

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Adriana Dias Resende¹; Camila Alves Xavier²; Lívia Silva Ferreira³; Silvia Helena de Oliveira Morais⁴

Resumo: *A Síndrome de Guillain-Barré é uma patologia inflamatória aguda auto-limitada; na maioria das vezes do tipo desmielinizante, de mecanismo autoimune pós-infeccioso, que pode ocorrer por infecções respiratórias ou gastrointestinais. Apresenta quadro clínico agudo com sinais de fraqueza muscular, parestesia ou paralisia, podendo incluir músculos respiratórios. A incidência é de um a dois casos, em cada 100.000 pessoas. O objetivo deste trabalho foi o de entender a fisiopatologia, assim como os sinais clínicos e o tratamento da síndrome de Guillain-Barré, por essa ser uma doença rara. Foi realizada uma revisão bibliográfica no sistema Fisioweb WGate (Referência em Fisioterapia na Internet), usando-se como palavras-chave síndrome de Guillain-Barré, polirradiculoneuropatia periférica, doença desmielinizante, entre outras; em livros; e em periódicos de referência nacional e internacional, como os Cadernos Brasileiros de Medicina. Uma neuropatia periférica é qualquer alteração patológica envolvendo nervos periféricos, seja em razão de doenças ou traumas. Essa doença envolve com frequência a destruição da mielina em torno das fibras sensoriais e motoras. A base conceitual para o tratamento das doenças autoimunes é reduzir a resposta imune do paciente o suficiente para eliminar os sintomas.*

Palavras-chave: *síndrome de Guillain-Barré; polirradiculoneuropatia periférica; doença desmielinizante.*

Introdução

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma patologia desmielinizante das fibras do sistema nervoso periférico, de etiologia desconhecida, mas

¹ Estudante do curso de Fisioterapia – FACISA – e-mail: drikadyas@yahoo.com.br;

² Estudante do curso de Fisioterapia – FACISA – e-mail: camilaxac@gmail.com;

³ Estudante do curso de fisioterapia – FACISA – e-mail: lívia-p10@hotmail.com;

⁴ Professora do curso de Fisioterapia – FACISA – e-mail: moraisilvia@ig.com.br

provavelmente auto-imune (LUNDY-EKMAN, 2004, p. 25). Essa síndrome ocorre após uma variedade de doenças infecciosas, como as virais (infecções do trato respiratório, infecções por HIV e mononucleose causada por vírus do Epstein-Barr e citomegalovírus) e a diarreia causada por *Campylobacter jejuni* (LEVINSON; JAWETZ, 2007, p. 438).

A doença apresenta um quadro agudo com sinais de fraqueza muscular, parestesia ou paralisia, podendo incluir músculos respiratórios. Há também o acometimento dos nervos motores cranianos, responsáveis pelos movimentos oculares, faciais, da mastigação e deglutição (LUNDY-EKMAN, 2004, p. 25). A condição piora depois de alguns dias a três semanas, seguido-se de um período de estabilidade; posteriormente há melhora gradual até uma função normal ou praticamente normal (ROWLAND, 2002, p. 533)

A incidência da SGB é de um a dois casos em cada 100.000 pessoas (UMPHRED, 2004, p. 405). Segundo Tavares *et al.* (2000), a doença ocorre em todas as partes do mundo, em qualquer época do ano, afetando adultos e crianças, homens e mulheres, independentemente da classe social e dos hábitos de vida. Parece ser mais frequente com o avançar da idade e é ligeiramente mais comum em homens.

Histologicamente, os nervos apresentam infiltração por células linfóides, com fagocitose da mielina pelos macrófagos (STEVENS; LOWE, 2002, p. 466).

O objetivo deste trabalho foi o de entender a fisiopatologia, assim como os sinais clínicos e o tratamento da síndrome de Guillain-Barré, por ser essa uma doença rara.

Revisão de Literatura

A revisão bibliográfica foi realizada no sistema Fisioweb WGate (referência em Fisioterapia na Internet), usando-se como palavras-chave síndrome de Guillain-Barré, polirradiculoneuropatia periférica, doença desmielinizante, entre outras. Alguns livros e periódicos de referência nacional e internacional foram consultados, como os Cadernos Brasileiros de Medicina.

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) ou polirradiculopatia desmielinizante inflamatória aguda é a forma mais comum que afeta as

raízes dos nervos e os nervos periféricos, levando à neuropatia motora e paralisia flácida (UMPHRED, 2004, p. 405); é autolimitada e de mecanismo autoimune pós-infeccioso (ENGEL *et al.*, 2005, p. 57).

Uma neuropatia periférica é qualquer alteração patológica, envolvendo nervos periféricos, em consequência de doenças ou traumas. As neuropatias periféricas envolvem com frequência a destruição da mielina em torno das fibras sensoriais e motoras maiores e mais mielinizadas, ocasionando uma desorganização da propriocepção e fraqueza. (LUNDY-EKMAN, 2004, p. 24).

Segundo Umphred (2004, p. 409), em razão do dano da bainha de mielina, a propagação saltatória do potencial de ação é perturbada, resultando em velocidade condutora lenta, dissincronia de condução, condução perturbada de impulsos de alta frequência ou completo bloqueio da condução. O resultado é a desmielinização segmentar rápida e aguda dos nervos periféricos, e de alguns nervos cranianos, produzindo fraqueza ascendente com discinesia (incapacidade de executar movimentos voluntários), hiporeflexia e parestesia (dormência) (SMELTZER; BARE, 2006, p. 2071).

Clinicamente, manifesta-se por sintomatologia simétrica motora, mas pode ocorrer algum comprometimento sensitivo e autônomo (LIANZA, 2001, p. 330).

A evolução clínica habitual consiste em rápida progressão dos sintomas no decorrer de três dias a três semanas, com melhora e normalização da função dentro de seis a nove meses (STITES *et al.*, 2002, p. 450). O prognóstico é menos favorável aos pacientes com mais de 60 anos e melhor em crianças, que necessitam de menor tempo em ventilação mecânica e apresentam rápido retorno de suas funções motoras. A taxa de mortalidade está em torno de 5 a 8% (HAHN, 1998).

A etiologia desse tipo de polineuropatia é autoimune, pois acredita-se que o sistema imune do portador gera anticorpos que passam a destruir a camada de mielina circundante dos axônios, reconhecendo-a como agente estranho ao organismo, o que culmina em uma propagação do impulso nervoso cada vez mais lenta até a sua célula-alvo (ARERO, 2007).

A biópsia do nervo periférico raramente é indicada na SGB, mas, quando realizada, essas apresentam células inflamatórias mononucleadas, principalmente linfócitos infiltrando-se nos espaços intersticiais e

perivasculares com deterioração da bainha de mielina (UMPHRED, 2004, p. 409). De acordo com Smeltzer e Bare (2006, p. 2072), os exames laboratoriais não são úteis ao diagnóstico. Contudo, os níveis elevados de proteína são detectados na avaliação do Líquido Cefalorraquidiano (LCR), sem o aumento em outras células.

A base conceitual para o tratamento das doenças autoimunes é reduzir a resposta imune do paciente o suficiente para eliminar os sintomas (LEVINSON; JAWETZ, 2007, p. 439). O tratamento específico deve ser iniciado com uma das seguintes opções: plasmaférese e imunoglobulina IV (IG IV) (ENGEL, 2005, p. 58).

A plasmaférese e IV IG são empregadas para afetar diretamente o nível de anticorpo para a mielina do nervo periférico. Ambas as terapias diminuem os níveis circulantes de anticorpo e reduzem o período de tempo que o paciente fica imobilizado e dependente da ventilação mecânica (SMELTZER; BARE, 2006, p. 2072).

Apesar de as patologias de caráter inflamatório sugerirem o uso de corticosteroides, Hahn (1998), em estudo sobre a SGB, relatou que esses só surtiram efeito quando associados à IG.

Considerações Finais

A síndrome de Guillain-Barré é uma doença desmielinizante, autolimitada, de mecanismo autoimune, desencadeada por um processo infeccioso podendo levar a uma paraplegia ou paraparesia do tipo flácida e arreflexa.

O quadro clínico agudo da SGB é caracterizado pela fraqueza muscular ascendente do sistema nervoso periférico, podendo haver ou não o acometimento das vias sensoriais e autonômicas. O tratamento é feito à base de plasmaférese, IG IV e corticóides associados à IG.

Referências Bibliográficas

ARERO, T. B.; **Síndrome de Guillain-Barre**: um estudo de caso. 2007; Word Gate Brasil. Disponível em: <<http://www.wgate.com.br/fisioweb>>.

ENGEL, Cássio L. **Medcurso 2005**: do internato à residência: neurologia [Rio de Janeiro]: Frattari, 2005. 96 p.

- HAHN, A. F. The Guillain- Barré syndrome. **Lancet**, v. 352, p. 635. aug.1998.
- LEVINSON, W., JAWETZ, E. **Microbiologia medica e imunologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Artmed , 2007.
- LIANZA, S. **Medicina de reabilitação**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001
- LUNDY-EKMAN, L. **Neurociências: fundamentos para reabilitação**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2000.
- ROWLAND, L. P. **Merritt tratado de neurologia**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- SMELTZER, S. C.; BARE, B. G **Tratado de enfermagem médico-cirúrgica**. 10. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan , 2006. v. 4
- STEVENS, A., LOWE, J. **Patologia**. 2. ed. São Paulo: Manole , 2002.
- STITES, D. P.; TERR, A. I. ; PARSLOW, T. G **Imunologia médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- TAVARES, A. C. Síndrome de GUILLAIN-BARRÉ: revisão de literatura. **Cadernos Brasileiros de Medicina**, v. 13, n. 1-4 jan./dez. 2000. Disponível em: < <http://www.wgate.com.br/fisioweb>>.
- UMPHRED, D. A. **Reabilitação neurológica**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2004.

MEDICINA VETERINÁRIA

