

**FACULDADE PATOS DE MINAS
CURSO DE BIOMEDICINA**

NAYARA SOUZA OLIVEIRA

**SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ: aspectos clínicos
e laboratoriais**

**PATOS DE MINAS
2016**

NAYARA SOUZA OLIVEIRA

**SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ: aspectos clínicos
e laboratoriais**

Artigo apresentado à Faculdade Patos de Minas como requisito parcial para a conclusão do Curso de Biomedicina

Orientador: Prof.^a Esp. Geraldo da Silva Xavier Neto

**PATOS DE MINAS
2016**

NAYARA SOUZA OLIVEIRA

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Trabalho de Conclusão de Curso aprovado em 03 de novembro de 2016, pela comissão examinadora constituída pelos professores:

Orientador: _____
Prof.º. Esp. Geraldo da Silva Xavier Neto
Faculdade Patos de Minas

Examinador: _____
Prof.º. Me. Raphael Cezar C. Martins
Faculdade Patos de Minas

Examinador: _____
Prof.º. Me. Márden Estevão Mattos Junior
Faculdade Patos de Minas

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Nayara Souza Oliveira*

Geraldo da Silva Xavier Neto **

RESUMO

Este estudo tem por finalidade descrever a fisiopatologia, ressaltando os aspectos clínicos e laboratoriais para o diagnóstico de uma doença de caráter autoimune de etiologia não totalmente conhecida denominada Síndrome de Guillain Barré (SGB). É caracterizada pelo acometimento dos nervos periféricos e craniais que geralmente ocorre após uma doença infecciosa causada por vírus, bactéria, procedimentos cirúrgicos ou medicamentos. No decorrer da pesquisa foi relatado o aumento do número de casos de SGB após o surto do vírus Zika no Brasil. O trabalho desenvolvido seguiu os parâmetros de uma pesquisa bibliográfica sobre o tema estudado, e para tanto foram selecionados artigos científicos, revistas eletrônicas e livros com o assunto abordado para melhorar a qualidade da pesquisa.

Palavras-chave: Síndrome, Guillain Barré, autoimune, Zika virus

ABSTRACT

This study aims to describe the pathophysiology, emphasizing the clinical and laboratory for the diagnosis of an autoimmune disease character of not fully known etiology called Guillain Barré Syndrome (GBS). It is characterized by demyelination of the peripheral nerves and cranial usually occurs after an infectious disease caused by viruses, bacteria, surgical procedures or medications. During the research it was reported to increase the number of cases of GBS after the outbreak of Zika virus in Brazil. The work followed the parameters of a literature review on the subject studied, and both were selected scientific articles, electronic journals and books on the subject addressed to improve the quality of research.

Keywords: Syndrome, Guillain Barré, autoimmune, Zika virus

*Aluna do Curso de Biomedicina da Faculdade de Patos de Minas (FPM) formando no ano de 2016. naiiarinhasouza@hotmail.com

**Orientador, professor no curso de Biomedicina da Faculdade Patos de Minas, Especialista em Análises Clínicas (FPM). gerra.rdd@hotmail.com

INTRODUÇÃO

Em 1916 Georges Guillain, Jean Alexandre Barre e André Strhol, três neurologistas franceses que trabalharam como médicos na Primeira Guerra Mundial conduziram estudos e publicaram um relato de caso clássico sobre a Síndrome de Guillain Barré (SGB), a partir do acompanhamento de dois soldados que apresentavam um quadro de paralisia aguda com evolução espontânea, fizeram estudos eletrofisiológicos e análise do líquido cefalorraquidiano relatando um aumento da concentração de proteína cefalorraquidiana (LCR) sem o aumento do número de células. ^(2, 11)

Após esta descoberta a SGB vem sendo amplamente descrita e estudada por ser uma patologia que ocorre em todo o mundo e a qualquer época do ano, alguns estudos mostram prevalência na adolescência e no adulto jovem, estudos apontam também que homens são mais susceptíveis que as mulheres. ⁽⁵⁾

A Síndrome de Guillain Barre é caracterizada por uma desmielinização dos nervos motores, porém, pode acometer também os nervos sensitivos causando um comprometimento periférico ascendente, progressivo e simétrico, o que causa uma má condução dos impulsos nervosos ou na transmissão neuromuscular, devido ao efeito dos anticorpos, que se aderem aos nervos periféricos e a placa motora. ^(3, 10)

O Sistema Nervoso é responsável pela coordenação das funções de controle de um organismo. Coordenando e regulando as atividades corporais, fazendo com que a pessoa se adapte às alterações dentro de seu corpo e do ambiente. O Sistema Nervoso consiste em: Central que inclui o cérebro e a medula espinhal e Periférico, que inclui os nervos cranianos, nervos espinhais e sistema autônomo. ⁽¹⁾

Por ser uma síndrome de progressão rápida a desmielinização segmentar dos nervos periféricos impede a transmissão normal dos impulsos elétricos pelas raízes dos nervos posteriores (sensoriais) e anteriores (motoras), fazendo com que os sinais de perdas sensoriais e motoras sejam simultâneos. ⁽¹⁾

A SGB atualmente é definida como uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA) com transtorno desmielinizante dos nervos periféricos, do tipo monofásico que apresenta regressão espontânea, sendo uma enfermidade autoimune desencadeada por uma infecção viral ou bacteriana, caracterizando-se por apresentar paralisia flácida associada a arreflexia, transtornos sensoriais variados e elevação das proteínas do LCR. ⁽²⁾

Sua causa exata ainda se encontra desconhecida, porém alguns estudos mostram a correlação com infecção viral ou bacteriana e reação a vacinas várias semanas antes do início das manifestações neurológicas. ⁽¹²⁾

Estudos apontam que a principal causa do desenvolvimento da síndrome está associada a diarreia causada pela bactéria *Campylobacter jejuni*, porém, outros patógenos também podem ocasionar o seu desenvolvimento como: *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovírus, Epstein-Barr, vírus da imunodeficiência, Zika virus e vacinas com agentes atenuados ou mortos. Uma pequena porcentagem parece ser precedida de uma intervenção cirúrgica, linfoma ou lúpus. ^(4, 3)

O diagnóstico é feito pelas características clínicas e alterações do líquido cefalorraquidiano, os exames eletrodiagnósticos cuidadosos podem identificar algumas anormalidades leves no estágio inicial da doença. Ainda não há um teste específico, sendo assim o diagnóstico pode ser incerto. ⁽⁴⁾

Apesar de ser uma enfermidade que ocorre com pouca frequência, seu diagnóstico precoce é de grande importância para um prognóstico favorável e sem grandes complicações. ⁽⁶⁾

As principais medidas terapêuticas para tratamento incluem corticosteroides, imunoglobulina humana intravenosa e plasmaferase, porém, a terapia de maior escolha e que apresenta melhores resultados é a administração de imunoglobulina humana ⁽³⁾

A Síndrome de Guillain Barre é a neuropatia aguda mais frequente, de evolução rápida e potencialmente fatal. Sendo assim, um diagnóstico e tratamento precoce são essenciais para um prognóstico favorável.

Por ser um diagnóstico principalmente baseado em manifestações clínicas a análise laboratorial do líquido cefalorraquidiano é um exame essencial, apresentando elevação proteica após a primeira semana do início dos sintomas e contagem de células inferior a 10/mm³ na maioria dos pacientes.

Por meio desta pesquisa busco passar informações de forma objetiva e clara sobre aspectos a respeito da Síndrome de Guillain Barré, dando ênfase no diagnóstico, manifestações clínicas e tratamento.

Não se conhece com exatidão a patogenia da Síndrome de Guillain Barré, na maioria dos casos os pacientes apresentaram alguma doença aguda cerca de 2 a 3 semanas antes do desenvolvimento da síndrome.

Alguns estudos mostram que após o surto de infecções pelo Zika vírus no Brasil houve também um aumento no número de pacientes com a Síndrome de Guillain Barré

Esta pesquisa se caracteriza como uma revisão bibliográfica com o objetivo buscar conhecimento e esclarecimento sobre o aspecto fisiopatológico da Síndrome de Guillain Barré, ressaltando os principais parâmetros analisados para o diagnóstico com ênfase na análise laboratorial do líquido cefalorraquidiano e analisar o desenvolvimento da SGB após o contágio pelo Zika vírus.

O trabalho aqui desenvolvido seguiu os parâmetros de uma pesquisa bibliográfica que é definido como um tipo de pesquisa, em que não há a interferência do pesquisador, isto é, ele descreve o objeto de pesquisa. Na pesquisa bibliográfica procura-se descobrir a frequência com que um fenômeno ocorre, sua natureza, características, causas, relações e conexões com outros fenômenos. ⁽²³⁾

Para selecionar artigos e monografias de interesse para o trabalho utilizou-se o banco de dados da Scielo, Medline e Google Acadêmico, dando preferência para artigos entre os anos de 1996 a 2016.

Sendo assim, foi feita uma leitura exploratória das pesquisas selecionadas para verificar se estavam de acordo com o tema proposto e uma leitura seletiva para selecionar as partes que realmente interessavam para o estudo. Foram selecionados 19 artigos de periódicos, 2 livros em formato eletrônico e 2 livros na íntegra que estavam de acordo com o tema.

O artigo foi dividido em etapas para melhor compreensão dos achados clínicos e laboratoriais que a diferencia de outras patologias com sintomatologia parecida.

DEFINIÇÃO

O termo síndrome é definido como um conjunto de sinais e sintomas que caracterizam determinada condição ou situação, ou seja, para diagnosticar a SGB é

preciso identificar um conjunto específico de alterações características do transtorno, que incluem os sintomas (o que o paciente sente e descreve), os sinais (através da exploração física, como por exemplo a perda dos reflexos tendinosos), a evolução clínica (o avanço de forma rápida e progressiva) e a análise do líquido cefalorraquidiano. ^(7, 24)

A Síndrome de Guillain Barré (SGB) é a principal causa de paralisia flácida generalizada no mundo. Refere-se a uma doença de caráter autoimune que acomete a mielina da porção proximal dos nervos periféricos de forma aguda ou subaguda. ⁽⁸⁾

É caracterizada pelo comprometimento periférico ascendente, progressivo e geralmente simétrico, normalmente as manifestações motoras predominam sobre as sensoriais. ⁽⁴⁾

Atualmente são reconhecidos quatro subtipos de SGB ou polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA) que são:

- Neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (NASMA): é o transtorno mais grave que causa degeneração axonal motora e sensitiva de evolução rápida e exibe recuperação motora lenta ou incompleta seu tratamento é feito de forma semelhante ao da SGB. ^(9, 10)
- Neuropatia axonal motora aguda (NAMA): é caracterizada pelo aparecimento abrupto de fraqueza generalizada, afetando mais gravemente os músculos distais que os proximais e ao contrário da SGB e NASMA os sintomas sensitivos estão ausentes e os reflexos tendinosos podem ser normais, os pacientes costumam apresentar boa recuperação. ^(9, 10)
- Síndrome de Miller Fisher (SMF): é caracteriza por ataxia, arreflexia a oftalmoplegia. Nos achados eletrofisiológicos a uma redução das amplitudes do potencial de neurocondução sensitiva fora de proporção ao prolongamento das latências distais. ^(9, 10)

FISIOPATOLOGIA

Não se conhece com exatidão a patogenia da SGB, há evidências circunstanciais sugerindo que toda a SGB seja resultado de respostas imunológicas

a antígenos (agentes infecciosos, vacinas) que se dirigem erroneamente ao tecido nervoso do hospedeiro através de um mecanismo de semelhança de epitopos (mimetismo molecular) causando nos gangliosídios que são glicosíngolipídios presentes no tecido nervoso humano, especialmente nos nódulos de Ranvier).⁽²¹⁾

O paciente com SGB produz anticorpos contra sua própria mielina dos nervos periféricos e em alguns casos atacam também as raízes nervosas proximais e de nervos cranianos (nervos que suprem as funções específicas da cabeça, região do pescoço e vísceras, são os nervos que emergem do tronco cerebral).^(1, 12)

O sistema humoral é composto por anticorpos, quimosinas e sistema complemento, são responsáveis por combater a infecção juntamente com as células. Os anticorpos e o complemento iniciam sua atividade imune ao detectarem um agente infeccioso.⁽⁸⁾

A infiltração das células do sistema imune através da barreira hematoencefálica é através da adesão destas células ativadas as células endoteliais presentes na barreira hematoencefálica e jogam citosinas e quimosinas para romper a barreira, a ruptura permite um maior acesso aos nervos.⁽⁸⁾

A retração do nodo de Ranvier causada por esta enfermidade produz um espaço intermodal amplo, degeneração da bainha de mielina com segmentação e fagocitose, que parte da região nodal e se dirige ao núcleo da célula de Schwann, originando a desmielinização segmentar.⁽¹³⁾

Normalmente, este processo inflamatório é seguido de um processo infeccioso que acomete a sinapse que ocorre entre a raiz motora e os nervos periféricos. O resultado deste processo inflamatório é um grande acometimento muscular, que leva a paralisia, atonia muscular, déficit de força distal, diminuição da sensibilidade e perda de reflexos.⁽¹⁾

As lesões mais frequentes são nas raízes anteriores e posteriores incluindo as fibras intraganglionares. São lesões inflamatórias com infiltrado de linfócitos e macrófagos nas vênulas endoneurais e epineurais do SNP.⁽¹³⁾

Alguns nervos parecem ser atacados porque tem moléculas em sua superfície que se assemelham ao agente infeccioso, este estado de similaridade entre o microrganismo e o nervo se denomina “mimetismo molecular”. O conceito de mimetismo molecular não explica alguns casos de SGB, como a desencadeada por processo cirúrgico e gravidez.⁽⁸⁾

PRINCIPAIS CAUSAS

O fator autoimune é considerado o mediador da SGB, porém, permanece desconhecida o mecanismo que ocasiona o seu desenvolvimento. Uma infecção microbiana ou qualquer outro fator biológico que resulte em uma resposta imune idiossincraticamente provoca uma reação cruzada contra as proteínas básicas do nervo. ⁽¹³⁾

A maioria dos estudos realizados relacionam a síndrome com infecções respiratórias e gastrointestinais de uma a três semanas antes do desenvolvimento da SGB. ⁽⁵⁾

Alguns autores citam que as principais causas do desenvolvimento da síndrome:

- Vírus: Herpes simples, Epstein Barr, Citomegalovírus, sarampo, hepatites A e B, influenza, dengue, Zika e adenovírus; ⁽¹³⁾
- Bactéria: *Campilobacter jejuni*, *Plasmodium falciparum*, *Escherichia coli*, *Shiguella*, *Salmonella* e *Micoplasma pneumoniae*; ⁽¹³⁾
- Vacinas: influenza, tétano, hepatite B, antirrábica, *Hemophylus influenza*, poliomielite, rubéola, sarampo e febre tifoide; ⁽¹³⁾
- Fatores não infecciosos: gravidez, cirurgia, anestesia, período pós-parto, transplantes de órgãos e medula óssea, doença de Hodgkin e lúpus eritematoso sistêmico; ⁽⁵⁾
- Fármacos: corticosteroides, captopril, oxitocina, penicilina, contraceptivos orais e metrotexate. ⁽¹³⁾

Um estudo realizado por G X Jiang na Suíça de 1978-93 relatou que *Campilobacter jejuni* é o agente infeccioso mais frequente e causador das formas mais severas da enfermidade. ^(5, 13, 22)

VÍRUS ZIKA

O vírus Zika foi isolado pela primeira vez em abril de 1947 a partir de amostras colhidas em primatas na floresta Zika, localizada em Uganda, o macaco Rhesus 766 era um animal sentinela para uma pesquisa sobre febre amarela silvestre. ⁽¹⁷⁾

O primeiro relato bem documentado foi em 1964, quando Simpson descreveu sua própria doença adquirida aos 28 anos. Começou com dor de cabeça leve, no dia seguinte uma erupção maculopapular cobriu o rosto, pescoço, tronco e braços e se espalhou para as plantas dos pés, desenvolveu febre transitória mal-estar e dores nas costas. No terceiro dia já se sentia bem, e tinha apenas a erupção que desapareceu durante os próximos dois dias. A amostra do vírus Zika foi isolada do soro colhido enquanto ele estava febril. ⁽¹⁸⁾

O primeiro grande surto de Zika vírus ocorreu em 2007 nas ilhas Yap, um arquipélago localizado dentro dos Estados Federados da Micronésia, quarenta e nove casos foram confirmados. Ainda não está claro como o vírus Zika foi introduzido no Brasil, a linhagem identificada em amostras de soro dos primeiros casos no estado da Bahia se assemelha a uma linhagem asiática previamente identificada. ⁽¹⁷⁾

Pertencente à família *Flaviviridae* o vírus Zika é transmitido pelo vetor hematófago mosquitos do gênero *Aedes*. Atualmente há evidências preocupantes sugerindo que pode ser transmitido através de relações sexuais, transfusão de sangue e transmissão vertical. ⁽¹⁵⁾

A doença geralmente é caracterizada pelo início agudo de febre, conjuntivite não purulenta, dor de cabeça, artralgia, mialgia, astenia e uma erupção cutânea maculo papular em alguns casos pode-se observar a dor retro-orbital, anorexia, vômitos, diarreia e dor abdominal. O curso da doença é autolimitado, normalmente com duração de 4 a 7 dias. Muitas vezes se apresenta com sintomas leves ou não específicos semelhantes a outras doenças virais prevalentes no Brasil, como a dengue e chikungunya, prejudicando as tentativas de realizar um diagnóstico preciso. ⁽¹⁷⁾

A associação do vírus Zika e complicações significativas foi notado pela primeira vez, na Polinésia em 2013/2014, foi relatado 70 casos de eventos neurológicos ou autoimunes em casos suspeitos, entre eles havia 38 casos de Síndrome de Guillain Barré e 25 casos de diferentes complicações neurológicas

(encefalite, meningoencefalite, parestesias, paralisia facial e mielite). Através de um estudo alemão utilizando modelos de ratos foi possível observar a replicação ativa do vírus nos neurônios onde o vírus Zika exerce um papel ativo na destruição do tecido nervoso, outra descoberta notável foi que o vírus Zika promove a apoptose, levando a diminuição da resposta imune, a mesma estratégia utilizada pelo vírus da dengue, um estudo alemão relatou a replicação ativa do vírus nos neurônios confirmando um papel ativo na destruição do tecido nervoso. ⁽¹⁷⁾

Após o primeiro caso de infecção pelo vírus Zika, um número alarmante de casos foi relatado caracterizando mais um grande surto, ele se espalhou a partir do Nordeste brasileiro para vários outros estados. Em 23 de maio de 2015 o neurologista Mario Emilio Dourado foi o primeiro a chamar atenção para um aumento na incidência de casos de SGB no estado do Rio Grande do Norte, Cidade de Natal e Nordeste do Brasil, foi relatado 7 casos de SGB precedidos de sintomas sugestivos de infecção pelo vírus Zika. Em julho de 2015 no Estado de Pernambuco, outros 6 casos com complicações neurológicas associados ao vírus Zika foram descritos, sendo 4 casos de SGB. A incidência de SGB no Brasil vem aumentando claramente após o surto de Zika vírus. ⁽¹⁷⁾

O diagnóstico para infecção por ZIKV inclui testes de PCR em amostras de soro de fase aguda que detectam o RNA viral e outros testes para a detecção de anticorpos específicos contra ZIKV no soro. Um ELISA foi desenvolvido em um laboratório de referência dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (Atlanta, EUA) para detectar a imunoglobulina (IgM) para ZIKV. A técnica de PCR pode ser realizada em amostras obtidas a menos de 10 dias após o início da doença, em geral os testes de diagnóstico de infecção flavivirus deve incluir uma amostra de soro de fase aguda colhido após o início da doença e uma segunda amostra colhida de 2 a 3 semanas após a primeira. ⁽¹⁸⁾

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

É caracterizada pela aparição brusca de um déficit motor simétrico agudo com transtornos sensitivos rápidos e dores nas extremidades. Se inicia com maior frequência nos membros inferiores e progride para os membros superiores (tronco, músculos do pescoço, deglutição e fonação), em alguns casos pode ocorrer o

contrário, começar nos membros superiores e depois afetar os membros inferiores.
(9)

Em alguns pacientes ocorre o aparecimento de paralisia facial periférica, quase sempre bilateral e simétrica. Esta debilidade é as vezes progressiva e pode afetar sucessivamente braços, pernas, músculos respiratórios e craniano. (12, 13)

Os sinais de disfunção autonômica estão presentes em 30 a 40%, entre eles estão: arritmias, hipertensão arterial transitória ou permanente, a função respiratória pode produzir broncoespasmos que ocasiona hiperventilação com insuficiência respiratória, a respeito da função gástrica, os transtornos esfinterianos são pouco frequentes e quando aparecem são transitórios e desaparecem nos primeiros dias.
(9, 12)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico para SGB é baseado em um conjunto de achados clínicos e laboratoriais.

Os critérios utilizados para o diagnóstico da SGB são: (5, 9)

1. Critérios Requeridos:

Existência de debilidade progressiva nas extremidades e arreflexia;

2. Critérios que apoiam o diagnóstico clínico:

Existência de progressão; simetria relativa; sintomas sensitivos (alterações sensoriais leves), comprometimento de pares de nervos cranianos incluindo o facial; recuperação que começa de duas a quatro semanas após a detenção da progressão; disfunção autonômica; ausência de febre;

3. Critérios baseados na análise do LCR:

Elevação proteica após a primeira semana do início dos sintomas e contagem de células mononucleares inferior a $10/\text{mm}^3$.

4. Provas eletrofisiológicas:

Anormalidade na velocidade de condução nervosa; bloqueio na condução nervosa, latências distais prolongadas e alterações nas ondas F, diminuição nas amplitudes das PAMAC (potencias de ação musculares compostos);

5. Critérios de diagnóstico duvidoso:

Debilidade assimétrica persistente, disfunção esfíncteriana persistente, disfunção esfíncteriana no início da enfermidade, contagem de células mononucleares no LCR superior a $50/\text{mm}^3$, presença de leucócitos plimorfonucleares no LCR, nível sensitivo bem definido;

6. Achados que excluem o diagnóstico:

Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielite ou neuropatia tóxica, metabolismo das porfirinas alterado, difteria recente e síndrome sensorial pura sem fadiga.

A elevação da proteinorraquia é acompanhada por poucas células mononucleares, se o número de linfócitos no líquido cefalorraquidiano (LCR) for maior que $10 \text{ células}/\text{mm}^3$ deve-se suspeitar de outras causas de polineuropatia. O diagnóstico eletrofisiológico é necessário para excluir outras doenças neuromusculares causadoras de paraparesia flácida aguda, neste caso o ideal seria examinar o paciente após a primeira semana do início dos sintomas onde as alterações eletrofisiológicas são mais evidentes e melhor estabelecidas, a exclusão de achados neste período não exclui a hipótese de SGB. Na neurocondução motora os marcos eletrofisiológicos de desmielinização incluem latências distais prolongadas, velocidade de condução lenta, dispersão temporal, bloqueio de condução e latências da onda-F prolongadas, todos estes parâmetros geralmente simétricos e multifocais. ⁽¹⁰⁾

LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

O líquor ou líquido cérebro espinhal é um fluído aquoso e incolor que ocupa o espaço subaracnóideo e as cavidades ventriculares. Tem a função de recolher resíduos, circular nutrientes, proteger, amortecer e lubrificar o sistema nervoso central. ⁽¹⁹⁾

O LCR pode ser obtido por punção lombar, punção de cisternal, punção cervical lateral ou através de cânulas ou derivações ventriculares. ⁽¹⁹⁾

O clínico deve estar ciente da quantidade de LCE necessária para os exames solicitados, deve fornecer história clínica adequada para o laboratório, local de amostragem (lombar, cervical) deve ser anotado, uma vez que os parâmetros citológicos e bioquímicos variam para os diferentes locais. ⁽²⁰⁾

Normalmente são coletados três tubos;

- Tubo 1: para exames de bioquímica e imunologia;
- Tubo 2: para exame de microbiologia;
- Tubo 3: contagem de células e diferencial.

Se necessário coletar um tubo adicional para citologia se houver suspeita de malignidade. As amostras devem ser recebidas no laboratório e processadas rapidamente para minimizar a degradação. ⁽²⁰⁾

O LCE normalmente é claro e incolor, com viscosidade semelhante à da água. A turbidez ou opacidade começa a aparecer quando a contagem de leucócitos acusa mais de 200 células/ul ou eritrócitos mostra mais de 400 células/ul. ⁽²⁰⁾

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

O prognóstico e a evolução Síndrome de Guillain Barré é favorável e a síndrome regride de maneira natural e a recuperação é quase sempre completa se for diagnosticado precocemente e se o tratamento foi feito de forma correta e com os cuidados necessários. ⁽¹⁶⁾

A SGB evoluciona em três fases que são denominadas de: progressão, estabilização e regressão, que levam de semanas a meses para se completar. Cerca de 80% dos pacientes se recuperam por completo, porém pode resistir em alguns pacientes um déficit de fraqueza muscular moderada. ^(5, 9)

Alguns autores relatam que cerca de 10% dos pacientes permanecem com incapacidade residual grave e de 2 a 5% dos pacientes não sobrevivem. ⁽⁵⁾

As causas de morte ocorrem por complicações cardiovasculares, pneumonia ou falência respiratória, insuficiência renal aguda e infecções. Alguns fatores associados a um mau prognóstico são: idade superior a 60 anos, uma progressão rápida da enfermidade (menos de 7 dias), extensão e severidade do dano axonal, enfermidade cardiorrespiratória persistente e tratamento tardio. ^(5, 9)

TRATAMENTO

O tratamento da SGB consiste em medidas de suporte médico com profissionais que estejam familiarizados com as necessidades especiais dos pacientes com SGB e medidas de suporte de tratamento para evitar possíveis

complicações como tromboembolismo pulmonar, suporte nutricional para garantir a eficiência imunológica, monitoramento cardíaco, avaliação da reserva ventilatória e de fraqueza orofaríngea, manejo apropriado da função intestinal e da dor, fisioterapia respiratória para evitar atelectasias e pneumonia, fisioterapia geral para evitar as contraturas corporais e suporte psicológico. ^(5, 11)

A terapêutica específica visa acelerar a recuperação, diminuindo as complicações e os déficits neurológicos. O tratamento usado atualmente é na utilização de corticosteroides, plasmaférese, e na infusão endovenosa de imunoglobulina. ⁽¹¹⁾

A escolha do medicamento para o tratamento da SGB deve ser feita de acordo com a disponibilidade do recurso e a experiência de cada serviço. A plasmaferase consiste na administração de plasma com albumina ou por plasma fresco congelado, é retirado 50ml/kg em dias alternados até completar 5 sessões. É recomendado seu uso precoce, principalmente nas 2 primeiras semanas na fase de prognóstico de SGB severo e na fase de recaída. ⁽¹²⁾

CORTICOSTEROIDES

O uso de corticosteroides não está indicado, sendo que foram feitos apenas dois ensaios clínicos randomizados e controlados por placebo, que avaliaram de forma adequada os desfechos de importância nos pacientes com SGB, tais como: melhora no grau de incapacidade, tempo de recuperação, mortalidade e efeitos adversos. Nos presentes estudos, não foi encontrado superioridade significativa do uso da metilprednisolona intravenosa ou da prednisolona oral sobre o placebo. Sendo assim, baseado nas pesquisas disponíveis até o momento, o corticoide não pode ser recomendado no tratamento de pacientes com SGB. ⁽¹¹⁾

PLASMAFÉRESE

A plasmaferase é um procedimento extracorpóreo que possuiu o objetivo de remover elementos específicos do plasma como os anticorpos patogênicos. É utilizada como ferramenta terapêutica em doenças autoimunes como na SGB. ⁽¹⁵⁾

A plasmaferase consiste na administração de plasma com albumina ou plasma fresco congelado, é retirado 50ml/kg em dias alternados até completar 5 sessões. É

recomendado seu uso precoce, principalmente nas 2 primeiras semanas na fase de prognóstico de SGB severo e na fase de recaída. ⁽¹²⁾

Quatro ensaios clínicos randomizados comparados com tratamento de suporte demonstraram grandes benefícios da plasmaférese, a recuperação na capacidade de deambular com ou sem ajuda foi o principal desfecho. A combinação de achados sobre o uso de plasmaférese no tratamento de pacientes com SGB demonstrou que diminuiu o tempo de VM, o risco de infecções graves, a instabilidade cardiovascular e arritmias cardíacas em relação ao tratamento de suporte. Em crianças com menos de 12 anos de idade e após 30 dias do início dos sintomas, o papel da plasmaférese é incerto, já em adultos, o uso dependerá da disponibilidade do método e da experiência do atendimento envolvido. ^(10, 11)

IMUNOGLOBULINA HUMANA

A imunoglobulina humana intravenosa (IGIV) é o tratamento de escolha na maioria dos países, apesar do seu mecanismo de ação ser pouco compreendido. Sua eficácia é similar à da plasmaférese, evitando complicações inerentes a segunda modalidade (hipotensão, necessidade de cateter venoso, trombofilia). A IGIV é mais utilizada pela menor incidência de efeitos adversos e facilidade de uso é significativamente superior. ⁽¹⁰⁾

O uso de IGIV é recomendado para todos os pacientes com critérios diagnósticos estabelecidos de SGB em estágio moderado-grave de 2 a 3 semanas após o início dos sintomas, sendo sua administração efetiva dependendo da disponibilidade do fármaco e da experiência do centro de atendimento terciário envolvido. ⁽¹⁰⁾

É aconselhado ao menos 5 doses de 400 mg/kg/d nas duas primeiras semanas. ⁽⁸⁾

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sendo assim, a Síndrome de Guillain Barré é classificada como uma polineuropatia aguda, desmielinizante e inflamatória de caráter autoimune, na grande maioria das vezes é reversível.

É uma desmielinização dos nervos motores e sensitivos caracterizando uma perda de força dos membros inferiores, perda do controle esfinteriano, comprometimento de pares cranianos e diminuição dos reflexos tendinosos profundos.

O processo fisiopatológico básico envolve fatores imunológicos onde os mecanismos imunes celulares e humoral tem um papel no desenvolvimento da doença.

A natureza e o local da resposta imune ainda são desconhecidas. As principais causas que levam ao desenvolvimento da síndrome é infecção respiratória e infecção gastrointestinal, porem á relatos de que pode ser precedida de uma intervenção cirúrgica, linfoma ou lúpus.

A evolução geralmente é benigna quando tratada corretamente e a recuperação começa de 2 a 3 semanas após o início dos sintomas.

REFERÊNCIAS

- 1-Souza AV, Souza MAF. Síndrome de Guillain Barre sob os cuidados de enfermagem. Rev Meio Amb Saúde. [periódico na internet]. 2007 [acesso em 11 abr 2016]; 2(1):89-102 Disponível em: [http://www.faculdadedofuturo.edu.br/revista/2007/pdfs/RMAS%20\(1\)%2089-102..pdf](http://www.faculdadedofuturo.edu.br/revista/2007/pdfs/RMAS%20(1)%2089-102..pdf)
- 2- Santos CMT, Pereira CU, Morais AA, Dantas MS, Santos EAS, Monteiro JTS. Síndrome de Guillain Barré. Rev Bras Med. [periódico na internet]. 2004 [acesso em 11 abr 2016]; 61(10):637-43 Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=2813
- 3-Moraes A, Casarolli ACG, Eberhardt TDE, Hofstatter LM. Caracterização dos pacientes com Síndrome de Guillain-Barré internados em um hospital universitário. Rev Enf Cont. [periódico na internet] 2015 [acesso em 11 abr 2016]; 4(1):7-11 Disponível em: <https://www5.bahiana.edu.br/index.php/enfermagem/article/view/532>
- 4-Bolan RS, Dalbó K, Vargas FR, Moretti GRF, Almeida LP, Almeida GKP, Dias PVL. Síndrome de Guillain Barré. Rev AMRIGS. [periódico na internet] 2007 [acesso em 11 abr 2016]; 51(1):58-61 Disponível em: <http://www.amrigs.com.br/revista/51-01/rc03.pdf>

5-Beneti GM, Silva DLD. Síndrome de Guillain Barré. Semina Cienc Biol Saúde. [periódico na internet] 2006 [acesso em 11 abr 2016]; 27(1):57-69

6-Oca SLM, Silva DLD, Victorero AA. Síndrome de Guillain Barré. Rev Cienc Med. [periódico na internet] 2014 [acesso em 11 abr 2016]; 18(2) Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000200011

7-Seteinber JS, Koski CL. Síndrome de Guillain Barré. GBS/CIDP. [periódico na internet] 2010 [acesso em 11 abr 2016];10:1-66 Disponível em: <https://www.gbs-cidp.org/wp-content/uploads/2012/01/OverviewENG.pdf>

8-Acosta MI, Cañizá MJ, Romano MF, Araujo EM. Síndrome de Guillain Barré. Rev Posg de La Via Cat Med. [periódico na internet] 2007 [acesso em 11 abr 2016]; 16-8 Disponível em: <http://ecaths1.s3.amazonaws.com/ckm/1646479276.Sindrome%20de%20Guillain%20Barre.pdf>

9-Albernas FC, Lorenzo OH, Ferrer JI, Harnández AV. Síndrome de Guillain Barre. Arch Med Cama. [periódico na internet] 2007 [acesso em 11 abr 2016]; 11(3):1-23 Disponível em: <http://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/2705>

10- Secretaria de atenção a Saúde.: Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas – Síndrome de Guillain Barré. Portaria SAS/MS N° 496497 ed. Mato Grosso: Diário Oficial da União, 2009.

11-Santana JCB, Garcia PCR, Einloft PR, Kipper DJ, Chiapin ML, Skrysypcsak F. Distúrbios autonômicos na Síndrome de Guilain Barre: experiência de 13 anos em UTI pediátrica. Jorn Ped [periódico na internet] 1996 [acesso em 11 abr 2016];72(1): 20-6 Disponível em: <http://www.jped.com.br/conteudo/96-72-01-20/port.pdf>

12-Torres MSP, Sánchez AP, Pérez RB. Síndrome de Guillain Barré. Rev Cubana Med Milit. [periódico na internet] 2003 [acesso em 13 jun 2016];32(1):137-42 Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572003000200009

13-Miranda DS, Garcia CMB, Viqueira OQ, Fernandez RD. Síndrome de Guillain Barré: patogenia, diagnostico e cuidados críticos na pediatria. Rev Cubana Pediatr. [periódico na internet] 2001 [acesso em 13 jun 2016]; 73(2):95-105 Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312001000200004

14-Nunes ML, Carlini CR, Marinowic D, Neto FK, Fiori HH, Scotta MC, et al. Microcefalia e vírus Zika : um olhar clínico e epidemiológico do surto em vigência no Brasil. J Pediatr.

[periódico na internet] 2016 [acesso em 14 jun 2016]; 92(3):230-40 Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=399745785004>

15-Guzmán GE, Lizcano F, Peralta M. Síndrome de Guillain Barre associado a enfermidades graves. Rev Colombiana Reumatol. [periodico na internet] 2015 [acesso em 14 jun 2016]; 22(1):71-5 Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0121812315000092>

16- Zuleta IAV, Santana AG, Undangarain LO, Zayas MSH, Osorio CAD. Reabilitação de crianças e adolescentes com síndrome de Guillain Barré. Medisan [periódico na internet] 2012 [acesso em 15 jun 2016]; 16(10):1513-23

17-Araujo LM, Ferreira MLB, Nascimento OJM. Síndrome de Guillain Barré associado a Zika vírus no Brasil. Arq Neuro Psiquiatr. [periódico na internet] 2016 [acesso em 16 jun 2016]; 74(3):253-55 Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v74n3/0004-282X-anp-74-03-0253.pdf>

18-Hayes EB. Zika vírus fora da África. EID jornal [periódico na internet] 2009 [acesso em 16 jun 2016]; 15(9). Disponível em: https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/15/9/09-0442_article#suggestedcitation

19-Machado ABM. Neuroanatomia funcional. 2. Ed. São Paulo: Atheneu; 2002.

20- Henry JB. Diagnosticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais. 20 ed. São Paulo: Manole, 2008.

21- Hauser SL, Josephson AS. Neurologia Clínica. São Francisco: Mc Graw Hill; 2015 [acesso em 2016 set 22]. Disponível em: <https://books.google.com.br/books?id=4dObBQAAQBAJ&pg=PA463&lpg=PA463&dq=antiganglios%C3%ADdios+GM1b+e+GQ1B&source=bl&ots=xv28zQe-LU&sig=dxpoGiS-Rp2kDgd8Jm0d2dmdfa0&hl=pt-BR&sa=X&ved=0ahUKEwj1sOLeiqbPAhUEE5AKHaqaB-IQ6AEIHjAA#v=onepage&q=antiganglios%C3%ADdios%20GM1b%20e%20GQ1B&f=false>

22- Jiang GX, Cheng Q, Link H, Cuesta JP. Aspectos epidemiológicos da Síndrome de Guillain Barre, na Suíça, 1978-1993. J neurol neurosurq psychiatry [periódico na internet] 1997 [acesso em 22 set 2016]; 62(5):447-53. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC486845/?page=6>

23- Köche JC. Fundamentos da metodologia científica [internet]. 1. Ed. Petrópolis: Vozes;2001 [acesso em 2016 outubro 20]. Disponível em: <http://server2.docfoc.us/uploads/Z2015/12/26/os9l6oTqau/a09e70e31d80460a01124669f3e634e3.pdf>

24- Dicionário Medico [homepage na internet]. Síndrome [acesso em 20 out 2016]. Disponível em: <http://www.dicionariomedico.com/s%C3%ADndrome.html>

AGRADECIMENTOS

Dedico este artigo primeiramente a Deus, por ser essencial em minha vida.

Agradeço meus pais Elizande dos Reis e Olivar de Oliveira pela determinação e luta na minha formação pois sem eles este artigo e muitos dos meus sonhos não se realizariam, a minha irmã Natalia Souza, pela paciência e por sempre estar ao meu lado me apoiando

Ao meu orientador Prof. Esp. Geraldo da Silva Xavier Neto, pela dedicação e atenção no desenvolvimento deste trabalho, ao Prof. Dr. Fernando Leonardo Diniz Souza, obrigada pelas experiências e conselhos no decorrer deste ano.

Aos professores do curso de Biomedicina da Faculdade de Patos de Minas pela dedicação as aulas ministradas.

Data de entrega do artigo para a banca: