inferiores y suele ser de distribución asimétrica [12,20]. Aunque algunos autores lo atribuyen a causas biomecánicas [25], se considera el síntoma neurológico más importante e incluso el único que permite el diagnóstico del SPP, pues no se observa en el período estable [10,12,26].

Dolor

Tanto articular como muscular, es otro síntoma muy frecuente [6,12,13,15,17-19,20]. El dolor muscular parece que se distribuye por igual en los músculos afectados y no afectados previamente por la polio. Aunque puede ser debido a un sobreesfuerzo con aumento de la demanda metabólica en una musculatura debilitada o a problemas coexistentes [26,27], ejerce un grave impacto sobre las actividades cotidianas [9,28] y en algunos es-

tudios se describe como diario hasta en el 70% de los pacientes [20]. El dolor articular parece asociarse a una mayor afectación de la unidad motora durante el episodio de polio y el muscular a una mayor duración de la fatiga generalizada [28]. Ambos son más frecuentes en mujeres [28].

Intolerancia al frío

También es un síntoma frecuente, cuya causa, aunque no bien conocida, se sospecha debida a un daño del sistema simpático durante el episodio agudo que se acentuaría con los trastornos de vascularización específicos y los debidos al envejecimiento fisiológico [14,17-19].

Disnea e insuficiencia respiratoria

Constituye un aspecto controvertido pues si bien algunos autores no observan diferencias significativas en los parámetros funcionales respiratorios entre pacientes con polio y sujetos normales [29,30], otros han descrito alteraciones hasta en el 42% de los pacientes [31]. Parece que los sujetos con una afectación respiratoria más grave durante la enfermedad poliomiélica aguda son los que muestran un mayor riesgo de sufrir insuficiencia respiratoria con episodios de exacerbación que suelen deberse a infecciones benignas [30]. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los trastornos respiratorios pueden deberse a problemas asociados como escoliosis, cifosis, sobrepeso y a la falta de entrenamiento cardiopulmonar [20,30].

Trastornos del sueño

Se describen con gran frecuencia [20] y parecen relacionados con la existencia de calambres musculares, dolor o ansiedad. No se ha demostrado una mayor incidencia de apnea del sueño en pacientes con SPP [32].

Tabla II. Propuestas diagnósticas.

Mulder et al, 1972 [5]
Episodio previo de poliomielitis con pérdida residual de motoneuronas (confirmado mediante historia clínica, examen neurológico o EMG)
Período, habitualmente superior a 15 años, de estabilidad neurológica y funcional tras la recuperación del episodio agudo
Desarrollo gradual, o más raramente abrupto, de nueva debilidad o fatiga muscular anormal o atrofia muscular
Exclusión de otras condiciones que puedan causar manifestaciones similares
Halstead, 1987 [6]
Antecedentes de poliomielitis parálitica confirmada por la historia, exploración clínica y EMG
Intervalo de estabilidad clínico-funcional tras la enfermedad aguda de al menos 20 años
Aparición, gradual o abrupta, de debilidad muscular no atribuible a la falta de uso y que puede acompañarse o no de otros síntomas como fatiga excesiva, dolor muscular, dolor articular, insuficiencia respiratoria y atrofia muscular
Signos electromiográficos compatibles con denervación aguda y reinervación crónica
Exclusión de otros procesos neurológicos u ortopédicos que puedan ser causa de los síntomas expuestos
Dalakas, 1995 [7]
Historia documentada de poliomielitis parálitica en la infancia o adolescencia; recuperación parcial de la función motora con estabilidad funcional de al menos 15 años
Atrofia muscular residual asimétrica con debilidad, arreflexia y sensibilidad normal en al menos una extremidad; función normal de esfínteres
Desarrollo de nuevos síntomas neuromusculares, lo que incluye una combinación de diversos síntomas musculoesqueléticos y atrofia muscular progresiva pospoliomielítica que describe la aparición de debilidad muscular lentamente progresiva con o sin dolor muscular y atrofia de ciertos grupos musculares

Disfonía y disfagia

Aproximadamente el 10-20% de los supervivientes de la poliomielitis refiere disfagia residual y alteraciones fonatorias [33, 34]. Dichas alteraciones se creen debidas a una atrofia progresiva de la musculatura oral, faríngea y laríngea.

Trastornos cognitivos

Un notable porcentaje de pacientes refiere dificultades de concentración y atención. Sin embargo, no se ha demostrado que los pacientes con SPP sufran trastornos cognitivos [35].

Alteraciones psicológicas

Son frecuentes y, en gran parte, están relacionadas con la reaparición de un problema que se consideraba resuelto, así como con el estrés producido por los cambios en el estilo de vida impuestos por el deterioro funcional. Además de un aumento de la ansiedad e irritabilidad, se ha descrito un mayor índice de depresión en estos pacientes [9,36].

Otros síntomas

En un elevado número de pacientes se han descrito trastornos

urinarios leves y una disfunción sexual, aunque no se ha logrado identificar un patrón específico ni su etiología exacta [37]. En un escaso número de casos, cerca del 8%, pueden aparecer signos específicos de afectación de la motoneurona superior, como hiperreflexia, signo de Babinski y espasticidad [8].

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

No existe ningún marcador bioquímico o fisiológico que permita caracterizar de manera inequívoca los pacientes con SPP [7, 11,20,38], por lo que se utilizan fundamentalmente para identificar o descartar otras enfermedades.

Laboratorio

Tanto el análisis del líquido cefalorraquídeo como la analítica sanguínea son habitualmente normales. En un escaso número de pacientes puede existir un aumento de los niveles séricos de creatinina, que parece deberse a un sobreesfuerzo muscular [7,11,15].

Estudios electrofisiológicos

Tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos y en músculos clínicamente no afectados por el episodio agudo de la poliomielitis [8,38], se suelen detectar la presencia de actividad espontánea anormal y signos de denervación y reinervación de las unidades motoras, incluido un aumento de la amplitud y la duración de los potenciales de acción y polifasia. La conducción sensitiva y motora suelen ser normales, aunque esta última puede estar retardada por la pérdida de unidades motoras durante el episodio agudo. La electromiografía (EMG) identifica las alteraciones compatibles con la poliomielitis previa, pero no diferencia entre los pacientes que refieren nuevos síntomas y los clínicamente estables. En síntesis, estos estudios no son útiles para el diagnóstico del SPP, sino para confirmar que existen secuelas de la polio y para descartar otras patologías como radiculopatías, neuropatías y miopatías [7,8,10,15,20]. Tampoco son necesarios para el seguimiento de los pacientes, ya que las alteraciones electrofisiológicas no se correlacionan con la progresión clínica [7].

Pruebas de neuroimagen (tomografía axial computarizada y resonancia magnética)

Son inespecíficas y no discriminan entre los pacientes estables y aquellos con una nueva sintomatología neuromuscular [39]. Su mayor utilidad estriba en descartar otros procesos que afectan a la médula espinal como la espondilosis o la estenosis medular.

Biopsia muscular

La biopsia de los músculos afectados puede mostrar signos histológicos de denervación y reinervación [7,8,11,15,16]. No suele ser útil para el diagnóstico, pues no discrimina entre los pacientes con nuevos síntomas y los que mantienen una función neurológica estable [16].

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En un intento de identificar y filiar con claridad a los pacientes con posible SPP se han elaborado diferentes propuestas diagnósticas [5-7] (Tabla II). La falta de unanimidad y el uso indistinto de cualquiera de ellas supone una importante variabilidad en el diagnóstico del síndrome, pues algunos pacientes cumpli-

rían las condiciones según unos autores, pero no según otros. Además, dichas propuestas han sido cuestionadas por diferentes investigadores [10,12,16,38] sin que aún se haya logrado una forma única e inequívoca de diagnóstico del SPP [3,11,13,38].

Aurlien et al [10] y Kidd et al [16] cuestionan la validez del diagnóstico en pacientes sin atrofia muscular u otros signos objetivos de denervación tras observar que una gran proporción –hasta el 90%– de los síntomas tardíos en pacientes con antecedentes de poliomielitis no se relacionan directamente con dicha enfermedad. En su opinión, la definición del SPP es demasiado amplia y permite el diagnóstico erróneo en sujetos con déficit funcionales no debidos a un deterioro de la motoneurona inferior. Por el contrario, otros autores han mostrado que tanto las lesiones neuronales como la debilidad muscular son comunes en la poliomielitis no paralítica y, por tanto, discuten que el diagnóstico del SPP exija la presencia de secuelas motoras [13,38]. Así, en un reciente estudio, Bruno [38] sugiere que la definición del SPP debería modificarse y que los clínicos no deberían requerir la existencia de antecedentes de la polio paralítica, datos electromiográficos de denervación ni la presencia de una nueva debilidad para establecer el diagnóstico del SPP.

Los criterios diagnósticos plantean otra dificultad no resuelta puesto que, aunque parezca derivarse de algunos estudios que los síntomas se presentan sólo de manera tardía, los resultados de otros muestran que un elevado porcentaje de ellos, tales como fatiga, dolor o calambres musculares, está ya presente durante el denominado período estable tras la recuperación de la poliomielitis [12,19]. En uno de dichos estudios Ivanyi et al [12] observaron que el 70% de sus 233 pacientes había presentado síntomas neuromusculares durante la fase de estabilidad, si bien algunos de ellos, como la fatiga, habían aumentado últimamente tanto en intensidad como en frecuencia y habían pasado de un 21 a un 44% los pacientes que la referían. Resultados similares han sido obtenidos por Wekre [18] al estudiar la localización anatómica de la parálisis en las diferentes fases de la enfermedad.

Aunque las propuestas diagnósticas exigen un período de estabilidad de al menos 15-20 años y el tiempo medio entre el episodio agudo de poliomielitis y la aparición de los síntomas relacionados con el SPP es de unos 35 años, existen datos que indican que puede ser mucho más precoz (Tabla III) y no hay acuerdo en la duración del denominado período de estabilidad.

PREVALENCIA

Como muestra la tabla III, la bibliografía refleja un desacuerdo acerca del porcentaje de pacientes con poliomielitis previa que desarrolla el síndrome, el cual oscila entre el 22 y el 80% [3,9-12,20,40,41]. Tales discrepancias parecen deberse a diferencias entre los estudios, tanto en el diseño como en la selección de la población analizada, la tasa de respuestas obtenidas, el tamaño muestral, el período de seguimiento, las diferencias geográficas y la diversidad de criterios empleados para el diagnóstico del SPP.

Datos recientes señalan que en Europa existen unas 250.000 personas con SPP [4]. En España se desconoce la cifra de posibles afectados [42].

FACTORES DE RIESGO

Aunque aún no existe un acuerdo absoluto, se han identificado diversos factores de riesgo potenciales que se muestran en la tabla IV. Sin embargo, otros estudios han demostrado que los pa-

Tabla III. Prevalencia y período de estabilidad.

	Prevalencia (%)	Período de estabilidad (años)
Ramlow et al (1992)	28	30-40
Dalakas (1995)	–	25-30
Johnson et al (1996)	78	–
Aurlien et al (1999)	22-28,5	20-45
Ivanyi et al (1999)	25-85 (60)	–
Julien et al (1999)	25-28	25-40
Kling et al (1999)	60-80	–
Ahlström (2000)	80	20-40
Jubelt et al (2000)	28,5-64	35 (8-71)
NINDS (2002)	25	10-40
Farbu et al (2003)	26	–

Tabla IV. Factores de riesgo.

Edad de presentación del episodio agudo (infancia frente a adolescencia-edad adulta) [27]
Gravedad del trastorno motor inicial [13,40]
Mayor grado de recuperación funcional muscular [8]
Sexo femenino [40]
Mayor tiempo de latencia desde el episodio agudo [40]
Mayor edad biológica [12,26]
Aumento reciente de la actividad física [7,13]
Mayor número de síntomas neuromusculares durante la fase de estabilidad [26]

cientes que han sufrido un episodio de polio y no presentan secuelas motoras evidentes también tienen un riesgo de presentar síntomas compatibles con el SPP [13,38].

FISIOPATOLOGÍA

Aún no se ha establecido con claridad, aunque se han planteado varias hipótesis etiopatogénicas (Tabla V), de las cuales la más aceptada sostiene que el SPP es el resultado de la degeneración gradual de unidades motoras y la pérdida del precario equilibrio que existe entre la denervación y la reinervación compensadora [6,7,14,17].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La inespecificidad de los síntomas y la ausencia de exploraciones complementarias patognomónicas determinan que el SPP sea un diagnóstico clínico y esencialmente un diagnóstico de exclusión [7,8,20]. Así, es esencial que se excluyan otros procesos médicos, pasados o coexistentes, que puedan causar una sintomatología y una limitación funcional similares, tales como enfermedades cardíacas, hepáticas, pulmonares, renales, anemias, enfermedades del tejido conectivo, infecciones crónicas, hipoti-

Tabla V. Teorías etiopatogénicas.

Degeneración gradual de unidades motoras y pérdida del equilibrio entre denervación-reinervación compensadora [6,7,14,17]
Pérdida fisiológica neuronal sobre una unidad motora deteriorada clínica o subclínicamente por el enterovirus [13,26]
Puesta en marcha de diversos mecanismos inmunológicos [7,8]
Persistencia de la acción de los poliovirus [41]
Problemas ortopédicos, alteraciones biomecánicas y sobreesfuerzo muscular durante el período estable que conducen al desuso y la atrofia de nuevas fibras junto con el efecto de otros procesos agudos o crónicos propios de las edades en las que se encuentran los afectados [10,16]

Tabla VI. Evaluación de un paciente con posible síndrome pospolio.

Anamnesis completa
Cuidadoso examen físico que incluye la exploración neurológica
Estudios neurofisiológicos que incluyan tests de conducción motora y sensitiva y una EMG simple. Aunque es posible realizar estudios más complejos como una EMG de fibra única o una macro-EMG, parece que éstos, además de dificultosos y costosos, no son necesarios de forma rutinaria [7,9]
Análisis sistemático de sangre
Estudio radiológico esquelético para detectar cambios degenerativos o deformidades
Técnicas de neuroimagen como la TAC o la RM de la columna
En ciertos casos pueden precisarse otras exploraciones complementarias, como estudio del LCR, pruebas funcionales respiratorias, estudios dinámicos orofaríngeos y laríngeos, y evaluaciones psicométricas

roidismo, diabetes mellitus, cáncer, neuropatías periféricas, traumatismos craneoencefálicos, ictus, enfermedad de Parkinson, radiculopatías, mielopatías, etc. Si existe dolor, habrá que considerar la posibilidad de que se deba a bursitis, tendinitis, osteoartritis, polimialgia reumática o fibromialgia [7,8,20,25].

La tabla VI muestra los elementos que debe incluir la evaluación de un paciente con un posible SPP. Dichas pruebas deben indicarse en función de la sintomatología de los pacientes, pero muchas de ellas serán necesarias para realizar un correcto diagnóstico diferencial.

EVOLUCIÓN

Aunque parece que el SPP sigue un curso lentamente progresivo marcado por largos períodos, hasta de 10 años, de estabilidad [11,15,40,43,44], todavía no existe un consenso sobre las herramientas óptimas para evaluar de manera objetiva la evolución de la fatiga [45] o la fuerza muscular [46]. Tampoco se ha establecido con certeza si la función pulmonar se modifica a largo plazo en los pacientes con este síndrome [29,30]. Sin embargo, parece que el deterioro evolutivo es más rápido en los pacientes con una mayor afectación neuronal durante el episodio agudo y que presentan, por tanto, mayores secuelas motoras [43].

TRATAMIENTO

Actualmente no existe un tratamiento específico para el SPP pues ninguno de los fármacos estudiados ha demostrado benefi-

Tabla VII. Tratamiento sintomático.

Fatiga generalizada
Evitar actividades físicas exageradas o extenuantes
Establecer períodos de descanso durante el día
Uso de dispositivos de ayuda (ortesis, bastones...)
Promoción de hábitos de vida saludables
Abandono del hábito tabáquico
Pérdida de peso
Mejora de la condición física
Debilidad muscular leve-moderada
Evitar el sobreesfuerzo físico
Establecer períodos de descanso durante el día
Programas de rehabilitación que eviten los ejercicios violentos y que sobrecarguen la musculatura
Dolor musculoesquelético e inestabilidad articular
Establecer períodos de descanso
Evitar las actividades que los provocan
Uso de diversas medidas ortopédicas
En ocasiones, empleo de analgésicos y/o antiinflamatorios
Es posible que el calor sea útil en ciertos casos
Problemas respiratorios
Identificación de patologías asociadas
Técnicas de fisioterapia respiratoria
Ventilación domiciliar no invasiva
Tratamiento de la apnea del sueño si existe
Trastornos del sueño
Pueden mejorar al reducir el dolor y la ansiedad
Incorporar hábitos de vida más saludables
Educación sobre técnicas de relajación
Tratamiento específico de la apnea del sueño si existe
Disfagia
Modificación de hábitos alimentarios
Instrucción sobre técnicas de deglución
Tratamiento específico según los resultados de estudios funcionales especialmente si la disfagia es progresiva

cios clínicos sustanciales [3,11]. Sin embargo, estos pacientes pueden obtener grandes beneficios de un proceso terapéutico que incluya, además del control sintomático, un apoyo emocional, una información adecuada y la promoción de un estilo de vida saludable.

Estos elementos se derivan de los resultados de estudios recientes en los que se ha identificado que tanto los nuevos síntomas –especialmente la fatiga– como el impacto psicológico del

SPP y las actitudes de los profesionales son las barreras que más interfieren con la capacidad de los posibles afectados para adaptarse a las nuevas necesidades, adoptar hábitos de vida saludables y mejorar su calidad de vida [24,47]. Los profesionales están en una posición privilegiada para intentar reducir dichas barreras y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En la tabla VII se sintetizan algunas de las medidas que pueden mejorar los síntomas físicos [6,7,11,18,30-33,48-50]. Una de las más importantes novedades en el manejo de los pacientes con SPP ha sido la constatación de que los programas de rehabilitación con ejercicios de moderada intensidad son seguros y eficaces para mejorar la debilidad muscular de leve a moderada [11,14,17,18,48]. Sin embargo, deben evitarse las medidas físicas y los ejercicios violentos y que sobrecarguen la musculatura, ya que pueden exacerbar aún más la debilidad muscular [49]. La pluralidad de las causas involucradas en la sintomatología de estos pacientes determina, además, que no todos se benefician de las mismas medidas, por lo que los programas de ejercicios y rehabilitación deberían diseñarse en función de las necesidades y la situación de cada paciente [14].

Un aspecto que se revela prioritario en el manejo de los posibles afectados por el SPP es la actitud abierta de los profesionales y su atención a la situación de ansiedad y estrés causada por la reaparición de un proceso que consideraban ya superado, que les produce un deterioro funcional, reduce su independencia, en ocasiones les obliga a modificar profundamente su estilo de vida incluyendo la esfera laboral y sobre cuya evolución no existen datos concluyentes [20,47,51]. En este sentido, los pacientes con secuelas poliomiélicas y que sufren nuevos síntomas o deterioro funcional precisan una información veraz y basada en la mejor evidencia científica acerca del posible diagnóstico del SPP. Es necesario que se les informe sobre aquellos síntomas y signos clínicos que pueden deberse a factores potencialmente tratables, fundamentalmente los de causa ortopédica, o a procesos comunes a su rango de edad y que se los trate de

manera adecuada. En el caso de que haya un diagnóstico de SPP es indispensable que se lleve a cabo un proceso educativo del paciente tanto sobre su posible curso evolutivo como sobre la forma de adaptarse a sus nuevas discapacidades [24,30].

En muchos casos, los pacientes con SPP parecen beneficiarse de consejos y ayudas psicológicas que mejoren la actitud y la adaptación a las nuevas circunstancias y, dependiendo de la gravedad de los síntomas de ansiedad, estrés o depresión, es posible que sea necesaria la prescripción de medicación u otro tipo de terapia.

Por último, es necesario investigar y potenciar el grado de apoyo familiar, laboral y social con que cuenta el paciente, factores cuya influencia sobre su calidad de vida ha sido claramente documentada [24,47,51,52]. En España, el SPP no se reconoce como un diagnóstico causal de nueva discapacidad. Sin embargo, el deterioro funcional que supone nos hace considerar la necesidad de una coordinación entre las políticas sanitarias y las sociales, de tal manera que se pueda contemplar como causa de recalificación del grado de minusvalía y permita a los afectados acogerse a los beneficios sociales previstos por la ley.

CONCLUSIONES

El SPP se reconoce como un síndrome neurológico específico que aparece varias décadas después del episodio agudo de la polio, agrava las secuelas motoras ya presentes en dichos pacientes y reduce su capacidad funcional hasta afectar a las actividades de la vida diaria. El SPP cuestiona el concepto de la poliomiélica como una enfermedad estática y constituye un proceso de difícil diagnóstico y manejo. Sin embargo, el impacto psicológico y funcional que supone en los afectados exige un esfuerzo de identificación por parte de los profesionales, de manera que se reconozcan las necesidades clínicas que dicho síndrome impone y se reduzcan las barreras asistenciales existentes en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Kidd D, Williams AJ, Howard RS. Poliomyelitis. *Postgrad Med J* 1996; 72: 641-7.
- Communicable Disease Report. The WHO European region declared 'poliomyelitis free'. Copenhagen: CD News; 2002.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). Post-polio syndrome information page. URL: <http://www.ninds.nih.gov>. Fecha última consulta: 29.03.2005.
- Bosch X. Post-polio syndrome recognised by European Parliament. *Lancet Neurol* 2004; 3: 4.
- Mulder DW, Rosenbaum RA, Layton DD. Late progression of poliomyelitis or former fruste amyotrophic lateral sclerosis? *Mayo Clin Proc* 1972; 47: 756-61.
- Halstead LS. Assessment and differential diagnosis for post-polio syndrome. *Orthopedics* 1991; 14: 1209-17.
- Dalakas MC. The post-polio syndrome as an evolved clinical entity. Definition and clinical description. *Ann NY Acad Sci* 1995; 753: 68-80.
- Jubelt B, Drucker J. Poliomyelitis and the post-polio syndrome. In Younger DS, ed. *Motor disorders*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 381-95.
- Ahlström G, Karlsson U. Disability and quality of life in individuals with postpolio syndrome. *Disabil Rehabil* 2000; 22: 416-22.
- Aurlen D, Strandjord RE, Hegland O. The postpolio syndrome – a critical comment to the diagnosis. *Acta Neurol Scand* 1999; 100: 76-80.
- Jubelt B, Agre JC. Characteristics and management of postpolio syndrome. *JAMA* 2000; 284: 412-4.
- Ivanyi B, Nollet F, Redekop WK. 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: 687-90.
- Rekand T, Albrektsen G, Langeland N, Aarli JA. Risk of symptoms related to late effects of poliomyelitis. *Acta Neurol Scand* 2000; 101: 153-8.
- Halstead LS, Gawne AC, Pham BT. National rehabilitation hospital limb classification for exercise, research, and clinical trials in post-polio patients. *Ann NY Acad Sci* 1995; 753: 343-53.
- Chang CW, Huang SF. Varied clinical patterns, physical activities, muscle enzymes, electromyographic and histologic findings in patients with post-polio syndrome in Taiwan. *Spinal Cord* 2001; 39: 526-31.
- Kidd D, Howard RS, Williams AJ, Heatley FW, Panayiotopoulos CP, Spencer GT. Late functional deterioration following paralytic poliomyelitis. *QJM* 1997; 90: 189-96.
- Agre JC, Rodríguez AA, Franke TM, Swiggum ER, Harmon RL, Curt JT. Low-intensity, alternate-day exercise improves muscle performance without apparent adverse effect in postpolio patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1996; 75: 50-8.
- Wekre LL, Stanghelle JK, Lobben B, Oyhaugen S. The Norwegian Polio Study 1994: a nation-wide survey of problems in long-standing poliomyelitis. *Spinal Cord* 1998; 36: 280-4.
- Lonnberg F. Late onset polio sequelae in Denmark: presentation and results of a nation-wide survey of 3,607 polio survivors. *Scand J Rehabil Med* 1993; 28: 7-15.
- Farbu E, Rekand T, Gilhus NE. Post-polio syndrome and total health status in a prospective hospital study. *Eur J Neurol* 2003; 10: 407-13.
- Burger H, Marinček CRT. The influence of post-polio syndrome on independence and life satisfaction. *Disabil Rehabil* 2000; 22: 318-22.
- Noonan VK, Dean E, Dallimore M. The relationship between self-reports and objective measures of disability in patients with late sequelae of poliomyelitis: a validation study. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 1422-7.
- Nollet F, Beelen A, Prins MH. Disability and functional assessment in

- former polio patients with and without pospolio syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80: 136-43.
24. Becker H, Stuifbergen A. What makes it so hard? Barriers to health promotion by people with multiple sclerosis and polio. Fam Community Health 2003; 27: 178-85
 25. Nolan P, Beeston P. Post polio syndrome. The late sequelae of poliomyelitis. Aust Fam Physician 1997; 26: 1055-9.
 26. Ivanyi B, Nelemans PJ, De Jongh R, Ongerboer de Visser BW, De Visser M. Muscle strength in pospolio patients: a prospective follow-up study. Muscle Nerve 1996; 19: 738-42.
 27. Trojan DA, Cashman NR, Shapiro S, Tansey CM, Esdaile JM. Predictive factors for post-poliomyelitis syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75: 770-7.
 28. Vasilades HM, Collet JP, Shapiro S, Venturini A, Trojan DA. Predictive factors and correlates for pain in pospoliomyelitis syndrome patients. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83: 1109-15.
 29. Midgren B. Lung function and clinical outcome in pospolio patients: a prospective cohort study during 11 years. Eur Respir J 1997; 10: 146-9.
 30. Stanghelle JK, Festvag LV. Pospolio syndrome: a 5 year follow-up. Spinal Cord 1997; 35: 503-8.
 31. Bach JR. Management of post-polio respiratory sequelae. Ann NY Acad Sci 1995; 753: 96-102.
 32. Van Kralingen KW, Ivanyi B, Van Keimpema AR, Venmans BJ, De Visser M, Postmus PE. Sleep complaints in pospolio syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77: 609-11.
 33. Sonies BC. Dysphagia and post-polio syndrome: past, present, and future. Semin Neurol 1996; 16: 365-70.
 34. Driscoll BP, Gracco C, Coelho C. Laryngeal function in pospolio patients. Laryngoscope 1995; 105: 35-41.
 35. Hazendonk KM, Crowe SF. A neuropsychological study of the pospolio syndrome: support for depression without neuropsychological impairment. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 2000; 13: 112-8.
 36. Kemp BJ, Adams BM, Campbell ML. Depression and life satisfaction in aging polio survivors versus age-matched controls: relation to pospolio syndrome, family functioning, and attitude toward disability. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78: 187-92.
 37. Johnson VY, Hubbard D, Vordermark JS. Urologic manifestations of pospolio syndrome. J Wound Ostomy Continence Nurs 1996; 23: 218-23.
 38. Bruno RL. Paralytic vs. 'nonparalytic' polio: distinction without a difference? Am J Phys Med Rehabil 2000; 79: 4-12.
 39. Ivanyi B, Redekop W, De Jongh R, De Visser M. Computed tomographic study of the skeletal musculature of the lower body in 45 pospolio patients. Muscle Nerve 1998; 21: 540-2.
 40. Ramlow J, Alexander M, LaPorte R, Kaufmann C, Kuller L. Epidemiology of the post-polio syndrome. Am J Epidemiol 1992; 136: 769-86.
 41. Julien J, Leparac-Goffart I, Lina B. Pospolio syndrome: poliovirus persistence is involved in the pathogenesis. J Neurol 1999; 246: 472-6.
 42. Bouza C, Muñoz A, Amate JM. Síndrome post-polio: revisión de la literatura, situación en España y posibles líneas de actuación. Informe técnico. Madrid: Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2002.
 43. Nollet F, Beelen A, Twisk JW, Lankhorst GJ, De Visser M. Perceived health and physical functioning in pospoliomyelitis syndrome: a 6-year prospective follow-up study. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84: 1048-56.
 44. Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR, Iverson RA. Lack of progression of neurological deficit in survivors of paralytic polio: a 50 years prospective population-based study. Neurology 1996; 46: 80-4.
 45. Horemans HL, Nollet F, Beelen A, Lankhorst GJ. A comparison of 4 questionnaires to measure fatigue in pospoliomyelitis syndrome. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85: 392-8.
 46. Horemans HL, Beelen A, Nollet F, Lankhorst GJ. Reproducibility of walking at self-preferred and maximal speed in patients with pospoliomyelitis syndrome. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85: 1929-32.
 47. Stuifbergen AK, Seraphine A, Harrison T, Adachi E. An explanatory model of health promotion and quality of life for persons with post-polio syndrome. Social Science & Medicine. URL: <http://www.elsevier.com/locate/socscimed>. Fecha última consulta: 07.07.2004.
 48. Chan KM, Amirjani N, Sumrain M, Clarke A, Strohschein FJ. Randomized controlled trial of strength training in post-polio patients. Muscle Nerve 2003; 27: 332-8.
 49. Khan F. Rehabilitation for pospolio sequelae. Aust Fam Physician 2004; 33: 621-4.
 50. Strumse YA, Stanghelle JK, Utne L, Utne P, Svendsby EK. Treatment of patients with pospolio syndrome in a warm climate. Disabil Rehabil 2003; 25: 77-84.
 51. Saeki S, Takemura J, Matsushima Y, Chisaka H, Hachisuka K. Workplace disability management in pospolio syndrome. J Occup Rehabil 2001; 11: 299-307.
 52. Rekind T, Korv J, Farbu E, Roose M, Gilhus NE, Langeland N, et al. Long term outcome after poliomyelitis in different health and social conditions. J Epidemiol Community Health 2003; 57: 368-72.

SÍNDROME POSPOLIO: REVISIÓN DE SUS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO

Resumen. Introducción. El síndrome pospolio (SPP) se reconoce como un síndrome clínico causante del deterioro funcional tardío y progresivo que sufren los supervivientes de un episodio de poliomyelitis aguda. La importancia del SPP se reconoce por sectores cada vez más amplios de la población y las esferas sanitarias; sin embargo, tanto su epidemiología como sus características clínicas y su tratamiento están escasamente documentados. Objetivo. Revisar la evidencia científica actualmente disponible sobre las manifestaciones clínicas, factores de riesgo, prevalencia, diagnóstico y recomendaciones de tratamiento del SPP. Desarrollo. Revisión de la literatura médica en la base de datos MEDLINE. La búsqueda se ha restringido a estudios en humanos publicados de forma completa en inglés y/o castellano hasta diciembre de 2004. Conclusiones. El SPP se reconoce como un síndrome neurológico específico que aparece varias décadas después del episodio agudo de polio, agrava las secuelas motoras ya presentes en dichos pacientes y reduce su capacidad funcional hasta afectar las actividades de la vida diaria. Su etiología aún no ha sido claramente identificada y constituye un proceso de difícil diagnóstico y manejo para el cual aún no existe un tratamiento específico. Sin embargo, el impacto psicológico y funcional que supone en los afectados y la posibilidad de una notable mejoría sintomática exigen un esfuerzo de identificación por parte de los profesionales de manera que se reconozcan las necesidades clínicas que dicho síndrome impone y se reduzcan las barreras asistenciales existentes en la actualidad. [REV NEUROL 2006; 43: 295-301]

Palabras clave. Poliomyelitis aguda. Secuelas de la polio. Síndrome pospolio.

SÍNDROMA PÓS-PÓLIO: REVISÃO DAS SUAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E TRATAMENTO

Resumo. Introdução. A síndrome pós-polio (SPP) é uma síndrome clínica causadora da deterioração funcional tardia e progressiva, que surge nos sobreviventes de um episódio de poliomyelite aguda. A importância da SPP é reconhecida por setores cada vez mais amplos da população e pelas esferas sanitárias; no entanto, tanto a sua epidemiologia, como as suas características clínicas e o seu tratamento estão escassamente documentadas. Objectivo. Rever a evidência científica actualmente disponível sobre as manifestações clínicas, factores de risco, prevalência, diagnóstico e recomendações de tratamento da SPP. Desenvolvimento. Revisão da literatura médica na base de dados MEDLINE. A pesquisa restringiu-se a estudos em humanos, publicados de forma completa em inglês e/ou espanhol até Dezembro de 2004. Conclusões. A SPP reconhece-se como uma síndrome neurológica específica que aparece várias décadas depois do episódio agudo de pólio, que agrava as sequelas motoras já presentes em tais doentes e reduz a sua capacidade funcional até afectar a actividade da vida diária. A sua etiologia ainda não foi claramente identificada e constitui um processo de difícil diagnóstico, para o qual ainda não existe um tratamento específico. Contudo, o impacto psicológico e funcional que se supõe nos afectados e a possibilidade de uma notável recuperação sintomática exigem um esforço de identificação por parte dos profissionais, de maneira que se reconheçam as necessidades clínicas que esta síndrome impõe e que se reduzam as barreiras assistenciais existentes actualmente. [REV NEUROL 2006; 43: 295-301]

Palavras chave. Poliomyelite aguda. Sequelas da poliomyelite. Síndrome pós-pólio.