

Dor na Síndrome de Guillain-Barré

DOL — Dor On Line · Boletim Científico sobre Dor · ISSN 2446-6670

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda de natureza autoimune. A incidência anual varia de 0,6 a 4 casos por 100.000 habitantes, com predomínio do sexo masculino numa proporção de 3 para 2. Aproximadamente 2/3 dos casos são precedidos por doença infecciosa aguda, usualmente do trato respiratório ou gastrointestinal. Os agentes patogênicos mais frequentes são o vírus Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni* e o citomegalovírus. Também é bem documentada a associação da SGB com campanhas de vacinação para gripe, hepatite e doença meningocócica. Estima-se que para cada 1 milhão de pessoas vacinadas para gripe, ocorra 1 caso adicional dessa síndrome. Os sintomas iniciais da SGB podem se manifestar em até 6 semanas após a infecção ou vacinação. A patogênese da SGB ainda é desconhecida. Sabe-se, entretanto, que alguns agentes infecciosos possuem antígenos quimicamente semelhantes a fragmentos da molécula de mielina. Tais antígenos são capazes de deflagrar a ativação de linfócitos T e a produção de anticorpos que, por reação cruzada, agredem a mielina do sistema nervoso periférico. Esse mecanismo patogênico de autoimunidade é conhecido como mimetismo molecular. A SGB manifesta-se, na sua forma mais típica, por fraqueza muscular simétrica e progressiva dos membros inferiores que, num período de horas a dias, pode ascender para membros superiores, tronco e face. O déficit motor é acompanhado ou precedido por parestesia, dor ou perda sensitiva. Nervos cranianos habitualmente são afetados, gerando, entre outras coisas, disfagia, paralisia facial e oftalmoparesia. O envolvimento do sistema nervoso autônomo pode provocar taqui ou

bradicardia, rubor facial, hipertensão paroxística, hipotensão ortostática, anidrose, diaforese e disfunção esfíncteriana vesical e intestinal. Hiporreflexia ou arreflexia tendinosa é um achado comum no exame neurológico. Cerca de 30% dos pacientes necessitam de suporte ventilatório por deterioração da função dos músculos intercostais e frênico. O curso clínico é tipicamente trifásico, com início e progressão dos sintomas em 1 a 3 semanas, seguido de uma fase de platô de até 2 semanas e finalmente uma fase de recuperação que se estende de 4 a 6 meses. Nos casos graves essa última fase pode durar até 2 anos, podendo não ocorrer o restabelecimento funcional integral. O óbito é um evento raro. Diversas síndromes dolorosas relacionam-se com a SGB, tais como dor lombar e dos membros inferiores, disestesia dolorosa dos membros, dor visceral e cefaleia disautônômica, o que sugere tanto envolvimento neuropático quanto nociceptivo. Em um estudo prospectivo com 55 pacientes seguidos por 24 semanas, 47,3% descreveram sua dor, no momento da admissão, como angustiante, horrível ou excruciante. Durante o curso da pesquisa 89,1% dos enfermos queixaram-se de dor, 74,5% utilizaram opioide e 29% receberam morfina parenteral. A intensidade da dor na admissão teve fraca correlação com a gravidade do déficit neurológico. As síndromes dolorosas mais encontradas foram a dor lombar e dos membros inferiores e a disestesia dolorosa dos membros (Moulin, Hagen e cols., 1997). Em outro estudo prospectivo com 156 pacientes acompanhados por 12 meses, 36% relataram dor nas 2 semanas anteriores à fraqueza muscular, 66% na fase aguda da doença e 38% no 12º mês de seguimento. Na maioria dos pacientes a intensidade da dor foi classificada como moderada ou grave. Foi observado, ainda, que na fase tardia da enfermidade a intensidade da dor correlacionou-se significativamente com o grau de comprometimento motor e incapacidade funcional (Ruts, Drenthen e cols., 2010). A rigor não há tratamento específico para a SGB. Preconiza-se o uso de imunoglobulina e plasmaferese, que comprovadamente abreviam o curso da doença, e a instituição de medidas para alívio sintomático ou de suporte à vida. O acompanhamento fisioterápico e

nutricional é imprescindível e em algumas situações a assistência psicológica também se faz necessária. Referências: Moulin, D. E., Hagen, N., Feasby, T. E., Amireh, R., Hahn, A. Pain in Guillain- Barré syndrome. *Neurology*, 1997; 48(2): 328-331; Pithadia, A. B., Kakadia, N. Guillain-Barré syndrome (GBS). *Pharmacological Reports*, 2010; 62: 220-232; Rekand, T., Gramstad, A., Vedeler, C. A. Fatigue, pain and muscle weakness are frequent after Guillain-Barré syndrome and poliomyelitis. *J. Neurol.*, 2009; 256: 349-354; Ruts, L., Drenthen, J., Jongen, J. L., Hop, W. C., Visser, G. H., Jacobs, B. C., van Doorn, P. A. Pain in Guillain-Barré syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology*, 2010; 75(16): 1439-1447.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/dor-na-sindrome-de-guillain-barre · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.