

ABORDAGEM FISIOTERAPÊUTICA NA SÍNDROME GUILLAIN - BARRÉ

ALVES, Márcia Teles

CASSU, Jessica Rodrigues

GARCIA, Fernando Aparecido

PEREIRA, Janaine Lopes Ferreira

SANTOS, Juliana Moraes

DISCENTES DA FACULDADE DE CIENCIAS SOCIAIS E AGRÁRIAS DE ITAPEVA

CONTENÇAS, Thaís Santos

DOCENTE DA FACULDADE DE CIENCIAS SOCIAIS E AGRÁRIAS DE ITAPEVA

RESUMO

A Síndrome Guillain – Barré (SGB) é uma neuropatia progressiva, autoimune que apresenta entre as neuropatias uma evolução mais rápida e potencialmente fatal, desmielinizando ou causando a degeneração axonal dos nervos periféricos afetando os músculos do organismo humano. Existem vários métodos de fisioterapia, através da prática e exercícios de reabilitação e utilização de aparelhos específicos, corrigindo os problemas motores fortalecendo a autonomia do paciente.

É habitualmente caracterizada por fraqueza ou paralisia, podendo acometer mais de um membro. As possíveis causas são variadas tais como, infecciosas, metabólicas, tóxicas, imunitárias, degenerativas, sendo uma das características iniciais o acometimento nos membros inferiores. Para ser classificado como SGB, o tempo transcorrido desde o início até a incapacidade máxima deve ser menor de quatro semanas. Os casos típicos da SGB são fáceis de reconhecer, porém, as formas atípicas podem gerar confusão, tornando os critérios válidos, nem sempre fáceis de serem definidos.

O objetivo do presente trabalho foi ampliar a visão em relação aos fatores que podem influenciar as ações da fisioterapia, permitindo maior aproximação com o conteúdo abordado.

Conclui-se que a fisioterapia respiratória é ideal na prevenção de atelectasias e pneumonia. A fisioterapia geral reabilita as contraturas corporais juntamente com o apoio psicológico, facilitando a recuperação.

Palavras chave: Guillain Barré, fraqueza muscular, doença autoimune.

ABSTRACT

Syndrome Guillain - Barre Syndrome (GBS) is a progressive neuropathy, autoimmune neuropathies presenting between more rapid evolution and potentially fatal, causing desmielinizando or axonal degeneration of peripheral nerves affecting the muscles of the human body. Several methods of

physiotherapy, through practice and rehabilitation exercises and use of specific devices, fixing problems engines strengthening the autonomy of the patient.

It is usually characterized by weakness or paralysis which may involve more than one member. Possible causes are varied such as infectious, metabolic, toxic, immune, degenerative, and baseline characteristics of the involvement of the lower limbs. To be classified as GBS, the elapsed time from the beginning to the inability maximum should be less than four weeks. Typical cases of GBS are easy to recognize, however, atypical forms can be confusing, making the valid criteria, not always easy to define.

The aim of this study was to expand the vision regarding the factors that can influence the actions of physiotherapy, allowing better approximation with the content covered.

We conclude that respiratory therapy is ideal in preventing atelectasis and pneumonia. The general physiotherapy rehabilitation contractures body along with psychological support, facilitating recovery.

Keywords: Guillain Barre syndrome, muscle weakness, autoimmune disease.

1 Introdução

Segundo (Funes, Montero e Carranza (2002). A Síndrome Guillain – Barré (SGB) é precedida por uma doença do tipo viral que leva a destruição da bainha de mielina e dos axônios.

Funes, Montero e Carranza (2002) e Tavares et al. (2000) defendem a ideia 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 SGB sofreram algum tipo de infecção nas semanas que antecederam o início da síndrome.

Conforme (TORRES; SÁNCHEZ; PÉREZ, 2003), A intensidade varia de fraqueza leve à quadriplegia, tendo a necessidade de ventilação mecânica assistida por vários meses. Em 1949, Haymaker e Kernohen promoveram um estudo usando material anatômico de soldados participantes da 2ª Guerra Mundial e consideraram o transtorno anteriormente descrito por Guillain, Barre e Strohi como um processo de desmielinização nervosa.

O objetivo do presente trabalho foi ampliar a visão em relação aos fatores que podem influenciar as ações da fisioterapia, permitindo uma maior aproximação com o conteúdo abordado.

2 Definição

A SGB, segundo Funes, Montero e Carranza (2002), caracteriza-se por uma polirradiculoneuropatia inflamatória aguda de origem autoimune adquirida e monofásica.

Já segundo Lastra e Heredero (2002), esta síndrome pode ser definida como uma polineuropatia aguda de rápida progressão caracterizada por desmielinização dos nervos ou dano axonal primário.

Para Torres, Sánchez e Pérez (2003), a SGB constitui uma das formas mais frequentes de neuropatia, sendo ela que apresenta evolução mais rápida sendo potencialmente fatal.

3 Etiologia

Conforme (Aguirre et al. (2003), em estudo realizado por Almeida et al. (2002), dos 45 pacientes com SGB, 22 apresentam história prévia de infecções virais das vias respiratórias superiores, apresentaram história prévia de infecções gastrointestinais, com histórico de vacinação, com histórico de mononucleose infecciosa e os restantes não apresentaram nenhum fator predisponente.

De acordo com Aguirre et al. (2003), a etiologia desse tipo de polineuropatia é auto-imune, pois se acredita que o sistema imune do portador gere anticorpos que passam a destruir a camada de mielina circundante dos axônios e reconhece a célula de Schwann como um agente estranho ao organismo. Isto culminaria, em uma propagação do impulso nervoso cada vez mais lenta até a sua célula alvo, resultado dessa desmielinização. Devido ao dano na bainha de mielina, a propagação saltatória do potencial de ação é perturbada, resultando em velocidade condutora lenta, dissincronia de condução, fraqueza muscular de caráter progressivo, simétrico, bilateral e ascendente, cuja intensidade varia de fraqueza mínima em membros inferiores, até paralisia total dos quatro membros, tronco, dos músculos envolvidos na respiração.

4 Fisiopatologia

Segundo Funes, Montero e Carranza (2002), a SGB é uma patologia de natureza autoimune e assim se considera para todas as suas variantes. Para Platón et al. (2003), 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. O quadro se completa em

80% dos casos nas três primeiras semanas e a recuperação pode ocorrer em poucas semanas a 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.

5 Características Clínicas

Para Lastra e Heredero (2002) Na maioria dos casos as manifestações vão lentamente apresentando – se de forma pouco evidente: começam simetricamente nas partes distais do corpo, sobretudo nos pés, mas também nas mãos e alastram-se praticamente de imediato para os membros, até chegarem ao tronco.

De acordo com Aguirre et al. (2003), a apresentação clássica da SGB consiste em paralisia motora aguda arreflexica ascendente sem transtornos sensitivos. Em raros casos.

Para Platón et al. (2003), as primeiras alterações, que normalmente são sensitivas (formigueiros, sensação de queimaduras ou dores), costumam ser mais durante a noite, piorando ao serem pressionadas com as mudanças de temperaturas, a medida que a lesão dos nervos se acentua, provoca perda progressiva da sensibilidade superficial costuma ser evidenciada através de uma característica de distribuição das mãos e pés, visto que, as primeiras partes do corpo a serem afetadas são as distais.

Para Platón et al. (2003), os problemas motores apresentam as mesmas evoluções que o sensitivo, no que diz respeito a sua localização e intensidade. Na verdade, esses problemas começam por se manifestar através de debilidades nas partes distais e, a medida que se vai verificando o aumento da perda de força, os músculos ao perderem a sua inervação motora vão ficando atrofiados, podendo até ficar paralisados. Com o tempo os problemas motores alastram-se até causarem, nos casos mais graves, grande incapacidade.

Para MERRIT, 2007, os problemas sensitivos e motores podem ser acompanhados por vários problemas vegetativos, como secura da boca, hipotensão postural, problemas de ereção, perda de controle dos esfínteres, etc.

De acordo com Torres, Sánchez e Pérez (2003), a recuperação é acelerada pela instituição precoce de plasmaférese ou de terapia imunoglobulínica intravenosa. Em séries não tratadas, cerca de 35% dos pacientes apresentam hiporreflexia residual, atrofia e fraqueza de músculos distais ou paresia facial permanentes

6 Diagnóstico

De acordo com Tavares et al. (2000), o diagnóstico da SGB deve ser baseado no conjunto de achados clínicos e laboratoriais, já que nenhuma observação isolada é patognomônica da síndrome e nenhum exame laboratorial é específico para a patologia.

Para Lastra e Heredero (2002), os casos típicos da SGB são fáceis de reconhecer, porém, as formas atípicas podem gerar confusão tornando os critérios válidos para o diagnóstico da síndrome, nem sempre fáceis de serem definidos. Os autores ainda complementam esta dificuldade diagnóstica citando as crianças de pouca idade, já que nessas, o exame físico não é fácil e as possibilidades diagnósticas são amplas.

7 Prognóstico

De acordo com Torres, Sánchez e Pérez (2003), a SGB evoluciona em três fases que são denominadas de progressão, estabilização e regressão, que somente se completa em três a seis meses.

Segundo Fonseca et al. (2004), a evolução da patologia é geralmente favorável, dependendo da natureza do processo patológico (axonal ou desmielinizante), observando o início da recuperação entre a segunda e quarta semana da instalação da patologia. Para tais autores, cerca de 10% dos pacientes permanecem com incapacidade residual grave; pouca ou nenhuma recuperação acontece após dois anos de evolução da doença; 2-5% dos pacientes não sobrevivem, sendo a morte nas fases iniciais da doença provocada por disautonomia ou falência orgânica, enquanto nas fases mais tardias, resulta em complicações relacionadas com a imobilização prolongada do doente, tal como infecções bacterianas.

Tavares et al. (2000) expõem os exames que devem ser realizados para auxílio no diagnóstico da SGB:

- Exame de Sangue: inclui bioquímica básica, hemograma, CK (creatinafosfoquinase), VHS (velocidade de hemossedimentação), prova de função hepática e proteínas de fase aguda. Observa-se, através da realização dos exames, que as enzimas hepáticas encontram-se elevadas no momento da admissão hospitalar em um terço dos pacientes com SGB, geralmente vindo a se normalizar

nas primeiras semanas, podendo também ser verificado através do hemograma a ocorrência de leucocitose. Tavares et al. (2000)

- Exames Imunológicos: pesquisa sérica de anticorpos anti-gangliosídeo, sendo encontrado em 25% dos pacientes, anticorpo anti-gangliosídeo GM1, realizando também a pesquisa de anticorpos contra agentes patogênicos específicos. Tavares et al. (2000)

- Exame do Líquor: geralmente o LCR apresenta-se com pressão normal, celularidade sem alterações e proteínas aumentadas, caracterizando a dissociação albumino-citológica, que é característica da SGB. Os picos de elevação protéica se dão de quatro a seis semanas do início dos sintomas, sendo provavelmente um reflexo do processo inflamatório ao nível de raízes nervosas com ruptura da barreira hemato-encefálica; em cerca de 12% dos pacientes, no entanto, pode haver uma discreta elevação na contagem de leucócitos. Tavares et al. (2000)

8 Tratamento

Segundo Fonseca et al. (2004), o tratamento da SGB consiste essencialmente em medidas de suporte médico e na imunomodulação,

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) 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 retirado, 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.

Quanto a administração de glicocorticóides não abrevia a evolução nem afeta o prognóstico. Ventilação mecanicamente assistida é por vezes necessária e deve-se

tomar precauções em relação a aspiração de alimento ou do conteúdo estomacal, caso os músculos orofaríngeos estejam afetados. Ceratite por exposição deve ser evitada em pacientes com diplegia facial (MERRIT,2007).

9 Conclusão

Baseado nas revisões bibliográficas conclui-se que a Síndrome Guillain - Barré, é uma patologia autoimune caracterizada por polineuropatia aguda de rápida progressão, acometendo todas as faixas etárias de ambos os sexos, independente da classe social e hábito de vida. A Síndrome Guillain - Barré causa a desmielinização dos nervos ou dano axonal periférico.

Conclui-se que a fisioterapia respiratória é ideal na prevenção de atelectasias e pneumonia. A fisioterapia geral reabilita as contraturas corporais, juntamente com o apoio psicológico ao paciente facilitando a recuperação.

10 Referências

AGUIRRE, A.; GARCÍA, S.; LORO, G. M.; PASCUAL, E. S.; ARMAS, F.; RAMOS, H. Pérdida de fuerza em extremidades inferiores: presentación del síndrome de Guillain-Barré. *Revista De La SEMG*, n.56, p.491-492, 2003.

FONSECA, T.; CARDOSO, T.; PERDIGÃO, S.; SARMENTO, A; MORGADO, R.; COSTA, M. M. Síndrome de Guillain-Barré. *Revista Acta Médica Portuguesa*, n.17, p.119-122, 2004.

FUNES, J. A. A.; MONTERO, V. A. M.;CARRANZA, E. M. Síndrome de Guillain-Barré:Etiologia y Patogénesis. *Revista de Investigación Clínica*, México, v.54, n.4, p.357-363, 2002.

LASTRA, A. F.; HEREDERO, J. B.Rehabilitación: Protocolo de Manejo de Guillain-Barré. *Revista Eletrônica Perineuro Neurofisiologia Clínica*, España, 2002.

MERRIT, Tratado de Neurologia – Editoria de Lewis P. Rowland;[revisão técnica, Jose Luiz de Sá Cavalcante; tradução Fernando Diniz Mundim]. – Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2007.

NACHAMKIN, I.; ALLOS, B. M.; HO, T. *Campylobacter* Species and Guillain-Barré Syndrome. *Clinical Microbiology Reviews*, v.11, n.3, p.555-567, 1998.

PLATÓN, E. I. B.; FRANCO, J. A. S.; GÓMEZ, M. L.; LIBORIO, S. P. Síndrome de Guillain-Barré. Experiência en el INNN. Búsqueda de Factores del Mal Pronóstico. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, Ecuador, v.12, n.1-2, 2003.

STOKES, Maria, *Neurologia para fisioterapeutas*, Editora Premier, 2000.

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.

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.