

Revisão

Atividade física no controle da fadiga e fraqueza muscular na síndrome pós-polio

Physical activity in fatigue control and muscular weakness in post-polio syndrome

Marco Antonio Orsini Neves, M.Sc.*, Julio Guilherme Silva, M.Sc.**, Dionis Machado***, Victor Hugo do Vale Bastos, M.Sc.****

.....
 *Professor Pesquisador FESO/UNIABEU, **Doutorando em Saúde Mental – IPUB/UFRJ, Professor Pesquisador FESO, ***Mestranda em Saúde Mental IPUB/UFRJ, Professora Pesquisadora FESO, ****Laboratório de mapeamento cerebral e integração sensório-motora IPUB/UFRJ, Professor Pesquisador UNIBENNETT/ UNIABEU

Resumo

A síndrome pós-polio (SPP) é uma desordem neurológica caracterizada por um novo episódio de fraqueza muscular e/ou fadiga muscular anormal em indivíduos que apresentaram a poliomielite aguda. Esse trabalho de revisão de literatura associa a sintomatologia da síndrome pós-pólio, dando enfoque principalmente à fadiga e fraqueza muscular, com uma discussão do impacto desses sintomas no processo de reabilitação e a necessidade de uma intervenção terapêutica específica. A meta a longo prazo das intervenções no estágio da SPP é fornecer aos indivíduos acometidos, princípios e métodos para o manejo de seu corpo e efetuar mudanças no seu estilo de vida que reduzam a carga metabólica excessiva sobre os grupamentos musculares. Apesar de inúmeros estudos recomendarem programas de exercícios terapêuticos para pacientes com síndrome pós-pólio, os profissionais envolvidos precisam levar em consideração as particularidades e a condição clínica dos indivíduos acometidos.

Palavras-chave: Síndrome Pós-Pólio, fadiga, fraqueza muscular, exercício físico.

Abstract

The post-polio syndrome (PPS) is a disorder of the nervous system, characterized by a new episode of muscular weakness and/or abnormal muscular fatigue that appears in people who experienced acute poliomyelitis. This literature review associates the symptoms, especially fatigue and muscular weakness, and the impact of these symptoms in the rehabilitation process and need of specific therapeutic intervention. The long-term goal of interventions in PPS is to provide affected people with principles and methods leading to body management and lifestyle changes, which are capable of reducing the excessive metabolic load over muscular groups. Despite many researches indicates therapeutical exercises to PPS, professionals may consider particularities and clinic condition of subjects involved.

Key-words: Post-Polio Syndrome, fatigue, weakness, physical activity.

Introdução

Estudos têm documentado a presença de novos sintomas neuro-musculares e músculo-esqueléticos em sobreviventes da poliomielite aguda, com conseqüentes prejuízos na realização de atividades básicas e instrumentais da vida diária [1,2].

A síndrome pós-pólio, caracterizada por um novo quadro de fraqueza muscular, fadiga anormal e dor, é considerada uma das mais prevalentes doenças progressivas do neurônio motor na América do Norte [3]. Pesquisas epidemiológicas buscam os possíveis fatores preditivos para tal condição, no

intuito de direcionar as estratégias de tratamento para esses indivíduos.

Programas de treinamento envolvendo a prática de exercícios em indivíduos com síndrome pós-pólio têm gerado resultados conflitantes relacionados à intensidade, frequência e duração das atividades [4]. Novos avanços relacionados à patogênese e as estratégias para o gerenciamento da síndrome pós-pólio serão abordados no presente artigo no intuito de fornecer um embasamento aos profissionais envolvidos com a reabilitação motora desses indivíduos.

Recebido em 9 de agosto de 2005; aceito em 15 de julho de 2006.

Endereço para correspondência: Victor Hugo do Vale Bastos, Rua Silva Teles, 30A/208 Andaraí 20541-110 Rio de Janeiro RJ, Tel: (21)8166 8013, E-mail: victorhvbastos@yahoo.com.br

Material e métodos

Os materiais reunidos para a revisão de literatura do presente artigo de atualização foram extraídos de diferentes fontes de pesquisa. Realizou-se uma extensa pesquisa na Bireme e Medline (1990–2005), usando-se a seguinte combinação de palavras: síndrome pós-pólio (post-polio syndrome), atividade física (physical activity), exercícios (exercises), fadiga (fatigue), weakness (fraqueza). Após a extração das referências, avaliou-se a relevância e especificidade dos estudos. Para a formulação do histórico referente à poliomielite no Brasil e as campanhas de vacinação foram coletados periódicos da Fundação Oswaldo Cruz. As palavras utilizadas para a busca foram: erradicação (eradication), poliomielite (poliomyelitis), Fundação Oswaldo Cruz, Brasil (Brazil).

Histórico da poliomielite no Brasil

Embora existam referências de casos esporádicos de um quadro clínico semelhante ao da poliomielite no final do século XIX [5], essa doença começou a ser mais observada no país no início do século XX, (1907-1911), no Rio de Janeiro e em São Paulo [6]. Surtos de considerável magnitude foram observados na década de 1930, em Porto Alegre (1935), Santos (1937), São Paulo e Rio de Janeiro (1939), refletindo possivelmente a crescente urbanização do país. Após o desenvolvimento da primeira vacina criada por Jonas Salk (1955), a poliomielite foi praticamente erradicada de todos os países do mundo [7].

No Brasil tal vacina não foi utilizada em grande escala, pois na época os altos custos e as dificuldades operacionais para a aplicação em larga escala do produto injetável acabaram adiando o seu uso. No final da mesma década (1961), surgiram as vacinas orais, criadas principalmente por Albert Sabin [8]. Em 29 de setembro de 1994, o Brasil recebeu da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS) o certificado de interrupção da transmissão dos vírus selvagens da poliomielite, confirmando a conclusão da comissão nacional que havia anteriormente declarado o país livre desses vírus [8-10]. Esse feito foi à conclusão de uma longa luta contra a doença, que se estendeu por várias décadas, mobilizou mais de uma geração de profissionais da área da saúde em todo país e, por fim, a própria sociedade brasileira, por meio das grandes campanhas nacionais de vacinação que ainda hoje ocorrem a cada ano [8].

Poliomielite aguda

A poliomielite aguda trata-se de uma doença viral que se apresenta tipicamente sob a forma bifásica, com cefaléia, febre e sintomas gastrintestinais seguidos, dias mais tarde, o comprometimento dos neurônios motores da medula espinhal, ocasionando paralisia, geralmente predominando nos membros inferiores, sob forma assimétrica e desproporcional [11-13].

Não pode ser considerada apenas uma doença das células do corno anterior da medula, mas também uma doença neuronal difusa, envolvendo, habitualmente, a formação reticular do tronco cerebral. Pacientes com poliomielite também apresentaram uma destruição neuronal significativa nas células do corno posterior da medula, gânglio da raiz dorsal, córtex pré-frontal, hipotálamo, tálamo, cerebelo (núcleos cerebelares profundos), núcleos de nervos cranianos e estruturas extrapiramidais, incluindo a substância negra [14]. Após o início agudo da paralisia que dura em torno de 5 a 7 dias, os indivíduos entram em um período de estabilidade e, nos meses subseqüentes recuperam de forma bastante significativa, a força muscular e a capacidade funcional, apesar de alguns déficits residuais permanentes [12,15]. Os principais processos fisiológicos envolvidos na restauração da força muscular e aumento da capacidade funcional são: neurônios remanescentes aumentam o número de prolongamentos nas extremidades dos axônios, para a inervação de fibras musculares antes desnervadas; hipertrofia muscular; aumento da capacidade funcional por aprendizado neuro-motor e o recrutamento de unidades motoras gigantes [16-18]. Tais processos fisiológicos de recuperação levam a mudanças plásticas tão significativas, que conseguem suprir e mascarar por um período de tempo razoável, as deficiências e incapacidades provocadas pela doença [18].

Caracterização da Síndrome Pós-Pólio (SPP)

No final das décadas de 1970 e 1980 um número significativo de indivíduos com histórico de poliomielite começou a apresentar um novo episódio de fraqueza tanto nos músculos acometidos quanto nos que julgavam não afetados pelo agente virótico [15]. Entre os efeitos tardios da poliomielite, destaca-se a Síndrome Pós-Pólio (SPP), que pode ser definida como uma entidade neurológica marcada pela presença de um novo quadro de fraqueza muscular e/ou fadiga muscular anormal em indivíduos acometidos anteriormente pela poliomielite paralítica [3,19,20].

Embora seja caracterizada como de progressão relativamente lenta, com o passar dos anos, os processos musculares patológicos, podem prejudicar os indivíduos na realização de atividades funcionais [19-20]. Trabalhos apontam para uma piora funcional progressiva na maioria dos pacientes com síndrome pós-polio [2,4].

Sua etiologia ainda permanece desconhecida, porém inúmeras teorias têm sido propostas [19,21]. A principal delas aponta para uma demanda metabólica intensa nas unidades motoras gigantes provocadas pelo “treinamento excessivo” (*overtraining*), levando-as a reduzirem o número de brotamentos axonais nas fibras musculares. É evidente que tal processo tem como objetivo a criação de um mecanismo de reinervação das fibras musculares antes desnervadas, visando manter a função por um maior tempo possível. O grande problema é o fato das células motoras não estarem fisiologicamente aptas

a manter tais conexões por um período de tempo tão prolongado e com tamanha demanda metabólica. Tal processo degenerativo pode produzir deficiências na junção neuromuscular, causando possivelmente, fadiga e desnervação permanente, resultando em fraqueza clínica [3,12,17,19,22-25]. Outras teorias menos aceitas referem-se à reatividade viral ou a um distúrbio auto-imune [19].

Os fatores de risco potenciais para a SPP incluem a própria progressão da idade, a gravidade da poliomielite aguda, a presença de deficiências permanentes após a recuperação da poliomielite parálitica, sexo feminino, retorno intenso às atividades físicas, além de outros fatores [26-30]. Estudos anatômicos e eletrofisiológicos têm demonstrado a perda de neurônios motores da medula espinhal com o passar dos anos em indivíduos normais, sendo mais significativa após a sexta década de vida [31-32]. É possível que a associação desse processo com o número reduzido de motoneurônios após a poliomielite parálitica possa contribuir para o desenvolvimento da Síndrome Pós-Pólio [21].

Em estudo realizado por Trojan [3], a respeito de fatores preditivos para SPP, foram identificadas associações estatisticamente significativas relacionadas ao grau de fraqueza (grave), sendo eles: a progressão da idade, ganho de peso e dores articulares. Foram destacados também o longo intervalo de tempo após a poliomielite aguda e a presença de dores musculares ao repouso e/ou exercício. Em contrapartida, a idade dos indivíduos na época do acometimento, recuperação após a poliomielite aguda, nível de atividade física e sexo não foram considerados como contribuintes. Estudos anteriores, entretanto, consideram o sexo um fator potencial para a SPP [27,30].

A incidência e a prevalência da nova fraqueza e perda da capacidade funcional nos pacientes com síndrome pós-pólio é desconhecida. Estudos relatam que a prevalência da SPP pode representar até 70% dos sobreviventes de poliomielite parálitica aguda [12]. Cerca da metade dos sobreviventes da poliomielite parálitica nos Estados Unidos irão desenvolver SPP [19]. Seu diagnóstico requer uma cuidadosa exclusão de outras conhecidas doenças neurológicas, ortopédicas, ou psiquiátricas, que podem apresentar os mesmos sintomas [12,20,27].

Os principais critérios utilizados para o diagnóstico da SPP incluem: a ocorrência de graves paralisias resultantes da poliomielite; recuperação seguida de vários anos de estabilidade no período que medeia entre as primeiras manifestações da poliomielite e o aparecimento de novos problemas, que podem incluir: gradual ou súbito enfraquecimento dos músculos afetados e/ou dos músculos aparentemente não afetados, podendo ou não ser acompanhado por fadiga excessiva, dores nos músculos e/ou nas articulações, diminuição da resistência muscular, alterações funcionais e atrofia muscular, além da exclusão de outros padrões patológicos que possam estar na origem dos problemas mencionados [15].

Os achados da SPP incluem a combinação de sintomas músculo-esqueléticos e relacionados à atrofia muscular progressiva pós-poliomielite. Fazem parte dos sintomas músculo-

esqueléticos uma diminuição da resistência muscular, fadiga, aumento das deformidades músculo-esqueléticas, causando uma deteriorização precoce da capacidade funcional, com presença de dor articular e/ou muscular. Quanto aos sintomas relativos à atrofia muscular progressiva pós-poliomielite, estes incluem: paresia, fadiga, mialgia, fasciculações e arreflexia [2,4,19,26].

Outros problemas também são comumente encontrados como os distúrbios do sono, aumento do peso corporal, distúrbios de memória, tontura, síncope e cefaléia matinal, dificuldade de respiração, dificuldade de deglutição, diminuição da capacidade de tolerância de temperaturas baixas e redução da capacidade de efetuar as atividades diárias [15,19,20,23,26,33].

Fadiga anormal e fraqueza muscular

A distinção de fadiga e fraqueza fica dificultada, visto que são sintomas subjetivos. Além disso, coexistem na maioria das doenças neuromusculares, e a complexa relação entre fadiga muscular primária relacionada às doenças neuromusculares e a fadiga secundária devido ao descondicionamento muscular deve ser considerada [34]. Alguns autores propõem uma distinção de tais sintomas, através da utilização de escalas de fadiga validadas e de testes musculares quantitativos [1].

A fadiga é um sintoma freqüente de inúmeras doenças neurológicas como o esclerose múltipla, doenças cerebrovasculares e de Parkinson, podendo também estar presente em indivíduos que não apresentam doenças somáticas. É considerada um conceito multi-direcional com características fisiológicas e psicológicas [35-37]. Com relação ao grupo de doenças neuromusculares, tem sido relatada por pacientes com síndrome pós-pólio, miastenia grave e na síndrome de Guillain-Barré. A percentagem de pacientes com doenças neuromusculares que relatam fadiga grave (64%) é tão significativa a ponto de ser comparada com os pacientes de esclerose múltipla, doença na qual pode ser muitas vezes, o principal sintoma [35-38].

Tem sido mencionada como um novo problema por quase 90% dos pacientes com síndrome pós-pólio, precedendo na maioria dos casos, a fraqueza muscular. Parece não estar relacionada a nenhuma atividade específica, e sua recuperação não acontece com o período de repouso habitual. Muitos pacientes a descrevem como uma perda progressiva da força muscular após a realização de atividades de rotina associada à sensação de peso nos grupamentos musculares [2,18,33].

O novo quadro de fraqueza muscular apresentado pelos indivíduos com SPP pode ser encarado como uma capacidade reduzida dos grupamentos musculares de se recuperarem rapidamente após contrações. A recuperação da força dos músculos quadríceps após a realização de um programa de exercícios prolongados foi significativamente menor em indivíduos com SPP sintomática, quando comparada a indivíduos assintomáticos e ao grupo-controle [25].

Em estudo que tinha como objetivo identificar nos indivíduos com diagnóstico de poliomielite e síndrome pós-pólio, a ativação voluntária máxima, sem provocar fadiga, nos componentes central e periférico dos músculos flexores do cotovelo, durante a prática de exercícios, encontrou deficiências na ativação voluntária, além da lentificação nos potenciais de amplitude (eletromiografia) e aumento da fadiga subjetiva [39]. A fadiga central e periférica foi mais significativa nos indivíduos com síndrome pós-pólio quando comparada ao grupo controle. Tal deficiência na ativação voluntária em grupamentos musculares não fadigados indica que o comprometimento central ou nas alças reflexas pode contribuir para o novo quadro de fraqueza e fadiga. Apesar de inúmeras pesquisas utilizarem dinamômetros isocinéticos quantitativos para mensuração da força e fornecerem resultados expressivos relacionados à perda de potência motora na maioria dos indivíduos acometidos pela poliomielite, uma grande parcela não aponta os possíveis déficits nas vias descendentes e suas relações com grupamentos musculares relevantes [40-42].

O estudo das vias motoras é de fundamental importância, pois as deficiências no controle descendente provocarão uma diminuição na capacidade de produção de força voluntária. Mudanças metabólicas e não metabólicas nas fibras musculares, deficiências na junção neuromuscular, e mudanças envolvendo o sistema nervoso central e periférico podem também contribuir para a fadiga muscular [43].

Outro estudo mostra falhas no controle voluntário descendente para músculos não fadigados e aumento da fadiga central e periférica em indivíduos afetados pela poliomielite e pela síndrome pós-pólio [39]. Os déficits apresentados foram mais graves nos indivíduos que relatavam episódios recentes de fadiga. Os resultados indicaram que os indivíduos vítimas da poliomielite apresentaram níveis mais baixos de atividade voluntária durante esforços voluntários máximos quando comparados ao grupo controle. Com relação à resistência física, os resultados apontaram uma ligeira, porém não significativa redução da atividade voluntária após 45 minutos de exercício nos indivíduos acometidos pela poliomielite quando comparados ao grupo controle. Os indivíduos com síndrome pós-pólio apresentaram uma baixa atividade voluntária, um grande declínio em resposta aos exercícios, além de elevados níveis de esforço quando comparados aos indivíduos com poliomielite. Uma diminuição no nível de atividade voluntária ao repouso, fadiga periférica e índices elevados de esforço após a prática de exercícios submáximos também foram maiores nesses indivíduos. A utilização permanente e excessiva das unidades motoras pode gerar uma transformação das fibras musculares tipo II em fibras do tipo I, levando à hipertrofia muscular, ocasionando uma densidade capilar baixa além de diminuição das atividades enzimáticas oxidativas e glicolíticas. Tais fatores esses podem predispor ao desenvolvimento de fraqueza muscular, fadiga anormal e dores musculares [44-45].

Controle da fadiga e fraqueza muscular na síndrome pós-pólio

O controle da fraqueza pode incluir a prática de exercícios abaixo de níveis que possam provocar uma sobrecarga nos grupamentos musculares envolvidos e perda de peso. As órteses e os equipamentos de assistência e suporte também podem ser utilizados nas dificuldades relacionadas ao equilíbrio, nas dores e deformidades articulares [3].

Recentemente, estudos não-controlados envolvendo exercícios isotônicos, isocinéticos e isométricos mostraram-se eficazes [46-47]. Estudos controlados demonstraram que a prática de exercícios aeróbicos, incluindo treino ergométrico em membros superiores e inferiores, condicionamento de marcha e atividades aquáticas, trazem benefícios significativos [48-50]. Os exercícios de alongamento são indicados para manter e/ou melhorar a amplitude dos movimentos em alguns casos.

Um programa de treinamento aeróbico modificado e desenvolvido por Dean [48] para indivíduos com síndrome pós-pólio forneceu resultados expressivos. O programa era composto de três sessões de treinamento por semana durante 6 semanas. Vinte indivíduos com síndrome pós-polio foram recrutados, sendo que somente alguns foram submetidos ao programa. A pesquisa consistia em caminhadas sobre uma esteira durante 20-40 minutos por sessão com uma velocidade e gradação confortável, nunca excedendo o limite de cada um dos participantes. Comparando os resultados com o grupo controle constituído por indivíduos que não se submeteram às atividades, os participantes apresentaram uma redução de gastos energéticos e aumento do tempo de duração da marcha. Nenhuma mudança, entretanto, foi encontrada no condicionamento cardio-respiratório. Os resultados concluíram que o programa modificado de treinamento aeróbico contribuiu para uma melhora no desempenho físico e redução da fadiga durante as atividades de vida diária em indivíduos com síndrome pós-pólio, melhorando a eficiência dos movimentos.

Programas terapêuticos para auxiliar o paciente a analisar todas as atividades quanto a tipo, tempo, distância e intensidade devem ser indicados. Questionários podem ser formulados para determinar onde e como o indivíduo deseja utilizar sua reduzida capacidade neuromuscular [1,4,18].

Os indivíduos com doenças neuromusculares apresentam respostas variadas em relação ao treinamento físico, sendo o grau e a média de progressão da fraqueza e fadiga, além do condicionamento físico, fatores de forte contribuição [34]. As atividades físicas devem ser vistas como uma maneira de melhorar a qualidade de vida e não como uma prática de exercícios exaustivos e forçados, sendo os objetivos direcionados para um melhor desempenho nas atividades relacionadas à esfera profissional e pessoal [18]. Programas de exercícios compostos de atividades de intensidade moderada (definida por frequência, carga e intensidade) podem melhorar o desempenho motor, logicamente se o quadro de fraqueza

e fadiga não for grave [34]. Exercícios de alta-intensidade não se mostraram eficazes ao ponto de serem considerados de eleição para indivíduos com doenças neuromusculares, podendo, em alguns casos, até contribuir para a redução da força e aumento da fadiga [34].

O gerenciamento da fadiga excessiva pode incluir também a utilização de técnicas de conservação de energia, mudanças no estilo de vida, períodos regulares de descanso durante o dia e melhora na qualidade do sono através de técnicas de relaxamento. As técnicas de conservação de energia são os meios mais fáceis de reduzir o trabalho dos músculos sem perda de função [4,18].

A prática de exercícios para indivíduos com síndrome pós-pólio ainda é questionada por muitos pesquisadores devido a relação de aumento da fadiga decorrente do uso excessivo (*overuse*) [2,15,21-22].

Conclusão

Inúmeros estudos recomendam um programa de exercícios terapêuticos para pacientes com síndrome pós-pólio, entretanto, os profissionais envolvidos precisam levar em consideração as particularidades e a condição clínica dos indivíduos, para que tais atividades sejam benéficas e não provoquem problemas relacionados ao uso excessivo. A poliomielite inicial afeta os indivíduos de forma diferente, levando a quadros de fraqueza e fadiga muscular distintos. Devemos considerar também as hipóteses (neurofisiológica e funcional) etiológicas relacionadas à síndrome, no intuito de minimizar os riscos do paciente na participação do programa de exercícios e maximizar os efeitos benéficos das atividades sugeridas.

Referências

- Dalakas MC. Post Polio Syndrome, 12 years later. In: The Post Polio Syndrome: advances in the pathogenesis and treatment; 1995; New York: Annals of the New York Academy of Science; 1995;11(18).
- Dalakas MC. The Post-polio syndrome as an evolved clinical entity. Definition and Clinical description. Ann N Y Acad Sci 1995;753:68-80.
- Tosta ED, Kuckelhaus CS: Neurological morbidity in vaccine-associated paralytic poliomyelitis in Brazil. Arq Neuropsiquiatr 2004;62(2-b):414-20.
- Dalakas MC: The Post- Polio Syndrome as an evolving clinical entity In: The Post-Polio syndrome: Advances in the pathogenesis and treatment; 1995; New York: Annals of the New York Academy of Science; 1995;68(80).
- Lima Filho J. Poliomielite – passado e presente. Bibliografia do Ministério da Saúde; 1993.
- Schenck J. Quantitative strength changes with test repetitions. Phys Ther 1965;45:562.
- Dias-Tosta E, Kuckelhaus CS. Guillian Barré Syndrome in a population less than 15 years old in Brazil. Arq Neuropsiquiatr 2002;60:367-73.
- Rosenheimer J: Effects of chronic stress and exercise on age-related changes in end-plate architecture. J Neurophysiol 1985;53:1582.
- Pan American Health Organization. Polimyelitis in the Americas 1969-1984. Bull Pan Am Health Organ 1985;19(4):389-91.
- Porto A, Ponte CF. Vacinas e campanhas: imagens de uma história a ser contada. História, Ciências e Saúde – Manguinhos 2003;10(2):725-42.
- Dubowitz V. Disorders of the lower motor neurone: the spinal muscular atrophies. In: Dubowitz V (ed). Muscle disorders in childhood. 2a ed. London: W.B. Saunders; 1995, p.325-69.
- Oliveira ASB. Síndrome Pós-Poliomielite: aspectos neurológicos. Rev Neurociências 2002;10(1):30-4.
- Windebank AJ, Daube JR, Litchy WJ, Codd M, Chao EYS, Kurland LT et al. Late sequelae of paralytic poliomyelitis in Olmsted County, MN. In: Halstead LS, Wiechers DO (ed.). Research and clinical aspects of the late effects of poliomyelitis. NY: March of Dimes Birth Defects Foundation; 1987. p. 27-38.
- Bodian D. Poliomyelitis: pathological anatomy In: Poliomyelitis: papers and discussions presented at the First International Poliomyelitis Conference Lippincott. Philadelphia: JB Lippincott; 1949:62-84.
- Dias, JMB. Efeitos tardios da poliomielite. Rev. Neurociências 2002;10(1):35-37.
- Schatzmayr, HG, Filippis AMB, Friedrich F. Erradicação da poliomielite no Brasil: a contribuição da fundação Oswaldo Cruz. História, Ciências, Saúde 2002;9(1):11-24.
- Van Engelen BG, Kalkman JS, Schillings ML, Van Der Werf SP, Bleijenberg G, Zwartz MJ. Fatigue in neuromuscular disease. Ned Tijdschr Geneesk 2004;148(27):1336-41.
- Trojan DA, Cashman NR. Post poliomyelitis syndrome. Muscle Nerve 2005;31(1):6-19.
- Jubelt B, Drucker J. Pos-Polio syndrome: an update. Semin Neurol 1993;13(3):283-90.
- Bartman W, Biernawska J, Labuz- Roszak B, Kumor K, Pierzchala K. Post- polio syndrome. Neurol Neurochir Pol 2004;38(4):335-39.
- Jubelt B, Cashman N. Neurological manifestation of the post-polio syndrome. Crit Rev Neurobiol 1987;3:199, 1987.
- Bennett R, Knowlton GC. Overwork weakness in partially denervated skeletal muscle. Clin Orthop 1958;12: 22-9.
- Perry J, Barnes G, Gronley JK. The postpolio syndrome: an overuse phenomenon. Clin Orth Rel Res 1988;233:145-62.
- Martinez A, Perez M, Ferrer M. Chronic partial denervation is more widespread than is suspected clinically in paralytic poliomyelitis-an electrophysiological study. Eur Neurol 1983;22:314.
- Rodriguez AA, Agre JC. Electrophysiological study of the quadriceps muscles during fatiguing exercise and recovery. A comparison of symptomatic and asymptomatic postpolio patients and controls. Arch Phys Med Rehabil 1991;72:993-97.
- Halstead L, Wiechers D (eds): Research and clinical aspects of the late effects of poliomyelitis. NY: March of Dimes Birth Defects Series 1987;23(4).
- Halstead LS, Rossi CD. Post-polio syndrome: clinical experience with 132 consecutive out patients. In: Halstead LS, Wiechers DO (ed.). Research and clinical aspects of the late effects of poliomyelitis. NY: March of Dimes Birth Defects Foundation 1987;27-38.

28. Klingman J, Chui H, Corgiat M, Perry J. Functional recovery: a major risk factor for the development of post- poliomyelitis muscular atrophy. *Arch Neurol* 1988;45:645-47.
 29. Wilhelm J, Schulte M, Muller T. Increased metabolic muscle fatigue is caused by some but not all Mitochondrial Matations. *Arch Neurol* 2003;(60).
 30. Ramlow J, Alexander M, Laporte R, Kaufmann C, Kuller L. Epidemiology of post- polio syndrome. *Am J Epidemiol* 1992;136:769-86.
 31. McComas AJ, Upton HRM, Sica REP. Motor neuron disease and aging. *Lancet* 1973;2:1477-80.
 32. Scorzelli, J. A poliomielite no Rio de Janeiro: estudo epidemiológico: *Arquivos de Higiene* 1966; 22(1):65-176.
 33. Associação Brasileira de Síndrome Pós-Pólio. Documento Técnico da Síndrome Pós- Pólio; 2004.
 34. Fowler WM. Consensus conference summary: Role of physical activity and exercise training in neuromuscular diseases. *Am J Phy Med Rehabil* 2002;81(suppl):187-95.
 35. Garssen MPJ; Bussmann JBJ, Schmitz PIM. Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain- Barré syndrome and CIDP. *Neurology* 2004;63:2393-95.
 36. Umphred D. *Neurological Rehabilitation*, 4a ed. St Louis: Mosby Company; 2004.
 37. Michael H; Turner A; Williams R; Bowen J et al. Predictors of prescriptions for management of fatigue among veterans with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1376-80.
 38. Stalberg E, Thiele B. Motor unit fiber density in the extensor digitorum communis muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975;38:874-80.
 39. 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.
 40. Miller RG. Role of fatigue in limiting physical activities in humans with neuromuscular diseases. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(suppl):99-107.
 41. Grimby G, Einarsson G, Hedberg M, Aniansson A. Muscle adaptive changes in post- polio subjects. *Scand J Rehabil Med* 1989;21:19-26.
 42. Einarsson G, Grimby G, Stalberg E. Electromyographic and morphological functional compensation in late poliomyelitis. *Muscle Nerve* 1990;13:165-71.
 43. Wiechers D, Hubbel S. Late changes in the motor unit after acute poliomyelitis. *Muscle Nerve* 1981;4:524.
 44. 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 Psychiatry* 1989;52:1141-8.
 45. Borg K, Edstrom L. Prior poliomyelitis: an immunohistochemical study of cytoskeletal proteins and a marker for muscle fibre regeneration in relation to usage of remaining motor units. *Acta Neurol Scand* 1993;87:128-32.
 46. 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.
 47. 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;14:1253-56.
 48. Dean E, Ross J. Effect of modified aerobic training on movement energetics in polio survivors. *Orthopedics* 1991;14:1243-46.
 49. 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.
 50. 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.
-