



REVISÃO DA FISIOTERAPIA NA MIASTENIA GRAVE

Frinye Regina de Moraes Santos*, Ana Priscila P. P. Tiago*, Adriano L. Fonseca**, Gustavo Christofoletti**

*Acadêmicas do curso de Fisioterapia da Universidade Estadual de Goiás na disciplina de Fisioterapia Aplicada à Neurologia I.

** Docentes da Universidade Estadual de Goiás na disciplina de Fisioterapia Aplicada à Neurologia I.

e-mails: frinye@hotmail.com e happipila@hotmail.com

Abstract: This paper presents a brief review of the Physical Therapy work in Myasthenia Gravis, a progressive muscular weakness disease. Seventeen papers were investigated from the national and international literature. Three of these articles showed that the Physical Therapy, both the motor and the respiratory, was an important tool for improving life's quality, by motor system improvement, fatigue and respiratory injuries reduction, according to the 10-point fatigue scale, the manual muscle strength tests, the lung injury score and other respiratory variables. However, the lack of scientific evidences of the Physical Therapy's benefits confirms the needing for further researches, especially about the Physical Therapy's action after or before the hospital interned period in order to diminish the effects of the disease's progression.

Key words: *myasthenia gravis, physiotherapy, etiopathogenesis.*

Introdução

As palavras *Myasthenia gravis* têm origem grega e latina, *mys* = músculo, *astenia* = fraqueza e *gravis* = pesado, severo. Na literatura médica, foram muitas as denominações a partir de 1887 para esta patologia, destacando-se: paralisia bulbar sem achado anatômico; paralisia bulbar subaguda descendente; síndrome de Erb Goldflam; síndrome de Erb; poliomesencefalomielite; neuromiastenia grave; hipocinesia de Erb etc. Atualmente, não há razões para se usar outras denominações que não a já consagrada miastenia grave (MG)¹.

Os mesmos autores reiteram que o primeiro relato evidente da MG foi feito, provavelmente, em 1868 por Hèrard, um clínico francês que trabalhava no Hospital Lariboisière em Paris, mas foi com um trabalho de Wilhelm Heinrich Erb, apresentado em 1878 num Congresso em Wiesbaden e publicado em 1879, que a verdadeira história da MG teve seu marco inicial.

MG é uma desordem neuromuscular crônica que pode ser classificada em ocular ou generalizada. O envolvimento ocular é freqüentemente o primeiro sinal de MG com pacientes queixando-se de diplopia e ptose assimétrica flutuantes.

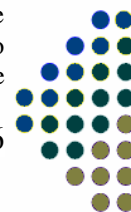
Destes, 75 a 90% progredirão para a MG generalizada. Fraqueza e fadiga da musculatura voluntária em intensidade flutuante ou crescente, que aparecem ou pioram após esforço físico e melhoram com repouso e drogas anticolinesterásicas, são problemas significantes, com músculos proximais mais comumente afetados que os distais^{2,3,4}.

De modo típico, a fraqueza proximal dos membros produz dificuldade em movimentos para cima (*reaching overhead*), para subir escadas e levantar cadeira. Outros músculos comumente afetados são os da respiração, da articulação da fala, da mastigação, da deglutição e da expressão facial⁵.

Segundo SCOLA et al.⁶, a MG distal é uma apresentação que, embora rara, deve entrar no diagnóstico diferencial de doenças que cursam com fraqueza muscular distal de membros superiores ou inferiores, já que os pacientes podem apresentar resposta baixa a terapias imunossupressoras e achados eletrofisiológicos, como desinervação na musculatura distal na eletromiografia de agulha e potenciais de ação muscular reduzidos, que sugerem um quadro mais grave de MG.

Neste contexto, anormalidades na contração de músculos respiratórios levam à falência ventilatória e ao prejuízo das trocas gasosas, pois a capacidade intrínseca da musculatura não responde ao comando respiratório central (*drive*). É por este, e também pelos benefícios do exercício terapêutico e sua variáveis metabólicas e psicológicas que este trabalho se justifica, trazendo noções sobre a participação imprescindível da fisioterapia preventiva para o paciente miastênico.

Diante do anteriormente exposto, esse trabalho tem como objetivo investigar os benefícios da Fisioterapia na Miastenia Gravis com base nas literaturas nacional e internacional. Para tal, foi realizado uma revisão bibliográfica relacionando livros de patologia e



semiologia médica, além de artigos científicos nacionais e internacionais relacionados à temática.

Revisão bibliográfica

Epidemiologia:

A MG é uma doença rara com a prevalência de 0,5 a 5 casos em 100 000 habitantes e uma incidência de 0,4 casos em 100 000. No Brasil, há provavelmente 15 500 pessoas afetadas pela doença. Esta pode ocorrer em qualquer faixa etária, porém a incidência é maior aos 26 anos nas mulheres, e aos 31 anos nos homens. Além do exposto, os estudos demonstram que as mulheres são mais acometidas do que os homens até a quarta década⁷.

É possível, em pacientes com MG adquirida, detectar no sangue periférico anticorpos anti-receptor de acetilcolina (anti-AChR), anticorpos moduladores e bloqueadores, sendo os mais altos títulos nas mulheres que desenvolvem os sinais da doença entre os 20 e 30 anos, na forma generalizada.

Nos pacientes, em geral do sexo masculino, com início da doença após os 40 anos, nos quais além dos títulos elevados de anti-AChR encontram-se altos títulos de anticorpos antimúsculo estriado, há grande probabilidade da miastenia estar associada a um timoma, ainda esta que possa existir sem ele⁸.

Fisiopatologia:

Um aspecto curioso da história da miastenia grave é a transmissão neuromuscular. Ainda em 1904, Elliot apud Cunha et al.³ sugeriu que os nervos motores terminais poderiam mediar contrações de fibras musculares. Após 30 anos, pesquisadores demonstraram a relação da acetilcolina (ACh) com a contratilidade do músculo cardíaco. Nessa mesma época, ocorreram indícios demonstrando a liberação da ACh nos nervos motores terminais e sua ação limitada pela acetilcolinesterase. Todos concluíram que a fraqueza miastênica era decorrente de disfunção na placa motora terminal.

Os distúrbios da transmissão neuromuscular constituem um grupo heterogêneo de doenças que podem ser congênitas, auto-imunes ou tóxicas. Na MG, o mais comum é um distúrbio auto-imune, em que há um defeito pós-sináptico na transmissão neuromuscular por auto-anticorpos que bloqueiam os receptores para a ACh (AChR), causando a destruição de tais receptores através da endocitose ou provocam danos à membrana muscular pós-sináptica, alterando a forma do receptor e resultando em menos despolarização da célula e fracas contrações musculares.

São anticorpos de diferentes classes (IgG e IgM) que atuam bloqueando os AChR na membrana pós-sináptica ou acelerando a velocidade de degradação deles⁹. A Figura 1 a seguir ilustra a fisiopatogênese da MG.

Porto⁸ ainda relata uma associação com o sistema HLA (Antígenos Leucocitários Humanos), sendo a forma

de miastenia com hiperplasia tímica em pacientes caucasianos com menos de 40 anos relacionada ao HLA-B8, e menos frequentemente ao- A1 e ao - DRW3.

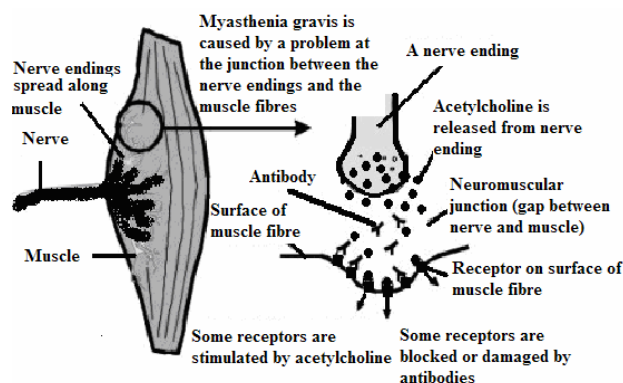


Figura 1: Fisiopatogênese da miastenia grave.

Fonte: Haart¹⁰.

Quadro Clínico:

As principais manifestações clínicas da MG são: o enfraquecimento dos músculos oculares cuja apresentação clínica é a ptose palpebral e a diplopia; a parapraxia (paralisia incompleta – motora e sensitiva – dos membros superiores ou inferiores); a disparesia (comprometimento maior dos MMII); disartria (distúrbio da fala), dispnéia (desconforto respiratório), disfagia (distúrbio da deglutição) e a fraqueza generalizada. O gráfico a seguir refere-se aos sintomas da MG e suas respectivas incidências em 90 pacientes com MG.

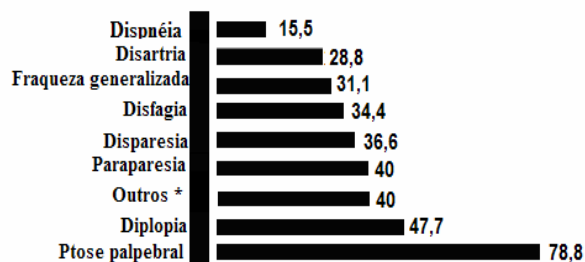


Gráfico 1: Frequência (%) de manifestações clínicas encontradas em 90 pacientes com MG.

Fonte: Souza et al².

Assim, no exame físico de um paciente miastênico, podem ser encontrados: 1) Sinais e sintomas: usualmente, os movimentos dos olhos e das pálpebras são afetados inicialmente; 2) Consciência: normal; 3) Cognição, linguagem e memória: normais; 4) Sensorio, reflexos, coordenação motora, equilíbrio: normal; 5) Autonômico: normal; 6) Motor: fraqueza flutuante, que aumenta com a utilização do músculo e 7) Nervos cranianos: estão normais, contudo, os músculos esqueléticos, innervados por nervos cranianos, apresentam fraqueza flutuante,

visto o distúrbio afetar os receptores da membrana das células musculares⁵.

A relação entre a MG e o timo é conhecida desde o início deste século, mas o mecanismo pelo qual a timectomia promove a melhora clínica não está elucidado. As hipóteses são de que ela possa servir para a remoção de uma fonte de: 1) Antígenos do AChR, já que o timo possui células mióides muito semelhantes às dos músculos voluntários; 2) Produção de anti-AChR; 3) Células T auxiliares sensibilizadas que facilitam a produção de anticorpos pelos linfócitos periféricos do sistema imune; 4) Células T matadoras que atuam diretamente contra a placa motora e 5) Um provável fator tímico que atua diretamente na placa motora ou na ativação do sistema complemento².

Classificação:

Existem 2 classificações para MG: a classificação clínica de Osserman e a classificação de acordo com a etiopatogenia da MG. A primeira está relacionada ao grupo muscular e à intensidade de acometimento¹¹. Ela é subdividida em duas classificações:

▪ Primeira classificação:

- Tipo I: para miastenia ocular com ptose palpebral e diplopia;
- Tipo IIA: para miastenia generalizada com evolução leve e sem crises respiratórias;
- Tipo IIB: para miastenia generalizada com envolvimento muscular e bulbar (disfagia e disfonia) mais intensos, porém sem crise respiratória;
- Tipo III: em pacientes com miastenia fulminante, de evolução rápida, com crise respiratória e péssima resposta à terapia farmacológica;
- Tipo IV: representando a forma grave resultante dos Tipos I e II com má resposta à terapêutica farmacológica.

▪ Segunda classificação:

- Miastenia grave generalizada associada à timoma, associada à hiperplasia tímica, associada à atrofia tímica;
- Miastenia neonatal;
- Miastenias congênitas;
- Miastenia familiar;
- Miastenia induzida por drogas;
- Miastenia ocular (podendo ser considerada apenas um estágio inicial para a generalização).

A miastenia neonatal ocorre em 15% de mães miastênicas por transferência transplacentária de anticorpos bloqueadores. As congênitas têm diferentes anormalidades, podendo estar relacionadas a alterações na membrana pré-sináptica, pós-sináptica e sinapse. Pós-sináptica, sinapse, como a deficiência de acetilcolinesterase.

Na placa motora, síndrome do canal lento em que o tempo de abertura dos canais iônicos é prolongado, defeito na síntese de ACh ou de sua mobilização, deficiência de AChR na placa motora. Por fim, a familiar pode ter aparecimento nos primeiros meses de vida ou ser mais tardia, estando às vezes associada à presença de anti-AChR⁹.

Em uma série de 304 pacientes com MG, Assis et al. apud Scola et al.⁶ encontraram 15 pacientes com evidência de doença tireoideana, incluindo 9 casos de hipertireoidismo. Não foi possível fazer uma correlação entre o tipo de apresentação da MG e a doença da tireóide. Contudo, a ocorrência de outras doenças auto-imunes associadas à MG não é infrequente. Conforme Camargo et al.¹¹, há uma predisposição genética para MG: 30% de pacientes têm um parente materno com MG ou a ocorrência de outras doenças auto-imunes de forma elevada, como: lúpus eritematoso, vitiligo, anemia perniciosa e hemolítica, púrpura trombocitopênica, *diabetes mellitus* entre outras.

O cálcio é fundamental para a liberação de ACh na fenda sináptica. O aumento de sua concentração facilita, e a queda tende a inibir a transmissão sináptica. Do mesmo modo, talvez atuando pelos mesmos poros, a perda de magnésio facilita a transmissão e seu acúmulo a prejudica, pois a hipermagnesemia bloqueia a liberação de ACh e diminui a sensibilidade a este transmissor. A causa mais freqüente de hipermagnesemia é a ingestão de antiácidos por pacientes com insuficiência renal⁸.

Diagnóstico:

O diagnóstico é baseado, essencialmente, na história do paciente e no exame clínico com o teste positivo com anticolinesterásicos (edrofônio ou neostigmina). EMG com estimulação repetitiva e estudo de EMG de fibra única são úteis, mas dificuldades técnicas são comumente encontradas em pacientes muito jovens. Anticorpos séricos anti-AChR são importantes, mas são freqüentemente negativos em adultos. Também se pode realizar a tomografia computadorizada para se verificar existência de timoma. Além disso, pode-se pesquisar por outras doenças já que estas podem vir associadas à MG¹².

O exame funcional dos músculos pode ser feito através de certas manobras: fixando-se o olhar no teto por 2 minutos, observa-se a acentuação da ptose palpebral; mantendo os braços estendidos por 2 minutos, há queixa de cansaço ou mesmo queda dos braços; passar da posição deitada para a sentada sem ajuda dos braços é progressivamente mais difícil; levantar-se de assentos com alturas variáveis pode ser possível numa primeira vez, mas torna-se difícil com a repetição, o mesmo acontecendo com subir e descer escadas, pular com um pé só, abrir e fechar as mãos. Para testar a fala, pede-se ao paciente que conte até cem quando então ocorre disfonia ou mesmo afonia. Estas tarefas devem ser monitorizadas em relação ao número de vezes realizadas e em relação ao tempo em que são feitas^{5,7}.

Os testes de estimulação repetitiva (TER) são técnicas eletrofisiológicas simples e muito úteis para auxiliar o diagnóstico dos distúrbios da transmissão neuromuscular.

No TER a 3 Hz, a técnica eletrodiagnóstica mais comumente utilizada para o diagnóstico de MG, registra-se o potencial de ação muscular composto a estímulos repetindo 3 vezes por segundo e o declínio da amplitude desse potencial de mais de 10% em relação à amplitude do primeiro potencial sugere um defeito pós-sináptico da transmissão neuromuscular. Em geral, os TER realizados em músculos proximais são mais sensíveis que em músculos distais, no entanto, o procedimento é mais desconfortável e tecnicamente mais difícil naqueles músculos⁹.

A biópsia muscular é raramente realizada, pois o quadro clínico e provas terapêuticas estabelecem o diagnóstico na grande maioria dos casos. Observa-se atrofia de fibras tipo 2, com focos ocasionais de infiltrado linfocitário e alterações no padrão da junção neuromuscular, como simplificação das pregas pós-sinápticas e redução do número de AChR na membrana sarcoplasmática¹³.

Tratamento e Prognóstico:

Se não for tratada, a MG pode evoluir para formas incapacitantes, nas quais ocorrem lesões importantes das placas motoras. Diante disso, o tratamento deve ser instituído tão logo seja feito o diagnóstico⁶.

As decisões do tratamento são baseadas no conhecimento da história natural da MG em cada paciente e na previsão da resposta à forma específica de terapia. Os objetivos são individualizados e de acordo com a severidade da fraqueza, o sexo, a idade do paciente e ao grau de comprometimento apresentado.

Segundo a Fundação Americana de MG, não há cura conhecida para MG, mas um tratamento efetivo pode levar a uma melhora espontânea e até mesmo à remissão em alguns pacientes. As medidas incluem: agentes anticolinesterásicos, corticosteróides e agentes imunossupressores, que podem ser usados para suprimir a ação anormal do sistema imune. Imunoglobulinas intravenosas são algumas vezes utilizadas para afetar a função ou produção de anticorpos anormais também. A timectomia é outro tratamento usado em alguns pacientes e a plasmáfereze, ou troca do plasma, pode ser útil, uma vez que remove os anticorpos anormais do plasma do sangue^{4,8}.

Tais tratamentos frequentemente conduzem a um prognóstico favorável, com sobrevida de mais de 90%. Ocasionalmente, ocorrem remissões no curso da doença, mas a estabilização ou a progressão é o resultado mais frequente⁷.

Se não tratada, a doença fica tipicamente ativa por 5 a 7 anos e os sintomas podem piorar após este período. Estes variam muito de severidade de pessoa para pessoa. Após este tempo, eles podem reduzir ou até mesmo desaparecer completamente (uma remissão espontânea).

Entretanto, sem tratamento até 3 em cada 10 pessoas morrem no prazo de 10 anos por desenvolvimento da MG. Já, se tratados, os miastênicos podem esperar uma significativa melhora e muitos até se livram dos sintomas. Desse modo, embora a MG literalmente signifique “uma grave fraqueza muscular”, conforme sua etimologia greco-latina, sua ocorrência não é de todo tão grave como se esperava. Nos casos em que a doença regride após alguns anos, o tratamento à base de esteróides ou imunossupressores pode até ser interrompido¹⁰.

Fisioterapia:

Os princípios que fundamentam a prescrição de exercícios terapêuticos nas doenças neuromusculares (DNM) incluem manutenção da força muscular (respeitando as limitações do processo da doença) e prevenção da atrofia. Pesquisas mostram que o fortalecimento de MMII e programas de exercícios aeróbicos de baixo impacto podem ser benéficos a pessoas com leve a moderada MG ou DNM⁴.

O exercício terapêutico atua como ser uma estratégia efetiva na redução da fadiga generalizada e de variáveis psicológicas, como raiva, depressão, tensão e confusão, conforme medido por o *Profile of Mood States*. Além disso, o exercício traz efeitos fisiológicos, como aumento do número e densidade de mitocôndrias, aumento da massa muscular esquelética, do tamanho dos leitos capilares e melhora da degradação do lactato. Com isso, há melhora da resposta à fadiga, embora seja difícil para pacientes com MG completarem exercícios com muitas repetições⁴.

No estudo desenvolvido por Camargo et al.¹¹, objetivou-se a prescrição de exercícios de fortalecimento muscular e de melhora ventilatória por 3 semanas através de: exercícios de expansão pulmonar; exercícios respiratórios em dois tempos associados à movimentação ativa de MMSS; propriocepção diafragmática associada a inspirações normais e à contração da musculatura do perineo; exercícios metabólicos (abertura e fechamento das mãos; contração da musculatura da coxa, dos glúteos e da porção adutora de MMII, nos quais o paciente coloca uma bola entre os joelhos, aperta-os por 6 segundos e, em seguida, relaxa); contração da musculatura abduutora, utilizando uma toalha que envolve os joelhos; da musculatura de flexores de dedos de MMSS; da musculatura de antebraço e, por fim, exercícios de contração isométrica de adutores, abdutores e extensores de MMSS. Contudo, os exercícios foram interrompidos na segunda semana, quando a paciente foi internada na Unidade de Emergência Hospital por traqueobronquite. Assim, permaneceram apenas os exercícios respiratórios em dois tempos associados à movimentação ativa de MMSS e a propriocepção diafragmática. Concluiu-se que não foi possível avaliar a eficácia da fisioterapia tardia nas alterações físico-funcionais, assim, como a melhora na qualidade de vida,

medida pelo Questionário de Qualidade de Vida *Short Form 36*.

O estudo de Davidson et al.⁴ objetivou a implementação de um programa específico de exercícios para pacientes miastênicos por meio de um relato de caso. Tratava-se de paciente homem, ex-tabagista, 78 anos, com ptose palpebral, visão dupla, dificuldade de equilíbrio, incapacidade de elevar os braços acima da cabeça e de caminhar mais que 200 metros, fadiga e fraqueza generalizadas. Foi prescrito um programa de treinamento aeróbico e resistência muscular de MMII por 6 semanas, já que as dificuldades para jogar golfe e fazer a caminhada diária eram as queixas do paciente. Para fortalecimento de MMII, os exercícios apresentavam aumento progressivo das repetições, utilizando a gravidade como resistência: flexão e extensão de joelhos e quadril na posição de 4 apoios; exercícios de ponte em supino com abdução de quadril e em pé o agachamento e os exercícios de flexão plantar. Para a melhora da capacidade aeróbica, um programa de caminhada por 6 semanas foi prescrito. Nas primeiras 2 semanas, o paciente foi encorajado a caminhar da sua casa à biblioteca e também a voltar (500 metros) durante 3 vezes por semana. A partir da terceira, essa distância aumentou para 1400 metros (da casa ao supermercado) por 4 vezes na semana. Na quarta, ele já fazia o mesmo percurso duas vezes ao dia durante 4 vezes na semana. Por fim, nas quinta e sexta semanas, ele era capaz de caminhar 1600 metros 4 vezes na semana e ainda voltou a praticar o golfe no parque. Como resultados, a escala de fadiga de 10 pontos mostrou uma queda da fadiga de 8 na primeira semana para 3 na última; o teste de caminhada de 6 minutos melhorou da terceira semana em diante (530 metros), mas na sexta semana voltou para o mesmo valor da avaliação inicial (480); os testes de força muscular manual mostraram uma melhora moderada de extensores e flexores de quadril (grau 4) e uma melhora importante de extensores de joelho (grau 5). Porém, o resultado mais importante foi a volta para a golfe e para a caminhada, embora em intensidade mais baixa.

A principal complicação da MG é a crise miastênica, caracterizada por uma redução rápida e marcante da força muscular com disfonia, disfagia e aspiração. Se não tratada, a fraqueza progride acometendo músculos respiratórios, levando à insuficiência respiratória e à morte. A mortalidade da crise miastênica tem decrescido nos últimos anos graças à ventilação mecânica precoce, à admissão em unidade de terapia intensiva e ao reconhecimento e tratamento dos fatores precipitantes: infecções, exposição a substâncias tóxicas, fatores emocionais, cirurgia, doenças tireoideanas e medicamentos, como tetraciclina, sulfonamida, fenitoína, carbamazepina, propranolol, lincomicina, lidocaína, relaxantes musculares, barbitúricos, diazepam, corticoesteróides, dentre outros¹⁴.

Os mecanismos que levam à insuficiência respiratória estão ilustrados na Figura 2.

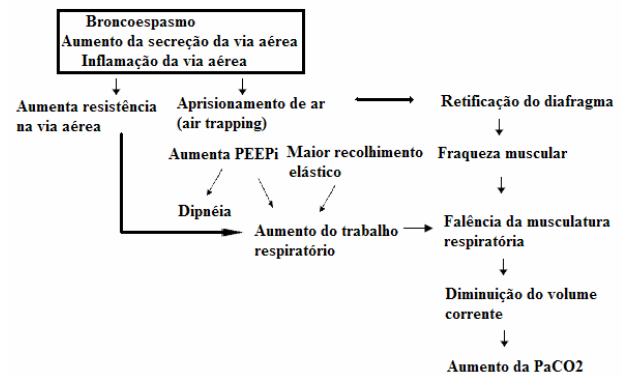


Figura 2: Mecanismos da insuficiência respiratória

Fonte: SILVA et al.¹⁵

Varelas et al.¹⁶ estudaram 18 pacientes miastênicos com episódios de insuficiência respiratória requerendo ventilação mecânica. Para tanto, realizaram um tratamento respiratório intensivo a fim de diminuir o risco de complicações respiratórias prolongadas. Os recursos utilizados foram: aspiração das vias aéreas, pressão respiratória positiva intermitente, suspiros e fisioterapia torácica (respiração profunda, estímulo à tosse, drenagem postural, vibração, percussão e mobilização no leito). Como resultado, os pacientes tiveram menos atelectasia e pneumonia (46%) do que as previstas em publicações anteriores (91%), levando a um suporte mecânico mais curto e menos tempo de estadia na unidade de cuidados neurológicos críticos. Para tanto, foi medido o escore de lesão pulmonar e outras variáveis respiratórias, como: cirtometria torácica e as provas de função pulmonar: capacidade vital forçada, fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% do ciclo, volume expiratório forçado no primeiro minuto etc.

De acordo com Silva et al.¹⁵, a ventilação mecânica não invasiva pode ser uma alternativa mais barata, eficaz e de simples execução nos casos de insuficiência respiratória sem descompensação hemodinâmica. Trata-se da liberação da ventilação pulmonar mecânica sem a utilização de uma via aérea artificial, como o tubo endotraqueal ou a cânula de traqueostomia. As vantagens teóricas de aumentar a ventilação alveolar sem uma via aérea artificial incluem: evitar as complicações associadas com o tubo endotraqueal, melhorar o conforto do paciente, preservar os mecanismos de defesa das vias aéreas e preservar a linguagem e a deglutição.

Os métodos de se oferecer ventilação mecânica não invasiva incluem: pressão negativa externa, oscilação da parede torácica, e ventilação mecânica por pressão positiva através de máscara. Nas décadas de 1970 e 1980, foram introduzidos na prática clínica: pressão positiva contínua na via aérea (CPAP), para melhorar a oxigenação em pacientes com insuficiência respiratória aguda com hipoxemia; e ventilação com pressão positiva

intermitente (IPPV), para aumentar a ventilação e descansar a musculatura respiratória de pacientes com insuficiência respiratória crônica decorrentes de doenças neuromusculares e/ou de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)^{13,15}.

Os mesmos autores afirmam que nestas doenças neuromusculares congênicas ou adquiridas, a falência respiratória é inevitável, e muitas vezes é o evento terminal. Algumas dessas enfermidades estão listadas na Tabela 1.

TABELA 1

Doenças neuromusculares associadas à falência ventilatória

CONGÊNITAS

Distrofias musculares	<i>Duchenne, Becker, congênita</i>
Miopatias congênicas	
Neuropatias congênicas	<i>Doença hereditária sensório-motora</i>
Doenças do depósito de glicogênio	<i>Deficiência do ácido maltase</i>
Atrofia muscular espinal	<i>Tipos I, II, III</i>
Distrofia miotônica	<i>Congênita</i>
Miopatias mitocondriais	<i>Síndrome Kearns-Sayre, Leigh, MELAS</i>

ADQUIRIDAS

Polineuropatias	<i>Síndrome Guillain Barre</i>
Polimiosites	
Poliomielite	
Endocrinopatias	
Miastenia gravis	<i>Juvenil, infantil</i>
Encefalopatia crônica não progressiva	

Fonte: SILVA et al.¹⁵

Nesse contexto, a ventilação mecânica não invasiva tem como objetivos melhorar a fadiga muscular, melhorar a capacidade residual funcional, através da diminuição de áreas de atelectasias, e melhorar a troca gasosa¹⁵.

Wade¹⁴ afirmou haver 3 fatores que contribuem para alcançar a qualidade de vida: os desejos e expectativas próprios do paciente; as limitações que existem na habilidade dele para alcançar seus desejos e suas reações diante das limitações.

Estudos mostram que fraqueza muscular, fadiga e dificuldade de realizar exercícios geram impactos significativos na qualidade de vida, mas que podem ser modificados através da prescrição de exercício terapêutico adequado. É por esse motivo que acreditamos tanto no poder benéfico da fisioterapia, a qual tem importante poder de transformar o indivíduo em ser ativo e independente na comunidade^{14,15}.

Conclusão

De acordo com a literatura pesquisada, concluímos que a assistência fisioterapêutica motora e respiratória abordada nos artigos pesquisados possuiu papel imprescindível no tratamento da MG, promovendo melhora da performance motora, redução da fadiga generalizada, prevenção das complicações respiratórias e, finalmente, contribuindo indubitavelmente para uma melhor qualidade de vida do paciente, conforme

mostraram a escala de fadiga, os testes de função muscular manual, o escore de lesão pulmonar e as provas de função pulmonar. Entretanto, em um dos artigos, observou-se que a ação fisioterapêutica tardia não foi positiva, porque a condição clínica dos pacientes miastênicos é de uma fraqueza muscular que atinge o seu ápice de deterioração funcional ao afetar o aparelho respiratório.

Desse modo, acreditamos que esse trabalho possa ser útil para a realização de novos estudos sobre esta miopatia, a fim de que uma conduta mais apropriada de reabilitação fisioterapêutica possa ser tomada no sentido de maximizar a qualidade de vida e evitar a internação hospitalar conseqüente ao caráter inexorável da doença: sua progressão.

Referências Bibliográficas

1. Cunha FMB, Scola RH, Werneck LC. Miastenia Grave: aspectos históricos. Arq Neuropsiq. 1999;57(2B):531-6.
2. Souza AFH, Souza FH, Okano N, Vargas EC, Santos RF, Sato T et al. Miastenia Gravis: Análise de 90 casos tratados com timectomia. Acta Cir Brás. 2000;15(Sup 2):53-6.
3. Cunha FMB, Scola RH, Werneck LC. Miastenia Grave: Avaliação clínica de 153 pacientes. Arq Neuropsiq. 1999;57(2B):457-64.
4. Davidson L, Hale L, Mulligan H. Exercise prescription in the physiotherapeutic management of Myasthenia Gravis: a case report. N Z J Physiother. 2005;5:13-18.
5. Lundy-Ekman, L. Neurociência- Fundamentos para a reabilitação. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
6. Scola RH, Iwamo FM, Mainardi MAN, Coletta MVD, Carvalho G, Zavala JA et al. Miastenia grave distal. Arq Neuropsiq. 2003;61(1):119-20.
7. Werneck, L. C. Scola RH, Germiani FMB, Comerlato EA. Myasthenic crisis: report of 24 cases. Arq Neuropsiq. 2002;60(3A):519-26.
8. Porto CC. Semiologia Médica. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1994.
9. Coriolano MGWS, Amorim AAJ, Lins OG. Teste de estimulação repetitiva no músculo ancôneo para diagnóstico da miastenia grave: mapeamento da sua área de placa motora. Arq Neuropsiq. 2007;65(2B):488-91.



10. Haart I. Myasthenia Gravis - what is it? A brief overview. M G A N Winter. Disponível em <<http://www.mgawk.org/>>. Acesso em 04/11/2007.
11. Camargo FM, Queiroz MCA, Lamari NM. Fisioterapia tardia nas alterações físico-funcionais no portador de Miastenia Gravis. Interfisio. 2007. Disponível em: <<http://www.interfisio.com.br>>. Acesso em 04/11/2007.
12. Morita MPA, Gabbai AA, Oliveira ACS, Penn AS. Myasthenia Gravis in children: Analysis of 18 patients. Arq Neuropsiq. 2001;59(3B):681-5.
13. Filho GB. Bogliolo Patologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1994.
14. Wade D. Measurement in Neurological Rehabilitation. New York: Oxford Publications; 1992.
15. Silva DCB, Foronda FK, Troster EJ. Ventilação não invasiva em pediatria. J Pediatr. 2003;79(2):161-8.
16. Varelas PN, Chua HC, Natterman J, Barmadia L, Zimmermman P, Yahia A et al. Ventilatory care in myasthenia gravis crisis: assessing the baseline adverse event rate. Crit Care Med. 2002;30(12):2663-8.

