

Fatores preditivos para a falência respiratória na síndrome de Guillain-Barré

Predictive factors for respiratory failure in Guillain-Barré syndrome.

Raphael Akira Siqueira Ishibashi¹, Kátya de Carvalho Maurício², Francis Meire Fávero³, Abrahão Augusto Juviano Quadros⁴, Acary Souza Bulle Oliveira⁵, Sissy Veloso Fontes⁶

RESUMO

Objetivo. Identificar fatores capazes de prever a falência respiratória na síndrome de Guillain-Barré. **Método.** Foram realizadas buscas nas bases de dados MEDLINE, LILACS, SCIELO, além do site PUBMED. A primeira estratégia utilizada nas bases de dados MEDLINE, LILACS e SCIELO foi: descritor de assunto= “Guillain-Barré syndrome” AND “respiratory failure”. No PUBMED foi: descritor de assunto= “Guillain-Barré syndrome” AND “respiratory failure” AND limits= adult humans. A segunda estratégia utilizada nas bases de dados MEDLINE, LILACS e SCIELO foi: descritor de assunto= “Guillain-Barré syndrome” AND “respiratory insufficiency”. No PUBMED foi: “Guillain-Barré syndrome” AND “respiratory insufficiency” AND limits= adult humans. **Resultados.** A primeira estratégia de busca resultou em 163 títulos com seus respectivos resumos; apenas 6 estudos foram incluídos nesta revisão. A segunda estratégia de busca resultou em 57 títulos, nenhum incluído nesta revisão. Esses estudos envolveram 1486 pacientes dos quais 535 receberam ventilação mecânica e 951 não receberam. **Conclusão.** Os fatores preditivos mais utilizados foram: o grau de incapacidade no momento da admissão, a presença de disfunção autonômica, a disfunção bulbar, a arreflexia generalizada e a rápida evolução dos acometimentos. Testes de função pulmonar como a CV, PImáx e PEmáx, têm a capacidade de, isoladamente, prever a possibilidade de falência respiratória.

Unitermos. Polirradiculoneuropatia, Síndrome de Guillain-Barré, Insuficiência Respiratória.

Citação. Ishibashi RAS, Maurício KC, Fávero FM, Quadros AAJ, Oliveira ASB, Fontes SV. Fatores preditivos para a falência respiratória na síndrome de Guillain-Barré.

ABSTRACT

Objective. The aim of this work is to identify the predictive factors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome. **Method.** Electronic research in the MEDLINE, LILACS and SCIELO databases and PUBMED website in order to identify articles published from 1997 to 2007. In the first search it was used the terms “Guillain-Barré syndrome” and “respiratory failure” and in the second one, the terms “Guillain-Barré syndrome” and “respiratory insufficiency”. In PUBMED website it was also used the “limit= adult humans”. Clinical trials, prospective and retrospective studies were selected with adult human beings who had diagnosis of Guillain-Barré syndrome; the studies that involve other diseases were rejected. **Results.** The first searching strategy brought 163 articles with their respective summaries. According to inclusion criteria, only 6 articles were considered in this review. The second searching strategy brought 57 articles. Although none of them were included. These studies involved 1486 patients, of whom 535 received mechanical ventilation and 951 didn't. **Conclusion.** The usual predictive factors are: disability grade in admission, presence of autonomic dysfunction, bulbar dysfunction, generalized areflexia and rapid disease progression. Simple bedside measurements like pulmonary function tests (vital capacity, maximal inspiratory and maximal expiratory pressures) allow respiratory failure prediction by themselves.

Keywords. Polyradiculoneuropathy, Guillain-Barré Syndrome, Respiratory Failure.

Citation. Ishibashi RAS, Maurício KC, Fávero FM, Quadros AAJ, Oliveira ASB, Fontes SV.

Predictive factors for respiratory failure in Guillain-Barré syndrome.

Trabalho realizado no Curso de Especialização em Intervenção Fisioterapêutica nas Doenças Neuromusculares da Disciplina de Neurologia Clínica do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade Federal de São Paulo – Unifesp, São Paulo-SP, Brasil.

Endereço para correspondência:

Sissy Veloso Fontes
R. Francisco Tapajós, 513/122
CEP 04153-001, São Paulo-SP, Brasil
E-mail: sissyfontes@gmail.com,
raphaishi@yahoo.com.br

Revisão

Recebido em: 25/06/2008

Aceito em: 11/11/2008

Conflito de interesses: não

1. Fisioterapeuta, Especialista em Intervenção Fisioterapêutica nas Doenças Neuromusculares pela Unifesp, Docente do Curso de Fisioterapia da Universidade Bandeirante de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil.

2. Fisioterapeuta da Prefeitura do Município de Osasco e da Cooperativa de Fisioterapeutas de São Paulo - Coperfit, Especialista em Intervenção Fisioterapêutica nas Doenças Neuromusculares pela Unifesp, São Paulo-SP, Brasil.

3. Fisioterapeuta da Associação Brasileira de Distrofia Muscular - Abdim, Mestre, Coordenadora do Curso de Especialização em Intervenção Fisioterapêutica nas Doenças Neuromusculares da Unifesp, São Paulo-SP, Brasil.

4. Fisioterapeuta, Diretor Científico da Associação Brasileira de Esclerose Lateral Amiotrófica – Abrela, Mestre, São Paulo-SP, Brasil.

5. Neurologista, Doutor, Professor Afiliado do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Unifesp, São Paulo-SP, Brasil.

6. Fisioterapeuta do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Unifesp, Educadora Física, Doutora, Coordenadora do Curso de Especialização em Teorias e Técnicas para Cuidados Integrativos da Unifesp, São Paulo-SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia inflamatória, desmielinizante, aguda ou subaguda, de origem autoimune, com uma ampla gama de sintomas motores e sensitivos¹⁻⁶. É a causa mais frequente de paralisia flácida aguda após a erradicação da poliomyelose nos países ocidentais^{2,4,5,7,8}.

Manifesta-se principalmente com fraqueza muscular ascendente e simétrica, com ou sem distúrbios sensitivos e autonômicos^{1,3,5,7}. A fraqueza é mais importante nos músculos proximais e os membros inferiores são comumente mais afetados que os membros superiores. São frequentes as parestesias proximais, que se propagam, mas raramente atingem punhos ou tornozelos. Nos pés, são relatadas sensações de formigamento ou “alfinetadas”. Os reflexos profundos são abolidos no decorrer de alguns dias^{1,7,9}. Este quadro pode evoluir em poucas horas ou mesmo em alguns dias ou semanas, e seu grau de acometimento pode variar de uma simples fraqueza de membros inferiores a um quadro de quadriplegia^{1,7,10}.

Os estudos epidemiológicos mostram uma incidência anual amplamente variável de 0.4 a 4 casos em cada 100.000 habitantes, com uma prevalência maior em homens que em mulheres^{1,5,8,9,11}. Apesar do prognóstico de recuperação atribuído aos pacientes com síndrome de Guillain-Barré ser muito favorável, a taxa de mortalidade encontrada pode variar de 2 a 10%^{1,12}.

O diagnóstico na SGB é firmado, principalmente nas características clínicas e, muitas vezes, é considerado arbitrário, uma vez que ainda não há um marcador diagnóstico específico^{1,5,7,9}. As características que permitem um diagnóstico incluem critérios laboratoriais e eletrofisiológicos além dos clínicos (tabela 1)¹³. Laboratorialmente, verifica-se aumento da proteína líquórica, sem pleocitose. Um exame de líquido normal nas primeiras 48 horas não exclui o diagnóstico, mas ao final de uma semana o nível protéico deve estar elevado. Os estudos eletrofisiológicos revelam através da eletroneuromiografia uma polineuropatia desmielinizante multifocal com degeneração axonal secundária¹³; com diminuição da velocidade de condução nervosa^{7,9}, as alterações na eletromiografia são raras na fase inicial e as primeiras alterações são o recrutamento anormal das unidades motoras com potenciais de desnervação, ocorrendo normalmente após a terceira semana¹³.

Na grande maioria dos casos de SGB verifica-se, precedendo os sintomas neurológicos, presença de mal estar, febre, sintomas respiratórios ou gastrointestinais. Entretanto, presença de vômito, dor abdominal, anemia, insuficiência renal, febre, perda de peso ou anore-

xia simultâneo à evolução da neuropatia, sugerem fortemente um diagnóstico primário de doença sistêmica ou intoxicação com concomitante polineuropatia, mas excluem o diagnóstico de SGB¹³.

Tabela 1. Critérios Diagnósticos para a SGB segundo Asbury e Cornblath¹³

<p>Características necessárias para o diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debilidade motora progressiva em ambos os membros superiores e inferiores; • Arreflexia.
<p>Características que apóiam fortemente o diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rápida progressão dos sinais e sintomas por até quatro semanas; • Relativa simetria dos sintomas; • Sinais e sintomas sensitivos leves; • Sinais de envolvimento dos nervos craniais, especialmente fraqueza bilateral dos músculos faciais (ocorrem aproximadamente em 50% dos casos), da língua e da deglutição; • Início da recuperação de duas a quatro semanas após o término da evolução; • Disfunção autonômica – arritmias, alterações de pressão e sintomas vasomotores, quando presentes, apóiam fortemente o diagnóstico; • Ausência de febre durante o surgimento dos sintomas neurológicos; • Alta concentração de proteína líquórica na primeira semana do surgimento dos sintomas, com concentração celular menor que 10 células/mm³; • Achados eletrofisiológicos como a diminuição na velocidade de condução nervosa ou bloqueio da mesma, quando presentes, apóiam fortemente o diagnóstico em aproximadamente 80% dos casos de SGB.
<p>Características que excluem o diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomyelose ou neuropatia tóxica; • Metabolismo anormal das porfirinas; • História recente de difteria; • Síndrome puramente sensitiva, sem fraqueza muscular.

SGB: síndrome de Guillain-Barré

O comprometimento autonômico, embora usualmente benigno, ocorre em média em 65% dos pacientes com SGB, que invariavelmente necessitam de monitoramento e, conseqüentemente, admissão em unidade de terapia intensiva. Os acometimentos específicos são: hipertensão paroxística, hipotensão paroxística, hipotensão postural, hiponatremia, sudorese intensa, obstrução ilíaca, bradicardia, taquicardia ou arritmias cardíacas, bexiga neurogênica e alterações das glândulas salivares e lacrimais¹⁴. A disautonomia apresenta-se como complicador na abordagem das vias aéreas, quando a intubação orotraqueal é necessária; arritmias cardíacas, particularmente bradicardias podem ocorrer durante a manipulação das vias aéreas. A

maioria das complicações secundárias aos distúrbios autonômicos ocorrem em pacientes com fraqueza muscular generalizada e falência respiratória^{14,15}. Existem evidências que mostram que a falência respiratória e a dependência de ventilação mecânica estão intimamente relacionadas a maiores taxas de morbidade e mortalidade¹⁵⁻¹⁸. Aproximadamente 30% dos pacientes com SGB evoluem com falência respiratória e necessitam de intubação orotraqueal e ventilação mecânica^{10,15-17,19}. Além disso, entre os pacientes com SGB dependentes de ventilação mecânica, a taxa de mortalidade pode chegar a até 30%¹⁶.

A falência respiratória causada por doença neuromuscular é particularmente perigosa, uma vez que se instala de forma insidiosa e silenciosa sem os sinais clínicos mais característicos; a capacidade vital pode cair a um nível muito baixo antes que a hipoxemia apareça; a hipercapnia é uma característica tardia^{10,20}.

O avanço das terapias de cuidados intensivos e o rápido suporte ventilatório oferecido, a estes pacientes diminuem as complicações secundárias à falência respiratória, melhorando seu prognóstico; se a intubação orotraqueal for retardada por qualquer razão, quadros de atelectasias e broncoaspirações poderão ocorrer, prolongando ainda mais o tempo de ventilação mecânica^{10,12} e, conseqüentemente, os riscos de complicações secundárias a essa, como atelectasias, pneumonias, empiemas e pneumotórax, entre outras^{10,19}.

Testes de função respiratória durante o curso de evolução da SGB têm sido utilizados para prever o risco de falência respiratória^{9,11}. Recentes estudos mostraram que um volume corrente (VC) < 20 ml/kg, uma pressão inspiratória máxima (P_{Imáx}) < 30 cmH₂O e uma pressão expiratória máxima (P_{Emáx}) < 40 cmH₂O, ou um decréscimo superior a 30% nestes parâmetros durante o curso da doença estão fortemente associados à falência respiratória⁹.

O objetivo do presente trabalho foi identificar por meio de uma revisão bibliográfica da literatura os fatores capazes de prever a falência respiratória na SGB.

MÉTODO

Este estudo trata-se de uma revisão bibliográfica que, se subdividiu em quatro etapas: coleta, seleção, tabulação dos dados e caracterização dos fatores capazes de prever a falência respiratória na SGB. Na primeira etapa foram realizadas buscas eletrônicas nas bases de dados MEDLINE (Medlars Online), LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), e SciELO (The Scientific Electronic Library

Online), além do site PubMed, através do acesso a base bibliográfica MEDLINE, desenvolvida pela NLM (National Library of Medicine), a fim de identificar os artigos científicos indexados e publicados de 1997 a 2007.

A primeira estratégia de busca utilizada nas bases de dados MEDLINE, LILACS e SciELO foi: descritor de assunto = “Guillain-Barré syndrome” AND “respiratory failure”. Na PubMed foi: descritor de assunto = “Guillain-Barré syndrome” AND “respiratory failure” AND limits = adult humans.

A segunda estratégia de busca utilizada nas bases: MEDLINE, LILACS e SciELO foi: descritor de assunto = “Guillain-Barré syndrome” AND “respiratory insufficiency”. Na PubMed foi: descritor de assunto = “Guillain-Barré syndrome” AND “respiratory insufficiency” AND limits = adult humans.

Na segunda etapa foram selecionados os artigos científicos segundo os critérios de inclusão e exclusão. Foram incluídos, para a realização deste estudo ensaios clínicos, estudos prospectivos e retrospectivos, que avaliaram os fatores preditivos para a falência respiratória na SGB, e que foram realizados com humanos adultos com diagnóstico de SGB segundo o critério padrão. Foram excluídos estudos de caso, revisões narrativas, consensos, opiniões de especialistas e estudos que envolviam outras doenças além da SGB.

RESULTADOS

A pesquisa eletrônica inicial, utilizando os unitermos *Guillain Barré syndrome and respiratory failure*, apresentou os seguintes resultados:

Na Base de dados MEDLINE foram identificados 90 títulos com os respectivos resumos; foram analisados e descartados estudos de revisão narrativa e estudos de caso (n=56), estudos realizados com crianças (n=3), estudos relacionados a outras doenças (n=8) e estudos relacionados a assuntos irrelevantes (n=17). Apenas 6 estudos se enquadravam nos critérios de inclusão. No Site PubMed foram identificados 70 títulos com os respectivos resumos; foram analisados e descartados estudos duplicados, já indexados na base de dados MEDLINE (n=54), estudos de revisão narrativa e estudos de caso (n=7), estudos relacionados a outras doenças (n=2) e, estudos relacionados a assuntos irrelevantes (n=7). Na base de dados LILACS foram identificados 3 títulos com os respectivos resumos; foram analisados e descartados estudos duplicados já indexados na base de dados MEDLINE (n=1) e estudos de revisão narrativa e estudos de caso (n=2). Na base de dados SciELO não foi encontrado nenhum título.

A pesquisa eletrônica utilizando os unitermos *Guillain Barré syndrome and respiratory insufficiency*, apresentou os seguintes resultados:

Na base de dados MEDLINE foram identificados 12 títulos com os respectivos resumos; foram analisados e descartados estudos duplicados (n=4), estudos de revisão narrativa e estudos de caso (n=6) e estudos realizados com crianças (n=2). No Site PubMed foram identificados 41 títulos com os respectivos resumos; foram analisados e descartados estudos duplicados (n=40) e estudos relacionados a assuntos irrelevantes (n=1). Na Base de dados LILACS foram identificados 3 títulos com os respectivos resumos; foram analisados e descartados todos pois eram duplicados. Na base de dados SciELO foi identificado 1 título com o respectivo resumo que foi analisado e descartado por ser duplicado.

Os estudos foram realizados na Ásia (2)^{17,19}, Europa (2)^{21,22}, América do Norte (1)²³ e América do Sul (1)²⁴. Foram publicados em seis diferentes jornais entre os anos de 1999 e 2006. O número total de participantes estudados foi de 1486 indivíduos, de ambos os sexos, divididos em dois grupos: 535 que receberam ventilação mecânica e 951 que não receberam (tabela 2).

Um estudo realizado com todos os pacientes adultos com o diagnóstico de SGB, admitidos em uma unidade de tratamento intensivo na França entre setembro de 1998 e janeiro de 2006²¹, dos 154 pacientes incluídos no estudo, que realizaram os testes eletrofisiológicos completos pelo mesmo neurofisiologista, não necessitaram de ventilação mecânica antes ou durante as 24 horas em que o teste foi realizado. Anormalidades eletromiográficas foram observadas em todos os pacientes e anormalidades da condução nervosa sensitiva, em 71% dos pacientes. O teste eletrofisiológico evidenciou desmielinização em 58% dos pacientes. Em média, 34 pacientes necessitaram de ventilação mecânica após quatro dias de inclusão. Estes pacientes, no momento da admissão, apresentavam maior fraqueza de membros, dos músculos respiratórios (mensurada pela medida da capacidade vital), e maior frequência de envolvimento bulbar e alterações das enzimas hepáticas, bem como padrão eletrofisiológico desmielinizante. Os autores sugerem que a desmielinização na SGB agrava o risco da necessidade de ventilação mecânica, e relatam que o teste eletrofisiológico deve ser utilizado tanto para diagnóstico como para prognóstico, especialmente se somado à mensuração da capacidade vital, ambos como preditivos para a má evolução respiratória. No entanto, ressalta a dificuldade de realização do

teste eletrofisiológico padrão na prática diária. Embora os dados sejam controversos, em 70 dos 154 pacientes, o estudo eletrofisiológico do nervo frênico não pode ajudar na antecipação da ventilação mecânica. A hipótese de que a desmielinização dos nervos periféricos causada pela SGB induz a um bloqueio da condução do nervo frênico, levando assim à falência respiratória não pode ser determinada, pois o estudo não mostrou diferença significativa entre o grupo de pacientes ventilados e não ventilados. Os autores acrescentam que, na prática diária, o monitoramento dos pacientes com SGB é baseado nos exames clínicos, em particular no movimento da caixa torácica e na capacidade de eliminar a secreção, além das mensurações da capacidade vital, principalmente se estas forem sequenciais.

Outros autores estudaram, em um período de seis anos, sendo dois anos retrospectivamente e quatro anos prospectivamente, 82 pacientes admitidos em um hospital na Índia com diagnóstico de paralisia flácida¹⁷. Desses, 46 pacientes satisfizeram os critérios para o diagnóstico de SGB. Dados clínicos e demográficos foram comparados entre o grupo dos que evoluíram com dependência de ventilação mecânica (n=28) e o grupo dos que não necessitaram dela (n=18). Os resultados mostram que idade, sexo, infecções prévias, fraqueza facial bilateral, fraqueza cervical e paralisia precoce de membros superiores não predizem a necessidade de ventilação mecânica. A presença de paralisia bulbar (64% no grupo ventilado e 11% no não ventilado) e disfunção autonômica (50% no grupo ventilado e 5,5% no não ventilado) foram significativamente mais comuns no grupo ventilado. Da mesma forma, o tempo de evolução da doença foi menor neste mesmo grupo. Estudos eletrofisiológicos foram realizados nos dois grupos antes do pico de evolução da doença, e o achado comum aos dois grupos foi uma radiculopatia motora; a diminuição na velocidade de condução foi encontrada, preferencialmente no grupo ventilado representando, neste grupo, grave desmielinização distal ou perda axonal. Embora 36 dos 46 pacientes tenham recebido tratamento com plasmaferese ou imunoglobulina intravenosa, o efeito da terapia relacionado à necessidade de intubação não pôde ser avaliado, pois um significativo número de pacientes iniciou a terapia depois do pico da evolução da doença ter sido atingido.

Alguns estudiosos avaliaram retrospectivamente estudos eletrodiagnósticos e registros médicos de 77 pacientes com SGB admitidos em um hospital na China entre janeiro de 1987 e dezembro de 2001¹⁹. Dos 77 pacientes, 32% evoluíram para falência respiratória e necessidade de suporte ventilatório; estes pacientes

Tabela 2. Caracterização dos Estudos Incluídos

Autores/ Ano	Nº de participantes	Tipo de Estudo	Métodos de mensurações	Ventilados	Não ventilados
Durand et al. 2006 ²¹	154	Estudo Prospectivo	<ul style="list-style-type: none"> Exames laboratoriais Exames clínicos Testes eletrofisiológicos 	34	120
Sundar et al. 2005 ¹⁷	46	2 anos retrospectivos 4 anos prospectivos	<ul style="list-style-type: none"> Comparação de variáveis clínicas e demográficas Eletrodiagnóstico 	28	18
Cheng et al. 2004 ¹⁹	77	Estudo retrospectivo	<ul style="list-style-type: none"> Eletrodiagnóstico- estudo de condução nervosa, EMG Classificação de Hughes PI_{máx}, PE_{máx}, V_{min} Exames clínicos e dados demográficos 	25	52
Sharshar et al. 2003 ²²	791, dos quais 69 foram excluídos por necessitarem de suporte ventilatório logo na admissão	Ensaio clínico randomizado	<ul style="list-style-type: none"> Classificação de Hughes Exames laboratoriais Escala funcional de MMSS e MMII Envolvimento de nervos cranianos e disfunção autonômica Mensuração da CV 	313	409
Lawn et al. 2001 ²³	114	Estudo Retrospectivo	<ul style="list-style-type: none"> Classificação de Hughes Exames laboratoriais Exames clínicos: fraqueza facial, paralisia de MMSS, disfunção autonômica, fraqueza bulbar CV, PI_{máx}, PE_{máx} 	60	54
Schottlender et al. 1999 ²⁴	44	Estudo Retrospectivo	<ul style="list-style-type: none"> Exames laboratoriais Comparações de variáveis demográficas e epidemiológicas EMG, função respiratória CV 	31	13

EMG- eletromiografia, PI_{máx}- pressão inspiratória máxima, PE_{máx}- pressão expiratória máxima, V_{min}- volume minuto, CV- capacidade vital, MMSS – membros superiores, MMII – membros inferiores.

apresentaram, na admissão, classificação < 3 na Escala de Hughes. O tempo decorrido entre o aparecimento dos sintomas e a intubação foi, em média, de 11 dias. No momento da intubação foi realizada a mensuração da PI_{máx} e PE_{máx}. Os pacientes que apresentaram baixos valores de PI_{máx} e PE_{máx} no momento da intubação apresentaram complicações após o início da ventilação, além de uma pior evolução; 72% tiveram complicações após a ventilação mecânica, sendo que 64% desenvolveram pneumonia com ou sem septicemia, 4% desenvolveram pneumonia com empiema e 4% pneumonia com pneumotórax.

Em um estudo realizado em uma unidade neurológica e de tratamento intensivo na França, um estu-

do no qual incluíram 791 pacientes em duas triagens clínicas randomizadas com o tratamento de plasmaférese, a primeira triagem realizada entre 1981 e 1985 (n=220), a segunda triagem realizada entre 1986 e 1993 (n=571); sessenta e nove pacientes foram excluídos por necessitarem de ventilação mecânica no momento da admissão. Os pacientes que evoluíram para dependência de ventilação mecânica apresentavam, no momento da admissão, um quadro clínico mais grave, com déficit motor e sensitivo difusos, arreflexia generalizada, disfunção bulbar, paralisia facial bilateral e disfunção cardiovascular autonômica²². De acordo com os resultados obtidos, no momento da admissão hospitalar, seis variáveis foram associadas à má evolução respirató-

ria e consequente dependência de ventilação mecânica: a) tempo decorrido entre o surgimento dos primeiros sintomas e a admissão hospitalar inferior a sete dias; b) incapacidade de elevar os cotovelos da cama; c) incapacidade de levantar-se; d) incapacidade de levantar a cabeça; e) tosse ineficaz; f) aumento das enzimas hepáticas. A probabilidade de má evolução respiratória aumenta de 8 a 100% conforme o paciente apresenta, na admissão, nenhuma (8%) até seis das variáveis citadas (100%). O trabalho também mostrou que a plasmaferese pode afetar o curso da SGB e, consequentemente a evolução para falência respiratória. Por fim, o valor médio obtido no momento da admissão, da capacidade vital (CV) foi significativamente mais baixo nos pacientes que necessitaram de ventilação mecânica em comparação aos que não necessitaram; valores de CV menores que 60% do predito no momento da admissão estão significativamente associados à evolução para ventilação mecânica.

Pesquisadores analisaram, através de registros médicos, 114 pacientes admitidos em uma unidade de tratamento intensivo norte-americana, entre janeiro de 1976 e dezembro de 1996²³. De acordo com os resultados do estudo, os pacientes que necessitaram de ventilação mecânica tiveram uma evolução mais grave da SGB evidenciada pela presença da disfunção bulbar, disfunção autonômica e paralisia facial bilateral. A necessidade de ventilação mecânica foi associada a um menor tempo decorrido entre o surgimento dos sintomas neurológicos e o pico de evolução da doença. Não houve diferenças significativas entre aqueles que evoluíram para ventilação mecânica e os que não evoluíram quanto a variáveis como sexo, idade, presença de distúrbio gastrointestinal precedente, paralisia de membros superiores ou doenças pulmonares. Resultados da análise do líquido foram similares nos dois grupos. Nesse estudo, a ausência de tratamento com imunoglobulina intravenosa e plasmaferese não foi associada à necessidade de intubação e ventilação mecânica. Os pacientes que necessitaram de ventilação mecânica apresentaram, no momento da admissão hospitalar, menores valores nas mensurações da CV, PImáx e PaO₂, comparados aos que não necessitaram. Os pacientes que necessitaram de ventilação mecânica evoluíram com um decréscimo da CV abaixo de 20ml/Kg após a admissão, ou uma redução de pelo menos 30ml/Kg do valor predito, além de uma diminuição de 30% nos valores de PEmáx e da PImáx. Finalmente, o estudo mostra que valores de PImáx menores que 30cmH₂O e de PEmáx menores que 40cmH₂O estão fortemente associados à dependência de ventilação me-

cânica. Anormalidades radiográficas como infiltrados pulmonares e atelectasias, foram mais comumente encontradas nos pacientes que necessitaram de ventilação mecânica.

Outros pesquisadores analisaram as histórias clínicas de todos os pacientes que apresentaram diagnóstico de SGB entre os anos de 1987 e 1996, admitidos em um hospital na Argentina²⁴. Durante esse período, 44 pacientes com SGB ingressaram no serviço com comprometimento respiratório, sendo que 70,5% evoluíram para falência respiratória necessitando de ventilação mecânica. Em 64% dos casos houve um evento precedente relacionado com a SGB, 86% deles com história de processo inflamatório nos 30 dias anteriores ao surgimento dos sintomas e 14% com história de traumatismo. Em 39 pacientes foi realizado EMG e em 20.5% deles houve comprometimento axonal, o que, segundo os autores, está relacionado a uma maior gravidade da doença. Foi realizado o tratamento com plasmaferese em 14 participantes e com imunoglobulina intravenosa em três, e no grupo tratado houve uma tendência a menor mortalidade. Os pacientes que em menos de 48 horas evoluíram para a ventilação mecânica tiveram um período mais prolongado de suporte mecânico. Os autores sugerem que o início brusco dos sintomas com comprometimento grave é sinal de mau prognóstico. As disfunções autonômicas ficaram evidenciadas em 43% dos pacientes, dos quais dois foram a óbito por disfunção autonômica grave. Para minimizar o risco dessas complicações, os autores sugerem que é imprescindível o monitoramento cardíaco e dos sinais de disautonomia. Entre o grupo de pacientes ventilados, 26% foram a óbito, o que foi relacionado com a maior idade, sepsis, barotrauma e disautonomia grave.

DISCUSSÃO

Devido aos avanços tecnológicos em suportes de cuidados intensivos, o prognóstico na SGB pode ser favorável, a taxa de mortalidade relativamente baixa e a morbidade residual mínima. Essa, porém, é a mais comum das morbidades neuromusculares, apresenta progressão bastante rápida e está associada à falência respiratória. Faz-se, assim, necessário que a equipe esteja atenta a fatores que sejam capazes de prever essa falência respiratória para que se intervenha e se tomem medidas eficazes em momento oportuno, garantindo assim bom prognóstico.

De acordo com a análise dos estudos, variáveis demográficas, como sexo e idade, não estão associadas à má evolução respiratória, não podendo ser utilizadas

como fatores preditivos^{17,19,21-23}. Porém a idade pode estar associada a maior morbidade residual^{16,19}. Outras variáveis que não estão relacionadas à má evolução respiratória, segundo resultado de três estudos, são: infecções gastrointestinais precedentes^{17,22,23}, fraqueza facial bilateral²³, paralisia precoce de membros superiores^{17,22,23}, doenças pulmonares (DPOC, asma, fibrose pulmonar)²³ e ausência isolada de reflexos²², embora alguns desses acometimentos estejam relacionados à história da doença e, sejam comumente encontrados em pacientes com SGB, ventilados ou não.

Os fatores encontrados nas populações estudadas capazes de prever a má evolução respiratória, foram a rápida evolução dos sintomas^{17,19,21-23}, o comprometimento neurológico na admissão e durante a evolução, pode ser graduado de acordo com a escala de Hughes *et al.* modificada pelo Guillain-Barré Study Group²⁵ (tabela 3), quanto maior o comprometimento inicial, maior a evolução para ventilação mecânica^{19,22,23}, disfunção autonômica^{17,22,23}, disfunção bulbar^{16,17,21,23}. Apesar de a capacidade de elevar a cabeça do leito ser apresentada como preditiva, dois estudos^{17,22} avaliados concluíram que, isoladamente a fraqueza da musculatura cervical não prediz a má evolução respiratória.

Nos estudos avaliados, a capacidade vital foi apresentada como um teste importante na determinação da má evolução respiratória e evolução para ventilação mecânica^{19,21-24}. Vários fatores podem explicar a ampla utilização deste parâmetro: a) a existência de vários estudos precedentes apontando valores-limite similares; b) teste de fácil aplicação e baixo custo; c) teste facilmente reproduzível. Entretanto, nenhum dos estudos revisados descreveu se a aplicação do teste foi realizada em diferentes posturas e não ressaltou a importância da realização deste na posição supina, pois uma variação de 20-25% nos valores medidos nas diferentes posturas (sentada e supina) sugere disfunção diafragmática e a necessidade de novas avaliações²⁶⁻²⁸, e uma redução de 40% ou mais, mostra fraqueza significativa do diafragma²⁹.

Dos estudos revisados, dois^{19,23} utilizaram as mensurações da PImáx e PEmáx como preditivos para a má evolução respiratória e apenas um estudo¹⁹ resalta que, pelo fato da capacidade vital só apresentar alteração quando há acentuada fraqueza muscular³⁰ e a PImáx refletir diretamente a força da musculatura inspiratória, especialmente do diafragma, esta variável reflete melhor o acometimento primário da insuficiência respiratória na SGB. Outros autores¹⁹ também ressaltam a importância da mensuração da PEmáx como preditor, uma vez que a fraqueza da musculatura

expiratória está diretamente relacionada a uma tosse ineficaz e, conseqüentemente, ao comprometimento respiratório. Apesar de muitos estudos indicarem a tosse ineficaz como um importante preditivo para a má evolução respiratória, nenhum dos estudos revisados utiliza o pico de fluxo de tosse, *peak flow*, como método de quantificação da efetividade da tosse, embora este método seja de simples aplicação, baixo custo e alta reprodutibilidade.

Embora os testes eletrofisiológicos sejam importantes preditores, a sua aplicabilidade na prática clínica diária é difícil, pois um exame como a eletroneuromiografia, proporciona desconforto ao paciente¹⁹, necessita de um equipamento de alto custo, da disponibilidade de um profissional capacitado e, principalmente, porque a aplicação dele demanda tempo, o que limita seu uso como preditor em uma doença de rápida evolução como a SGB.

Tabela 3. Escala de graduação do comprometimento neurológico (Hughes *et al.*, modificada pelo Guillain-Barré Study Group²⁵)

Grau	Características Clínicas
0	O paciente está saudável, sem nenhum sinal ou sintoma da SGB;
1	O paciente tem sinais ou sintomas menores e é capaz de correr;
2	O paciente é capaz de andar 5 metros através de um espaço aberto sem assistência, mas é incapaz de correr;
3	O paciente é capaz de andar 5 metros através de um espaço aberto com o auxílio de outra pessoa ou de muletas;
4	O paciente está restrito ao leito ou a cadeira de rodas;
5	O paciente necessita de ventilação assistida pelo menos uma parte do dia ou da noite;
6	Óbito

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A má evolução respiratória nos pacientes com síndrome de Guillain-Barré pode ser precocemente predita utilizando-se avaliações clínicas e simples testes de função pulmonar. As avaliações clínicas mostram-se preditores importantes, especialmente se presentes em associação. Assim, de acordo com a revisão, os preditores mais utilizados são: a) o grau de incapacidade no momento da admissão; b) a presença de disfunção autonômica; c) o comprometimento bulbar; d) a rápida evolução dos acometimentos. Os testes de função pulmonar, capacidade vital forçada (CVF), PImáx e PEmáx são capazes de, isoladamente, predizerem a possibilidade de falência respiratória. Devido à baixa sensibilidade do teste de CVF, é recomendável, na avaliação da fraqueza diafragmática, a comparação

das medidas realizadas nas posturas sentada e supina. Apesar de a capacidade vital ser o teste de função pulmonar mais utilizado para prever a má evolução respiratória na SGB, a diminuição da força muscular é o acometimento primário nas doenças neuromusculares, precedendo a diminuição dos volumes pulmonares e, por esta razão, a PImáx é um teste mais sensível que a capacidade vital. Por fim, a mensuração do pico de fluxo de tosse deve ser incorporada na prática clínica a fim de quantificar a efetividade da tosse, podendo assim tornar-se também um fator preditivo para a falência respiratória.

As avaliações clínicas e os testes simples de função pulmonar que podem ser realizados à beira do leito são capazes de prever o curso da SGB, de maneira que essa prática seja comum nos serviços de saúde, a fim de minimizar as comorbidades decorrentes da doença.

REFERÊNCIAS

1. Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs* 2004;64:597-610.
2. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FGA, Herbrink P, Schmitz PIM, de Klerk MA, van Doorn PA. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome. *Neurol* 1998;51:1110-5.
3. Cecatto SB, Garcia RID, Costa KS, Novais RAB, Yoshimura R, Rapoport PB. Síndrome de Guillain-Barré como complicação de amigdalite aguda. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2003;69:566-9.
4. Dourado ME, Freitas ML, Santos FM. Síndrome de Guillain-Barré com flutuações relacionadas ao tratamento com imunoglobulina humana endovenosa. *Arq Neuropsiquiatr* 1998;56:476-9.
5. Ávila-Funes JA, Mariona-Montero VA, Melano-Carranza E. Síndrome de Guillain-Barré: etiología y patogénesis. *Rev Invest Clin* 2002;54:357-63.
6. Fernández-Ortega JF, Rojas-Román JP, Núñez-Castain MJ, Miralles-Martín E, Bravo-Utrera M. Síndrome de Guillain-Barré en Unidad de cuidados intensivos. *Rev Neurol* 2001;33:318-24.
7. Newswanger DL, Warren CR. Guillain-Barré syndrome. *Am Fam Physician* 2004;69:2405-10.
8. Hughes RAC, Hadden RDM, Gregson NA, Smith KJ. Pathogenesis of Guillain-Barré syndrome. *J of Neuroimmunology* 1999;100:74-97.
9. Winer JB. Guillain Barré syndrome. *J Clin Pathol: Mol Pathol* 2001;54:381-5.
10. Hahn AF. The challenge of respiratory dysfunction in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001;58:871-2.
11. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RAC. Epidemiological study of Guillain-Barré syndrome in south east England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:74-7.
12. Ali MI, Fernández-Péres ER, Pendem S, Brown DR, Wijdicks EFM, Gajic O. Mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome. *Respir Care* 2006;51:1403-7.
13. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27:S21-4.
14. Cálela JA. Pearls and pitfalls in the intensive care management of Guillain-Barré syndrome. *Semin in Neurol* 2001;21:399-405.
15. Hughes RAC, Wijdicks EFM, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2005;62:1194-8.
16. Fletcher DD, Lawn ND, Henderson RD, Wolter TD, Wijdicks EFM. Long-term outcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurol* 2000;54: 2311-5.
17. Sundar U, Abraham E, Gharat A, Yeolekar ME, Trivedi T, Dwivedi N. Neuromuscular respiratory failure in Guillain-Barre syndrome: evaluation of clinical and electrodiagnostic predictors. *Japi* 2005;53:764-8.
18. Wijdicks EFM, Henderson RD, McClelland RL. Emergency intubation for respiratory failure in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2003;60:947-8.
19. Cheng BC, Chang WN, Chang CS, Tsai NW, Chang CJ, Hung PL, et al. Predictive factors and long-term outcome of respiratory failure after Guillain-Barré syndrome. *Am J Med Sci* 2004;327:336-40.
20. Gelinas DF. Pulmonary function screening. *Sem Neurol* 2003;23:89-96.
21. Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, Aboad J, Devaux C, Clair B, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a prospective study. *Lancet Neurol* 2006;5:1021-8.
22. Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphaël JC. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Crit Care Med* 2003;31:278-83.
23. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, Wolter TD, Wijdicks EFM. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001;58:893-8.
24. Schottlender JG, Lombardi D, Toledo A, Otero C, Mazia C, Menga G. Compromiso respiratorio em el síndrome de Guillain Barre. *Medic (Buenos Aires)* 1999;59:705-7C.
25. Guillain-Barré Syndrome Study Group. Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. *Neurol* 1985;35:1096-104.
26. Mustfa N, Moxham J. Respiratory muscle assessment in motor neurone disease. *Q J Med* 2001;94:497-502.
27. Clanton TL, Diaz PT. Clinical assessment of the respiratory muscles. *Physic Ther* 1995;75:983-95.
28. Lechtzin N, Wiener CM, Clawson L, Diette GB. Spirometry in the supine position improves the detection of diaphragmatic weakness in patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Chest* 2002;121:436-42.
29. Paschoal IA, Villalba WO, Pereira MC. Chronic respiratory failure in patients with neuromuscular disease: diagnosis and treatment. *J Bras Pneumol* 2007;33:81-92.
30. Moxham J, Goldstone J. Assessment of respiratory muscle strength in the intensive care unit. *Eur Respir J* 1994;7:2057-61.