



## SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: DA ETIOLOGIA AO TRATAMENTO E A ATUAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NA REABILITAÇÃO E PREVENÇÃO

Helder Xavier Bezerra<sup>1</sup>; Roberto Vinicius Antonino da Costa<sup>2</sup>; Maine Virgínia Alves Confessor<sup>3</sup>; Morganna Pollyne Nóbrega Pinheiro<sup>4</sup>;

1. *GRADUANDO EM FISIOTERAPIA- FACULDADE MAURÍCIO DE NASSAU, CAMPINA GRANDE/PB - helderxavierb@gmail.com*
2. *GRADUANDO EM FISIOTERAPIA- FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS, CAMPINA GRANDE/PB - viniantonino01@gmail.com*
3. *DOCENTE/ ORIENTADOR – FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS, CAMPINA GRANDE/PB. MESTRE EM BIOLOGIA – UNIVERSIDADE DE COIMBRA, PORTUGAL - maine\_alves@hotmail.com*
4. *DOCENTE/ ORIENTADOR – FACULDADE MAURÍCIO DE NASSAU, CAMPINA GRANDE/PB DOUTORADO EM BIOTECNOLOGIA- UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ - morgannapollyne@yahoo.com.br*

**Resumo:** A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma poliradiculoneuropatia inflamatória aguda que afeta a mielina da porção proximal dos nervos periféricos, sendo uma das formas mais frequentes de neuropatia, de rápida progressão e potencialmente fatal. É considerada uma emergência neurológica, pois a sua incidência costuma ser de 1-2 casos para cada 100.000 habitantes/ano. Neste cenário, o presente artigo teve como objetivo um levantamento bibliográfico acerca da etiologia, patogenia e fisiopatologia da SGB, assim como identificar os mecanismos pelos quais o fisioterapeuta e suas técnicas tornam-se essenciais no tratamento. O estudo foi realizado a partir de artigos de revistas indexadas nos bancos de dados LILACS e SCIELO, selecionados entre o período de 2000 e 2017. A SGB trata-se de uma doença a nível mundial, que acomete tanto o sexo masculino como o feminino, crianças e adolescentes, em qualquer época do ano, sem considerar os hábitos de vida e nem a condição financeira, sendo observados dois picos de incidências, nos adultos jovens e em idosos. A lesão de origem mielínica presente na SGB causa diversas manifestações clínicas como: taquicardia, visão turva, tonturas, entre outros. Uma das prováveis causas de mortalidade da doença é a paresia de músculos respiratórios, que causa falência respiratória. A fisioterapia atua com intervenções motoras e respiratórias visando melhorar as condições físico-funcionais do paciente, por meio de práticas que permitem restaurar a força muscular, a amplitude de movimento e a plena capacidade de respiração, auxiliando também para um aumento da produção do líquido cefalorraquidiano, conservando a plasticidade muscular e melhorando as coordenações motoras. Deste modo, pode-se assegurar que a fisioterapia é uma valiosa ferramenta para o acompanhamento e reabilitação dos pacientes acometidos desta patologia, devendo ser administrada por profissionais capacitados.

**Palavras-chave:** Guillain-Barré, polineuropatias, neurologia, fisioterapia.



## **INTRODUÇÃO**

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) caracteriza-se por uma poliradiculoneuropatia inflamatória aguda, é uma doença que acomete a mielina da porção proximal dos nervos periféricos e é de origem autoimune, podendo ser desencadeada por uma infecção viral ou bacteriana (JAIME, 2007).

Considerada emergência neurológica, a incidência da SGB costuma ser de 1-2 casos para cada 100.000 habitantes/ano, podendo, ainda, esse número aumentar em relação aos fatores da idade e sexo, sendo predominante entre 20-40 anos, e a população masculina a mais afetada (TAVERES et al., 2000; RAJABALLY, UNCINI, 2012).

Segundo Torres, Sánchez e Pérez (2003), a SGB é uma das formas mais frequentes de neuropatia, de evolução rápida e potencialmente fatal. Dentre as diversas manifestações clínicas, destaca-se, principalmente, a rápida paresia de músculos, inclusive os respiratórios, seguida de falência respiratória - uma das possíveis causas do alto índice de mortalidade relacionado à doença (SOUZA e SOUZA MAF, 2007; BOLAN et al., 2007).

A fisioterapia atua tanto na prevenção como na recuperação de lesões, com o objetivo de que o paciente possa ter o máximo de independência possível, a discussão sobre os impactos que a SGB causa no indivíduo e como o fisioterapeuta pode intervir é de grande importância. Devido às complicações que a SGB pode trazer para a vida dos pacientes a intervenção fisioterapêutica torna-se indispensável em todas as fases da doença, não somente melhorando a amplitude de movimentos articulares, mas, também reduzindo complicações neurológicas residuais. (CARVALHO e LOPES, 2013)

Deste modo, o presente artigo teve como objetivo realizar um levantamento bibliográfico, expondo a Síndrome de Guillain-Barré, desde a etiologia ao tratamento, as principais morbidades a ela associadas, bem como identificar os mecanismos pelos quais o fisioterapeuta e suas técnicas tornam-se essenciais no tratamento dessa síndrome.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

Trata-se de um estudo de revisão de literatura, no qual foram utilizados artigos científicos em português, inglês e espanhol de revistas indexadas nos bancos de dados da *Lilacs* e *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO). Para o levantamento dos artigos foram utilizados os seguintes descritores: polineuropatias, Guillain-Barré, fisioterapia e neurologia.



Após uma ampla análise dos artigos encontrados, foram selecionados 26 para a execução do presente estudo. Foram excluídos os artigos publicados antes do ano 2000, de modo a reunir informações mais recentes. Por fim, os artigos foram sistematicamente lidos e confrontados com as variáveis de interesse de modo a compor o presente artigo com os achados da literatura.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia progressiva de natureza autoimune que afeta a mielina da porção proximal dos nervos periféricos sendo, assim, considerada de rápida evolução, podendo levar à morte. Umphred (2004) afirma que uma vez ocorrendo um dano na bainha, à propagação saltatória do impulso é prejudicada. Esse mesmo autor considera esta síndrome como a forma mais comum de afetar os nervos periféricos e as raízes desses nervos. Segundo Lundyekman (2004) em consequência das alterações nos nervos periféricos, ocorre a destruição da mielina nas fibras maiores e mais mielinizadas motoras e sensitivas. A SGB também resulta na elevação de proteínas no líquido cefalorraquidiano, arreflexia e fraqueza ou paralisia acometendo mais de um membro (GOLDMAN, 2011; PICON, 2013).

A causa exata da SGB ainda não foi totalmente elucidada, no entanto, Avila, Mariola e Melano, (2002 apud Acosta, Cañizá e Romano, 2007) descrevem que esta síndrome é uma resposta imunológica do organismo devido à ação de agentes infecciosos, como o *Campylobacter*, uma vez que, em mais de 60% dos casos, os pacientes apresentaram algum tipo de infecção semanal antes do início da síndrome.

Trata-se de uma patologia a nível mundial que acomete tanto o sexo masculino como o feminino, crianças e adolescentes, em qualquer época do ano, sem considerar os hábitos de vida e nem a condição financeira. De acordo com Lin (2012) essa doença se apresenta 1,5 vezes mais nos homens do que nas mulheres, embora necessite de mais esclarecimentos existem propostas que relacionam esse fato a influência hormonal e ambiental (BLUM e MCCOMBE, 2014).

Apesar, da SGB poder ocorrer em indivíduos de qualquer faixa etária, foi observado dois picos de maior incidência, um no adulto jovem (20-30 anos) e outro em idosos. (MELANO, CARRILLO E GULIAS, at al., 2007). Em relação às crianças, cerca de 20% dos portadores apresentam-se com menos de 10 anos (CECATTO et al., 2003).



Por não existir nenhum exame laboratorial específico, o diagnóstico da SGB deve ser realizado por meio de uma junção de exames clínicos e laboratoriais (TAVARES et al. 2000). No entanto, Fokke et al, (2014) cita duas características para o diagnóstico: fraqueza progressiva que tem início nos membros inferiores e hipo ou arreflexia dos membros que sofrem paresia. Segundo esse mesmo autor, uma vez que o paciente apresenta esses sintomas já é suficiente para hospitalizá-lo, sendo realizados exames complementares apenas se necessário. Entretanto Souza e Souza MAF (2007) defendem que o diagnóstico deve ser feito através de exame neuromuscular, que permita observar a função dos nervos e dos músculos. E deve ser observado também se existe alguma dificuldade na respiração ou ao deglutir.

A identificação desta patologia é realizada por meio de exames neuromuscular, entre eles a eletroneuromiografia e a punção lombar, que observam a função e a atividade dos nervos e dos músculos, a respiração e a deglutição, e se existe desmielinização (SOUZA e SOUZA MAF, 2007; JÚNIO, 2015). A SGB apresenta distintas manifestações clínicas, sendo específicas para cada indivíduo, onde os pacientes podem apresentar súbita e progressiva tetraparesia ascendente acompanhada de arreflexia ou anomalias sensoriais, sendo características do início da doença (DASH, 2014; VAN et al., 2014). O que corrobora com os estudos realizados por Dimachkie e Barohn (2013), onde relatam que a manifestação inicial da doença se dá nos membros inferiores, por meio de parestesia e entorpecimento seguido por uma fraqueza motora distal ascendente e progressiva, afetando os movimentos de dorsiflexão do tornozelo e flexão do joelho. Em 10% dos casos a fraqueza pode ter início nos membros superiores e em 33% dos casos afeta todos os membros de forma simultânea (WINER, 2014).

Lundykman (2004) e Campellone (2004) descrevem que essa doença causa um comprometimento dos nervos motores cranianos, levando o paciente à dificuldade na mastigação e deglutição. Se atingido um grau grave, pode-se observar insuficiência respiratória, levando a arritmias cardíacas (NOVIELLO et al., 2008). Porém, em aproximadamente 5% dos casos iniciais os reflexos estão preservados, sofrendo comprometimento apenas quando a intensidade máxima da doença é atingida (KUWABARA, YUKI, 2013).

Uma vez que existe um rápido diagnóstico, o prognóstico da doença se torna mais eficiente, contanto que sejam incluídos os cuidados hospitalares e a assistência respiratória (ORTEGA et al., 2013). O tratamento por meio de imunoglobina tem sido o mais apropriado, e consiste na aplicação intravenosa de uma matriz de anticorpos, embora seja desconhecida a forma como ela atue no organismo (BENETI E SILVA, 2006). O uso de corticoides por via



intratecal na posologia de betametazona no tratamento da SGB também tem demonstrado resultados satisfatórios em pacientes jovens (TORRES, SÁNCHEZ E PÉREZ, 2003).

Conforme Wakerley e Yuki (2013 apud Antunes, Palácio e Bertolini, 2015) 60% dos pacientes com SGB apresentam paresia e fadiga muscular, no entanto, Matsushita et. al., (2013) demonstram que a fadiga muscular prolongada pode ser amenizada com programas para fortalecimento muscular, exercícios funcionais e aeróbicos.

Um elevado número de pessoas (54-89%) se queixa de dores na forma de parestesias, dor lombar e muscular e até meningismo (VAN et al., 2014). Mediante isso, O'Sullivan e Schmitz (2004) defendem que o paciente acometido com SGB espera uma total independência, de modo a realizar as suas atividades cotidianas da mesma forma que no período anterior a doença. Sendo assim, o tratamento fisioterapêutico seria o mais indicado, pois busca melhorar as condições físico-funcionais do paciente.

A fisioterapia pode reduzir ou eliminar a limitação funcional apresentada pelos pacientes, auxiliando também para um aumento da produção do líquido cefalorraquidiano, conservando a plasticidade muscular e melhorando as coordenações motoras para facilitar a realização de movimentos articulares (KISNER E COLBY, 2005).

A fisioterapia respiratória e a motora são de suma importância nos portadores da SGB, a respiratória atua na prevenção de pneumonias e atelectasias, enquanto que a motora tem o objetivo de restaurar a força muscular, principalmente de membros inferiores e evitar o aparecimento de contraturas, através de exercícios, treino de equilíbrio e readequação da marcha (ACOSTA et al., 2007).

Oliveira (2010) relata a importância da fisioterapia respiratória na recuperação de pacientes de UTI, tendo em vista que a fisioterapia possibilita a redução na retenção de secreção pulmonar, garante a ventilação pulmonar normal e evita a fadiga da musculatura responsável pela respiração. Como também, aqueles pacientes portadores da SGB em nível de terapia intensiva apresentam diversas complicações em consequência da insuficiência respiratória, torna-se necessária a ventilação mecânica, na qual o fisioterapeuta oferece total suporte (CABRAL et al., 2012). Noviello et al., (2008) relata que dos pacientes acometidos com SGB, 25% poderão vir a necessitar de ventilação mecânica.

De acordo com Rowland (2002) o tratamento fisioterapêutico deve ser iniciado assim que ocorrerem as primeiras contrações musculares voluntárias, que são decorrentes do processo de remielinização, processo no qual a camada de mielina lesada se reconstitui, iniciando com exercícios de cargas leves e evoluindo conforme a progressão do paciente. Para



Souza e Souza MAF, (2007), a preservação da permeabilidade das vias aéreas é de primordial importância no tratamento da SGB, levando em conta a fadiga dos músculos intercostais e do diafragma que geralmente resultam em insuficiência respiratória.

Em um estudo de caso realizado por Carvalho e Lopes em 2013, foi analisado um sujeito do sexo masculino de 34 anos, portador da síndrome, e foi estabelecida uma proposta de intervenção fisioterapêutica, chegando à conclusão que o paciente apresentou uma melhora no ganho de força, coordenação, mobilidade, além de retorno a vida cotidiana, sendo assim, a abordagem do fisioterapeuta tem fundamental importância na vida dos pacientes acometidos com a SGB, por proporcionar diversos benefícios em relação ao bem-estar e a funcionalidade.

O fisioterapeuta é de suma importância para recuperação seja ela parcial ou total do paciente acometido, iniciando com procedimentos motores que levam em conta o linear de dor que o paciente apresenta, até técnicas mais complexas como a respiração mecânica, no entanto, entre os dois extremos, o profissional atua diretamente no processo de reabilitação acompanhando em todos os momentos as melhoras que venha a ser apresentada pelo paciente e adaptando inúmeras técnicas a realidade que ele se encontra, garantido assim um grau de independência, principalmente de atividades básicas do dia a dia, como vestir-se, comer, tomar banho sozinho e andar.

## **CONCLUSÃO**

A SGB é uma doença autoimune que causa um dano na bainha de mielina e que pode ser desencadeada por uma infecção viral ou bacteriana, quando não tratada a tempo, e com as devidas intervenções, pode levar a uma paraplegia ou até a morte. Dentre os principais sintomas associados a esta Síndrome está a paraplegia de músculos, o paciente acometido por essa doença apresenta diversas dificuldades motoras e respiratórias, desde fadiga muscular à insuficiência respiratória, o que torna imprescindível a ação do fisioterapeuta no tratamento para um melhor prognóstico.

A fisioterapia é de fundamental importância por promover mudanças na saúde dos portadores da SGB, por meio de práticas que visam à prevenção de agravos e a própria reabilitação, de modo a reduzir ou eliminar a limitação funcional apresentada pelos pacientes.

## **REFERÊNCIAS**





- ACOSTA, M.I., CAÑIZÁ, M.J., ROMANO, M.F., PHD ARAUJO E.M. Síndrome de GuillanBarre. **Revista de Posgrado de I 18 a Via Cátedra de Medicina**. Nº 168 – Abril 2007.
- ANTUNES, M. D., PALÁCIO, S. G., BERTOLINI, S. M. M. **Efeito da Fisioterapia na Síndrome de Guillain-Barré**, Nov. 2015, n. 9, p. 4-8. ISBN 978-85-8084-996-7.
- 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.
- BOLAN, R.S., DALBÓ, KD., VARGAS, F.R., MORETTI, G.R.F., ALMEIDA, L.P., ALMEIDA, G.K.P., DIAS, P.V.L. Síndrome de Guillain-Barré. **Revista da AMRIGS**, v. 51, n. 1, p. 58-61. 2007.
- BLUM, S., MCCOMBE, P., A. Genetics of Guillain-Barré syndrome (GBS) and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): current knowledge and future directions. **Journal of the Peripheral Nervous System**, v. 19, n. 2, p. 88–103, jun. 2014.
- CAMPELLONE, J.V. **Guillain-Barre Syndrome**. Medline Plus – Medical Encyclopedia, 2004.
- CARVALHO, T.G.M.L., LOPES, R.C. A Integralidade na Atenção Fisioterapêutica no Paciente Portador da Síndrome de Guillain-Barré. **BIOMOTRIZ**, v. 7, n.2. Dez, 2013. ISSN: 2317-3467.
- CECATTO, S. B., GARCIA, R. I. D., COSTA, K. S., NOVAIS, R. A. B., YOSHIMURA, R., RAPOPORT, P. B. Síndrome de Guillain-Barré como complicação de amigdalite aguda. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, São Paulo, v. 69, n. 4, 2003.
- DASH, S., R., PAI, A., KAMATH, U., RAO P. Pathophysiology and diagnosis of Guillain-Barré syndrome-challenges and needs. **International Journal of Neuroscience**. Maio, 2014.
- FOKKE, C., VAN DEN BERG, B., DRENTHEM, J., WALGAARD, C., VAN DOORN, P.A., JACOBS, B.C. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. **Brain Journal Neurology**. 2014 Jan;137 (Pt 1):33–43.
- GOLDMAN, B. **Tratado de Medicina Interna**, 21 ed, v 2, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
- JAIME, F.C.D. Síndrome de Guillain Barré. **Bun Synopsis**, v. 2: 17-23. 2007.
- JUNÍOR, M.E.T.D. **Síndrome de Guillain-Barré: epidemiologia, prognóstico e fatores de risco**. 2015. 119f. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) – Centro de Ciências da



Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2015.

KISNER, C, Colby LA. **Exercícios terapêuticos**. Barueri, SP: 4º ed. Manole, 2005.

KUWABARA S., YUKI, N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. **Lancet Neurology**. v. 12, n. 12, p. 1180–8, Dec. 2013.

LIN, K.P. Clinical manifestations, serology and epidemiology of Guillain-Barré syndrome. **Acta Neurologica Taiwanica**, v. 21, n. 2, p. 51–53, Jun. 2012.

LUNDY-EKMAN, L. **Neurociências: fundamentos para reabilitação**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2000.

MATSUSHITA M., KITO H., KAZUYA I., KITAKOJI T., IWATA K., MISHIMA K., ISHIGURO N., HATTORI T. Orthopaedic manifestations and diagnostic clues in children with Guillain–Barré syndrome. **Journal of Children's Orthopaedics**, v.7, n.3, p.177-182, 2013.

MELANO CARRANZA, CARRILLO MARAVILLA, GULIAS HERRERO A at al. **Síndrome de Guillain-Barré en el anciano: un estudio retrospectivo**. Archives of Neurociencias. (Mex DF) junho de 2004.

NOVIELLO TB, NOVIELLO TCB, PURISCH S, LAMOUNIER RN, REIS JS, MENEZES PAFC, CALSOLARI MR. **Cetoacidose Diabética Associada com Síndrome de Guillain-Barré: Relato de Caso**. Archives of Endocrinology and Metabolism, v. 52, n. 3, p. 562-565. 2008.

OLIVEIRA AG, ALMEIDA LA, BOSCHETTI L, SANDOVALRA. Prevalência do insucesso no processo de desmame da ventilação mecânica. Trances: **Revista de Transmisión del Conocimiento Educativo y de la Salud ucativo y de la Salud**, v. 2, n. 3, p.248-274. 2010.

PICON, P.D., GADELHA, M.I.P., BELTRAME, A. Síndrome de GuillainBarré: Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas. Portaria SAS/MS nº 497, de 23 de dezembro de 2009. **Revista Ciência Saúde Nova Esperança**, v. 11, n. 3, p. 32-9, Dez. 2013.

TORRES, M. S. P.; SÁNCHEZ, A. P.; PÉREZ, R. B. Síndrome de Guillain Barre. **Revista Cubana de Medicina Militar**, Habana del Este, v.32, n.2, p. 137-142, 2003.

ROWLAND, L.P. MERRIT **Tratado de neurologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogam, p. 887, 2002.

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. L. SILVA, M. A. LIMA, M. B. C. ALVARENGA, R. P.





**Síndrome de Guillain-Barré: Revisão de Literatura.** Cadernos Brasileiros de Medicina, v.13, n.1, 2, 3 e 4, 2000.

UMPHRED, D.A. **Reabilitação neurológica.** 2 ed. São Paulo: Manole, 2004

VAN DEN BERG, B., WALGAARD, C., DRENTHEM, J., FOKKE, C., JACOBS, B.C., VAN DOORN, P.A. GuillainBarré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. **Nature Reviews Neurology**, v. 10, n. 8, p. 469–82. Aug. 2014.

WINER, J.B. An update in guillain-barré syndrome. **Autoimmune disease.** 2014:793024.

