

Le syndrome post-poliomyélite

Elisabeth Farbu, MD, PhD
Neurocenter
Stavanger University Hospital
N-4068 Stavanger
Norway

Historique

Le premier signalement de l'apparition d'une nouvelle faiblesse musculaire survenant plusieurs années après une poliomyélite (ou polio) paralytique a été publié en 1875. Raymond et Charcot ont décrit le cas d'un tanneur de 19 ans qui se plaignait d'une nouvelle atrophie à son épaule plus d'une décennie après avoir été atteint d'une forme aiguë de poliomyélite. Au siècle suivant, la polio était considérée comme une maladie comportant trois phases, débutant par une grave paralysie, suivie d'un rétablissement, puis d'une phase stable comportant une faiblesse musculaire plus ou moins résiduelle. Cette thèse a changé lorsque, au 20^e siècle, le grand nombre de survivants de la polio qui avaient vieilli se mirent à signaler de nouveaux symptômes, et ce, plusieurs décennies après avoir été atteints de la forme aiguë de la maladie. À partir de ce moment, on a commencé à recueillir des données de façon systématique.

Le terme « syndrome post-poliomyélite (SPP) » a été proposé par Halstead en 1985 pour décrire tous les aspects des conséquences tardives survenant plusieurs années après avoir été atteint de la poliomyélite paralytique aiguë (Halstead et Rossi 1985). Les symptômes comprenaient l'apparition d'une nouvelle faiblesse musculaire, une fatigue généralisée, une diminution de la résistance musculaire, de la douleur musculaire et articulaire, ainsi qu'une intolérance au froid. Halstead et Dalakas ont tous deux proposé des critères et des définitions du SPP :

1. Confirmation d'antécédents de polio
2. Rétablissement neurologique et fonctionnel partiel ou relativement complet suivant la phase aiguë
3. Période d'au moins 15 ans de stabilité neurologique et fonctionnelle
4. Deux problèmes de santé ou plus parmi les suivants, survenant après une période de stabilité : une fatigue prononcée, une douleur musculaire ou articulaire, l'apparition d'une nouvelle faiblesse dans des muscles précédemment touchés ou non, l'apparition d'une nouvelle atrophie musculaire, une perte fonctionnelle, et une intolérance au froid
5. Aucune autre explication médicale identifiée
6. Apparition graduelle ou soudaine d'une nouvelle faiblesse neurogène

Le SPP est maintenant reconnu comme une pathologie consécutive à la poliomyélite paralytique dans laquelle la force et la fonction clinique du muscle se détériorent lentement, sans aucune perte sérieuse de force musculaire comme l'on observe dans les neuropathies motrices. Des directives pour le diagnostic et le traitement de ces cas ont été publiées aux États-Unis (March of Dimes) et en Europe (EFNS) (Farbu et coll. 2006, March of Dimes 2000).

On estime qu'entre 20 et 50 % des survivants de la polio seront atteints du SPP, mais les données divergent quant à ceux qui sont le plus à risque. Les symptômes du SPP sont

sensiblement les mêmes dans tous les pays du monde et leur traitement devrait suivre des directives internationales. Les soins de base pour les patients atteints du SPP reposent sur un processus de diagnostic adéquat qui exclut toute autre explication possible pour la nouvelle aggravation, et on procède ensuite à un traitement constitué de programmes de réadaptation et d'entraînement soigneusement adaptés. Certaines recherches appuient la théorie voulant que le SPP puisse être dû, en partie, à une augmentation de l'activité inflammatoire tant dans le système nerveux qu'au niveau neuromusculaire. Cet élément physiopathologique fournit un argument en faveur de l'essai de traitements immunomodulateurs. Des stéroïdes et de l'immunoglobuline par intraveineuse ont été utilisés dans quelques essais cliniques, sans qu'aucun résultat ne montre d'amélioration convaincante (Dinsmore, Damsrosia et Dalakas 1995; Elovaara et coll. 2008).

La poliomyélite paralytique aiguë

Le terme « poliomyélite » provient des mots grecs « polios » (gris) et « myelos » (moelle), ainsi que du suffixe latin « itis » (inflammation) et se rapporte donc à la localisation précise de l'infection dans la corne antérieure de la moelle épinière (substance grise). La poliomyélite paralytique aiguë est causée par une infection due au poliovirus, un entérovirus de la famille des picornaviridés. Le virus de la polio est un virus à ARN dont le virion est un génome ARN à simple brin, de polarité positive, dans une capside de symétrie icosaédrique sans enveloppe. Dans la majorité des cas, une immunisation sans symptôme clinique survient, alors que 1 % des personnes infectées présentent des symptômes de fièvre et des signes de méningite à liquide clair et de paralysie flasque. Le virus attaque les motoneurons dans la corne antérieure de la moelle épinière, ce qui peut provoquer une flaccidité musculaire si l'inflammation est suffisamment grave. La faiblesse est le plus souvent localisée dans les membres inférieurs, mais tous les niveaux de la moelle épinière peuvent être touchés, y compris la moelle épinière cervicale supérieure et le tronc cérébral, causant alors des difficultés respiratoires. Une distribution aléatoire de la faiblesse musculaire est courante. Au cours des grandes épidémies aux États-Unis et en Europe durant les années 1940-1950, le taux de mortalité atteignait environ 7 %, principalement en raison de faiblesse respiratoire (Mulder 1995). Il n'y a pas de remède pour la polio aiguë, mais la vaccination constitue une protection efficace (Swennen and Levy 2001). Le vaccin Salk à virus inactivé et le vaccin oral Sabin sont apparus dans les années 1950 et ont rapidement été utilisés dans le monde industrialisé. Ces vaccins ont permis une formidable réduction du nombre d'épidémies de polio et les nouveaux cas de polio paralytique diminuèrent rapidement. L'Europe, l'Australie et les Amériques sont maintenant déclarées régions « sans polio », puisqu'aucun cas n'y a été signalé ces dernières années. Malgré la campagne mondiale de vaccination, le virus de la polio est encore (2009) endémique et de nouvelles épidémies surviennent dans quatre pays d'Afrique et d'Asie : l'Afghanistan, l'Inde, le Nigéria et le Pakistan (OMS 2009).

Rétablissement

Comme l'inflammation diminue après la phase aiguë de la polio, les neurones temporairement inactivés et infectés peuvent retrouver leur fonction. D'autres motoneurons ayant survécu vont aussi produire un bourgeonnement d'axones considérable et une réinnervation des fibres musculaires, alors que les fibres musculaires ayant gardé leur innervation augmenteront de volume de manière compensatoire. Ces trois facteurs contribuent au processus de récupération de la force musculaire. La faiblesse résiduelle peut aller d'une faiblesse persistante complète à partielle. Il est important de garder à l'esprit que des niveaux normaux de force et de volume musculaires peuvent être constatés malgré une perte de 50 % des motoneurons à l'intérieur d'un segment (Bodian). Dans ces cas, on peut observer des signes infracliniques d'atteinte des motoneurons d'après les augmentations d'amplitude constatée à l'électromyogramme

(EMG), confirmant ainsi l'atteinte de la fonction de la corne antérieure (Rekand et coll. 2002). L'amélioration la plus forte apparaît au cours des six premiers mois, mais on peut constater une amélioration subséquente jusqu'à deux ans après l'infection aiguë. La phase de rétablissement est suivie d'une phase de fonction neuromusculaire stable qui peut s'étendre sur plusieurs décennies.

Le syndrome post-poliomyélite – définition et diagnostic

Un patient ayant souffert de polio paralytique ne connaîtra pas de SPP avant d'avoir vécu plusieurs années dans un état stable. Le début du SPP peut être très subtil et insidieux alors que l'évolution clinique est plutôt minime, sans faiblesse évolutive foudroyante comme dans la sclérose latérale amyotrophique. Cependant, une fois que le seuil des mécanismes neuromusculaires compensatoires est dépassé, on peut constater une détérioration plus progressive. On ne comprend pas totalement la physiopathologie du SPP, mais on croit que des facteurs comme un surmenage et un stress métabolique d'unités motrices géantes, une dégradation de la jonction neuromusculaire, le processus de vieillissement normal et des changements relatifs à l'inflammation peuvent faire partie du tableau clinique (Gonzalez et coll. 2002; Grimby et coll. 1998; McComas et coll. 1997).

Les mêmes symptômes du SPP sont signalés dans toutes les régions du monde. Sont dominantes la faiblesse musculaire, la fatigue généralisée, la fatigue après l'exercice, la douleur musculaire, les fasciculations, les crampes, l'intolérance au froid et la douleur articulaire. Ces symptômes sont courants dans la population vieillissante en général et peuvent être causés par un grand nombre d'autres affections et de maladies qui doivent être éliminées du diagnostic, car elles peuvent nécessiter un traitement différent. L'objectif principal du médecin qui reçoit pour la première fois un patient atteint du SPP sera de l'examiner attentivement et de procéder aux vérifications requises pour éliminer tout autre facteur contributif possible.

Dalakas, Halstead et l'association *March of Dimes* (MoD) ont proposé des critères pour le SPP, en mettant l'importance sur le nouveau déclin des symptômes cliniques et sur la faiblesse musculaire survenant plusieurs années après la phase plateau (Dalakas 1995, Halstead 1991, March of Dimes 2000).

Les critères de *March of Dimes* sont les suivants :

1. Présence d'une poliomyélite paralytique antérieure avec des preuves de perte des motoneurons, confirmée par des antécédents de maladie paralytique aiguë, des signes de faiblesse résiduelle, une atrophie des muscles constatée par examen neurologique et des signes de dénervation à l'électromyogramme.
2. Période de rétablissement complet ou partiel des fonctions après une poliomyélite paralytique aiguë, suivie d'une période (en général de 15 ans ou plus) de fonctionnement neurologique stable.
3. Apparition graduelle ou soudaine, de manière progressive et persistante, de faiblesse ou de fatigue musculaire anormale (diminution d'endurance), avec ou sans fatigue généralisée, atrophie des muscles, ou douleur musculaire et articulaire. (L'apparition soudaine peut être consécutive à une période d'inactivité, à un traumatisme ou à une chirurgie.) Moins fréquemment, les symptômes attribués au SPP peuvent engendrer de nouveaux problèmes de déglutition ou de respiration.
4. Présence de symptômes pendant au moins une année.

5. Exclusion d'autres problèmes de nature neurologique, médicale et orthopédique qui pourraient causer ces symptômes.

La preuve d'une polio antérieure peut parfois être évidente lorsque l'on a un tableau clinique classique de faiblesse musculaire asymétrique et discontinue et d'atrophie chez un patient devenu malade au cours d'une des épidémies. Si les symptômes et les observations cliniques sont atypiques, comme la fatigue généralisée, et ne présentent aucun signe objectif de l'implication des motoneurones, un examen plus poussé s'impose. Un électromyogramme (EMG) peut montrer une augmentation de l'amplitude représentant une unité motrice géante, tandis que des examens de la conduction nerveuse devraient montrer des résultats normaux tant pour les nerfs moteurs que pour les nerfs sensoriels, à l'exception des paramètres relatifs aux unités motrices (Grimby et coll. 1998). D'autres diagnostics comme la neuropathie périphérique et la myopathie peuvent être éliminés après que l'on ait procédé à des examens neurophysiologiques. Des tomodensitogrammes peuvent aider à détecter une atrophie musculaire infraclinique (Ivanyi et coll. 1998). Le modèle clinique typique serait constitué d'une fatigue asymétrique et souvent discontinue touchant plusieurs segments de la moelle épinière, sans aucun signe d'implication des motoneurones supérieurs et aucune détérioration progressive rapide et grave. Les réflexes tendineux sont souvent affaiblis ou absents selon le même schéma discontinu. On peut constater des fasciculations dans les muscles touchés, mais pas de manière généralisée. La fatigue après l'exercice et la diminution de l'endurance musculaire pendant une activité sont fréquentes et peuvent être présentes avant qu'une nouvelle faiblesse ou une atrophie soient constatées par un examen. Ce phénomène est probablement dû à des modifications de la capacité aérobie des fibres musculaires dont la taille augmente et dans lesquelles l'activité glycolytique est réduite (Borg et Henriksson 1991). Les autres symptômes sont moins spécifiques et peuvent être causés par plusieurs autres troubles. La douleur musculaire peut être présente au niveau de muscles faibles, mais également au niveau de certains muscles sains en raison du surmenage causé par le recours à d'autres muscles pour assurer une compensation biomécanique.

Le traitement

Une fois le diagnostic de SPP confirmé, on préconise une approche attentive du patient. Certains patients peuvent présenter des symptômes et des résultats d'examen très localisés, tandis que d'autres patients peuvent nécessiter un suivi plus général.

Déformations musculosquelettiques

Les cas de déformations musculosquelettiques comme l'anisomélie, l'hyperextension de l'articulation du genou, les orteils en griffe et en marteau doivent être réglés. L'adaptation de dispositifs adéquats comme des cannes, des orthèses et des chaussures ajustées, peut compenser des schémas de marche dysfonctionnels, aider les patients à dépenser moins d'énergie et soulager la douleur causée par une charge de travail musculaire asymétrique (Brehm et coll. 2007). Les nouvelles orthèses en carbone sont supérieures aux appareils orthopédiques en métal qui sont plus lourds. Une charge asymétrique peut mener à des modifications dégénératives aux articulations et à la colonne vertébrale, et des examens pertinents d'imagerie médicale devraient être effectués pour éliminer le diagnostic possible d'arthrose ou de radiculopathie en raison d'une dégénérescence de la colonne vertébrale. Ces troubles concomitants devraient être traités selon les directives générales concernant ce trouble spécifique. L'utilisation d'aides à la marche, comme un bâton ou des béquilles, peut augmenter le risque de compression chronique des nerfs du poignet, comme dans le syndrome du tunnel carpien.

Faiblesse musculaire et douleur musculaire

Les patients atteints du SPP qui sont inactifs physiquement présentent plus de symptômes que les patients actifs physiquement et il est clair qu'on peut compenser la faiblesse musculaire et atténuer la douleur musculaire grâce à des programmes d'entraînement adéquats et personnalisés. Toutefois, la douleur musculaire peut aussi être causée par le surmenage de certains groupes de muscles (Jubelt et Agre 2002), ce qui met en évidence l'importance de l'équilibre entre l'activité et la récupération. Ni complication ni effet secondaire sérieux n'ont été observés après la mise en œuvre de programmes d'entraînement, mais il faut préciser que la plupart des études ont été menées auprès de patients âgés de moins de 60 ans. Les programmes d'entraînement proposés peuvent être offerts de façon individuelle ou en groupe, en établissement ou à la maison, et ceux-ci suivent les principales orientations d'un entraînement musculaire aérobique, avec des pauses intermittentes et l'absence de charge maximale. Les programmes d'entraînement ont aussi démontré un effet positif à plus long terme, de meilleures performances musculaires étant constatées plusieurs mois après la fin du programme d'entraînement (Farbu et coll. 2006). Des exercices dynamiques en eau chaude semblent particulièrement utiles, car l'entraînement dans l'eau réduit la charge sur les muscles affaiblis et la douleur peut également être atténuée. Le soutien psychosocial dispensé lors d'exercices en groupe avec d'autres patients peut accroître le mieux-être du patient et l'aider sur le plan individuel (Strumse et coll. 2003, Willen et Scherman 2002, Willen et coll. 2001). Quelques études de moindre envergure indiquent qu'un entraînement musculaire effectué avec des charges plus lourdes en vue de renforcer certains muscles précis peut être favorable, mais un tel entraînement ne devrait pas viser des muscles aux fonctions limitées rattachés à de très grandes unités motrices, car une surcharge pourrait provoquer une augmentation de la faiblesse.

Problèmes respiratoires

Les patients atteints du SPP qui présentent des parésies étendues avec une atteinte au tronc et des déformations de la colonne vertébrale avec scoliose ou cyphose sont les plus susceptibles de développer des problèmes respiratoires (Howard et coll. 1988, Kidd et coll. 1997). Les symptômes d'insuffisance respiratoire peuvent consister en une dyspnée ou un essoufflement liés à une activité, en réveils nocturnes avec une sensation d'essoufflement, en fatigue diurne ou en céphalées matinales. On devrait procéder à un examen adéquat de la fonction respiratoire, comprenant un examen de la fonction diurne et des enregistrements de la respiration nocturne. En cas de présence d'une faiblesse marquée au cou ou au thorax, des orthèses comme des colliers ou des corsets peuvent aider à stabiliser des postures anatomiques optimales. Des aides respiratoires non invasives, comme la ventilation en pression positive à deux niveaux et la ventilation spontanée en pression positive continue (VSPPC ou en anglais CPAP) sont utiles dans la gestion de l'hypoventilation nocturne et des problèmes respiratoires liés au sommeil. Il faut garder à l'esprit que les patients atteints du SPP n'ont jamais le même cheminement clinique que les patients atteints de neuropathies, et que l'utilisation d'aides respiratoires peut aider un patient atteint du SPP pendant des années, en maintenant sa fonction respiratoire assez stable (Bach 1995, Bergholtz et coll. 1988). Le surpoids augmente le risque d'hypoventilation nocturne et un avis relatif à des modifications du style de vie et à l'exercice régulier d'activités physiques en vue de contrôler son poids est de mise afin d'éviter des problèmes respiratoires. S'il existe une dyspnée liée à une activité, il est recommandé d'entreprendre un entraînement de mise en forme cardiovasculaire, tel un entraînement en résistance, car cette dyspnée est fréquemment occasionnée par un surpoids et une forme cardiovasculaire limitée.

Douleur et fatigue

Les patients atteints du SPP sont susceptibles de connaître différentes algies (Conde et coll. 2009). La douleur musculaire peut provenir d'un surmenage et peut être soulagée par le port d'appareils adéquats, par une réorganisation des activités diurnes et par la physiothérapie. La tendinite peut être soulagée par des traitements appropriés de physiothérapie et des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Si des analgésiques sont nécessaires, on doit suivre les directives générales pour le traitement de la douleur. L'entraînement dans un environnement à température modérée et dans l'eau chaude est jugé utile en présence d'une douleur musculaire.

On ne comprend pas complètement le contexte de la fatigue généralisée et de la sensation d'épuisement déclarées par les patients atteints du SPP, mais il s'agit probablement d'un phénomène plus physiologique que mental (Ostlund et coll. 2008). Beaucoup de patients indiquent que ce symptôme est l'élément de leur SPP le plus difficile à endurer. Quelques interventions et adaptations à la vie quotidienne peuvent soulager la situation. L'économie d'énergie, des aptitudes à la simplification du travail et de fréquentes périodes de repos sont favorables, et le fait d'entreprendre un programme d'entraînement aérobique bien adapté en combinaison avec des changements de style de vie améliore à la fois la douleur et la fatigue.

Autres interventions thérapeutiques

Plusieurs médicaments ont été testés pour le SPP, mais la majorité de ces essais se sont conclus avec les mêmes résultats peu probants. L'amantadine et le modafinil n'ont pas démontré d'efficacité contre la fatigue du SPP. Les stéroïdes et la coenzyme Q10 n'ont eu aucun effet sur la force musculaire et la pyridostigmine n'a eu d'effet ni sur la force musculaire ni sur la fatigue. Une étude non contrôlée a permis de conclure que la lamotrigine améliorait la qualité de vie, mais ce résultat n'a pas été vérifié dans le cadre d'un essai contrôlé. L'immunoglobuline par intraveineuse a été testée dans trois études thérapeutiques, révélant des résultats discordants quant aux symptômes soulagés (force musculaire, fatigue, douleur et qualité de vie) et elle ne peut donc pas être recommandée à ce jour comme traitement standard (Farbu et coll. 2006).

Résumé

En résumé, le SPP est un diagnostic susceptible d'augmenter l'incapacité des patients ayant déjà été atteints de polio, mais l'évolution clinique se caractérise par une détérioration modérée. Le diagnostic est de nature principalement clinique, sans tests spécifiques, mais le processus devrait se concentrer principalement sur l'exclusion de tout diagnostic différentiel entraînant le recours à des thérapies spécifiques. Il n'y a pas de remède pour le SPP, mais les symptômes peuvent être en grande partie soulagés par un programme d'entraînement personnalisé, particulièrement en eau chaude, et par le recours à des aides techniques. En cas d'insuffisance respiratoire, des aides respiratoires non invasives sont utiles. Le fait d'apporter des changements à son style de vie et d'exercer une activité physique de façon régulière peut améliorer la douleur et la fatigue, et l'entraînement en groupe peut avoir un effet psychosocial positif supplémentaire.

Bibliographie

Bach JR. 1995. Management of post-polio respiratory sequelae. Annals of the New York Academy of Sciences 753:96-102.

- Bergholtz B, Mollestad SO, Refsum H. 1988. [Post-polio respiratory failure. New manifestations of a forgotten disease]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 108(29):2474-5.
- Bodian D. Poliomyelitis: Pathologic anatomy. Proceedings of the First International Poliomyelitis Conference 1949; Philadelphia (PA):J.B.Lippincott. p. 62.
- Borg K, Henriksson J. 1991. Prior poliomyelitis-reduced capillary supply and metabolic enzyme content in hypertrophic slow-twitch (type I) muscle fibres. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 54(3):236.
- Brehm MA, Beelen A, Doorenbosch CA, Harlaar J, Nollet F. 2007. Effect of carbon-composite knee-ankle-foot orthoses on walking efficiency and gait in former polio patients. *Journal of Rehabilitation Medicine* 39(8):651-7.
- Conde MT, Oliveira AS, Quadros AA, Moreira GA, Silva HC, Pereira RD, e Silva TM, Tufik S, Waldman EA. 2009. Post-polio syndrome: epidemiologic and prognostic aspects in Brazil. *Acta Neurologica Scandinavica* 120(3):191-7.
- Dalakas MC. 1995. The post-polio syndrome as an evolved clinical entity. Definition and clinical description. *Annals of the New York Academy of Sciences* 753:68-80.
- Dinsmore S, Dambrosia J, Dalakas MC. 1995. A double-blind, placebo-controlled trial of high-dose prednisone for the treatment of post-poliomyelitis syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 753:303-313.
- Elovaara I, Apostolski S, van Doorn P, Gilhus NE, Hietaharju A, Honkaniemi J, van Schaik IN, Scolding N, Soelberg Sorensen P, Udd B. 2008. EFNS guidelines for the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases: EFNS task force on the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases. *European Journal of Neurology* 15(9):893-908.
- Farbu E, Gilhus NE, Barnes MP, Borg K, de Visser M, Driessen A, Howard R, Nollet F, Opara J, Stalberg E. 2006. EFNS guideline on diagnosis and management of post-polio syndrome. Report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology* 13(8):795-801.
- Gonzalez H, Khademi M, Andersson M, Wallstrom E, Borg K, Olsson T. 2002. Prior poliomyelitis-evidence of cytokine production in the central nervous system. *Journal of the Neurological Sciences* 205(1):9-13.
- Grimby G, Stalberg E, Sandberg A, Sunnerhagen KS. 1998. An 8-year longitudinal study of muscle strength, muscle fiber size, and dynamic electromyogram in individuals with late polio. *Muscle & Nerve* 21(11):1428-1437.
- Halstead LS. 1991. Assessment and differential diagnosis for post-polio syndrome. *Orthopedics*. 14(11):1209.
- Halstead LS, Rossi CD. 1985. New problems in old polio patients: results of a survey of 539 polio survivors. *Orthopedics* 8(7):845-850.
- Howard RS, Wiles CM, Spencer GT. 1988. The late sequelae of poliomyelitis. *QJM* 66(251):219-32.

- Ivanyi B, Redekop W, De Jongh R, De Visser M. 1998. Computed tomographic study of the skeletal musculature of the lower body in 45 postpolio patients. *Muscle & Nerve*. 21(4):540-542.
- Jubelt B, Agre JC. 2000. Characteristics and management of postpolio syndrome. *JAMA* 284(4):412.
- Kidd D, Howard RS, Williams AJ, Heatley FW, Panayiotopoulos CP, Spencer GT. 1997. Late functional deterioration following paralytic poliomyelitis. *QJM*. 90(3):189-196.
- March of Dimes. 2000. March of Dimes International Conference on Post Polio Syndrome. Identifying Best Practices in Diagnosis and Care. White Plains (NY): March of Dimes.
- McComas AJ, Quartly C, Griggs RC. 1997. Early and late losses of motor units after poliomyelitis. *Brain* 120(Pt 8):1415.
- Mulder DW. 1995. Clinical observations on acute poliomyelitis. *Annals of the New York Academy of Sciences* 753. p. 1-10.
- Ostlund G, Wahlin A, Sunnerhagen KS, Borg K. 2008. Vitality among Swedish patients with post-polio: a physiological phenomenon. *Journal of Rehabilitation Medicine* 40(9):709-14.
- Rekand T, Karlsen B, Langeland N, Aarli JA. 2002. Long-term follow-up of patients with nonparalytic poliomyelitis. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation* 83(4).
- Strumse YAS, Stanghelle JK, Utne L, Ahlvin P, Svendsby EK. 2003. Treatment of patients with postpolio syndrome in a warm climate. *Disability & Rehabilitation* 25(2):77-84.
- Swennen B, Levy J. 2001. Oral poliomyelitis vaccine: time to change? *Vaccine* 19(17-19):2262.
- WHO. Who Polio Eradication Initiative. <http://www.polioeradication.org>
- Willen C, Scherman MH. 2002. Group training in a pool causes ripples on the water: Experiences by persons with late effects of polio. *Journal of Rehabilitation Medicine* 34(4):191-197.
- Willen C, Sunnerhagen KS, Grimby G. 2001. Dynamic water exercise in individuals with late poliomyelitis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 82(1):66-72.