

Guia de Reabilitação Neurológica na Síndrome Pós-Poliomielite: Abordagem Interdisciplinar

Neurological Rehabilitation Guideline for Post-Polio Syndrome: Interdisciplinary Approach

Marco Orsini¹, Marcos RG de Freitas², Carlos Henrique Melo Reis³, Mariana Mello⁴, Fábio Porto⁵, Ana Cláudia Vaz⁶, Valéria Camargo Silveira⁷, Antônio Marcos da Silva Catharino⁸, Giseli Quintanilha⁹, Júlia Fernandes Eigenheer¹⁰, Luciane Bizari Coin de Carvalho¹¹, Osvaldo JM Nascimento¹²

RESUMO

Introdução. A síndrome pós-poliomielite (SPP) é uma entidade caracterizada por um novo episódio de fraqueza muscular e fadiga anormal em indivíduos acometidos pela poliomyelite anterior aguda (PAA) anos antes. **Método.** Realizou-se uma extensa pesquisa nas bibliotecas virtuais Bireme e Medline, entre os anos de 1978 e 2007. **Discussão.** Na literatura atual, principalmente nos periódicos brasileiros, os resultados de estudos envolvendo exercícios terapêuticos para pacientes com PAA e SPP são limitados tanto quantitativamente quanto qualitativamente. Tal fato, provavelmente se relaciona à escassez de pesquisas randomizadas controladas e o pequeno número de pacientes utilizados nas amostras. Dessa forma, a criação de um manual de reabilitação neurológica, formulado basicamente a partir de estudos internacionais, tem como finalidade atentar aos profissionais de saúde quanto aos riscos e benefícios dos programas reabilitativos. **Conclusão.** A realização de atividades terapêuticas deve ser encarada como uma maneira de melhorar a qualidade de vida e o desempenho funcional nas atividades básicas e instrumentais da vida diária de pacientes com PAA e SPP.

Unitermos. Poliomyelite, Síndrome Pós-Poliomyelite, Reabilitação.

Citação. Orsini M, de Freitas MRG, Reis CHM, Mello M, Porto F, Vaz AC, Silveira VC, Catharino AMS, Quintanilha G, Eigenheer JF, Carvalho LBC, Nascimento OJM. Guia de Reabilitação Neurológica na Síndrome Pós-Poliomyelite: Abordagem Interdisciplinar.

1. Graduando em Medicina, Doutorando em Neurologia/Neurociências na Universidade Federal Fluminense - UFF, Professor Titular da Escola Superior de Ensino Helena Antipoff - ESEHA, Niterói-RJ, Brasil. 2. Neurologista, Doutor, Professor Titular e Chefe do Serviço de Neurologia da UFF, Niterói-RJ, Brasil. 3. Neurologista, Doutorando em Neurologia na UFF, Niterói-RJ, Brasil. 4. Fisioterapeuta, Programa de Iniciação Científica da UFF, Niterói-RJ, Brasil. 5. Neurologista, Residente do Serviço de Neurologia - HUAP - UFF, Niterói-RJ, Brasil. 6. Psicanalista, Escola Superior de Ensino Helena Antipoff - ESEHA, Niterói-RJ, Brasil. 7. Neurologista, Mestre e Professora Adjunto de Neurologia - UNIG, Guarulhos-SP, Brasil. 8. Neurologista, Doutorando em Neurologia na UNIRIO, Rio de Janeiro-RJ, Brasil. 9. Neurologista, Doutoranda em Neurologia na UFF, Niterói-RJ, Brasil. 10. Graduanda em Medicina na UNIGRANRIO, Rio de Janeiro-RJ, Brasil. 11. Psicóloga, Doutora, Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo-SP, Brasil. 12. Neurologista, Doutor, Professor Titular e Coordenador da Pós-Graduação em Neurologia da UFF, Niterói-RJ, Brasil.

ABSTRACT

Introduction. The post-polio syndrome (SPP) is a condition characterized by new episode muscle weakness and unaccustomed fatigue in individuals that were previously affected by the polio infection and in muscles that seemingly were unaffected. **Method.** A research was made in the databases Bireme and Medline, between the years 1978 and 2007. **Discussion.** In the current literature, especially in Brazilian journals, the results of studies involving therapeutic exercises for patients with PAA and SPP are limited as amount as quality, a fact related to the paucity of research randomized controlled and the small number of patients in samples. In that perspective, that guide of neurological rehabilitation has written based from previous studies, search attends to healthcare professionals for risks and benefits of the rehabilitation programs. **Conclusion.** The therapeutic management should be seen as a way to improve the quality of life and performance in basic and instrumental activities of daily living in patients with PAA and SPP.

Keywords. Poliomyelitis, Postpoliomyelitis Syndrome, Rehabilitation.

Citation. Orsini M, de Freitas MRG, Reis CHM, Mello M, Porto F, Vaz AC, Silveira VC, Catharino AMS, Quintanilha G, Eigenheer JF, Carvalho LBC, Nascimento OJM. Neurological Rehabilitation Guideline for Post-Polio Syndrome: Interdisciplinary Approach.

Trabalho realizado no Serviço de Neurologia e Programa de Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências da Universidade Federal Fluminense - UFF e na Escola Superior de Ensino Helena Antipoff - ESEHA, Niterói-RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:

Marco Orsini
Universidade Federal Fluminense - UFF.
R Professor Miguel Couto, 322, complemento 1001.
CEP 24230-240, Niterói-RJ, Brasil.
Tel (21) 8125-7634 / (21) 2705-1187.
E-mail: orsini@predialnet.com.br.

Revisão
Recebido em: 05/05/08
Aceito em: 03/11/08
Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

Nas Américas, a eliminação dos vírus selvagens causadores da poliomielite anterior aguda (PAA), proposta pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) em 1985, foi alcançada no Brasil em 1994. Após emissão do certificado formulado pela OPAS, declarando o Brasil livre desses vírus, concluiu-se um longo período de luta contra a doença. Várias foram as décadas dedicadas ao combate da PAA. Existiu grande mobilização dos profissionais de saúde e da sociedade organizada, tendo como ação principal a vacinação sistemática, através de campanhas nacionais¹⁻³.

A PAA pode ser definida como uma doença viral com um curso bifásico, manifestado inicialmente por febre, cefaléia, sinais de irritação meníngea e sintomas gastrintestinais. Posteriormente, ocorre o comprometimento dos motoneurônios da ponta anterior da medula espinhal, ocasionando paresia/paralisia, mais comumente no terço distal dos membros inferiores, sob a forma assimétrica e desproporcional⁴⁻⁶.

A SPP, caracterizada por um novo episódio de paresia/paralisia, fadiga anormal e dores mio-articulares, é considerada uma das “doenças” do neurônio motor de maior prevalência na América do Norte. A teoria mais aceita para justificar a SPP e o declínio funcional desses pacientes é a intensa demanda metabólica sofrida pelas unidades motoras já combatidas e pelos neurônios remanescentes que buscam o restabelecimento da função. A idade, o sobrepeso e o grau de distribuição da fraqueza também contribuem para tal acentuação do problema⁷⁻⁹.

Atualmente, uma das maiores limitações na determinação dos efeitos do exercício terapêutico para pacientes com PAA e SPP deve-se à incerteza dos mecanismos fisiopatológicos. Consequentemente, há dificuldade para a formulação de um modelo funcional de patogênese capaz de providenciar uma base racional para intervenções terapêuticas precisas. Como tal pressuposto, e devido à escassez de pesquisas controladas em nosso país, formulou-se um material, baseado em estudos internacionais anteriores, com proposta de direcionar os profissionais envolvidos diretamente na reabilitação desses pacientes.

MÉTODO

Os materiais utilizados para formulação do presente artigo foram extraídos de distintas fontes de pesquisa. Realizou-se uma extensa pesquisa nas bibliotecas virtuais Bireme e Medline, entre os anos de 1978 e 2007, utilizando-se a seguinte combinação de palavras:

síndrome pós-polio, poliomielite anterior aguda, exercícios terapêuticos, fisioterapia, interdisciplinaridade, fadiga anormal, fraqueza muscular e doenças neuromusculares, em diversos idiomas (Português, Inglês, Francês). Após a extração das referências, avaliou-se a relevância, qualidade e especificidade dos estudos. Livros e material específicos também foram pesquisados.

RESULTADOS

Diagnóstico da SPP

O diagnóstico da SPP baseia-se no preenchimento dos seguintes critérios: (1) História confirmada de poliomielite parálitica, caracterizada por doença aguda com febre e distribuição geralmente assimétrica de paralisia flácida, em grupos musculares variáveis; (2) Evidência de lesão do neurônio motor inferior ao exame neurológico, com sinais de fraqueza residual, atrofia, diminuição ou abolição de reflexos tendíneos, na ausência de comprometimento da sensibilidade. Associado a estes achados, encontra-se na eletroneuromiografia sinais de desnervação e reinervação; (3) Período de recuperação neurológica parcial ou completa após o insulto agudo (poliomielite parálitica aguda), seguido por estabilidade neurológica e funcional por pelo menos 15 anos; (4) Surgimento ou piora de fraqueza ou fadiga anormal, com ou sem fadiga generalizada, atrofia muscular ou dor muscular e articular; (5) Os sintomas têm geralmente início gradual, embora possam ser súbitos, devendo persistir por pelo menos um ano. Ausência de outro diagnóstico que possa explicar os sintomas¹⁰.

Exames laboratoriais devem mostrar evidências de poliomielite prévia além de excluir outros diagnósticos. Os mais utilizados na prática clínica são a eletroneuromiografia (ENMG) e biópsia muscular. A ENMG mostra sinais de reinervação assim como desnervação em grupamentos musculares sintomáticos e assintomáticos. Nenhum sinal de polineuropatia pode ser encontrado^{7,11}.

Os achados da biópsia muscular incluem agrupamentos de tipos de fibras musculares resultantes da reinervação e hipertrofia de fibras musculares como compensação da perda de algumas fibras. Fibras musculares anguladas, pequenas e isoladas podem ser encontradas, mostrando desnervação aguda, enquanto que atrofia de grupos indicando a perda completa do neurônio motor são usuais. Outros exames complementares como ressonância magnética de crânio de coluna, espirometria e polissonografia podem ser utilizados para excluir outros diagnósticos^{11,12}.

Narrativas em Medicina e Abordagem Interdisciplinar na PAA e SPP

A interdisciplinaridade em pacientes com PAA e SPP deve contemplar uma exigência interna de um olhar plural e a possibilidade de trabalho associado que respeite, aceite e principalmente reconheça as bases disciplinares específicas, com a proposta de buscar estratégias para o gerenciamento dos problemas enfrentados por esses pacientes¹³.

Uma proposta interdisciplinar realista e efetiva é construída a partir da consciência dos profissionais de saúde acerca da relatividade e limites de cada campo disciplinar. Vale ressaltar que nos primeiros encontros, os pacientes devem narrar os principais aspectos de suas vidas, as discussões sobre a doença e os desequilíbrios por ela impostos. Deve-se, especialmente, buscar junto ao paciente, depoimentos sobre suas capacidades individuais de agir para transformar essas novas realidades¹⁴.

O criador da expressão *illness narratives*¹⁵, postula que essa modalidade é a forma pela qual os pacientes modelam e dão sentido aos seus sofrimentos. O indivíduo que revela as características de sua doença por meio de uma história transforma fato em experiência; a mesma doença que situa o corpo à parte das outras pessoas, na narrativa transforma-se no elo comum de sofrimento que une corpos em suas vulnerabilidades compartilhadas¹⁶. A ênfase nas narrativas da doença, parece ser um caminho profícuo para aproximar os profissionais de saúde aos pacientes e, uma maneira de auxílio desses a um melhor entendimento de seus problemas.

O tratamento por uma equipe interdisciplinar faz-se necessário para auxiliar os pacientes com PAA e SPP na luta diária contra as deficiências/incapacidades apresentadas. Reuniões frequentes devem discutir as estratégias utilizadas, no sentido de um melhor direcionamento do tratamento (clínico e reabilitativo)^{13,17,18}.

Freud, através da escuta singular dos sintomas e fenômenos que acometiam o corpo das históricas, pode construir uma teoria e uma prática, inaugurando um campo clínico. Para a Psicanálise a dicotomia corpo/mente, orgânico/psíquico não se impõe. Será no entrelaçamento destas instâncias que a subjetividade se construirá, com ossos, músculos, palavras e afetos. Devemos considerar na condução do tratamento a dinâmica das relações e a lógica singular através do discurso que carrega o sofrimento psíquico de pacientes com SPP, aqui representado, na linguagem corporal. O inconsciente, conceito psicanalítico, demarca o acesso particular através de caso a caso. Sob a transferên-

cia analítica, o sujeito se submete a construção de um saber novo inédito sobre o seu sofrimento, este saber comparece nas brechas do discurso, nos sonhos, nos atos falhos... “o eu não é o senhor dentro da sua própria casa”¹⁹⁻²¹.

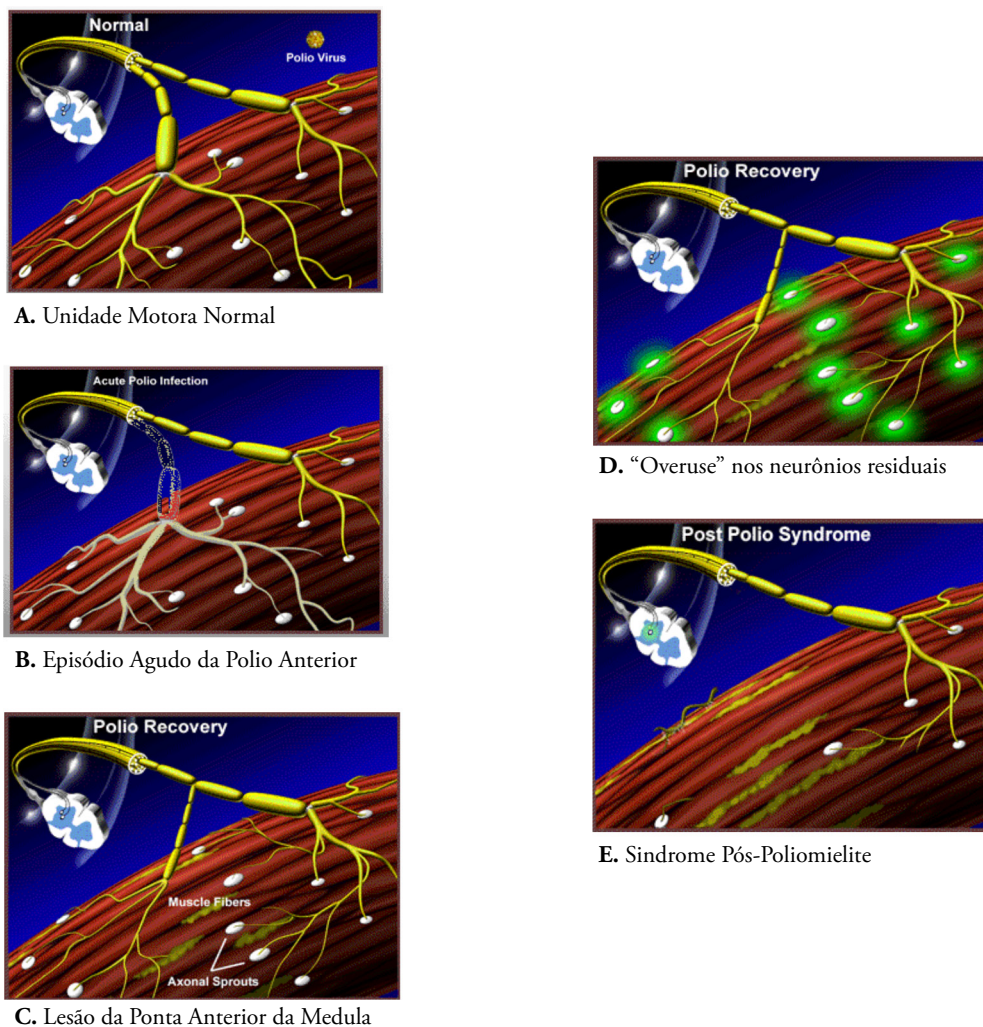
A direção do tratamento em uma psicanálise não se dá pela via causa/efeito. Não se processa por uma relação estável, sintoma/diagnóstico. É uma construção tecida pelo discurso e a implicação do sujeito nos ganhos secundários produzidos pelo adoecer. O sujeito submetido ao adoecimento do corpo precisa falar, fazendo do espaço analítico uma possibilidade de retificação subjetiva. Um corpo que sofre, carrega a dor da existência¹⁹⁻²¹.

O suporte clínico para pacientes com PAA e SPP será a própria oferta da escuta, acolhendo a dor decantando e manejando a angústia subjacente ao sintoma somático. A ação interdisciplinar com a presença de um analista na equipe poderá promover uma nova diagramação discursiva, desestabilizando os conceitos, questionando o consenso terapêutico, garantindo as produções subjetivas, tolerando as diferenças, respeitando a especificidade do objeto constituído para cada campo conceitual¹⁹⁻²¹.

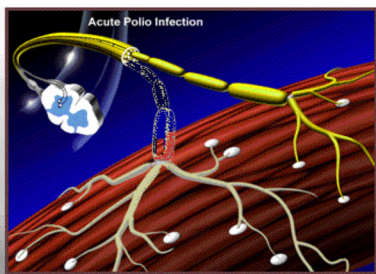
Medicina Física e Reabilitação na PAA e SPP

Apesar da primeira descrição da PAA ter sido realizada na dinastia Egípcia no século XVIII, os primeiros casos relatados na literatura médica datam do início do século XIX. Com a introdução efetiva da vacinação empregada na metade do século XX, ocorreu uma diminuição significativa no número de novos casos. Devido ao sucesso das campanhas de vacinação, a PAA foi praticamente “esquecida” pela população e a maioria dos profissionais de saúde. Entretanto, nas últimas décadas, o início de um novo quadro de fraqueza muscular, fadiga anormal e atrofia fez ressurgir tal problemática^{6,22-24}.

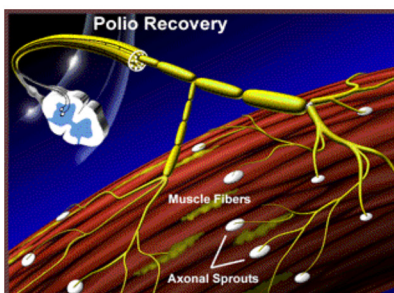
Tal condição, conhecida como SPP, parece estar associada à utilização excessiva e permanente das unidades motoras remanescentes durante décadas em pacientes com histórico de PAA (Figura 1)²⁵. Estudos relatam que a prevalência da SPP pode representar até 70% dos sobreviventes de PAA. Muitos profissionais associavam fraqueza muscular e fadiga anormal à inatividade e descondicionamento físico e empregavam propostas de tratamento baseadas em exercícios terapêuticos vigorosos associados muitas vezes a atividades esportivas e esportes recreacionais. Não podemos responsabilizar tais profissionais, pois os mecanismos fisiopatológicos não eram conhecidos e, principalmen-



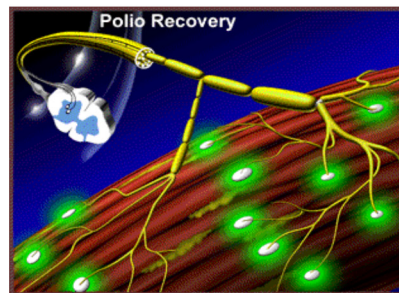
A. Unidade Motora Normal



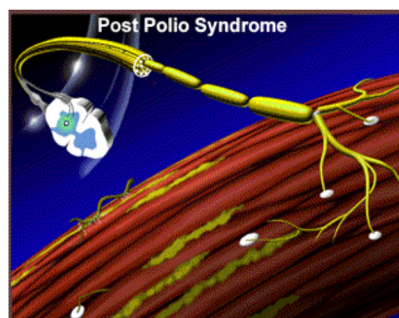
B. Episódio Agudo da Polio Anterior



C. Lesão da Ponta Anterior da Medula



D. “Overuse” nos neurônios residuais



E. Síndrome Pós-Poliomielite

Fonte. <http://www.Post.Polio.org/cd/patho/patho5.html>

Figura 1. Fisiopatologia da Síndrome Pós-Poliomielite. (A - Normal): Unidades motoras da ponta anterior da medula estabelecendo conexões com músculos específicos; (B - Episódio de Poliomielite Anterior Aguda): Comprometimento de determinados motoneurônios inferiores seguido de desnervação em músculos específicos; (C - Período de Restauração Parcial da Força): Os neurônios motores remanescentes aumentam o número de brotamentos nas extremidades axonais para reinervação de músculos antes desnervados e, logicamente, restabelecem parcialmente a função; (D-E - Síndrome Pós-Poliomielite): Os motoneurônios residuais não suportam tamanha demanda metabólica (“overuse”) D, ocorrendo conseqüente degeneração distal e novo episódio de desnervação E. * Vale ressaltar que indivíduos com (PAA) devem ser orientados a preservar energia e não utilizar métodos compensatórios de recuperação. Tal indicação, parece prevenir o aparecimento da (SPP) em alguns casos.

te pela existência da SPP somente nas últimas décadas^{11,25}.

Atualmente o consenso que envolve a reabilitação física na PAA e SPP é a realização de exercícios terapêuticos em limites submáximos e direcionados para melhorias nas atividades básicas e instrumentais de vida diária. As órteses e determinados equipamentos de assistência e/ou suporte podem ser empregados nas dificuldades relacionados ao equilíbrio, nas dores e deformidades articulares²⁶⁻²⁸.

O fisioterapeuta deve respeitar as particularida-

des dos pacientes e avaliar minuciosamente os principais déficits funcionais apresentados por esse grupo. O gerenciamento da fadiga pode incluir a utilização de técnicas de conservação de energia, mudanças no estilo de vida, períodos regulares de descanso durante o dia e melhorias na qualidade do sono através de técnicas de relaxamento. As técnicas de conservação de energia incluem orientação para descontinuidade de determinadas atividades, mudanças em ambiente domiciliar e no trabalho e utilização de cadeiras elétricas. Mudanças no estilo de vida incluem a realização de atividades

profissionais mais “sedentárias” e com carga horária reduzida, além de trabalhos domiciliares seguidos de repouso^{11,25,29,30}.

Estudos constataram que 95% dos pacientes vítimas de PAA eram independentes em atividades básicas de vida diária. Entretanto, em mais de 50% dos casos foram encontrados prejuízos na execução de atividades instrumentais de vida diária, principalmente as relacionadas à utilização de transportes, deambulação em shoppings e limpeza de ambiente domiciliar. Muitos pacientes também precisam modificar suas atividades profissionais e uma parcela significativa aposenta-se por invalidez. Porém mudanças no estilo de vida podem influenciar positivamente na capacidade funcional³¹.

Vale ressaltar que determinados fatores preditivos de risco para a SPP têm sido identificados, dentre eles: acentuada gravidade dos danos motores na época da PAA, baixo potencial de recuperação após o episódio agudo de PAA, idade avançada no momento da PAA, e um número significativo de deficiências e incapacidades residuais e a prática de exercícios na fase de estabilidade clínica. O sobrepeso, as dores musculares/articulares e a prática de exercícios também contribuem para o aparecimento da SPP³²⁻³⁴. O fisioterapeuta precisa conhecer tais fatores para o estabelecimento de programas terapêuticos, de metas (curto, médio e longo prazo) e orientação.

Atualmente, estudos controlados demonstraram que exercícios aeróbicos, incluindo treinamento ergométrico dos membros superiores/inferiores, da marcha e exercícios aquáticos, são benéficos quando realizados com cautela. A hidroterapia em piscina aquecida é considerada uma ótima opção terapêutica para a reeducação dos padrões de marcha³⁵⁻³⁸.

Pacientes com grau acentuado de fraqueza muscular e fadiga anormal, devem ser orientados a não praticarem exercícios adicionais. Técnicas de alongamento são úteis no gerenciamento da amplitude de movimento. Certas contraturas não devem sofrer alongamentos, pois são úteis na estabilidade articular. Por exemplo, uma ligeira contratura em flexão plantar pode melhorar a estabilidade da articulação do joelho na presença de parestesia do quadriceps¹¹.

Um estudo³⁹ com objetivo de descrever qualitativamente as experiências dinâmicas de pacientes com SPP após reabilitação aquática, realizou entrevistas semi-estruturadas com 15 participantes e analisou-as de acordo com a metodologia fenomenográfica. Os resultados mostraram grandes variações na experiência dos pacientes com o trabalho em grupo. Três diferentes

aspectos foram pontuados pelos participantes: receios com o comprometimento dos cuidados individualizados, incerteza quanto a qualidade do treinamento e avaliação subjetiva de outros pacientes. Apesar de a amostra ser considerada insuficiente para resultados mais concretos, acredita-se que o trabalho em grupo parece melhorar o desempenho e motivação dos pacientes devido ao apoio e suporte mútuos.

Tais pacientes devem ser monitorados como forma de certificação de que a proposta terapêutica está sendo realizada de forma correta, sem efeitos adversos. Na ordem de evitar-se o treinamento muscular excessivo e a fadiga, recomenda-se aos pacientes a utilização da escala de percepção de fadiga estabelecida por Borg, Borg Rating Scale of Perceived Exertion (RPE)^{40,41}.

Relação Deambulação versus Gasto Energético

Outro estudo comparou a demanda energética da marcha em indivíduos com SPP e sujeitos normais e, em adição, avaliou a reprodutibilidade de determinados instrumentos de mensuração do gasto energético na deambulação⁴². Foram selecionados para o estudo um total de 28 sujeitos, 14 pacientes com diagnóstico de SPP e 14 indivíduos normais. Ao final do estudo algumas conclusões foram extraídas: (1) o gasto energético na marcha em pacientes com SPP estava fortemente relacionado à extensão e ao grau da fraqueza muscular nos membros inferiores. Embora a variabilidade dos resultados tenha sido expressiva tanto para o grupo-controle quanto para o experimental, a reprodutibilidade dos instrumentos foi alta. Uma avaliação metabólica do gasto energético na marcha de pacientes com SPP faz-se necessário para uma melhor certificação dos profissionais envolvidos na reabilitação física, de que as atividades propostas não ocasionem “supertreinamento” e fadiga anormal dos neurônios remanescentes da ponta anterior da medula espinhal.

Com proposta de comparar os efeitos da utilização de distintos modelos de órteses joelho-tornozelo-pé (KAFOs), na marcha de pacientes com SPP, um estudo realizou um prospectivo não-controlado, com posterior acompanhamento de 6 meses. Foram recrutados 20 indivíduos com PAA e SPP com sequelas residuais nos membros inferiores. Alguns participantes receberam o novo modelo de órtese constituído por fibra de carbono, adaptado de acordo com as alterações biomecânicas dos pacientes, enquanto outros utilizaram o convencional. Os resultados obtidos mostraram uma diminuição de gasto energético de até 18% nos pacientes que utilizaram o novo modelo, quando comparado ao convencional. Melhorias na flexão do joe-

lho e melhora nos padrões da marcha também foram constatadas. Ao final do estudo os autores chegaram a conclusão que a utilização desse novo modelo, promove um melhor desempenho na execução dos padrões da marcha e nas reações de equilíbrio, além de reduzir o “supertreinamento”⁴³.

Em outro estudo foram reforçadas as considerações a respeito da utilização da órtese de fibra de carbono para sujeitos com SPP. Participaram do estudo 11 pacientes com SPP do Hospital Universitário de Kitakyushu (Japão). Os pacientes que utilizaram o equipamento mostraram um aumento do comprimento dos passos e maior velocidade da marcha quando comparados ao grupo que não as utilizou ou fez uso de órteses convencionais. Tal fato deve-se principalmente ao fato de uma melhor adaptação e leveza de tal equipamento⁴⁴.

Mudanças Climáticas Influenciam no Desempenho Funcional dos Pacientes

Com proposta de fundamentar a importância do tratamento de pacientes com SPP em clima aquecido, os autores recrutaram 88 pacientes com SPP, estratificados e randomizados em três grupos de acordo com sexo, idade e utilização ou não de cadeira de rodas elétrica. O grupo 1, composto por 30 pacientes, submeteu-se a fisioterapia motora no Centro de Reabilitação de Tenerife (Inglaterra). O grupo 2, formado por 29 pacientes, foi acompanhado e reabilitado em dois centros similares de recuperação neurológica na Noruega com proposta terapêutica similar ao grupo 1, enquanto o terceiro grupo (controle), composto por 29 pacientes, seguiu normalmente a rotina de exercícios e atividades diárias. Todos os sujeitos foram avaliados no início do estudo e durante três e seis meses subsequentes. As avaliações consistiam de testes físicos e questionários/entrevistas qualitativas⁴⁵.

Os resultados demonstraram que os sujeitos dos grupos 1 e 2, obtiveram melhorias significativa nas funções físicas e testes subjetivos de mensuração da fadiga e bem-estar geral. Os efeitos positivos do grupo 1 excederam os do grupo 2. Em adição, os resultados do grupo 2 foram mais expressivos, quando comparados aos do grupo 3. Antes do período de tratamento, a distância realizada pelos pacientes no grupos 1 e 2, para deambular durante seis minutos, foi de 347 e 316 metros, respectivamente. Logo após o treinamento de 4 semanas, a velocidade da marcha evoluiu para 429 e 362 metros. Ao final de 12 semanas, o desempenho na velocidade foi ainda maior, 431 e 356 metros, respectivamente. A aplicação de instrumentos subjetivos de

avaliação da dor antes e após o programa terapêutico, sinalizaram para uma redução nas dores mio-articulares nos pacientes, principalmente no grupo 1. No grupo controle, somente pequenas alterações foram constatadas. O estudo fundamenta os efeitos positivos e a potencialização dos resultados obtidos por programas de recuperação neurológica em países com clima quente.

Utilização de Equipamentos de Auxílio e Suporte

A funcionalidade do membro superior é evidenciada pela habilidade de manipular, posicionar e utilizar objetos, enquanto o membro inferior relaciona-se principalmente à marcha. A produtividade e a qualidade de vida de pacientes com PAA e SPP que apresentam comprometimento funcional dos membros são bastante afetadas, acarretando em problemas nas esferas pessoal e sócio-econômica⁴⁶.

A utilização de órteses e equipamentos de assistência e/ou suporte, é uma forma eficiente de gerenciar as “deformidades”, possibilitando aos indivíduos a utilização dos membros superiores/inferiores com mais facilidade, menor gasto energético e redução de sinergias inadequadas de movimento^{46,47}.

Órteses, *splints* ou férulas são dispositivos que se aplicam aos membros (superiores/inferiores), para obtenção de determinadas funções. Entre estas, a possibilidade de estabilizar ou promover uma melhor função das articulações, tendões, ligamentos e/ou grupamentos musculares, manter um melhor alinhamento ósseo, evitar deformidades e contraturas em posição viciosa, evitar movimentos indesejados, aumentar a amplitude de movimento, aliviar a dor e restaurar a função⁴⁶.

Órteses estáticas são as que “evitam” o movimento, portanto, imobilizam ou estabilizam as articulações em uma posição específica e provêm bases para o alinhamento articular. Órteses dinâmicas, também denominadas funcionais ou cinéticas, por sua vez, permitem a mobilidade controlada de articulações específicas através da aplicação de tração que atua direcionando o movimento pretendido, evitando movimentos errôneos, restringindo certos movimentos, substituindo a força muscular comprometida e mantendo o equilíbrio muscular^{46,48}.

A utilização de órteses e equipamentos de assistência em pacientes com PAA e SPP mostraram-se úteis no gerenciamento da fraqueza muscular e dificuldades relacionadas ao equilíbrio, assim como no controle da dor e deformidades articulares. Em estudo retrospectivo realizado com 104 pacientes com SPP⁴⁹, a utilização de órteses para os membros inferiores foi recomendada para 37 sujeitos da amostra. A amostra

que fez uso das órteses relatou melhorias (subjetivas) na habilidade e segurança da marcha e controle da dor. Outros equipamentos de assistência (muletas e cadeiras de rodas motorizadas), podem melhorar a mobilidade e evitar o “overuse”.

Gerenciamento da Dor

O “super-treinamento” é considerado¹¹, como uma das causas mais comuns de distúrbios dolorosos em pacientes com SPP.

Um estudo apontou que a localização das dores são dependentes, principalmente, do tipo e velocidade de locomoção dos pacientes. Em pacientes com marcha comunitária ou extra-comunitária as dores são referidas com maior frequência nos membros inferiores e tronco. Em contrapartida, em indivíduos que utilizam a cadeira de rodas para locomoção, as dores são mais referidas nos membros superiores e região cervical. Muitos pesquisadores relatam que pacientes que realizam atividades extenuantes e deambulam com alta velocidade são mais suscetíveis às dores⁵⁰.

Uma redução no nível de atividades, tratamento com base em recursos fisioterapêuticos específicos, prática diária de alongamentos, redução do nível de estresse e o uso de fármacos são propostas utilizadas para atenuação de tal problemática^{11,41}.

O tratamento medicamentoso é baseado em analgésicos simples como dipirona e paracetamol, uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) e raramente corticóides e cirurgias. A dor crônica pode ser manejada com antidepressivos tricíclicos como a amitriptilina, inibidores seletivos da recaptção da serotonina como a fluoxetina e relaxantes musculares como a ciclobenzaprina¹¹⁻¹².

Possibilidades de Terapia Medicamentosa

Atualmente não existe tratamento medicamentoso eficaz para os sintomas da síndrome pós-pólio. Alguns estudos avaliaram o uso de piridostigmina, imunoglobulina humana endovenosa, modafinil e outras drogas como amantadina, hormônio do crescimento e corticóides^{11,51-55}.

A piridostigmina, um agente anticolinesterásico, poderia amenizar os sintomas através do aumento da concentração de acetilcolina na fenda sináptica, melhorando a transmissão neuromuscular. Os estudos são controversos com relação a sua eficácia, sendo que os randomizados não mostraram redução da fadiga, apesar do benefício limitado na performance física^{52,53,56}. A Imunoglobulina por sua vez, poderia ser benéfica pelo seu efeito anti-inflamatório, porém, apesar dos es-

tudos mostrarem melhora em marcadores de qualidade de vida, não evidenciaram ação na força muscular^{55,57}. Modafinil, um agente estimulante usado na narcolepsia/hipersonia idiopática e no distúrbio do sono relacionado ao trabalho em turnos, foi avaliado no tratamento da fadiga na síndrome pós-pólio. Os resultados mostraram ausência de efeito comparado ao placebo⁵⁴. Outros medicamentos como prednisona, amantadina e hormônio do crescimento também não foram efetivos¹¹.

Estes pacientes devem evitar alguns medicamentos que podem exacerbar a fadiga ou interferir na transmissão neuromuscular como beta-bloqueadores, benzodiazepínicos, agentes bloqueadores neuromusculares, fenitoína, lítio, fenotiazinas, barbitúricos e alguns antibióticos como tetraciclínas e aminoglicosídeos^{11,51}.

Exames para Osteopenia e Osteoporose são Recomendados

A osteoporose é uma condição caracterizada pela deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, levando a redução da massa e fragilidade ósseas. Os principais processos responsáveis pela osteoporose são a baixa aquisição de massa óssea durante a adolescência e a acelerada perda óssea após a sexta década de vida. Ambos os processos são regulados por fatores genéticos e ambientais como deficiências hormonais, nutrição inadequada, redução nas atividades físicas, comorbidades e medicamentos. Em decorrência da imobilidade do membro acometido pela SPP, estes pacientes têm aumento do risco de osteopenia e osteoporose. O diagnóstico é realizado pela evidência na densitometria de perda de massa óssea maior que -2,5 desvios padrões pelo score T (ajustado para sexo e raça) e valores entre -1 e -2,5 são definidores de osteopenia⁵⁸⁻⁶⁰.

Recomendações Clínicas e Reabilitativas para pacientes com PAA e SPP

As principais recomendações clínicas e reabilitativas para pacientes com PAA e SPP, de acordo com o Consenso estabelecido pelo Departamento de Medicina Física e Reabilitação da Universidade da Califórnia⁶¹, são: (1) Adaptação de um novo estilo de vida (as atividades físicas devem ser “vistas” como uma maneira de melhorar a qualidade de vida dos pacientes e não como a realização de exercícios tediosos e exaustivos). Os objetivos dos programas de reabilitação devem estar focados para fornecimento de melhorias nas habilidades funcionais; (2) Exercícios de resistência com intensidade leve a moderada (definida por frequência, carga e duração) devem ser recomendados, exceto naqueles

pacientes onde o grau de fraqueza muscular e fadiga anormal for acentuado; (3) Exercícios de alta intensidade não se mostraram eficazes quando comparados aos de intensidade leve a moderada. Em adição, podem provocar uma demanda metabólica intensa nos motoneurônios remanescentes e gerar prejuízos clínicos e funcionais; (4) Programas envolvendo bicicletas ergométricas e atividades aeróbicas são usualmente auto-limitados com cargas em limites submáximos. Pacientes com acentuado grau de paresia nos membros inferiores não devem executá-los; (5) Indivíduos com doenças neuromusculares apresentam respostas variadas ao treinamento, sendo dependentes do grau de fraqueza muscular, fadiga anormal, média de progressão das doenças e do nível de condicionamento físico. A fadiga anormal pode, algumas vezes, ser reduzida com aplicação de intervalos entre as atividades.

Futuras Áreas de Pesquisa no Campo da PAA, SPP e Doenças Neuromusculares

Futuras pesquisas devem buscar a resolução de problemas observados em estudos anteriores. Estudos detalhados são necessários em cada uma das três áreas: protocolos de treinamento motor, fadiga anormal e “supertreinamento”. Os projetos de pesquisa necessitam de uma padronização com medidas similares de resultado. As pesquisas devem ser projetadas para uma ótima avaliação do exercício no sistema orgânico, assim como as principais alterações celulares e moleculares desses em experimentos de longa e curta duração. O curso natural da doença em modelos animais faz-se necessário⁶¹⁻⁶².

Com relação à utilização de ratos da linhagem (MDX) como modelos experimentais, por exemplo, os pesquisadores devem conduzir estudos durante estágios específicos que englobam: unidades motoras normais (antes da lesão), desnervação primária (episódio agudo da PAA), regeneração (recuperação após a PAA) e desnervação secundária SPP. Vale ressaltar que tal proposta também é de grande valia para uma gama de doenças neuromusculares. Tais animais devem ser randomizados e padronizados com protocolos específicos de treinamento neuromuscular (intensidade, duração, frequência, tipo). A utilização de grupos-controle também incrementa e fundamenta tal proposta. Marcadores de mudanças no sistema cardiopulmonar, microvascular e hormonal são comumente utilizados. A mensuração da fadiga anormal necessita de uma padronização com escalas específicas. Vale ressaltar que a fadiga pode estar relacionada tanto a componentes centrais quanto periféricos⁶¹⁻⁶³.

Outro ponto que merece destaque é a relação do “supertreinamento” com a SPP. Algumas discussões ainda necessitam de respostas mais concretas. Será que todos os indivíduos que realizam atividades físicas acima dos limites propostos serão potenciais candidatos para o desenvolvimento da SPP?; Existem fatores individuais, ainda não descritos na literatura, que poderiam contribuir para o aparecimento da SPP? Infelizmente, essas questões não serão respondidas até a realização de experiências de curta e longa duração envolvendo modelos animais^{6,11,12,61}.

CONCLUSÃO

Nossa proposta teve como objetivo, atualizar, familiarizar e orientar profissionais, cuidadores e pacientes envolvidos com os efeitos tardios da PAA, no sentido de um melhor controle dos sinais/sintomas apresentados. A história da PAA e SPP, o episódio de infecção aguda, a definição, os critérios diagnósticos, as principais manifestações clínicas apresentadas pelos pacientes e as formas de gerenciamento clínico e reabilitativo fizeram parte do arcabouço teórico-conceitual indispensável para formulação desse manual. Indivíduos com SPP devem receber educação a respeito de suas condições clínicas. Um correto diagnóstico é importante. Inúmeras estratégias de tratamento reabilitativo e medicamentoso podem auxiliar tal clientela na promoção de melhorias relacionadas à qualidade de vida e desempenho em atividades quotidianas.

REFERÊNCIAS

1. Pan American Health Organization. Poliomyelitis in the Americas 1969–1984. Bull Pan Am Health Organ 1985;19:389-91.
2. Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, Grupo de Trabalho da Pólio. Dossiê do programa de erradicação da transmissão autóctone do poliovírus selvagem no Brasil. Vol. 1. Brasília: Fundação Nacional de Saúde; 1994, p.1.
3. Campos ALV, Nascimento DR, Maranhão E. A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização. História, Ciências, Saúde – Mangueiras 2003;10(supl2):573-600.
4. Owen RR. Postpolio syndrome and cardiopulmonary conditioning. In Rehabilitation Medicine-Adding Life to Years [Special Issue]. West J Med 1991;154:557-8.
5. Oliveira ASB. Síndrome pós-poliomielite: aspectos neurológicos. Rev Neurociências 2002;10:31-4.
6. Howard RS. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. BMJ 2005;330:1314-8.
7. Neves MAO, Mello MP, Santos VV, Nascimento OJM, Antonioli RS, De Freitas GR, et al. Post-Poliomyelitis Syndrome. Arq Neuropsiquiatr 2007;65:528-31.
8. Ramlow J, Alexander M, LaPorte R, Kaufman C, Kuller L. Epidemiology of the post-polio syndrome. Am J Epidemiol 1992;136:769–786.
9. Neumann DA. Polio: its impact on the people of the United States and the emerging profession of physical therapy. J Orthop Sports Phys Ther 2004;34:479-92.

10. Halstead LS. Assessment and differential diagnosis for post-polio syndrome. *Orthopedics* 1991;14:1209-17.
11. Trojan DA, Cashman NR. Post-poliomyelitis syndrome. *Muscle Nerve* 2005;31:6-19.
12. Jubelt B, Agre JC. Characteristics and management of postpolio syndrome. *JAMA* 2000;284:412-4.
13. Orsini M, De Freitas MRG, Catharino AMS, Mello MP, Amorin C, Klein A, et al. Abordagem Interdisciplinar na Esclerose Lateral Amiotrófica. *Revista Brasileira de Neurologia*, 2007;43:5-11.
14. Raynaut C. Interdisciplinaridade e promoção da saúde: o papel da antropologia. Algumas idéias simples a partir de experiências africanas e brasileiras. *Rev Bras Epidemiol*. 2005;5(suppl 1):43-55.
15. Kleinman A. The illness narratives. Suffering, healing & the human condition. New York: Basic Book, 1988, p.304.
16. Frank A. The wounded storyteller. Body, illness and ethics. Chicago: The University of Chicago Press; 1995, p.231.
17. Dalakas CB, Kurland L. The post-polio syndrome: Advances in the pathogenesis and treatment. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1995;753:321-35.
18. Farbu E, Gilhus NE, Barnes MP, et al. EFNS guideline on diagnosis and management of post-polio syndrome. Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2006;13:795-801.
19. Freud S, Breuer J. (1893) Sobre o mecanismo psíquico dos fenômenos histéricos: comunicação preliminar. Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud, vol.II. Rio de Janeiro: Imago, 1988, p.24.
20. Freud S. (1895). Algumas Considerações para um Estudo Comparativo das Paralisias Orgânicas Motoras e Histéricas. Edição Standard Brasileira das Obras Completas de Sigmund Freud, vol. I. Rio de Janeiro: Editora Imago, 1996, p.45.
21. Alberti S, Elia L. Clínica e Pesquisa em Psicanálise. Rio de Janeiro: Rios Ambiciosos, 2000, p.145-54.
22. Dalakas MC, Bartfeld H, Kurland LT. The postpolio syndrome: advances in the pathogenesis and treatment. *Ann NY Acad Sci* 1995;753:1-411.
23. Heymann DL, Aylward RB. Eradicating polio. *N Engl J Med* 2004;351:1275-7.
24. Alexander LN, Seward JF, Santibanez TA, Pallansch MA, Kew OM, Prevots DR, et al. Vaccine policy changes and epidemiology of poliomyelitis in the United States. *JAMA* 2004;292:1696-701.
25. Smith LK, Kelly C. A síndrome pós-polio. In: Umphred DA (Ed). Reabilitação neurológica. 4ª. Ed. São Paulo: Manole; 2004, p.608-26.
26. Agre JC, Rodriguez AA, Franke TM, Swiggum ER, Harmon RL, Curt JT. Low-intensity, alternate-day exercise improves muscle performance without apparent adverse affect in postpolio patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1996;75:50-8.
27. 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.
28. Perry J, Clark D. Biomechanical abnormalities of postpolio patients and the implication for orthotic management. *Neuro Rehabil* 1997;8:119-38.
29. Wise HH. Effective intervention strategies for management of impaired posture and fatigue with post-polio syndrome: a case report. *Physiother Theory Pract* 2006;22:279-87.
30. Bocker B, Smolenski U, Uhlemann C. Physiotherapeutic possibilities in the treatment of postpolio syndrome. *Dtsch Med Wochenschr* 1999;124:327-31.
31. Willén C, Thorén-Jönsson AL, Grimby G, Sunnerhagen KS. Disability in a 4-year follow-up study of people with post-polio syndrome. *J Rehabil Med* 2007;39:175-80.
32. Klingman J, Chui H, Corgiat M, Perry J. Functional recovery. A major risk factor for the development of postpoliomyelitis muscular atrophy. *Arch Neurol* 1988;45:645-7.
33. 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.
34. Vasiliadis HM, Collet JP, Shapiro S, Venturini A, Trojan DA. Predictive factors and correlates for pain in postpoliomyelitis syndrome patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1109-15.
35. Ernstoff B, Wetterquist H, Kvist H, Grimby G. Endurance training effect on individuals with postpoliomyelitis. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:843-8.
36. Dean E, Ross J. Effect of modified aerobic training on movement energetics in polio survivors. *Orthopedics* 1991;14:1243-6.
37. Kriz JL, Jones DR, Speier JL, Owen RR, Serfass RC. Cardiorespiratory responses to upper extremity aerobic training by postpolio subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:49-54.
38. 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.
39. Willén C, Scherman MH. Group training in a pool causes ripples on the water: experiences by persons with late effects of polio. *J Rehabil Med* 2002;34:191-7.
40. Borg GV. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 1970;21:82-98.
41. Trojan DA, Finch L. Management of post-polio syndrome. *Neurorehabilitation* 1997;8:93-105.
42. Brehm MA, Nollet F, Harlaar J. Energy demands of walking in persons with postpoliomyelitis syndrome: relationship with muscle strength and reproducibility. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:136-40.
43. Brehm MA, Beelen A, Doorenbosch CA, Harlaar J, Nollet F. Effect of carbon-composite knee-ankle-foot orthoses on walking efficiency and gait in former polio patients. *J Rehabil Med* 2007;39:651-7.
44. Hachisuka K, Makino K, Wada F, Saeki S, Yoshimoto N. Oxygen consumption, oxygen cost and physiological cost index in polio survivors: a comparison of walking without orthosis, with an ordinary or a carbon-fibre reinforced plastic knee-ankle-foot orthosis. *J Rehabil Med* 2007;39:646-50.
45. Strumse YA, Stanghelle JK, Utne L, Ahlvin P, Svendsby EK. Treatment of patients with postpolio syndrome in a warm climate. *Disabil Rehabil* 2003;25:77-84.
46. Elui VMC, Oliveira MHP, Santos CB. Órteses: Um importante recurso no tratamento da mão em garra móvel de Hansenianos. *Hansen Int*, 2001;26:105-11.
47. Hachisuka K, Makino K, Wada F, Saeki S, Yoshimoto N, Arai M. Clinical application of carbon fibre reinforced plastic leg orthosis for polio survivors and its advantages and disadvantages. *Prosthet Orthot Int* 2006;30:129-35.
48. Cattaneo D, Marazzini F, Crippa A, Cardini R. Do static or dynamic AFOs improve balance? *Clin Rehabil* 2002;16:894-9.
49. Waring WP, Maynard F, Grady W, Grady R, Boyles C. Influence of appropriate lower extremity orthotic management on ambulation, pain, and fatigue in a postpolio population. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:371-5.
50. Smith LK, McDermott K. Pain in post-poliomyelitis - addressing causes versus treating effects. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1987;23:121-34.
51. Dalakas MC. Why drugs fail in postpolio syndrome. *Neurology* 1999;53:1166-7.
52. Nollet F, Horemans HLD, Beelen A, Drost G, Zwartz MJ, deVisser M, et al. Pyridostigmine in postpolio syndrome: a randomized double-blinded trial. *Neurology* 2002;58(suppl 2):199-200.
53. Trojan DA, Collet JP, Shapiro S, Jubelt B, Miller RG, Agre JC, et al. A multicenter, randomized, double-blinded trial of pyridostigmine in postpolio syndrome. *Neurology* 1999;53:1225-33.
54. Vasconcelos OM, Prokhorenko OA, Salajegheh MK, Kelley KF, Livornese K, Olsen CH, et al. Modafinil for treatment of fatigue in post-polio syndrome: A randomized controlled trial. *Neurology* 2007;68:1680-6.
55. 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;38:138-40.
56. Horemans HLD, Nollet F, Beelen A, Drost G, Stegeman DF, Zwartz MJ, et al. Pyridostigmine in postpolio syndrome: no decline in fatigue and limited functional improvement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1655-61.
57. 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;5:493-500.
58. South-Paul JE. Osteoporosis: Part II. Nonpharmacologic and Pharmacologic Treatment. *American Family Physician* 2001;63:1121-8.
59. Sambrook P, Cooper C. Osteoporosis. *Lancet* 2006;367:2010-8.
60. South-Paul JE. Osteoporosis: Part I. Nonpharmacologic and Pharmacologic Treatment. *American Family Physician* 2001;63:897-904.
61. Fowler WM. Role of physical activity and exercise training in neuro-muscular diseases. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(Suppl):S187-95.

62. Carter GT, Abresch RT, Fowler WM. Adaptations to exercise training and contraction-induced muscle injury in animal models of muscular dystrophy. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(11 Suppl):S151-61.

63. Fowler WM Jr, Abresch RT, Koch TR, Brewer ML, Bowden RK, Wannlass RL. Employment profiles in neuromuscular diseases. *Am J Phys Med Rehabil*. 1997;76:26-37.