

**UniAGES
Centro Universitário
Bacharelado em Fisioterapia**

ANNA CAROLYNY SILVA DO CARMO

**ATUAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NAS ALTERAÇÕES
NEUROLÓGICAS CAUSADAS PELA COVID- 19:
um estudo com ênfase na Síndrome de Guillain-Barré**

**Paripiranga
2021**

ANNA CAROLYNY SILVA DO CARMO

**ATUAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NAS ALTERAÇÕES
NEUROLÓGICAS CAUSADAS PELA COVID- 19:
um estudo com ênfase na Síndrome de Guillain-Barré**

Monografia apresentada no curso de graduação do Centro Universitário AGES, como um dos pré-requisitos para a obtenção do título de bacharel em Fisioterapia.

Orientador: Prof. Me. Fabio Luiz Oliveira de Carvalho

Paripiranga
2021

	CARMO, Anna Carolyny Silva do, 1998
	Atuação fisioterapêutica nas alterações neurológicas causadas pela COVID-19: um estudo com ênfase na Síndrome de Guillain-Barré/ Anna Carolyny Silva do Carmo. - Paripiranga, 2021.
	76 f.: 18 il.
	Orientador (a): Me. Fabio Luiz Oliveira de Carvalho
	Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Fisioterapia) – UniAGES, Paripiranga, 2021.
	1. COVID-19. 2. Síndrome de Guillain-Barré. 3. Fisioterapia. I. Atuação fisioterapêutica nas alterações neurológicas causadas pela COVID-19: um estudo com ênfase na Síndrome de Guillain-Barré II. UniAGES

ANNA CAROLYNY SILVA DO CARMO

**ATUAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NAS ALTERAÇÕES
NEUROLÓGICAS CAUSADAS PELA COVID- 19:
um estudo com ênfase na Síndrome de Guillain-Barré**

Monografia apresentada como exigência parcial
para obtenção do título de bacharel em
Fisioterapia à Comissão Julgadora designada
pela Coordenação de Trabalhos de Conclusão
de Curso do UniAGES.

Paripiranga, 01 de dezembro de 2021.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Fabio Luiz Oliveira de Carvalho
UniAGES

Prof. Dalmo de Moura Costa
UniAGES

Prof. Igor Macedo Brandão
UniAGES

Este trabalho é inteiramente dedicado à minha mãe, Catia Graciela, ao meu pai Jaciro Cezário, e à minha avó, Maria Tereza, “Ita”, por serem os maiores incentivadores das realizações dos meus sonhos, sua grande força foi a mola impulsionadora que permitiu meu avanço mesmo durante os momentos mais difíceis; pelo afeto, carinho, pela dedicação, pelos cuidados e pela educação que me deram ao longo de toda minha existência.

Muito obrigada! GRATIDÃO por ter vocês na minha vida.

AGRADECIMENTOS

Primordialmente, a Deus, por ter me mantido firme no propósito mesmo diante das turbulências, por toda saúde, proteção, todas as bençãos, todos os livramentos e, constantemente, por me manter no caminho que deveria percorrer. A Ti toda honra e toda glória, Abba Pai!

À minha família, primeiramente, aos meus pais, minha mãe, Cátia Graciela, e meu pai, Jaciro Cezário, vocês são tudo para mim, por sempre estarem ao meu lado em todos momentos da minha vida, inclusive, durante essa trajetória, sem medir esforços para proporcionar a concretização deste sonho, sendo a maior fonte de inspiração, dedicação, força e amor para mim e meu irmão. Ao meu irmão, Anthony Davy, meu anjinho, o melhor presente que Deus me deu para dividir minha vida, você traz cor para meu cotidiano e muito amor, serei sempre sua companhia.

Às minhas avós, Maria Tereza, “Ita”, por ser minha segunda mãe, sempre me apoiar e ajudar em todos os momentos, por orar por mim e me amar tanto, e a Maria Ribeiro, “Maria de Zé Galego” (*in memoriam*), é a estrela mais linda e brilhante do meu céu, seu amor e orgulho por mim são minha fonte de energia e inspiração, tu és minha maior saudade. Aos meus avôs, João Cezário e José Ribeiro, “Zé Galego”, (*in memoriam*), por fazerem parte da minha história. À minha tia, Carla Daniela, por sempre se fazer presente em minha vida, me doando apoio e incentivo, a senhora foi extremamente fundamental nessa trajetória.

Aos meus amigos, especialmente, a Roberto Júnior, que, além de ser meu amigo desde da infância, esteve ao meu lado durante o bate e volta da faculdade, sempre me acolhendo, abraçando, incentivando nos dias bons e ruins, você transformou mesmo os dias cansativos em momentos leves. E também a Carlos Eduardo, Jaqueline Gonçalves, João Pedro Santana, Kayo Félix, Mariana Fonseca, Mayane Nascimento e Sara Gabriela, por estarem ao meu lado nos momentos importantes da minha vida, vibrando com minhas conquistas, compreendendo os momentos que tive que ser ausente. Amo cada um de vocês do mesmo jeitinho, são extremamente importantes nessa trajetória e na minha vida.

Ainda pensando nos meus amigos, agradeço aos presentes que a Fisioterapia me deu, Ana Clara, que, desde do início, esteve comigo nos momentos leves e

pesados, sempre me ajudando e acalmando; Mariana Santana, Lavínia Lima e Karolayne Ketheley por terem me acolhido no momento que mais precisei, me acalmarem e estarem ao meu lado nessa trajetória. Ainda a Júlia Oliveira e Murilo Santiago, por serem amor no meu caminho, torcendo e apoiando cada sonho e conquista, não tenho dúvidas de que fiz a melhor escolha de padrinhos. A Airles Oliveira, por cada momento único que estive ao meu lado, me arrancando os melhores sorrisos, sua energia é contagiante. A Sara Monte, por ter chegado com todo seu amor, paz e calma, sua amizade foi enviada do Senhor, tu és luz. Obrigada a todos! Vocês são presentes de Deus para minha vida, levarei cada um de vocês para o todo sempre comigo.

Aos meus mestres, por serem inspirações de profissionalismo e ser humano: Fabio Luiz, por ter me orientado na construção deste trabalho e toda base proporcionada durante todo curso; Giselle Dosea e Érika Santana, por me incentivarem na pesquisa científica e por serem exemplos de profissionais humanizadas; Beatriz Benny, pelo acolhimento durante o processo de monitoria de disciplina, você é sensacional; Maria Fernanda, pelo exemplo de ser humano, pela paz e pelo amor de Deus que carrega consigo, você me ensinou a amar a Fisioterapia Neurofuncional. Estendo esses agradecimentos aos preceptores, em especial, a Ângela Santos, por ter me acompanhado, sendo tão acolhedora durante o estágio clínico, tornando-se uma grande amiga, você é luz e muito amor; a Weslla Oliveira, por ter me dado tantos conselhos, ter sido paciente, me mostrando que sou capaz e que a fisioterapia hospitalar é importante e não tão assustadora quanto, inicialmente, me pareceu ser, inclusive, me ensinou a amar; a Isabel Rodrigues, que, de colega de curso, passou a ser preceptora, por quem tenho uma gratidão imensa, principalmente, por cada conhecimento compartilhado. Obrigada a todos! vocês foram peças importantes nesse percurso.

Aos demais que, apesar de não citados aqui e de alguma forma, me auxiliaram, tornando-se chaves importantes nessa trajetória e na construção deste sonho.

A todos meu muito obrigada! Deus abençoe grandemente cada um de vocês!

Acaso não te ordenei que sejas forte e corajoso?
Não tenhas medo, não te acovardes, pois o
Senhor, teu Deus, estará contigo por onde quer
que vás.

Josué 1:9

RESUMO

No final de 2019, disseminava-se um novo vírus da família de coronavírus que ficaria mundialmente conhecida como COVID-19, uma patologia de contágio rápido e severo entre humanos, resultando, em menos de 3 meses, na necessidade de a OMS declarar pandemia global. Dessa maneira, houve a necessidade de implantar medidas preventivas, como distanciamento social, higienização das mãos, uso de máscaras, uma maior atenção aos indivíduos portadores de comorbidades, contribuindo para redução do avanço pandêmico, assim como dos comprometimentos neurológicos causados pela doença. A pesquisa tem como objetivo geral discutir a ação da COVID-19 no Sistema Nervoso e suas alterações neurológicas, especificadamente, sua relação com a Síndrome de Guillain Barré e o papel das intervenções fisioterapêuticas no tratamento, e como objetivos específicos descrever as medidas preventivas da COVID-19, entender a anatomofisiologia do SNC e SNP, compreender sinais e sintomas, etiologia e biomecânica da COVID-19 no SN, dissertar sobre a relação entre a COVID-19 e SGB, discutir a avaliação fisioterapêutica neurológica e atuação do fisioterapeuta e suas principais intervenções perante esse contexto. Portanto, o presente trabalho trata de uma revisão integrativa e, para a realização deste estudo, foram utilizados os adjacentes Decs: “COVID-19”, “Guillain-Barre Syndrome”, “Physiotherapy”, “Proprioceptive Neuromuscular Facilitation”, em idiomas como Português, Inglês e Espanhol. A monografia foi feita entre os meses de agosto e novembro de 2021, sendo realizada uma pesquisa sistemática perante o tema do trabalho, registrando estudos publicados entre os anos de 2016 e 2021 com prevalência de estudos entre 2020 e 2021 em bases de dados LILACS, MEDLINE/PubMed, SciELO e Bireme. À vista disso, o SARS-CoV-2 é altamente contagioso em humanos e ele faz parte de uma grande família de coronavírus de RNA envelopados que se adentra no organismo por meio das vias nasais e do trato respiratório ao inalar o ar ou ter contato com gotículas, quando o vírus se liga às células secretoras ciliadas no epitélio nasal por meio de ACE2, que, automaticamente, se inicia uma resposta imune através da tempestade de citocinas, gerando a replicação viral, liberando partículas virais e resultando na apoptose celular dos hospedeiros. A forma que a COVID-19 chega até o SNC igualmente como é desenvolvida a SGB pós-infecção ainda é desconhecido, mas, hipóteses foram descobertas, descrevendo que a forma direta é por meio do receptor ECA2 que chega ao SNC por via transináptica retrógrada nas terminações nervosas periféricas que estão se inserindo no cérebro pela via olfatória, havendo a infecção pela via axonal. A SGB deriva-se do mimetismo molecular e antigangliósido pós-infeccioso pela produção de citocinas, resultando em ações imunomediadas. Durante a avaliação fisioterapêutica, inclui-se uma visão bem analítica colhendo informações que objetivam uma reabilitação precisa, em que a fisioterapia contribuirá em melhorias nos comprometimentos neurológicos ocasionados pela COVID-19, especificadamente, devido ao desenvolvimento da SGB por meio de condutas específicas objetivando maior funcionalidade e qualidade de vida para esses pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: COVID-19. SARS-CoV-2. Sistema nervoso central e periférico. Síndrome Guillain Barré. Intervenções fisioterapêuticas.

ABSTRACT

At the end of 2019, a new virus from the coronavirus family was disseminated, which would become known worldwide as COVID-19, a pathology of fast and severe contagion among humans, resulting, in less than 3 months, in the need for the WHO to declare a global pandemic. Thus, it was necessary to implement preventive measures, such as social distancing, hand hygiene, use of masks, greater attention to individuals with comorbidities, contributing to reduce the pandemic advance, as well as the neurological impairment caused by the disease. The research has as a general objective to discuss the action of COVID-19 on the Nervous System and its neurological alterations, specifically, its relationship with Guillain Barré Syndrome and the role of physiotherapeutic interventions in the treatment, and as specific objectives to describe the preventive measures of COVID-19, to understand the anatomophysiology of the CNS and NPS, to understand signs and symptoms, etiology and biomechanics of COVID-19 in the NS, to discuss the relationship between COVID-19 and GBS, to discuss the neurological physiotherapeutic evaluation and the physiotherapist's performance and his main interventions in this context. Therefore, this work is an integrative review and, for this study, the adjacent Decs were used: 'COVID-19', 'Guillain-Barre Syndrome', 'Physiotherapy', 'Proprioceptive Neuromuscular Facilitation', in languages such as Portuguese, English and Spanish. The monograph was done between the months of August and November 2021, with a systematic search on the topic of work being carried out, recording studies published between the years 2016 and 2021 with a prevalence of studies between 2020 and 2021 in LILACS, MEDLINE/PubMed, SciELO and Bireme databases. In view of this, SARS-CoV-2 is highly contagious in humans and it is part of a large family of enveloped RNA coronaviruses that enter the body through the nasal passages and respiratory tract when inhaling air or having contact with droplets, when the virus binds to ciliated secretory cells in the nasal epithelium through ACE2, which automatically initiates an immune response through the cytokine storm, generating viral replication, releasing viral particles and resulting in cellular apoptosis of the hosts. The way that COVID-19 reaches the CNS, similarly to how GBS is developed post-infection is still unknown, but hypotheses have been discovered, describing that the direct way is through the ACE2 receptor that reaches the CNS via a retrograde transynaptic pathway in peripheral nerve endings that are entering the brain via the olfactory pathway, with infection via the axon pathway. GBS derives from molecular mimicry and post-infectious antiganglioside through the production of cytokines, resulting in immune-mediated actions. During the physiotherapeutic evaluation, a very analytical view is included, gathering information that aim at a precise rehabilitation, in which physiotherapy will contribute to improvements in the neurological impairment caused by COVID-19, specifically, due to the development of GBS through specific conducts aimed at greater functionality and quality of life for these patients.

KEYWORDS: COVID-19. SARS-CoV-2. Central and peripheral nervous system. Guillain Barré Syndrome. Physiotherapeutic interventions.

LISTAS

LISTA DE FIGURAS

1: EMO 1.0 e seu esquema de montagem.....	19
2: Protocolo para colocação de EPI.....	20
3: Protocolo de remoção de EPI.....	20
4: Utilização correta da máscara facial.....	22
5: Anatomia estrutural e suas divisões do neurônio.....	24
6: Vista anatômica lateral do SNC em corte vertical.....	26
7: Vista dos hemisférios cerebrais em corte horizontal.....	27
8: Vista posterior e lateral do tronco encefálico.....	28
9: Nervos espinais e os segmentos que determinam as raízes nervosas.....	29
10: Trajeto das fibras aferentes e eferentes perante a um estímulo nervoso.....	30
11: Anatomofisiologia do Sistema simpático e parassimpático.....	31
12: Originalidade da família do coronavírus e sua possível transmissão para os seres humanos.....	32
13: Representação gráfica do SARS-CoV-2 destacando suas principais estruturas virais.....	33
14: Alguns dos mecanismos neuropatológicos do SARS-CoV-2.....	36
15: Subtipos da SGB por vias efetoras mediadas por anticorpos.....	38
16: Mimetismo molecular com reação imunológica cruzada na fisiopatologia de infecção com SARS-CoV-2 associado à Síndrome de Guillain-Barré e Mimetismo molecular e reatividade cruzada na fisiopatologia de Infecção por SARS-CoV-2 associado à síndrome de Guillain-Barré.....	43
17: Vista anterior e posterior das localizações dos dermatômos e suas inervações pelo corpo.....	46
18: Tipos de reflexos profundos.....	46

LISTA DE QUADROS

1: Esquematização do processo de aquisição do corpus.....	49
2: Analítica para amostragem dos 20 estudos selecionados para os resultados e as discussões.....	50

LISTAS SIGLAS

ACE-2	Enzima Conversão Angiotensina 2
ADM	Amplitude de Movimento
BBB	Barreira Hematoencefálica
CD209	Molécula de Adesão Intercelular Específica Células dendríticas ³
CD209L	Integrina de captura-3 Específica para Linfonodo Hepático
DC-SIGN	Molécula de Adesão Intercelular Específica Células dendríticas ³
DM	Diabetes Mellitus
ECA-2	Enzima Conversão Angiotensina 2
EEB	Escala de equilíbrio de Berg
EMF	Escala Manual de Força
EMG	Eletromiografia
ENG	Eletromiografia
EVA	Escala Visual Analógica de Dor
FNP	Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
IL-6	Interleucina-6
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
LILACS	Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde
LOS	Lipooligosacarídeos
L-SIGN	Integrina de captura-3 Específica para Linfonodo Hepático
MEDLINE	<i>Literature Analysis and Retrieval System Online</i>
MERS-CoV	<i>Middle East Respiratory Syndrome</i>

MMII	Membros Inferiores
MMSS	Membros Superiores
NAMA	Neuropatia Axonal Motora Aguda
NAMSA	Neuropatia Motora e Sensorial Aguda
OMS	Organização Mundial de Saúde
PDIA	Polirradiculoneuropatia
RT-PCR	Transcriptase Reversa
SARS-CoV	<i>Severe Acute Respiratory Syndrome</i>
SARS-CoV-2	<i>Severe Acute Respiratory Syndrome 2</i>
SciELO	<i>Scientific Electronic Library Online</i>
SDRA	Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo
SGB	Síndrome de Guillain-Barré
SN	Sistema Nervoso
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Periférico
SNS	Sistema Nervoso somático
TNF- α	Fator de necrose tumoral-alfa
UTI	Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 DESENVOLVIMENTO	19
2.1 Referencial Teórico	19
2.1.1 Medidas profiláticas sobre a COVID-19	19
2.1.2 Anatomofisiologia do sistema nervoso central e periférico	24
2.1.3 Etiopatogenia da COVID-19: seus sinais, sintomas e sua consequência ao Sistema Nervoso	33
2.1.4 Etiologia e fisiopatologia da Síndrome de Guillain-Barré	38
2.1.5 Relação entre a COVID-19 com Síndrome de Guillain-Barré	41
2.1.6 Avaliação e intervenções fisioterapêuticas na Síndrome de Guillain- Barré pós-COVID-19	44
3 METODOLOGIA	49
4 RESULTADOS E DISCUSSÕES	51
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	69
REFERÊNCIAS	72

1 INTRODUÇÃO

A COVID-19 se trata de um vírus de patogenia identificada e denominada como coronavírus que faz parte da família de vírus de RNA envelopados que se encontram em aves e mamíferos, outros em seres humanos, sendo um deles o da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2), que concerne o subgênero familiar do *coronaviridae*. No final de 2019, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), ocorreu um surto de pneumonia na China, na cidade de Wuhan, quando a etiologia ainda desconhecida passou a ser investigada por pesquisadores e, no início de janeiro de 2020, circularam informações de que essa manifestação começou após a exposição no mercado de peixes de Huanan, no Sul da China, quando há suposições de que a etiologia viral seja de origem zoonótica (PEREIRA *et al.*, 2020; MARTIN *et al.*, 2020; BEECHING *et al.*, 2020).

O paciente infectado apresenta vários sintomas com variantes a níveis entre assintomáticos, leves e severos, que podem levar ao óbito; aparecem em torno de 2 a 14 dias após a exposição viral, com sintomas de febre, tosse seca e falta de ar, náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal, na cabeça e na garganta, tremor, confusão, mialgia e dispneia, que podem progredir para hipoxemia, ou seja, a insuficiência de oxigênio no sangue, dificuldade para respirar e síndrome da angústia respiratória aguda (SDRA). Essas manifestações clínicas dos sintomas são variáveis em cada indivíduo, sendo apresentada, ao depender da resposta fisiológica de cada um, a exposição viral (PEREIRA *et al.*, 2020; MARTIN *et al.*, 2020; MENESES, 2020).

Para o diagnóstico, é realizada a análise dos sinais e sintomas, em seguida, é colhido o material da nasofaringe e orofaringe para detecção genômica do vírus pela reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa (RT-PCR); as alterações laboratoriais indicam elevação da proteína C; nos casos mais graves, se observam leucopenia e linfopenia com elevação além da proteína C das transaminases, reativa, ferritina, D-dímero e troponina, ainda são encontradas, a partir de exames de imagens, alterações tomográficas ou radiológicas na fase intermediária (3 a 6 dias) e tardia (7 dias) apresentando opacidades focais com atenuação em vidro fosco (PEREIRA *et al.*, 2020; MENESES, 2020).

A primeira manifestação viral do coronavírus em humanos (HCoV) ocorreu em 1965, em Londres, na Inglaterra, quando indivíduos apresentaram sintomas de resfriado, sendo analisadas secreções nasais. Após esse ocorrido no ano de 2002, surgiram novos relatos analisando existência de quatro subtipos de coronavírus que acometem seres humanos, dois α -coronavírus (229E e NL63) e dois β -coronavírus (Oc43 e HKU1), mas, que possuem a característica de não produzirem infecções complicadas no trato respiratório. No final desse mesmo ano, surgiu a versão do vírus em sua forma mais letal o SARS-CoV, que causa a síndrome da angústia respiratória aguda grave (MARTIN *et al.*, 2020; PEREIRA *et al.*, 2020).

Em 2012, pela primeira vez, o vírus foi detectado em humanos na Arábia Saudita, o causador da síndrome respiratória do oriente médio (MERS-CoV), afetando 27 países e vários óbitos. Desde a liberação da notícia pela OMS no final de dezembro de 2019 até o início de janeiro de 2020, foi identificado um novo coronavírus ainda mais letal. A primeira notícia envolvendo o coronavírus em humanos (HCoV) ocorreu no ano de 1965, após um surto de resfriado em Londres, na Inglaterra, 37 anos após a primária identificação. No ano de 2002, relatou-se o surgimento de quatro novos tipos com DNAs ainda mais mutados com capacidade de acometer os humanos (MARTIN *et al.*, 2020; PEREIRA *et al.*, 2020; MARTIN *et al.*, 2020).

No final desse mesmo ano, o vírus se multou em sua forma mais letal, surgindo o potencial SARS-CoV que causa a síndrome respiratória aguda grave identificado em Guangdong, na China. Em 2012, na Arábia Saudita, surgiu um novo β -coronavírus, que causou a síndrome respiratória do Oriente Médio (MERS-CoV) que acabou acometendo inúmeros países deixando vários óbitos, mas, as estatísticas apresentavam uma redução considerável dos casos. E no final de 2019, houve um surto de pneumonia na cidade de Wuhan, na qual apresentava etiologia desconhecida, e a Organização Mundial da Saúde (OMS) sinalizou sobre o assunto globalmente (MARTIN *et al.*, 2020).

No dia 6 de janeiro de 2020, o vírus já se encontrava com um total de 28.276 casos e 565 mortes pelos países do Continente asiático, da Europa, África, América e Oceania. Esse aceleração nas transmissões resultou na declaração da OMS, em 11 de março de 2020, em pandemia global de COVID-19 que totalizava 8.860.331 casos e 465.740 mortes. Os Estados Unidos lideram o ranking dos países norte-americanos mais afetados pelo vírus em junho de 2020, quando possuíam 2.275.645 contaminados e 119.923 óbitos, já o Brasil estava em segundo lugar com 17.110

casos notificados e 612 mortes até 22 de maio de 2020 (MARTIN *et al.*, 2020; PEREIRA *et al.*, 2020).

O SARS-CoV-2 é o sétimo vírus da linhagem do coronavírus com capacidade de infectar humanos de forma letal em sua nova variante, e vem apresentando sintomas que variam de similares a gripe aos graves, com lesão pulmonar, por ter características em sua capacidade que são capazes de afetar várias células do corpo humano, inclusive, as do sistema nervoso central, ao mesmo tempo que compromete o sistema respiratório. Todavia, as células infectadas são as Enzimas Conversora de Angiotensina 2 (ECA-2) e os receptores de superfície TMPRSS2 (células que envolvem as vias aéreas, o epitélio alveolar, endotélio vascular e os macrófagos), que se ligam à proteína viral spike (S), que se altera em oligodendrócitos, ocorrendo, então, a infiltração e, em outros casos, a proliferação para o SNC (NUNES *et al.*, 2020; AGHAGOLI *et al.*, 2021).

A síndrome de Guillain-Barré consiste em uma polineuropatia inflamatória aguda que afeta a desmielinização da bainha de mielina que ocorre através de uma infecção, gerando uma resposta autoimune aos nervos periféricos, tornando os estímulos nervosos falhos. Quando o indivíduo é infectado pelo vírus SARS-CoV-2, automaticamente, inicia-se um processo infeccioso e, em alguns casos, há proliferação das células inficionadas para o SNC; o sistema fisiológico humano ativa mecanismos de respostas imunes para combater; a interação linfocitária acaba ocasionando uma reação cruzada e lesionando o nervo periférico, principalmente, na região da bainha de mielina (ROCHA *et al.*, 2017; AFONSO *et al.*, 2021).

A fisioterapia tem um grande papel crucial no tratamento desta patologia prevenindo a deterioração da funcionalidade por meio de intervenções qualificadas para melhorar as condições físico funcional e realização das atividades de vida diária (ROCHA *et al.*, 2017; AFONSO *et al.*, 2021). Considerando as alterações neurológicas causadas pela COVID-19, como o vírus se prolifera ocasionando a Síndrome de Guillain-Barré e de que forma o fisioterapeuta irá intervir nas condições apresentadas pelo paciente?

Sendo assim, esta pesquisa tem como objetivo geral discutir sobre a ação do fator viral COVID-19 no sistema nervoso, gerando alterações neurológicas, especificadamente, como ocorre o desenvolvimento da Síndrome de Guillain Barré, compreendendo o papel da fisioterapia e suas principais intervenções para o tratamento; e como objetivos específicos, descrever as medidas preventivas para

evitar a contaminação por COVID-19, sendo que se trata de um vírus de fácil transmissão, entender a anatomofisiologia do sistema nervoso central e periférico, já que a pesquisa retrata as alterações que ocorrem neste sistema após a proliferação viral da COVID-19, compreender a etiologia e biomecânica da COVID-19 no sistema nervoso, sendo para facilitar o entendimento de como os mecanismos virais afetam o sistema nervoso, identificar quais são os sinais e sintomas virais, como o vírus vem acometendo em grande proporção e instruir a percepção sobre a manifestação do vírus. Ainda segue o meio de dissertar sobre a relação entre a COVID-19 com a Síndrome de Guillain-Barré, como se dá a proliferação viral, discutir sobre a realização da avaliação fisioterapêutica em pacientes que apresentam alterações neurológicas após a contaminação viral quando apresentam sinais e sintomas presentes neste tipo de patologia, assim como a atuação do profissional de fisioterapia em suas principais intervenções nesses casos.

Contudo, a presente pesquisa trata de uma revisão integrativa da literatura, possuindo extrema relevância, tanto acadêmica e científica, quanto social por abordar temas atuais de vivenciamento do nosso cotidiano, envolvendo as condições de saúde mundial, relatando informações relacionadas à COVID-19 e a sua ação no sistema fisiológico humano, assim como infecção das células neurológicas associadas à Síndrome de Guillain-Barré ocasionadas pela SARS-CoV-2 e qual o papel do fisioterapeuta em pacientes portadores desta condição clínica, restabelecendo suas principais intervenções para promover uma melhor qualidade de vida.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Referencial Teórico

2.1.1 Medidas profiláticas sobre a COVID-19

O SARS-CoV-2 consiste em um fator viral de disseminação rápida que vem acometendo grande parte da população mundial desde o final de 2019, após o feirão de peixes de Huanan, no Sul da China. Desde então, o vírus se espalha mundialmente de forma rápida e severa por todo o mundo. A transmissão do coronavírus se dá de várias formas distintas, desde o tato direto ao indireto com as pessoas infectadas, quando há o contato com gotículas salivais durante o diálogo, tosse ou espirro, quando o indivíduo com sintomas respiratórios, ao se aproximar do saudável, expile essas mínimas gotículas que podem entrar contacto com a boca, o nariz ou os olhos e tornar a pessoa vulnerável ou, até mesmo, causar a infecção (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE, 2020).

Os ambientes, assim como objetos tocantes, estão se tornando grandes sítios de depósitos do vírus devido ao toque, quando o indivíduo contaminado pelo vírus, ao levar as mãos a regiões dos olhos, da boca, principalmente, durante a tosse e espirro, em seguida, toca em outros objetos que se tornam um meio corrompido por um período considerado que pode durar cerca de horas ou, até mesmo, dias, dependendo do local, assim como sua temperatura, umidade e superfície, quando outra pessoa possui o contato com esses objetos, se torna, suscetivelmente, a contaminação de forma indireta pelo hospedeiro por meio das fômites presentes no ambiente (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE, 2020).

No início da pandemia, a nova mutação do vírus da COVID-19 ainda apresentava etiologia desconhecida para os profissionais de saúde, assim como os principais meios de tratamento para tal síndrome respiratória, então, eram utilizadas propostas de intervenções ventilatórias conhecidas com o intuito de melhorar o quadro respiratório dos acometidos que apresentavam cada vez mais agravamentos

respiratórios, em sua grande maioria, fatais e necessitavam de suporte ventilatório (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE, 2020).

Foram perceptíveis que os métodos usados geravam aerossóis, esse núcleo de gotículas, causava a disseminação do agente infeccioso ao ar atmosférico, quando a Organização Mundial de Saúde expôs em nota a suspensão desses suportes por gerar a disseminação viral por meio de aerossóis, principalmente, em ambientes fechados e mal ventilados. Dessa forma, levou ao surgimento da ideia de criação do ELMO 1.0, um suporte ventilatório não invasivo que evita o vazamento de gotículas criado por uma equipe multidisciplinar de centros de pesquisa, universidades e setores industriais do Estado do Ceará, inspirado no Helmet, que não era fabricado no Brasil, sendo ambos especificados para casos de pacientes com COVID-19 que requerem a oxigenioterapia sem haver a presença de aerossóis (HOLANDA *et al.*, 2021).

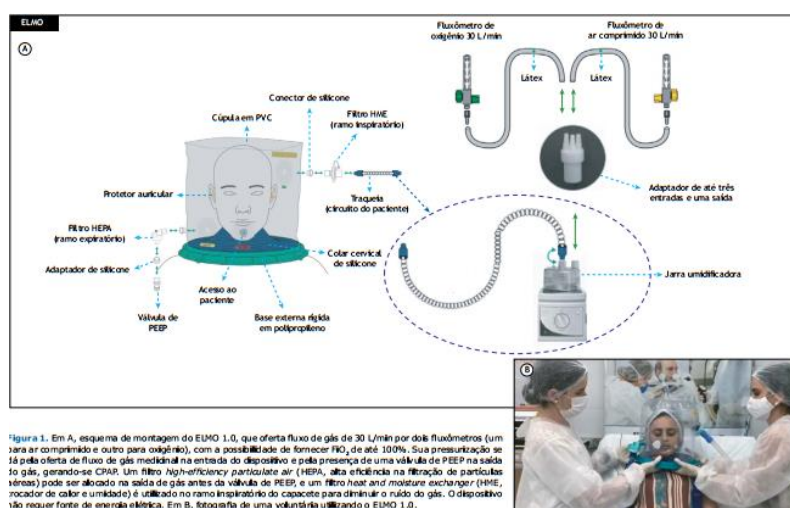


Figura 1: EMO 1.0 e seu esquema de montagem.

Fonte: Holanda *et al.* (2021).

Nas orientações e nos protocolos de triagem, quando os sistemas de saúde recebem pacientes que apresentam sintomas e suspeita para COVID-19, são recebidos na ala de triagem montada especialmente para os suspeitos, em que é realizado o exame de Reação em cadeia de polimerase-transcriptase reversa em tempo real: teste de ácido nucleico (RT-PCR), e quando há confirmação positiva, o indivíduo é admitido em área de isolamento ou UTI (LIANG, 2020). Além desse, há outras formas possíveis para diagnóstico, sendo importante destacar o incentivo que se tem recebido para o desenvolvimento de pesquisas sobre novos métodos (OLIVEIRA *et al.*, 2020).

Ainda pensando no âmbito hospitalar, os profissionais que atuam diretamente na linha de frente do COVID-19 recebem orientação rigorosa para paramentação de EPIs corretamente e seguro, do mesmo modo, a desparamentação para retirada eficaz e preventiva para evitar contaminação e proliferação do vírus. Inicialmente, é indicado que se vistam roupas e sapatos adequados para o meio de trabalho, higienização das mãos, vestir touca cirúrgica descartável, máscara N95, luvas de látex internas e externas, protetores de pé e facial, avental descartável, óculos de proteção e purificador de ar. Grande número das contaminações ocorridas entre os trabalhadores da área de saúde foram ligadas a não paramentação, ou ao processo de desparamentação, quando realizado de forma incorreta (LIANG, 2020).

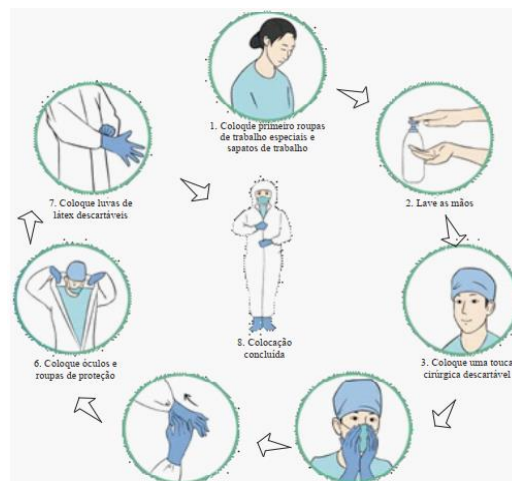


Figura 2: Protocolo para colocação de EPI.

Fonte: Liang (2020).

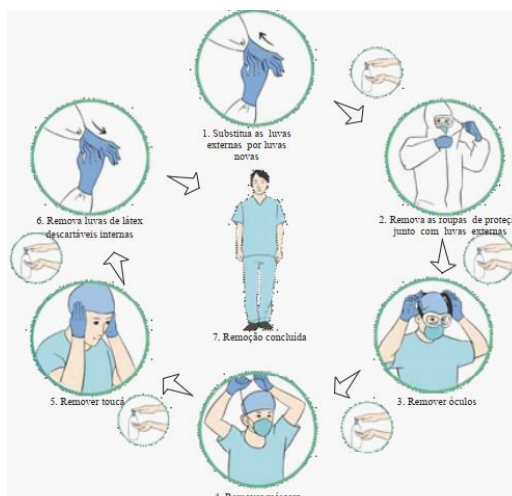


Figura 3: Protocolo de remoção de EPI.

Fonte: Liang (2020).

Um dos outros fatores bastante fundamentais preconizados pela OMS como medidas preventivas de evitar novas contaminações devido ao início pandêmico é que não existiam vacinas para a prevenção de infecções por 2019-nCoV, com isso, a medida mais precavida encontrada foi evitar a exposição ao vírus, sendo fundamental manter prevenções diárias à pregação viral respiratória. Sendo assim, propôs-se o controle do contágio infeccioso à população que os contaminados, suspeitos e saudáveis fossem mantidos em isolamento social (DIAS *et al.*, 2020; SOARES *et al.*, 2021; BRASIL, 2020).

Diante disso, sugeriram medidas de distanciamento social levando à recomendação da manutenção da população que se mantivesse em suas residências. Dessa forma, grande parte populacional aderiu ao trabalho remoto e quase toda a classe estudantil passou a receber ensino através dos canais eletrônicos. Nessas atividades a distância e através da internet, passaram a ser usados os meios de comunicação para atividades de saúde, como na propagação de informações e conteúdo confiável e científico, como também no uso de aplicativos e canais de *WhatsApp* para rastreamento de novos casos e aconselhamento em casos de positivados (DIAS *et al.*, 2020; SOARES *et al.*; 2021; BRASIL, 2020; OLIVEIRA *et al.*, 2020).

Ainda pode-se citar a possibilidade do uso de telemedicina para realização de consultas, acompanhamento terapêutico (inclusive, continuação dos que antes eram realizados de forma presencial) e, até mesmo, telecirurgias, possibilitando um mar de trocas de conhecimento e realizações. No entanto, com o decorrer dos tempos pandêmicos, algumas atividades laborais passaram a ter a necessidade de retorno às atividades de convívio laboral, sobretudo, as laborais, religiosas e educacionais, assim, foi preciso a adoção de medidas estruturais e técnicas de redução de contágio, como é o caso do uso da etiqueta respiratória (DIAS *et al.*; 2020; SOARES *et al.*; 2021; BRASIL, 2020; OLIVEIRA *et al.*, 2020).

Até que todos tivessem acesso à vacinação, deverão ser mantidas tais medidas de cuidados pré-estabelecidos e um longo procedimento de aprendizado. Esse processo de aprendizado e conscientização deve ocorrer na maioria da população, se possível em toda, principalmente, incentivada por órgãos governamentais, principalmente, os representantes dos órgãos de saúde e devem estar embasados, cientificamente, por meio de pesquisas e estudos sobre a temática (DIAS *et al.*, 2020; SOARES *et al.*, 2021; BRASIL, 2020).

Perante o exposto, passaram a ser aconselhadas deliberações de higienização das mãos, uso de máscaras e álcool em gel como meios preventivos para a população em geral, reagindo à aceleração de transmissão da COVID-19. A ausência e/ou o descumprimento das medidas preventivas de contaminação, como também as situações de inseguranças, quanto à eficiência e instabilidade nas orientações propagadas, são preditores do aumento nos números de casos de contaminados e um possível colapso no sistema de saúde, considerando parte pública e privada também (MAURICIO *et al.*, 2021; SOARES *et al.*, 2021).

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), em sua nota técnica 05/2020, desconsiderou as recomendações da OMS que a utilização de máscaras cirúrgicas era apenas para os infectados, cuidadores e profissionais de saúde, mas, sua eficiência condiz para todos os públicos. A utilização correta da máscara facial é importante para que a barreira seja resistente ao vírus reduzindo a taxa de proliferação devendo cobrir a boca, o nariz e queixo, ainda deve ser bem ajustada ao rosto para não haver escapes de aerossol (MAURICIO *et al.*, 2021).



Figura 4: Utilização correta da máscara facial.

Fonte: Kupper *et al.* (2021).

Durante a realização de qualquer movimento do corpo, sempre a parte que mais entra em contato com as superfícies são as mãos, sendo as mais propícias à contaminação, elevando-as frequentemente à boca e ao nariz, sendo assim, a higienização das mãos vem sendo de enorme valia, de baixo custo e alta efetividade, sendo recomendada a utilização de água e sabão, e, em casos de não se estar ao alcance de água, pia e sabão, são aconselhadas soluções alcoólicas, porém, é de

extrema serventia considerar a concentração, o tipo e volume do álcool espalhado por 20 minutos até que seque inteiramente. A limpeza correta das mãos deve ser realizada constantemente, principalmente, ao chegar da rua e ter contatos com superfícies (MAURICIO *et al.*, 2021).

2.1.2 Anatomofisiologia do sistema nervoso central e periférico

O sistema nervoso (SN) consiste no meio de conectar o corpo ao ambiente interno e externo, permitindo o corpo a reagir, controlar as mudanças e atividades, caracterizado pelo tecido nervoso em que se possuem neurônios que são células nervosas e neuroglia que agem como meio auxílio dos neurônios. Sua estrutura é dividida em central, periférica com função somática e autônoma. O SN tem a função de enviar estímulos (sentir alterações) no corpo e ambiente de forma sensitiva em que armazena essas informações e toma decisões comportamentais e, em questões de milésimos de segundos, responde ao estímulo em forma de contrações musculares ou secreções glandulares, assumindo sua ação motora (TORTORA, 2000; MOORE; DALLEY, 2001).

Os neurônios tratam de integrações básicas que se caracterizam por possuírem o funcionamento de conduzir impulsos nervosos em formas de informações rápidas ao sistema nervoso; apresentam estruturalmente compostos que atuam nesses processos, o corpo celular que possui em seu meio o núcleo e o nucléolo envolvidos por citoplasma granular e não possui mitótico, por isso, se trata de uma célula que não se regenera em adultos; dendritos são extensões citoplasmáticas curtas ramificadas, sendo a parte mais volumosa de um neurônio acarretando o encargo de receber os impulsos e conduzir ao corpo celular; axônio distingue-se como extensão citoplasmática longa, sendo presente em região do encéfalo em milímetros, na medula espinal e no dedo do pé em metros, possuindo a atribuição de enviar impulsos a outro neurônio ou tecido (TORTORA, 2000; MOORE; DALLEY, 2001).

As ramificações dos axônios são subdivididas: as colaterais se ramificam em vários filamentos finos, formando as terminações axonais ou telodendro, em forma de bulbo, se cognomina em bulbos sinápticos ou botões terminais, possuindo umas bolsas chamadas de vesículas sinápticas, servindo de reservatório químico dos

apresentando a função sensitiva (aferente) envolvidos com os pensamentos, as emoções, memórias sendo armazenados. Com isso, cria os estímulos nervosos para resposta, sendo em contração muscular ou secreção de glândulas, atuando pela via motora (eferente), ainda coordena a entrada e saída dos sinais neurais, as células nervosas responsáveis pelo recebimento de informações é o meio aferente (sensitivas) que volta para as periferias em meio de estímulos pelas células eferentes (motoras) (TORTORA, 2000; MOORE; DALLEY, 2001).

O SNC é considerado um núcleo repleto de axônios que se liga aos outros feixes de fibra nervosa da periferia, através de trato envolvido por membranas, conhecido como meninges, formado por tecido conjuntivo protege e sustenta a região cerebral, sendo subdivididos em três camadas; a dura-máter é a mais superficial e resistente, presente no encéfalo e na medula espinhal, a encefálica não acarreta capacidade regenerativa e osteogênica, mas, ao mesmo tempo, é bem innervada possuindo o papel sensitivo intracraniano. Logo, a aracnóide é bastante delicada sobreposta à dura-máter reservando o espaço subdural em que possui um líquido lubrificante, interligado a ele apenas separado pelo espaço subaracnóideo está a pia-máter, a mais interna e próxima do encéfalo; entre esse meio, há o líquido cefalorraquidiano ou líquor, esses recintos são bastante comunicativos com o da medula (EKMAN, 2004; MACHADO, 2007; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

As principais divisões do SNC na região do encéfalo localizam-se o diencéfalo no III ventrículo do hemisfério cerebral, contendo o tálamo, área de substância cinzenta responsável por processar as informações aferentes que vão para os hemisférios cerebrais, na face inferior, está o hipotálamo, uma área pequena que controla as atividades viscerais, função endócrina e age na regulação emocional e comportamental do corpo (EKMAN, 2004; MACHADO, 2007; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

Nos hemisférios cerebrais, contém a substância branca, a qual também está presente na medula. São desenvolvidos por axônios mielinizados, sendo categorizados perante suas conexões, as fibras de projeção se estendem do seu lugar de origem até o córtex cerebral de lá até a medula, tronco encefálico, núcleos da base e tálamo em formato de talos de buquê de flores, estão os axônios dos neurônios em agrupamento no feixe da cápsula interna e acima se espalham em forma de coroa radiada, sendo conexa por toda área do córtex cerebral (EKMAN, 2004; MACHADO, 2007; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

As projeções talamocorticais são responsáveis por processar as informações somatossensoriais, visuais, auditivas e motoras. Em relação às fibras comissurais, em sua maior proporção, o corpo caloso faz conexão com as áreas homólogas do hemisfério direito, esquerdo, temporais direito e esquerdo do cérebro. As fibras de associação vão conectar as regiões corticais dentro de apenas um hemisfério, sendo elas longas ou curtas (EKMAN, 2004; MACHADO, 2007; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

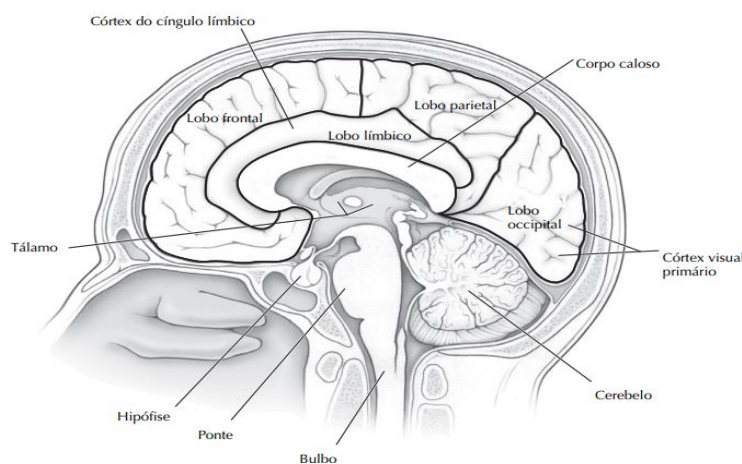


Figura 6: Vista anômica lateral do SNC em corte vertical.

Fonte: Hansen (2010).

O córtex cerebral ou telencéfalo representa os dois hemisférios cerebrais direito e esquerdo, separados por fissuras longitudinais na presença de sulcos cerebrais que auxiliam na divisão dos lobos, de acordo com os ossos do crânio. No lobo frontal, há os sulcos pré-central, frontal superior e o inferior nesta região, que se responsabiliza pela área motora; no lobo temporal, se encontra o sulco temporal superior e inferior está o centro cortical da audição; lobos parietal e occipital detecta sulcos pós-central e intraparietal, se imputa pela área somestésica (MACHADO, 2007; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

Abaixo está estabelecido o tronco encefálico superiormente à medula espinhal apresentando fragmentação longitudinal e transversal, abrangendo substância cinzenta homóloga à da medula que formula núcleos dos nervos cranianos e substância branca entre si, há uma rede fibrosa de corpos de neurônios em formação reticular preenchendo os núcleos e tratos compactos com a substância reticular meio condutor das vias aferentes e eferentes (MACHADO, 2007; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

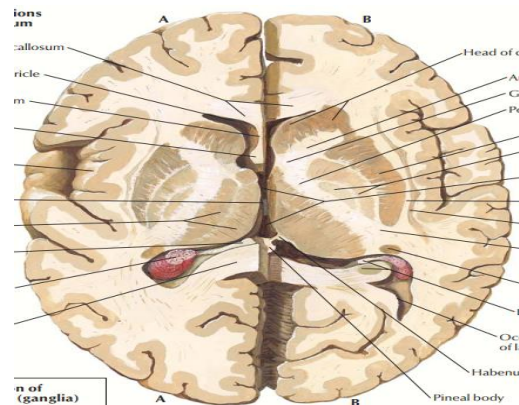


Figura 7: Vista dos hemisférios cerebrais em corte horizontal.

Fonte: Netter; Craig; Perkins (2002).

Seguindo distalmente o tronco encefálico, está circunscrito o bulbo ou a medula oblonga inferiormente e exibe pirâmides vertical e lateralmente as olivas em que estão os núcleos dos nervos cranianos se conectando, a porção inferior vincula a medula espinhal com o cérebro por enviar inúmeras fibras espinhocerebelares, olivocerebelares, vestibulocerebelares e reticulocerebelares, funcionalmente, age controlando a função cardiovascular, respiratório, movimentos da cabeça e deglutição (MACHADO, 2007; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

A ponte está abaixo do bulbo, os tratos corticopontinos fazem sinapse com os núcleos pontinos, os pontocerebelares se inserem no cerebelo, na porção basilar (anterior), se conecta com o trato descendente, na posterior, há tratos sensitivos, formação reticular, vias autônomas, fascículo longitudinal medial e núcleos dos nervos cranianos V a VII, agindo no cargo da sensibilidade facial, controla os movimentos laterais dos olhos e músculos faciais da mastigação (MACHADO, 2007; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

Continuando o segmento anatômico do tronco encefálico, está o mesencéfalo, interliga o diencefalo e a ponte sendo desconjuntados os pedúnculos da base formados pelos pedúnculos cerebrais e substância negra, tegmento do mesencéfalo é a região média, possuindo tratos sensitivos verticais, pedúnculo cerebral superior, núcleo rubro, pedunculopontino, e do III e IV nervos cranianos, teto mesencefálico fica, posteriormente, havendo área pré-tectal e colículos, envolvendo as funções de reflexos pupilar e auditivos, o cerebelo é totalmente composto de conexões aferentes e eferentes com o tronco encefálico, agindo na coordenação motora fina e grossa,

planejamento motor e função cognitiva (EKMAN, 2004; MACHADO, 2004; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

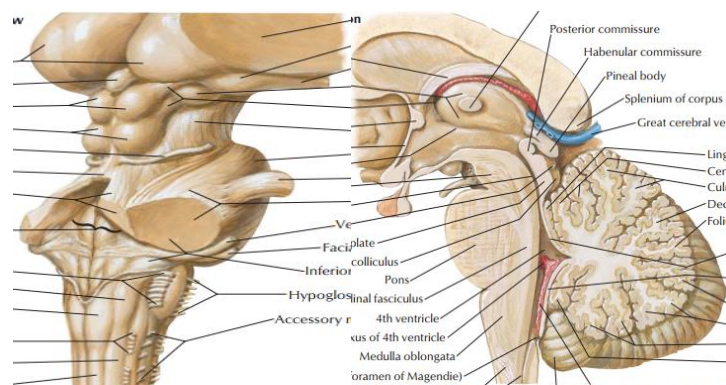


Figura 8: Vista posterior e lateral do tronco encefálico.

Fonte: Netter; Craig; Perkins (2002).

O Sistema Nervoso Periférico (SNP) é constituído por fibras nervosas e corpo das células na parte externa do SNC que conduzem impulsos para o meio interno e para a periferia repletos de bainhas de tecido conjuntivo, os nervos periféricos, sendo eles cranianos em 12 pares originados no cérebro, ou espinhais em 31 pares, originados na medula espinal e saem através dos forames intervertebrais da coluna vertebral, ainda há um cordão resistente e esbranquiçado repleto de corpos celulares nervosos sendo um gânglio. O SNP é subdividido em Sistema Nervoso Somático (SNS) e Sistema Nervoso Autônomo (SNA), que também é dividido em dois: simpática e parassimpática (MOORE, 2001).

A medula espinal consiste na porção mais caudal do SNC situado no canal raquidiano composto por fibras nervosas em que formulam os pares de raízes motoras, dorsais e sensoriais. É um meio que também apresenta substância branca formada por fibras mielínicas agrupadas em funículos anterior, lateral e posterior, axônios ou fibras nervosas designados como tratos centrados ao redor da substância cinzenta a qual tem forma de “H” em secção transversal, sendo separados em corno anterior com motoneurônios, corno posterior neurônios sensoriais e a comissura cinzenta com o canal central (NITRINI; BACHESCH, 2003).

Os nervos periféricos são fibras nervosas fortes e elásticas por serem revestidas em três camadas de tecido conectivo, o endoneuro delicado circunda as células de neurilema e axônios, perineuro apresenta uma barreira que evita a entrada de fibras nervosas por substâncias estranhas, epineuro revestimento mais externo do nervo. O nervo espinal se origina da medula espinal por meio de radículas que se

corpo para medula espinal, sendo exteroceptoras (dor, temperatura, tato e pressão) da pele ou dor e sensações proprioceptivas musculares, tendões e articulações (MACHADO, 2007; MOORE, 2001).

As vias de fibras eferentes possuem a ação de se comunicar com o SNC, as somáticas que controla as musculaturas estriadas esqueléticas regulando os movimentos voluntários e involuntários, o visceral se responsabiliza pelo músculo liso, cardíaco e glândulas, regulando as vísceras e vasos. Estas fibras motoras somáticas irão desimanar os impulsos para os músculos esqueléticos voluntários, as viscerais conduzem estímulos para os músculos lisos e tecido glandulares involuntários através das pré-sináptica e pós-sináptica que levam as informações para o SNC (MACHADO, 2007; MOORE, 2001).

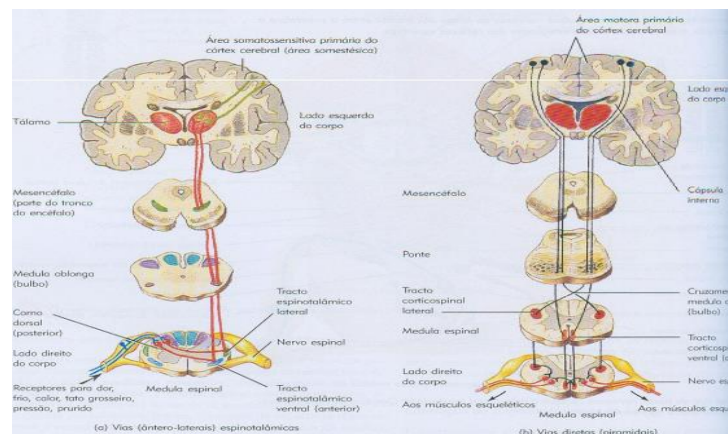


Figura 10: Trajeto das fibras aferentes e eferentes perante a um estímulo nervoso.
Fonte: Tortora (2000).

O Sistema Nervoso Somático (SNS) compõe-se por neurônios sensitivos que enviam informações dos receptores cutâneos localizado em toda circunferência (cabeça, tronco e membros) ao SNC, e os motores, vão conduzir apenas aos músculos esqueléticos as informações processadas no SNC, sendo composto por meio central e periférico, quinhado em somático e visceral, que se relaciona com o meio interno do corpo (órgãos) mantendo a homeostase do corpo por meio das informações enviadas pelos viscerosceptores às áreas específicas do SNC, sendo responsável pelos movimentos voluntários (TORTORA, 2000; MOORE, 2001; MACHADO, 2007).

O Sistema Nervoso Autônomo é o meio involuntário aonde neurônios motores acompanhado das aferentes somáticas do SNC irá transportar cometimentos ao músculo liso, cardíaco e glândulas. Estas fibras nervosas irão agir na regulação da função visceral, sendo um meio bastante independente. Os campos autônomos do

córtex cerebral se coligam aos presentes no tálamo que se conectam com o hipotálamo que controla o SNA. Todos os axônios deste sistema são motores aonde os estímulos são iniciados nos receptores viscerais conduzidos pelos neurônios sensitivos dos nervos espinhais ou cranianos para a parte inferior do encéfalo, voltando o impulso pelas fibras motoras, ajustando o efector visceral sem precisar da consciência (TORTORA, 2000; MOORE, 2001; MACHADO, 2007).

Sendo segmentado em simpático na qual os neurônios pré-ganglionares situam-se na medula torácica e lombar entre T1 e L2, fisiologicamente possui ação antagônica ao parassimpático, ou seja, performance opostas com atuação difusa e atinge vários órgãos que irão aumentar a frequência cardíaca, dilatação da pupila, pouca salivação, ereção dos pelos, dilatação dos brônquios, fechamento do esfíncteres, pouca ação sobre a bexiga, vasoconstrição durante a ejaculação, havendo um maior gasto energético, pois em casos de grandes emoções o hipotálamo gera impulsos nervosos de alarme de fuga ou luta (TORTORA, 2000; MOORE, 2001).

No parassimpático localizam-se os pré-ganglionares, no tronco encefálico e medula sacral entre S2 e S4 a ação fisiológica sempre é centrada a um setor do organismo e os gânglios são mais próximas das vísceras havendo constrição da pupila, secreção salivar fluida, redução do ritmo cardíaco, diminuição do ritmo respiratório, abertura de esfíncter, ereção dos órgão genitais; sendo analisados a ação oposta sendo responsável pelo relaxamento sendo restaurado e conservando o gasto energético corporal (TORTORA, 2000; MOORE, 2001; MACHADO, 2007).

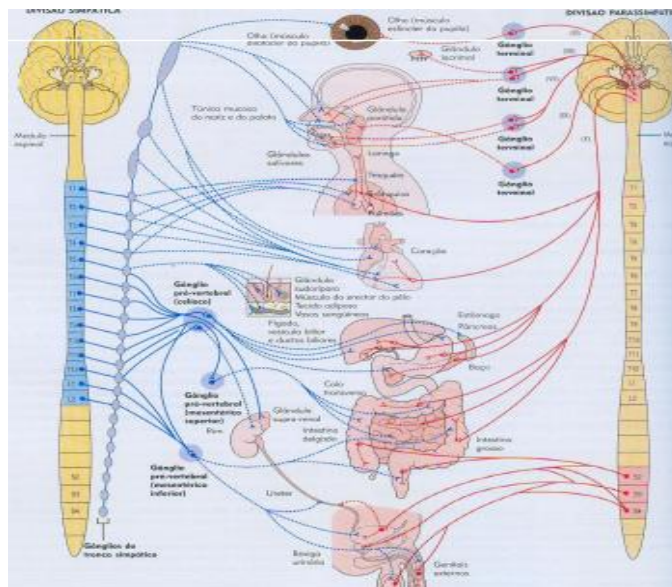


Figura 11: Anatomofisiologia do Sistema simpático e parassimpático.

Fonte: Tortora (2000).

2.1.3 Etiopatogenia da COVID-19: seus sinais, sintomas e sua consequência ao Sistema Nervoso

As coronas vírus fazem parte de uma imensa família de RNA envelopado, alguns deles circulam entre os mamíferos e aves, mas, raramente podem ser alastrar para os seres humanos. Porém, algo extraordinário aconteceu e ao passar dos anos sofrem diversas mutações disseminado para a população ocasionado doenças nos humanos. O surto iniciou na cidade de Huanan, no Sul da China, depois de uma feira no mercado de animais, sendo denominado sua origem zoonótica, os pesquisadores descobriram que o vírus é análogo ao SARS de morcegos, mas diferente do SARS-CoV e MERS-CoV. O SARS-CoV-2 descobertos em 2019 incumbem ao subgênero sarbecovirus da família *coronaviridae* sendo o sétimo coronavírus a infectar seres humanos, havendo dois tipos principais de vírus sendo cognominados L e S, o L é prevalente nos estágios iniciais durante o surto da cidade de Wuhan, podendo ser mais agressivo (BEECHING *et al.*, 2020).

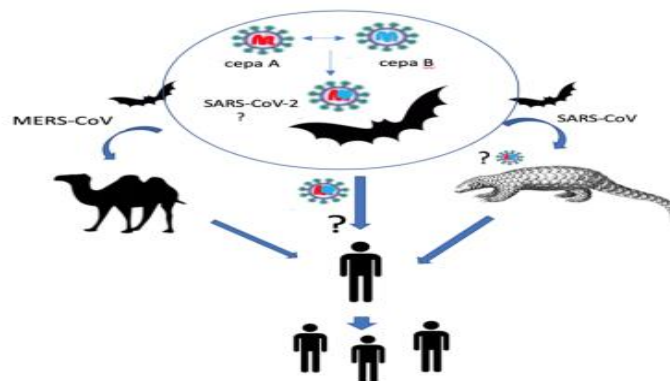


Figura 12: Originalidade da família do coronavírus e sua possível transmissão para os seres humanos. **Fonte:** Martin *et al.* (2020).

Etiologicamente o CoVare RNA deriva da família *coronaviridae* da mesma ordem nidovirales sendo composto por uma sequência familiar de *coronaviridae*, *arteriviridae*, *mesovirididae*, *roniviridae*, havendo traços de genomas grandes para vírus de RNA que são replicados pela organização genômica conservadora com diversas atividades enzimáticas, nas quais comparecem mudanças no ribossomol devido aos numerosos genes não estruturais no caso dos nidovirales, os *coronaviridae*s têm duas subfamílias, o alfa CoV, beta CoV, gama CoV, delta CoV

perante suas estruturas genômica. O vírus CoV apresenta RNA de fita simples positivos envelopados com grandes genomas com 8,4-12 kDa de tamanho (UMAKANTHAN *et al.*, 2020).

Os genomas de terminação 5 têm os quadros de leituras abertos que codificam as proteínas responsáveis pela replicação do vírus; o 3 se caracteriza por possuir cinco proteínas, a proteína S liga a fusão do vírus com a membrana da célula hospedeira, células infectadas e as adjacentes não infectadas, o indutor dos anticorpos neutralizantes da vacina, a proteína N monta os complexos de RNA que ajudam na transcrição e montagem do vírus, já a proteína M consiste na mais abundante que define o envelope viral, a menor das proteínas estruturais enigmáticas expressada dentro da célula infectada no ciclo de replicação viral é a E, pôr fim, a proteína HE se responsabiliza pela ligação com receptor do hospedeiro (UMAKANTHAN *et al.*, 2020).

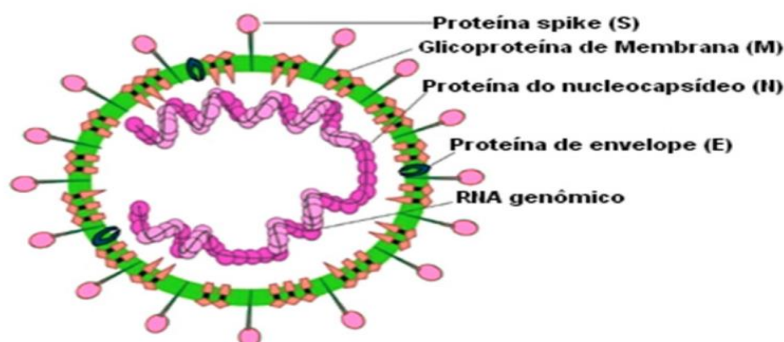


Figura 13: Representação gráfica do SARS-CoV-2 destacando suas principais estruturas virais.
Fonte: Pereira *et al.* (2020).

Em novembro de 2002, na província de Guangdong, na China, a SARS foi reconhecida pela primeira vez de origem zoonótica encontrado no mercado de gado na qual foi avançado em 30 países. Anos após, em 2012, em Jeddah, na Arábia Saudita, algumas pessoas apresentaram sintomas de doença respiratória com pneumonia e insuficiência renal, com coletas de secreções por meio da transcriptase reversa (RT-PCR) foi revelado que se tratava do vírus MERS-CoV com alta taxa de letalidade vindo dos morcegos e camelos dos dromedários árabes (UMAKANTHAN *et al.*, 2020).

Todavia, o SARS-Cov-2 ou COVID-19 consiste em um dos vários vírus desta espécie CoV com relação ao SARS, que se diferem pela disseminação instantânea da doença entre a população em um âmbito global que progredia para graves

sintomas de comprometimentos severos ao trato respiratórios com complicações aos outros sistemas e órgãos. A datar do final de 2019 um vírus altamente contagiante se espalhou por todos os países e continentes na qual o mundo entrou em um cenário pandêmico (UMAKANTHAN *et al.*, 2020; KAYE *et al.*, 2020; BRASIL, 2020).

Assim, a partir de março de 2020 quando a OMS declarou a doença como emergência de saúde pública global, gerando muito pânico quando ainda no mesmo mês sinalizou a existência de 634.835 casos com vários quadros de sequelas e óbitos que aumentavam de forma frenética em todos os dias. Os contaminados pelo SARS-CoV-2 da entrada aos sistemas de saúde apresentando os primeiros sintomas após o período assintomático de incubação, já que a OMS considera que os sinais levam mais de 14 dias para se manifestar de forma leve, com febre, tosse seca, cansaço e em alguns casos coriza, dispneia, mialgia ou atralgia, fadiga, diarreia e dor de cabeça (KAYE *et al.*, 2020; BRASIL, 2020).

Os sinais e sintomas apresentados pelos contaminados serão bastante relativos considerando a ação viral no organismo, os mais moderados pneumonias e os graves com manifestações de pneumonia grave que pode desencadear para um quadro mais crítico, gerando complicações como a insuficiência respiratória, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), sepse, choque séptico, tromboembolismo, distúrbios de coagulação, insuficiência renal aguda, hepática e cardíaca, choque cardiogênico, miocardite ou acidente cerebrovascular (BRASIL, 2020).

Nos casos dos indivíduos que vem a desenvolver comprometimentos de maior gravidade, tem como fatores de riscos comorbidades subjacentes, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), obesidade, diabetes mellitus (DM), doenças cardiovasculares, cerebrovascular, pulmonar, renal, hepática crônicas, câncer e imunodeficiência, além de ser adulto mais idoso. Ainda pode haver complicações além do trato respiratório, as neurológicas, até mesmo com a ausência dos sintomas respiratórios, como a Síndrome de Guillain-Barré (BRASIL, 2020).

Esses indivíduos que tiveram contato direto com o fator viral, sendo contaminados, que manifestaram sintomas mais leves, podem apresentar manifestações clínicas além das propriamente ditas gastrointestinais, nos eventos mais severos podem ocorrer diarreia, anorexia, vômito, náusea e dor abdominal. O SARS-CoV-2 pode atingir diretamente o SNC e SNP por meio do receptor da ECA2 pelo mecanismo no qual o vírus SARS-CoV-2 entra na célula, sendo concludente no cérebro aonde haverá a disseminação hematogênica ou neural direta por meio do

trato respiratório por maquinismos de neurotropismo viral. Podendo, então, afetar também a bainha de mielina, ocorrendo a desmielinização durante o processo infeccioso agudo ou após em pacientes recuperados em semanas, meses ou anos (BRASIL, 2020).

Em análise ao novo coronavírus, foram levantadas questões para entender os efeitos histopatológicos desencadeados pela infecção pela SARS-CoV-2, que é altamente contagiosa e prejudicial. Todos os seres humanos dispõem de células epiteliais dos rins, intestino, vasos sanguíneos e pulmões, na qual há a presença do gene ECA2, a família do coronavírus porta a proteína S, que contém um encarecimento expressivo da ECA2 reconhecendo a proteína S viral, iniciando a infecção, quando o vírus se liga à célula há o enceto da replicação de poliproteínas por meio de ribossomos celular hospedeiras (SILVA, 2021).

Diz-se, então, que o SARS-CoV-2 se insere no organismo humano por meio do trato respiratório por via dos cílios apicais se ligando com o receptor angiotensina 2 (ACE2) dos pulmões, se replicando no epitélio da mucosa respiratória e células epiteliais alveolares por intermédio dos microvilos, ocorrendo o dano ao epitélio da mucosa brônquica e as células epiteliais alveolares. Mesmo com a utilização do receptor ACE2 o SARS-CoV-2 usufrui dos receptores DC-SIGN ou CD209 (molécula de adesão intercelular específica células dentrítica-3) e L-SIGN ou CD209L (integrina de captura-3 específica para linfonodo hepático) que age auxiliando na invasão da célula hospedeira por meio na fusão dos receptores de identificar glicoproteínas e carboidratos do vírus que vão ajudar na ancoragem do vírus na célula ao ACE2 ainda por artifício da serina protease transmembrana da serina protease do tipo II que irá estimular a proteína de pico (SAMPAIO, 2020; UMAKANTHAN *et al.*, 2020; SILVA, 2021; CENTER *et al.*, 2021).

Então, os fatores contribuintes para contaminação na espécie humana pela COVID-19 se dão pela ligação do receptor da proteína S ao receptor ACE2 do hospedeiro presente no organismo humano, principalmente em região do trato respiratório relacionando também com a proteína subunidade pico 1 e protease transmembrana serina-2 contribuindo para o desenvolvimento da atrofia, fibrose, inflamação e a vasoconstrição havendo a lesão do tecido do hospedeiro (SAMPAIO, 2020; UMAKANTHAN *et al.*, 2020; CENTER *et al.*, 2021).

Os mecanismos que fazem o vírus da COVID-19 chegar até o sistema nervoso ainda é desconhecida, mas se sabe que os germes respiratórios podem penetrar no

SNC afetando os neurônios e células gliais possivelmente por uma via transináptica retrógrada das terminações nervosas periféricas pelos mecanorreceptores e quimiorreceptores presentes nos pulmões e trato respiratório na qual se propagam ao núcleo do trato solitário. O coronavírus humano se espalha pelo bulbo olfatório, tronco cerebral e medula espinhal por meio dos axônios pela condução neural, sendo perceptível a paralisia flácida e desmielinização. Na barreira hematoencefálica há uma alta expressão de ACE2-R nas células epiteliais sendo possível uma rápida ligação viral, facilitando a entrada do vírus no SNC sendo danificado a vasculatura (RACITI; CALABRO, 2021).

De acordo com estudos realizado por meio de pesquisas buscando compreender a ação do SARS-CoV-2 no SNC e SNP. Perante a isso foram detectadas proteínas virais nos nervos cranianos e medula oblonga, havendo a ativação ou danos astrocítico e intra-axonal com elevação da expressão de ACE2 nos neurônios. As evidências trazem afirmativas que o SARS-CoV-2 se insere no cérebro pela via olfatória, o enxerto nasal acaba infeccionando diretamente a região do epitélio olfatório se dispersando na transneuronal dos neurônios olfatórios sensoriais, pavimentando o percurso que leva o vírus ao bulbo olfatório com esse contato havendo a infecção de uma grande parte do cérebro pela via axonal (JOHANSSON *et al.*, 2021).

A morte neural na região cardiorrespiratória da medula oblonga se dá pela infiltração de células imune gerando suprarregulação de citocinas e quimiocinas inflamatórias no tecido cerebral e pulmonar. O fator viral da coronavírus age diretamente nas interações autoimunes, podendo alterar a esse tipo de respostas sendo direcionado o dano viral ao SNC e SNP pela disseminação hematogênica ou a transsináptica (JOHANSSON *et al.*, 2021).

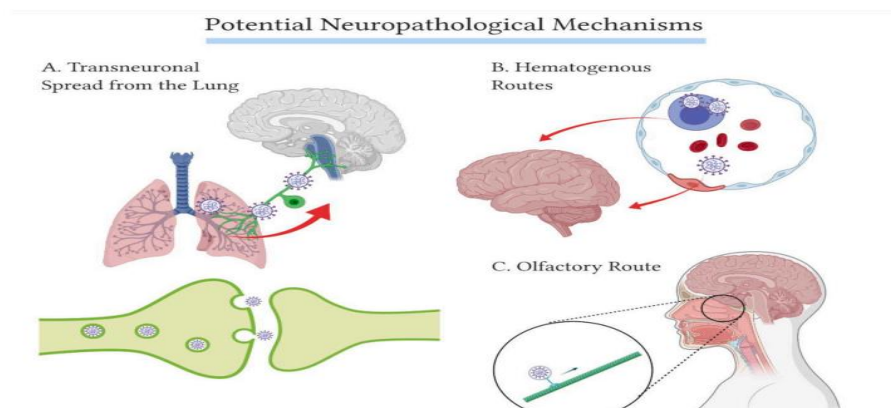


Figura 14: Alguns dos mecanismos neuropatológicos do SARS-CoV-2.
Fonte: Johansson *et al.* (2021).

2.1.4 Etiologia e fisiopatologia da Síndrome de Guillain-Barré

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) consiste em uma polineuropatia progressiva autoimune, rara e sem cura, mas, que possui tratamento que ameniza os sintomas e os afetados podem ter uma boa qualidade de vida. Inicialmente, os acometidos apresentam paresia em membros, fraqueza muscular generalizada, dor na região da lombar e membros inferiores (MMII), com dormência ou formigamento nas extremidades dos membros superiores (MMSS) e MMII. Esta patologia se trata de monofásica dos quais o tempo de estabilidade é o platô que chega a durar meses e a última fase, que é a de recuperação. Esse quadro inflamatório ocasiona a desmielinização aguda após um mecanismo infeccioso ou viral além de que a mesma pode ser mediada infecciosamente pelo próprio sistema imune do indivíduo (LIMA; CAVALCANTI, 2020).

O primeiro caso de SGB foi visto em 1850 descrita em relatório por Jean Baptiste Octave Landry de Thézillat, a partir disso, vários estudiosos passaram a ir reconhecendo as manifestações desta doença e, em 1916, George Charles Guillain, Jean Alexandre Barré e André Strohl, neurologistas franceses que se aprofundaram em estudos desta síndrome analisando as progressões dos sinais clínicos apresentados pelos pacientes, mas só apenas em 1927 o termo “Síndrome de Guillain-Barré” foi utilizado pela primeira vez e carrega este nome em homenagem aos principais estudiosos que analisaram e concluíram o diagnóstico (LIMA; CAVALCANTI, 2020).

Cada indivíduo apresenta distintas manifestações clínicas que consideram outros fatores fisiológicos e variantes clínicas, porém, basicamente todos vão apresentar tetraparesia ascendente com início súbito de rápida ação progressiva, seguida por arreflexia com anomalias sensoriais e do SNA. Os acontecimentos são encadeados devido à produção de anticorpos contra as células eferente do SN, que são responsáveis pelas respostas vinda do SNC para o SNP, com o comprometimento do sistema imune devido às excessivas quantidades de anticorpos acarretando na autodestruição da camada de mielina dos axônios tornando os reflexos motores lentos (CARVALHO, 2015; LIMA; CAVALCANTI, 2020).

Considerando a fibra afetada que pode ser de caráter sensorial, motoras, mistas, cranianas ou autonômicas com o tipo de lesão nervosa se compreende as suas muitas variantes. Das variantes da SGB, a mais frequente é a polirradiculoneuropatia (PDIA) incide na resposta pela ativação dos macrófagos que penetram a membrana basal no envoltório das fibras nervosas resultando na desmielinização da mielina, em sua forma sensoriomotora e, conseqüentemente, há aparecimento de déficits nos pares cranianos, disfunção autonômica e dor (CARVALHO, 2015; WACHIRA, 2018; LIMA; CAVALCANTI, 2020).

Relacionando com a patogenia está a neuropatia axonal motora aguda (NAMA), que se trata do envolvimento único das fibras motoras sem comprometer as vias sensoriais e pares cranianos na qual o alongamento do nódulo de Ranvier, fazendo com que a mielina seja distorcida e os macrófagos dentaram no espaço, o axônio, a bainha de mielina e citoplasma das células de Schwann, perante isso aparecem a fraqueza muscular distal e proximal de forma simétrica de ligeira recuperação. Em junção, adentro das mesmas condições da SGB está a neuropatia motora e sensorial aguda (NAMS), que é a forma mais severa que atinge as fibras nervosas motoras e sensoriais, ou seja, além dos comprometimentos motores há déficit sensorial, mas o autônomo é raro (WACHIRA, 2018; LIMA; CAVALCANTI, 2020).

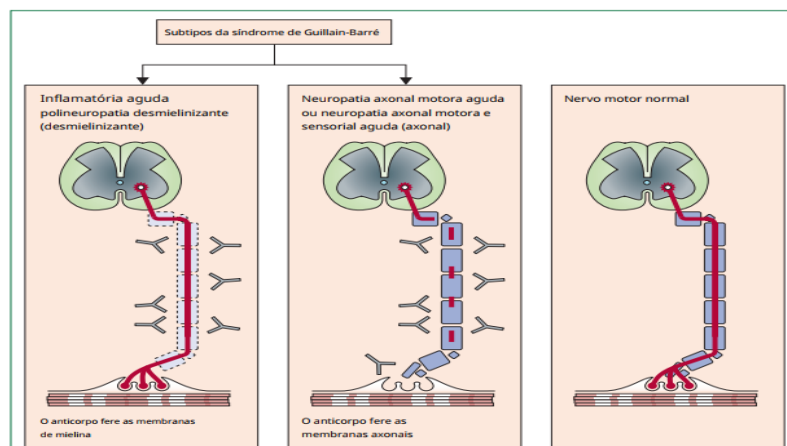


Figura 15: Subtipos da SGB por vias efetoras mediadas por anticorpos.

Fonte: Willison *et al.* (2016).

O desenvolvimento da SGB no SNP se elenca múltiplos agentes etiológicos infecciosos e não infecciosos, nas pesquisas patológicas há evidências da infecção por *Campylobacter* desde 1982, de maior frequência nos países asiáticos, mas, é de

difícil comprovação pelo curto tempo de eliminação da bactéria do orgasmo sendo antes dos sintomas iniciais da SGB, os outros meios infecciosos são citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, sarampo, vírus de influenza A, *Mycoplasma pneumoniae*, enterovírus D68, hepatite A, B, C e o vírus da Zika. Além disso, em alguns casos a doença pode se manifestar após a vacinação (WACHIRA, 2018).

Diferentes eventos ocorrem durante a SGB de potenciais desencadeadores fisiopatológicos costuma-se ser uma lesão pós-infecciosa do nervo imunomediada de três fenótipos desmielinizantes diretamente axonal e o que envolvia o axônio, essas respostas costumam ser mediadas por células T e B imunes, mas os atuais estudos afirmam que acontece por meio de anticorpos que se ligam aos gangliósidos GM1 ou GD1 nos nódulos de Ranvier que destroem completamente a mielina (WILLISON *et al.*, 2016; WIJDICKS *et al.*, 2017).

Na lesão axonal os próprios axônios são alvo de lesão primária para a dano autoimune especificadamente localizado na bainha de mielina, na qual a polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda das células de Schwann são agredidas, enquanto na neuropatia axonal motora aguda as membranas no axônio do nervo são os principais alvos do detrimento imunológico através das moléculas superficiais microbiana e axolemal. As moléculas miméticas caracterizam-se como glicanos, ou seja, açúcares manifestos em lipooligossacarídeos (LOS) dos anteriores organismos infecciosos notado pelos C jejuni e ao mesmo tempo induzem os feedbacks para os anticorpos dos antígenos de carboidratos (WILLISON *et al.*, 2016; WIJDICKS *et al.*, 2017).

Os anticorpos anticarboidratos apresentam respostas independentes das células T, os anti-LOS se ligam aos glicanos idênticos presentes nos gangliósidos nervosos, os antigangliósidos na NAMA se encaixam nas subclasses IgG1 e IgG3 e se ligam aos gangliósidos GM1 e GD1a. No momento da lesão aos axônios os macrófagos são recrutados atacando a membrana axolemal, iniciando uma cascata imunológica que altera a estrutura e fisiologia destas membranas nervosas dos terminais nervosos e nódulos de Ranvier, com isso, há o bloqueio das conduções nervosas que podem ser reversível ou haver a degeneração axonal generalizada severamente de modo irreversível (WILLISON *et al.*, 2016; WIJDICKS *et al.*, 2017).

Um novo estudo realizado pelos japoneses explica de forma hipotética alguns compostos de difícil visualização de domínios glicolipídios de vários componentes glicolipídicos e lipídicos que formam neoantígenos descritos como anticomplexos que

se ligam unicamente a moléculas lipídicas heteroméricas ou multiméricas que podem estar presentes nas variantes da SGB, mas que não foram descobertas por se tratar de moléculas de difícil identificação. Mesmo com diferença de austeridade nos tipos de acordo com os registros de eletrofisiológicos as lesões inflamatórias nas membranas gliais ou axonais na região do complexo nodal apresentam fisiologias semelhantes de falha de condução reversível (WILLISON *et al.*, 2016).

Essa área nodal é um meio de rico antígenos potenciais inclusos as proteínas e glicolipídios possuindo muita sensibilidade em seu funcionamento de fácil acesso para perturbações patológicas por anticorpos e recrutamento de macrófagos os bloqueios aos impulsos nervosos acontecem facilmente, mas, a funcionalidade pode ser restaurada em um curto prazo por meio do reparo tecidual destas membranas lesionadas. Porém, em outras condições de danos completos aos axônios havendo degeneração Walleriana do coto distal nas raízes nervosas distante no alvo de inervação não podendo ocorrer a regeneração a lesão se torna irreparável e permanente (WILLISON *et al.*, 2016).

2.1.5 Relação entre a COVID-19 com Síndrome de Guillain-Barré

O SARS-CoV-2 se trata de um vírus altamente contagioso que pertence a uma grande família de CoVs que possuem em seu DNA ácido ribonucleico (RNA) de fita simples envelopado em sentido positivo, ocasionando doenças respiratórias, hepáticas e neurológicas quando o vírus se adentra no cérebro e medula espinhal por meio da distribuição neuronal hematogênica ou retrógrada. Dentre os achados clínicos na qual os indivíduos contaminados apresentam em sua grande maioria são assintomáticos, porém, em casos de evoluções mais graves, além de acometer o sistema respiratório, essa doença pode afetar outros sistemas, incluindo o SN (ALMEIDA *et al.*, 2020; HANIF *et al.*, 2021; ANDRADE *et al.*, 2021).

O caráter da abrangência neuromuscular periféricos em COVID-19 não foi totalmente esclarecida sendo ainda inconclusivo, mas, vários estudos sobre o assunto estão sendo realizado e os pesquisadores vêm levantando diversas hipóteses sobre o assunto. Para atingir o sistema fisiológico humano e alterar toda homeostase do corpo o SARAS-CoV-2 se insere através do receptor da enzima de conversão

angiotensina tipo 2 (ACE-2) na célula, que estão presentes em todas as células do organismo, inclusive o tecido nervoso, o mecanismo neuroinvasivo ainda vem sendo pesquisado para ser especificado, no atual momento há relatos que os CoVs humanos podem se espalhar do trato respiratório para o SNC por meio de vias transneuronal e hematogênica (ALMEIDA *et al.*, 2020; HANIF *et al.*, 2021; ANDRADE *et al.*, 2021).

Em análise das manifestações clínicas que pacientes com quadros graves de COVID-19 recebiam tratamento nos hospitais, alguns deles manifestavam sintomas adversos de comprometimento neurológico. Grande parte dos estudos trazem relatos de casos específicos em que os pacientes apresentavam além dos sintomas respiratórios, percebiam-se indícios de parestesia nas extremidades dos membros, com fraqueza distal evoluindo para tetraparesia grave e flácida, hipestesia simétrica e extensa, parestesia em mãos e pés, dor moderada, ausência profunda de reflexos tendinosos, problemas na deglutição no pós-COVID, sendo diagnosticado SGB grave (ALMEIDA *et al.*, 2020; CHMIELA *et al.*, 2021; KOCA *et al.*, 2021; ANDRADE *et al.*, 2021).

Devido ao efeito do sedativo poder agir escondendo os iniciais sinais da SGB, perante as suspeitas dos achados foi realizado a coleta do líquido cefalorraquidiano (LCR) com a presença de SARS, o que gera inúmeras manifestações neurológicas, principalmente convulsões em avalie do LCR emitiu dissolução de albumincitológica-citose 2/3, nível de proteína 177,9 mg/dL aumentado, sendo corroborado de forma adequada para SGB, unindo os achados clínicos ambulatoriais com os exames realizados, incluindo a eletrofisiológico que demonstram a presença de polirradiculoneuropatia desmielinizante, concluindo o diagnóstico de SGB, sua forma dependerá de como será desencadeado em cada organismo, sendo coadunável com aparição pós-infecção de COVID-19 (ALMEIDA *et al.*, 2020; CHMIELA *et al.*, 2021; KOCA *et al.*, 2021; ANDRADE *et al.*, 2021).

O andamento entre o início da reação dos sintomas de COVID-19 com a desenvolvimento dos indicativos para SGB é considerado de 5 a 10 dias, segundo os estudiosos pesquisadores quem vem analisando os casos de COVID-19, o que vem gerando complicações neurológicas entre suas hipóteses de patogênese de mecanismos virais relacionando ao SARS-CoV-2 e à SGB, sendo que a causa exata ainda não é totalmente conhecida, sendo que a COVID-19 age estimulando células inflamatórias, devido a isso são criadas diversas citocinas inflamatórias que irão designar artifícios imunomediados. Em teoria, o tecido nervoso pode ser lesionado por

meio associativo da via neuronal direta que é invadido pelo vírus por ligação direta com os receptores de ACE2 (HANIF *et al.*, 2021; CHMIELA *et al.*, 2021).

Em outra explicação hipotética de lesão indireta através do sistema imunológico que estará superestimulado com excesso de formação de interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α) reagindo imunomediado a uma ação autoimune aos neurônios que haverá uma resposta humoral e celular com formação de anticorpos aumentando as citocinas pró-inflamatórias. Estes anticorpos formulados pelo SARS-CoV-2 tem reação cruzada com antígenos neuronais direcionando um revide à mielina e axônios do SNP resultando na neuropatia axonal aguda e desmielinizante (HANIF *et al.*, 2021; CHMIELA *et al.*, 2021).

Com o estudo eletrofisiológico comprovou que esse tipo só apareceu achados em apenas um paciente que tornou a hipótese pouco provável, já que o subtipo mais encontrado com a infecção da SARS-CoV-2 vem sendo classificado como o AIDP e os anticorpos antigangliosídeos são associados ao subtipo axonais de SGB. O SARS-CoV-2 acaba estimulando a reação imunológica fazendo com que algumas células inflamatórias sejam ativadas sendo responsáveis pelas manifestações neurológicas por COVID-19, esses autoanticorpos antiglicolipídeos atuam diretamente nos nódulos de Ranvier, principal alvo acometido na SGB (HANIF *et al.*, 2021; SHRESTHA *et al.*, 2021; CHMIELA *et al.*, 2021).

De acordo com as evidências científicas, o caso mais diagnosticado frequentemente é do tipo de SGB sensoriomotora clássica, a polineuropatia desmielinizante aguda (AIDP) detectada através da eletrodiagnóstico, a qual apresenta longas ondas F ou ausentes, reflexos H ausentes havendo a desmielinização das raízes nervosas com bloqueio de condução, consequentemente ocorrendo dispersão das respostas motoras desacelerando a velocidade das conduções nervosas, seguindo para o segundo caractere mais achado, o axonal motor e sensorial agudo, em terceiro e considerando o mínimo de achados, o subtipo MFS (SHRESTHA *et al.*, 2021; CHMIELA *et al.*, 2021).

Com a prevalência ao subtipo AIDP que em outras situações derivava-se de outras infecções virais anteriores evidenciaram-se sugestões que relacionava esse novo tipo de desenvolvimento clínico e fisiológico com uma infecção viral precedente, entrando em contraste com uma infecção bacteriana. Em consideração de analíticas de ressonância magnética, há a ampliação dos nervos oculomotor, trigeminal, facial,

raízes nervosas e plexos refletindo como inflamação do nervo pós-infecciosa (UNCINI *et al.*, 2020; SHRESTHA *et al.*, 2021).

A SGB é uma neuropatia pós-infecciosa que deve ser tratada com urgência, o suporte para esse tipo de paciente com complicação neurológica periférica especificadamente em casos de SGB é de extrema importância devido aos riscos de evolução de uma insuficiência respiratória e disfunção autonômica de envoltura cardiovascular grave proveniente do enfraquecimento das fibras musculares das musculaturas respiratórias, podendo haver a necessidade de ventilação mecânica (UNCINI *et al.*, 2020; SHRESTHA *et al.*, 2021).

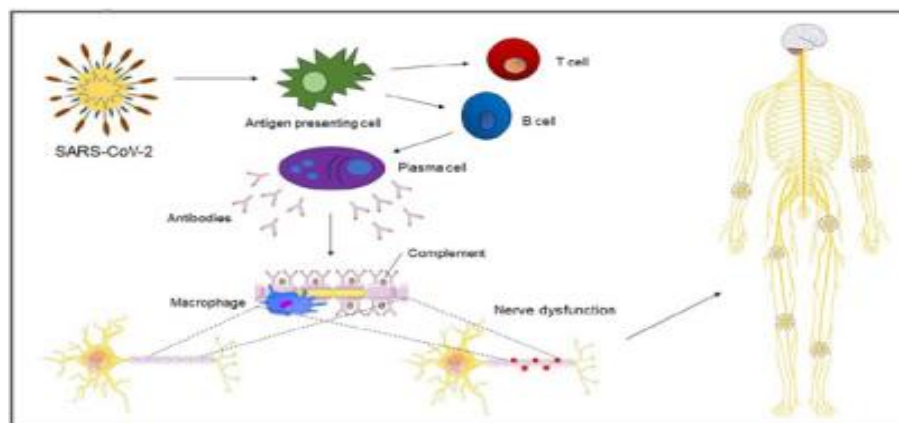


Figura 16: Mimetismo molecular com reação imunológica cruzada na fisiopatologia de infecção com SARS-CoV-2 associado à Síndrome de Guillain-Barré e Mimetismo molecular e reatividade cruzada na fisiopatologia de Infecção por SARS-CoV-2 associado à síndrome de Guillain-Barré.

Fonte: Hernandez *et al.* (2020).

2.1.6 Avaliação e intervenções fisioterapêuticas na Síndrome de Guillain-Barré pós-COVID-19

Com a junção dos achados clínicos e análise dos exames complementares que auxiliam para a conclusão do diagnóstico de SGB pós-infecção da COVID-19, o tratamento fisioterapêutico quanto mais precoce melhor será o prognóstico e menor o grau de comprometimento, já que devido à fraqueza das musculaturas respiratórias podem desencadear para graves doenças respiratórias que no caso de pacientes infectados pela SARS-CoV-2 já são mais provenientes. Inicialmente, é realizada uma avaliação fisioterapêutica neurológica detalhada, ao primeiro contato terapeuta-

paciente se inicia a anamnese, sendo uma entrevista através de perguntas abertas simplificadas (CAMPBELL, 2014).

Essas perguntas seguem de acordo com o perfil do paciente, considerando a idade, educação e origem cultural ao mesmo tempo deixando o entrevistado à vontade para relatar os fatores enquanto é escutado de forma atenciosa pelo fisioterapeuta e tais informações levarão ao diagnóstico preciso. Esses questionamentos irão englobar a queixa principal e doença atual, sendo identificadas as doenças prévias e/ou crônicas enquanto as comorbidades que podem ter ligação direta ou indireta com a condição atual, deve manter muita atenção ao tempo de evolução da doença que pode ser estável, remitante, intermitente, progressiva ou está em fase de melhora, sendo fundamental para os achados etiológicos (CAMPBELL, 2014).

Ainda na anamnese se colhe a história pregressa contendo todo relato sobre a saúde geral, se faz utilização de medicamento sem prescrição medica, história familiar, é o momento em que serão levantadas possibilidades de haver comoções heredofamiliares como doenças crônicas em toda linhagem do indivíduo; história social, nestes aspectos serão inclusos dados sobre situação conjugal, educacional, ocupação, hábitos pessoal, se faz uso de álcool, fumo, medicamentos, hábitos alimentares, se há exposição a ambientes tóxicos, principalmente durante atividades do trabalho ou outros tipos de substâncias que podem comprometer o sistema nervoso. O segundo passo é o exame físico geral, nesse momento é testada toda questão musculoesquelética sempre considerando os achados da anamnese (CAMPBELL, 2014).

Durante o exame físico será observado o indivíduo de forma global, desde o momento da anamnese, primeiramente serão testados os sinais vitais, como pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, saturação e temperatura não apenas no momento da avaliação, mas, essas medidas devem ser testadas a cada início e final de cada atendimento, após isso, de forma estática é observada toda a aparência, identificando se há presença de postura anormal de cabeça, tronco e membros e sinal de desnutrição. As doenças neurológicas, inclusive a SGB, comprometem o sistema respiratório pelo uso dos músculos acessórios, sendo indícios de comprometimento do trato respiratório, sendo fundamental se atentar à observação da frequência, ritmo, tipo de respiração, se há dor, dispneia e dificuldade respiratória ao realizar atividades simples (CAMPBELL, 2014).

É de extrema valia a realização da avaliação da função motora em cada membro e músculo específico em casos de fraqueza como na SGB pode ser

classificada em generalizada ou localizada, simétrica ou assimétrica, proximal ou distal. A fraqueza focal, que pode afetar um lado do corpo, igualmente o braço, perna, face de forma igualitária ou uma maior do que a outra; a generalizada acomete os dois lados do corpo de forma simétrica, nos casos de comprometimento dos nervos periféricos atinge principalmente os músculos distais; a localizada é basicamente a hemiparesia, a qual consiste quando o braço e perna de um lado do corpo estão enfraquecidos, ou a monoparesia, que é fraqueza de um membro (CAMPBELL, 2014).

O grau de forma muscular é calculado através de movimentos contra a resistência manual do terapeuta, analisado por meio da escala manual de força (EMF) avaliando o grau de força muscular de 0 a 5 sendo que 0 é a total falta de contração, 1 - não há movimento, mas se nota contração à palpação, 2 - há movimento e contração sem ação da gravidade, 3 - contrações contra a gravidade sem carga, 4 - contrações com carga, e 5 é a força muscular normativa contra forte resistência. Considerando o SNP e seus nervos, que são as raízes nervosas responsáveis por inervar musculaturas em conjunto através de um único ventre considerando um campo radicular conhecido como miótomos, as condições musculares podem estar envolvendo diretamente a raiz que inerva a musculatura afetada (NATOUR *et al.*, 2004; SÁ *et al.*, 2015).

A avaliação da amplitude de movimento (ADM) realiza-se por meio da goniometria mensurando a angulação da ADM das articulações considerando o grau de comprometimento de cada indivíduo e o membro aplicando com os movimentos específicos do meio articular. A coordenação motora o controle dos movimentos finos e grossos são testados. O tônus muscular consiste na tensão da musculatura enquanto está relaxado ou ao movimento passivo que será observado durante a inspeção estática, descrevendo se está normativo ou alterado (NATOUR *et al.*, 2004; CAMPBELL, 2014; SÁ *et al.*, 2015).

A sensibilidade superficial e profunda é testada considerando os dermatômos, que se trata do território cutâneo inervado pela raiz nervosa dorsal, cada parte do corpo representa uma inervação das raízes nervosas representativa pela vértebra de origem do nervo espinhal, sendo testados com o toque do dedo e objetos perfurantes, tipos agulhas, um dos comprometimentos da SGB é na sensibilidade. Os reflexos tendinosos profundos ou de estiramento muscular são avaliados sem controle voluntário por toda região articular do MMSS e MMII testados com o auxílio do martelo de reflexo específico para a realização e a ausência de tais reflexos simboliza

para o equilíbrio dinâmico para observar se há riscos de quedas através de 14 tarefas com escore de 0-4 com um total final pontuado de 56 pontos, sendo que quanto menos o resultado maior o risco de quedas (SÁ *et al.*, 2015; AVILA *et al.*, 2020).

Com a avaliação fisioterapêutica detalhada considerando os achados avaliados, o fisioterapeuta atuará diretamente nestes comprometimentos realizando a construção do plano de tratamento individualizado para as condições do paciente, almejando um objetivo que resultará em bom prognóstico. A fisioterapia pode contribuir diretamente para grandes melhorias dos sintomas clínicos musculoesqueléticos da SGB, considerando as manifestações clínicas apresentadas pela patologia, as seguintes condutas podem ser aplicadas ao tratamento, como exercícios cinesioterapêuticos associados a termoterapia com técnicas de alongamento global, mobilizações, exercícios metabólicos e técnica de cocontração agindo diretamente na manutenção ou melhora da força muscular e respiratória, fadiga, equilíbrio, coordenação motora, mobilidade e flexibilidade (COSTA *et al.*, 2017; ROCHA *et al.*, 2017).

O treino de transferência de peso com auxílio da tábua, ortostatismo assistido em prancha, trocas posturais, fortalecimento do tronco e abdômen em sedestação todo os exercícios associados à aplicação do FES, com intuito de ganhar força, controle de tronco, coordenação MMSS ajudando o paciente a realizar as posturas funcionais que haviam sido comprometidas pela doença, além de promover uma progressão para marcha. Aplicação do método Bobath com fins de normalização do tônus muscular e melhor coordenação dos movimentos, outro método bastante benéfico é a facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) , restabelecendo a motricidade e estimulando os proprioceptores dos tendões, músculos e articulações pela irradiação ou ligação cruzada controlando a função motora (COSTA *et al.*, 2017; SANTOS *et al.*, 2017; ROCHA *et al.*, 2017).

Ainda no ambiente hospitalar nos primórdios da SGB alguns pacientes podem apresentar grandes déficits respiratórios e até mesmo haver necessidade de ventilação mecânica, durante a internação na unidade de terapia intensiva (UTI) já inicia a manutenção da integridade e permeabilidade das vias respiratórias com manobras de higiene brônquica e drenagem postural, logo, partindo para treinamento muscular e desmame, restabelecendo as condições das musculaturas respiratórias e evitar maiores comprometimentos (SANTOS *et al.*, 2017; COSTA *et al.*, 2017; ROCHA *et al.*, 2017; CARVALHO *et al.*, 2019).

3 METODOLOGIA

O atual trabalho trata de uma revisão integrativa da literatura e de natureza qualitativa, realizada no Centro Universitário AGES, em Paripiranga-Bahia, emergindo como uma metodologia capaz de proporcionar a síntese do conhecimento junto da incorporação da aplicabilidade de resultados dos estudos discutidos. A revisão integrativa consiste em um método que irá proporcionar a sintetização do conhecimento com a aplicabilidade dos resultados por ser uma abordagem ampla que inclui vários estudos de forma experimental ou até mesmo não experimental, literatura teórica e empírica proporcionando a incorporação dos conceitos, teorias, evidências e análise de problemáticas metodológicas. Todavia, a partir disto, origina-se o conhecimento atualizado sobre determinada temática, sendo conduzido pelo método eficiente que preestabelece a análise e síntese dos resultados dos estudos (SOUZA; *et al.* 2010).

Na busca de dados para a efetivação deste estudo, foram utilizados os adjacentes Decs: “COVID-19”, “Guillain-Barre Syndrome”, “Physical Therapy”, “Proprioceptive Neuromuscular Facilitation” em idiomas como Português, Inglês e Espanhol, a partir de textos na íntegra e temas compatíveis ao pesquisado neste trabalho. A monografia foi realizada entre os meses de agosto e novembro de 2021, visto que nesse período foi realizada uma pesquisa sistemática diante do tema do trabalho. No que diz respeito ao período de publicação, foram estabelecidos os limitadores temporais de estudos publicados entre os anos de 2016 a 2021, em que prevalecia estudos entre 2020 e 2021, sendo consultadas em bases de dados como: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), *Medical Literature Analysis and Retrieval System Online* (MEDLINE/PubMed), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e Portal Regional da BVS (Bireme).

Ao finalizar a pesquisa, ao todo, foram encontrados 192 estudos quando uma primeira seleção foi realizada, e, mediante a exclusão de duplicidades nas bases de dados, restaram 182 documentos. Em seguida, ocorreu a apreciação dos títulos, o que resultou na seleção de 112 publicações, essas que, logo após passarem por uma triagem de leituras dos seus resumos, acarretaram a exclusão de 34 publicações que não versavam sobre o tema compatível ao pesquisado. Restaram, então, 79 estudos

que foram analisados com a leitura na íntegra e, eliminados aqueles que não atendiam aos objetivos propostos nesta monografia. O trabalho finalizou com a inclusão de 14 estudos que foram destinados, exclusivamente, para os resultados e as discussões (Quadro 1).

Esquematização do processo de aquisição do corpus	
Identificação	192 estudos – Base de dados: Bireme BVS, LILACS, MEDLINE/PubMed e SciELO.
Triagem	182 publicações após eliminação de duplicidade. 112 publicações identificadas pelos títulos.
Elegibilidade	34 publicações não versavam sobre o tema compatível ao pesquisado após leituras dos resumos
Inclusão	79 estudos analisados com leitura na íntegra e exclusão daqueles que não atendiam aos objetivos. 14 estudos que foram destinados, exclusivamente, para os resultados e as discussões.

Quadro 1: Esquematização do processo de aquisição do corpus.

Fonte: Dados da pesquisadora (elaborada em 2021).

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Este tópico será iniciado a partir da expressão de dados analíticos com títulos, autores/anos, métodos e conclusões dos estudos que foram selecionados somente para esta etapa, a partir dos objetivos estabelecidos ao trabalho, com fins de verificar a apresentação destas informações que têm por finalidade sintetizar as principais propriedades metodológicas e conclusivas destes desenhos elegíveis.

Títulos dos estudos	Autores/ Anos	Métodos	Conclusões
<i>A systematic review of neurological manifestations of SARS-CoV-2 infection: the devil is hidden in the details</i>	Romoli et al. (2020)	Consiste em uma revisão sistemática na qual foram pesquisados estudos nas bases de dados MEDLINE, EMBASE, Google Scholar, MedRxiv, publicados entre janeiro e abril de 2020.	A coleta de dados apropriada o uso de definições de caso precisas e ações combinadas para estudos clínicos maiores são necessários para estabelecer uma melhor compreensão das condições neuroinvasivas e imunomediadas no contexto da infecção por SARS-CoV-2.
<i>Guillain-Barre syndrome during COVID-19 pandemic: an overview of the reports</i>	Rahimi (2020)	O estudo se trata de uma pesquisa bibliográfica feita no SCOPUS, PubMed, Embase, banco de dados Cochrane, Google Scholar e Ovid, de acordo com os itens de notificação preferenciais para GBS	De acordo com relatos de casos em todo o mundo, é possível que o GBS esteja relacionado à infecção COVID-19. No entanto, mais casos com dados epidemiológicos devem ser estudados e futuras investigações devem ser

		relacionados à infecção COVID-19.	realizadas a esse respeito. Devido à possível associação de GBS e COVID-19, é recomendado que os pacientes sejam acompanhados por médicos quanto às manifestações neurológicas.
Modelo intensivo de reabilitação na síndrome de Guillain-Barré: um relato de caso	Montini <i>et al.</i> (2016).	A proposta relato de caso é demonstrar os efeitos quantitativos e qualitativos de uma estratégia de reabilitação multiprofissional, intensiva e focada, em um paciente com quadro de tetraparesia secundária a síndrome de Guillain-Barré. Paciente do sexo masculino, 47 anos, admitido no hospital secundário apresentando manifestações clínicas que por meio do líquido cefalorraquidiano diagnosticou-se como SGB. Após alta hospitalar iniciou o plano de reabilitação na comunidade após a fisioterapia	Durante o período de internação foi realizada fisioterapia com condutas de alongamentos de membros inferiores, treino de transferências com tábua, ortostatismo assistido em prancha, ficar em mesa e barras paralelas (BP) com calha e tala extensora, trocas posturais, tais como decúbito ventral (DV) com cunha, decúbito lateral esquerdo e direito, rolar; fortalecimento de musculatura de tronco e abdominal em sedestação, DV e associado ao FES, além do uso de cicloergômetro de membros superiores (MMSS) e inferiores. Assim, vale

		motora três vezes por semana.	ressaltar o registro do sucesso do programa de reabilitação multiprofissional intensivo no período de 8 semanas de internação, com combinação de fisioterapia e terapia ocupacional diárias, condicionamento físico três vezes por semana e psicologia duas vezes por semana, observando-se há melhora importante funcional, motora e motivacional do paciente.
Guillain-Barre Syndrome Association	Singh et al. (2021).	Apresentação de caso: homem, 45 anos, apresentou paralisia ascendente assimétrica progressiva de início inesperado e uma semana após apresentar tosse, febre e dispneia apresentou tetraplegia, ao ser examinado demonstrou arreflexia em MMII, hiporreflexia em MMSS e hipoestesia ao toque fino e vibração distal à panturrilha. Exames	Percebeu-se um quadro semelhante à da SGB como consequência da COVID-19, após sintomas respiratórios desta. Necessidade de acompanhamento, pelo menos uma vez, de pacientes com alta pós-COVID-19. Falta de confirmação da causa exata da SGB depois da infecção por SARS-CoV-2. Início da administração de Imunoglobulina Intravenosa (IGIV) quando se pensa no curso de surgimento

		confirmaram a infecção por SARS-CoV-2, através da reação em cadeia da polimerase de transcriptase reversa (RT-PCR); dissociação albumina-citológica, através da análise do líquido cefalorraquidiano (LCR); e SGB através da apresentação clínica e estudos neurofisiológicos.	da SGB e da prevenção de suas complicações graves, como paralisia respiratória, sepse, parada cardiorrespiratória e embolia pulmonar.
<i>Clinical manifestations and evidence</i>	Wang et al. (2020).	Revisão sistemática e metanálise nas bases de dados MEDLINE, Embase e Scopus e nas pré-impressões BioRxiv e MedRxiv, na literatura inglesa, através da combinação de palavras-chave relacionadas com a “COVID-19” e as “manifestações neurológicas”. Foram encontradas 440 publicações ao todo, avaliado a elegibilidade de 298 e, por fim, restaram 41	Concluiu-se que as manifestações neurológicas da COVID-19 são subestimadas, apesar de serem variadas e prevalentes, sendo um aspecto relevante da infecção. Sugere-se que há mecanismos multifacetados de invasão direta e resposta inflamatória mal adaptativa. Necessidade de mais estudos clínicos e experimentais para maior entendimento das manifestações neurológicas na progressão da

		incluídos nesse estudo.	doença e dos mecanismos subjacentes.
<i>Clinical neurophysiology and cerebrospinal fluid analysis</i>	Manganotti et al. (2020).	Apresentação de casos de 5 pacientes que apresentaram pneumonia bilateral por conta da infecção de SARS-CoV-2 e internados no Hospital Universitário de Trieste, nordeste da Itália entre março e abril de 2020. Ambos apresentaram envolvimento neurológico principalmente expressos, como polirradiculoneurite e polineurite craniana.	O artigo apresentou as características neurofisiológicas e clínicas da polineuropatia por SGB no pós-COVID-19 e as respostas ao uso da Imunoglobulina Intravenosa, a utilização da neurofisiologia clínica para detecção de anormalidades, prognóstico e uso de terapias específicas.
<i>Neurological Complications of COVID-19: Underlying Mechanisms and Management</i>	Shehata et al. (2021).	Realizamos uma pesquisa sistemática no PubMed utilizando os termos de pesquisa "Coronavirus and Neurological", "SARS-COV-2 and Neurological" e "COVID-19 e estratégias de gerenciamento (neurológico ou acidente vascular cerebral ou encefalite ou	O sistema de saúde enfrenta um enorme desafio com a atual pandemia de COVID-19. Várias manifestações neurológicas foram descritas em pacientes com COVID-19; no entanto, mais pesquisas precisam ser realizadas para compreender o mecanismo patogênico por trás de cada um desses

		encefalopatia ou convulsões)", publicado entre janeiro 2019 e fevereiro de 2021, gerando 5378 artigos. Filtramos ainda mais os artigos em inglês, resultando em 5212. Após duplicações e artigos não relevantes para o propósito desta revisão, avaliamos mais de 750 publicações, resultando nas 241 que usamos para apoiar nossa revisão.	distúrbios para melhor tratar esses pacientes com medicamentos adequados e em tempo hábil. Acreditamos que algumas das opções de tratamento disponíveis podem potencialmente levar a uma onda de sequelas neurológicas. Portanto, o tratamento de pacientes com COVID-19 deve considerar as complicações neurológicas existentes ou desconhecidas que podem se desenvolver.
<i>Neurological Involvements of SARS-CoV2 Infection</i>	Gasmi et al. (2021).	Este artigo revisa as manifestações neurológicas, as sequelas clínicas potenciais, os mecanismos propostos de neuropatofisiologia e a situação em que a neuroinvasão direta da SARS-CoV2 deve ser considerada.	COVID-19 é uma preocupação global do século XXI por se espalhar rapidamente por todos os continentes em um curto período. Separado a partir dos comprometimentos respiratórios conhecidos, as manifestações do SNC de COVID-19 são comuns. Os sintomas neurológicos são diversos e podem variar de sintomas

			leves, como a perda de várias percepções sensoriais, a preocupante síndrome de Guillain-Barré autoimune, a encefalopatia progressiva com risco de vida e o desconforto respiratório mediado pelo SNC. Um relatório de autópsia documentou a presença de SARS-CoV2 nos tecidos cerebrais de pacientes com COVID-19. No entanto, não há uma conclusão definitiva sobre seus prováveis mecanismos de neuroinvasão. Esses mecanismos propostos incluem a invasão viral direta, a circulação sanguínea sistêmica ou a distribuição de células imunológicas infectadas.
<i>Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: A systematic review</i>	Montalvan <i>et al.</i> (2020)	Pesquisamos os bancos de dados PubMed, SCOPUS e EMBASE. Nós selecionamos especificamente	A pandemia COVID-19 se tornou um problema mundial, além de apresentar sintomas respiratórios,

		estudos que foram publicados entre janeiro de 1990 e abril de 2020 para garantir que nossos resultados fossem relevantes. As publicações que não foram avaliadas por pares também foram excluídas deste estudo. Critérios PRISMA foram aplicados.	também apresentam manifestações neurológicas. Um número crescente de relatos de pacientes com COVID-19 com problemas neurológicos, além de modelos experimentais emergentes evidenciando neuroinvasão, traz uma preocupação razoável de SARS-CoV-2 ser um novo neuropatogênico que permanece subdiagnosticado. Ainda não está claro como isso pode causar problemas neurológicos agudos e crônicos e se o possível direcionamento do centro cardiorrespiratório medular está contribuindo para os resultados ruins observados.
<i>Evidence of Coronavirus Pathogenesis</i>	Jha et al. (2021).	Revisão abrangente sobre dados disponíveis relacionados à COVID-19 no SN, suas complicações e mecanismos e potenciais patomecanismos.	Identificou-se o crescente interesse na investigação da conexão entre SARS-CoV-2 e manifestações patogênicas neurológicas e seus mecanismos. Relato de associação entre

			COVID-19 e condições como SGB e suas variantes, AVC hemorrágico e/ou isquêmico, encefalite, meningite e disfunções olfatórias e do paladar.
<i>GBS associated with SARS-CoV-2 infection</i>	Medeiros <i>et al.</i> (2021).	Revisão do escopo com itens designados para revisões sistemáticas e extensão de metanálises. Busca realizada nas bases MEDLINE, Web of Science, Embase, CINAHAL, LILACS, clinictrials.gov, SCOPUS e Cochrane Central Register of Controlled Trials, selecionando artigos de estudos observacionais publicados após 2019 e que descrevem a associação entre SGB e COVID-19.	Após a realização do estudo evidenciou-se que a COVID-19 pode desencadear a SGB, já que a infecção por SARS-CoV-2 levava a apresentação de manifestações neurológicas. Resultados, apesar de limitado pelo número pequeno de pacientes, importantes na melhora diagnóstica e terapêutica em paciente com concomitantes sintomas neurológicos e respiratórios.
<i>Review article on COVID-19 and SGB</i>	Patnaik (2021).	Revisão sistemática de relato de casos individuais, série de casos e estudos de cortes nas	Presença de poucos relatos de casos de SGB e COVID-19, o que ocasiona a não explicação da relação entre as

		bases de dados PubMed e Google Scholar, os textos deveriam ser completos. E para confirmação da COVID-19 deveria ter triagem com RT-PCR positivos, testes sorológicos, exames sanguíneos, radiografia de tórax e tomografia computadorizada de alta resolução. Para SGB seriam as eletromiografias, sorologia, estudos imunológicos, estudos de LCR e estudos de neuroimagem.	duas. No entanto, percebe-se que o número de ocorrências de SGB aumentou nesse tempo pandêmico, sendo que os infectados por SARS-CoV-2 costumam desenvolver a SGB em até duas semanas ou menos. Ambas as condições patológicas devem ser tratadas de forma simultânea. Os exames dos relatos mostram uma grande variante de SGB.
FNP no tratamento de SGB	Medeiros (2016).	Revisão bibliográfica explorativa e qualitativa, busca eletrônica realizada durante o mês de abril de 2016 nas bases de dados LILACS, SciELO e Google Scholar. As publicações deveriam ser de 2003 a 2015, nos idiomas espanhol, inglês e português, com as palavras-chave “Síndrome de Guillain Barré”, “Fisioterapia” e	Como conclusão percebeu-se o caráter autoimune da SGB. A primeira intervenção de tratamento baseia-se no uso da plasmáferese e imunoglobina, ainda, uso de exercícios respiratórios para manutenção da capacidade de funcionamento da musculatura respiratória e ventilação mecânica, se necessário. A

		“Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva”. Os critérios de exclusão foram publicações de antes de 2003, revisões narrativas, consensos, opiniões de especialistas e estudos com patologias além da SGB.	fisioterapia como peça chave na reabilitação e preservação de funções e prevenção de incapacidades. A FNP é uma técnica bastante eficaz no sistema motor e sensitivo e pode ser incluída no protocolo de tratamento, apesar disso, os estudos sobre a FNP no cuidado com o paciente com SGB são poucos, deixando a necessidade de mais estudos para enfatização do uso da FNP na SGB.
Intervenção do fisioterapeuta em pacientes com SGB	Bezerra (2017).	Revisão da literatura com análise da produção bibliográfica no tema delimitado. A pesquisa durou 1 ano e 8 meses e foi realizada nos bancos de dados LILACS e SciELO, com delimitação de tempo de publicação entre 2005 e 2017, através dos unitermos “Síndrome de Guillain-Barré” como descritor do	Caracterizou a SGB como fraqueza muscular rápida de caráter progressivo e ascendente que acomete MMSS, MMII, face e músculos respiratórios. A fisioterapia é fundamental para a prevenção de evolução do quadro, manutenção das funções ainda preservadas e recuperação das incapacidades surgidas tanto na parte motora quanto

		artigo e “fisioterapia” como palavra descritiva. Utilizaram-se 22 artigos com diversos temas relacionados ao estudo. Para inclusão foram usados os norteadores a partir da temática abordada, documentos com textos completos, disponíveis online e no idioma português; e para exclusão foram artigos anteriores a 2005 e os que não estavam completamente disponíveis de forma online.	na neurológica. Ainda, há necessidade de mais estudos sobre a Fisioterapia e a SGB, visto que o número de artigos científicos ainda é reduzido.
--	--	--	---

Quadro 2: Análise para amostragem dos 14 estudos selecionados para os resultados e as discussões.

Fonte: Dados da pesquisadora (elaborada em 2021).

Após análise analítica das pesquisas selecionadas durante o processo de avaliação dos estudos, observa-se que após o surto viral na cidade de Wuhan, China, no final de 2019, que resultou em uma pandemia global, em um dos relatórios descritos apresentava informações envolvendo atualizações sobre pacientes hospitalizados com COVID-19, em sua grande maioria apresentavam semelhanças clínicas relacionadas com o SN. O aparecimento de manifestações clínicas em indivíduos infectados por vírus da grande família de coronavírus ocorreu há alguns anos atrás, sendo denominado como SARS-CoV-1 e Síndrome Respiratória do Oriente Médio, estes possuem a mesma sequência genética, porém, o SARS-CoV-2 se constitui com uma maior agnação com a ACE-2 (ROMOLI *et al.*, 2020).

Todavia, desde dos primórdios já se relatava envolvimento com o SN detectado por meio dos sinais, sintomas neurológicos e análise do líquido cefalorraquidiano

(LCR) com carga viral detectável. Em casos de suspeita neuroinvasiva ou doença imunomediada do SN, há extrema necessidade de realização do teste de PCR para SARS-CoV-2 no LCR e teste anti-SARS-CoV IgM/ IgG no soro e LCR para verificar o humoral intratecal, reação imunológica, para que possa ser apurado se o LCR é sensível e também pode definir o tempo da detecção do SARS-CoV-2 em afinidade aos sintomas respiratórios e neurológicos (ROMOLI *et al.*, 2020).

Consideravelmente desde dos primeiros achados envolvendo fator viral da família do coronavírus. Em seu estudo, Wang e colaboradores (2020), realizado em animais, especificadamente sobre o SARS-CoV e OC43-CoV, o vírus pode se inserir no cérebro devido à ruptura do epitélio nasal e transladar à disseminação neuronal por via intranasal. Ainda se acredita que o itinerário da via hematogênica não seja o único meio de transmissão neuronal retrograda, na qual potencializa o SARS-CoV-2 invade os iniciais terminais nervosos periféricos e infecta o SNC.

O SARS-CoV-2 se liga aos receptores de ACE2, que são bastante ostensivos nos neurônios e células gliais no SNC, resultando nos mecanismos moleculares responsáveis pela invasão celular também envolvendo as células epiteliais dos sistemas respiratórios e digestivos. Os autores do estudo descrevem que os receptores de ACE2 estão presentes em diversas regiões do cérebro humano. A entrada do vírus é possível através da via hematogênica, no momento da contaminação a presença do fator viral na circulação proporcionado a lentidão do fluxo sanguíneo os receptores de ACE2 do endotélio capilar permite a interação com o SARS-CoV-2 (JHA *et al.*, 2021).

De acordo com Shehata e contribuintes (2021), o vírus do COVID-19 atravessa a barreira hematoencefálica (BBB), mas, frequentemente, a via mais recorrente é a hematogênica, por meio da corrente sanguínea causando viremia, posteriormente, cruza a BBB mediante da transcitose ou a infecção das células endoteliais, monócitos infectados conhecido como “Cavalo de Tróia”, pelos mecanismos retrógrado e anterógrado dos nervos periféricos para o SNC. Ainda podem ser por meio da infecção celular imunes pelo ACE2 também presente no cérebro e nervos periféricos, atingindo o SN causando os danos neurológicos secundários ao COVID.

Retomando ao estudo de Wang e colaboradores (2020), que discorre sobre as respostas inflamatórias contribuintes para as manifestações neurológicas, alguns indivíduos que apresentam sintomas neurológicos relacionado com a contaminação do COVID-19 não apresentam RNA viral detectável no LCR, inicialmente ocorre o

acrescentamento da secreção de citocinas inflamatórias, consequentemente ocasionado devido à replicação viral rápido e secundário à lesão celular encontrada principalmente em pacientes com sintomas mais graves da doença, que levam ao desenvolvimento das condições neurológicas, até mesmo os anticorpos neutralizantes que deveriam agir na eliminação viral acabam possivelmente gerando lesões secundárias mais graves, modificando a resposta inflamatória.

Compreende-se que o vírus danifica o SNC e, além disso, o SNP, por meio da invasão neuronal, possibilitando o fator viral infectar os nervos periféricos através de mecanismos de transporte ativo, terminais simpáticos e transporte retrogrado agindo diretamente nas células neuronal em áreas remotas do cérebro. À vista disso, indivíduos acometidos progridem para fraqueza, sintomas sensoriomotores e redução dos reflexos tendinosos profundos em um tempo entre 21 a 25 dias após os indícios da SARS (MONTALVAN *et al.*, 2020).

O vírus se propaga nos neurônios medulares do tronco cerebral proveniente após a infecção do trato respiratório, intestino delgado e nervo periféricos, como já citado anteriormente. Estudos realizados em animais com intuito de compreender os mecanismos na neuroinvasão, o teste em camundongos transgênicos com ACE2 humanos foi perceptível a morte neuronal pelas vias de bulbos olfatórios, sem corroboração de respostas imunológicas, então, percebe-se que o MERS-CoV pode entrar no SN atravessadamente entrar no tálamo e tronco cerebral pelo nervo olfatório (GASMI *et al.*, 2021).

Com o surgimento do novo fator viral da família do coronavírus classificado como SARS-CoV-2, os pesquisadores associam que os mecanismos neuroinvasivo direto igual aos dos outros CoVs, entretanto, pelo meio do nervo olfatório, eventualmente, por meios da placa cribiforme do osso etmoide e dispersão retrógrada para tecidos dos SNC. Quando o COVID-19 entra em contato com o DNA humano o próprio organismo ocasiona uma cascata de respostas imunes e acaba inflamando os tecidos nervosos. Com os grandes números de manifestações neurológicas associados ao COVID-19, sequencialmente, parte dos internamentos, os indivíduos apresentam algum sinal indicativo para essa associação neural. Considerando os achados de sintomas, se realiza a avaliação neurológica utilizando recursos específicos de eletromiografia (ENG), eletromiografia (EMG) e LCR (MANGANOTTI *et al.*, 2020; GASMI *et al.*, 2021).

Os indivíduos com sinais de lesão nos nervos periféricos exibem ao exame físico neurológico paresia flácida em MMSS e MMII, parestesia em extremidades inferiores, ausência de reflexos tendinosos profundos, ataxia e arreflexia. O ENG apresentou bloqueio de condução com aumento da latência com dispersão das ondas F e redução da amplitude no potencial de ação da musculatura distal, proximal proveniente para SGB. O LCR exhibe aumentado nível de IL-8 considerando a existência do processo inflamatório no SN. Procedente ao mecanismo autoimune da SGB, os sujeitos possuem características neurofisiologia clínica em LCR/IL-8 acrescentados com desagregação da albuminocitológico no LCR devido a contragolpe às imunoglobulinas, após a contaminação do COVID-19, indicando uma inflamação periférica da SGB (MANGANOTTI *et al.*, 2020).

Os primeiros relatos de SGB mediado pelo vírus da coronavírus aconteceu anos atrás, na época dos surtos de SARS-CoV e MERS-CoV, em um intervalo de 21 a 25 dias após a infecção por SARS-CoV surgia o aparecimento de fraqueza nos membros dos indivíduos contaminados, envolvendo os nervos periféricos se classificando como polineuropatia aguda, também presente nas infecções por MERS-CoV. Ao final de 2019 com o aparecimento do SARS-CoV-2, posteriormente, no ano seguinte em agosto de 2020 inúmeros casos de SGB conectadas a infecção da COVID-19 foram sinalizadas (RAHIMI *et al.*, 2020).

Em seu estudo, Rahimi e colaboradores (2020) trouxeram pesquisa evidenciando que maior parte dos pacientes com SGB devido à COVID-19 se tratava de homens idosos, apenas uma criança foi diagnosticada, com presença de alteração nos níveis de proteínas no LCR altivos, células normais e anticorpos antigangliósidos ausentes, as características dos adultos não idosos são dessemelhantes às dos idosos. A SGB derivado da COVID-19 se baseia no mimetismo molecular e anticorpos antigangliósidos no pós-infecioso.

O vírus adentra no organismo por meio das vias e trato respiratório pela inalação do ar ou contato com gotículas, isso ocorre devido à ligação do SARS-CoV-2 as células secretoras ciliadas no epitélio nasal por meio ACE2. Quando as células epiteliais são afetadas inicia a resposta imune, através da tempestade de citocinas aonde será liberado IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TNF α , IFN- λ , IFN- β , CXCL-10, G-CSF, GM-CSF, MCP-1, MIP-1 α , se atraindo com os neutrófilos, células CD4, CD4, CD8 se diferenciando das células B. Em segunda questão, pode ocorrer a replicação viral

e liberação de partículas virais como resposta imune, que irão gerar apoptose celular dos hospedeiros (PATNAIK, 2021).

Dentre as doenças do SNP relacionadas com o COVID-19, as incidências estão voltadas para a SGB, estudam apontam essa relação pelo COVID-19 mediando estimulação das células inflamatórias causando produção das citocinas inflamatórias gerando os processos imunomediados. A SGB consiste em uma patologia imunomediada especificadamente em região nervosa afetando os nervos periféricos e raízes nervosas, ou seja, uma polirradiculoneuropatia e suas distintas variações (MEDEIROS *et al.*, 2020).

As variantes da SGB caracterizam díspares tipos em suas variações de formas, a primeira se trata da polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP) aonde o desmielinizante inflamatório inicia nas raízes nervosas causando a desaceleração e bloqueio da condução eletrofisiológica com gravíssima fraqueza muscular. A neuropatia axonal sensorial motora aguda (AMSAN) as fibras mistas, ou seja, sensorial e motora, são afetadas pela degeneração axonal, podendo levar a um dano irreversível sendo a segunda variação. Síndrome de Miller Fisher (MFS) os gangliosídeo anti-GQ1b se tornam o alvo antigênico nos nervos motores, causando ataxia, afeta movimentos dos olhos e arreflexia. A neuropatia axonal motora aguda (AMAN) é a última, seu envolvimento com os nervos sensitivos e motores ocorre de forma seletiva fator esse que o difere da AIDP (PATNAIK, 2021).

De acordo com Medeiros e associados (2020), o eletrodiagnóstico demonstra qual tipo de variante da SGB o indivíduo apresenta, em seu estudo, Patnaik (2021) afirma que grande parte dos pacientes apresentou desenvolver o tipo AMAN e AIDP. Manifestando neurologicamente fraqueza muscular nas extremidades inferiores, parestesia em região de MMSS e MMII, tretaparesia, diplagia facial, arreflexia, hipoestesia, paraparesia, disartria e hiporreflexia, resultando em dificuldades ou total capacidade de deambulação ao depender da severidade do comprometimento (MEDEIROS *et al.*, 2020).

Quando o SARS-CoV-2 adentra no organismo humano entrando em contato com SN, especificadamente em nível periférico, desenvolvendo a SGB fisiologicamente o vírus por intermédio dos neurônios olfatórios, disseminação hematogênica se interliga à proteína ACE2 nas células do SNC, quando ocorre este encontro se inicia a tempestade de citocina quebrando a barreira BBB ou o receptor

patogênico se liga à ACE2, sucedendo a danificação nervosa periférica descrita como SGB (PATNAIK, 2021).

A fisioterapia após o diagnóstico de SGB é extremamente eficaz nas melhorias das condições neurológicas adquiridas principalmente quando realizada imediatamente em um período de três vezes semanais com um plano de reabilitação motora baseado no método cinesioterapêuticos com condutas de alongamentos em MMII, treino de transferências com tábua, ortostatismo assistido em prancha, utilização de tala e calha extensora, ficando em mesa e barras paralelas, trocas posturais, fortalecimento de musculatura do tronco, cicloergômetro em MMSS e MMII todos os exercícios associados ao FES. No decorrer da realização do tratamento houve melhorias nas condições neuromusculares, condicionamento cardiorrespiratório, ainda favorecendo as melhorias da depressão e ansiedade (MONTINI *et al.*, 2016).

Até 2017, os estudos sistemáticos envolvendo a eficácia da fisioterapia no tratamento da SGB eram inexistentes, no entanto, utilizava-se abordagens de outras disfunções neuromusculares adaptadas para SGB, englobando divisão entre fisioterapia respiratória e motora, auxiliando a amortizar a limitação funcional ou incapacidade. As intervenções fisioterapêuticas motoras se constituem em bases de exercícios passivos, ativo-assistido e ativo considerando as condições do paciente. Exercícios como mudança de decúbito, alongamentos, exercícios metabólicos, estes recursos em cinesioterapia causaram melhorias nas condições cinético-funcionais na reabilitação global. Todavia, os exercícios de Frenkel exigem muita concentração mental e controle visual, agindo no controle proprioceptivo ensinando o aprendizado motor dos membros inferiores (BEZERRA, 2017).

Buscando melhor eficácia das condutas para pacientes neurológicos, associaram-se exercícios com recursos de eletrotermoterapia, por exemplo, a terapia envolvendo estimulação da neuroplasticidade e agindo na catalização dos estímulos sensitivos das regiões periféricas por meio da estimulação elétrica funcional, melhorando o desempenho motor e coordenação sensoriomotora com respostas mais funcionais. No entanto, o objetivo da fisioterapia é favorecer melhorias das funções motoras neurológicas, promovendo a recuperação das funções e independência em habilidades funcionais, sendo de extrema valia na recuperação muscular global e funcional na recuperação destes pacientes com SGB, reduzindo as limitações

existentes devido à síndrome, melhorando a qualidade de vida e devolvendo a independência funcional (BEZERRA, 2017).

Dentro da fisioterapia há métodos específicos que agem diretamente nas disfunções, entre eles o método FNP com base em princípios de estimulação máxima do aparelho neuromuscular através dos movimentos diagonais e espirais associados a outros, visando força, resistência muscular, estabilidade, mobilidade, controle neuromuscular aos movimentos coordenados. Assim, estimulando os proprioceptores, restaurando a função muscular e auxiliando na funcionalidade independente com maior qualidade de vida para o indivíduo portador de SGB (MEDEIROS, 2016).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao principiar o desenvolver deste trabalho de conclusão de curso, nota-se que apesar de o tema escolhido ser consideravelmente atual, já se encontram muitas pesquisas sobre o assunto, apesar de não serem muito esclarecidos quando se tratam das alterações neurológicas, há evidências explicativas sinalizando os atuais estudos hipotéticos. Em outro fato, quando se refere à atuação fisioterapêutica e às intervenções na SGB, é notória uma carência de publicações necessitando uma busca mais ampliada nas plataformas de comprovações científicas que abordassem o sugerido tema.

Perante a isso, a pesquisa alcançou êxito idealizando os objetivos escolhidos para o trabalho, tanto o geral, quanto os específicos, de modo a atendê-los, sendo debatidas as intervenções fisioterapêuticas em paciente com SGB, em presença dos mecanismos lesivos da COVID-19 no SNC e SNP com ênfase na SGB, que se trata de uma doença autoimune de caráter neuropático pós-infeccioso bastante recorrente em pacientes pós-COVID-19, descrevendo qual ligação direta envolvendo o vírus com a síndrome, descrevendo as medidas preventivas contra a patologia, entender a anatomofisiologia do SN, detalhando o SNC e SNP, de tal modo como ocorre a avaliação fisioterapêutica em pacientes que apresentam alterações neurológicas recorrentes à infecção viral, compreendo a relação do vírus com a SGB e entender como ele se encadeia para o SN, conhecendo como ocorre a atuação dos fisioterapeutas ante a esses casos.

A família coronavírus é uma grande linhagem viral em que sua manifestação em humanos ocorreu há alguns anos, no final de 2019, o vírus sofreu uma nova mutação, sendo ainda mais fatal em humanos, recebendo o nome de SARS-CoV-2, devido à sua ligeira disseminação, e a OMS declarou pandemia global no início de 2020. O contágio em humanos ocorre por meio de gotículas salivais ou inalação do ar, adentrando no organismo através do trato respiratório, já que o SARS-CoV-2 liga-se às células secretoras ciliadas no epitélio nasal por meio ACE2.

Como meios de reduzir o aumento descontrolado do contágio viral entre a população, foram implantadas medidas preventivas como a utilização de máscaras por todos os indivíduos, higienização adequada das mãos com água corrente, sabão

e álcool 70%, além da preconização do isolamento social no espaço de tempo quando pesquisadores estudavam a criação da vacina. Enquanto os profissionais de saúde atuantes na linha de frente mantinham as vestes de todos EPIs, precavendo a colocação e retirada de forma adequada. Devido à disseminação do vírus, houve necessidade da implantação da modalidade home office. Com as descobertas da vacina que aos poucos foram aplicadas na população de acordo com as prioridades, mas, sendo mantidos os recursos de higienização das mãos e de uso de máscaras.

O Sistema Nervoso é o meio conector do corpo com o ambiente, particularizado por tecido nervoso composto por neurônios. Entre ele, sua estrutura é subdividida em SNC, em que serão apuradas as informações e enviados novamente para periferia, e SNP, responsável por enviar os estímulos para o SNC, quando há presença dos nervos periféricos divididos em cranianos e espinhais. Adentro dele, está o SNS e o SNA, o meio autônomo é fracionado em simpático, que possui ação antagônica ao parassimpático, ou seja, opostas.

A COVID-19, não somente ela, mas, toda sua linhagem, apresenta RNA envelopado, posteriormente, não se alastrava em humanos até o surto na cidade de Huanan, Sul da China, no final de 2019, derivado da feira de animais. A partir deste evento, foi descoberto que a transmissão ocorre desde 2002, e possui em seu RNA circunspeto as proteínas S, N, M, E e HE. O SARS-CoV-2 é a forma mais letal para humanos da espécie CoV, de disseminação muito rápida com graves comprometimentos ao trato respiratório.

Um dos exames que detectam a presença do vírus no organismo humano é a RT-PCR pela coleta de secreções nasais, priorizando a observação aos sinais e sintomas, como febre, tosse seca, cansaço e, ao depender do caso, a coriza, dispneia, mialgia ou alergia, fadiga, diarreia e dor de cabeça. Ainda, comprometimentos graves do trato respiratório e, além dele, como os neurológicos, que, até mesmo, sem sintomas respiratórios podem acontecer em casos de SGB.

O mecanismo lesivo do SARS-CoV-2 ao SN ainda é desconhecido e vem sendo estudada constantemente, mas, pesquisadores simulam hipóteses descrevendo que a forma mais direta ocorre por meio do receptor ECA2 chegando até o SNC pela possível via transináptica retrógrada pelas terminações nervosas periféricas, ligação do vírus com as células epiteliais com alta expressão de ACE2, se inserindo no cérebro pela via olfatória, havendo a infecção pela via axonal.

A SGB se trata de uma polineuropatia progressiva de caráter autoimune, rara e sem cura, mas, que possui tratamento que ameniza os comprometimentos, que incluem paresia de membros, fraqueza muscular, dor, dormência ou formigamento nos MMSS e MMII, apresentando algumas variantes, entre elas, a PDIA, NAMA, NAMSA, apesar de haver distintos eventos potenciador fisiopatológico, costuma-se relacionar com uma lesão pós-infeciosa do nervo.

A relação da COVID-19 e SGB não foi totalmente esclarecido sendo ainda inconclusivo, mas, estudos descrevem que esse acontecimento se deriva do mimetismo molecular e antigangliósidos pós-infecioso sendo mediada pela estimulação das células inflamatórias, gerando a produção das citocinas inflamatórias, causando os processos imunomediados.

Ao discutir sobre SGB, sabe-se que acomete o SNP resultando em danos sensoriomusculares, na avaliação fisioterapêutica neurológica, deve conter anamnese, incluso a ela conhecer toda queixa principal, história pregressa e familiar, ao que diz respeito ao exame físico, preconizando o colhimento de informações precisas, objetivando uma reabilitação, já que a patologia pode derivar diversas alterações além do Sistema Nervoso, sendo produzido plano terapêutico individualizado e considerando as alterações do paciente.

Desse modo, a fisioterapia pode contribuir para melhorias nos comprometimentos neurológicos ocasionados pela COVID-19, especificadamente, devido ao desenvolvimento da SGB por meio de condutas específicas, estabelecendo avanços positivos nas condições desenvolvidas pelas patologias, devolvendo a funcionalidade do indivíduo e propiciando uma boa qualidade de vida.

Contudo, as pesquisas científicas realizadas para construção deste presente trabalho foram necessárias leituras criteriosas de publicações envolvendo artigos e livros, mesmo havendo a presença de restrição teórica, principalmente, no que diz respeito às intervenções fisioterapêuticas na SGB pós-COVID-19, até por se tratar de um assunto recentemente descoberto, todavia, apesar das dificuldades, as investigações obtidas foram suficientes para alcançar os objetivos delimitados na construção do trabalho, produzindo um estudo relevante para as comunidades acadêmica, científica e social, restabelecendo assuntos do cenário atual no contexto global.

REFERÊNCIAS

- AFONSO, T.O. *et al.* Síndrome de Guillain-Barré na Síndrome pós-COVID-19: Revisão de literatura. **Research Society and Development**, v.10, n.7, 2021.
- AGHAGOLI, G. *et al.* Neurological Involvement in COVID-19 and Potential Mechanisms: A Review. **Neurocrit Care**, v.34, p.1062-1071, 2021.
- ALMEIDA, Y.H.S. *et al.* Relato de caso: Síndrome de Guillain-Barré em consequência da COVID-19. **Revista Científica da FMC**, v.15, n.2, 2020.
- ANDRADE, T.G.V.S. *et al.* Relação entre infecção por COVID-19 e a Síndrome de Guillain-Barré (SGB): Revisão integrativa da literatura. **Revista biomotriz**, v.15, n.1, p.140-153, 2021.
- AVILA, P.E.S. *et al.* **Guia de orientações fisioterapêuticas na assistência ao paciente pós COVID-19**. Belém: Universidade Federal do Pará, Faculdade de Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Curso de Fisioterapia, 2020.
- BEECHING, N.J. *et al.* Doença do coronavírus 2019 (COVID-19). **BMJ Best practice**, 2020.
- BEZERRA, Maura Sá. **Intervenção do fisioterapeuta em pacientes com Síndrome de Guillain-Barré**. 2017. 14 f. Tese (TCC pós-graduação em Fisioterapia neurofuncional) – Faculdade Faserra.
- BRASIL. Ministério da saúde. **Diretrizes para diagnóstico e tratamento da COVID-19**. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde, departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovações em Saúde, Coordenação-Geral de Gestão de Tecnologias em Saúde, Coordenação de Gestão de Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas, 2020.
- BRASIL. Ministério da saúde. **Protocolo para a pratica de higiene das mãos em serviços de saúde**. Anvisa/Fiocruz, 2013.
- CAMPBELL, William W. **DeJong**: O exame neurológico. 7º ed. – Rio de Janeiro: Copyright, 2014.
- CARVALHO, F.L.O. *et al.* Relação do tratamento fisioterapêutico neurofuncional em complicações geradas pela síndrome de Guillain Barré e sua relação com o zika vírus. **Revista saúde em foco**, n.11, 2019.
- CARVALHO, Inês Serqueira Peixoto Araújo. **Síndrome de Guillain-Barré: atualização da fisiopatologia**. 2015. 51 f. Tese (mestre em medicina). Universidade da Beira interior ciências da saúde, Covilhã.

CHMIELA, T. *et al.* A 50- year-old patient with Guillain-Barré Syndrome e after COVID-19: A case report. **Medicina**, v.57, n.775, 2021.

COSTA, P.R.F. *et al.* Análise da atuação fisioterapêutica nas sequelas motoras da Síndrome de Guillain-Barré: uma revisão bibliográfica. **Scire Salutis - Anais da 2ª Jornada Científica da Biologia e do 1º Encontro Técnico-Científico da Faculdade Guarai (IESC)**, v.7, n.2, 2017.

DIAS, J.A.A. *et al.* Reflexões sobre distanciamento, isolamento social e quarentena como medidas preventivas da COVID-19. **Revista de enfermagem do centro-oeste Mineiro**, v.10, 2020.

EKMAN, Laurie Lundy. **Neurociência: fundamentos para reabilitação**. 2º ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

GASMI, A. *et al.* Neurological involvements of SARS-CoV2 infection. **Neurobiologia Molecular**, p. 944-949, 2021, doi.org/10.1007/s12035-020-02070-6, disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12035-020-02070-6>. Acesso em: 20 set. 2021.

HANIF, M. *et al.* COVID-19- induced Guillain-Barré Syndrome: A rare complication of SARS-CoV-2 infection. **Journal of college of physicians and surgeons Pakistan**, v.31, 2021.

HANSEN, John T. **Netter, anatomia para colorir**. 1º ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

HERNANDEZ, E.B. *et al.* Síndrome de Guillain-Barré associado com SARS-CoV-2. **Revista ecuatoriana de neurologia**, v. 29, n.2, 2020.

HOLANDA, M.A. *et al.* Desenvolvimento de um capacete para oferta de CPAP e oxigenoterapia com alto fluxo: EMO 1.0. **J Bras Pneumol**, v.47, n.2, 2021.

JHA, N.K. *et al.* Evidence of coronavírus (CoV) pathogenesis and emerging pathogen SARS-CoV-2 in the nervous system: A review on neurological impairments and manifestations. **Journal of molecular neuroscienc**, p.1-18, 2020, doi: 10.1007 / s12031-020-01767-6, disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7814864/>. Acesso em: 20 set. 2021.

JOHANSSON, A. *et al.* Neurological manifestations of COVID-19: A comprehensive literature review and discussion of mechanisms. **Journal of neuroimmunology**, v.358, 2021.

KAYE, A.D. *et al.* Biology of COVID-19 and related viroses: epidemiology, signs, symptoms, diagnosis, and treatment. **Journal pre-proof**, 2020.

KOCA, A. *et al.* Na unusual course of SARS-CoV-2 infection: Challenging diagnosis of Guillain-Barré Syndrome. **Tuberk Toraks**, v.69, n.2, p.242-246, 2021.

KUPPER, M. *et al.* Métodos de prevenção do SARS-CoV-2. **Revista científica eletrônica ciências aplicadas da FAIT**, n.1, 2021.

LIANG, T. **Manual COVID-19 prevenção e tratamento**. Tradução por: Flávia Vieira Guimarães Hartmann. 2020. 78 p.

LIMA, C.L.G.; CAVALCANTI, D.S.P. Síndrome de Guillain Barré: uma abordagem sobre os sintomas e principais formas de tratamento da doença. **Revista acadêmica do instituto de ciências da saúde**, v.6, n.01, 2020.

MACHADO, Angelo. **Neuroanatomia funcional**. 2 ed. São Paulo: Atheneu Editora, 2007.

MANGANOTTI, P. *et al.* Cerebrospinal fluid and sérum interleukins 6 and 8 during the acute and recovery phase in COVID-19 neuropathy patients. **J. Med Virol**, v.93, p.5432-5437, 2021.

MARTIN, P.S. *et al.* História e epidemiologia da COVID-19. **ULAKES Journal of Medicine**. p.11-22, 2020.

MEDEIROS, Débora de Lima. **Facilitação neuromuscular proprioceptiva no tratamento da Síndrome de Guillain-Barré**. 2016. 10 f. Tese (TCC para obter título especialista em Fisioterapia Neurofuncional) – Bio Faserra/Bio cursos, Faculdade do centro do oeste pinelli Henrique Facoph.

MEDEIROS, K.S. *et al.* Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: a scoping review. **Rev Assoc Med Bras**, v.67, n.2, p.318-334, 2021.

MENESES, A.S. História natural da COVID-19 e suas relações terapêuticas. **Scielo preprints**, 2020.

MONTALVAN, V. *et al.* Neurological manifestations of COVID-19 and Other coronavirus infections: A systematic review. **Elsevier**, p. 27-32, 2020, disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32834527/>. Acesso em: 20 set. 2021.

MONTINI, F.T. *et al.* Modelo intensivo de reabilitação na síndrome de Guillain-Barré: um relato de caso. **Acta Fisiatr**, v.23, n.1, p.42-45, 2016.

MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F. **Anatomia orientada para a prática clínica**. 4º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

NATOUR, J. *et al.* **Coluna Vertebral conhecimentos básicos**. 2. ed. São Paulo: ETcetera Editora, 2004.

NETTER, Frank H; CRAIG, John A; PERKINS, James. **Atlas of neuroanatomy and neurophysiology**: selections from the Netter collection of medical illustrations. Copyright, 2002.

NITRINI, Ricardo; BACHESCHI, Luiz Alberto. **A neurologia que todo médico deve saber**. 2º ed. São Paulo: Atheneu, 2003.

NUNES; M.J.M. *et al.* Alterações neurológicas na COVID-19: Uma revisão sistemática. **Revista neurociências**, v.28, p.1-22, 2020.

OLIVEIRA, W.K. *et al.* Como o Brasil pode deter a COVID-19. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, v. 29, n. 2, p. 1-8, 2020. DOI: 10.5123/S1679-49742020000200023. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ress/a/KYN SHRcc8MdQcZHgZzVChKd/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 20 set. 2021.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. **Alerta epidemiológico complicações e sequelas da COVID-19**. Organização Mundial da Saúde, 2020.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. **Transmissão do SARS-CoV-2: implicações para as precauções de prevenção de infecção**. Organização Mundial De Saúde, 2020.

PATNAIK, U.J. Review article on COVID-19 and Guillain-Barré syndrome. **Frontiers in Bioscience-Scholar**, v.13, n.1, p. 94-104, 2021.

PEREIRA, M.D. *et al.* Aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos. **J. Health Biol Sci**, v.8, n.1, p.1-8, 2020.

RACITI, L.; CALABRO, R.S. *et al.* Neurological complications of COVID-19: from pathophysiology to rehabilitation. Na overview. **Acta Biomed**, v.92, n.4, 2021.

RAHIMI, K. Guillain-Barré syndrome during COVID-19 pandemic: na overview of the reports. **Neurological Sciences**, v.41, p.3149-3156, 2020.

ROCHA, A.P. Atuação da fisioterapia na reabilitação de paciente com Síndrome de Guillain-Barré. **Fisioterapia Brasil**, v.18, n.6, p.778-787, 2017.

ROCHA, A.P. *et al.* Atuação da fisioterapia na reabilitação de pacientes com Síndrome de Guillain-Barré. **Fisioterapia Brasil**, v.18, n.6, p.778-787, 2017.

ROMOLI, M. *et al.* A systematic review of neurological manifestations of SARS-CoV-2 infection: the devil is hidden in the details. **European Journal of Neurology**, n.27, p.1712-1726, 2020.

SÁ, B.P. *et al.* Avaliação e tratamento de sequelas motoras pós Síndrome de Guillain-Barré (SGB): Estudo de caso. **Caderno pedagógico, Lajeado**, v.12, n.3, p.131-139, 2015.

SAMPAIO, C.J.S. COVID-19: Etiologia, aspectos clínicos, diagnóstico, tratamento e epidemiologia. **Rev.Saúde.Com**, v.16, n.2, p.1804-1812, 2020.

SANTOS, J.N. *et al.* Aplicação da fisioterapia na reabilitação do paciente com Síndrome de Guillain-Barré. **Perspectiva & saúde**, v.1, n.2, p.10-13, agosto/dez, 2017.

SANTOS, José Wilson dos; BARROSO, Rusel Marcos B. **Manual de Monografia da AGES: graduação e pós-graduação**. Paripiranga: AGES, 2019.

SHEHATA, G. *et al.* Neurological complications of COVID-19: Underlying mechanisms and management. **Int J Mol Sci**, v.22, n.8, 2021.

SHRESTHA, S.; *et al.* Guillain Barre Syndrome associated with COVID-19 infection: A case report. **JNMA**, v.59, 2021.

SILVA, C.C. *et al.* COVID-19: Aspectos da origem, fisiopatologia, imunologia e tratamento: uma revisão narrativa. **Revista eletrônica acervo saúde**, v.13, n.3, 2021.

SINGH, R. *et al.* Association of Guillain-Barré Syndrome With COVID-19: A case report and literature review. **Cureus**, v.13, n.3, 2021.

SOARES, K.H.D. *et al.* Medidas de prevenção e controle da COVID-19: revisão integrativa. **Revista eletrônica acervo saúde**, v.13, n.2, 2021.

TORTORA, Gerard J. **Corpo humano: fundamentos de anatomia e fisiologia**. 4 ° edições. Porto Alegre: Artmed, 2000.

UMAKANTHAN, S. *et al.* Origin, transmission, diagnosis and management of coronavirus disease 2019 (COVID-19). **Postgrad Med J**, v.96, p.753-758, 2020.

UNCINI, A. *et al.* Guillain-Barré syndrome in SARS-CoV-2 infection: an instant systematic review of the first six months of pandemic. **J neurol neurosurg psychiatry**, v.91, p.1105-1110, 2020.

WACHIRA, Virginia Kagure. **Etiologia da síndrome de Guillain-Barré- uma revisão sistemática de literatura: o que mudou em 10 anos?**. 2018. 123 f. Tese (mestrado em medicina tropical). Faculdade de medicina, Universidade de Brasília.

WANG, L. *et al.* Clinical manifestations and evidence of neurological involvement in 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Neurology**, n.267, p.2777-2789, 2020.

WIJDICKS, E.F.M. *et al.* Guillain-Barré syndrome. **Mayo foundation for medical education and research**, v.92, n.3, p.467-479, 2017.

WILLISON, H.J. *et al.* Guillain-Barré syndrome. **Lancet**, v.388, p.717-727, 2016.