

Síndrome Postpolio

Actualización: del 24 de enero de 2007.

Sinónimos en el artículo y palabras clave relacionadas: síndrome postpolio, SPP, síndrome postpoliomielitis, complicaciones de la polio, polio, poliomielitis.

Autora: **Dra. Flor M Muñiz**, Médico del equipo de fisioterapia, Profesor asistente de Medicina física y Rehabilitación del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación Universidad Mc Master.

Coautor, **Dr. Gerald Herbison**, Profesor Clínico del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación de la Universidad Thomas Jefferson.

La **Dra. Flor M Muñiz**, es miembro de las siguientes sociedades médicas: Academia Americana de Medicina Física y Rehabilitación, la Asociación Canadiense de Medicina Física y Rehabilitación, la Asociación Médica Canadiense, el Colegio de Médicos y Cirujanos de Ontario, la Asociación Médica de Ontario, y el Real Colegio de Médicos Rehabilitadores y Cirujanos de Canadá.

Editor, **Martin K Childers**, (DO, PhD), Profesor Asociado del Departamento de Neurología y Servicios de la Salud de la Universidad Wake Forest; **Dr. Francisco Talavera**, Dr. en Farmacología (PhD), Editor Senior de Farmacia, eMedicine; **Dr. Kat Kolaski**, Profesor asistente, en los Departamentos de Ortopedia y Pediatría de la escuela de medicina de la Universidad Wake Forest. **Dr. Kelly L Allen** del departamento Consultor. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación Centro Medico de Rehabilitación Regional de Nuestra Señora de Lourdes; y **Dra. Denise I Campagnolo** directora e investigadora clínica de Esclerosis Multiple, miembro del equipo de Fisioterapia y Clínicas Neurológicas del Hospital y Centro Medico San Joseph.

Las bases: Los criterios aceptados para el diagnóstico de síndrome postpolio (SPP) son, una historia previa de poliomielitis, un período de estabilidad después de la recuperación, un déficit secundario a la polio inicial, una nueva debilidad muscular, y, en ocasiones, una nueva atrofia muscular. La fatiga y el dolor muscular no requieren estar presentes para reunir los criterios para el diagnóstico del síndrome.

Fisiopatología: Una causa posible del SPP es una descompensación en un proceso crónico de denervación y reinervación hasta el grado que las neuronas motoras saludables restantes no pueden por más tiempo mantener los nuevos brotes; así, la denervación excede a la reinervación. Un segundo mecanismo posible en SPP es la pérdida de neuronas motoras debido a la persistencia y reactivación de un virus latente. Además de la atrofia muscular y denervación, existen focos de células inflamatorias intersticiales perivasculares que se han encontrado en el 50% de las biopsias de pacientes con SPP. Anticuerpos activados de inmunoglobulinas T, M y G, celular y las inmunoglobulinas específicas para gangliosidos se han encontrado también. Otra posibilidad es una infección de las neuronas motoras de los sobrevivientes de polio por un enterovirus diferente al responsable de la polio del paciente. Otras fuentes integran la hipótesis que SPP no es otra cosa que la pérdida de fuerza debido a las sobrecargas usuales, el envejecimiento y el aumento de peso. En pacientes con SPP, estos procesos ocurren en músculos que están ya debilitados, así que las consecuencias son más notables, esto, se pudo comparar con pacientes que no tuvieron polio.

Frecuencia. En EU.: La incidencia de PPS en pacientes con antecedentes polio aguda está en el rango de aproximadamente 22-68 %. El SPP se estima que puede ocurrir en el 28.5% de las personas que tuvieron polio parálisis. La frecuencia actual es aproximadamente 1.6 millones de casos. Se ha sugerido que el 100% de los sobrevivientes de polio, si se rastrea por un período largo, pueden desarrollar algunos síntomas de SPP.

Edad: Comienza aproximadamente 30 años después de la polio aguda.

http://oascentral.emedicine.com/RealMedia/ads/click_lx.ads/emedicine.com/PMR/DisordMotorUnit/PostpolioSynd/672623535/x34/default/empty.gif/63393835313538393435306164313930?Stroke&asthma&bronchial&bronchial%20asthma&trials&

http://oascentral.emedicine.com/RealMedia/ads/click_lx.ads/emedicine.com/PMR/DisordMotorUnit/PostpolioSynd/672623535/x34/default/empty.gif/63393835313538393435306164313930?Stroke&asthma&bronchial&bronchial%20asthma&trials&

Historia: Los síntomas generalmente aparecen más tempranamente en pacientes que tienen una debilidad residual muy severa, afectación bulbar con dificultad respiratoria en la enfermedad aguda, y los que tenían más edad cuando contrajeron la polio aguda. Los síntomas de SPP tienden a ocurrir primero en los músculos más débiles.

La fatiga: En individuos sin polio o PPS, las consecuencias funcionales del envejecimiento y pérdida de unidades motoras pueden pasar inadvertidas hasta una edad muy avanzada. En el individuo con SPP, la pérdida de fuerza puede ser aparente de manera más temprana. En contraste con los pacientes de síndrome de fatiga crónica, la fatiga postpolio es predominante en horas tempranas de la tarde y disminuye después de períodos breves del descanso. La fatiga relacionada con SPP generalmente no impide a los pacientes trabajar.

Fatiga central. La Patogénesis de la fatiga central puede incluir dolor crónico, Una personalidad tipo A, depresión, disfunción del sistema de activación reticular, trastornos del sueño, y disfunción respiratoria. El SPP produce somnolencia y dificultad en la concentración y la memoria.

Fatiga periférica. La Patogénesis de la fatiga periférica puede deberse al agotamiento metabólico de las grandes unidades motoras, defectos en la transmisión de los impulsos en la unión neuromuscular y dentro de las neuronas motoras, o la pérdida de unidades motoras debido al envejecimiento.

El SPP produce una disminución en la resistencia muscular y un aumento en la fatigabilidad muscular.

La debilidad varias etiologías funcionales se han formado para explicar la debilidad, una hipótesis, incluye el desuso, sobre uso, y una debilidad crónica, así como también el aumento de peso. Una debilidad asimétrica y diseminada puede estar presente. Algunos autores han encontrado evidencias que músculos previamente no afectados pueden presentar debilidad posterior; en estos casos, descubrieron que el paciente ignoraba o no había sido informado que esos músculos en particular se habían afectado durante el episodio agudo.

El dolor muscular. El dolor muscular profundo puede ser un componente de un síndrome del dolor de miófacial o fibromialgia.

Esta característica es muy frecuente en el SPP.

Trastornos en la deambulaci3n: La Dificultad en la deambulaci3n es causada por una debilidad progresiva, por dolor, osteoartritis, o por una inestabilidad agregada; es com3n en pacientes que usaron previamente aparatos asistenciales pero que posteriormente los abandonaron.

Problemas respiratorios: los trastornos respiratorios son muy frecuentes en pacientes con una debilidad residual de los músculos respiratorios.

Estos cambios causan microatelectasias cr3nicas, una disminuci3n de la capacidad pulmonar, un aumento en la incapacidad de la pared tor3xica, hipoventilaci3n alveolar cr3nica, disminuci3n en el reflejo de la tos y flujo expiatorio, e incapacidad para limpiar las secreciones.

Las nuevas dificultades respiratorias no sólo están relacionadas a la nueva debilidad de los músculos respiratorios sino también a la escoliosis, a enfisema pulmonar, a insuficiencia cardiovascular y a defectos de postura.

Un componente central puede ocurrir también porque la polio bulbar aguda a menudo afecta estructuras medulares, incluyendo la formación reticular donde residen los centros vitales y de regulación del sueño.

Los problemas de deglución, estas dificultades pueden ocurrir en pacientes con postpolio bulbar y no bulbar.

La debilidad subclínica asimétrica en los músculos constrictores de la faringe está casi siempre presente en el total de pacientes con postpolio que presentan atrofia muscular, incluidos los que no se quejan de nuevas dificultades para deglutir.

La disfunción autonómica: La causa es poco clara; un componente periférico podría incluir la atrofia muscular y, por lo tanto, disminución en la producción del calor.

La apnea del sueño, este trastorno no es raro en pacientes con disfunción residual bulbar o una disfunción respiratoria severa.

La apnea del sueño parece ser debida a una combinación de lo siguiente:

La apnea Central, se debe a una disfunción residual en sobrevivientes con lesiones de la formación reticular bulbar.

Apnea obstructiva, es debida a la debilidad de la faringe y al aumento en las deformidades músculo esqueléticas como la escoliosis o el enfisema.

La atrofia muscular postpolio tiene como resultado una disminución en la fuerza de los músculos respiratorios, intercostales, y grupos de músculos abdominales.

Síndrome de la espalda plana. Otro posible síntoma en algunos pacientes con SPP es el síndrome de la espalda plana, que consiste en la incapacidad del paciente para mantener la posición erecta y que produce una flexión delantera del tronco causando dolor en la parte baja de espalda y piernas.

El síndrome de la espalda plana ocurre típicamente en pacientes con una disminución de la lordosis lumbar como resultado de la estructuración de la columna dorsal en la escoliosis, en las fracturas de vertebrales, o en enfermedades articulares degenerativas de columna.

Los músculos extensores del tronco juegan un papel esencial para mantener la postura vertical, y es posible que esté relacionada con la debilidad en el SPP, es esta musculatura la que representa el factor que más contribuye al síndrome de la espalda plana en estos pacientes.

Físicos: la debilidad y la atrofia progresivas se pueden observar en músculos que fueron afectados inicialmente por el poliovirus o en músculos que clínicamente no fueron afectados y tiende a suceder en una distribución asimétrica. Las fasciculaciones se puede observar en ocasiones en músculos atroficos, como resultado de una lesión en las neuronas motoras inferiores.

Otros Problemas que deben ser Considerados:

Anemia

Hipotiroidismo

Depresión

Trastornos del Colágeno

Infección Crónica

Descondicionamiento

Infección Miopática

Miastenia Gravis

Debilidad debida a envejecimiento

Aumento de Peso.

Los investigadores creyeron inicialmente que el poliovirus podría causar Esclerosis Lateral Amiotrofica (ELA), pero no se han encontrado evidencias de este riesgo. Los estudios que pretenden mostrar una asociación entre ambas patologías son raros y en la mayoría los resultados han sido significativamente negativos. El papel que desempeña la poliomielitis no paralítica, la polio debida a la vacuna y la ELA no es claro ya que una proporción muy alta de la población tiene anticuerpos contra la polio, no puede ser posible diferenciar la ELA con respecto a la presencia o la ausencia de anticuerpos de la polio. Estudios adicionales a largo plazo y meticulosos para ambas formas de ELA, la clásica y la del pacifico occidental con respecto a antecedentes de polio son deseables.

http://oascentral.emedicine.com/RealMedia/ads/click_lx.ads/emedicine.com/PMR/DisordMotorUnit/PostpolioSynd/869943360/Right/eMedicine/ABBDERM_ROS/120x240a.gif/63393835313538393435306164313930?Stroke&asthma&bronchial&bronchial%20asthma&trials&

http://oascentral.emedicine.com/RealMedia/ads/click_lx.ads/emedicine.com/PMR/DisordMotorUnit/PostpolioSynd/869943360/Right/eMedicine/ABBDERM_ROS/120x240a.gif/63393835313538393435306164313930?Stroke&asthma&bronchial&bronchial%20asthma&trials&

Estudios de Laboratorio:

Obtener los siguientes estudios de laboratorio para excluir otras enfermedades:

Biometría hemática.

Estudio de líquido cefalo-raquídeo

Estudios de deglución.

Estudios de imagen. La Tomografía Axial Computarizada TAC y las Imágenes de Resonancia Magnética IMR pueden ordenarse para excluir otros posibles diagnósticos o procesos estructurales neurológicos. (Ejemplo. Accidentes cerebrales, esclerosis múltiple, el tumores).

Otros estudios:

Los estudios de Electrodiagnóstico son usados para excluir otros trastornos neurológicos o neuromusculares en el diagnóstico diferencial. Las siguientes 5 fases de hallazgos en estudios de electrodiagnóstico en las enfermedades de las neuronas del asta anterior han sido reconocidas:

Mielitis Aguda (primer mes)

Recuperación Temprana (2-12 meses)

Recuperación Tardía

Estabilidad Funcional

Cambios tardíos durante la estabilidad funcional. (Ejemplo, fasciculaciones, ondas positivas, fibrilaciones, y un aumento en la amplitud y duración en los potenciales de unidad motora)

En el SPP, la conducción sensorial debe ser normal; la conducción motora es generalmente normal pero puede ser lenta. En etapas tardías, la amplitud disminuye significativamente.

Solo en la electromiografía de una fibra: el aumento en la inestabilidad y el bloqueo son observados. Esta observación está relacionada al hecho que en el SPP, grados variables y tipos diferentes de fallas en la transmisión neuromuscular se han encontrado en pacientes afectados que se habían asociado a signos histológicos de reinervación en las biopsias de músculo.

Las anomalías funcionales y estructurales de la unión neuromuscular son condiciones comunes pero no necesariamente condicionan el diagnóstico de SPP. Estos defectos en la transmisión de la unión neuromuscular se observan típicamente en las etapas tempranas de la degeneración neuronal que produce el SPP. Así, el aumento de los defectos de transmisión en la unión neuromuscular con el paso del tiempo es poco claro.

Hallazgos Histológicos: En los músculos crónicamente desnervados de pacientes con SPP, hay características secundarias miopáticas, incluyendo inflamación endomisial y fibras anormales vacuoladas.

Programas de Rehabilitación:

Terapia Física: Los principios básicos en el tratamiento para individuos con SPP incluyen la conservación de la energía y el cambio de sus actividades. Aunque básicamente, estas modificaciones de la actividad puede ser difícil que algunos pacientes lo acepten.

Los informes en los ejercicios se oponen, pero el factor clave parece ser la intensidad del ejercicio. Los ejercicios de fortalecimiento no deben llegar a la fatiga. Una sugerencia específica es la de ejercitarse cada dos días, y la regulación percibida del esfuerzo debe ser menor a la fatiga. Las cargas se deben sostener por sólo 4-5 segundos, y debe haber un descanso de 10 segundos entre periodos y un descanso de 5 minutos entre conjuntos. El paciente debe realizar acerca de 3 conjuntos de 5-10 repeticiones.

Además de especificar los ejercicios para áreas del cuerpo que experimentan los efectos fatales del desuso, la prescripción del ejercicio deberá considerar también cómo proteger (1) músculos y articulaciones que experimentan efectos adversos en áreas de sobre uso y (2) áreas del cuerpo con una debilidad crónica significativa (generalmente, las áreas donde los músculos tienen una menor fuerza que la antigravitatoria, probar manualmente el músculo).

Los resultados de estos ejercicios varían. Los programas de fortalecimiento realizados mostraron un 60% de aumento en la fuerza isoquínica, una mejoría en el estado cardiorrespiratorio, ninguna disminución en la fuerza en 6-12 meses, y un 5% de aumento en la fuerza isométrica.

Los estímulos eléctricos se han usado para reforzar músculos debilitados o para re-educar músculos debilitados por el desuso, así como también para disminuir el dolor.

Para el dolor miofascial, se considera el calor, los estímulos eléctricos, infiltraciones en los puntos disparadores, ejercicios de estiramiento, ejercicios de relajación muscular, o campos magnéticos constantes en los puntos disparadores.

En los trastornos de la deambulación, los aparatos asistenciales pueden ser usados, pero los desechan los pacientes a causa de la filosofía de "no rendirse." El tratamiento puede implicar también la limitación de la deambulación a distancias más cortas y el uso de ortesis para una protección conjunta.

Terapia Ocupacional: Los Pacientes generalmente se benefician con técnicas y equipos para adaptarse y realizar cualquier actividad de la vida diaria, así como también educación y técnicas de conservación de energía.

La Terapia del habla: la evaluación del Habla se recomienda generalmente a cualquier paciente que presente problemas de deglución. El terapeuta enseña al paciente acerca de técnicas diferentes para mejorar la función de la deglución.

Consultas:

Neumólogo

Cuando el paciente informa de problemas respiratorios, una evaluación pulmonar completa puede ser requerida.

En ocasiones, el paciente puede tener la necesidad de apoyo respiratorio mecánico.

Una evaluación del sueño puede ser necesaria cuando se sospecha de apnea del sueño.

Ortopedista:

El paciente puede presentarse con varias deformidades juntas que pueden requerir ortesis y en ocasiones de cirugía.

Medicamentos.

La mayoría de los medicamentos van dirigidos al alivio de la fatiga, se han usado con éxito sólo parcial en pacientes con SPP.

Informaciones contradictorias se reportan con el uso de antivirales. Algunos autores encontraron que no hay una mejoría significativa con el uso de antivirales comparados con el uso de placebos.

La amantadina puede actuar como liberadora de dopamina en las terminales dopaminérgicas y otros sitios centrales.

Los corticoesteroides han sido estudiados pero sin buenos resultados.

Medicamentos Anticolinesterasas: -Algunos autores han informado que uno de los mecanismos para la producción de la fatiga puede estar relacionados a un déficit en la transmisión de la unión neuromuscular; sin embargo, el tratamiento con anticolinesterasas a tenido éxito sólo en la mitad de los casos; esta baja tasa de éxitos ha sido atribuida a la gran variedad de daños en la unión neuromuscular que se creyó podrían estar presentes en el SPP. El mecanismo de respuesta a las anticolinesterasas es poco claro porque algunos pacientes experimentan una mejoría en la fuerza muscular, antes que una mejoría en la fatigabilidad.

La Piridostigmina (Mestinon) -Actúa en el músculo liso, en el Sistema Nervioso Central (CNS), y en las glándulas secretorias donde bloquea la acción de la acetilcolina en sitios del sistema parasimpático y facilita la transmisión de impulsos a través de la unión neuromuscular.

La Dosis adulta es de 60 mg VO (en experimentación)

Dosis Pediátrica no establecida.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad; obstrucción gastrointestinal o genitourinaria; arritmia cardíaca, asma e incremento en las secreciones bronquiales.

Interacciones. La Piridostigmina aumenta el bloqueo depolarizante en la unión neuromuscular; aumenta la toxicidad del edrophonium.

Embarazo - la Seguridad en su uso durante el embarazo no se ha establecido.

Precauciones. En el asma bronquial y los receptores de glucósidos cardíacos; la sobredosis puede causar una crisis colinérgica, que puede ser fatal; la atropina IV debe estar siempre disponible para el tratamiento adecuado de una reacción colinérgica.

Inmunoglobulinas -Modulan la actividad de sistema inmune.

La Inmunoglobulina. La inmunoglobulina intravenosa (Gammagard, Sandoglobulin) - se ha estudiado recientemente en el tratamiento de síntomas relacionados al síndrome postpolio. La muestra de resultados podría ser una opción que sostenga el tratamiento para algunos subgrupos de pacientes con síndrome postpolio. Estudios agregados necesitan investigar esto con más detalle. Las características que pueden ser relevantes a su eficacia incluyen neutralización de anticuerpos circulantes de mielina por anticuerpos anti-idiotípicos; regulación en la disminución de citoquinas pro inflamatorias, incluyendo el IFN (interferón) gamma; bloquean receptores del Fc. en los macrófagos; la supresión en la inducción de células T y B y de aumento de células supresoras T; bloqueo de la cascada del complemento; promueve la remielinización; 10% de aumento en CSF IgG.

Dosis adulta 2 g/kg IV por 2-5 días.

Dosis Pediátrica Administrar como en los adultos.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad; deficiencia de IgA.

Interacciones. La preparación de Globulina puede interferir con la respuesta inmune de la vacuna con virus vivo (MMR) y reducir su eficacia (no administrar dentro de los 3 meses de vacuna).

Embarazo. La Seguridad de su uso durante el embarazo no se ha determinado.

Precauciones Verificar en suero la IgA antes de aplicar IVIG (este producto tiene dosis prácticamente nulas de IgA, Gammagard); las infusiones pueden aumentar la viscosidad del suero y pueden ocurrir trombo embolismos; las infusiones pueden aumentar el riesgo de ataques de migraña y meningitis aséptica (10%), urticaria, prurito, o petequias (2-30 días postinfusión), riesgo de aumento de necrosis tubular renal en pacientes mayores y en pacientes con diabetes, con agotamiento del volumen, y con enfermedad preexistente de riñón; los resultados de laboratorio cambian asociados con las infusiones incluye la elevación en la titulación de anticuerpos antivirales y antibacteriales por 1 mes, aumento de hasta 6 veces en el ESR por 2-3 semanas. y aparentemente hiponatremia:

Medicamentos Anticonvulsivantes -puede reducir la morbilidad de la enfermedad.

Lamotrigina (Lamictal) -Algunos estudios preliminares sugieren la eficacia de la lamotrigina para aumentar la calidad de vida y disminuir los síntomas en pacientes con síndrome postpolio. Se requieren estudios adicionales. Inhibe la liberación del glutamato e inhibe la sensibilidad al voltaje de los canales de sodio, estabilización de la membrana neuronal.

Dosis en adultos. Monoterapia: Inicial: 50-100 mg/día VO. Mantenimiento: 100-400 mg/día VO dosis divididas, no exceder 500 mg/día. En la terapia conjunta con el ácido valproico: dosis inicial: 25 mg/día VO. Mantenimiento: 50-200 mg/día VO en 1-2 dosis divididas, no exceder los 200 mg/día.

Dosis Pediátrica. En menores de 2 años: No está establecida.

2-12 años: en tratamientos que no contengan ácido valproico: 1-2 semanas: 0.6 mg/kg/día VO dividida en cada 12h, procurando no pasar de 5 mg.

Las siguientes 3-4 semanas: 1.2 mg/kg/día VO divididas cada 12h, no rebasar los 5 mg. Dosis de mantenimiento: 5-15 mg/kg/día VO; no exceder los 400 mg/día VO divididos cada 12h.

Para lograr dosis de mantenimiento cada 1-2 semanas, como sigue: Calcular 1.2 mg/kg/día y procurar no pasar de 5 mg; agregar esta dosis a la previamente

administrada En la terapia conjunta con el ácido valproico: 1-2 semanas: 0.15 mg/kg/día VO o dividida, no pasar de 5 mg.

Sí la dosis inicial diaria calculada es de 2.5-5 mg, tomar 5 mg o alternar los días durante las primeras 2 semanas.

Las semanas 3-4: 0.3 mg/kg/día VO diarios o divididos, no rebasar los 5 mg.

Dosis de Mantenimiento: 1-5 mg/kg/día VO diarios o divididos, no exceder los 200 mg/día.

Para lograr dosis de mantenimiento, incrementar dosis cada 1-2 semanas para continuar: Calcular 0.3 mg/kg/día, no rebasar los 5 mg. y agregar a la dosis previamente administrada.

En menores de 12 años: en regímenes que no contengan ácido valproico:

Semanas 1-2: 50 mg/día VO.

Semanas 3-4: 100 mg/día VO dividida.

Mantenimiento: 300-500 mg/día VO dosis dividida para el mantenimiento;

Para lograr la conservación, aumentar dosis de 100 mg/día cada 1-2 semanas.

En la terapia conjunta con el ácido valproico:

Las Semanas 1-2: 25 mg/día alternada VO.

Semanas 3-4: 25 mg/día VO.

Mantenimiento 100-400 mg/día o dosis dividida.

Para lograr dosis de conservación se puede aumentar de 25 a 50 mg/día cada 1-2 semanas.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al medicamento

Interacciones.

El Paracetamol aumenta el espacio libre renal y disminuye los efectos del medicamento; igualmente el fenobarbital y la fenitoina producen un aumento en el metabolismo de la lamotrigina disminuyendo sus niveles; la administración del ácido valproico con lamotrigina incrementa su vida media; los anticonvulsivantes del tipo succinimida (metsuximida, fensuximida) disminuyen los niveles de lamotrigina.

Embarazo

La Seguridad en el uso durante el embarazo no se ha establecido.

Precauciones

Precaución en las funciones hepática y renal dañadas

Pronóstico.

Los síntomas del SPP son lentamente progresivos con períodos de la estabilidad de 3-10 años.

Asuntos medico/legales:

En el SPP quizás sea fácil cometer errores por cualquiera de las condiciones descritas en el diagnóstico diferencial. A causa de esta posibilidad, el fracaso al diagnosticar SPP podría acabar en una no adecuada atención del médico en las medicinas que administra o los tratamientos al paciente que no corresponden al proceso patológico, no mejorando su condición y posiblemente dando lugar a múltiples efectos adversos al paciente por los medicamentos usados.

Importancia Especial:

Ciertos problemas psicológicos han sido estudiados con relación al SPP, incluyendo lo siguiente: la mayoría de los estudios revelan una depresión que no está relacionada a la sintomatología del SPP ni al nivel de incapacidad física residual. Una personalidad tipo A es significativamente más alta en una población con polio que en una población de control.

Un Funcionamiento completo, normal, psicológico y emocional se ha encontrado en pacientes con SPP, comparados con pacientes de control.

Bibliografía.

Agre JC: The role of exercise in the patient with post-polio syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995 May 25; 753: 321-34[[Medline](#)].

Agre JC: Symposium on post-polio syndrome. *Disabil Rehabil* 1996 Jun; 18(6): 305-6[[Medline](#)].

Bartfeld H, Ma D: Recognizing post-polio syndrome. *Hosp Pract (Off Ed)* 1996 May 15; 31(5): 95-7, 101-3, 107 passim[[Medline](#)].

Bouza C, Munoz A, Amate JM: Postpolio syndrome: a challenge to the health-care system. *Health Policy* 2005 Jan; 71(1): 97-106[[Medline](#)].

Bruno RL: Post-polio syndrome. *Neurology* 1996 Nov; 47(5): 1359-60[[Medline](#)].

Dalakas MC: The post-polio syndrome as an evolved clinical entity. Definition and clinical description. *Ann N Y Acad Sci* 1995 May 25; 753: 68-80[[Medline](#)].

Dalakas MC: Pathogenetic mechanisms of post-polio syndrome: morphological, electrophysiological, virological, and immunological correlations. *Ann N Y Acad Sci* 1995 May 25; 753: 167-85[[Medline](#)].

DeLisa J, Gans B: Diseases of the motor unit. In: *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*. 1998:1554-6.

Dinsmore S, Dambrosia J, Dalakas MC: A double-blind, placebo-controlled trial of high-dose prednisone for the treatment of post-poliomyelitis syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995 May 25; 753: 303-13[[Medline](#)].

Einarsson G, Grimby G: Strengthening exercise program in post-polio subjects. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1987; 23(4): 275-83[[Medline](#)].

Feldman RM, Soskolne CL: The use of nonfatiguing strengthening exercises in post-polio syndrome. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1987; 23(4): 335-41[[Medline](#)].

Gonzalez H, Sunnerhagen KS, Sjoberg I: Intravenous immunoglobulin for post-polio syndrome: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2006 Jun; 5(6): 493-500[[Medline](#)].

Halstead LS, Rossi CD: Post-polio syndrome: clinical experience with 132 consecutive outpatients. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1987; 23(4): 13-26[[Medline](#)].

Horemans HL, Nollet F, Beelen A: Pyridostigmine in postpolio syndrome: no decline in fatigue and limited functional improvement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003 Dec; 74(12): 1655-61[[Medline](#)].

Illa I, Leon-Monzon M, Agboatwalla M: Antiganglioside antibodies in patients with acute polio and post-polio syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995 May 25; 753: 374-7[[Medline](#)].

Julien J, Leparac-Goffart I, Lina B: Postpolio syndrome: poliovirus persistence is involved in the pathogenesis. *J Neurol* 1999 Jun; 246(6): 472-6[[Medline](#)].

Maselli RA, Wollmann R, Roos R: Function and ultrastructure of the neuromuscular junction in post-polio syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995 May 25; 753: 129-37[[Medline](#)].

Okumura H, Kurland LT, Waring SC: Amyotrophic lateral sclerosis and polio: is there an association? *Ann N Y Acad Sci* 1995 May 25; 753: 245-56[[Medline](#)].

On AY, Oncu J, Uludag B: Effects of lamotrigine on the symptoms and life qualities of patients with post polio syndrome: a randomized, controlled study. *NeuroRehabilitation* 2005; 20(4): 245-51[[Medline](#)].

Ring D, Vaccaro AR, Scuderi G: An association between the flat back and postpolio syndromes: a report of three cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1997 Mar; 78(3): 324-6[[Medline](#)].

Semino-Mora C, Dalakas MC: Rimmed vacuoles with beta-amyloid and ubiquitinated filamentous deposits in the muscles of patients with long-standing denervation (postpoliomyelitis muscular atrophy): similarities with inclusion body myositis. *Hum Pathol* 1998 Oct; 29(10): 1128-33[[Medline](#)].

Shetty KR, Gupta KL, Agre JC: Effect of human growth hormone on muscle function in post-polio syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995 May 25; 753: 386-9[[Medline](#)].

Sliwa J: Postpolio syndrome and rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 2004 Dec; 83(12): 909[[Medline](#)].

Sonies BC, Dalakas MC: Progression of oral-motor and swallowing symptoms in the post-polio syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 1995 May 25; 753: 87-95[[Medline](#)].

Spector SA, Gordon PL, Yildiz E: Effect of strength training in patients with post-polio syndrome. A preliminary report. Ann N Y Acad Sci 1995 May 25; 753: 402-4[[Medline](#)].

Stein DP, Dambrosia JM, Dalakas MC: A double-blind, placebo-controlled trial of amantadine for the treatment of fatigue in patients with the post-polio syndrome. Ann N Y Acad Sci 1995 May 25; 753: 296-302[[Medline](#)].

Thorsteinsson G: Management of postpolio syndrome. Mayo Clin Proc 1997 Jul; 72(7): 627-38[[Medline](#)].

Trojan DA, Cashman NR: Anticholinesterases in post-poliomyelitis syndrome. Ann N Y Acad Sci 1995 May 25; 753: 285-95[[Medline](#)].

Trojan DA, Collet JP, Shapiro S: A multicenter, randomized, double-blinded trial of pyridostigmine in postpolio syndrome. Neurology 1999 Oct 12; 53(6): 1225-33[[Medline](#)].

van Kralingen KW, Ivanyi B, van Keimpema AR: Sleep complaints in postpolio syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1996 Jun; 77(6): 609-11[[Medline](#)].

Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR: Prospective cohort study of polio survivors in Olmsted County, Minnesota. Ann N Y Acad Sci 1995 May 25; 753: 81-6[[Medline](#)].

Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR: Lack of progression of neurologic deficit in survivors of paralytic polio: a 5-year prospective population-based study. Neurology 1996 Jan; 46(1): 80-4[[Medline](#)].

Estudio y traducción.

Dr. Jorge Federico Eufrazio Téllez

Dr. Alvaro Magaña Hernández.