

TÉCNICAS E ESTRATÉGIAS AVANÇADAS NO TRATAMENTO DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: UMA REVISÃO ABRANGENTE DA ABORDAGEM TERAPÊUTICA

AUTORES

Amanda Alexandrino SOUZA

Discente da União das Faculdades dos Grandes Lagos- UNILAGO

Bruna de Faria de Dutra Andrade KARAM

Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos- UNILAGO

RESUMO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia inflamatória aguda marcada pelo aumento da fraqueza muscular e paralisia que é frequentemente associada a uma resposta autoimune provocada por infecções. O presente estudo teve por objetivo realizar por meio de uma revisão bibliográfica, de natureza qualitativa, um levantamento de estudos com ênfase nas estratégias terapêuticas da SGB, discutindo suas manifestações clínicas, diagnóstico e desfechos clínicos obtidos. Utilizou-se as bases de dados da *Scientific Eletronic Library Online* (SciELO) e Google acadêmico®. Foram utilizadas as palavras-chaves: síndrome de guillan barre, estratégias e tratamentos. A abordagem terapêutica para a SGB mudou substancialmente, com imunoglobulina intravenosa (IVIg) e plasmaférese emergindo como tratamentos de primeira linha. Ambas as terapias demonstraram eficácia na supressão da resposta imune, acelerando a recuperação e reduzindo a necessidade de ventilação mecânica em pacientes gravemente doentes. Além disso, os sinais clínicos, que variam de leve fraqueza a paralisia total, são revisados, assim como o diagnóstico, que é feito usando uma combinação de avaliação clínica, eletroneuromiografia e investigação do líquido cefalorraquidiano. O tratamento precoce e a intervenção imediata são essenciais para melhorar o prognóstico e minimizar as consequências a longo prazo, sendo que, a maioria dos pacientes se recupera completamente, no entanto, alguns têm consequências ao longo da vida, como fraqueza muscular crônica. Apesar do progresso nas técnicas de terapia, mais pesquisas são necessárias para encontrar maneiras inovadoras que possam melhorar os resultados clínicos na SGB.

PALAVRAS - CHAVE

Síndrome de Guillain-Barré. Doença Desmielinizante Periférica Autoimune. Polineuropatia Inflamatória Aguda.

1. INTRODUÇÃO

A doença conhecida como Síndrome de Guillain-Barré (SGB) foi inicialmente identificada há quase 150 anos por Landry em 1859. George Guillain, Jean-Alexander Barré e André Strohl caracterizaram-na posteriormente em 1916. É caracterizada por uma polineuropatia inflamatória monofásica, imunomediada, com início agudo ou subagudo. Muitas vezes é precedida por um processo infeccioso envolvendo o sistema respiratório ou o trato gastrointestinal, embora também tenha sido associada a outras infecções bacterianas e virais, traumatismo cranioencefálico e vacinação (FARIA, 2020).

A SGB é uma neuropatia periférica parálitica que afeta cerca de 1-4 casos por 100.000 habitantes em todo o mundo. Todas as faixas etárias são suscetíveis à doença, no entanto, embora os homens tenham maior probabilidade de tê-la do que as mulheres e a prevalência aumentem com a idade, o pico da doença está entre 20 e 40 anos de idade (LEONHARD et al., 2021).

Apesar de ser considerada uma condição incomum, a SGB é a causa mais comum de paralisia flácida generalizada em todo o mundo; no entanto, não existem estatísticas epidemiológicas específicas no Brasil (MALTA; RAMALHO, 2020). Além disso, é a neuropatia mais prevalente e de evolução mais rápida e potencialmente fatal. Isso mostra que, devido à sintomatologia acelerada do quadro, os pacientes procuram atendimento de emergência e que, devido ao seu desfecho potencialmente prejudicial, o diagnóstico e o tratamento devem ser feitos com seriedade (VEGAS FERNANDES et al., 2022).

Trata-se de uma doença extremamente debilitante. Em alguns casos, pode ocorrer insuficiência respiratória aguda, e os nervos cranianos, bem como os ramos que inervam os músculos respiratórios, são afetados em 50% dos casos. Alguns pacientes podem sentir desconforto e dormência nos membros no início, dificultando a caminhada ou a subida de escadas. Dentro de um período que varia de dias a semanas, a fraqueza dos membros que é bilateral, simétrica e de rápida progressão começa nos membros inferiores e sobe para os membros superiores. Pode, muito raramente, ser fatal (DE LUCCA et al., 2020).

O diagnóstico da doença é feito principalmente pelo quadro clínico, quando o paciente apresenta perda de força na musculatura esquelética, dormência ou enfraquecimento da musculatura, dificuldade para caminhar e, em alguns casos, dor insuportável que se espalha por todo o membro. Posteriormente, é necessário o diagnóstico laboratorial para validar o quadro clínico. Isso pode ser feito por diagnóstico eletrofisiológico, às vezes chamado de eletroneuromiografia, ou pela análise do líquido cefalorraquidiano (MORAES et al., 2015).

A SGB pode ser tratada com imunoglobulina humana intravenosa, corticosteróides e plasmaférese. Contudo, a imunoglobulina humana intravenosa é o tratamento preferido e produz os melhores resultados. Embora ajude, cerca de 20% dos pacientes ainda apresentam dificuldade para caminhar seis meses após o início da doença aguda (DE LUCCA et al., 2020).

A atenção primária é fundamental para um melhor prognóstico e resultado terapêutico, pois pode identificar fatores de risco, diagnosticar doenças em seus estágios iniciais e encaminhar os pacientes de forma rápida e adequada para atendimento especializado (DE SENNA et al., 2024).

A Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde (2016) afirma que, à luz da crescente correlação entre o vírus Zika e as doenças neurológicas, os Estados-Membros devem preparar os seus sistemas de saúde para a potencial necessidade de cuidados especializados (NUNES; PIMENTA, 2016). Isso porque o surto do vírus Zika expôs a falta de diretrizes universalmente aplicáveis para o diagnóstico e tratamento da SGB (DEL CARPIO ORANTES et al., 2020). Estas recomendações são necessárias uma vez que a SGB pode apresentar uma variedade de apresentações clínicas, levar a muitos diagnósticos alternativos e ser difícil de

detectar devido à falta de biomarcadores ou de ferramentas diagnósticas muito sensíveis e especializadas (LEONHARD et al., 2021).

Diretrizes para o cuidado e tratamento de pacientes com SGB também são necessárias, uma vez que a considerável variação interindividual da doença pode dificultar o manejo totalmente prescritivo da condição. Além disso, muitos pacientes apresentam sintomas crônicos e limitações que podem ser difíceis de tratar, e há poucas opções terapêuticas caras disponíveis. Deste modo, as recomendações clínicas globalmente relevantes para a SGB são particularmente cruciais, uma vez que se espera que ocorram novos surtos de bactérias que causam a SGB no futuro (LIMA; CAVALCANTI, 2020; DE SENA et al., 2024).

Diante do contexto mencionado, com base nos levantamentos feitos acerca do tema, o estudo levantou como problema a seguinte pergunta norteadora: “Como as técnicas e estratégias avançadas no tratamento da Síndrome de Guillain-Barré estão contribuindo para uma abordagem terapêutica mais eficaz e abrangente?”

Deste modo, o presente estudo tem por objetivo realizar por meio de uma revisão bibliográfica, um levantamento de estudos com ênfase nas estratégias terapêuticas da SGB, discutindo suas manifestações clínicas, diagnóstico e desfechos clínicos obtidos.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão de literatura, de natureza qualitativa, da qual utilizou-se as bases de dados da *Scientific Eletronic Library Online* (SciELO) e Google acadêmico®. Foram utilizadas as palavras-chaves: síndrome de guillan barre, estratégias e tratamentos.

Os critérios de inclusão compreenderam a avaliação de estudos realizados entre o período de 2014 a 2024, que explicassem e discutissem a condição desencadeada por uma infecção bacteriana ou viral aguda causadora da Síndrome Guillan Barre. Foram excluídos estudos que abordavam outros fatores não relacionados ou pertinentes ao tema.

O presente estudo permite-nos aprofundar os discursos e os principais assuntos abordados no âmbito da investigação de múltiplas referências, criando uma compilação que nos permite ver o mesmo objeto de investigação sob vários ângulos (Pereira et al., 2018).

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Etiologia e Epidemiologia

Para Araújo et al. (2022), a SGB é uma condição autoimune causada pela defesa insuficiente do corpo contra um agente infeccioso, seja uma infecção bacteriana, fúngica ou viral. Charini et al. (2024), destacam que os *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, herpes vírus, hepatite A e E, vírus varicela zoster e HIV são alguns dos agentes etiológicos mais frequentemente implicados. De acordo com Narango Arango et al. (2022), o termo relativo a SGB se refere a um conjunto de doenças autoimunes que, embora difiram em sua origem, compartilham paralisia progressiva aguda ou subaguda. Ainda segundo os autores, a prevalência anual nos EUA e na Europa varia entre 0,81 e 1,89 (mediana 1,11) casos por 100.000 pessoas anualmente; é mais prevalente em homens e tem uma incidência maior no inverno, o que pode estar conectado a algumas fases prodrômicas de patógenos infecciosos.

Já para De Oliveira, Ribeiro e De Toledo (2024), uma a duas pessoas em cada 100.000 pessoas são afetadas pela SGB, uma polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda de fibras sensoriais e motoras periféricas que é de caráter autoimune. Homens de todas as idades são mais propensos a serem afetados do que mulheres. Essa patologia geralmente se manifesta dias ou semanas após sintomas de infecção viral do trato respiratório superior ou intestinal ou, em casos raros, após procedimentos cirúrgicos.

No Brasil, desde o início da epidemia do vírus Zika no primeiro semestre de 2015, houve um aumento no número de casos de SGB. Esses casos estão concentrados na região Nordeste, onde o Ministério da Saúde foi informado sobre uma alta frequência de hospitalizações por manifestações neurológicas, como encefalite, mielite, encefalomielite e SGB, esta última responsável por mais de 80% dos casos (SILVA et al., 2022).

3.2 Contexto Histórico

Jean Baptiste Octave Landry de Théizillat fez a primeira descrição de SGB em 1850. Dez dos pacientes que ele tratou apresentaram sintomas que ele detalhou em seu artigo "*Note sur la paralysie ascendente aigue*". Três tipos de sintomas apareceram: paralisia com anestesia ascendente; paralisia ascendente sem sinais e sintomas sensoriais; e uma condição progressiva com perda sensorial modesta e paralisia. O sujeito de 43 anos foi seu primeiro caso; ele teve febre, fraqueza e dormência nos dedos das mãos e dos pés, o que eventualmente levou à perda sensorial, paralisia dos membros inferiores, dificuldades respiratórias, disfagia, febre e tosse, indo a óbito na terceira semana. A gritante discrepância entre o relatório de Landry e os relatos fornecidos anos depois por Guillain, Barré e Strohl se deve ao fato de Landry não ter feito uma punção lombar, já que Quincke havia introduzido recentemente esse tratamento como um procedimento diagnóstico (TELLERÍAS-DÍAZ; CALZADA-SIERRA, 2002; SKALSKI; OWECKI; MAGOWSKA, 2019).

Os neurologistas Guillain e Barré rejeitaram a descrição de William Osler de paralisia ascendente, que ele chamou de polineurite infecciosa aguda, em "*The Principles and Practice of Medicine*" porque o paciente teve febre antes do início da doença e não houve punção lombar. Auguste François Chomel escreveu sobre um paciente em Paris, França, em 1828, que tinha anormalidades sensoriais nos membros superiores e inferiores, uma fraqueza ascendente que rapidamente progrediu para paralisia e paralisia em poucos dias. Em 1881, Thomas Stewart de Edimburgo, Escócia, chamou a atenção para a arreflexia do tendão ao relatar três casos da mesma condição documentada por Chomel (GOODFELLOW; WILLISON, 2016; FREITAS; VIDAL; ORSINI, 2017).

O Centro Neurológico do Exército Francês empregou os neurologistas franceses André Strohl, Jean Alexandre Barré e George Charles Guillain em 1916. As tropas estavam se recuperando no final de setembro de 1916, de acordo com o relato dos especialistas sobre os dois homens que eles examinaram no final de agosto e início de setembro do mesmo ano. A síndrome que eles relataram incluía deficiências motoras, parestesia sem perda sensorial óbvia, aumento de albumina no LCR com dissociação citológica de albumina, dor ao palpar músculos grandes e ausência de reflexos tendinosos profundos com preservação de reflexos cutâneos. Esses achados clínicos e laboratoriais foram críticos no diagnóstico de SGB (FREITAS; VIDAL; ORSINI, 2017).

Os cientistas Guillain, Barré e Strohl publicaram um relatório no Bulletin of the Society of Medicine of the Hospitals of Paris em 13 de outubro de 1916, com o título "*Concerning a syndrome of radiculoneuritis with increased albumin in the cerebrospinal fluid without cellular reaction: comments on its clinical characteristics and description of tendon reflexes*", que forneceu uma descrição abrangente das características críticas da SGB. Nesta pesquisa, os especialistas encapsularam os componentes fundamentais da condição (FREITAS; VIDAL; ORSINI, 2017).

O termo “Síndrome de Guillain-Barré” foi usado pela primeira vez em 1927 por Draganesco e Claudian. Guillain relatou as seguintes descobertas em 1936 após estudar 10 casos de SGB não fatal: dissociação citológica de albumina no fluido cerebrospinal; desenvolvimento de paralisia e parestesia ou dor com ou sem sintomas precedentes; paralisia flácida afetando os membros inferiores e superiores; espasmos fibrilatórios e atrofia muscular distal leve; arreflexia dos tendões; presença subjetiva de distúrbio sensorial; pequenas alterações objetivas na sensibilidade; paralisia transitória dos nervos cranianos; e distúrbio esfíncteriano transitório. Alajouanine relatou uma segunda ocorrência com uma conclusão fatal no mesmo ano. Os casos que evoluíram para a morte e aqueles sem separação citológica de albumina no fluido do LCR foram rejeitados por Guillain e Barré. Mas dois anos depois, chegaram a conclusão que a síndrome poderia ser fatal (DOS SANTOS et al, 2017).

Guillain identificou muitos tipos de SGB em 1938 e os categorizou como polirradiculoneuropatia com consciência alterada, forma encefálica, forma inferior e forma espinhal e encefálica. Uma variedade atípica de polineurite idiopática aguda semelhante à forma encefálica proposta anteriormente por Guillain foi observada por Miller Fisher cerca de 20 anos depois. Bickerstaff relatou oito casos com hipersonolência, ataxia e oftalmoplegia anos depois. As versões faríngeas cervical braquial, paraparética e bifacial com parestesia foram caracterizadas por Ropper em 1994 e foram categorizadas como tipos localizados de SGB (GOODFELLOW; WILLISON, 2016).

Antônio Rodrigues Mello relatou o primeiro caso no Brasil, envolvendo um soldado que tinha paralisia ascendente subaguda, leves anormalidades sensoriais nos membros, paralisia dos nervos trigêmeo e facial e dissociação citológica de albumina sem quaisquer sintomas anteriores. O paciente se curou em algumas semanas após receber tratamento com vitamina B administrada intratecal e intravenosamente. Mello pensou que um vírus neurotrófico ou uma deficiência de vitamina B fosse a fonte da doença (FREITAS; VIDAL; ORSINI, 2017).

3.3 Evolução da Síndrome de Guillain-Barré

A SGB é uma condição neurológica incomum que normalmente atinge o pico algumas semanas após o início e é marcada por enfraquecimento muscular e paralisia rapidamente crescentes. Embora a causa exata dessa doença autoimune seja desconhecida, pesquisas sugerem que ela está ligada a uma resposta imune aberrante, que é frequentemente causada por uma infecção anterior. Portanto, a SGB é vista como uma polineuropatia inflamatória aguda que afeta os nervos periféricos (GUERRA et al., 2021).

Uma resposta imune com defeito, na qual o sistema imunológico do paciente começa a mirar na bainha de mielina que envolve os neurônios periféricos ou os próprios axônios, é um aspecto crucial da patogênese da SGB. Fraqueza muscular e, em situações mais extremas, paralisia são causadas pela interrupção da condução do impulso nervoso provocada por esse processo de desmielinização. A gravidade da condição varia de paciente para paciente e pode afetar a respiração e o movimento (SILVA, 2015).

Várias investigações demonstraram que uma porcentagem significativa de infecções por SGB segue uma infecção bacteriana ou viral. Os agentes infecciosos mais comuns ligados ao início da síndrome incluem citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, *Campylobacter jejuni* (causado por infecções do trato gastrointestinal) e, mais recentemente, o vírus Zika. Esses vírus têm a capacidade de desencadear uma reação autoimune, em que os anticorpos destinados a combater a infecção, em vez disso, visam componentes do sistema nervoso periférico. (WACHIRA, 2018; DE-LUCCA et al., 2020).

O fenômeno conhecido como mimetismo molecular é um processo muito debatido na patogênese da SGB. Ele acontece quando o sistema imunológico, ao combater uma infecção, confunde proteínas do patógeno com proteínas do corpo, como as encontradas na mielina. Esse erro causa a criação de anticorpos que atacam não

apenas o patógeno, mas também as células do sistema nervoso. Esse mimetismo é mais evidente em infecções causadas por *Campylobacter jejuni*, que tem antígenos idênticos aos encontrados na bainha de mielina humana. (CARVALHO, 2015).

Estudos genéticos mostram que variações específicas no sistema de antígeno leucocitário humano (HLA) podem predispor algumas pessoas à síndrome de Guillain-Barré. O HLA desempenha um papel na identificação de antígenos pelo sistema imunológico, e mudanças nesses genes podem alterar a vulnerabilidade a respostas imunológicas anormais. No entanto, mais estudos são necessários para entender completamente a base genética da SGB. (DE OLIVEIRA et al., 2017).

Embora a causa da síndrome de Guillain-Barré não seja totalmente conhecida, a pesquisa continua a lançar insights sobre as complexas vias imunológicas envolvidas. À medida que aprendemos mais sobre os gatilhos e processos imunopatológicos subjacentes, as opções preventivas e terapêuticas podem ser aprimoradas, resultando em melhores resultados para os indivíduos afetados (DE SENA et al., 2024).

3.4 Diagnóstico

A SGB é uma doença neurológica incomum que requer diagnóstico rápido e correto devido ao seu rápido desenvolvimento e potencial para sequelas significativas. É tipicamente diagnosticada clinicamente, com uma combinação de sinais e sintomas incluindo fraqueza muscular crescente, paralisia ascendente e reflexos diminuídos ou ausentes. Entretanto, como esses sintomas podem se sobrepor aos de outras doenças neurológicas, diagnosticá-los pode ser difícil e tipicamente requer descartar outras causas (RIGO et al., 2019).

O histórico clínico do paciente é uma das ferramentas de diagnóstico mais essenciais para SGB. Os pacientes frequentemente relatam ter tido uma doença respiratória ou gastrointestinal recente nas semanas que antecedem o início dos sintomas. Esse histórico é significativo, pois a maioria dos casos de SGB é causada por uma reação autoimune a doenças virais ou bacterianas, como *Campylobacter jejuni*, vírus Epstein-Barr ou vírus Zika. Dependendo do curso clínico dos sintomas e das circunstâncias desencadeadoras, o médico pode considerar fortemente a SGB como um diagnóstico diferencial (DE-LUCCA et al., 2020).

Além de um histórico clínico, dois procedimentos diagnósticos são comumente empregados para diagnosticar a síndrome de Guillain-Barré: eletroneuromiografia (ENMG) e líquido cefalorraquidiano (LCR). A eletromiografia avalia a condução do impulso nervoso e é eficaz para determinar o grau de desmielinização em nervos periféricos. A ENMG em pacientes com SGB frequentemente exibe condução nervosa lenta ou bloqueada, indicando dano nervoso causado por desmielinização ou neuropatia axonal, dependendo do subtipo da doença (DE SENA et al., 2024).

Outro método diagnóstico importante para SGB é a análise do fluido cefalorraquidiano adquirida por punção lombar. A dissociação albuminocitológica é um resultado comum neste teste, caracterizada por níveis mais altos de proteína no LCR, mas sem aumento substancial no número de células inflamatórias. Este padrão é visto em cerca de 80% dos pacientes com SGB após a primeira semana de sintomas e é um forte preditor da existência da síndrome, no entanto, sua ausência não descarta o diagnóstico (OLIVEIRA et al., 2020).

O diagnóstico diferencial da SGB é crítico porque outros distúrbios neurológicos, como mielite transversa, polirradiculopatia diabética e certas miopatias, podem causar sintomas semelhantes aos da SGB. Além disso, verificar as causas virais e metabólicas da fraqueza muscular é crítico para garantir que a terapia adequada comece o mais rápido possível. A identificação rápida é crítica, pois o tratamento precoce pode evitar consequências catastróficas, incluindo insuficiência respiratória (DE AZEVEDO et al., 2023).

3.5 Recuperação e Prognóstico

A recuperação da SGB pode levar muito tempo e variar dependendo da gravidade dos sintomas iniciais e da velocidade com que o tratamento é iniciado. Embora muitos pacientes se recuperem completamente, o prognóstico pode ser impactado por uma variedade de fatores, como a idade do paciente, a gravidade do comprometimento cerebral e a existência de dificuldades respiratórias. É fundamental que o gerenciamento adequado e a assistência contínua sejam fornecidos do diagnóstico à reabilitação (RIGO et al., 2020).

Fraqueza muscular e paralisia nos estágios iniciais da SGB podem piorar rapidamente, necessitando de tratamento imediato para evitar consequências maiores, como insuficiência respiratória. Aproximadamente 20-30% dos pacientes necessitam de respiração mecânica durante a fase aguda da doença, o que pode prolongar a internação hospitalar e aumentar o risco de infecções subsequentes. No entanto, com cuidados intensivos suficientes, a maioria dos pacientes sobrevive ao estágio crucial da condição (CABRAL et al., 2012; LIMA et al., 2018).

A recuperação geralmente começa de duas a quatro semanas após o pico dos sintomas, que é quando a fraqueza muscular aparece pela primeira vez. A melhora pode ser lenta, à medida que os nervos lesionados se recuperam. A taxa e a quantidade de recuperação variam, com alguns pacientes mostrando melhora considerável em semanas e outros levando meses ou até anos para recuperar totalmente a força muscular e a mobilidade (DA SILVA, 2015).

A fisioterapia é um aspecto importante do processo de cura para pessoas com SGB. A fisioterapia auxilia na recuperação da função motora e na prevenção da atrofia muscular durante períodos de imobilidade. Além disso, abordagens de terapia ocupacional podem ser usadas para ajudar os pacientes a recuperar habilidades motoras finas e continuar tarefas regulares. O cuidado psicológico também é importante, pois muitos pacientes podem sentir ansiedade ou tristeza como resultado de sua perda temporária de movimento e independência (DE OLIVEIRA et al., 2022).

Idade avançada, a necessidade de respiração artificial e um início muito rápido de enfraquecimento muscular têm um impacto prejudicial no prognóstico. Além disso, indivíduos com tipos mais graves da condição, como neuropatia axonal motora aguda (NAMA), se recuperam mais lentamente e, em algumas circunstâncias, de forma incompleta (DOURADO JÚNIOR, 2015).

Os pacientes devem ser monitorados continuamente, mesmo após receberem alta do hospital, para garantir a melhor recuperação possível. O monitoramento neurológico regular permite a avaliação do progresso da regeneração nervosa e ajustes na terapia de reabilitação conforme necessário. Alguns pacientes podem precisar de medicação de longo prazo para controlar a dor neuropática, o que pode ser devastador para alguns (RIGO et al., 2020).

De acordo com estudos, pessoas com SGB têm uma qualidade de vida razoável após a recuperação, enquanto algumas apresentam letargia persistente e fraqueza muscular esporádica por anos após a terapia inicial. A reintegração ao trabalho e às atividades sociais pode ser difícil para alguns pacientes, mas com os devidos cuidados e um plano de reabilitação bem elaborado, a maioria dos pacientes pode retomar as atividades normais. (SOARES; DE MOURA MONTEIRO, 2017; DE OLIVEIRA et al., 2022).

Embora a síndrome de Guillain-Barré seja um distúrbio neurológico devastador, a maioria dos pacientes se recupera, particularmente quando tratados precocemente e com cuidados de reabilitação abrangentes. O prognóstico é tipicamente favorável, mas o processo de cura pode ser longo e precisa de paciência, assistência

multidisciplinar e monitoramento regular para maximizar os resultados e melhorar a qualidade de vida dos pacientes (SARMENTO et al., 2024).

3.6 Tratamento

A SGB é uma emergência médica que precisa de cuidados rápidos e abrangentes, particularmente quando a fraqueza muscular e a paralisia pioram rapidamente. Embora não haja um tratamento claro para SGB, inúmeras técnicas terapêuticas são utilizadas para controlar os sintomas, reduzir a gravidade da doença e acelerar a recuperação. O objetivo principal da terapia é reduzir o impacto da resposta autoimune nos nervos, ao mesmo tempo em que fornece suporte de vida, se necessário (SARMENTO et al., 2024).

A primeira linha de tratamento geralmente envolve a administração de imunoglobulina intravenosa (IVIg) ou a plasmaférese, também conhecida como troca plasmática. Ambas as terapias têm como alvo a resposta imunológica aberrante que caracteriza a SGB. A IVIg funciona bloqueando os anticorpos nocivos que atacam o sistema nervoso, enquanto a plasmaférese remove esses anticorpos do sangue do paciente. Estudos mostram que essas duas opções são igualmente eficazes quando administradas nas primeiras duas semanas após o início dos sintomas (SARMENTO et al., 2024).

A decisão entre IVIg e plasmaférese pode ser influenciada por fatores como disponibilidade de terapia, estado geral do paciente e contraindicações. A IVIg é frequentemente mais fácil de administrar, pois envolve a injeção de proteínas imunes ao longo de cinco a sete dias. A plasmaférese, por outro lado, é uma técnica mais intrusiva na qual o sangue do paciente é coletado, processado para eliminar anticorpos e, então, reinfundido. Independentemente dessas variações, ambas as terapias podem reduzir muito o tempo de recuperação e a necessidade de respiração mecânica (DE PAULA et al., 2024).

Em situações mais graves, onde os pacientes desenvolvem insuficiência respiratória ou têm problemas de movimento, cuidados intensivos são necessários. A ventilação mecânica pode ser necessária para até 30% dos pacientes com SGB que não conseguem respirar por conta própria. O monitoramento contínuo em uma unidade de terapia intensiva (UTI) é essencial para manter as funções respiratórias, cardíacas e outras funções vitais, principalmente durante a fase aguda da doença (PEREIRA et al., 2023).

O controle da dor, além da terapia imunomoduladora e do suporte ventilatório, é um aspecto significativo do tratamento da SGB. Muitos indivíduos têm dor neuropática, que pode ser grave e devastadora. Gabapentina, pregabalina e carbamazepina são analgésicos comumente prescritos. A dor pode persistir após a fase aguda da doença, necessitando de terapia de longo prazo para preservar a qualidade de vida dos pacientes (DE QUEIROZ GUIMARÃES et al., 2024).

Nutrição adequada também é uma característica crucial do tratamento de SGB, especialmente para pacientes que estão imóveis ou em um ventilador. A desnutrição tem uma influência severa na recuperação, e muitos pacientes podem necessitar de cuidados nutricionais especializados, como alimentação por sonda. A equipe médica deve avaliar regularmente a condição nutricional do paciente para garantir que ele receba calorias e nutrientes suficientes (PEREIRA et al., 2023).

Outro aspecto importante da terapia de SGB é o suporte psicológico. O caráter inesperado da síndrome, juntamente com a breve perda de liberdade, pode causar ansiedade, tristeza e estresse severos. A assistência psicológica, seja na forma de aconselhamento individual ou terapia de grupo, pode auxiliar os pacientes a lidar com as mudanças emocionais durante a recuperação. Envolver os familiares no processo terapêutico também é fundamental para garantir que o paciente tenha uma rede de suporte sólida (DE PAULA et al., 2024).

É necessário um monitoramento de longo prazo, mesmo após o paciente ter recebido alta do hospital, para garantir que ele ou ela continue a melhorar. Consultas regulares com um neurologista são necessárias para monitorar o desenvolvimento da regeneração nervosa e alterar a terapia conforme necessário. Em certas situações, os pacientes podem ter fraqueza residual ou sintomas neuropáticos que necessitam de tratamento contínuo (CARDOSO et al., 2023).

Apesar dos tratamentos existentes, alguns pacientes com SGB podem enfrentar desafios de longo prazo, incluindo cansaço persistente e fraqueza muscular residual. No entanto, a maioria dos indivíduos que recebem terapia precoce e adequada se recuperam bem e retomam os níveis regulares de atividade. A assistência multidisciplinar contínua de neurologistas, fisioterapeutas, psicólogos e outros especialistas em saúde é essencial para melhorar os resultados e a qualidade de vida dos pacientes (DE FARIA CHAIMOWICZ et al., 2024).

Para resumir, o tratamento da síndrome de Guillain-Barré consiste em uma estratégia multimodal que inclui medicação imunomoduladora, cuidados rigorosos de fase crítica, controle da dor e um plano de reabilitação abrangente. Embora o caminho para a recuperação possa ser longo, a terapia cuidadosa e o acompanhamento regular garantem que a maioria dos indivíduos supere a condição e retorne às suas atividades normais (LIMA; CAVALCANTE, 2020).

5. CONCLUSÃO

O estudo da literatura revelou que os procedimentos e táticas de terapia para tratar a SGB avançaram expressivamente nas últimas décadas. As técnicas primárias, como o uso de imunoglobulina intravenosa (IVIg) e plasmaférese, continuam sendo as terapias de primeira linha, indicando sucesso na redução do tempo de recuperação e dos problemas. Além disso, inovações no tratamento de terapia intensiva, particularmente em pacientes com insuficiência respiratória, têm sido essenciais para melhorar os resultados clínicos.

Os sintomas clínicos e a identificação precoce da SGB são essenciais para a eficácia do tratamento. De acordo com estudos, o diagnóstico precoce da condição e o início rápido do tratamento imunomodulador são preditivos de um melhor resultado. Embora os avanços em tratamento intensivo e reabilitação tenham produzido resultados esperançosos, alguns pacientes ainda podem apresentar problemas de longo prazo, como fraqueza muscular residual e neuropatia crônica, enfatizando a importância de uma abordagem terapêutica multimodal.

Finalmente, afirma-se que a terapia de SGB deve continuar a ser estudada cientificamente, com ênfase em táticas individualizadas e tratamentos precoces. A descoberta de novos medicamentos e o aprimoramento de procedimentos existentes, juntamente com o suporte abrangente ao paciente, são essenciais para melhorar os resultados clínicos e a qualidade de vida a longo prazo. Dar continuidade as pesquisas e compartilhar métodos atualizados são essenciais para a prática clínica ideal e a eficácia do tratamento da SGB.

6.REFERÊNCIAS

ARAUJO, Jaime Emanuel Brito et al. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ PELO SARS-COV2: RELATO DE CASO. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 26, p. 102076, 2022.

CABRAL, ELIS KATARINE FREIRE et al. Efeito ventilatório da fisioterapia intensiva na Síndrome de Guillain-Barré sob ventilação mecânica. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v. 16, n. 2, p. 11-16, 2012.

CARDOSO, Viviannie Amélia de Aquino et al. O farmacêutico no manejo clínico da síndrome de guillain-barré: uma revisão científica. **Revista Tópicos**, v. 1, n. 4, p. 1-12, 2023.

CHARINI, Paula Socorro Nunes et al. Síndrome de Guillain-Barré em imunossuprimido após co-infecção por Arbovirus: um relato de caso. **Revista Feridas**, v. 12, n. 62, p. 2276-2282, 2024.

DA SILVA, Rui Pedro Alves. **Síndrome de guillain-barré: Revisão retrospectiva da casuística dos casos hospitalizados no Centro Hospitalar do Porto**. 2015. 29f. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Universidade do Porto, Porto, 2015.

DE AZEVEDO, Júlia Rörig et al. Síndrome de Guillain-Barré: uma abordagem diagnóstica, evolução clínica e revisão. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 5, p. 21676-21684, 2023.

DE FARIA CHAIMOWICZ, Beatriz et al. Síndrome de guillain-barré. **Revista Foco**, v. 17, n. 8, p. e5824-e5824, 2024.

DE OLIVEIRA, Geisemara Rosario et al. Tratamento fisioterapêutico na síndrome de Guillain-Barré. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 9, p. e4111931446-e4111931446, 2022.

DE OLIVEIRA, Jefferson Borges; RIBEIRO, Maria Eduarda Bresolin; DE TOLEDO, Ana Renata Pinto. Síndrome de Guillain-Barré—uma revisão bibliográfica. **Revista Sociedade Científica**, v. 7, n. 1, p. 1064-1104, 2024.

DE OLIVEIRA, Patrícia et al. Aspectos Imunológicos e Fisiopatológicos da Síndrome de Guillain-Barré: Uma Polineuropatia Imunomediada. **Biosaúde**, v. 19, n. 2, p. 88-98, 2017.

DE PAULA, Ana Clara Abreu Lima et al. Síndrome de Guillain-Barré: manifestações clínicas, abordagens diagnósticas e tratamento. **Journal of Social Issues and Health Sciences (JSIHS)**, v. 1, n. 5, 2024.

DE QUEIROZ GUIMARÃES, Rayanne et al. Manejo da dor na Síndrome de Guillain-Barré: uma revisão sistemática. **Journal Archives of Health**, v. 5, n. 3, p. e1716-e1716, 2024.

DE SENA, Victor José Brasilino et al. Vivência clínica: abordagem e desfechos na síndrome de Guillain-Barré. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 10, n. 3, p. 1678-1687, 2024.

DE-LUCCA, Maria Eduarda Turczyn et al. Síndrome de Guillain-Barré na pediatria: revisão de literatura. **Resid Pediatr**, n. 0, p. 523, 2020.

DEL CARPIO ORANTES, Luis et al. Síndrome de Guillain Barré asociado a los brotes de Zika, de Brasil a México. **Neurología Argentina**, v. 12, n. 3, p. 147-152, 2020.

DOS SANTOS, Sandna Larissa Freitas et al. Parâmetros terapêuticos da síndrome de guillain-barré: uma revisão sistemática de estudos de casos. **Revista Brasileira de Pesquisa em Ciências da Saúde**, v. 4, n. 1, p. 09-17, 2017.

DOURADO JÚNIOR, Mário Emílio Teixeira. **Síndrome de Guillain-Barré: epidemiologia, prognóstico e fatores de risco**. 2015. 90f. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) - Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2015.

FARIA, Pedro Pimentel Rocha. **Relato de caso: Síndrome de Guillain-barré com curso atípico**. 2020. 30f. Monografia (Residência Médica em Clínica Médica) – Centro Universitário Atenas, 2020.

FREITAS, Marcos RG de; VIDAL, Cecília M.; ORSINI, Marco. Guillain-Barré syndrome: celebrating a century. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 75, n. 8, p. 600-603, 2017.

GOODFELLOW, John A.; WILLISON, Hugh J. Guillain–Barré syndrome: a century of progress. **Nature Reviews Neurology**, v. 12, n. 12, p. 723-731, 2016.

GUERRA, Andressa Guimarães et al. Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Crônica: relato de caso durante Internato em Clínica Médica. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 4, n. 5, p. 21348-21357, 2021.

LEONHARD, Sonja E. et al. Diretrizes Baseadas em Evidências Diagnóstico e manejo da Síndrome de Guillain–Barré em dez etapas. **Revista Neurociências**, v. 29, p. 1-52, 2021.

LIMA, Cássia Lorrany Gonçalves; CAVALCANTI, Daniella da Silva Porto. Síndrome de guillain barré: uma abordagem sobre os sintomas e principais formas de tratamento da doença. **Saúde & Ciência Em Ação**, v. 6, n. 1, p. 1-15, 2020.

LIMA, Izabella Palhete et al. Atuação da fisioterapia intensiva através da ventilação mecânica não invasiva no comprometimento muscular respiratório causado pela síndrome de guillain-barré. **Ciência Atual–Revista Científica Multidisciplinar do Centro Universitário São José**, v. 12, n. 2, 2018.

MALTA, Juliane Maria Alves Siqueira; RAMALHO, Walter Massa. Aumento das internações por síndrome de Guillain-Barré no Brasil: estudo ecológico. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 29, 2020.

MORAES, Aluana et al. Caracterização dos pacientes com síndrome de guillain-barré internados em um Hospital Universitário. **Revista enfermagem contemporânea**, v. 4, n. 1, 2015.

NARANJO ARANGO, Yonatan Andrés et al. Síndrome de Guillain-Barré como manifestación neurológica autoinmune asociado a COVID-19: Una revisión de la literatura. **Revista Colombiana de Reumatología**, v. 29, p. 48-55, 2022.

NUNES, João; PIMENTA, Denise Nacif. A epidemia de Zika e os limites da saúde global. **Lua Nova: revista de cultura e política**, p. 21-46, 2016.

OLIVEIRA, João Paulo S. et al. Líquido cefalorraquidiano: história, técnicas de coleta, indicações, contraindicações e complicações. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 56, p. e2822020, 2020.

PEREIRA, A. S., Shitsuka, D. M., Parreira, F. J., & Shitsuka, R. (2018). **Metodologia da pesquisa científica**. [eBook]. Santa Maria.

PEREIRA, Gabriel Henrique et al. Cuidados de enfermagem ao paciente portador da Síndrome de Guillain-Barré: uma revisão sistemática da literatura. **Research, Society and Development**, v. 12, n. 2, p. e25712240306-e25712240306, 2023.

RIGO, Denise de Fátima Hoffmann et al. Síndrome de Guillain Barré: perfil clínico epidemiológico e assistência de enfermagem. **Enfermería Global**, v. 19, n. 1, p. 346-389, 2020.

RODRIGUES, Lúcia Delphino; BENAVIDES, Valeriane Maia Siravegna. Síndrome de Guillain-Barré pediátrica: Uma série de casos. **Research, Society and Development**, v. 12, n. 13, p. e99121344236-e99121344236, 2023.

SARMENTO, Máira Lopes et al. Síndrome de Guillain-Barré-Neuropatia periférica. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 7, n. 3, p. e69682-e69682, 2024.

SILVA, João Felipe Tinto et al. Associação patológica e histórica entre a Síndrome de Guillain-Barré (SGB) e infecção pelo Zika Vírus. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 9, p. e54211932412-e54211932412, 2022.

SKALSKI, Piotr; OWECKI, Michał K.; MAGOWSKA, Anita Maria. Jean Baptiste Octave Landry (1866–1940). **Journal of Neurology**, v. 266, n. 9, p. 2341-2343, 2019.

SOARES, Jainy Lima; DE MOURA MONTEIRO, Luana. A contribuição da fisioterapia na recuperação do paciente portador da Síndrome de Guillain Barré: uma revisão integrativa. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, n. 7, p. S336-S340, 2017.

TELLERÍA-DÍAZ, A.; CALZADA-SIERRA, D. J. Síndrome de Guillain-Barré. **Rev Neurol**, v. 34, n. 10, p. 966-976, 2002.

VEGA FERNÁNDEZ, Jorge Arturo et al. Etiología viral en el síndrome de Guillain-Barré: Buscando una respuesta a lo idiopático. **Revista de la Facultad de Medicina Humana**, v. 22, n. 3, p. 584-596, 2022.

WACHIRA, Virginia Kagure. Etiologia da Síndrome de Guillain-Barré – uma revisão sistemática de literatura: o que mudou em 10 anos? 2018. 123f. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Universidade de Brasília, Brasília, 2018.