

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ: REVISÃO DE LITERATURA

REJANE MARIE BARBOSA DAVIM
MÁRCIA CERVEIRA ABUANA OSÓRIO
MYLLA GABRIELLE SOARES DE ARAÚJO
AMANDA PEREIRA GOMES
ELIANE SANTOS CAVALCANTE

Programa de Pós-Graduação em Enfermagem/UFRN - Natal/RN, Brasil
E-mail: rejanemb@uol.com.br

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain Barré (SGB) é definida como uma polineuropatia aguda ou subaguda e ocorre em 60% dos casos após algum distúrbio infeccioso, sendo 50% destes de etiologia viral. Normalmente, a infecção viral antecede a motora em duas a três semanas (CECATTO et al, 2003).

Segundo Tavares et al, (2000), a SGB é uma patologia auto-imune atingindo toda a população, em qualquer época do ano, afetando adultos e crianças, homens e mulheres, independente da classe social e hábitos de vida, parecendo ser mais freqüente com o avançar da idade e mais comum nos homens, com incidência anual na América do Norte de dois a quatro casos por 100.000 habitantes, apresentando padrões epidemiológicos semelhantes no mundo todo.

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.

Em experiência de três meses em um hospital de referência em urgência e emergência no Estado do Rio Grande do Norte, foi realizado um estágio voluntário com acompanhamento a dois pacientes jovens acometidos pela SGB, e, embora todos os esforços tenham sido feitos, um dos casos teve como desfecho o óbito. Esse fato mobilizou a equipe de enfermagem para uma reflexão sobre essa patologia, e, principalmente as estagiárias envolvidas, que até então não tinham o conhecimento sobre a fisiopatologia e os cuidados de enfermagem prestados ao portador dessa síndrome.

Diante disso, movidas pelo desejo de aprofundar os conhecimentos sobre essa enfermidade neurológica e auto-imune, motivou a busca na literatura para o embasamento necessário quanto ao conhecimento dessa doença, principalmente pela escassez de publicações sobre o tema. Em face dessa constatação e conhecendo a importância da presença do enfermeiro na assistência ao portador da SGB, bem como da condução tranqüila das informações e orientações repassadas aos seus familiares, considerou-se que tais fatores foram motivadores para a elaboração deste trabalho.

Neste sentido teve-se como objetivos para este estudo, realizar uma revisão de literatura acerca dessa síndrome ressaltando a clínica e as complicações que os pacientes desenvolvem ao longo da doença e considerar os fatores condicionantes e complicações aos pacientes acometidos com a SGB.

MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão de literatura que tem por finalidade explicar um problema a partir de referências teóricas publicadas em documentos, buscando conhecer e analisar contribuições científicas e culturais existentes sobre determinado tema, não sendo apenas repetição do que já foi dito ou descrito, mas permite o exame de um assunto sob novo enfoque ou abordagem, tendo conclusões inovadoras (MARCONI e LAKATOS, 2001).

Para o desenvolvimento desta pesquisa, buscou-se por publicações disponíveis na Bireme, especificamente nas bases de dados da literatura Latino-Americana e do Caribe em

Ciências da Saúde (Lilacs) e Literatura Internacional em Ciências da Saúde (Medline), no período compreendido entre os anos de 1995 a 2008. A escolha dessas duas bases de dados deveu-se ao fato de as mesmas serem amplamente utilizadas pelos profissionais da saúde, divulgando a ciência de caráter multidisciplinar, contribuindo assim para a construção da complexidade do saber. A busca foi feita por meio da junção dos descritores “síndrome de Guillain Barré” e “síndrome de Guillain Barré e Enfermagem”, disponíveis nos Descritores em Ciências da Saúde (DECS), num período de fevereiro a abril de 2008.

Foram extraídos artigos sobre esta temática, uma minoria era de enfermagem, no caso, apenas dois, sendo um nacional e um internacional, os demais eram vinte relativos a outras profissões, os quais representam a maior parte da amostra deste estudo.

RESULTADOS

CONHECENDO A SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Segundo Grzesiuk e Santos (1999), a causa exata da SGB é ainda desconhecida. Já Noviello et al (2008) relatam que é auto-imune e acontece após algum evento infeccioso. E, embora os mecanismos patogênicos ainda não estejam totalmente estabelecidos, tem-se mostrado que a resposta imune humoral e celular contribui para a sua ocorrência. Em cerca de 20% a 50% dos casos, podem ser detectados auto-anticorpos anti-GM1 (anti-glicofosfolípideo 1) e o processo pode ser desencadeado por infecção, sendo que o agente infeccioso mais comumente relacionado como antecedente é o *Campylobacter jejuni*.

É uma neuropatia periférica progressiva que afeta os músculos do organismo humano, desde os dos membros e da respiração, até mesmo o coração. Habitualmente é caracterizada por fraqueza ou paralisia que acomete mais de um membro; em geral, é simétrica e associada à perda dos reflexos tendíneos e aumento da concentração de proteína no líquido cefalorraquidiano (GOLDMAN, 2001).

Para Funes, Montero e Carranza, (2002 *apud* BENETI e SILVA, 2006), caracteriza-se por uma polirradiculoneuropatia inflamatória aguda de origem auto-imune adquirida e monofásica. Há paralisia simétrica progressiva e ascendente dos membros e essa pode cursar com formas atípicas e tendências a remissões espontâneas. A paralisia ascendente foi descrita há mais de um século, tendo em vista que Waldrop, em 1834, relatou um caso de paciente com provável SGB.

Para Torres, Sánchez e Pérez (2003), a SGB constitui uma das formas mais freqüentes de neuropatia, sendo ela a que apresenta evolução mais rápida potencialmente fatal. Para Quintero e Boza (1999), esta síndrome tem se tornado a primeira causa de paralisia flácida após a erradicação da poliomielite.

Segundo Funes, Montero e Carranza (2002 *apud* BENETTI e SILVA, 2006) na metade da década de 50, diversos estudos patológicos foram realizados por franceses e alemães acerca da SGB. Esses estudos revelaram a presença de um infiltrado inflamatório mononuclear nos nervos de pacientes falecidos, corroborado por Asbury e seus colaboradores em 1969 a partir de uma série de necrópsias de falecidos com essa patologia. Em 1956, C. Miller Fisher descobre uma variante da síndrome caracterizada por oftalmoplegia externa total, ataxia severa e arreflexia, variante essa que leva seu nome. Em 1963, Melnick encontra anticorpos agindo contra o tecido nervoso em dezenove de trinta e oito pacientes com SGB. Em 1964, a referida patologia recebe a denominação de Landry-Guillain-Barré-Strohl em honra a seus investigadores. Outra variante que afetava ou não a bainha de mielina dos nervos, foi descrita e denominada por Feasby e colaboradores em 1986, de SGB axonal. Recentemente se tem proposto a existência de outra variante da polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória, esta, predominantemente, sensitiva.

Segundo Souza e Souza (2007), as lesões fisiopatológicas dominantes desta síndrome resultam da infiltração multifocal da bainha de mielina por células inflamatórias mononucleares ou da destruição da bainha de mielina mediada por anticorpos auto-ímmunes. O indivíduo com SGB produz anticorpos contra sua própria mielina (membrana de lipídeos e proteínas que

envolvem os nervos e facilita a transmissão do estímulo nervoso) dos nervos periféricos e, às vezes, de raízes nervosas proximais e de nervos cranianos (nervos que emergem de uma parte do cérebro chamada tronco cerebral e supre as funções específicas da cabeça, região do pescoço e vísceras). Geralmente, esse quadro inflamatório é precedido de um processo infeccioso severo que acomete a sinapse (união das células nervosas) que ocorre entre a raiz motora e os nervos periféricos. Como resultado desse processo inflamatório, existirá acometimento muscular, levando à paralisia destes, atonia muscular, déficit da força distal, perda dos reflexos, diminuição da sensibilidade da pele na porção inferior da perna e nas mãos.

Lastra e Hedero (2002 *apud* BENETI e SILVA, 2006) relatam como enfermidades importantes associadas ao desenvolvimento da SGB: infecção do trato respiratório superior, síndrome febril de etiologia desconhecida; infecções gastrintestinais; enfermidade diarréica aguda ocasionada por *Campylobacter jejuni*; enfermidades infecciosas virais, principalmente as causadas por citomegalovírus, vírus do Herpes, da hepatite A e B e vírus da imunodeficiência adquirida; vacina anti-rábica e câncer.

Funes, Montero e Carranza (2002, *apud* BENETI e SILVA, 2006) relatam que a SGB é uma patologia de distribuição mundial e sua ocorrência praticamente independe da época do ano. Ela acomete qualquer idade, mas existem dois picos de maior ocorrência (adultos jovens e idosos), e é uma patologia rara em crianças menores de um ano de idade. Não há predisposição clara para aquisição dessa síndrome quanto ao sexo, mas vários estudos observaram que os homens são freqüentemente mais afetados que as mulheres. Tal patologia, segundo os autores, apresenta incidência anual de 1,2 a 2,73 casos para cada 100.000 habitantes e há maior incidência entre a população geriátrica. Nela, a incidência anual para a síndrome pode chegar até 8,6 casos para cada 100.000 habitantes maiores de 70 anos.

Platón et al (2003, *apud* BENETI e SILVA, 2006) referem que, atualmente, ao contrário do que ocorria na antiguidade, quando a mortalidade pela SGB era muito elevada, hoje, cerca de apenas 5% dos pacientes evoluem para óbito, em virtude de um entendimento adequado sobre o desenvolvimento da doença, o que tornou possível melhores condições de tratamento.

Vários estudos, de acordo com Tavares et al (2000), demonstraram que a maioria dos doentes possui níveis séricos elevados do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), uma citocina altamente tóxica para a bainha de mielina e célula de Schwann. Essa elevação se correlaciona diretamente com a severidade da doença, visto que, quando ocorre à queda nos níveis circulantes do TNF- α , observa-se melhora clínica na maioria dos pacientes.

Funes, Montero e Carranza (2002, *apud* BENETI e SILVA, 2006) e Tavares et al (2000) defendem a idéia de que a SGB está relacionada a uma resposta imunológica que o organismo realiza em função de agentes infecciosos presentes no organismo. Os estudos mostram que mais de 60% dos pacientes com a síndrome sofreram algum tipo de infecção nas semanas que antecederam o seu início. O agente infeccioso apresenta moléculas químicas, as quais serão reconhecidas pelo sistema imunológico como antígenos. O organismo passa a produzir resposta específica contra esses antígenos levando à produção de anticorpos específicos. Moléculas químicas presentes nos nervos periféricos e raízes espinhais podem apresentar semelhança estrutural com os antígenos e serem atacadas pelos anticorpos produzidos em função da infecção. A semelhança química entre essas moléculas é chamada de mimetismo molecular. Tais autores relatam que são múltiplos os agentes infecciosos associados ao desenvolvimento da síndrome e, na maioria das vezes, tais agentes são desconhecidos, podendo hoje, no entanto, serem determinados, graças a estudos soropidemiológicos.

Segundo Goldman (2001), os sintomas da doença são: sensação de formigamento dos membros, principalmente na porção inferior da perna e nas mãos, atonia muscular, diminuição dos reflexos, diminuição da sensibilidade, movimentos incoordenados, dor muscular, visão embaçada, dificuldade para respirar, tontura, taquicardia, dificuldade para urinar ou incontinência urinária, causados pela secreção inapropriada de ADH (hormônio antidiurético), intestino preso, desmaio, dificuldade para engolir e déficit de força distal.

Platón et al. (2003, *apud* BENETI e SILVA, 2006) afirmam que a SGB se caracteriza clinicamente de forma típica por uma tríade que consiste em parestesia, debilidade em geral ascendente e arreflexia, sendo precedida em muitos casos por dor lombar baixa e mialgias, progredindo de forma rápida com hipotonia, falha respiratória e disautonomias, sendo que o quadro se completa em 80% dos casos nas três primeiras semanas e a recuperação pode ocorrer em poucas semanas ou perdurar por até seis meses; no entanto, em até 15% dos casos, o padrão clínico característico pode não ser observado devido ao aparecimento de diversas formas atípicas da doença.

Para Campellone (2004, *apud* BENETTI e SILVA, 2006), as manifestações da SGB progridem rapidamente (cerca de dias a poucas semanas), causando fraqueza muscular ou paralisia igualmente em ambos os lados do corpo, e essa fraqueza tem início nas pernas estendendo-se posteriormente para os braços. É referido como paralisia ascendente, podendo ao mesmo tempo ocorrer formigamento e dor nas mãos ou pés. A fase inicial da doença é acompanhada de rápida piora; os sintomas mais severos manifestam-se em poucas horas e podem durar cerca de três semanas, sendo seguidos por uma fase de estabilidade, no qual não há nenhuma alteração. Depois pode manifestar uma fase de melhora/restabelecimento, com duração de alguns dias a seis meses, ou até mais. O autor coloca como sintomas típicos: fraqueza muscular ou paralisia, iniciada nos pés e pernas, progredindo para os braços e nervos craniais, com evolução que pode ocorrer dentro de 24 a 72 horas. Também se observam como sintomas típicos alterações nas sensações, tais como: entorpecimento, diminuição da sensibilidade, dor tendinosa ou muscular, que usualmente acompanha ou precede a fraqueza muscular. Outros sintomas podem estar associados à doença: visão confusa, dificuldade de movimentação dos músculos da face, palpitação e contração muscular, dificuldade de deglutição, dificuldade respiratória, ausência temporária do movimento respiratório, incapacidade de realização do movimento respiratório e desmaio.

Tavares et al (2000) ainda acrescentam que a fraqueza muscular atinge seu máximo nas duas primeiras semanas de manifestação da patologia, quando então 20 a 30% dos pacientes necessitam auxílio de ventilação artificial, 40% ficam restritos ao leito, 20% necessitam de ajuda para caminhar, 10% podem andar, mas não correr e 10% mantêm apenas sintomas leves, havendo em mais de 90% dos casos, perda dos reflexos tendinosos. Os nervos autonômicos também podem ser comprometidos, levando muitos pacientes a apresentarem aumento ou quedas bruscas da pressão arterial ou pulso, sudorese excessiva, constipação, retenção urinária, taquicardia sinusal e bradicardia.

Segundo Brunner e Studarth (2002), a SGB é considerada uma emergência médica, sendo o paciente tratado em uma unidade de terapia intensiva. A natureza potencialmente fatal da doença está relacionada à dificuldade na deglutição (podendo ocorrer broncoaspiração), à desregulação autônoma e, principalmente, ao potencial de falência respiratória. A recuperação clínica do paciente é variável.

Noviello et al (2008), referem que o diagnóstico é fundamentado nas características clínicas (fraqueza motora progressiva e arreflexia) e análise do líquido, que é o único critério laboratorial estabelecido. A elevação das proteínas e a presença de dez ou menos células mononucleares suportam o diagnóstico. A eletromiografia ajuda a diferenciar as características clínico-patológicas da doença

Souza e Souza (2007), afirmam que cerca de 95% dos indivíduos com essa doença sobrevivem e 75% se recuperam completamente. Para alguns, a doença continuará para o resto da vida. Pode ser fatal em alguns casos devido à dificuldade de respiração. Pode-se esperar recuperação completa naqueles pacientes em que os sintomas desaparecem em três semanas. A necessidade de ventilação mecânica e a ausência de melhora funcional nestas três semanas após a doença terem atingido o pico máximo são sinais de evolução mais grave.

O tratamento da SGB consiste essencialmente em medidas de suporte médico e na imunomodulação, segundo Fonseca et al. (2004). Para Torres, Sánchez e Pérez (2003), as medidas de suporte de tratamento são essenciais para evitar complicações. Essas medidas

são: 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.

Quanto à terapêutica específica atualmente usada, de acordo com Tavares et al. (2000), as duas técnicas comprovadamente eficazes no tratamento da síndrome consistem na plasmaferese e na infusão endovenosa de altas doses de imunoglobulina. Na plasmaferese, parte do sangue é retirada, separando-se o plasma das células sanguíneas. Estas são devolvidas ao paciente, conseguindo-se, dessa forma, remover grande parte dos anticorpos e outros fatores circulantes que provavelmente têm ação na patogenia da síndrome. Segundo Campellone (2004), a plasmaferese pode reduzir a severidade dos sintomas e facilitar uma recuperação mais rápida.

Para Benetti e Silva (2006), o tratamento baseado na infusão endovenosa de imunoglobulina tem sido considerado o mais adequado e de eleição na dose de 0,4 g/kg/dia durante cinco dias. Ele 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. A forma específica de ação das imunoglobulinas ainda é desconhecida, porém, há evidências que as mesmas atuam neutralizando os anticorpos que bloqueiam a união neuromuscular por um mecanismo dose-dependente mediado por anticorpos.

Para Quintero e Boza (1999), o uso de corticosteróides pode ser considerado, porém não está estabelecido benefício claro que demonstre a eficácia desses medicamentos no tratamento da SGB. Para Torres, Sánchez e Pérez (2003), 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.

Fonseca et al. (2004), relatam que ainda em fase experimental para o tratamento da SGB, está a indicação do b-interferon, existindo ainda outras perspectivas para o tratamento futuro dessa patologia, como o uso do fator de crescimento do nervo, de citocinas imunomoduladoras e prevenção, eliminação e controle de certas infecções,

Segundo Souza e Souza (2007), deve ser feita a monitorização por um especialista da saúde. No início da doença, provavelmente o usuário necessitará de acompanhamento médico intra-hospitalar, principalmente se houver dificuldade respiratória e de deglutição envolvida no quadro agudo, entretanto, uma vez que os sintomas estejam diminuindo, a doença pode ser monitorizada em casa com o auxílio de um enfermeiro, e com visitas periódicas ao médico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao término do estudo realizado, compreende-se a importância de se discutir ações em saúde voltadas à prática qualificada e integrada, objetivando uma assistência não puramente curativa, mas holística e reflexiva. É importante esclarecer que o paciente de maneira alguma deve ser exposto a comentários constrangedores ou ser tratado com diferenciação. Sua trajetória clínica deve desenvolver-se com total apoio dos profissionais a favor do restabelecimento do padrão normal de saúde.

O estudo ressalta a importância da interação da enfermagem com o paciente portador da SGB com os familiares e outros profissionais, identificando a necessidade de se estudar os fatores inerentes à hospitalização sobre a óptica humanitária, e, assim, adquirir e aprimorar habilidades que favoreçam o planejamento e execução da terapêutica de enfermagem, assim como promover a minimização das causas geradoras de situações estressantes para o paciente e acompanhante.

Saber lidar com a sensibilidade e individualização do paciente é algo que exige do profissional paciência, dedicação, compreensão e principalmente comprometimento.

O enfermeiro deve ser consciente e proficiente nos seus julgamentos e diagnósticos, já que, ao lidar com as incertezas do comportamento do ser humano, acaba sendo exigido desse profissional o manejo adequado do falar, do agir, e do planejar sua sistematização e para que essas ações sejam executadas respeitando o limite do outro e, conseqüentemente, sua individualidade.

REFERÊNCIAS

- BENETI, G. M., SILVA, D. L. D. Síndrome de Guillain Barré. Seminário: Ciências Biológicas e Saúde, Londrina, v. 27, n. 1, p. 57-69, jan./jun. 2006.
- BRUNNER, S. C. S, STUDARTH B. B. Tratado de Enfermagem, 9 ed., v 4, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
- CECATTO, S. B. et al. Síndrome de Guillain-Barré como complicação de amigdalite aguda. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia. v. 69, n.4, p. 566-569, jul./ago. 2003.
- FONSÊCA, T. ; CARDOSO, T. ; PERDIGÃO, S. ; SARMENTO, A. ; MORGADO, R. ; COSTA, M. M. Síndrome de Guillain-Barré. Revista Acta Médica Portuguesa. n. 17, p. 119-22. 2004.
- GOLDMAN, B. Tratado de Medicina Interna, 21 ed., v 2, Rio de Janeiro:Guanabara Koogan; 2001.
- GRZESIUK, A. K, SANTOS, L. A. dos. Síndrome de Guillain Barré associada à pancreatite aguda: Relato de caso. Arquivo de Neuropsiquiatria. v. 57 n. 3-B, p. 873-875. 1999.
- MARCONI, M.A. ; LAKATOS, E. M. Metodologia do trabalho científico. 6ª ed. São Paulo: Atlas; 2001.
- NOVIELLO, T. B. et al. Cetoacidose Diabética Associada com Síndrome de Guillain-Barré: Relato de Caso. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia Metabólica. v. 52, n.3. 2008.
- QUINTERO, T. ; BOZA, R. Síndrome de Guillain-Barré: análise de 36 pacientes. Revista Costarricense de Ciências Médicas, San José. v. 20, n. 3-4. 1999.
- SOUZA, A. V. ; SOUZA, M. A. F. Síndrome de Guillain Barré sob os cuidados de enfermagem. Revista Meio Ambiente Saúde. v. 2, n.1, p. 89-102. 2007.
- TAVARES A. C. ; ALVES C. B. C. ; SILVA, M. A. ; LIMA M. B. C. ; ALVARENGA, R. P. Síndrome de Guillain Barre: revisão de literatura. Cadernos Brasileiros de Medicina. v. 13, n.1, p. 36-47. 2000.
- TORRES, M. S. P. ; SÁNCHEZ, A. P. ; PÉREZ, R. B. Síndrome de Guillain Barré. Revista Cubana Médica Militar. v. 32, n. 2, p. 137-42. 2003.

Principal Autor:

REJANE MARIE BARBOSA DAVIM:

E.Mail: rejanemb@uol.com.br

Avenida Rui Barbosa, 1100, Bloco A, Apto. 402, Residencial Villaggio Di Firenze, Lagoa Nova, CEP: 59056-300, Natal/RN – Brasil.

Co-autores:

MÁRCIA CERVEIRA ABUANA OSÓRIO: cerveiram@yahoo.com.br

MYLLA GABRIELLE SOARES DE ARAÚJO: myllagabi@hotmail.com

AMANDA PEREIRA GOMES: enfamandagomes@gmail.com

ELIANE SANTOS CAVALCANTE: elianeufrn@hotmail.com