

## PARÂMETROS TERAPÊUTICOS DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA DE ESTUDOS DE CASOS

*PARAMETERS OF THERAPEUTIC Guillain-Barré syndrome: A REVIEW OF CASE STUDIES SYSTEMATIC*

Sandna Larissa Freitas dos Santos<sup>1</sup>, Hérick Herbet da Silva Alves<sup>2</sup>, Regilane Matos da Silva Prado<sup>3</sup>, Karla Bruna Nogueira Torres Barros<sup>4</sup>

1. Farmacêutica pelo Centro Universitário Católica de Quixadá – UNICATÓLICA – CE, Brasil;
2. Discente do curso de Farmácia do Centro Universitário Católica de Quixadá – UNICATÓLICA – CE, Brasil.
3. Doutora em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará. Docente do Curso de Farmácia da Unicatólica – CE, Brasil.
4. Mestre em Ensino na Saúde pela Universidade Estadual do Ceará. Docente e Coordenadora do Curso de Farmácia da Unicatólica – CE, Brasil.

### Resumo

**Objetivo:** verificar por meio de uma revisão sistemática, as estratégias terapêuticas da síndrome de Guillain-Barré realizadas nos estudos de casos, discutindo suas manifestações clínicas, diagnóstico e desfechos clínicos obtidos. **Fonte de dados:** As bases de dados usadas foram: LILACS, SCIELO, MEDLINE e BVS, utilizando as palavras-chave em português e inglês, selecionadas mediante consulta aos DeCS da Bireme: síndrome de guillain-barré, estudos de casos, terapêutica. Incluíram estudos de casos completos publicados entre 2009 e 2015 em periódicos nacionais e internacionais, sendo composto por 5 estudos de casos. **Resultados:** A observação, com cuidados intensivos, deve ser iniciada precocemente, e baseia-se em uso de heparina, a fim de evitar o tromboembolismo pulmonar; suporte nutricional para garantir a competência imunológica e o desmame da ventilação mecânica; fisioterapia respiratória para evitar atelectasias e pneumonia; fisioterapia geral para evitar as contraturas corporais e apoio psicológico ao paciente a fim de atingir a recuperação. Devido à frequência de dores neuropáticas decorrentes das lesões de nervos periféricos, foi desenvolvida uma modalidade de tratamento que consiste na utilização de um agente antiepiléptico como a Gabapentina. O tratamento baseado na infusão endovenosa de imunoglobulina tem sido considerado o mais adequado, pois conduz ao alcance de resultados similares aos da plasmaferese, porém, alcança melhor grau funcional em menor espaço de tempo e com menos efeitos adversos e limitações. **Conclusão:** Mostra-se importante a conduta correta pelo profissional farmacêutico, no diagnóstico precoce da SGB visando o mínimo de sequelas possível ao paciente.

**Palavras-chave:** síndrome de guillain-barré, estudos de casos, terapêutica.

### Abstract

**Objective:** To verify by means of a systematic review, the therapeutic strategies of Guillain-Barré syndrome carried out in the case studies, discussing its clinical manifestations, diagnosis and clinical outcomes obtained. **Data source:** The databases used were: LILACS, SCIELO, MEDLINE and BVS, using the keywords in Portuguese and English, selected through consultation with the Bireme DeCS: guillain-barré syndrome, case studies, and therapeutics. They included complete case studies published between 2009 and 2015 in national and international journals, being composed of 5 case studies. **Results:** The observation, with intensive care, should be started early, and is based on the use of heparin, in order to avoid pulmonary thromboembolism; Nutritional support to ensure immunological competence and weaning from mechanical ventilation; Respiratory physiotherapy to prevent atelectasis and pneumonia; General physical therapy to avoid bodily contractures and psychological support to the patient in order to achieve recovery. Due to the frequency of neuropathic pains resulting from peripheral nerve injuries, a treatment modality has been developed which consists in the use of an antiepileptic agent such as gabapentin. Treatment based on intravenous immunoglobulin infusion has been considered the most appropriate because it leads to results similar to those of plasmapheresis, but reaches a better functional degree in less time and with fewer adverse effects and limitations. **Conclusion:** The correct conduct by the pharmacist is important, in the early diagnosis of GBS aiming at the minimum of possible sequelae to the patient.

**Keywords:** Guillain-Barré syndrome, case studies, therapy.

Contato: Sandna Larissa Freitas dos Santos, e-mail: sandy.lary@hotmail.com

Enviado: janeiro de 2017  
Revisado: março de 2017  
Aceito: julho de 2017

## INTRODUÇÃO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia inflamatória desmielinizante aguda que se desenvolve frequentemente após

infecções, principalmente virais. Citomegalovírus, Epstein-Barr e *Human immunodeficiency virus* (HIV) são alguns dos agentes virais associados a esta síndrome

neurológica, além de cirurgias, transfusões e vacinações. Alguns estudos atentam para uma possível associação entre a dengue e a SGB (ORSINI *et al.*, 2010; CAKIRGÖZ *et al.*, 2014). É uma síndrome caracterizada pela ocorrência de ataque autoimune agudo, com debilidade simétrica progressiva, variável e ascendente, comprometendo membros, tronco, musculatura facial e orofaringe (LAMÔNICA *et al.*, 2009).

Trata-se de uma neuropatia periférica progressiva que afeta os músculos do organismo humano, desde os dos membros e da respiração, até mesmo o coração. Habitualmente é caracterizada por fraqueza ou paralisia que acomete mais de um membro. Em geral, é simétrica e associada à perda dos reflexos tendíneos e aumento da concentração de proteína no líquido cefalorraquidiano (PICON; GADELHA; BELTRAME, 2013).

Geralmente, o processo de recuperação dos pacientes acometidos por essa doença é lento, necessitam de internação longa, cuidados intensivos e de equipe multidisciplinar que possa estar atenta para detectar quaisquer sinais de instabilidades a fim de prevenir intercorrências. Para Neto *et al.* (2014), a SGB constitui uma das formas mais frequentes de neuropatia, sendo ela a que apresenta evolução mais rápida potencialmente fatal. Lamônica *et al.* (2009), afirmam que esta síndrome tem se tornado a primeira causa de paralisia flácida após a erradicação da poliomielite.

A SGB apresenta alguns subtipos histopatológicos, dos quais o mais comum é um distúrbio desmielinizante multifocal dos nervos periféricos em associação significativa com os macrófagos. As evidências oriundas de exames histológico de biopsias e necropsias de nervos periféricos sugerem que existem mecanismos humorais e mediados por células envolvidos na patogênese da SGB (ORSINI, 2012).

Dentre as terapias usadas, desde a sua descoberta, está o uso de anti-inflamatórios potentes: os corticoides que deveriam, em teoria, reduzir os danos aos nervos, mas sua utilização prolongada aumenta a incidência de Diabetes. Depois dessa descoberta, foi evidenciada a substituição do plasma do sangue da pessoa afetada, pela técnica denominada de plasmaférese. O objetivo da troca de plasma é eliminar da circulação esses autoanticorpos que a pessoa criou e injetar de volta no corpo dela um plasma limpo, ajudando a acelerar a recuperação dos pacientes, o que não causa efeitos colaterais graves (CAKIRGÖZ *et al.*, 2014). Porém apesar de indícios da sua utilização, ainda há carência de estudos consistentes sobre a filtração do fluido cérebro-espinhal, sobre um fator de crescimento de nervos, sobre uma erva medicinal chinesa que tem sido investigada para a síndrome e sobre o interferon beta-1a, uma droga que é benéfica para a esclerose múltipla (HUGHES; PRITCHARD; HADDEN, 2013).

Diante disso, o estudo tem como objetivo apresentar, por meio de uma revisão sistemática, as evidências clínicas das estratégias terapêuticas relatadas nos estudos de casos, no âmbito da síndrome de Guillain-Barré, bem como suas manifestações clínicas, o diagnóstico e os desfechos clínicos obtidos.

## METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão sistemática sobre as estratégias utilizadas no tratamento da síndrome de Guillain-Barré. Realizou-se a definição da questão norteadora (problema) com o objetivo da pesquisa, estabelecendo critérios de inclusão e exclusão das publicações, e discussão dos resultados (MENDES; SILVEIRA; GALVÃO, 2008). A pesquisa foi norteadora por meio da seguinte pergunta: quais estratégias terapêuticas são recomendadas na síndrome de Síndrome de Guillain-Barré?

As bases de dados usadas na seleção dos artigos foram: LILACS - Literatura Latino-Americana e

do Caribe em Ciências da Saúde, SCIELO - Scientific Electronic Library on-line, MEDLINE - Medical Literature Analysis and Retrieval System on-line e BVS - Biblioteca Virtual em Saúde. Para a busca dos artigos, foram utilizadas palavras-chave em português e inglês, selecionadas mediante consulta aos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da Bireme: síndrome de guillain-barré, estudos de casos, terapêutica.

Os critérios de inclusão usados foram: estudos de casos completos publicados entre 2009 e 2016 em periódicos nacionais e internacionais e que apresentaram informações sobre o tratamento da síndrome de Guillain-Barré, nas áreas da Farmácia, Fisioterapia e Fonoaudiologia. Foram excluídos

artigos que não se enquadravam na temática do estudo, revisões publicadas em anos anteriores e com duplicidade.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca dos artigos nas bases de dados elencou um total de 26 publicações; porém, após a análise dos conteúdos e estruturas, apenas 9 contribuíram ao estudo. Assim, os resumos foram avaliados, e as produções, que atenderam os critérios estabelecidos previamente, foram selecionadas para este estudo, e lidas na íntegra. A amostra final foi constituída por 5 relatos de casos. Dentre eles, as medidas terapêuticas de dois estavam imersas no âmbito da Farmácia, e os demais da Fisioterapia e Fonoaudiologia.

**TABELA 01:** Distribuição dos relatos de casos selecionados, contendo periódico, ano de publicação e autores.

Ordem	Ano	Periódico	Autores
01	2009	Rev. Med	Lamônica <i>et al.</i>
02	2010	Rev. Neurocienc	Orsini <i>et al.</i>
03	2013	Rev. Ciênc. Saúde Nova Esperança	Pontes, Henriques, Souza.
04	2014	Rev Bras Anestesiol.	Cakırgöz <i>et al.</i>
05	2014	Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria.	Neto <i>et al.</i>

**TABELA 02:** Descrição das manifestações clínicas da síndrome de Guillain-barré e a terapêutica realizada nos estudos de casos.

Nº	Manifestações clínicas	Terapêutica	Acompanhamento profissional
01	Apresentou febre alta, diarreia e pneumonia e, em oito dias, ficou paralisado e parou de se comunicar.	Acompanhamento com fisioterapia. Avaliação audiológica, realizada por meio da audiometria com reforço visual, avaliação do comportamento auditivo e imitanciométrica.	Fisioterapia, fonoaudiologia e Farmacêutico.

02	Dores de cabeça lancinantes, dores ósteo-articulares, fraqueza muscular e febre. Tetraparesia, paralisia facial periférica à direita, paralisia dos movimentos oculares e anartria.	Suporte medicamentoso (imunoglobulina intravenosa) e reabilitativo.	Fisioterapia, fonoaudiologia e Farmacêutico.
03	Tetraparesia predominante em membros inferiores (MMII), incapacidade de marcha por não se manter em bipedestação e lombalgia intensa.	Submetida a 5g de imunoglobulina humana endovenosa 5 vezes ao dia, administrada por 5 dias consecutivos. Encaminhada ao serviço de fisioterapia.	Fisioterapia e Farmacêutico.
04	Sensibilidade na região subcostal esquerda, rebote e rigidez muscular. Dor nas costas, dormência iniciada nas mãos e nos pés e se propagando, perda de força, dificuldade para engolir e respirar.	Analgésicos opiáceos.	Farmacêutico.
05	Perda de consciência ou convulsões. Observou-se também, areflexia generalizada, disfagia, disфонia e paralisia facial periférica bilateral.	Terapia, com imunoglobulina humana intravenosa, foi instituída em adição ao suporte de reabilitação.	Fonoaudiologia e Farmacêutico.

**TABELA 03:** Descrição dos resultados observados nos estudos de casos selecionados com as medidas terapêuticas utilizadas.

Nº	Desfechos Clínicos
01	Observou-se retorno das funções orais de sucção, mastigação e deglutição.
02	Melhoria da mobilidade e força muscular, treinar transferências de peso e melhorar as reações de equilíbrio e proteção.
03	Passados 30 dias do tratamento, a paciente já conseguia comer sem dificuldades, sentar sem auxílio do cuidador, realizar flexão e extensão de quadril e joelho.
04	Melhoria da hiponatremia e deglutição, resolução da dificuldade respiratória, da estabilidade hemodinâmica; resolução do déficit motor das extremidades superiores e da dor e volta ao normal da sensibilidade ao calor das extremidades inferiores.
05	Melhora da força muscular foi gradualmente observada.

Os cinco artigos que compuseram a amostra desse estudo evidenciaram de forma geral as medidas de tratamento adotadas nos relatos de casos. Dentre

eles, um publicado em inglês e quatro em português, sendo que dois foram publicados em 2014 e não foi encontrado nenhum nos anos de 2015 e 2016. A

Tabela 01 apresenta um panorama geral das publicações.

Davim *et al.*(2010) relatam que a SGB é autoimune e acontece após algum evento infeccioso. E, tem-se mostrado que a resposta imune humoral e celular contribui para a sua ocorrência, embora os mecanismos patogênicos ainda não estejam totalmente estabelecidos. Em cerca de 20% a 50% dos casos, podem ser detectados autoanticorpos anti-GM1 (anti-glicofosfolípideo 1) e o processo pode ser desencadeado por infecção, sendo que o agente infeccioso mais comumente relacionado como antecedente é o *Campylobacter jejuni*.

O processo fisiopatológico básico da SGB, no que se refere à desmielinização inflamatória, envolve fatores imunológicos. Provavelmente um papel, no desenvolvimento da doença, está relacionado aos mecanismos imunes celulares e humoral. Alguns pontos críticos da doença permanecem enigmáticos, incluindo a natureza e o local da resposta imune e os fatores do hospedeiro que permitem o desenvolvimento do SGB. Geralmente, em cerca de 2/3 dos casos com SGB, uma infecção respiratória aguda ou gastrointestinal, clinicamente identificada ou evidenciada pela subida do título sérico de Igs, precede o início do SGB em 1 a 3 semanas. Dos agentes envolvidos nas infecções, salientam-se além do *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovírus, Epstein-Barr, vírus da imunodeficiência e, ainda, vacinas com agentes atenuados ou mortos, e em alguns casos, mesmo que em pequenas quantidades, parece ser precedida de uma intervenção cirúrgica, linfoma ou lúpus eritematoso disseminado (NETO *et al.*, 2014; ÇAKIRGÖZ *et al.*, 2014).

Os sintomas comumente envolvidos são fraqueza muscular ou paralisia, diminuição da sensibilidade e dor tendinosa. Pode ocorrer visão confusa, dificuldade de movimentação dos músculos da face, alteração da respiração e da deglutição. A fase inicial é acompanhada por piora dos sintomas

ocorrendo uma fase de melhora seguida de estabilidade (LAMÔNICA *et al.*, 2009).

Em casos mais graves, caracterizam-se por parestesias e fraqueza de caráter ascendente acometendo os quatro membros e face, podendo evoluir para insuficiência respiratória. É descrito também acometimento autonômico na SGB. Taquicardia sinusal e variações de pressão arterial são presentes em cerca de 75% dos pacientes e retenção urinária em 15%. Pode haver ainda sudorese profusa, "flushing" facial, entre outros. Devido a esse agravo, o paciente pode necessitar de ventilação mecânica, oftalmoparesia e ptose, redução de sudorese, hipotensão ortostática, gastroparesia, apresentando constipação intestinal, vômito, diarreia, disfunção erétil e bexiga flácida (NETO *et al.*, 2014).

No relato de caso de Lamônica *et al.* (2009), a avaliação fonoaudiológica inicial, realizada por meio da observação do comportamento comunicativo (OCC), verificou-se que não apresentava intenção comunicativa, prostrado, olhar ausente e dificuldade nas funções orais (sucção, mastigação e disfagia), e que não reagia para atividades lúdicas. Após 36 meses, com acompanhamento e atividades dialógica por meios verbais com produções de palavras isoladas; compreensão de ordens simples situacionais ligadas ao contexto imediato, acompanhadas ou não por gestos, foi observado retorno das funções orais de sucção, mastigação e deglutição.

No estudo de caso apresentado por Çakirgöz *et al.*(2014) em um paciente do sexo masculino, 44 anos, foi relatado dor nas costas, dormência iniciada nas mãos e nos pés e se propagando, perda de força, dificuldade para engolir e respirar. Foi descrita a utilização de analgésicos opiáceos como contida terapêutica conforme descrito na tabela 02.

Ainda não há nenhum teste específico para o diagnóstico, sendo este realizado pelas características clínicas e também pela alteração do líquido cefalorraquidiano, visto que a proteína está elevada

mais que o dobro do limite superior do normal; o nível de glicose é normal e não há pleocitose. Apesar disso, o aumento habitualmente do líquido cefalorraquidiano só é observado depois da primeira semana, e não durante os primeiros dias, quando o diagnóstico ainda pode ser incerto (PICON; GADELHA; BELTRAME, 2013).

De acordo com Neto *et al.* (2014), a maioria dos doentes possui níveis séricos elevados do fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), uma citocina altamente tóxica para a bainha de mielina e célula de Schwann. Essa elevação se correlaciona diretamente com a severidade da doença, visto que, quando ocorre a queda nos níveis circulantes do TNF- $\alpha$ , observa-se melhora clínica na maioria dos pacientes.

O exame de líquido constata a dissociação proteína-célula, caracterizando-se por aumento da proteína, sem elevação da celularidade. Pode cursar com aumento de CPK, notadamente em casos de instalação muito rápida devido à desnervação muscular. O exame de eletroneuromiografia pode mostrar formas desmielinizantes ou axonais (EVANS; CAUCHEMEZ; HAYDEN, 2009).

Pontes, Henriques, Souza<sup>6</sup> descrevem um caso de uma paciente do sexo feminino, 54 anos de idade, a qual apresentou diagnóstico de tetraparesia predominante em membros inferiores (MMII), relacionado à Síndrome de GuillainBarré, cuja queixa principal é a incapacidade de marcha por não se manter em bipedestação e lombalgia intensa. Havia realizado um transplante de medula óssea (TMO), porém encontrava-se sem imunização vacinal, o que descarta a possibilidade desta ter vindo a ser a causa da patologia estudada, por outro lado, há potencial de risco para o desenvolvimento de infecções oportunistas. Realizou-se o exame do líquido cefalorraquidiano que apresentou aumento significativo da contagem protéica, resultando em 63 mg/dL, em que os valores referenciais são de até 40 mg/dL. A paciente foi então submetida a 5g de

imunoglobulina humana endovenosa 5 vezes ao dia, administrada por 5 dias consecutivos.

A avaliação e a observação, com cuidados intensivos, devem ser iniciadas precocemente. Nos primeiros estágios da doença, os pacientes devem ser hospitalizados para observação, porque a paralisia ascendente pode envolver rapidamente os músculos respiratórios nas 24 horas subsequentes. A paralisia ascendente rapidamente progressiva é tratada com a imunoglobulina EV administrada por 2, 3 ou 5 dias. A plasmaférese, corticóides e ou drogas imunossupressoras são alternativas se a imunoglobulina for ineficaz (AIRES *et al.*, 2014).

Essas medidas de suporte vitais são essenciais para evitar complicações e na imunomodulação. Os parâmetros de suporte estão relacionados ao uso de heparina, a fim de evitar o tromboembolismo pulmonar; suporte nutricional para garantir a competência imunológica e o desmame da ventilação mecânica; fisioterapia respiratória para evitar atelectasias e pneumonia; fisioterapia geral para evitar as contraturas corporais e apoio psicológico ao paciente a fim de atingir a recuperação (VAN DOORN; RUTS; JACOBS, 2011).

Devido à frequência de dores neuropáticas decorrentes das lesões de nervos periféricos, foi desenvolvida uma modalidade de tratamento que consiste na utilização de um agente antiepiléptico como a Gabapentina, porém com o objetivo de alcançar analgesia. É um fármaco que age no sistema nervoso central (SNC) e atua em receptores desconhecidos, diminuindo a atividade excitatória do sistema nervoso e tem atividade analgésica, a qual pode resultar em alívio da dor neuropática. Sendo assim, a Gabapentina pode contribuir para a redução do tempo de hospitalização do portador da síndrome, pois apesar de o medicamento não ser adequado para tratar de todos os sinais e sintomas da doença, pode controlar, significativamente, os sérios desconfortos dolorosos do paciente, os quais demandam maior assistência da equipe multidisciplinar do hospital

(YUKI; HARTUNG, 2012; SOUZA; COMARELLA, 2014).

As duas técnicas comprovadamente eficazes na terapêutica específica da síndrome consistem na plasmáfereze e na infusão endovenosa de altas doses de imunoglobulina. Na plasmáfereze, parte do sangue é retirada, separando-se o plasma das células sanguíneas. Estas são devolvidas ao paciente, conseguindo-se, dessa forma, remover grande parte dos anticorpos e outros fatores circulantes que provavelmente têm ação na patogenia da síndrome. Este método atua na redução da severidade dos sintomas, facilita uma recuperação mais rápida e há a necessidade de acompanhamento farmacêutico com base em estudos e análise de hemocomponentes (NEIL et al., 2012).

O tratamento baseado na infusão endovenosa de imunoglobulina tem sido considerado o mais adequado e de eleição na dose de 0,4 g/kg/dia durante cinco dias. Ele conduz ao alcance de resultados similares aos da plasmáfereze, porém, alcança melhor grau funcional em menor espaço de tempo e com menos efeitos adversos e limitações. A forma específica de ação das imunoglobulinas ainda é desconhecida, porém, há evidências que as mesmas atuam neutralizando os anticorpos que bloqueiam a união neuromuscular por um mecanismo dose-dependente mediado por anticorpos (VAN DOORN; RUTS; JACOBS; 2011; PICON; GADELHA; BELTRAME, 2013).

Neto et al.<sup>4</sup> descreveram o caso de um homem com 62 anos, o qual apresentou perda de consciência e convulsões, areflexia generalizada, disfagia, disfonía e paralisia facial periférica bilateral. A terapia com imunoglobulina humana intravenosa foi instituída em adição ao suporte de reabilitação, isto foi eficaz levando a uma melhora da força muscular gradualmente. No caso apresentado por Orsini et al.(2010) a terapia realizada foi em suporte medicamentoso com imunoglobulina intravenosa, em associação ao acompanhamento reabilitativo com

fisioterapia, fonoaudiologia e farmacêutico, com o objetivo de orientar quanto os efeitos colaterais e interações. .

Uma outra alternativa é o uso de corticosteroides, porém não têm evidências suficientes para seu benefício claro que demonstre a eficácia desses medicamentos no tratamento da SGB. Para Haber et al.(2009), o uso de corticosteróides por via intratecal na posologia de betametazona 0,8mg, em dias alternados por duas semanas, tem demonstrado bons resultados em pacientes jovens, porém, não se aplica aos com idade superior a 50 anos, haja vista que nestes, vem sendo verificada a ocorrência de grande quantidade de complicações como hiperglicemia, hipertensão arterial e sangramento digestivo. Neste caso, observa a atuação do Farmacêutico na orientação do uso racional do corticosteroide, a fim de minimizar a ocorrência de alterações hormonais como o Diabetes.

Suárez et al.(2013) relatam que, ainda em fase experimental para o tratamento da SGB, está a indicação do b-interferon, existindo ainda outras perspectivas para o tratamento futuro dessa patologia, como o uso do fator de crescimento do nervo, de citocinas imunomoduladoras e prevenção, eliminação e controle de certas infecções.

O prognóstico da SGB varia de acordo com a idade, a gravidade e o grau com que a degeneração axonal excede a desmielinização. A evolução geralmente é benigna, e a recuperação espontânea começa em 2 a 3 semanas. A maioria dos pacientes recupera toda a força muscular, embora alguns continuem com fraqueza residual. A melhora geralmente segue um gradiente inverso à direção do envolvimento, pois trata-se de doença monofásica e que raramente recidiva (AIRES et al., 2014).

Dentre as medidas terapêuticas descritas nos casos selecionados no estudo, o acompanhamento com o fisioterapeuta foi observado em quatro deles, sendo em associação com as demais atitudes

paliativas. Essas condutas foram eficazes em todos os pacientes dos estudos de casos e não foi relatada nenhuma regressão das lesões, não havendo nenhum óbito (Tabela 03).

## CONCLUSÃO

Compreende-se a importância de se discutir ações em saúde voltadas à prática qualificada e integrada, objetivando uma assistência não puramente curativa. Sua trajetória clínica deve desenvolver-se com total apoio dos profissionais a favor do restabelecimento do padrão normal de saúde. O estudo ressalta a importância da interação da equipe multiprofissional com o paciente portador da SGB com os familiares e outros profissionais, identificando a necessidade de se estudar os fatores inerentes à hospitalização sobre a óptica humanitária, e, assim, adquirir e aprimorar habilidades que favoreçam o planejamento e execução da terapêutica,

assim como promover a minimização das causas geradoras de situações estressantes para o paciente e acompanhante.

Diante disso, é importante que o profissional farmacêutico esteja atento às manifestações iniciais, de modo a realizar a terapêutica necessária e, realizar a solicitação da troca ou interrupção do uso da medicação responsável, diminuindo, desta forma, a probabilidade de evolução para um quadro mais grave, e até mesmo óbito. Dentre os artigos estudados, as estratégias terapêuticas baseiam primordialmente em medidas de suporte e infusão endovenosa de imunoglobulina. Com isso, destaca-se a importância do diagnóstico precoce da SGB, para que seja empreendido rapidamente o tratamento apropriado, buscando-se alcançar a recuperação completa do paciente, com o mínimo de sequelas possível.

## Conflitos de Interesse

Os autores alegam não haver conflitos de interesse.

## Referências:

1. Aires YRF, et al. Síndrome de Guillain-Barré associada à imunização H1N1. *Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria*. 2014 Jan/Abr;18(1):73-76.
2. Cakırgöz MY, Esra Duranb, Cem Topuz a, Deniz Karaa, Namigar Turgut a, Ülkü Aygen Türkmene, Bülent Turan, c, Mustafa Önder Dolapd e Volkan Hancıe. Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético relacionada à síndrome de Guillain-Barré após colecistectomia videolaparoscópica. *Rev Bras Anestesiol*. 2014;64(3):195-198.
3. Davim RMB, et al. Síndrome de Guillain Barré: Revisão de Literatura. v. 80 - Special Edition - ARTICLE II – 2010.
4. Evans D, Cauchemez S, Hayden FG. "Prepandemic" immunization for novel influenza viruses, "swine flu" vaccine,

Guillain-Barré syndrome, and the detection of rare severe adverse events. *J. Infect. Dis.* 2009;200(3):321-8.

5. Haber P, Sejvar J, Mikaeloff Y, DeStefano F. Vaccines and Guillain-Barré syndrome. [abstract]. *Drug Saf*. 2009;32(4):309-23.
6. Hughes RAC, Pritchard J, Hadden RDM. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2.
7. Lamônica DAC, Pereira TC, Silva KR, Lopes AC. Relato de caso: síndrome de Guillain-Barré - atraso do desenvolvimento da linguagem. *Rev Med (São Paulo)*. 2009 jul.-dez.;88(3/4):199-202.
8. Mendes KDD, Silveira RCCP, Galvão CM. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Texto & contexto enferm*. 2008.
9. Neil J, Choumet V, Le Coupance A, d'Alayer J, Demeret S, Musset, L. Guillain-Barre syndrome: first description of a snake envenomation aetiology. *J Neuroimmunol*. 2012 Jan; 242(1-2):72-7.



10. Neto E G C, et al. Guillain-Barré syndrome after a snakebite: case report and literature review. *Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria*. 2014 Set/Dez;18(3):253-257.
11. Orsini M. Reabilitação nas doenças neuromusculares: abordagem interdisciplinar. Rio de Janeiro- Guanabara Koogan; 2012.
12. Picon PD, Gadelha MIP, Beltrame A. Síndrome de Guillain Barré: Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas. Portaria SAS/MS nº 497, de 23 de dezembro de 2009.
13. Pontes, M. G. A.; Henriques, A. H. B.; Souza, M. I. L. Síndrome de Guillain-Barré em paciente transplantada de medula óssea: relato de caso. *Rev. Ciênc. Saúde Nova Esperança* – Dez. 2013;11(3):32-9.
14. Souza LS, Comarella L. Comparação da eficácia e segurança da gabapentina no tratamento da dor na Síndrome de Guillain-Barré. *Revista Saúde e Desenvolvimento*; 2014; jan/jun, 5(3).
15. Suárez IG, Gallego IS, Rivera FJR, Arpa J. Guillain-Barré Syndrome: Natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases. *BMC Neurology* 2013, 13:95.
16. Van Doorn P, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol*, England. [Internet]. 2011;7(10):939-50.
17. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N. Engl. J. Med*. 2012;366(24):2294-304.