REVISTA NEUROCIÊNCIAS

Neuropatia periférica pós-COVID 19: uma revisão integrativa

Peripheral neuropathy post COVID 19: an integrative review

Neuropatía periférica post-COVID-19: una revisión integrativa

Jéssica Dias de Oliveira Gomes[1], Gabriel Cruvinel Mouanes[2], Ana Carolina Corbicelis Carneiro Amorim[3], Nélio Silva de Souza[4], Danielle de Paula Aprigio Alves[5]

1.Centro Universitário Serra dos Órgãos, Direção Acadêmica das Ciências da Saúde, Curso de Fisioterapia. Teresópolis-RJ, Brasil. Orcid: https://orcid.org/0009-0003-1921-1318
2.Universidade Federal do Rio de Janeiro, Cento de Ciências da Saúde, Escola de Educação Física e Desportos, Programa de Pós-graduação, Mestrado em Educação Física. Rio de Janeiro-RJ, Brasil Orcid: https://orcid.org/0009-0006-3420-2681
3.Universidade Federal do Rio de Janeiro, Cento de Ciências da Saúde, Escola de Educação Física e Desportos, Programa de Pós-graduação, Mestrado em Educação Física. Rio de Janeiro-RJ, Brasil. Orcid: https://orcid.org/0009-0004-4493-8137
4.Centro Universitário Serra dos Órgãos, Direção Acadêmica das Ciências da Saúde, Curso de Fisioterapia, Teresópolis-RJ, Brasil. Orcid: https://orcid.org/0000-0002-1742-0920
5.Centro Universitário Serra dos Órgãos, Direção Acadêmica das Ciências da Saúde, Curso de Fisioterapia, Teresópolis-RJ, Brasil. Orcid: https://orcid.org/0000-0001-5970-3497

Resumo

Introdução. A Infecção provocada pelo SARS-CoV-2 pode provocar complicações neurológicas, como as neuropatias periféricas, além de danos ao Sistema Nervoso Central (SNC). Entender tais efeitos é crucial para o desenvolvimento de estratégias de tratamento eficazes e na identificação de fatores de riscos associados. **Objetivo.** Analisar o envolvimento dos nervos periféricos pós-infecção por SARS-CoV-2, e os fatores de risco relacionados a tal afecção. **Método.** Trata-se de uma revisão da literatura do tipo integrativa, onde foram consultadas as bases de dados: Pubmed/Medline, ScieLO e Lilacs, considerou-se para esta pesquisa artigos compreendidos entre o período de 2020 a 2024, nos idiomas inglês, espanhol e português. **Resultados.** Observou-se que os mecanismos subjacentes da neuropatia periférica parecem ser multifatoriais, envolvendo processos inflamatórios, imunomediados e possivelmente efeitos diretos do vírus no sistema nervoso periférico. Atualmente, as opções de tratamento disponíveis são limitadas e focadas no manejo sintomático. Assim, a reabilitação física representa uma componente integral no tratamento da neuropatia periférica, proporcionando benefícios significativos na gestão dos sintomas e na melhoria da funcionalidade e qualidade de vida dos pacientes. **Conclusão**. A neuropatia periférica pós-infecção pelo SARS-CoV-2 representa um desafio emergente e significativo na prática clínica, exigindo uma abordagem multidisciplinar e esforços contínuos de pesquisa para melhorar o diagnóstico, tratamento e prognóstico desses pacientes.
Unitermos. COVID-19; Infecções por Coronavírus; Neuropatia Periférica; Fisioterapia

Abstract

Introduction. The infection caused by SARS-CoV-2, can lead to neurological complications, such as peripheral neuropathies, as well as damage to the Central Nervous System (CNS). Understanding such effects is crucial for the development of effective treatment strategies and in identifying associated risk factors. **Objective.** To analyse the involvement of peripheral nerves post-SARS-CoV-2 infection, and the related risk factors for such conditions. **Method.** This is an integrative literature review, where databases such as Pubmed/Medline, ScieLO, and Lilacs were consulted, considering articles published between 2020 and 2024. **Results.** It was

observed that the underlying mechanisms of peripheral neuropathy appear to be multifactorial, involving inflammatory and immune-mediated processes, and possibly direct effects of the virus on the peripheral nervous system. Clinical manifestations are diverse, encompassing a range of symptoms. Currently, treatment options are limited and often focus on symptomatic management. Therefore, physiotherapy represents an integral component in the treatment of peripheral neuropathy, providing significant benefits in symptom management and improving functionality and quality of life for patients. **Conclusion**. In conclusion, peripheral neuropathy after SARS-CoV-2 infection represents an emerging and significant challenge in clinical practice, requiring a multidisciplinary approach and ongoing research efforts to enhance the diagnosis, treatment, and prognosis of these patients.
Keywords. COVID-19; Coronavirus Infections; Peripheral Neuropathy; Physical Therapy

Resumen

Introducción. La infección provocada por el SARS-CoV-2 puede causar complicaciones neurológicas, como neuropatías periféricas, además de daños al Sistema Nervioso Central (SNC). Comprender estos efectos es crucial para el desarrollo de estrategias de tratamiento eficaces y la identificación de factores de riesgo asociados. **Objetivo.** Analizar el compromiso de los nervios periféricos después de la infección por SARS-CoV-2 y los factores de riesgo relacionados con esta afección. **Método.** Se trata de una revisión de la literatura de tipo integrativa, en la que se consultaron las bases de datos PubMed/Medline, SciELO y LILACS. Para esta investigación, se consideraron artículos publicados entre 2020 y 2024, en los idiomas inglés, español y portugués. **Resultados.** Se observó que los mecanismos subyacentes de la neuropatía periférica parecen ser multifactoriales, involucrando procesos inflamatorios, inmunomediados y posiblemente efectos directos del virus en el sistema nervioso periférico. Actualmente, las opciones de tratamiento disponibles son limitadas y se centran en el manejo sintomático. Así, la rehabilitación física representa un componente integral en el tratamiento de la neuropatía periférica, proporcionando beneficios significativos en la gestión de los síntomas y en la mejora de la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes. **Conclusión**. La neuropatía periférica postinfección por SARS-CoV-2 representa un desafío emergente y significativo en la práctica clínica, requiriendo un enfoque multidisciplinario y esfuerzos continuos de investigación para mejorar el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estos pacientes.
Palabras clave. COVID-19; Infecciones por Coronavirus; Neuropatía Periférica; Fisioterapia

Trabalho realizado no Centro Universitário Serra dos Órgãos. Teresópolis-RJ, Brasil.

Conflito de interesse: não Recebido em: 27/07/20224 Aceito em: 21/09/2025

Endereço de correspondência: Danielle PA Alves. Teresópolis-RJ, Brasil. Email: danielleaprigio@unifeso.edu.br

INTRODUÇÃO

O vírus da COVID-19 ocasionou mais de 4,6 milhões de mortes e se alastrou por mais de 200 países, tornando-se uma questão de saúde pública, visto a sua fácil transmissibilidade e alta letalidade[1,2]. A doença pelo coronavírus 2019 (COVID-19) é uma doença infecciosa causada pelo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2), o qual corresponde a um vírus

altamente contagioso e patogênico[3,4]. Diante disso, em dezembro de 2019, após notificação de um surto de casos de pneumonia atípica em Wuhan, na China, uma crise sanitária se instalou e seguiu desafiando os sistemas de saúde, com um manejo clínico ainda com muitas lacunas. Os infectados pelo SARS-CoV-2 podem ser assintomáticos ou desenvolverem alguns sintomas que incluem tosse seca, dispneia, dor de garganta, hipogeusia ou ageusia e hiposmia ou anosmia, febre, cefaleia, fraqueza e mialgia[2,5,6]. Contudo, antes do início dos sintomas respiratórios, muitos pacientes apresentavam anorexia, dor abdominal, náuseas, vômitos e diarreia.

De acordo com a gravidade da infecção, observa-se complicações respiratórias como pneumonia, Insuficiência Respiratória Aguda (IRA), Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) e outros comprometimentos sistêmicos[2,7,8]. Nesse cenário, estudos tem destacado o potencial neuroinvasivo da COVID-19, e as possíveis manifestações decorrentes da invasão do SARS-CoV-2 no Sistema Nervoso Central (SNC) e periférico (SNP)[1,3,9,10]. Evidências recentes indicam que a propagação virêmica do SARS-CoV-2 pode estar associada à invasão do SNC, permitindo que o vírus atinja a circulação cerebral e atravesse a barreira hematoencefálica. Similarmente ao que ocorre nas vias respiratórias, o vírus pode alcançar o cérebro, ligando-se à enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2), presente no endotélio, através da proteína viral *spike*[3]. A presença da ECA2 em neurônios e células gliais revela novos possíveis

pontos de invasão viral. Além da via hematogênica, uma disseminação local do vírus, partindo da mucosa nasal e através da placa cribriforme, também foi sugerida.

A fisiopatologia da maioria das manifestações do SNC parece estar principalmente relacionada à tempestade de citocinas induzida pela infecção viral, bem como ao edema cerebral e à apoptose neuronal subsequente. Atualmente, os sintomas neurológicos mais comuns observados incluem cefaleia, tontura, mialgia, fadiga e alterações da consciência. Os mecanismos patogênicos subjacentes à alteração da consciência são difíceis de serem determinados, contudo a ocorrência desse sinal pode ser explicada pelo efeito da inflamação sistêmica causada pela COVID-19[3,7]. Miopatia, neuropatia, polirradiculopatia (Síndrome de Guillain-Barré), Encefalomielite Aguda Disseminada, Acidente Vascular Cerebral (AVC), anormalidades de perfusão cerebral e outras manifestações neuromusculares são documentadas[3,5,11].

Resultados de pesquisas recentes têm levado vários cientistas a investigarem se a COVID-19 causa danos ao SNP, bem como seus efeitos a nível do SNC, além de manifestações relacionadas. Dentre os sintomas relacionados com o envolvimento do SNP, a mialgia e a fadiga muscular têm sido reportadas, observando que a ocorrência desses sintomas está associada com aumento significativo dos níveis de creatina[7]. Tem sido documentado associada à COVID-19 a neuropatia periférica, sendo um problema comum e frequente, com complicações neuromusculares evidentes[11,12]. São algumas as

classificações da neuropatia periférica, e no presente estudo, assumimos a apresentada por Camargo-Martínez *et al*.[13]. Segundo esses autores, as neuropatias são classificadas em: (a) mononeuropatias (apenas um tronco nervoso é afetado); (b) mononeuropatias múltiplas (vários troncos nervosos são afetados); e (c) polineuropatias distais (apresentando envolvimento difuso e simétrico de todos os membros). Sabe-se que a neuropatia sensorial pode ocorrer em pacientes com diversas patologias (diabetes, HIV, sarcoidose, amiloidose etc.)[14]. Outras doenças, como a Síndrome de Guillain-Barré, estão associadas a neuropatias desmielinizantes com um componente imunológico (IgM monoclonal com atividade antiglicoproteíca associada à mielina)[12]. Entre as lesões de nervos periféricos, a radiculopatia é a mais comum. Estas situações têm etiologias diversas, mas são devidas, principalmente, à compressão da raiz por estenose do canal. As radiculopatias costumam apresentar dor e fraqueza e podem ser difíceis de diferenciar de outras mononeuropatias[15].

A neuropatia é caracterizada por dor, dormência, formigamento nas extremidades e condução nervosa lenta. A compreensão do processo fisiopatológico da dor neuropática é complexa porque envolve diversos aspectos, que vão desde a participação dos nociceptores, a reação da membrana das células nervosas, a sensibilidade às catecolaminas e até a ativação do sistema imunológico. Todos esses fatores são acompanhados por reações inflamatórias, alterações vasculares, proliferação do

endotélio vascular e da musculatura lisa dos vasos e ativação de fatores de transcrição (NF-κB, TGF-β)[13]. Nesse sentido, o estudo tem como objetivo geral analisar o envolvimento dos nervos periféricos pós infecção por Sars-Cov-2 e os fatores de risco relacionados a tal afecção. De forma específica: I) Descrever causas e sintomas da neuropatia periférica após infecção por Sars-Cov-2; e, II) Apontar as estratégias de reabilitação física na neuropatia periférica pós infecção pela COVID-19.

MÉETODO

Para a elaboração deste estudo partiu-se da seguinte questão norteadora: "Estratégias de reabilitação física, podem contribuir para a redução dos danos causados ela neuropatia periférica por infecção do SARS-COV-2?". Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, que percorreu as etapas de: identificação do problema, busca na literatura, avaliação crítica, extração de dados, síntese dos resultados e análise. A busca foi realizada nas bases de dados: *National Library of Medicine* (PUBMED/MEDLINE), *Scientific Eletronic Library Online* (ScieLO) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), publicados entre os anos de 2020 e 2024. A seleção dos artigos para o estudo se deu inicialmente através da leitura dos títulos e resumos, posteriormente, foi realizada a leitura do texto completo dos artigos mais relevantes e, consequentemente, selecionados para a pesquisa.

Para garantir a sistematização da análise, os dados dos estudos incluídos foram extraídos por dois revisores e verificados de forma independente por outros três revisores, com divergências resolvidas por consenso. Foi utilizado um formulário padronizado, elaborado especificamente para esta revisão, para coletar as seguintes variáveis de cada estudo: 1. Dados de identificação: autor, ano de publicação, país de origem, e desenho do estudo. 2. Características da população: tamanho da amostra, faixa etária média, sexo dos participantes e características da neuropatia periférica. 3. Intervenção de reabilitação: modalidades de fisioterapia ou estratégias de reabilitação física empregadas, frequência, duração e intensidade do tratamento. 4. Desfechos avaliados: principais instrumentos ou métodos de avaliação dos desfechos, e os resultados reportados em relação à eficácia da intervenção.

Dada a heterogeneidade metodológica dos estudos incluídos (que abrange relatos de caso, e séries de casos), optou-se por realizar uma síntese integrativa estruturada para integrar e interpretar os achados. Este método permite a agregação e sumarização qualitativa dos resultados quando uma metanálise estatística não é viável. O processo de síntese seguiu as seguintes etapas: a) Organização e Agrupamento: Os estudos foram primeiramente agrupados e descritos com base no seu desenho metodológico e nas principais intervenções de reabilitação relatadas. b) Análise Temática: Em seguida, os dados extraídos foram submetidos a uma análise temática indutiva para identificar, analisar e

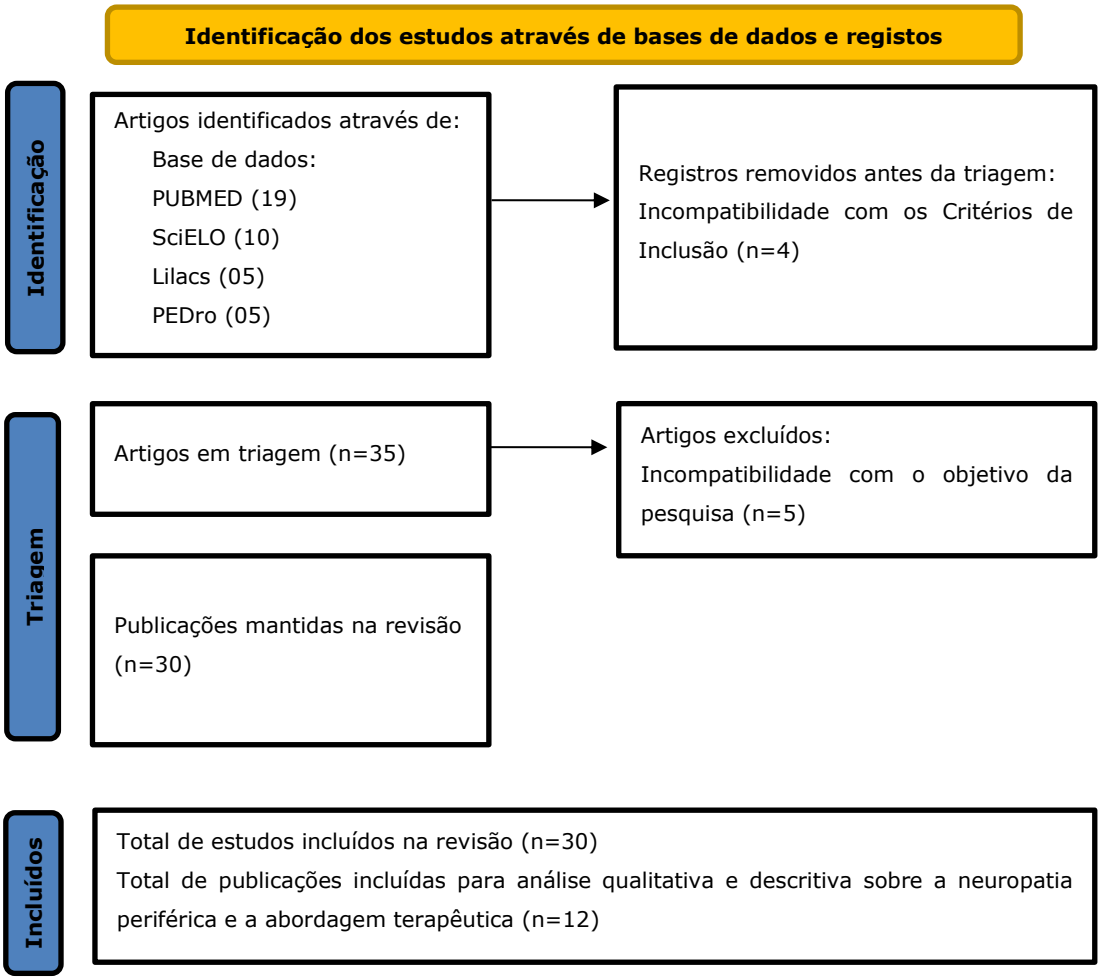
relatar padrões (temas) recorrentes relacionados às estratégias de reabilitação e seus desfechos. Os temas emergentes foram organizados em categorias para facilitar a interpretação; c) Interpretação Integrativa: Por fim, os resultados foram sintetizados de forma integrativa, contrastando e comparando as evidências entre os diferentes estudos, com o objetivo de fornecer uma resposta abrangente à questão norteadora da revisão.

A presente revisão incluiu artigos e relatos publicados nos últimos quatro anos nos idiomas inglês, espanhol e português, ensaios clínicos, relatos de caso e de série. Foram excluídos, estudos que não abordaram as neuropatias periféricas decorrentes da infecção por SARS-COV-2 e estudos que não puderam ser acessados por completo (Figura 1).

Para a realização da busca, foram utilizadas combinações entre as seguintes palavras-chave, consideradas descritores no DeCS (Descritores em Ciências de Saúde) e MeSH (*Medical Subject Headings*): COVID-19; Infecções por Coronavírus (*Coronavirus Infections*); Neuropatia Periférica (*Peripheral Neuropathy*); Fisioterapia *(Physical Therapy Modalities).*

Reconhece-se que relatos de caso, por sua natureza, possuem um nível de evidência científico mais baixo quando comparados a desenhos de estudo como ensaios clínicos randomizados ou revisões sistemáticas[16].

Figura 1. Fluxograma da busca em bases de dados e seleção dos estudos.



No entanto, a sua inclusão nesta revisão justifica-se pela escassez inicial de literatura robusta sobre a neuropatia periférica pós-COVID-19. Estes estudos foram considerados elegíveis por fornecerem descrições clínicas iniciais valiosas, insights sobre a apresentação da condição e relatos de experiências preliminares com intervenções de reabilitação, desde que preenchessem pelos menos cinco, dos sete critérios estabelecidos na Tabela 1.

Tabela 1. Análise Crítica de Viés dos Relatos de Caso Analisados (Adaptado de Joshi *et al.* 2022[16].

	Perfil Sociodemográfico	Histórico do Paciente	Condição Clínica	Instrumentos de avaliação	Intervenção Fisioterapêutica	Reflexão crítica do processo
Balbi *et al.* 2022[8]	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim
Branavan *et al.* 2022[17]	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Cheung *et al.* 2022[18]	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim
Duarte *et al.* 2022[19]	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Faulkner *et al.* 2022[20]	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim
Kara et.al., 2022[21].	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Vishnuram *et al.* 2022[22]	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Shukla *et al.* 2022[23]	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Weerasinghe *et al.* 2021[24]	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Tramonti *et al.* 2021[14]	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Bureau *et al.* 2020[25]	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim
Miller *et al.* 2020[26]	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim

RESULTADOS

Realizada a busca, conforme os critérios estabelecidos, a amostra foi representada por 30 artigos, a seleção e exclusão de acordo com cada base de dados (Figura 1). Dos estudos da presente revisão, 13 artigos foram considerados para análise qualitativa e descritiva, sobre as neuropatias periféricas e a abordagem terapêutica. No Quadro 1 é apresentado uma síntese de dados extraídos destes artigos (autores, ano de publicação, tipo de pesquisa, neuropatia periférica, apresentação clínica, e terapia medicamentosa e física).

Foram apresentadas como neuropatias frequentes após infecção por Sarscov-2, Síndrome de Parsonage-Turner (Doença Inflamatória do Plexo Braquial- PTS), Neuropatia Periférica, Síndrome da Dor Regional Complexa, Neurite Braquial Dolorosa, Síndrome Vestibular Aguda, Síndrome de

Miller Fisher, Polineuropatia Grave, Síndrome de Guillain-Barré, Neuropatia Axonal Motora e Sensorial Aguda (AMSAN), Neuropatia Axonal dos Membros Inferiores, Neuropatia Ciática Unilateral, Polineuropatia Axonal, Neuropatia Periférica e Neuropatia do Plexo Braquial.

Quadro 1. Neuropatias periféricas após infecção por SARS-COV-2.

Autor e ano	**Neuropatia periférica**	**Exames / instrumentos de avaliação (parâmetros eletrofisiológicos analisados)**	**Principais achados (avaliação incial)**	**Intervenção**
Balbi *et al.* 2022[8]	Neuropatia Periférica	**Testes de Função Pulmonar** (Espirometria, Medição da capacidade de difusão, Medição do Volume Pulmonar); **Gasometria Arterial**; **Teste de Caminhada de 6 Minutos** (Avaliar capacidade funcional); **Escala de Borg** (Analisar a percepção de fadiga e dispneia dos pacientes); **Eletroneuromiografia Periférica** (Análise dos neurônios motores (5kHz-10kHz) e sensitivos (10Hz–2kHz) – N. Medial, N. Ulnar, N. Radial, N. Fibular, N. Sural e N. Tibial, de ambos os dimídios)	De acordo com os resultados da avaliação eletrofisiológica, distribuíram os pacientes em 4 categorias, de acordo com o nível de acometimento dos nervos periféricos: **Categoria 1** (Sem anormalidades periféricas) – observou-se nesta categoria Leve alteração da velocidade de condução nervosa; **Categoria 2** (Mononeuropatias – em que há o acometimento de somente um nervo) - Nas mononeuropatias, observou-se baixo Potencial de Ação Muscular composto (destacando-se o nervo fibular); **Categoria 3** (Múltiplas mononeuropatias, espalhadas de forma difusa, assimétricas, pelo corpo) - , observou-se a presença de diversas anormalidades envolvendo múltiplos nervos (destacando-se nos achados clínicos os baixos potenciais motores e sensitivos); **Categoria 4** (Polineuropatia Simétrica). Observaram que entre as categorias diferença significante na capacidade funcional e função pulmonar.	Não Mencionado
Branavan *et al.* 2022[17]	SDRC	**Exame Laboratorial** (Leucócitos, Eritrócitos, Proteína Reativa C, Creatinina Sérica, Aspartato Aminotransferase, Alanina Aminotransferase, Fator Antinuclear, Fator Reumatoide, Creatina Fosfoquinase, 25-hidroxivitamina D, Hormônio Estimulante da Tireoide); **Ressonância Magnética com Contraste** (das regiões do Encéfalo e Medula Cervical); **Eletroneuromiografia** (M. Bíceps Braquial Esquerdo, M. Extensor Comum dos Dedos, M. Vasto Lateral, M. Tibial Anterior); Diagnóstico realizado através dos Critérios Clínicos de Budapeste.	**EL** (Elevação da contagem de células brancas – leucócitos – leve elevação da taxa de eritrócitos, sem alterações nos níveis de Proteína Reativa C, Creatinina Sérica, Aspartato Aminotransferase, Alanina Aminotransferase, Fator Antinuclear, Fator Reumatoide. Observou-se taxa levemente elevada de Creatina Fosfoquinase, enquanto níveis baixos de 25-hidroxivitamina D, e taxa elevadas de Hormônio Estimulante da Tireoide); **RM** (Sem Alterações); **ENMG** (Não se observou nenhuma lesão nos nervos motores dos MMSS e MMII, somente constatou-se uma fraqueza muscular, mas sem alteração no recrutamento das fibras, ou das unidades motoras – entendeu-se essa fraqueza como resultado da dor).	**TM** (Diclofenaco, Tramadol, Pregabalina, Metilprednisolona); **TF** (Imagética Motora Graduada, Terapia de Movimento, Fortalecimento Muscular e Treinamento Funcional).

Autor e ano	Neuropatia periférica	Exames / instrumentos de avaliação (parâmetros eletrofisiológicos analisados)	Principais achados (avaliação incial)	Intervenção
Cheung *et al.* 2022[18]	PTS	**Ressonância Magnética** (os autores não especificam quais regiões foram avaliados, contudo sabe-se que incluiu a região da coluna) **Eletroneuromiografia.**	**RM** (Observou-se hiperintensidade em T2 no Plexo Braquial Direito, Espondilose Cervical, sem estreitamente significativo do forame intervertebral ou compressão medular); **ENMG** (Sem alterações).	**TM** (Diclofenaco; Gabapentina, após Pregabalina. Etoricoxib); **TF** (Não mencionado).
Duarte *et al.* 2022[19]	SVA	**Exame Físico** (funções dos pares craniais); **Teste Dix-Hallpike; Prova de Romberg; Prova de Unterberger-Fukuda** (provas funcionais de alterações do sistema vestibular)**;** **Audiometria tonal** (Bilateral) **e vocal**; **Ressonância Magnética com uso de FLAIR** (Região Encefálica, e FLAIR na substância branca frontoparietal); **Potencial Evocado Miogênico Vestibular com clicks auditivos e estímulos galvânicos**; **VEMP Oculares;** **Teste de Impulso Cefálico por Vídeo (*Video Head Test*);** **Videonistagmografia**	**EF** (observou-se Nistagmo horizontal unidirecional à esquerda com movimentos sacádicos de refixação – evidência de função encefálica alterada); **Teste Dix-Hallpike** (positivo para nistagmo à esquerda); **Prova de Romberg** (positivo para esquerda); **Prova de Unterberger-Fukuda** (positivo para direita); **Audiometria Tonal** (observou-se hipoacusia neurossensorial bilateral de alta frequência de grau leve para o ouvido direito – 40 dB - e de grau moderado – 60 dB - para o ouvido esquerdo); **Audiometria Vocal** (sem alteração); **RM** (observou-se hiperintensidade em T2, e sem presença de lesões nos ângulos cerebelares); **VEMP com clicks auditivos e estímulos galvânicos** (observou-se anormalidade para o lado esquerdo); **VEMP Oculares** (observou-se anormalidades em ambos os lados); **v-HIT** (observou-se valores abaixo dos parâmetros fisiológicos de normalidade do reflexo vestíbulo-ocular dm todos os canais do ouvido esquerdo, com presença de assimetria dos movimentos sacádicos de refixação); **Videonistagmografia** (demonstrou movimentos sacádicos horizontais hipométricos bilateralmente, com velocidades e latências preservadas, com nistagmo horizontal à direita espontâneo).	**TM** (Não mencionado). **TF** (Reabilitação Vestibular).
Faulkner *et al.* 2022[20]	SMF	**Exames Laboratoriais** (Hemograma completo, Função Hepática, Função Renal, Função da Tireoide, Hematínicos, sorologias virais; perfil lipídico, γGT, Amônia e Magnésio); **Raio-X** (Torácico); **Ressonância Magnética** (Região Encefálica e Coluna cervical); **Tomografia Computadorizada sem Contraste** (dos nervos cranianos); **Punção Lombar** (análise do líquido cefalorraquidiano); **Eletroneuromiografia** (nos nervos motores e sensitivos – N. medial, N. radial, N. Sural, N. Fibular Superficial, N. Tibial)	**EL** (alteração nos níveis de potássio – hipocalemia – os autores explicam que pode estar relacionado ao tratamento prolongado diurético); **Raio-X** (sem alteração); **RM** (observou-se alteração na medula espinhal, com sinais de espondilite, com estreitamento dos forames aos níveis de C3 / C4 a C6 / C7); **TC sem Contraste** (não apresentou alterações); **Punção Lombar (**Observou-se níveis elevados de proteína, sem associação com a elevação dos níveis de células brancas, sem alteração nos níveis de hemácias, glicose. Sem presença de organismos e anticorpos anti-gangliosídeos (IgG GQ1B e IgG GM1); **ENMG** (Em relação aos nervos sensitivos – observou-se baixa amplitude de resposta nos nervos mediano direito e nervos radiais, e respostas ausentes dos nervos ulnar direito, Sural e Fibular superficial. Em relação aos nervos motores, observou-se uma resposta de latência distal extremamente prolongada do nervo medial direito, com um leve retardamento na altura do antebraço, o nervo ulnar direito mostrou uma resposta lenta, especialmente na região do cotovelo, o nervo tibial direito apresentou baixa amplitude no pé com prolongação importante da latência distal no moderado na porção do calcanhar. Os nervos fibular direito no músculo tibial anterior apresentou resposta normal, contudo com baixa amplitude no pé).	**TM** (Tratamento Imunológico com Administração Intravenosa de Imunoglobulinas); **TF (**Não mencionado).

Autor e ano	Neuropatia periférica	Exames / instrumentos de avaliação (parâmetros eletrofisiológicos analisados)	Principais achados (avaliação incial)	Intervenção
Kara *et al.* 2022[21]	Polineuropatia Grave	**Testes de Reflexo;** **Escala Visual Analógica** (avaliar a percepção de dor); **Escala de Força Muscular de Pesquisa Médica** (avaliar função muscular); **Medida de Independência Funcional** (avaliar a independência do indivíduo em relação às atividades de vida diária); **Escala de Estado Funcional** (avaliar a fadiga); ***Standardized Mini-Mental Test*** (Versão revisado do MEEM – avaliar o estado cognitivo do paciente); **Avaliação do Estadiamento das Lesões por Pressão**; **Eletroneuromiografia** (os autores não especificam quais nervos foram avaliados, somente contatam os que apresentaram alguma alteração).	**EF** (Além disso, observou-se hipoatividade bilateral dos reflexos do Bíceps Braquial, Tríceps Braquial, Braquial Radial, Patelar e Tornozelo (Tendão de Aquiles), Queda do Punho direito e Pé Caído bilateralmente); **EVA** (apresentou grau 10 de dor na região do ombro bilateralmente, tanto em repouso quanto ao esforço); **MRC-SS** (Paciente obteve na avaliação inicial um escore de 24 de 60 – onde observou-se paresia dos M. Deltoide (GF.2|3), tensores de Punho esquerdo (GF.3), M. Iliopsoas (GF.2|2), M. Quadríceps Femoral (GF.2|2), e plegia dos M. Extensores de Punho Direito (GF.0), M. Tibial Anterior (GF.0|0)); **MIF** (Obteve uma pontuação de 36 de 126); **FSS** (Obteve uma pontuação de 7,00 de 9,0); ***Standardized Mini-Mental Test*** (Não pode ser realizado por conta da intubação); **Avaliação do Estadiamento das Lesões por Pressão** (apresentou na avaliação inicial – pré-tratamento - lesão por pressão na região sacral de nível 4); **ENMG** (Observou-se resposta ausente ao estímulo do nervo Sural, do nervo motor tibial direito, nervo motor fibular esquerdo. Constatou-se uma baixa amplitude de potencial de ação muscular do nervo motor ulnar esquerdo).	**TM**: (Não mencionado); **TF** (Exercícios Calistênicos, Exercícios de Fortalecimento, Treinamento Sensorial, Técnicas de FNP, Exercícios Respiratórios, Treinamento de Marcha, Estabilização de punho e Treinamento de Liberação de Preensão. Tala estática para mão-punho e uma tala bilateral para pé-tornozelo. Órteses à noite e em repouso. Faixa de dorsiflexão para deambulação).
Vishnuram *et al*. 2022[22]	AMSAN	**Exame Físico;** **Sinais Vitais** (PA, Temperatura, FC, SPO2, FR, MV, PEEP, PIP, Fi02, Ti); **Inspeção** (Biotipo Corporal, Padrão Respiratório, Acessos, Posicionamento do paciente no leito); **Exames Laboratoriais** (Eletrólitos, Gasometria Arterial, Sorologia (anti-HAV IgM / anti-HEV IgM); **Ultrassonografia** (Abdome e Pelve); **Punção Lombar** (análise do líquido cefalorraquidiano); **Eletroneuromiografia** (velocidade de condução nervosa); **Tomografia Computadorizada** (Crânio); **Escala de Força Muscular de Pesquisa Médica** (avaliar função muscular); **Pontuação de Incapacidade da Síndrome de Guillain Barré** (Capacidade Funcional).	**EF** (observou-se fraqueza em MMII, nos extensores de punho esquerdo e nos flexores de mão, hiporreflexia e hipotonia em MMII, alterações sensitivas e fraqueza diafragmática); **Sinais Vitais** (observou-se paciente hipertenso, taquicardíaco, dependente 100% do Ventilador, FR (35 irpm), MV (PCV), PEEP (6cmH2O), PIP (10cmH2O), Fi02 (50%), Ti (0.5 segundos)); **Inspeção** (Paciente Mesomorfo, com padrão respiratório desregulado, intubado, com padrão extensor, abduzido, e rotacionado externamente em Supino em MMII, sem alterações de edemas, perda muscular e deformidade postural); **EL** (Observou-se hiponatremia); **USG** (Observou-se hepatoesplenomegalia – Grau 1); **Punção Lombar** (Mostrou níveis proteicos elevados); **ENMG** (Contatou-se redução da velocidade de condução nervosa); **TC** (resultado não mencionado); **MRC** (observou-se paresia dos M. flexores de Quadril (GF. 2-), M. Extensores de Quadril (GF. 1+), dos M. Abdutores de Quadril (GF. 2-), M. Flexores de Joelho (GF. 1+), M. Extensores de Joelho (GF. 2-), e Plegia para os movimentos de Dorsiflexão e Plantiflexão (GF. 0)); **Pontuação de Incapacidade da Síndrome de Guillain Barré** (Grau 5 – os autores não especificam os parâmetros para esta escala).	**TM** (Não mencionado). **TF** (Fortalecimento Muscular, Mobilidade e Posicionamento no Leito).

Autor e ano	Neuropatia periférica	Exames / instrumentos de avaliação (parâmetros eletrofisiológicos analisados)	Principais achados (avaliação incial)	Intervenção
Shukla *et al.* 2022[23]	Neuropatia Axonal dos Membros Inferiores	**Ressonância Magnética** (Encéfalo e Medula); **Exames Laboratoriais** (os autores não especificam quais parâmetros foram avaliadas, somente mencionam as que apresentaram alguma alteração); **Eletroneuromiografia** (Realizado – NCV) **Escala Muscular de Oxford** (avaliar função muscular) **Escala Numérica de Avaliação da Dor.**	**RM** (Protrusão Discal em L5-S1, com presença de hemangioma); **EL** (apresentou diminuição dos níveis de hemoglobina, Hematócrito, MCV, MCH, MCHC) **ENMG** (os autores não especificam o resultado do exame, contudo afirmam que a partir dele fecharam o diagnóstico de Neuropatia de Axônio Motor); **MMT** (observou-se no lado direito: M. Tibial Anterior (GF. 1), M. Isquiotibiais (GF. 2), M. Glúteo (GF. 1), as demais musculaturas (GF. 3); **NPRS** (Grau 8).	**TM** (Não mencionado); **TF** (Fortalecimento Mecânico dos Membros Inferiores Bilaterais, Estimulador Elétrico Muscular e Escovação Rápida para Músculos Fracos como o Tibial Anterior).
Weerasinghe *et al.* 2021[24]	Neuropatia Ciática Unilateral	**Exame Físico** (funções neurológicas – Marcha, Testes de Relexos, Testes de Sensibilidade); **Escala de Força Muscular de Pesquisa Médica** (avaliar função muscular); **Eletroneuromiografia**; **Ressonância Magnética** (Região Lombossacra, N. Ciático); **Punção Lombar** (análise do líquido cefalorraquidiano).	**EF** (Observou-se Marcha Escalonada – por conta da presença de Pé Caído à Direita, Ausência do Reflexo do Tornozelo Direito, alteração de sensibilidade abaixo do joelho direito (com exceção de uma pequena área da região na região medial da panturrilha até a borda medial do pé), sem alterações no lado direito, e sem presença de dano aos nervos cranianos); **MRC-SS** (Observou-se plegia de Flexão de Joelho (GF. 3), Plantiflexão (GF. 2), Dorsiflexão (GF. 2)); **ENMG** (observou-se neuropatia grave do nervo ciático, na porção proximal, com maior envolvimento das fibras fibulares); **RM** (Sem alterações); **Punção Lombar** (Sem alterações).	**TM** (Enoxaparina Subcutânea, Dexametasona, Antibióticos Empíricos); **TF**: (Reabilitação com órtese de tornozelo e pé).
Tramonti *et al.* 2021[14]	Polineuropatia Axonal	**Exame Físico** (teste de Reflexos, Teste de Sensibilidade); **Exame Laboratorial** (Gasometria Arterial); **Tomografia Computadorizada** (Tórax); **Escala de Coma de Glasgow** (avaliar o nível de consciência – funções neurológicas); **Escala de Força Muscular de Pesquisa Médica** (avaliar função muscular); **Eletroneuromiografia** (Potencial de Ação Sensorial, Potencial de Ação Muscular); **Índice de Motricidade** | **Time Up and Go Test** | **Índice de Barthel** (avaliar a capacidade funcional)	**EF** (Ausência de respostas aos reflexos em MMSS e MMI, com exceção do reflexo plantar – bilateralmente, sem alterações de sensibilidade); **EL** (Sem alterações no balanço ácido-base); **TC** (observou-se múltiplas opacidades em vidro fosco e consolidações bilaterais); **GCS** (Pontuou 15 – sem alterações nos pares cranianos) **MRC-SS** (Observou-se paresia em abdução de Ombro (GF. 3), Flexão dos dedos (GF. 3); Dorsiflexão (GF. 1); e observou-se pouca alteração para flexão de cotovelo (GF. 4)); **ENMG** (Observou-se ausência do Potencial de Ação Sensorial do N. Sural, assim como a ausência do Potencial de Ação Muscular do N. Fibular, diminuição da velocidade de resposta e Potencial de Ação Muscular do N. Tibial, e diminuição da amplitude de resposta de Potencial de Ação Sensorial do N. Ulnar); **IM** (Nos MMSS (pontuou 76), nos MMII (Pontuou 50)); **TUG** (realizou em 20.29 segundos); **IB** (pontuou 0).	**TM (**Não mencionado); **TF (**Movimentação Passiva ou Ativa de Membros Superiores e Inferiores e em Mudanças Posturais Ativas, Exercícios Respiratórios, Exercícios de Coordenação).

Autor e ano	Neuropatia periférica	Exames / instrumentos de avaliação (parâmetros eletrofisiológicos analisados)	Principais achados (avaliação incial)	Intervenção
Bureau *et al.*| 2020[25]	Neuropatia Periférica	**Escala de Dor** (os autores não especificam qual escala utilizaram, somente que consideraram uma escala até 10 – sendo 10 pontuação para nível mais intenso de dor); **Exame Físico** (Testes Neurológicos); **Ressonância Magnética com e sem contraste** (Crânio e Coluna); **Punção Lombar** (análise do líquido cefalorraquidiano); **Eletrocardiograma**; **Exames Laboratoriais** (Sorologia); **Eletroneuromiografia.**	**Escala de Dor** (no estágio mais agudo; pontuou 10); **EF**. (Observou-se fraqueza bilateral, simétrica, não-ascendente em MMII, com preservação dos reflexos profundos dos tendões. Apresentou função muscular preservada (GF. 4 de 5) na maior parte das extremidades dos MMII. Não foi realizado teste de sensibilidade, ainda que mencionam que pela observação é capaz de entender que a paciente apresentaria Ataxia Sensitiva. Ainda, os autores especificam, que não foi possível realizar a avaliação da marcha por conta da fraqueza); **RM** (Sem alterações); **Punção Lombar** (Sem alterações); **ECG** (sem alterações); **EL** (Níveis normais de Creatina Quinase, Proteína Reativa C, com leve elevação de Lactato Desidrogenase (222), e baixo nível de Cobre Sérico (72.9) e Vitamina B6 (14.6)); **ENMG** (não foi realizado, por conta da evolução positiva do quadro).	**TM** (Paracetamol, Ibuprofeno e Oxicodona, Metilprednisolona, Imunoglobulinas, Gabapentina, Duloxetina, Tramadol e Cetorolaco); **TF** (Não mencionado).
Miller *et al.* 2020[26]	Neuropatia do Plexo Braquial	**Histórico dos Pacientes** (Idade, Identidade de Gênero, e Membro Afetado); **Comorbidades**; **Presença de Dor Neuropática** (Sim ou Não); **Escala de Força Muscular de Pesquisa Médica** (avaliar função muscular); **Teste de Sensibilidade**; **Eletroneuromiografia**; **Nível de Lesão Nervosa** (classificaram como Baixo, Intermediário, Alto).	**Histórico dos Pacientes** (Os autores analisaram ao total 256 pacientes, dos quais 15 apresentaram neuropatia periférica em MMSS. Estes, apresentaram uma média de idade de 54.5 anos (39 a 69 anos), com prevalência de indivíduos masculino [cis] (12), e indivíduos feminino [cis] (3)); **Comorbidades** (HA (80), DM2 (45), Obesidade (53)); **Presença de Dor Neuropática** (todos responderam Sim – sugestivo, segundo os autores, alto nível de lesão nervosa); **MRC-SS** (Observou-se que todos os participantes fraqueza muscular, e, em alguns casos, quadros de plegia); **Teste de Sensibilidade** (observou-se alteração de sensibilidade nos nervos lesionados); **ENMG** (observou-se uma predominância de lesões nervosas em MMSS (87%) – sendo a mais presente lesão no nervo ulnar na altura do túnel do carpo – sendo destes 9, 3 apresentaram a lesão bilateralmente), seguido pela lesão no nível dos cordões do plexo braquial na região infraclavicular) – os autores atentam que o nervo ulnar apresentou ser mais propício à isquemia, quando comparado aos nervos radial e mediano; **Nível de Lesão Nervosa** (classificaram como Baixo, Intermediário, Alto).	Não Mencionado

PTS (Síndrome de Parsonage-Turner); AMSAN (Neuropatia Axonal Motora e Sensorial Aguda); NBD (Neurite Braquial Dolorosa); SVA (Síndrome Vestibular Aguda); SMF (Síndrome de Miller-Fisher); USG (Ultrassonografia); RM (Ressonância Magnética); SDRC (Síndrome da Dor Complexa Regional); M. (Músculo); MMSS (Membros Superiores); MMII (Membros Inferiores); N. (Nervo); FLAIR (Recuperação de Inversão Atenuada por Fluido); VEMPS (Potencial Evocado Miogênico Vestibular); v-HIT (Teste Impulso Cefálico por Vídeo); MEEM (Mini Exame do Estado Mental); EVA (Escala Visual Analógica); MRC-SS (Escala de Força Muscular de Pesquisa Médica); MIF (Medida de Independência Funcional); GF. (Grau de Força (Direito | Esquerdo)); HDA (Histórico da Doença Atual); HDP (Histórico de Doença Pregressa); HF (Histórico Familiar); HS (Histórico Social); EF (Exame Físico); TC (Tomografia Computadorizada); EL (Exame Laboratorial); PA (Pressão Arterial); FC (Frequência Cardíaca); SP02 (Saturação de Oxigênio); FR (Frequência Respiratória); MV (Modo Ventilatório); PEEP (Pressão Expiratória Final Positiva); PIP (Pressão Inspiratória de Pico), FiO2 (Fração Inspirada de Oxigênio), Ti (Tempo Inspiratório); ENMG (Eletroneuromiografia); PCV (Pressão Controlada); MCV (Volume Corpuscular Médio); MCH (Hemoglobina Corpuscular); MCHC (Concentração Média de Hemoglobina Corpuscular); NCV (Velocidade de Condução Nervosa); NPRS (Escala Numérica de Avaliação da Dor); MMT (Escala Muscular de Oxford); GCS (Escala de Coma de Glasgow); Índice de Motricidade (IM.); Time Up and Go Test (TUG); Índice de Barthel (IB); ECG (Eletrocardiograma); HA (Hipertensão Arterial); DM2 (Diabetes Mellitus Tipo 2).

DISCUSSÃO

A neuropatia periférica é a disfunção de um ou mais nervos periféricos (parte de um nervo distal ao plexo ou à raiz). Isso abrange várias síndromes, caracterizadas por diferentes graus de distúrbios sensoriais, dor, fraqueza muscular e atrofia, diminuição dos reflexos tendinosos profundos e sintomas vasomotores, isolados ou combinados. É importante destacar que a dor neuropática é a dor resultante de qualquer lesão ou doença do sistema nervoso somatossensorial[27]. Tal condição pode ser muito perturbadora para o paciente e pode ter efeitos crônicos se não for tratada de maneira oportuna e adequada. A dor neuropática é descrita como dor latejante, penetrante ou ardente. Sendo comum os pacientes se queixarem de hiperalgesia, que é uma sensação de dor mais exacerbada do que deveria ser sentida, dado um estímulo de dor, e/ou de alodínia, que é a dor causada por estímulo indolor[5,6]. A neuropatia e a dor neuropática podem ser desencadeadas por muitas infecções virais. A neuropatia periférica é causada por mecanismos imunomediados e não por doença nervosa direta[27,28]. Assim, a proposta deste estudo foi analisar o envolvimento dos nervos periféricos pós infecção por Sars-Cov-2 e os fatores de risco relacionados a tal afecção. De forma especifica, buscou-se conhecer os agentes etiológicos, desfechos, terapia medicamentosa e a reabilitação física no manejo de sujeitos com neuropatia periférica após infecção pela COVID-19. O presente estudo reafirmou, que inúmeros fatores podem contribuir para a neuropatia periférica, sejam

eles o próprio histórico de saúde e social do paciente, medicações e métodos utilizados para o tratamento da COVID-19, e ainda a própria infecção pelo vírus Sars-Cov-2, que pode acometer o SNC e SNP.

A literatura evidencia, que pacientes com COVID-19, podem apresentar sintomas neurológicos, incluindo neuropatias periféricas. Perda dos sentidos olfativo e gustativo, dano visual e dor neuropática são os sintomas dos nervosos periféricos mais comumente relatados[13,27,28]. O mecanismo de envolvimento dos nervos periféricos não é bem compreendido, e, provavelmente, ocorre como resultado de inflamação ou resposta imunológica dos neurônios ao vírus[24]. Ainda não está claro quais fatores estão associados ao aumento do risco de manifestação neurológica. Dentre as pesquisas selecionadas, Finsterer *et al*.[12], observa que são múltiplas as causas das neuropatias periféricas, como os mecanismos imunológicos e efeitos colaterais neurotóxicos de medicamentos utilizados para tratar a COVID-19, bem como, a compressão dos nervos periféricos por permanência prolongada nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), afirmação essa refutada por Balbi *et al*.[8], em seu estudo verificou que embora o tempo de internação tenha sido maior em pacientes com envolvimento do SNP do que em indivíduos com exames eletrofisiológicos normais, esta prevalência não apresentou resultados estatísticos significativos. Em revisão sistemática Joshi *et al*.[27], apresentam que as infecções virais podem prejudicar o SNP, ocorrendo uma superativação imunológica secundária.

A infecção por SARS-CoV-2 e quaisquer sintomas neurogênicos apontam para uma resposta pós-infecciosa resultante de imunidade comprometida. Para Ahmed et al.[29], o mecanismo mais amplamente aceito é o desenvolvimento de anticorpos contra glicoproteínas de superfície de patógenos, que podem causar lesão de nervos periféricos devido a estruturas proteicas nativas semelhantes.

Saif *et al.*[11], em um estudo transversal com 400 pacientes, buscaram avaliar o envolvimento de nervos periféricos e músculos em pacientes (sintomáticos e assintomáticos) pós-infecção por COVID-19, além de estudarem a taxa de prevalência e os fatores de risco de seu acometimento. Em seu estudo, os pesquisadores dividiram os pacientes em dois grupos: o primeiro grupo incluiu pacientes que apresentavam sintomas de neuropatia e miopatia envolvendo dor (em pontada), formigamento, dormência, parestesia dos membros, fraqueza, mialgia e fadiga; e o segundo grupo assintomático (controle). Assim, observaram que a prevalência de neuropatia periférica e miopatia em pacientes pós-COVID-19 foi de 56,3% entre todos os pacientes. Uma diferença significativa foi detectada entre os pacientes de ambos os grupos em relação ao nível sérico de creatina fosfoquinase, sinais clínicos e achados eletrofisiológicos de neuropatia e miopatia em comparação ao grupo controle, com características mais proeminentes no grupo sintomático. História de hospitalização e sintomas respiratórios graves e prolongados foram fatores de risco para o desenvolvimento de complicações neuromusculares.

É provável, que o tempo decorrido desde o surgimento da COVID-19, não permitiu um estudo aprofundado e conclusivo sobre a prevalência de neuropatia periférica em pacientes pós infecção pela COVID-19, permanecendo, assim, uma incógnita sobre suas causas e a etiologia, porém já se denota como uma consequência comum de tal infecção. Para Finsterer *et al*.[12], as causas mais comuns de neuropatia periférica são: SGB, medicamentos usados para combater os sintomas da COVID-19, diabetes pré-existente e neuropatias de compressão devido ao leito. AC

Dentre os estudos analisados na presente revisão, somente quatro deles mencionaram a reabilitação física. Shukla *et al.*[23], apresentam caso de mulher de 37 anos que foi clinicamente diagnosticada com neuropatia axonal de membros inferiores após 50 dias de infecção por covid-19. A reabilitação física teve como objetivo reduzir a dor, estimular os músculos paréticos, fortalecê-los e, portanto, tornar o paciente independente. Foi realizado o fortalecimento de membros inferiores, estimulação muscular elétrica, e ainda escovação rápida para músculos fracos como o tibial anterior. Após 15 dias, foi acrescentado ao protocolo, o treino de equilíbrio estático e dinâmico e o treino da marcha. Concluíram, que o monitoramento persistente, intervenções precoces e um plano meticuloso de manejo são os principais componentes para acelerar a recuperação. Weerasinghe *et al*.[24], descrevem uma mononeuropatia neuropráxica ciática unilateral relacionada a COVID-19, mencionam o tratamento medicamentoso associado a abordagem fisioterapêutica

convencional, e recomendam o uso de dispositivo de suporte, uma órtese de tornozelo e pé. O paciente apresentou melhora moderada com o tratamento.

No relato de caso apresentado por Tramonti *et al*.[14], um programa de reabilitação foi proposto, com duração de 9 meses, com cinco sessões semanais de 60 minutos de duração. Nele, foram aplicados exercícios com evolução e intensidades progressivas conforme a recuperação da função motora, inicialmente focados em movimentação passiva e ativa de membros (superiores e inferiores), bem como mudança postural ativa. O programa também incluiu exercícios para musculatura torácica, focada em sua expansão. Sendo continuada a reabilitação a nível ambulatorial com fisioterapia convencional e prescrição de órtese com vistas a maior suporte devido a déficits neurológicos distais. Kara *et al*.[21], descrevem um programa de reabilitação física por três meses, cinco vezes por semana por 1 hora ao dia, foram incluídos no programa exercícios calistênicos, exercícios de fortalecimento, treinamento sensorial, técnicas de facilitação neuromuscular proprioceptiva, exercícios respiratórios, treinamento de marcha, estabilização de punho e treinamento de preensão. Ainda recomendam o uso de tala estática para mão-punho e uma tala bilateral para pé-tornozelo com uso a noite em repouso, e ainda uso de faixa de dorsiflexão para deambulação. Ao final do tratamento constatou-se aumento dos tônus dos grupos musculares extensores do punho e dos dedos direitos e dos músculos tibiais anteriores. Além disso,

a força dos músculos afetados aumentou após o tratamento. Resultados significativos foram observados sobre a funcionalidade do paciente, e se observou diminuição da fadiga e aumento das habilidades cognitivas.

Embora os relatos de caso analisados demonstrem resultados promissores com a intervenção fisioterapêutica, é crucial discutir as barreiras para sua implementação generalizada e eficaz na população pós-COVID-19. Barreiras de acesso, como a disponibilidade limitada de serviços de reabilitação especializados no sistema público de saúde e os custos elevados no setor privado, podem impedir a continuidade do tratamento, que, conforme observado, frequentemente exige um período prolongado (semanas a meses) para alcançar resultados significativos. Além disso, uma barreira central é a ausência de protocolos específicos e validados para os diferentes fenótipos de neuropatia periférica pós-COVID-19. A presente revisão identificou uma grande variabilidade nas abordagens, desde exercícios de fortalecimento e treino de marcha até técnicas de facilitação neuromuscular e uso de órteses, refletindo uma prática baseada mais em experiência clínica isolada do que em diretrizes consolidadas. Esta heterogeneidade sublinha a premente necessidade de mais pesquisas, preferencialmente ensaios clínicos controlados, para desenvolver e validar programas de reabilitação padronizados e específicos para cada manifestação. A definição de tais protocolos é um passo fundamental para otimizar os desfechos funcionais, garantir

a eficiência dos recursos e, finalmente, oferecer um cuidado baseado em evidências a essa população de pacientes.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise dos estudos permitiu evidenciar que a neuropatia periférica é uma condição multifatorial e complexa, exacerbada por infecções virais como a COVID-19. O envolvimento dos nervos periféricos pós-infecção por SARS-CoV-2 resulta em sintomas debilitantes, como dor neuropática, hiperalgesia e alodínia. Embora o mecanismo exato não seja completamente compreendido, é provável que inflamações e respostas imunológicas desempenhem um papel crucial. A literatura aponta para uma prevalência significativa de neuropatia periférica em pacientes pós-COVID-19, com fatores de risco associados a hospitalizações prolongadas e sintomas respiratórios severos. Os estudos revisados destacam a importância da reabilitação física no manejo da neuropatia periférica, mostrando que intervenções precoces e planos de tratamento meticulosos são fundamentais para a recuperação. Terapias como fortalecimento muscular, estimulação elétrica e treino de equilíbrio e marcha têm mostrado eficácia em casos clínicos. No entanto, a falta de um entendimento claro dos mecanismos subjacentes e das causas exatas da neuropatia pós-COVID-19 sugere a necessidade de mais pesquisas para desenvolver abordagens terapêuticas mais eficazes e específicas. Conclui-se que a neuropatia periférica pós-COVID-19 é uma consequência comum, mas ainda pouco

compreendida, que requer atenção contínua e esforços de pesquisa adicionais.

REFERÊNCIAS

1.Guerrero KAP, Gonzáles JLA, Fleita MM, Cervantes EGR. Relación entre manifestaciones neurológicas y severidad de la COVID-19. Hospital San Vicente de Paúl. Ecuador 2021. Rev Habanera Cienc Méd 2022;21:1-7. https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2022000300008

2.Santos PWS, Baptista AF, Santos TCP, Hazime FA. Perfil clínico da dor em pacientes no pós-COVID-19: revisão sistemática. BrJP 2023;6:179-84. https://doi.org/10.5935/2595-0118.20230031-pt

3.Giacalone M, Tovani-Palone MR, Marin L, Febbi M, Russano T, Giacalone A. Neurological and neuropsychiatric disorders associated with COVID-19. Part I: overview and neurological disorders. Einstein 2021;19:eCE6448. https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2021CE6448

4.Oaklander AL, Mills AJ, Kelley M, Toran LS, Smith B, Dalakas MC, *et al*. Peripheral Neuropathy Evaluations of Patients With Prolonged Long COVID. Neurol Neuroimmunol Neuroinflam 2022;9:e1146. https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000001146

5.McWilliam M, Samuel M, Alkufri FH. Neuropathic pain post-COVID-19: A case report. BMJ Case Rep 2021;14:e243459. https://doi.org/10.1136/bcr-2021-243459

6.Aquino Junior E. Conjugated and Synergistic Therapies in the treatment of Covid 19 Dysfunction - Pain, Weakness, Parestheria, Respiratory Condition, Memory, Olfactory and Taste: Case Series. J Nov Physiother 2022;12:545. https://www.omicsonline.org/open-access/conjugated-and-synergistic-therapies-in-the-treatment-of-covid-19-dysfunction--pain-weakness-parestheria-respiratory-condition-mem-2165-7025-1000545-121868.html

7.Munhoz RP, Pedroso JL, Nascimento FA, Almeida SM, Barsottini OGP, Cardoso FEC, *et al*. Neurological complications in patients with SARS-CoV-2 infection: a systematic review. Arq Neuropsiquiatr 2020;78:290-300. https://doi.org/10.1590/0004-282x20200051

8.Balbi P, Saltalamacchia A, Lullo F, Fuschillo S, Ambrosino P, Moretta P, *et al*. Peripheral Neuropathy in Patients Recovering from Severe COVID-19: A Case Series. Medicina 2022;58:523. https://doi.org/10.3390/medicina58040523

9.Barbosa WAS, Dias LC, Cunha AMR, Foss MDA, Condi PR, Martins MRI. Fatores relacionados ao estilo de vida de pacientes com dor crônica neuropática pós-COVID-19: estudo transversal. BrJP 2023;5:354-8. https://doi.org/10.5935/2595-0118.20220058-en

10.Santana WC, Lima AAC, Muniz VO, Machuca-Contreras F, Vale PRLF Do, Carvalho ESS, *et al*. Manifestações clínicas e repercussões dos sintomas prolongados e sequelas pós-COVID-19 em homens:

netnografia. Acta Paul Enferm 2023;36:eAPE018532. https://doi.org/10.37689/acta-ape/2023AO018532
11.Saif DS, Ibrahem RA, Eltabl MA. Prevalence of peripheral neuropathy and myopathy in patients post-COVID-19 infection. Int J Rheum Dis 2022;25:1246-53. https://doi.org/10.1111/1756-185X.14409
12.Finsterer J, Scorza FA, Scorza CA, Fiorini AC. Peripheral neuropathy in COVID-19 is due to immune-mechanisms, pre-existing risk factors, anti-viral drugs, or bedding in the Intensive Care Unit. Arq Neuropsiquiatr 2021;79:924-8. https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2021-0030
13.Camargo-Martínez W, Lozada-Martínez I, Escobar-Collazos A, Navarro-Coronado A, Moscote-Salazar L, Pacheco-Hernández A, *et al*. Post-COVID 19 neurological syndrome: Implications for sequelae's treatment. J Clin Neurosci 2021;88:219-25. https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.04.001
14.Tramonti C, Vatteroni E, Iacopini F, Carli V, Iardella M. Axonal polineuropathy associated with Sars-CoV 2 infection: a case report. Eur J Transl Myol 2021;31:9900. https://doi.org/10.4081/ejtm.2021.9900
15.Cornea A, Lata I, Simu M, Rosca EC. Parsonage-Turner Syndrome Following SARS-CoV-2 Infection: A Systematic Review. Biomed 2023;11:837. https://doi.org/10.3390/biomedicines11030837
16.Joshi D, Gyanpuri V, Pathak A, Chaurasia RN, Mishra VN, Kumar A, *et al*. Neuropathic Pain Associated with COVID-19: a Systematic Review of Case Reports. Curr Pain Headache Rep 2022;26:595-603. https://doi.org/10.1007/s11916-022-01065-3
17.Branavan B, Indrakumar J. Possible complex regional pain syndrome following SARS-CoV-2 infection: Case report. SAGE Open Med Case Rep 2022;10:2050313X2210931. https://doi.org/10.1177/2050313X221093111
18.Cheung VYT, Tsui FPY, Cheng JMK. Pain management for painful brachial neuritis after COVID-19: a case report. Hong Kong Med J 2022;28:178-80. https://doi.org/10.12809/hkmj219635
19.Duarte JM, Femia P. Sindrome Vestibular Agudo posterior a la infección por SARS-COV2. Prensa Méd Argent 2022;108:392-6. https://prensamedica.com.ar/LPMA_V108_N08_P392.pdf
20.Faulkner L, Scott S, Flint N. Miller-Fisher syndrome associated with SARS-CoV-2: a case report. Microbes Infect 2022;24:14954. https://doi.org/10.1016/j.micinf.2022.104954
21.Kara G, Baskan E, Dengiz A. Physiotherapy results of a patient with critical illness polyneuropathy due to COVID-19: A case report. Ann Clin Analyt Med 2022;13(Suppl 01):1-4. https://doi.org/10.4328/ACAM.20811
22.Vishnuram S, Abathsagayam K, Suganthirababu P. Physiotherapy management of a rare variant of Guillain Barre Syndrome, acute motor and sensory axonal neuropathy (AMSAN) along with COVID-19 in a 35-year-old male -a case report. Afr Health Sci 2022;22:520-6. https://doi.org/10.4314/ahs.v22i3.56

23.Shukla Y, Sharma D, Patel K. Post Covid Lower Limb Axonal Neuropathy – A Case Report. Int J Curr Res Rev 2022;14:104-5. https://doi.org/10.31782/IJCRR.2021.14119
24.Weerasinghe SC, Mohott SP, Harishchandra N, Dayaratne KG, Caldera MC. COVID-19 associated unilateral sciatic neuropathy. Sri Lanka J Neurol 2021;8:18-9. https://doi.org/10.4038/sljon.v8i1.28
25.Bureau BL, Obeidat A, Dhariwal MS, Jha P. Peripheral Neuropathy as a Complication of SARS-Cov-2. Cureus 2020;12:e11452. https://doi.org/10.7759/cureus.11452
26.Miller C, O'sullivan J, Jeffrey J, Power D. Brachial Plexus Neuropathies During the COVID-19 Pandemic: A Retrospective Case Series of 15 Patients in Critical Care. PTJ 2021;101:1-8. https://doi.org/10.1093/ptj/pzaa191
27.Joshi D, Gyanpuri V, Pathak A, Chaurasia RN, Mishra VN, Kumar A, *et al*. Neuropathic Pain Associated with COVID-19: a Systematic Review of Case Reports. Curr Pain Headache Rep 2022;26:595. https://doi.org/10.1007/s11916-022-01065-3
28.Herrero-Montes M, Fernández-de-Las-Peñas C, Ferrer-Pargada D, Tello-Mena S, Cancela-Cilleruelo I, Rodríguez-Jiménez J, *et al*. Prevalence of Neuropathic Component in Post-COVID Pain Symptoms in Previously Hospitalized COVID-19 Survivors. Int J Clin Pract 2022;2022:3532917. https://doi.org/10.1155/2022/3532917
29.Ahmed JO, Ahmad SA, Hassan MN, Kakamad FH, Salih RQ, Abdulla BA, *et al*. Post COVID-19 neurological complications; a meta-analysis. Ann Med Surg 2022;76:103440. https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103440