



Estados secuales de inicio tardío a la poliomeilitis (síndrome postpoliomelítico)

Late-onset sequel states of poliomyelitis (postpolymelitic syndrome)

AUTOR

(I) Francisco Javier Rodríguez de Rivera Garrido
[ORCID: 0000-0001-9008-7629]

CITA SUGERIDA

Rodríguez de Rivera Garrido FJ. Estados secuales de inicio tardío a la poliomeilitis (síndrome postpoliomelítico). Rev Esp Salud Pública. 2026; 100: 12 de febrero e202602011.

FILIACIÓN

(I) Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria. Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. MADRID, ESPAÑA.

CORRESPONDENCIA

Javier Rodríguez de Rivera Garrido frriveragarrido@salud.madrid.org
Paseo de la Castellana, 261. CP 28046. Madrid. España.

FINANCIACIÓN

No hubo.

El autor declara que no existe ningún conflicto de intereses

RESUMEN

FUNDAMENTOS // La poliomeilitis sigue siendo un desafío de Salud Pública en países con bajas coberturas vacunales y con brotes de poliovirus derivados de la vacuna. El objetivo de este artículo de revisión fue revisar la evidencia disponible sobre el síndrome postpoliomelítico (SPP), sus bases fisiopatológicas, manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y abordajes terapéuticos actuales.

MÉTODOS // Se realizó una revisión bibliográfica narrativa de artículos publicados en *PubMed*, *Scopus*, *Web of Science* y documentos de la Organización Mundial de la Salud, priorizando revisiones sistemáticas, estudios de cohortes y ensayos clínicos entre 1980 y 2024.

RESULTADOS // El SPP afecta a entre el 20%-50% de los supervivientes de polio. Se caracteriza por debilidad muscular progresiva, fatiga y dolor, tras décadas de estabilidad clínica. Su etiología es desconocida; las teorías incluyen degeneración de unidades motoras reinervadas, disfunción neuromuscular, persistencia viral y autoinmunidad. No existen terapias específicas; el manejo es sintomático y multidisciplinar.

CONCLUSIONES // El SPP constituye una entidad crónica de alta prevalencia en sobrevivientes de la poliomeilitis. El tratamiento actual se centra en rehabilitación, cuidados respiratorios, manejo de la fatiga y apoyo psicológico. Se requieren más investigaciones para desarrollar terapias específicas.

PALABRAS CLAVE // Poliomeilitis; Síndrome postpoliomelítico; Secuelas neurológicas; Neurodegeneración; Rehabilitación.

ABSTRACT

BACKGROUND // Poliomyelitis remains a Public Health challenge in countries with low vaccination coverage and outbreaks of vaccine-derived polioviruses. The aim of this paper was to review the current evidence on post-polio syndrome (PPS), including its pathophysiological basis, clinical manifestations, diagnostic criteria, and current therapeutic approaches.

METHODS // A narrative review of *PubMed*, *Scopus*, *Web of Science*, and World Health Organization documents was conducted, prioritizing systematic reviews, cohort studies, and clinical trials published between 1980 and 2024.

RESULTS // PPS affects 20-50% of polio survivors. It is characterized by progressive muscle weakness, fatigue, and pain decades after the initial infection. Its etiology remains unclear; proposed mechanisms include degeneration of reinnervated motor units, neuromuscular dysfunction, viral persistence, and autoimmunity. No pathogenetic treatments are available; management is symptomatic and multidisciplinary.

CONCLUSIONS // PPS is a chronic condition with high prevalence among poliomyelitis survivors. Current treatment focuses on rehabilitation, respiratory care, fatigue management, and psychological support. Further research is required to develop specific therapies.

KEYWORDS // Poliomyelitis; Post-polio syndrome; Neurological sequelae; Neurodegeneration; Rehabilitation.

NOTAS

INTRODUCCIÓN

Los poliovirus son una familia de enterovirus neurotrópicos que atacan las neuronas motoras del asta anterior de la médula espinal y del tronco encefálico y, a consecuencia de ello, causan la poliomiélitis, vulgarmente conocida como Polio.

La poliomiélitis sigue siendo un desafío de Salud Pública en muchos países, especialmente en aquellos con sistemas de salud más débiles y bajas tasas de vacunación (1). A pesar de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró que la forma natural del poliovirus estaba erradicada a nivel mundial en 2015, las bajas tasas actuales de vacunación infantil mundial plantean un verdadero problema para la prevención de la polio, según publicó la OMS en 2024 (2).

Además, el poliovirus modificado genéticamente presente en la vacuna oral (VPO) puede evolucionar durante la replicación y revertir a las características de tipo salvaje, lo que lleva a brotes de poliovirus circulantes derivados de la vacuna (cVDPV), según publicaba la OMS en 2024 (3,4).

La aparición de secuelas en forma de debilidad muscular nueva o progresiva fatiga y dolor de forma tardía, varias décadas posteriores a haber sufrido la poliomiélitis, ha sido denominada síndrome postpoliomielítico (SPP). El SPP se presenta en entre un 20% y un 50% de los supervivientes de una poliomiélitis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa de la literatura. Se consultaron PubMed, Scopus, Web of Science y documentos oficiales de la OMS, con énfasis en revisiones sistemáticas, estudios observacionales y ensayos clínicos publicados entre 1980 y 2024.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Epidemiología. Los poliovirus pertenecen a la especie C de enterovirus humano (5). Hay tres serotipos de poliovirus, cada uno de los cuales puede causar enfermedad de la neurona motora. La mayoría de las enfermedades parálíticas son causadas por el serotipo 1 del poliovirus.

La mayoría de las infecciones por poliovirus son asintomáticas. Sin embargo, en algunos pacientes, la enfermedad sintomática se presenta de las siguientes maneras:

- Enfermedad leve (4%-8% de las personas infectadas): Experimentan una enfermedad autolimitada después de un período de incubación de tres a seis días; los síntomas pueden incluir fiebre, dolor de cabeza, dolor de garganta y fatiga y, por lo general, se resuelven en uno o dos días sin más manifestaciones (6).
- Enfermedad grave (1%-2% de las personas infectadas): Desarrollan una enfermedad más grave, a menudo cursando con meningitis.

Este artículo tiene una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional. Usted es libre de Compartir (copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato) bajo los siguientes términos: Atribución (debe darse el crédito apropiado, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se realizaron cambios. Puede hacerlo en cualquier manera razonable, pero no de alguna manera que sugiera que el licenciante lo respalda a usted o su uso); No comercial (no podrá utilizar el material con fines comerciales); Sin derivados (si remezcla, transforma o construye sobre el material, no puede distribuir el material modificado); Sin restricciones adicionales (no puede aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros hacer cualquier cosa que la licencia permita).

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Se puede clasificar por la presencia de síntomas motores:

- Poliometitis no paralítica: La poliometitis no paralítica se refiere a una enfermedad grave en ausencia de debilidad motora. Los síntomas suelen incluir fiebre, dolor de cabeza, vómitos y meningismo. El examen del LCR (líquido cefalorraquídeo) en esta etapa puede mostrar una pleocitosis moderada con una concentración elevada de proteínas. La polio no paralítica generalmente se resuelve en una o dos semanas, podría progresar a una polio paralítica en una minoría de pacientes.
- Polio paralítica: La polio paralítica consiste en la aparición de debilidad muscular flácida aguda con dolor debido a una lesión en las células del asta anterior medular. La aparición del dolor y la debilidad puede coincidir con la aparición de una enfermedad grave o seguirla (6,7). La distribución y la extensión de la debilidad varían desde un músculo o grupo de músculos hasta cuadriplejía e insuficiencia respiratoria. Los músculos proximales suelen verse afectados más que los distales, y las piernas con más frecuencia que los brazos. La afectación bulbar se produce entre el 5% y el 35% de los pacientes, con disfagia, disartria y dificultad para manipular secreciones. Puede producirse insuficiencia respiratoria, que requiere ventilación mecánica (6,8). La recuperación motora se produce a lo largo de meses y, a menudo, es incompleta.

Los estados secueles de inicio tardío de la poliometitis (síndrome postpoliometítico [SPP]) se caracterizan por la aparición de debilidad muscular nueva o progresiva con deterioro funcional después de un período prolongado de estabilidad en pacientes con antecedentes de parálisis paralítica por polio.

El SPP suele aparecer décadas después de la infección inicial. De promedio, la aparición de nuevos síntomas ocurre aproximadamente treinta y cinco años después del episodio inicial de polio (9-12). El SPP ocurre antes en pacientes con enfermedad inicial más grave (11-13).

Aproximadamente, el 50% de los pacientes puede sufrir síntomas nuevos relacionados con la polio previa, como debilidad, dolor, fatigabilidad o dificultad para concentrarse (14). Sin embargo, si solo se incluye la debilidad nueva y progresiva como criterio, la frecuencia del SPP se reduce a aproximadamente del 20% al 30% de los pacientes con polio previa (15).

Etiología. Se desconoce la causa del SPP. Las principales teorías de patogénesis implican la degeneración progresiva de las unidades motoras reinervadas, el aumento de la demanda metabólica de las unidades motoras reinervadas (con la consiguiente disfunción de la unión neuromuscular), la persistencia del poliovirus en el tejido neural y la inducción de autoinmunidad (con la consiguiente destrucción de las estructuras neurales).

- Degeneración de la unidad motora: La poliometitis conduce a una pér-

dida de neuronas motoras con la consiguiente denervación. Con la recuperación funcional se produce una compensación incompleta de la denervación inicial mediante la reinervación de las fibras musculares a través de brotes colaterales (16). Esto da como resultado que los nervios periféricos supervivientes inervan una mayor cantidad de fibras musculares. La nueva debilidad aparecería cuando estos mecanismos compensatorios fueran superados por la neurodegeneración asociada a la edad.

- Disfunción de la unión neuromuscular: La arquitectura expandida de las unidades motoras reinervadas y agrandadas aumenta la demanda metabólica basal, lo que conduciría a la inestabilidad de las uniones neuromusculares reinervadas. Los estudios electrofisiológicos sugieren que las unidades motoras reinervadas después de la polio tienen más probabilidades de volverse inestables más adelante en la vida, con fallo final de la transmisión neuromuscular (17,18).
- Persistencia del virus de la polio en el sistema nervioso: Se ha especulado que la presencia y reactivación del virus de la polio persistente explicaría la progresión de la degeneración de las neuronas motoras (19). Estudios en cultivos de tejidos han demostrado que las variantes del poliovirus pueden persistir en neuronas en un estado latente (20). Sin embargo, la mayoría de los estudios que han buscado ARN del poliovirus en el LCR de pacientes con SPP han sido negativos o no concluyentes (21,22).
- Inflamación e inducción de autoinmunidad: Un estudio realizado en necropsias de pacientes con SPP

demonstró inflamación en la médula espinal de siete pacientes (23). Aunque la presencia de inflamación no indica si la respuesta inmunitaria es una causa primaria de la enfermedad o simplemente una reacción a otra causa como una infección persistente (24).

Sintomatología. La debilidad muscular progresiva ocurre en la mayoría de los pacientes con síndrome postpoliomielítico (25-27). La nueva debilidad ocurre en músculos previamente afectados por la enfermedad original, aunque algunos pacientes pueden sufrir debilidad en otros músculos donde la afectación previa por poliomiélitis era subclínica o solo detectable electrofisiológicamente (28). Esta nueva debilidad suele ser asimétrica y correlacionarse con la gravedad de la parálisis en el momento de la poliomiélitis aguda y con el grado de recuperación (16).

La fatiga es el síntoma más común del síndrome de SPP y se presenta en aproximadamente el 80% de los pacientes (25,29). Algunos estudios han encontrado anomalías similares a las observadas en la miastenia gravis en entre el 10% al 20% de los pacientes con síndrome de SPP (30).

El dolor puede desarrollarse en pacientes con SPP por varias razones: cifoescoliosis; enfermedades articulares degenerativas o inestabilidad articular secundarias al desarrollo desigual de las extremidades tras la polio; intervenciones quirúrgicas sufridas a consecuencia de la enfermedad.

Diagnóstico. Los criterios de diagnóstico del síndrome postpoliomielítico se describieron por primera vez en 1972 (26) y se revisaron posteriormente

en los años 1980 **(31)** y 1990 **(15)**. Los criterios de diagnóstico incluyen **(32,33)**:

- Un episodio previo de poliomielitis con evidencia de pérdida residual de neuronas motoras.
- Un período de al menos quince años después del inicio agudo de la polio con estabilidad neurológica y funcional.
- Un inicio gradual de nueva debilidad y fatiga muscular anormal que persiste durante al menos un año.
- Exclusión de otras afecciones médicas que causan síntomas similares.

No existen pruebas diagnósticas confirmatorias para el SPP. Para la mayoría de los pacientes se realizan pruebas de laboratorio y electromiografías (EMG) para excluir diagnósticos alternativos y ayudar a confirmar el diagnóstico. La neuroimagen y la biopsia muscular también pueden ser útiles cuando el diagnóstico sigue siendo incierto.

- Estudios de laboratorio: Son útiles para ayudar a excluir una enfermedad sistémica como causa de la debilidad y otros síntomas. El ejercicio puede producir elevaciones de la creatina quinasa (CK) en pacientes con debilidad relacionada con la polio, pero no distingue entre aquellos con y sin SPP **(9,34,35)**. El análisis del LCR es típicamente normal, aunque a veces se observa una elevación leve de proteínas o de bandas oligoclonales **(9,24)**.
- Electromiografía: La EMG no puede distinguir entre pacientes con antecedentes de polio y aquellos con SPP **(36-38)**. La EMG es útil para confir-

mar la poliomielitis previa, incluida su extensión y gravedad, y para excluir otras afecciones neuromusculares como la esclerosis lateral amiotrófica, la radiculopatía, la neuropatía y la miopatía.

Los estudios de EMG muestran que los pacientes con antecedentes de polio tienen signos de pérdida crónica de neuronas motoras tanto en áreas con debilidad como en áreas que son clínicamente normales. Estas anomalías incluyen la presencia de unidades motoras que aumentan en amplitud y se prolongan en duración. Los potenciales de fibrilación teóricamente podrían ayudar a distinguir a los pacientes que experimentan una nueva degeneración de la unidad motora. Sin embargo, estos potenciales se observan solo en una minoría de los pacientes con polio previa, incluidos aquellos con y sin SPP **(39)**.

- Los estudios de neuroimagen, como las resonancias magnéticas de la columna o las ecografías musculares **(40)**, pueden ser útiles para descartar estenosis espinal lumbar o cervical o radiculopatía, así como para medir la atrofia y calidad del tejido muscular.
- La biopsia muscular se utiliza exclusivamente en pacientes seleccionados con debilidad reciente ante la sospecha de otras afecciones nerviosas o musculares.

El diagnóstico diferencial del SPP incluiría otras patologías que pueden presentarse con debilidad muscular progresiva y fatiga **(41-46)**:

- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Miopatías inflamatorias.
- Miopatía hipotiroidea.
- Espondilosis espinal cervical o lumbar con radiculopatías.
- Miastenia gravis.
- Polimialgia reumática.
- Fibromialgia.

Tratamiento. En el momento actual no existe ningún tratamiento patogénico específico que cambie de forma significativa el curso del SPP (47).

Los datos disponibles no respaldan el uso de inmunoglobulinas intravenosas (IVIG) en pacientes con SPP (48-53). Así mismo, la piridostigmina, la lamotrigina o la prednisona no parecen tener ningún papel para mejorar la fuerza o la resistencia en pacientes con SPP, ya que los ensayos clínicos no han demostrado beneficio (54-57).

- Cuidados sintomáticos:
- Terapias de Rehabilitación: Se recomienda que los pacientes con SPP que tienen debilidad muscular o fatiga muscular deben participar en programas de ejercicio (58-66). El tratamiento de la obesidad, el uso de ortesis, bastones, andadores y sillas de ruedas (67,68) están indicados para combatir el dolor musculoesquelético y la inestabilidad articular. Se recomienda, así mismo, la participación en programas de logopedia y foniatría para mejorar la disfonía y la deglución (69,70).

- Fatiga: Para la sensación de fatiga se han explorado varias alternativas farmacológicas. Sin embargo, los ensayos clínicos no han logrado demostrar la eficacia consistente de ningún agente individual, ni amantadina, ni modafinilo, ni lamotrigina (71-75).
- Cuidados respiratorios: La debilidad de los músculos respiratorios debido a una enfermedad neuromuscular puede causar ventilación insuficiente, hipoventilación nocturna o tos ineficaz. Se debe valorar la presencia de trastornos ventilatorios relacionados con el sueño (apnea obstructiva del sueño, apnea central del sueño o hipoventilación nocturna), realizar estudios de función pulmonar (indicando el uso de sistemas de ventilación no invasiva o invasiva si fuera preciso), así como recomendar el abandono del consumo de tabaco si lo hubiera (76-78).
- El apoyo psicológico también juega un papel importante en esta enfermedad, como en cualquier otra entidad crónica. La aparición progresiva de síntomas que recuerdan a la grave enfermedad sufrida en la infancia es un importante reto emocional para estos enfermos.

CONCLUSIONES

Los estados secueles de inicio tardío de la poliomelitis (síndrome postpoliomelítico [SPP]) aparecen en entre el 20% y el 50% de los pacientes décadas después de la infección inicial.

La causa del SPP es desconocida, aunque las principales teorías de patogénesis implican procesos degenera-

tivos seculares a la infección por el poliovirus.

No existe tratamiento patogénico, recomendándose un tratamiento multidisciplinar que incluya, además de a los neurólogos y neumólogos, a las terapias de rehabilitación, la logopedia, los cuidados respiratorios, la terapia sintomática para la fatiga, la terapia ocupacional y el apoyo psicológico. ⑫

BIBLIOGRAFÍA

DE
SD

1. Costa TG, Silva RR, De Freitas JVR, Vancini RL, Andrade MS, De Lira CAB. *Is polio making a comeback? The cost of vaccine hesitancy and the disparity in vaccine coverage*. EXCLI J. 2023 Oct 26; 22:1109-1112. doi: <https://dx.doi.org/10.7179/excli2023-6594>. PMID: 38090259; PMCID: PMC10711196. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38090259/>
2. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/poliomyelitis>
3. <https://www.who.int/es/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON366>
4. Cooper LV, Bandyopadhyay AS, Gumedé N, Mach O, Mkanda P, Ndoutabé M, Okiror SO, Ramirez-Gonzalez A, Touray K, Wanyoike S, Grassly NC, Blake IM. *Risk factors for the spread of vaccine-derived type 2 polioviruses after global withdrawal of trivalent oral poliovirus vaccine and the effects of outbreak responses with monovalent vaccine: a retrospective analysis of surveillance data for 51 countries in Africa*. Lancet Infect Dis. 2022 Feb;22(2):284-294. doi: [https://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(21\)00453-9](https://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(21)00453-9). Epub 2021 Oct 11. Erratum en: Lancet Infect Dis. 2022 Feb;22(2):e41. doi: [https://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(22\)00010-X](https://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(22)00010-X). PMID: 34648733; PMCID: PMC8799632. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34648733/>
5. Brown B, Oberste MS, Maher K, Pallansch MA. *Complete genomic sequencing shows that polioviruses and members of human enterovirus species C are closely related in the noncapsid coding region*. J Virol 2003; 77:8973. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12885914/>
6. Link-Gelles R, Lutterloh E, Schnabel Ruppert P et al. *Public Health Response to a Case of Paralytic Poliomyelitis in an Unvaccinated Person and Detection of Poliovirus in Wastewater - New York, June-August 2022*. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2022; 71:1065. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35980868/>
7. Mueller S, Wimmer E, Cello J. *Poliovirus and poliomyelitis: a tale of guts, brains, and an accidental event*. Virus Res 2005; 111:175. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15885840/>
8. Klapsa D, Wilton T, Zealand A et al. *Sustained detection of type 2 poliovirus in London sewage between February and July, 2022, by enhanced environmental surveillance*. Lancet 2022; 400:1531. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36243024/>

9. Howard RS. *Poliomyelitis and the postpolio syndrome*. BMJ 2005; 330:1314. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15933355/>
10. Stuifbergen AK. *Secondary conditions and life satisfaction among polio survivors*. Rehabil Nurs 2005; 30:173. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16175922/>
11. Bruno RL. *Post-polio sequelae: research and treatment in the second decade*. Orthopedics 1991; 14:1169. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1661890/>
12. Jubelt B, Drucker J. *Poliomyelitis and the Post-Polio Syndrome in Motor Disorders*, Younger D (Ed), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 1999. p.381. <http://www.polioplace.org/medical-articles/poliomyelitis-and-post-polio-syndrome>
13. Jubelt B, Cashman NR. *Neurological manifestations of the post-polio syndrome*. Crit Rev Neurobiol 1987; 3:199. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3315237/>
14. Thomas JE, Howard FM Jr. *Segmental zoster paresis: a disease profile*. Neurology 1972; 22:459. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4673442/>
15. Chopra JS, Banerjee AK, Murthy JM, Pal SR. *Paralytic rabies: a clinico-pathological study*. Brain 1980; 103:789. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7437890/>
16. Kidd D, Howard RS, Williams AJ et al. *Late functional deterioration following paralytic poliomyelitis*. QJM 1997; 90:189. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9093596/>
17. Meiner Z, Marmor A, Jalagel M et al. *Risk factors for functional deterioration in a cohort with late effects of poliomyelitis: A ten-year follow-up study*. NeuroRehabilitation 2021; 49:491. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34542042/>
18. Li Hi Shing S, Lope J, McKenna MC et al. *Increased cerebral integrity metrics in poliomyelitis survivors: putative adaptation to longstanding lower motor neuron degeneration*. J Neurol Sci 2021; 424:117361. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33773768/>
19. Gonzalez H, Ottervald J, Nilsson KC et al. *Identification of novel candidate protein biomarkers for the post-polio syndrome - implications for diagnosis, neurodegeneration and neuroinflammation*. J Proteomics 2009; 71:670. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19100873/>
20. Dalakas M, Illa I. *Post-polio syndrome: concepts in clinical diagnosis, pathogenesis, and etiology*. Adv Neurol 1991; 56:495. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1853779/>
21. Colbère-Garapin F, Duncan G, Pavio N et al. *An approach to understanding the mechanisms of poliovirus persistence in infected cells of neural or non-neural origin*. Clin Diagn Virol 1998; 9:107. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9645992/>
22. Sharief MK, Hentges R, Ciardi M. *Intrathecal immune response in patients with the post-polio syndrome*. N Engl J Med 1991; 325:749. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1651456/>
23. Salazar-Grueso EF, Grimaldi LM, Roos RP et al. *Isoelectric focusing studies of serum and cerebrospinal fluid in patients with antecedent poliomyelitis*. Ann Neurol 1989; 26:709. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2513770/>
24. Jubelt B, Salazar-Grueso EF, Roos RP, Cashman NR. *Antibody titer to the poliovirus in blood and cerebrospinal fluid of patients with post-polio syndrome*. Ann N Y Acad Sci 1995; 753:201. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7611629/>
25. Pezeshkpour GH, Dalakas MC. *Long-term changes in the spinal cords of patients with old poliomyelitis. Signs of continuous disease activity*. Arch Neurol 1988; 45:505. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3358701/>
26. Gonzalez H, Khademi M, Andersson M et al. *Prior poliomyelitis-evidence of cytokine production in the central nervous system*. J Neurol Sci 2002; 205:9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12409177/>
27. Fordyce CB, Gagne D, Jalili F et al. *Elevated serum inflammatory markers in post-poliomyelitis syndrome*. J Neurol Sci 2008; 271:80. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18474371/>
28. Bertolasi L, Acier M, Dall'Ora E et al. *Risk factors for post-polio syndrome among an Italian population: a case-control study*. Neurol Sci 2012; 33:1271. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22246456/>
29. Sonies BC, Dalakas MC. *Progression of oral-motor and swallowing symptoms in the post-polio syndrome*. Ann N Y Acad Sci 1995; 753:87. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7611663/>
30. Sonies BC. *Dysphagia and post-polio syndrome: past, present, and future*. Semin Neurol 1996; 16:365. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9112316/>

31. Hsu AA, Staats BA. "Postpolio" sequelae and sleep-related disordered breathing. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:216.
32. Dolmage TE, Avendano MA, Goldstein RS. Respiratory function during wakefulness and sleep among survivors of respiratory and non-respiratory poliomyelitis. *Eur Respir J* 1992; 5:864. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1499712/>
33. Bruno RL, Galski T, DeLuca J. The neuropsychology of post-polio fatigue. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:1061. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8215857/>
34. Lo JK, Robinson LR. Postpoliosyndrome and the late effects of poliomyelitis. Part 1. pathogenesis, biomechanical considerations, diagnosis, and investigations. *Muscle Nerve* 2018; 58:751. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29752819/>
35. Halstead LS, Rossi CD. New problems in old polio patients: results of a survey of 539 polio survivors. *Orthopedics* 1985; 8:845. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3867865/>
36. Halstead LS. Diagnosing postpolio syndrome: inclusion and exclusion criteria. En: *Postpolio Syndrome*, Silver JK, Gawne AC (Eds), Hanley & Belfus, Philadelphia 2004. p. 1.
37. 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. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16879288/>
38. Windebank AJ, Litchy WJ, Daube JR et al. Late effects of paralytic poliomyelitis in Olmsted County, Minnesota. *Neurology* 1991; 41:501. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2011246/>
39. Feldman RM. The use of EMG in the differential diagnosis of muscle weakness in post-polio syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1988; 28:269. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3191877/>
40. Trojan DA, Gendron D, Cashman NR. Electrophysiology and electrodiagnosis of the post-polio motor unit. *Orthopedics* 1991; 14:1353. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1784551/>
41. Romigi A, Placidi F, Evangelista E, Desiato MT. Circadian variation of fatigue in paralytic poliomyelitis and postpolio syndrome: just fatigue or masked restless legs syndrome? *Arq Neuropsiquiatr* 2014; 72:475. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24964120/>
42. Rodriguez AA, Agre JC, Harmon RL et al. Electromyographic and neuromuscular variables in post-polio subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:989. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7487451/>
43. Daube JR, Windebank AJ, Litchy WJ. Electrophysiologic changes in neuromuscular function over five years in polio survivors. *Ann N Y Acad Sci* 1995; 753:120. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7611621/>
44. McComas AJ, Quartly C, Griggs RC. Early and late losses of motor units after poliomyelitis. *Brain* 1997; 120 (Pt 8):1415. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9278631/>
45. Bickerstaffe A, Beelen A, Zwarts MJ et al. Quantitative muscle ultrasound and quadriceps strength in patients with post-polio syndrome. *Muscle Nerve* 2015; 51:24. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2477666/>
46. Trojan DA, Cashman NR. Fibromyalgia is common in a post-polio myelitis clinic. *Arch Neurol* 1995; 52:620. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7763212/>
47. Koopman FS, Beelen A, Gilhus NE, De Visser M, Nollet F. Treatment for postpolio syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 5. Art. No.: CD007818. doi: <https://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007818.pub3>. Consultado 1 julio 2024.
48. Lambert DA, Giannouli E, Schmidt BJ. Postpolio syndrome and anesthesia. *Anesthesiology* 2005; 103:638. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16129991/>
49. Magi E, Recine C, Klockenbusch B, Cascianini EA. A postoperative respiratory arrest in a post poliomyelitis patient. *Anaesthesia* 2003; 58:98. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12492689/>
50. Janda A, Urschütz L. Postoperative respiratory insufficiency in patients after poliomyelitis. *Anaesthesist* 1979; 28:249. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/464249/>
51. Huang YH, Chen HC, Huang KW et al. Intravenous immunoglobulin for postpolio syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol* 2015; 15:39. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25886512/>
52. Werhagen L, Borg K. Effect of intravenous immunoglobulin on pain in patients with post-polio syndrome. *J Rehabil Med* 2011; 43:1038. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22031351/>

53. Ostlund G, Broman L, Werhagen L, Borg K. *IVIG treatment in post-polio patients: evaluation of responders*. J Neurol 2012; 259:2571. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22592288/>

54. Voorn EL, Gerrits KH, Koopman FS *et al.* *Determining the anaerobic threshold in postpolio syndrome: comparison with current guidelines for training intensity prescription*. Arch Phys Med Rehabil 2014; 95:935. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24491465/>

55. Nierse CJ, Abma TA, Horemans AM, Van Engelen BG. *Research priorities of patients with neuromuscular disease*. Disabil Rehabil 2013; 35:405. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22747255/>

56. Voorn EL, Koopman FS, Brehm MA *et al.* *Aerobic Exercise Training in Post-Polio Syndrome: Process Evaluation of a Randomized Controlled Trial*. PLoS One 2016; 11:e0159280. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27419388/>

57. Chan KM, Amirjani N, Sumrain M *et al.* *Randomized controlled trial of strength training in post-polio patients*. Muscle Nerve 2003; 27:332. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12635120/>

58. Verma A, Bradley WG. *Atypical motor neuron disease and related motor syndromes*. Semin Neurol 2001; 21:177. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11442326/>

59. Verma R, Lalla R, Sahu R. *Hypothyroid myopathy mimicking postpolio syndrome*. BMJ Case Rep 2012; 2012. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4544315/>

60. LaBan MM, Sanitate SS, Taylor RS. *Spinal stenosis presenting as "the postpolio syndrome"*. Review of four cases. Am J Phys Med Rehabil 1993; 72:390.

61. Jubelt B. *Post-Polio Syndrome*. Curr Treat Options Neurol 2004; 6:87. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2909497/>

62. Gonzalez H, Olsson T, Borg K. *Management of postpolio syndrome*. Lancet Neurol 2010; 9:634. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20494327/>

63. Agre JC, Rodriquez AA. *Intermittent isometric activity: its effect on muscle fatigue in postpolio subjects*. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72:971. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1953320/>

64. Feldman RM, Soskolne CL. *The use of nonfatiguing strengthening exercises in post-polio syndrome*. Birth Defects Orig Artic Ser 1987; 23:335. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3620629/>

65. Fillyaw MJ, Badger GJ, Goodwin GD *et al.* *The effects of long-term non-fatiguing resistance exercise in subjects with post-polio syndrome*. Orthopedics 1991; 14:1253. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1758792/>

66. Agre JC, Rodriquez AA, Franke TM *et al.* *Low-intensity, alternate-day exercise improves muscle performance without apparent adverse effect in postpolio patients*. Am J Phys Med Rehabil 1996; 75:50. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8645440/>

67. Koopman FS, Beelen A, Gilhus NE *et al.* *Treatment for postpolio syndrome*. Cochrane Database Syst Rev 2015; CD007818. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25984923/>

68. Vasconcelos OM, Prokhorenko OA, Salajegheh MK *et al.* *Modafinil for treatment of fatigue in post-polio syndrome: a randomized controlled trial*. Neurology 2007; 68:1680. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17502549/>

69. Dinsmore S, Dambrosia J, Dalakas MC. *A double-blind, placebo-controlled trial of high-dose prednisone for the treatment of post-poliomyelitis syndrome*. Ann N Y Acad Sci 1995; 753:303. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7611639/>

70. Trojan DA, Collet JP, Shapiro S *et al.* *A multicenter, randomized, double-blinded trial of pyridostigmine in postpolio syndrome*. Neurology 1999; 53:1225. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10522877/>

71. Horemans HL, Nollet F, Beelen A *et al.* *Pyridostigmine in postpolio syndrome: no decline in fatigue and limited functional improvement*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:1655. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14638885/>

72. Abaza MM, Sataloff RT, Hawkshaw MJ, Mandel S. *Laryngeal manifestations of postpoliomyelitis syndrome*. J Voice 2001; 15:291. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1141483/>

73. Silbergleit AK, Waring WP, Sullivan MJ, Maynard FM. *Evaluation, treatment, and follow-up results of post polio patients with dysphagia*. Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 104:333. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1902934/>

74. Oncu J, Durmaz B, Karapolat H. *Short-term effects of aerobic exercise on functional capacity, fatigue, and quality of life in patients with post-polio syndrome*. Clin Rehabil 2009; 23:155. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19164403/>

- 75.** Stein DP, Dambrosia JM, Dalakas MC. *A double-blind, placebo-controlled trial of amantadine for the treatment of fatigue in patients with the post-polio syndrome.* Ann N Y Acad Sci 1995; 753:296. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7611638/>
- 76.** Waring WP, Maynard F, Grady W et al. *Influence of appropriate lower extremity orthotic management on ambulation, pain, and fatigue in a postpolio population.* Arch Phys Med Rehabil 1989; 70:371. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2719540/>
- 77.** Arazpour M, Ahmadi F, Bahramizadeh M et al. *Evaluation of gait symmetry in poliomyelitis subjects: Comparison of a conventional knee-ankle-foot orthosis and a new powered knee-ankle-foot orthosis.* Prosthet Orthot Int 2016; 40:689. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26269446/>
- 78.** Jones DR, Speier J, Canine K et al. *Cardiorespiratory responses to aerobic training by patients with postpoliomyelitis sequelae.* JAMA 1989; 261:3255. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2654435/>