

A síndrome pós-polio e o processo de reabilitação motora: relato de caso

Post-polio symptoms and the motor rehabilitation process: case report

Marco Antonio Orsini Neves¹, Mariana Pimentel de Mello², Jhon Petter B. Reis², Jardel Rocha², Alexandre Magno Rei², Reny de Souza Antonioli², Osvaldo J.M. Nascimento³, Marcos R.G. de Freitas⁴

RESUMO

A Síndrome Pós-Polio (SPP) é uma entidade caracterizada por um episódio de fraqueza muscular e/ou fadiga muscular anormal em indivíduos que apresentaram poliomielite aguda no mínimo 15 anos antes. Relatamos o caso de SPP em um paciente, 31 anos, que trinta anos após haver tido poliomielite paralisante desenvolveu novos sintomas de fadiga, atrofia muscular, dificuldades na deambulação e dores articulares e musculares. O objetivo das intervenções na SPP é fornecer aos pacientes métodos para o gerenciamento de seu corpo e efetuar mudanças no seu estilo de vida que reduzam a carga metabólica excessiva sobre os grupamentos musculares.

Unitermos: Síndrome Pós-Poliomielite. Poliomielite. Doenças Neuromusculares. Reabilitação.

Citação: Neves MAO, Mello MP, Reis MPB, Rocha J, Rei AM, Antonioli RS, Nascimento OJM, Freitas MRG. A síndrome pós-polio e o processo de reabilitação motora: relato de caso.

SUMMARY

The Post-Polio Syndrome (PPS) is an entity characterized by an episode of muscular weakness and/or abnormal muscular fatigue in individuals that had presented acute polio at least 15 years before. We report the case of PPS in a patient, 31 years, that thirty years after had had paralytic poliomyelitis, developed new symptoms of fatigue, muscular atrophy, difficulties in deambulation and muscular and joint pain. The goal of interventions in PPS is to provide affected people with methods leading to body management and lifestyle changes, which are capable of reducing the excessive metabolic load over muscular groups.

Keywords: Post-Poliomyelitis Syndrome. Poliomyelitis. Neuromuscular Diseases. Rehabilitation.

Citation: Neves MAO, Mello MP, Reis MPB, Rocha J, Rei AM, Antonioli RS, Nascimento OJM, Freitas MRG Post-polio symptoms and the motor rehabilitation process: case report.

Trabalho realizado no Serviço de Reabilitação Neurológica da Fundação Educacional Serra dos Órgãos – FESO.

1. Fisioterapeuta. Professor Adjunto de Neurologia Clínica – Fundação Educacional Serra dos Órgãos – FESO, Assistente Voluntário do Ambulatório de Doenças Neuromusculares – Universidade Federal Fluminense – UFF.
2. Graduandos em Fisioterapia e Estagiários do Serviço de Reabilitação Neurológica – FESO.
3. Professor Titular de Neurologia Clínica – UFF.
4. Professor Titular de Neurologia e Chefe do Ambulatório de Doenças Neuromusculares – UFF.

Endereço para correspondência:

Marco Antonio Orsini Neves
R. Prof Miguel Couto, 322/1001
24230240, Niterói-RJ
E-mail: orsini@predialnet.com.br

Recebido em: 28/07/2006
Revisão: 29/07/2006 a 22/10/2006
Aceito em: 23/10/2006
Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

A poliomielite anterior aguda (PAA) é uma doença causada por um enterovírus que afeta predominantemente os neurônios motores inferiores, causando paralisia muscular flácida, em geral assimétrica e predominante nos membros inferiores¹⁻³.

Inúmeros pacientes que desenvolveram a doença durante as epidemias nas décadas de 1940 e 1950 passaram a apresentar os efeitos tardios da PAA, que incluem um novo quadro de fraqueza muscular associada a fadiga, atrofia e dor, caracterizando uma condição conhecida como síndrome pós-poliomielite (SPP)^{1,3,4}. Esses efeitos estão relacionados aos danos causados pelo vírus na fase aguda e à relativa atividade física durante a fase de estabilidade, provocando a degeneração dos brotamentos axonais das unidades motoras gigantes que se desenvolveram durante a recuperação da PAA⁵. A incidência e prevalência da SPP são desconhecidas no mundo e no Brasil. Estima-se a existência de 12 milhões de pessoas em todo o mundo (OMS) com algum grau de limitação física causada pela poliomielite⁶.

Programas de treinamento envolvendo a prática de exercícios em indivíduos com SPP provocam controvérsias. Existe um consenso, entretanto, que está relacionado à intensidade, frequência e duração das atividades físicas⁷. Com relação à terapia medicamentosa, estudos apontam a imunoglobulina intravenosa como uma opção terapêutica de suporte para esses pacientes^{8,9}.

O presente artigo relata o caso de um indivíduo vítima de SPP, e apresenta estratégias para o gerenciamento dessa doença, no intuito de fornecer um embasamento mais específico aos profissionais que lidam diretamente com essa clientela.

MÉTODO

Os materiais reunidos para a revisão de literatura do presente artigo foram extraídos de diferentes fontes de pesquisa. Realizou-se uma extensa pesquisa na Bireme e Medline (1966–2006), usando-se a seguinte combinação de palavras: síndrome pós-pólio (*post-polio syndrome*), terapia física (*physical therapy*), exercícios (*exercises*). Após a extração das referências, avaliou-se relevância e especificidade dos estudos. Para a formulação do histórico referente à poliomielite e a campanhas de vacinação, foram coletados artigos da SciELO e de periódicos obtidos na biblioteca da Fundação Oswaldo Cruz. As palavras utilizadas para a busca foram: erradicação (*eradication*), poliomielite (*poliomyelitis*), Fundação Oswaldo Cruz, Brasil (*Brazil*).

Para o relato de caso, submetemos o paciente em questão a uma avaliação neurológica com duração de 50 minutos. Enfatizou-se o exame de força muscular e análise dos reflexos. Não houve necessidade de utilização de recursos especiais. As demais informações necessárias para a pesquisa foram obtidas por meio de consulta ao prontuário. Um termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado pelo paciente. O estudo foi realizado no Serviço de Reabilitação Neurológica da Fundação Educacional Serra dos Órgãos – FESO, Teresópolis, RJ.

RELATO DE CASO

AMCD, sexo masculino, 31 anos, lavrador, apresentou, aos 8 meses de idade, quadro de PAA que comprometeu parcialmente sua força no membro inferior esquerdo; após a recuperação da doença permaneceu com acentuada atrofia desse mesmo membro. No primeiro semestre de 2006, foi encaminhado para o serviço de fisioterapia queixando-se que, há 1 ano, começou a sentir fortes dores, fraqueza muscular e fadiga em ambos os membros inferiores ao caminhar, associados à instabilidade articular no joelho esquerdo. Relatou realizar exercícios físicos intensos, devido à sua atividade laboral, durante aproximadamente 15 anos, o que condiz com a fase de estabilidade da doença. À eletroneuromiografia, mostrou comprometimento eletrofisiológico de ambos os membros, enquanto o exame de ressonância magnética apontou acentuado comprometimento do corno anterior da medula lombar. Em julho de 2006, recebeu o diagnóstico de SPP.

Ao exame clínico, apresentava paresia assimétrica nos membros inferiores e arreflexia profunda, com exceção do reflexo patelar à esquerda (hiporreflexia). Não foram observadas fasciculações.

Nas figuras 1 e 2, mostramos o paciente com acentuada atrofia em praticamente todos os grupamentos musculares do membro inferior esquerdo. O quadro 1 aponta os graus variados de fraqueza nos membros inferiores¹⁰. Elaboramos, para o paciente em questão, um programa composto por exercícios terapêuticos voltados para a melhora dos padrões de marcha e prevenção de retrações musculares à base de alongamentos, sempre respeitando a fadiga anormal e evitando possíveis danos por uso excessivo. As atividades foram intercaladas por pequenos períodos de repouso e relaxamento. O treinamento de marcha deu-se em ambiente aquático, para redução da sobrecarga ao sistema músculo-esquelético. Orientamos ao paciente a utilização de um equipamento



Figura 1. Padrão assimétrico e desproporcional da Poliomielite Anterior Aguda.



Figura 2. Grave atrofia no membro inferior esquerdo.

de assistência (órtese) em membro inferior esquerdo para melhor estabilidade das articulações tibiotársica e femorotibial, promovendo um maior controle postural e transferência de peso.

DISCUSSÃO

A SPP é uma doença lentamente progressiva, com início geralmente insidioso, que pode levar a deficiências e incapacidades acarretando restrições funcionais nas atividades diárias, sendo caracterizada pelo desenvolvimento de novos sintomas neuromusculares, no mínimo 15 anos de estabilidade após a recuperação do episódio de PAA^{1,11,12}. O intervalo médio entre a PAA e as primeiras manifestações da SPP é de aproximadamente 35 anos¹³.

As manifestações clínicas mais comumente encontradas são fraqueza muscular, fadiga e dor¹¹⁻¹². A fadiga é definida como uma exaustão profunda que piora com atividade física mínima e melhora com o repouso, sendo o maior e mais incapacitante sinto-

ma, ocorrendo em quase 90% dos pacientes^{3,12-14}. Os indivíduos em geral sentem-se dispostos pela manhã, com piora do sintoma no decorrer do dia¹².

A nova fraqueza muscular, que pode ser acompanhada de atrofia, pode ocorrer não somente nos músculos afetados anteriormente pela PAA, como também em grupamentos clinicamente não envolvidos originalmente; também foi observada nos músculos do membro inferior direito do paciente em questão^{13,15}. Indivíduos que perderam 50% de seus neurônios motores ainda são capazes de manter uma função muscular clinicamente normal, entretanto muitos depositam carga excessiva em membros que julgavam não afetados pela poliomielite, mas com evidências eletrofisiológicas de desnervação^{5,16}. Em geral, a fraqueza é progressiva e assimétrica, podendo ser proximal ou distal^{12,15}. O comprometimento muscular também pode ser observado pela presença de fasciculações, câibras e elevação do nível de enzimas musculares no sangue⁵.

A dor é apontada como um sintoma predominante por muitos pacientes, como o do presente estudo, podendo ser de origem muscular ou articular^{12,17}. É mais freqüente nos membros inferiores e no dorso daqueles capazes de deambular, e maior nos membros superiores dos que utilizam cadeiras de rodas ou muletas, estando geralmente associada ao uso excessivo¹⁸. Pacientes com dor podem limitar suas atividades físicas, o que pode levar a fraqueza e atrofia por desuso¹⁵. Outros sintomas menos freqüentes e não relatados por nosso paciente incluem insuficiência respiratória, distúrbios do sono, intolerância ao frio, disartria, disfagia e deformidades articulares^{1,13}.

Apesar de ser considerada uma doença de etiologia desconhecida, várias hipóteses foram propostas^{15,19}. Entretanto, a mais provável faz relação ao uso excessivo das unidades motoras remanescentes ao longo dos anos, resultando em uma demanda metabólica intensa. O vírus pode danificar até 95% dos neurônios motores do corno anterior da medula, comprometendo totalmente pelo menos 50% deles. Com a lesão

Quadro 1. Diminuição de força nos músculos dos membros inferiores decorrente do comprometimento da ponta anterior da medula.

Músculos	Esquerdo	Direito
Íliopsoas	2	3
Quadríceps Femoral	2	4
Tibial Anterior	0	5
Extensor Longo do Hálux	0	5
Flexores Plantares	2	5

desses neurônios, os músculos de sua área de atuação ficam desnervados, ocasionando paresia e atrofia. Embora danificados, os neurônios remanescentes compensam o dano enviando ramificações para ativar os músculos antes desnervados. Com isso, a função neuromuscular é recuperada, parcial ou totalmente, dependendo do número de neurônios envolvidos no processo. Um único neurônio pode lançar derivações para conectar 5 a 10 vezes mais neurônios do que fazia originalmente. Assim, um neurônio inerva um número muito maior de fibras neuromusculares do que ele normalmente faria, formando uma unidade motora gigante e restabelecendo a função motora; porém, sobrecarregado, após muitos anos de estabilidade funcional, começa a degenerar-se surgindo o novo quadro sintomatológico^{20,21}.

A fadiga é provavelmente causada pelo processo de degeneração distal das unidades motoras que pode produzir falhas na junção neuromuscular; já a fraqueza é resultado da desnervação das fibras musculares²². Os possíveis fatores de risco para o desenvolvimento da SPP seriam o grau de severidade da PAA, o sexo feminino, a idade avançada na época do episódio, as deficiências permanentes após a recuperação, o ganho recente de peso e a maior atividade física durante o período de estabilidade^{23,24}. O indivíduo apresentado realizou intensa atividade física durante a fase de estabilidade, fato que é apontado como o principal agente etiológico envolvido na gênese da SPP. Outros fatores de risco, como, por exemplo, ganho recente de peso e idade avançada na época da PAA, não foram observados neste caso.

Os principais critérios para se estabelecer o diagnóstico são: história confirmada de PAA, período de recuperação parcial ou completa, seguido de um período de estabilidade clínica de pelo menos 15 anos, início gradual, ou raramente abrupto, de nova fraqueza muscular ou fadiga anormal, e a exclusão de outras condições neurológicas ou ortopédicas²⁵.

Estudos envolvendo exercícios físicos têm sido realizados em pacientes que apresentaram PAA e que posteriormente desenvolveram a SPP por meio de medidas quantitativas e testes aeróbicos modificados na utilização de aparelhos com esteiras específicas²⁶ e bicicletas ergométricas²⁷. No primeiro, não ocorreram mudanças na capacidade cardiorrespiratória dos indivíduos, provavelmente devido à alteração da intensidade do exercício, que teve como objetivo minimizar a dor e a fadiga apresentadas pelos pacientes. Entretanto, houve uma diminuição do gasto energético e, ao final do treinamento aeróbico

modificado, ocorreu uma melhora da resistência e redução da fadiga (subjetiva) durante as atividades da vida diária no grupo experimental. O segundo trabalho examinou a resposta cardiorrespiratória em 16 indivíduos com SPP, por meio de uma bateria de exercícios aeróbicos com duração de 16 semanas ininterruptas, mostrando um aumento de 15% no consumo máximo de oxigênio. Não ocorreram alterações relacionadas à pressão sanguínea e frequência cardíaca, as quais se mostraram dentro dos padrões normais após os exercícios. Embora a intensidade do protocolo tenha sido reduzida em alguns pacientes, nenhum interrompeu as atividades por causa de sintomas de uso excessivo e verificou-se que os mesmos respondem ao treinamento de maneira semelhante aos adultos saudáveis²⁷. Alguns autores alertam que tais atividades, quando realizadas de forma acentuada, podem levar a uma sobrecarga dos neurônios remanescentes ocasionando uma piora da fraqueza muscular e fadiga^{28,29}.

Estudos não-controlados envolvendo exercícios isotônicos, isocinéticos e isométricos mostraram-se eficazes na redução da fadiga e fraqueza muscular em pacientes portadores da SPP. Programas terapêuticos controlados, incluindo treino ergométrico em membros superiores e inferiores, condicionamento de marcha e atividades aquáticas, também forneceram resultados significativos após a prática de exercícios aeróbicos nessa mesma população³⁰⁻³³.

Recomendou-se ao paciente em questão o ingresso em atividades físicas baseadas em exercícios de intensidade e frequência reduzidas, evitando dessa forma o supertreinamento. O gerenciamento da fadiga excessiva deve incluir a utilização de técnicas de conservação de energia (meios mais fáceis de reduzir o trabalho dos músculos sem perda de função), mudanças no estilo de vida, períodos regulares de descanso durante o dia e melhora na qualidade do sono por meio de técnicas de relaxamento. As órteses e os equipamentos de assistência e suporte foram indicados no gerenciamento da fraqueza, nas dificuldades relacionadas ao equilíbrio, nas dores e deformidades articulares⁵.

CONCLUSÃO

As deficiências causadas pelo surgimento dos novos sintomas, somadas às deficiências primárias provocadas pela PAA, levam a grandes restrições, além das repercussões psicológicas causadas por novas e inesperadas deficiências e/ou incapacidades. As intervenções terapêuticas na SPP têm como obje-

tivo fornecer ao paciente princípios e métodos para o auto-cuidado, efetuando mudanças no estilo de vida e reduzindo a carga metabólica excessiva sobre os músculos. As condutas terapêuticas adotadas devem preconizar a utilização de técnicas de conservação de energia, orientações sobre períodos regulares de repouso, perda de peso e prática de exercícios em níveis que evitem o uso excessivo, além de indicação para o uso de órteses, quando necessário. O ponto-chave do tratamento é prevenir o uso excessivo e a deterioração subsequente, por meio do equilíbrio entre a atividade e o repouso. Acreditamos que as estratégias de reabilitação propostas no presente estudo, embasadas em processos neurofisiológicos, sirvam para direcionar os profissionais envolvidos com essa clientela e orientar com relação a possíveis danos atribuídos ao supertreinamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Howard RS. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. *BMJ* 2005;330:1314-8.
- Oliveira ASB. Síndrome pós-poliomielite: aspectos neurológicos. *Rev Neurocienc* 2002;10(1):31-4.
- Sunnerhagen KS, Grimby G. Muscular effects in late polio. *Acta Physiol Scand* 2001;171:335-40.
- Rekand T, Kõrv J, Farbu E, Roose M, Gilhus NE, Langeland N, et al. Long-term outcome after poliomyelitis in different health and social conditions. *J Epidemiol Commun Health* 2003;57:368-72.
- Smith LK, Kelly C. A síndrome pós-polio. In: Umphred DA. Reabilitação neurológica. São Paulo: Manole, 2004, 1118 p.
- Quadros AAJ. Síndrome pós-poliomielite (SPP): Uma nova doença velha. Tese (Mestrado). São Paulo: UNIFESP, 2005, 219 p.
- Dalakas MC. The post-polio syndrome as an evolving clinical entity. In: *The post-polio syndrome: advances in the pathogenesis and treatment*. An NY Acad Sci 1995;68:80.
- Gonzalez H, Sunnerhagen KS, Sjöberg I, Kaponides G, Olsson T, Borg K. Intravenous immunoglobulin for post-polio syndrome: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2006;5(6):493-500.
- Kaponides G, Gonzalez H, Olsson T, Borg K. Effect of intravenous immunoglobulin in patients with post-polio syndrome — an uncontrolled pilot study. *J Rehabil Med* 2006;38(2):138-40.
- Medical Research Council. *Aids to the examination of the peripheral nervous system*. Edinburgh: WB Saunders, 2000, pp. 1-2.
- Dalakas MC, Illa I. Post-polio syndrome: concepts in clinical diagnosis, pathogenesis and etiology. *Adv Neurol* 2005;56:495-511.
- Trojan DA, Cashman NR. Post-poliomyelitis syndrome. *Muscle Nerve* 2005;31:6-19.
- Jubelt B, Cashman NR. Neurological manifestations of the post-polio syndrome. *CRC Crit Rev Neurobiol* 1987;3:199-220.
- Halstead LS, Rossi D. Post-polio syndrome: clinical experience with 132 consecutive outpatients. *Birth Defects* 1987;23:13-26.
- Jubelt B, Agre JC. Characteristics and management of postpolio syndrome. *JAMA* 2000;284(4):412-4.
- Lin KH, Lim YW. Post-poliomyelitis syndrome: case report and review of the literature. *Ann Acad Med Singap* 2005;34:447-9.
- Kidd D, Howard RS, Williams AJ, Heatley FW, Panayiotopoulos CP, Spencer GT. Late functional deterioration following paralytic poliomyelitis. *Q J Med* 1997;90:189-96.
- Smith LK, McDermott K. Pain in post-poliomyelitis: addressing causes versus treating effects. In: Halstead LS, Wiechers DO (eds). *Research and clinical aspects of the late effects of poliomyelitis*. NY: March of Dimes Birth Defects Foundation, 1987, pp. 121-34.
- Julien J, Lepart-Goffart I, Lina B. Postpolio syndrome: poliovirus persistence is involved in the pathogenesis. *J Neurol* 1999;246:472-6.
- Wiechers DO, Hubbell SL. Late changes in the motor unit after acute poliomyelitis. *Muscle Nerve* 1981;4:524-8.
- Cashman NR, Maselli R, Wollman RL, Roos R, Simon R, Antel JP. Late denervation in patients with antecedent paralytic poliomyelitis. *N Engl J Med* 1987;317:7-12.
- Trojan DA, Gendron D, Cashman NR. Electrophysiology and electrodiagnosis of the post-polio motor unit. *Orthopedics* 1991;14:1353-61.
- Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR, Kurland LT, Codd MB, Iversen R. Late effects of paralytic poliomyelitis in Olmsted County, Minnesota. *Neurology* 1991;41:501-7.
- Ragonese P, Fierro B, Salemi G, Randisi G, Buffa D, D'Amelio M, et al. Prevalence and risk factors of post-polio syndrome in a cohort of polio survivors. *J Neurol Sci* 2005;236:31-5.
- Halstead LS. Assessment and differential diagnosis for post-polio syndrome. *Orthopedics* 1991;14(11):1209-17.
- Dean E, Ross J. Effect of modified aerobic training on movement energetics in polio survivors. *Orthopedics* 1991;14:1243-6.
- Jones DR, Speier J, Canine K, Owen R, Stull GA. Cardiorespiratory responses to aerobic training by patients with postpoliomyelitis sequelae. *JAMA* 1989;261:3255-9.
- Allen GM, Gandevia SC, Neering IR. Muscle performance, voluntary activation and perceived effort in normal subjects and patients with prior poliomyelitis. *Brain* 1994;117:661-70.
- Borg K, Borg J, Dhoot G, Edstrom L, Grimby L, Thornell LE. Motoneuron firing and isomyosin type of muscle fibers in prior polio. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1989;52:1141-8.
- Fillyaw MJ, Badger GJ, Goodwin GD, Bradley WG, Fries TJ, Shukla A. The effects of long-term non-fatiguing resistance exercise in subjects with post-polio syndrome. *Orthopedics* 1991;14:1253-6.
- Agre JC, Grimby G, Rodriguez AA, Einarsson G, Swiggum Er, Franke TM. A comparison of symptoms between Swedish and American post-polio individuals and assessment of lower limb strength — a four year cohort study. *Scand J Rehabil Med* 1995;27:183-92.
- Kriz JL, Jones DR, Speier JL, Owen RR, Serfass RC. Cardio-respiratory responses to upper extremity aerobic training by post-polio subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:49-54.
- Prins JH, Hartung H, Merritt DJ, Blanq RJ, Goebert DA. Effect of aquatic exercise training in persons with poliomyelitis disability. *Sports Med Training Rehabil* 1994;5:29-39.