**AVALIAÇÃO DE FATORES CONDICIONANTES AO SURGIMENTO DA SÍNDROME GUILLAIN-BARRÉ: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Amannda Maria Neiva dos Santos1; Milena Barbosa Feitosa de Sousa Leão1; Gabriel Pires1; Élder Bontempo1.

1- Alunos do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí (FAHESP) / Instituto de Ensino Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP).

2- Professor do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí (FAHESP) / Instituto de Ensino Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP).

Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí (FAHESP).

Instituto de Ensino Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP).

neivaamannda@gmail.com

**Palavras-chave: Guillain-Barré;**

**Introdução:** A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é a maior causa de paralisia flácida generalizada no mundo, com incidência anual de 1-4 por 100.000 habitantes e pico entre os 20 e 40 anos de idade. Não existem dados epidemiológicos específicos para o Brasil. Aproximadamente 60%-70% dos pacientes com SGB apresentam alguma doença aguda precedente (1-3 semanas antes), sendo a infecção por *Campylobacter jejuni* a mais frequente delas (32%), seguida por citomegalovírus (13%), vírus *Epstein* *barr* (10%) e outras infecções virais, tais como hepatites por vírus tipo A, B e C, influenza e HIV. As manifestações clínicas iniciam-se com a sensação de parestesias nas extremidades distais dos membros inferiores e, em seguida, superiores. Dor neuropática lombar ou nas pernas pode ser vista em pelo menos 50% dos casos (SAÚDE M. , 2009). Fraqueza progressiva é o sinal mais perceptível ao paciente, ocorrendo geralmente no sentido caudal-cranial, tendo início nos membros inferiores (MMII). A intensidade pode variar desde fraqueza leve, que sequer motiva a busca por atendimento médico em nível primário, até tetraplegia completa com necessidade de ventilação mecânica (VM) por paralisia da musculatura respiratória acessória. Fraqueza facial ocorre na metade dos pacientes ao longo do curso da doença. Cerca de 5%-15% dos pacientes desenvolvem oftalmoparesia e ptose. A função esfincteriana é, na maioria das vezes, preservada, enquanto a perda dos reflexos miotáticos pode preceder os sintomas sensitivos até mesmo em músculos pouco afetados. Instabilidade autonômica é um achado comum, causando eventualmente arritmias importantes, mas que raramente persistem após 2 semanas. **Objetivo:** O estudo tem como objetivo evidenciar o surgimento de casos de Síndrome de Guillain-Barré, citando os principais sinais e sintomas descritos na literatura e abordar os diagnósticos e tratamentos utilizados nesse caso, a fim de contribuir para o entendimento do tema abordado. **Métodos:** O estudo configura-se como sendo uma revisão de literatura, tendo como base bibliografias disponíveis nas plataformas PUB MED e SCIELO, durante o período de 2009 a 2019, cujos descritores foram “síndrome de Guillain-Barré” e “sistema nerovoso periférico”, além dos livros Medicina Interna de Harrisson, 19ª ed., vol. 2, de Kasper, Fauci, Longo *et al*, e Neuroanatomia funcional, 3ª ed. De Angelo Machado e Lúcia Machado Haertel, de 2016. **Análise crítica:** A Síndrome de Guillain-Barré trata-se de uma patologia de caráter autoimune, no qual há a destruição da bainha de mielina das células nervosas do sistema nervoso periférico, estrutura essa que confere integridade neuronal garantindo a efetividade do impulso nervoso. O diagnóstico de SGB é eminentemente clínico, no qual os pacientes devem apresentar, obrigatoriamente, inequívoca fraqueza em mais de um segmento apendicular de forma simétrica, incluindo musculatura craniana. À análise do liquor, o achado característico é a alta concentração de proteína e poucas células mononucleares após a segunda semana de suspeita de SGB (SAÚDE, 2016). O diagnóstico eletrofisiológico dá-se pela avaliação da neurocondução motora e sensitiva. O tratamento é feito à base de imunoglobulina humana intravenosa (IGIV), na dose de 0,4g/kg/dia por 5 dias, e sua eficácia em curto e longo prazos é similar à da plasmaférese, evitando-se complicações como hipotensão, necessidade de cateter venoso e trombofilia. **Conclusão:** Diante disso, é possível concluir que a Síndrome de Guillain-Barré evidencia-se como uma doença autoimune em que ataca a bainha de mielina levando a distúrbios neurológicos. É caracterizada pela sua transmissão através de bactérias e vírus.

**Bibliografia**

MACHADO, Angelo B.M.; HAERTEL, Lúcia Machado.  **Neuroanatomia funcional. 3**.ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

SAÚDE, M. (23 de novembro de 2009). *Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas: Síndrome de Guillain Barré*. Acesso em 18 de outubro de 2019, disponível em https://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2014/abril/03/pcdt-sindrome-guillain-barre-livro-2009.pdf

SAÚDE, S. d. (maio de 2016). *Diretrizes para a vigilância epidemiológica e organização dos serviços de atenção à saúde em situação de aumento de casos da síndrome de guillain-barré (sgb) no estado de Minas Gerais*. Acesso em 18 de outubro de 2019, disponível em https://www.hc.ufu.br/sites/default/files/tmp//05-2016\_diretrizes\_de\_guillain\_barre1.pdf