

VIVÊNCIA CLÍNICA: ABORDAGEM E DESFECHOS NA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Victor José Brasilino de Sena¹
Gustavo Cosendey Portes²
Laura Caldeira Souza³
João Pedro da Rocha Santos⁴
Isabella Saramago Damasceno⁵

RESUMO: A síndrome de Guillain-Barré se trata de um quadro inflamatório autoimune de desmielinização dos nervos Periféricos, geralmente precedida por quadros imunes contra antígenos mielínicos. O diagnóstico é clínico, acrescido de exames como o do Líquido Cefalorraquidiano e Eletro-neuromiografia. Caracterizada pela fraqueza muscular progressiva e ascendente. Na atual produção, relata-se um caso de síndrome de Guillain-Barré, com detalhes do quadro clínico, sintomas e tratamento.

Palavras-chave: Medicina. SGB. Doença Autoimune.

ABSTRACT: Guillain-Barré syndrome is a rare autoimmune disorder characterized by an inflammatory attack on the peripheral nerves. This attack, often triggered by a preceding infection, damages the myelin sheath that insulates these nerves. The result is progressive and ascending muscle weakness. Clinicians diagnose Guillain-Barré syndrome based on the patient's clinical presentation, supported by tests like cerebrospinal fluid analysis and electroneuromyography. This case report details the clinical picture, symptoms, and treatment course of a patient diagnosed with Guillain-Barré syndrome.

1678

Keywords: Medicine. SGB. Autoimmune disease.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB), uma polineuropatia aguda, é caracterizada como uma desmielinização dos nervos periféricos mediada pelo sistema imunológico. Na SGB, ocorre desmielinização dos axônios, resultando na redução da velocidade de condução dos sinais pelos nervos, podendo também afetar o próprio axônio, o que torna o curso da doença mais grave^{3,17}.

¹Graduando em Medicina Universidade do estado do Rio de Janeiro- UERJ.

²Graduando em Medicina Centro Universitário FAMINAS.

³Graduanda em Medicina Centro Universitário UNIFACIG.

⁴Graduando em Medicina Unigranrio – Caxias.

⁵Graduanda em Medicina Universidade Federal de Ouro Preto.

A classificação da SGB inclui quatro subtipos baseados no quadro clínico e no comportamento desmielinizante: Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda Clássica (PDIA), Neuropatia Axonal Motora Aguda (NAMA), Neuropatia Axonal Sensório-Motora Aguda (NASMA) e Síndrome de Miller Fisher^{7,12}.

A forma predominante é a Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda, que afeta diversas raízes nervosas e pode manifestar-se também como Neuropatia Motora Axonal Aguda, afetando exclusivamente a via motora. Além disso, a SGB é uma condição rara, com uma incidência média de 1,3 casos por 100.000 habitantes/ano, podendo afetar ambos os sexos e diversas faixas etárias, mas sendo mais comum em adultos, especialmente em homens¹⁰.

O desencadeamento da SGB ocorre frequentemente após uma infecção, desencadeando uma resposta imunológica que gera anticorpos. Esses anticorpos, além de combaterem a infecção, podem ter uma reação cruzada, atacando também os nervos periféricos. Esse ataque compromete as bainhas de mielina das raízes nervosas^{14,20}.

Essa patologia pode ser desencadeada por diversos fatores, mais frequentemente pela infecção de vias aéreas superiores, diarreia advinda de uma gastroenterite (causada em grande parte pelo *Campylobacter jejuni*), imunização, citomegalovírus, Epstein-Barr vírus, HIV, Zika vírus, além de alguns casos menos comuns por cirurgias¹⁸.

Normalmente, os sintomas da SGB iniciam-se em torno de uma a quatro semanas após o gatilho, nos quais manifestações como taquicardia, disfagia, visão turva, tonturas e dificuldades para urinar podem estar presentes^{4,7}. Após o nadir da doença, ocorre uma fase de platô, e o paciente inicia a recuperação gradual de sua função motora¹⁰.

O diagnóstico da Síndrome de Guillain-Barré é estabelecido quando o caso clínico é sugestivo, sendo confirmado por exames complementares, como o exame de líquido, que revela dissociação proteino-citológica, evidenciando aumento de proteínas e celularidade normal, refletindo o caráter inflamatório da doença. Além disso, a eletroneuromiografia avalia o funcionamento do sistema nervoso periférico e o comprometimento da bainha de mielina. Esses exames são essenciais para confirmar o diagnóstico, mas não devem atrasar o início do tratamento, o qual deve ser adaptado à gravidade do paciente^{5,8}.

O tratamento da SGB envolve medidas de suporte, conforme a sintomatologia do paciente, incluindo a administração de imunoglobulina intravenosa humana (0,4g/kg por 2

a 5 dias) e plasmaférese. Esses procedimentos visam reduzir o tempo de recuperação, complicações e sequelas¹⁹.

Após o tratamento agudo, é crucial oferecer suportes abrangentes para melhorar a qualidade de vida dos pacientes em recuperação da SGB. Isso inclui suporte fisioterápico, fonoaudiológico e nutricional, atendendo às diversas necessidades de saúde do indivíduo^{8,15,16}.

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um adolescente atendido no serviço do Hospital Cesar Leite, apresentando tetraparesia progressiva e ascendente, consistente com Polirradiculoneuropatia Motora predominantemente Axonal, posteriormente confirmada por eletroneuromiografia.

Relato de caso

Paciente V.J.B.S, sexo masculino, 14 anos e natural de Manhuaçu, proveniente de Santana do Manhuaçu deu entrada no serviço de saúde municipal de Manhuaçu no dia 30/10/2015, ao exame físico, o paciente se apresentava consciente, sem alterações sensitivas e vesical, queixando-se de paresia bilateral em membros inferiores. O paciente relatou astenia abrupta e progressiva no decorrer do dia 30 com piora do quadro no início da noite, quando procurou o serviço médico.

Relata sintomatologia gripal nos últimos 14 dias com febre alta e dor craniofacial similar a um quadro de sinusite, fazendo uso de paracetamol para a queixa febril. Nega uso de demais medicamentos em tempo e história patológica pregressa. Nega antecedentes familiares similares.

Diante de quadro foi solicitado Radiografia de coluna lombo sacral e permaneceu na unidade de pronto atendimento por 24 horas com a hipótese diagnóstica de mielite transversa causada por infecção por esquistossomose, sendo iniciado o praziquantel.

Na noite do dia 31/10/2015, 24 horas após admissão na Unidade de Pronto Atendimento (UPA), foi transferido ao serviço do Hospital César Leite (HCL) aguardando avaliação neurológica, que manteve o tratamento para a hipótese levantada na UPA, realizando em seguida exame complementar de coleta e análise do Líquido Céfalo Raquidiano (LCR). Por vez, não reagente para esquistossomose.

Foi sugerido o diagnóstico diferencial de SGB no dia 01/11, em seguida foram prescritos metilprednisolona (corticosteróide) e sintomáticos. No decorrer da internação

notava-se astenia e hiperreflexia dos quatro membros. Diante disso foi realizada ressonância magnética e retomada do tratamento com praziquantel. No dia 03/11 foram suspensos o praziquantel e a metilprednisolona. Entrando em estágio de platô, o paciente relata evolução com restrição ao leito por paresia do esqueleto apendicular, não avançando mais no quadro de piora. Permaneceu internado no HCL por 13 dias recebendo alta enquanto restrito a cadeira de rodas, sendo encaminhado para fisioterapia no dia 12 de novembro de 2015.

Iniciou com o serviço de fisioterapia do município de Simonésia durante 03 meses. Em fevereiro de 2016 deu entrada no serviço multidisciplinar do Hospital Sarah Kubitschek em Belo Horizonte, onde permaneceu em acompanhamento, com internações periódicas e avaliações da recuperação, até maio de 2018, quando foi constatado o fim da reabilitação e da remissão do quadro, marcando então a permanência de sequelas.

O serviço de reabilitação do SARA H realizou duas avaliações por meio de eletroneuromiografia, em fevereiro e junho de 2016. Em fevereiro, O exame dos quatro membros indicou polirradiculoneuropatia motora e axonal, mais grave nos membros inferiores distais (AMAN). Havia sinais de desnervação e reinervação ativas. Em junho, a eletroneuromiografia evolutiva confirmou a polirradiculoneuropatia, com predomínio motor e axonal, principalmente nos membros inferiores distais. Persistiam sinais de desnervação e reinervação ativas, mas com uma discreta melhora nos achados neurofisiológicos em comparação com o exame anterior.

1681

Assim, o acompanhamento multidisciplinar permitiu ao paciente adaptar-se e evoluir na reabilitação com o objetivo de lidar com as limitações impostas pelas infraestruturas no cotidiano, bem como o estímulo para recuperação tendo alta do acompanhamento em 2018, realizando marcha independente, com queda dos pés, hipotrofia dos membros superiores e inferiores

Atualmente, segue com marcha independente, tetraparesia de grau leve, e movimentos trêmulos, tremor essencial nos membros superiores. Não realiza uso de terapia química ou física, contando com atividades físicas respeitando os limites do corpo.

DISCUSSÃO

Quadro Clínico

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) consiste em polirradiculopatia desmielinizante, um quadro inflamatório e autoimune, que progride rapidamente de forma

ascendente e simétrica na desmielinização dos nervos motores, principalmente, podendo atingir os sensitivos. Geralmente reversível, caracteriza-se pelo enfraquecimento dos membros, perda do controle dos esfíncteres, acometimento dos pares cranianos e diminuição dos reflexos tendinosos profundos, resultado da perda ou obstrução completa dos impulsos nervosos nos axônios dos neurônios afetados, geralmente pela destruição da bainha de mielina que a protege^{1,15}.

A Fraqueza é descrita como ascendente, bilateral de rápida progressão, geralmente começa nas extremidades inferiores distais, Um pequeno número de pacientes presentes com paraparesia, que pode permanecer durante o curso da doença^{1,9}.

O quadro pode progredir durante até 6 semanas após o início dos sintomas. Logo, em cada caso, a extensão dos danos ao tecido nervoso, bem como a velocidade de progressão determinam a gravidade do quadro, permitindo a classificação nos subgrupos: polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda clássica (PDIA), a neuropatia axonal motora aguda (NAMA), a neuropatia axonal sensorio-motora aguda (NASMA) e a síndrome de Miller Fisher¹¹.

A diversidade e a duração do quadro podem variar de uma fraqueza leve, com uma recuperação espontânea, à uma tetraplegia com dependência de ventiladores e sem perspectiva de recuperação por meses. Além disso, diversos sinais podem aparecer nas fases aguda, estável ou de recuperação, como arritmias cardíacas, sudoreses excessiva e instabilidade da pressão¹².

Entre os quatro subtipos da SGB, o mais comum é o PDIA, correspondendo a cerca de 87% dos pacientes com SGB, sendo os dois termos frequentemente utilizados como sinônimos. A NAMA, descrita como déficit neurológico motor puro, é mais comum em crianças. A NASMA tem baixa incidência e afeta tipicamente adultos, ocorrendo quando as fibras sensoriais são também afetadas. 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^{6,17}.

O processo fisiopatológico da SGB, caracterizado pela desmielinização inflamatória, parece envolver fatores imunológicos. Fortes evidências suportam o importante papel dos anticorpos para gangliosídeos na patogênese. Em particular, anticorpos para gangliosídeos GM1 estão presentes em 14-50% dos pacientes com SGB¹⁵.

Assim, o paciente deste relato, apresenta inicialmente um quadro infeccioso e posteriormente desenvolve sinais e sintomas da SGB, inicialmente sugere pela semelhança de sintomas, um quadro de infecção por esquistossomose. Tal contexto pode ter afetado o timing de intervenção para SGB.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser realizado em muitos casos, por meio da avaliação clínica, quando a fraqueza é precedida por uma infecção com até 3 semanas atrás. Contudo, alguns casos são mais complexos, por apresentarem dor antes da fraqueza¹³.

Nesse contexto, a necessidade de intervenção imediata para impedir o avanço da desmielinização exige o descarte de diagnósticos diferenciais. O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) pode ser útil para descartar opções duvidosas. A Eletroneuromiografia é outro exame útil para mostrar sinais de polineuropatia em áreas que ainda não apresentam sinais clínicos, bem como serve para classificação e acompanhamento do quadro¹⁹.

O diagnóstico laboratorial pode ser feito pela análise do LCR, que apresenta elevação de proteinorraquia e ainda poucas células mononucleares. No diagnóstico eletrofisiológico, os estudos neurofisiológicos são importantes, contribuindo para a classificação por subtipos e a confirmação de que a doença é uma neuropatia periférica. Na SGB, percebem-se sinais de desmielinização, que incluem latências distais prolongadas, lentidão na velocidade de condução, dispersão temporal, bloqueio de condução e latências da onda-F prolongadas, sendo todos estes parâmetros geralmente simétricos e multifocais^{13,15}.

Em paralelo ao caso relatado, a realização de coleta do LCR para descarte de diagnósticos diferenciais, não se mostrou eficaz, dada a continuidade das intervenções para o quadro inicial de xistose, mostrando mais uma vez, a importância de uma rápida intervenção como determinante no avanço do quadro agudo e futuras sequelas²¹.

Tratamento

Atualmente, a imunoglobulina intravenosa (IVIg) e a troca de plasma são tratamentos eficazes comprovados para o GBS ^{5,6,7,8,9}.

Para o tratamento da SGB recomenda-se imunoglobulina dentro de 2 semanas após início da fraqueza. Outra recomendação é a realização de plasmáfereze até 4 semanas,

devendo ser iniciado quando o paciente apresenta quadro progressivo ou agudo de fraqueza, ou ainda sintomas de acometimento do sistemas, nervoso autônomo, respiratório ou bulbar^{1,3}.

De acordo com a literatura, não há outros tratamentos com eficácia comprovada no tratamento da SGB. Apesar de corticosteróides possam ser positivos na redução da inflamação, oito estudos randomizados controlados não apresentaram benefícios sobre o tratamento da SGB, e ainda mostrou-se efeitos negativos com o uso oral de corticosteroides³.

Resultados de ensaios internacionais aleatórios demonstraram eficácia equivalente de ambos esses tratamentos (plasmaférese (PF) e imunoglobulina humana endovenosa (IgEV)), mas não do uso de corticosteróides, em acelerar a recuperação da SGB¹⁶.

Pacientes com SGB geralmente apresentam-se com flacidez progressiva, paralisia simétrica e ascendente, pode acometer proximalmente os membros, um padrão pode dar a falsa impressão clínica de uma lesão ao nível da medula espinhal ou acima. Além disso, acompanhada de distúrbio sensorial, hiporreflexia ou arreflexia e dissociação albuminocitológica do LCR. Cerca de dois terços dos GBS são desencadeados por agentes infecciosos antecedentes, definindo a GBS como um distúrbio imunomediado pós-infeccioso¹⁴.

Diversas complicações podem ocorrer, de acordo com a gravidade do quadro, com complicações associadas à disfunções autonômicas e regulação dos órgãos viscerais; cardiovasculares; distúrbios hipertensivos pelo acometimento da regulação da diurese; encefalopatia e demais distúrbios associados à disfunção do sistema Nervoso central^{14,15}.

Nesse cenário, o paciente em questão, apresenta um quadro hiperagudo, com um dia de evolução, em contrapartida não apresentou, após 24 de internação, acometimento de inervações autônomas ou respiratórias. Essa progressão pode indicar um quadro mais leve da SGB, contudo ainda sim não descarta as intervenções necessárias indicadas pela literatura.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Frente ao relato e às discussões acerca da Síndrome de Guillain-Barré (SGB), evidencia-se a diversidade de manifestações clínicas dessa enfermidade, potencialmente complexa e grave. Ademais, mesmo apresentando sinais característicos, a SGB pode ser confundida, acrescentando complexidade ao tratamento e demandando uma abordagem cautelosa na exclusão de diagnósticos diferenciais. Tal procedimento é crucial, pois, como

observado no caso em questão, equívocos nesse processo podem servir como distrações, comprometendo o timing para intervenção terapêutica e contribuindo para a progressão da desmielinização, além de minimizar as sequelas.

No contexto do relato, nota-se uma abordagem terapêutica que não seguiu os protocolos tradicionalmente indicados para a SGB, caracterizando um caso intrigante à literatura médica. Mesmo diante dessa particularidade, o paciente experimentou estabilização e uma recuperação positiva, contrariando as expectativas, visto que os estudos não apontam resultados positivos para o tratamento convencional da SGB. É relevante salientar que, além do tratamento para Mielite Transversa e o uso de corticoides, ambos foram interrompidos no quinto dia de acompanhamento, evidenciando uma recuperação independente de intervenções medicamentosas.

Dessa maneira, além do componente autoimune subjacente, a estabilização do quadro clínico pareceu ocorrer de forma autônoma. Essa constatação suscita questionamentos acerca do papel das sequelas e da possibilidade de sua prevenção mediante uma abordagem mais assertiva do paciente desde o início do quadro clínico.

REFERÊNCIAS

1685

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré. 2020. Disponível em: http://conitec.gov.br/images/Consultas/Relatorios/2020/20201016_Relatorio_PCDT_Sindrome_Guillain_Barre_553.pdf. Acesso em: 24 jun. 2023.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré. 2020.
3. CHEVRET, S.; Hughes, R. A.; Annane, D. Plasmaférese para síndrome de Guillain-Barré. Cochrane Database of Systematic Reviews, 27 de fevereiro de 2017.
4. DE CASTRO, J. C., dos Santos, U. M., & da Silva, L. J. Variante Miller Fisher da Síndrome de Guillain-Barré: relato de caso. Rev Med Saude Brasília, 1(3), 143-7 (2012).
5. HAHN, A. F. Guillain-Barre syndrome. Lancet. 1998 Aug 22;352(9128):635-41. PMID: 9746040. Epub 1998/09/24.
6. HUGHES, R. A.; Pritchard, J. & Hadden, R. D. Tratamento farmacológico além de corticosteroides, imunoglobulina intravenosa e troca de plasma pela síndrome de Guillain-Barré. Banco de Dados Cochrane de Revisões Sistemáticas, Edição 2. Arte. No.: CD008630.

7. HUGHES, R. A.; Swan, A. V. & van Doorn, P. A. Imunoglobulina intravenosa para síndrome de Guillain-Barré. Banco de Dados Cochrane de Revisões Sistemáticas, Edição 12. Arte. No.: CD002063.
8. HUGHES, R. A.; Swan, A. V.; Van Doorn, P. A. Imunoglobulina intravenosa para síndrome de Guillain-Barré. Cochrane Database of Systematic Reviews, 19 de setembro de 2014.
9. HUGHES, R. A. C. et al. Imunoterapia para síndrome de Guillain-Barré: uma revisão sistemática. *Brain*, v. 130, n. 9, p. 2245-2257, 1 de setembro de 2007.
10. HUGHES, R. A. & van Doorn, P. A. Corticosteroides para síndrome de Guillain-Barré. Banco de Dados Cochrane de Revisões Sistemáticas, Edição 8. Arte. No.: CD001446.
11. HUGHES, R. A.; Rees, J. H. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis*. 1997 Dec;176 Suppl 2:S92-8. PMID: 9396689. Epub 1997/12/13.
12. HUGHES RAC, Cornblath DR. Síndrome de Guillain-Barré: *Lancet*. 2005; 366(9497): 1653-66.
13. KIESEIER, B. C.; Hartung, H. P. Therapeutic strategies in the Guillain-Barre syndrome. *Semin Neurol*. 2003 Jun;23(2):159-68. PMID: 12894381. Epub 2003/08/02.
14. LOUIS, E. D.; Mayer, S. A.; Rowland, L. P. Tratado de neurologia. Tradução de Carlos Henrique de A. Cosendey et al. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
15. OH SJ, Kurokawa K, de Almeida DF, Ryan Jr., Claussen GC. Subacute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology*. 2003; 61: 1507-1512.
16. RAPHAEL, J. C., Chevret, S., Hughes, R. A. & Annane, D. Plasmaférese para síndrome de Guillain-Barré. Banco de Dados Cochrane de Revisões Sistemáticas, Edição 7. Arte. No.: CD001798.
17. ROPER, A. H. The Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med*. 1992 Apr 23;326(17):1130-6. PMID: 1552914. Epub 1992/04/23.
18. VAN den Berg, B., Walgaard, C., Drenthen, J. et al. Síndrome de Guillain-Barré: patogênese, diagnóstico, tratamento e prognóstico. *Nat Rev Neurol* 10, 469-482 (2014).
19. VAN den Berg B, Fokke C, Drenthen J, van Doorn PA, Jacobs BC. Síndrome de Guillain-Barré paraprético. *Neurologia*. 2014; 82: 1984-1989.
20. VAN den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Síndrome de Guillain-Barré: patogênese, diagnóstico, tratamento e prognóstico. *Nat Rev Neurol*. 2014 Ago;10(8):469-82.
21. VAN Doorn, P. A. Diagnóstico, tratamento e prognóstico da síndrome de Guillain-Barré (SGB). *La Presse Médicale*, 42(6), e193-e201 (2013).

22. Vucic, S.; Kiernan, M. C.; Cornblath, D. R. Guillain-Barré syndrome: an update. *J Clin Neurosci.* 2009 Jun;16(6):733-41. PMID: 19356935.

23. WANG Y, Zhang HL, Wu X, Zhu J. Complicações da síndrome de Guillain-Barré. *Especialista Rev Clin Immunol.* 2016;12(4):439-48.