

## XII ENCONTRO DE EXTENSÃO, DOCÊNCIA E INICIAÇÃO CIENTÍFICA (EEDIC)

### PARÂMETROS TERAPÊUTICOS DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA DE ESTUDOS DE CASOS

Hérick Hebert da Silva Alves; Sandna Larissa Freitas dos Santos<sup>1</sup>; Regilane Matos da Silva Prado<sup>2</sup>; Karla Bruna Nogueira Torres Barros<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discentes do Curso de Farmácia do Centro Universitário Católica de Quixadá;  
E-mail: herick\_hebert@hotmail.com

<sup>2</sup>Docente do Curso de Farmácia do Centro Universitário Católica de Quixadá;  
E-mail: karlabruna1@hotmail.com

#### RESUMO

A síndrome de Guillain-Barré é uma polineurorradiculopatia inflamatória desmielinizante aguda, caracterizada pela ocorrência de ataque autoimune agudo, com debilidade simétrica progressiva, variável e ascendente, comprometendo membros, tronco, musculatura facial e orofaringe, que se desenvolve frequentemente após infecções, principalmente virais. O Citomegalovírus, EpsteinBarr e *Human immunodeficiency virus* (HIV) são alguns dos agentes virais associados a esta síndrome neurológica, além de cirurgias, transfusões e vacinações. O objetivo desse estudo foi verificar por meio de uma revisão sistemática, as estratégias terapêuticas da síndrome de Guillain-Barré realizadas nos estudos de casos, discutindo suas manifestações clínicas, diagnóstico e desfechos clínicos obtidos. As bases de dados usadas foram: LILACS, SCIELO, MEDLINE e BVS, utilizando as palavras-chaves em português e inglês, selecionadas mediante consulta aos DeCS da Bireme: síndrome de guillain-barré, estudos de casos, terapêutica. Incluíram estudos de casos completos publicados entre 2009 e 2015 em periódicos nacionais e internacionais, sendo composto por 5 estudos de casos. A observação, com cuidados intensivos, deve ser iniciada precocemente, e baseia-se em uso de heparina, a fim de evitar o tromboembolismo pulmonar; suporte nutricional para garantir a competência imunológica e o desmame da ventilação mecânica; fisioterapia respiratória para evitar atelectasias e pneumonia; fisioterapia geral para evitar as contraturas corporais e apoio psicológico ao paciente a fim de atingir a recuperação. Devido à frequência de dores neuropáticas decorrentes das lesões de nervos periféricos, foi desenvolvida uma modalidade de tratamento que consiste na utilização de um agente antiepiléptico como a Gabapentina. O tratamento baseado na infusão endovenosa de imunoglobulina tem sido considerado o mais adequado, pois conduz ao alcance de resultados similares aos da plasmaferese, porém, alcança melhor grau funcional em menor espaço de tempo e com menos efeitos adversos e limitações. Portanto, mostra-se importante a conduta correta pelo profissional farmacêutico, no diagnóstico precoce da SGB visando o mínimo de sequelas possível ao paciente.

**Palavras-chave:** Síndrome de guillain-barré. Estudos de casos. Terapêutica.

#### INTRODUÇÃO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineurorradiculopatia inflamatória desmielinizante aguda que se desenvolve frequentemente após infecções, principalmente virais. O Citomegalovírus, EpsteinBarr e *Human immunodeficiency virus* (HIV) são alguns dos agentes virais associados a esta síndrome neurológica, além de cirurgias, transfusões e vacinações. Alguns estudos atentam para uma possível associação entre o dengue e a SGB (ORSINI et al., 2010; CAKIRGÖZ et al., 2014). É caracterizada pela

ocorrência de ataque autoimune agudo, com debilidade simétrica progressiva, variável e ascendente, comprometendo membros, tronco, musculatura facial e orofaringe (LAMÔNICA et al., 2009).

Geralmente, o processo de recuperação dos pacientes acometidos por essa doença é lento, necessitam de internação longa, cuidados intensivos e de equipe multidisciplinar que possa estar atenta para detectar quaisquer sinais de instabilidades a fim de prevenir intercorrências. Para Neto et al., (2014) a SGB constitui uma das formas mais frequentes de neuropatia, sendo ela a que apresenta evolução mais rápida potencialmente fatal.

A SGB apresenta alguns subtipos histopatológicos, dos quais o mais comum é um distúrbio desmielinizante multifocal dos nervos periféricos em associação significativa com os macrófagos. As evidências oriundas de exames histológico de biopsias e necropsias de nervos periféricos sugerem que existem mecanismos humorais e mediados por células envolvidos na patogênese da SGB (ORSINI, 2012). Diante disso, o estudo tem como objetivo apresentar por meio de uma revisão sistemática as evidências clínicas das estratégias terapêuticas relatadas nos estudos de casos, no âmbito da síndrome de Guillain-Barré, bem como suas manifestações clínicas, diagnóstico e desfechos clínicos obtidos.

## METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão sistemática sobre as estratégias utilizadas na síndrome de Guillain-Barré. Realizou-se a definição da questão norteadora (problema) com o objetivo da pesquisa, estabelecendo critérios de inclusão e exclusão das publicações, e discussão dos resultados (MENDES; SILVEIRA; GALVÃO, 2008). A pesquisa foi norteada através da seguinte pergunta: Quais estratégias terapêuticas são recomendadas na síndrome de Síndrome de Guillain-Barré?

As bases de dados usadas na seleção dos artigos foram: LILACS, SCIELO, MEDLINE e BVS – Biblioteca Virtual em Saúde. Para a busca dos artigos foram utilizadas palavras-chaves em português e inglês, selecionadas mediante consulta aos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da Bireme: síndrome de guillain-barré, estudos de casos, terapêutica. Incluíram-se estudos de casos completos publicados entre 2009 e 2016 em periódicos nacionais e internacionais e que apresentaram informações sobre o tratamento da síndrome de Guillain-Barré. Foram excluídos artigos que não se enquadravam na temática do estudo, revisões, publicados em anos anteriores e com duplicidade. Os resumos foram avaliados, e as produções que atenderam os critérios estabelecidos previamente, foram selecionadas para este estudo, e lidas na íntegra. A amostra final foi constituída por 5 relatos de casos.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os cinco artigos que compuseram a amostra desse estudo, evidenciaram de forma geral as medidas de tratamento adotadas nos relatos de casos. Dentre eles, um publicado em inglês e quatro em português, sendo que dois foram publicados em 2014 e não foi encontrado nenhum no ano de 2015 e 2016. A Tabela 01 apresenta um panorama geral das publicações.

**TABELA 01:** Descrição dos relatos de casos selecionadas, contendo periódico, ano de publicação e autores.

Ordem	Ano	Periódico	Autores
01	2009	Rev Med	Lamônica et al. <sup>3</sup>
02	2010	Rev. Neurocienc	Orsini et al. <sup>1</sup>
03	2013	Rev. Ciênc. Saúde Nova Esperança	Pontes, Henriques, Souza. <sup>6</sup>
04	2014	Rev Bras Anestesiol.	Cakırgöz et al. <sup>2</sup>
05	2014	Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria.	Neto et al. <sup>4</sup>

Fonte: Elaborada pelo autor.

Davim et al. (2010) relatam que a SGB é autoimune e acontece após algum evento infeccioso. E, tem-se mostrado que a resposta imune humoral e celular contribui para a sua ocorrência, embora os mecanismos patogênicos ainda não estejam totalmente estabelecidos. Em cerca de 20% a 50% dos casos, podem ser detectados auto-anticorpos anti-GM1 (anti-glicofosfolípídeo 1) e o processo pode ser desencadeado por infecção, sendo que o agente infeccioso mais comumente relacionado como antecedente é o *Campylobacter jejuni*.

O processo fisiopatológico básico da SGB, no que se refere à desmielinização inflamatória, envolve fatores imunológicos. Provavelmente um papel no desenvolvimento da doença está relacionado aos mecanismos imunes celulares e humoral. Dos agentes envolvidos nas infecções, salientam-se além do *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovírus, Epstein-Barr, vírus da imunodeficiência e, ainda, vacinas com agentes atenuados ou mortos, e em alguns casos, mesmo que em pequenas quantidades, parece ser precedida de uma intervenção cirúrgica, linfoma ou lúpus eritematoso disseminado (NETO et al., 2014; CAKIRGÖZ et al., 2014).

Os sintomas comumente envolvidos são, fraqueza muscular ou paralisia, diminuição da sensibilidade e dor tendinosa. Pode ocorrer visão confusa, dificuldade de movimentação dos músculos da face, alteração da respiração e da deglutição. A fase inicial é acompanhada por piora dos sintomas ocorrendo uma fase de melhora seguida de estabilidade (LAMÔNICA et al., 2009).

Em casos mais graves caracterizam-se por parestesias e fraqueza de caráter ascendente acometendo os quatro membros e face, podendo evoluir para insuficiência respiratória. Taquicardia sinusal e variações de pressão arterial são presentes em cerca de 75% dos pacientes e retenção urinária em 15%. Pode haver ainda sudorese profusa, "flushing" facial, entre outros. Devido a esse agravo o paciente pode necessitar de ventilação mecânica, oftalmoparesia e ptose, redução de sudorese, hipotensão ortostática, gastroparesia, apresentando constipação intestinal, vômito, diarreia, disfunção erétil e bexiga flácida (NETO et al., 2014).

No estudo de caso apresentado por Cakirgöz et al. (2014) em um paciente do sexo masculino, 44 anos, foi relatado dor nas costas, dormência iniciada nas mãos e nos pés e se propagando, perda de força, dificuldade para engolir e respirar. Foi descrito a utilização de analgésicos opiáceos como conduta terapêutica conforme descrito na **Tabela 02**.

**TABELA 02:** Descrição das manifestações clínicas da síndrome de Guillain-barré e a terapêutica realizada nos estudos de casos.

Nº	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	TERAPÊUTICA
01	Apresentou febre alta, diarreia e pneumonia e, em oito dias ficou paralisado e parou de se comunicar.	Acompanhamento com fisioterapia. Avaliação audiológica, realizada por meio da audiometria com reforço visual, avaliação do comportamento auditivo e imitanciometria.
02	Dores de cabeça lancinantes, dores ósteo-mio-articulares, fraqueza muscular e febre. Tetraparesia, paralisia facial periférica à direita, paralisa dos movimentos oculares e anartria.	Suporte medicamentoso (imunoglobulina intravenosa) e reabilitativo (fisioterapia e fonoaudiologia).
03	Tetraparesia predominante em membros inferiores (MMII), incapacidade de marcha por não se manter em bipidestação e lombalgia intensa.	Submetida a 5g de imunoglobulina humana endovenosa 5 vezes ao dia, administrada por 5 dias consecutivos. Encaminhada ao serviço de fisioterapia.
04	Sensibilidade na região subcostal esquerda, rebote e rigidez muscular. Dor nas costas, dormência iniciada nas mãos e nos pés e se propagando, perda de força, dificuldade para engolir e respirar.	Analgésicos opiáceos.

05	Perda de consciência ou convulsões. Observou-se também, areflexia generalizada, disfagia, disfonia e paralisia facial periférica bilateral.	Terapia com imunoglobulina humana intravenosa foi instituído em adição ao suporte de reabilitação.
----	---	--

Pontes, Henriques, Souza (2013) descrevem um caso de uma paciente do sexo feminino, 54 anos de idade, a qual apresentou diagnóstico de tetraparesia predominante em membros inferiores (MMII), relacionado à Síndrome de Guillain-Barré, cuja queixa principal é a incapacidade de marcha por não se manter em bipedestação e lombalgia intensa. Havia realizado um transplante de medula óssea (TMO), porém encontrava-se sem imunização vacinal, o que descarta a possibilidade de esta ter vindo a ser a causa da patologia estudada, por outro lado a mesma encontrava-se em potencial de risco para o desenvolvimento de infecções oportunistas. Realizou-se o exame do líquido cefalorraquidiano que apresentou aumento significativo da contagem proteicas, resultando em 63 mg/dL, onde os valores referenciais são de até 40 mg/dL. A paciente foi então submetida a 5g de imunoglobulina humana endovenosa 5 vezes ao dia, administrada por 5 dias consecutivos.

A avaliação e a observação, com cuidados intensivos, devem ser iniciadas precocemente. Nos primeiros estágios da doença, os pacientes devem ser hospitalizados para observação, porque a paralisia ascendente pode envolver rapidamente os músculos respiratórios nas 24 horas subsequentes. A paralisia ascendente rapidamente progressiva é tratada com a imunoglobulina EV administrada por 2, 3 ou 5 dias. A plasmáfereze, corticoides e ou drogas imunossupressoras são alternativas se a imunoglobulina for ineficaz (AIRES et al., 2014).

Neto et al., (2014) descreveram o caso de um homem com 62 anos, o qual apresentou perda de consciência e convulsões, areflexia generalizada, disfagia, disfonia e paralisia facial periférica bilateral. A terapia com imunoglobulina humana intravenosa foi instituída em adição ao suporte de reabilitação, isto foi eficaz levando a uma melhora da força muscular gradualmente. No caso apresentado por Orsini et al., (2012) a terapia realizada foi em suporte medicamentoso com imunoglobulina intravenosa, em associação ao acompanhamento reabilitativo com fisioterapia e fonoaudiologia.

Uma outra alternativa é o uso de corticosteróides porém não tem evidências suficientes para seu benefício claro que demonstre a eficácia desses medicamentos no tratamento da SGB. Para Haber et al., (2009) o uso de corticosteróides por via intratecal na posologia de betametazona 0,8mg em dias alternados por duas semanas, tem demonstrado bons resultados em pacientes jovens, porém, o mesmo não se aplica aos com idade superior a 50 anos, haja vista que nestes, vem sendo verificada a ocorrência de grande quantidade de complicações como hiperglicemia, hipertensão arterial e sangramento digestivo.

O prognóstico da SGB varia de acordo com a idade, a gravidade e o grau com que a degeneração axonal excede a desmielinização. A evolução geralmente é benigna, e a recuperação espontânea começa em 2 a 3 semanas. A maioria dos pacientes recupera toda a força muscular, embora alguns continuem com fraqueza residual. A melhora geralmente segue um gradiente inverso à direção do envolvimento, pois trata-se de doença monofásica e que raramente recidiva (AIRES et al., 2014).

Dentre as medidas terapêuticas descritas nos casos selecionados no estudo, o acompanhamento com o fisioterapeuta foi observado em quatro deles, sendo em associação com as demais atitudes paliativas. Essas condutas foram eficazes em todos os pacientes dos estudos de casos e não foi relatado nenhuma regressão das lesões, não havendo nenhum óbito (Tabela 03).

**TABELA 03:** Descrição dos resultados observados nos estudos de casos selecionados com as medidas terapêuticas utilizadas.

Nº	<i>DESFECHOS CLÍNICOS</i>
01	<i>Observou-se retorno das funções orais de sucção, mastigação e deglutição.</i>
02	<i>Melhoria da mobilidade e força muscular, treinar transferências de peso e melhorar as reações de equilíbrio e proteção.</i>

03	<i>Passados 30 dias do tratamento, a paciente já conseguia comer sem dificuldades, sentar sem auxílio do cuidador, realizar flexão e extensão de quadril e joelho.</i>
04	<i>Melhoria da hiponatremia e deglutição, resolução da dificuldade respiratória, estabilidade hemodinâmica, resolução do déficit motor das extremidades superiores e da dor e volta ao normal da sensibilidade ao calor das extremidades inferiores.</i>
05	<i>Melhora da força muscular foi gradualmente observada.</i>

## CONCLUSÃO

Dentre os artigos estudados, as estratégias terapêuticas baseiam primordialmente em medidas de suporte e infusão endovenosa de imunoglobulina. Compreende-se a importância de se discutir ações em saúde voltadas à prática qualificada e integrada, objetivando uma assistência não puramente curativa. Sua trajetória clínica deve desenvolver-se com total apoio dos profissionais a favor do restabelecimento do padrão normal de saúde. Com isso, destaca-se a importância do diagnóstico precoce da SGB, para que seja empreendido rapidamente o tratamento apropriado, buscando-se alcançar a recuperação completa do paciente, com o mínimo de sequelas possível.

## REFERÊNCIAS

- AIRES, Y. R. F. et al. Síndrome de Guillain-Barré associada à imunização H1N1. **Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria**. v. 18, n. 1, p. 73-76, 2014.
- Cakırgöz MY, Esra Duranb, Cem Topuz a, Deniz Karaa, Namigar Turgut a, Ülkü Aygen Türkmena, Bülent Turan, c c, Mustafa Önder Dolapd e Volkan Hancie. Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético relacionada à síndrome de Guillain-Barré após colecistectomia videolaparoscópica. **Rev Bras Anesthesiol**. v.64, n.3, p.195-198, 2014.
- DAVIM RMB, et al. Síndrome de Guillain Barré: Revisão de Literatura. - **Special Edition** - ARTICLE II. v. 80, 2010.
- HABER P.; SEJVAR J.; MIKAELOFF Y.; DESTEFANO F. Vaccines and Guillain-Barré syndrome. [abstract]. **Drug Saf**, v. 32, n. 4, p. 309-323, 2009.
- LAMÔNICA, D. A. C.; PEREIRA, T. C.; SILVA, K. R. LOPES, A. C. Relato de caso: síndrome de Guillain-Barré - atraso do desenvolvimento da linguagem. **Rev Med** (São Paulo). v. 88. n. 3/4, p. 199-202, 2009.
- MENDES, K. D. D.; SILVEIRA R. C. C. P.; GALVÃO, C. M. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. **Texto & contexto enferm**. 2008.
- NETO, E. G. C. et al. Guillain-Barré syndrome after a snakebite: case report and literature review. **Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria**. v.18, n.3, p.253-257, 2014.
- ORSINI, M. **Reabilitação nas doenças neuromusculares: abordagem interdisciplinar**. Rio de Janeiro-Guanabara Koogan; 2012.
- PONTES, M. G. A.; Henriques, A. H. B.; Souza, M. I. L. Síndrome de Guillain-Barré em paciente transplantada de medula óssea: relato de caso. **Rev. Ciênc. Saúde Nova Esperança**. v.11, n.3, p.32-39, 2013.