



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CURSO DE MEDICINA**

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA SÍNDROME DE GUILLAIN-
BARRÉ NO ESTADO DA PARAÍBA**

JOAN KÁSSYO GADELHA FERNANDES

**CAMPINA GRANDE – PB
2016**

JOAN KÁSSYO GADELHA FERNANDES

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA SÍNDROME DE GUILLAIN-
BARRÉ NO ESTADO DA PARAÍBA**

*Trabalho de Conclusão do Curso
apresentado para obtenção do grau de
médico no Curso de Medicina do Centro
de Ciências Biológicas e da Saúde da
Universidade Federal de Campina
Grande.*

*Orientadora: Profa. Dra. Deborah Rose
Galvão Dantas*

**CAMPINA GRANDE – PB
2016**

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca Setorial do HUAC - UFCG

F363a

Fernandes, Joan Kássyo Gadelha.

Aspectos epidemiológicos da Síndrome de Guillain-Barré no Estado da Paraíba / Joan Kássyo Gadelha Fernandes. – Campina Grande, 2016.

44f.; tab.

Monografia (Graduação em Medicina) - Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Unidade Acadêmica de Ciências Médicas, Curso de Medicina, Campina Grande, 2016.

Orientadora: Deborah Rose Galvão Dantas, Dra.

1. Guillain-Barré. 2. Polirradiculoneuropatia. 3. Síndrome. I. Título.

BSHUAC/CCBS/UFCG

CDU 616.83

Joan Kássyo Gadsiha Fernandes

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA SÍNDROME DE GULLAIN-
BARRÉ NO ESTADO DA PARAÍBA

Trabalho de Conclusão do Curso
apresentado para obtenção do grau de
médico no Curso de Medicina do Centro
de Ciências Biológicas e da Saúde da
Universidade Federal de Campina
Grande.

Orientadora: Profa. Dra. Deborah Rose
Galvão Dantas

Data de aprovação:

BANCA EXAMINADORA

Deborah Rose Galvão Dantas

Profa. Dra. Deborah Rose Galvão Dantas
Orientadora/Docente - UFPG

Ednaldo Marques Bezerra Filho

Prof. Dr. Ednaldo Marques Bezerra Filho
Titular da banca examinadora

Brunno de Farias Brito

Dr. Brunno de Farias Brito
Titular da banca examinadora

Dr. Jaime Emanuel Brito Araújo
Suplente da banca examinadora

RESUMO:

OBJETIVO: Observar a prevalência da Síndrome de Guillain-Barré (SGB) entre pacientes internados nos serviços hospitalares conveniados ao SUS de todos os municípios do estado da Paraíba, no período entre 2008 e 2015 e a sua incidência na população. **METODOLOGIA:** Estudo de corte transversal exploratório, descritivo, retrospectivo, quantitativo. Foi feita uma pesquisa e análise dos dados de pacientes internados em hospitais da Paraíba, através do DATA-SUS, utilizando-se um formulário previamente elaborado pelos pesquisadores. Os dados foram tabulados e analisados no ambiente computacional Microsoft Office Excel 2010. **RESULTADOS:** Dentre 1.707.720 internações hospitalares, foram encontrados 98 pacientes diagnosticados com a Síndrome de Guillain-Barré, o que perfaz uma prevalência de 0,0057% e uma incidência que variou entre 0,27 e 0,73 casos de SGB para cada 100.000 habitantes, nos anos supracitados. O número de casos mostrou-se maior na faixa etária entre 20 e 60 anos, sendo mais prevalente nos pacientes do sexo masculino. **CONCLUSÃO:** A prevalência da SGB entre os pacientes internados nos hospitais avaliados na Paraíba está aquém dos dados observados na literatura brasileira e mundial. Apesar de haver sido observado um aumento na incidência da síndrome na Paraíba nos últimos dois anos, a mesma permanece abaixo daquela evidenciada na literatura brasileira e mundial. Tais dados poderiam ser explicados pela maior dificuldade em diagnosticar a SGB no estado e/ou uma subnotificação. O perfil epidemiológico no que tange ao sexo e faixa etária dos pacientes acometidos pela SGB é semelhante ao encontrado em outros estudos no Brasil e no mundo.

ABSTRACT:

AIM: To observe the prevalence of Guillain-Barré Syndrome (GBS) among hospitalized patients in hospital services insured to SUS of all municipalities in the state of Paraíba, in the period between 2008 and 2015, and the incidence on the population. **METHODOLOGY:** We conducted a descriptive, retrospective, quantitative, exploratory cross-sectional study and analysis of data from patients admitted to hospitals of Paraíba through DATA-SUS. We used a form previously prepared by the researchers. The data were tabulated and analyzed in the computing environment Microsoft Office Excel 2010. **RESULTS:** Among 1,707,720 hospitalizations, there were 98 patients diagnosed with Guillain-Barré syndrome, which adds up to a prevalence of 0.0057%. Its incidence varied between 0.27 and 0.73 cases of GBS per 100,000 inhabitants, in the aforementioned years. The number of cases was higher in the age group between 20 and 60 years and it was more prevalent in males. **CONCLUSION:** The prevalence of GBS among patients admitted to the evaluated hospitals in Paraíba falls

shorter than the one found in Brazil and in worldwide. Although it has been observed a slight increasement of the incidence of the syndrome in Paraiba in the last two years, it remains lower than the data shown in other Brazilian and foreigner studies. Such data could be explained probably by a greater difficulty in diagnosing the SBG in the state and / or underreporting. The epidemiological profile in relation to sex and age of the patients affected by GBS is similar to that one found in other studies in Brazil and worldwide.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	08
2. JUSTIFICATIVA	09
3. OBJETIVOS	10
3.1 GERAL	10
3.2 ESPECÍFICOS.....	10
4. REFERENCIAL TEÓRICO	11
4.1 DEFINIÇÃO.....	11
4.2 HISTÓRICO.....	11
4.3 EPIDEMIOLOGIA.....	13
4.4 ETIOLOGIA.....	14
4.5 QUADRO CLÍNICO.....	17
4.6 DIAGNÓSTICO.....	19
4.7 TRATAMENTO.....	21
4.8 PROGNÓSTICO.....	23
5. METODOLOGIA DA PESQUISA	26
6. ORÇAMENTO	29
7. CRONOGRAMA	30
8. REFERÊNCIAS	30
9. ANEXO	32
10. APÊNDICES	
10.1 APÊNDICE A.....	33
10.2 APÊNDICE B.....	34
10.3 APÊNDICE C.....	35
10.4 APÊNDICE D.....	36
10.5 APÊNDICE E.....	37
10.6 APÊNDICE F.....	38

1. INTRODUÇÃO:

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é classicamente descrita como uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda autoimune, sendo esta sua apresentação mais comum, na grande maioria das vezes reversível, que se caracteriza por uma desmielinização principalmente dos nervos motores, mas pode atingir também os nervos sensitivos e autonômicos (BOLAN *et al.*, 2007).

A SGB atualmente é definida com sua apresentação mais comum como uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA), com transtorno desmielinizante dos nervos periféricos e cranianos do tipo monofásico, que apresenta regressão espontânea. Trata-se de uma enfermidade autoimune, desencadeada por uma infecção viral ou bacteriana, caracterizando-se por apresentar paralisia flácida associada à arreflexia, transtornos sensoriais variados e elevação das proteínas do líquido cefalorraquidiano (SANTOS *et al.*, 2005) e geralmente surge após um quadro infeccioso.

Constitui-se na causa mais comum de paralisia flácida em crianças saudáveis, mesmo sendo rara em menores de dois anos de idade (CAMILIO, 2005). O processo fisiopatológico básico da SGB, no que se refere à desmielinização inflamatória, parece envolver fatores imunológicos. Os mecanismos imunes celulares e humorais têm provavelmente um papel no desenvolvimento da doença. 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 da SGB (BOLAN *et al.*, 2007).

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 Imunoglobulina S (IgS), precede o seu início em uma a três semanas. A Eletroneuromiografia é essencial para o diagnóstico etiológico, sendo esse feito, principalmente, pelas características clínicas e também pela alteração do líquido cefalorraquidiano (BOLAN *et al.*, 2007).

Dos agentes envolvidos nas infecções, salientam-se o *Campylobacter jejuni* (cerca de 30% dos doentes com SGB demonstram evidências de infecção recente), *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovírus, Epstein-Barr, HIV e ainda vacinas com agentes atenuados ou mortos. Uma pequena percentagem parece ser precedida por uma intervenção cirúrgica, linfoma ou Lúpus Eritematoso Disseminado (BOLAN *et al.*,

2007).

2. JUSTIFICATIVA:

Identificam-se poucos estudos no Brasil e na região Nordeste e nenhuma no estado da Paraíba sobre o tema abordado, o qual vem sendo mais bem diagnosticado apenas nos últimos anos, inclusive associado a outras doenças infecciosas virais. Por outro lado, trata-se de uma síndrome que pode suceder ou surgir concomitantemente a várias doenças e cuja morbimortalidade pode depender de um diagnóstico precoce, o que poderá levar a uma intervenção mais rápida e redução dos riscos de sequelas e danos neurológicos irreversíveis para o paciente.

Vale lembrar que o diagnóstico da SGB é baseado em dois pilares: a clínica e a análise do líquido cefalorraquidiano. Desses, o pilar mais importante é o exame clínico, o que reforça ainda mais a importância do conhecimento epidemiológico dos principais fatores envolvidos no surgimento e na evolução da síndrome.

Dessa forma, este estudo poderá auxiliar a detectar se o diagnóstico da SGB no estado da Paraíba vem sendo feito e notificado de forma adequada e alertar aos especialistas e às autoridades sobre a necessidade desse diagnóstico.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Observar a prevalência e incidência da SGB entre pacientes de todas as idades, internados nos serviços hospitalares do estado da Paraíba conveniados ao SUS, no período entre 2008 e 2015.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Traçar o perfil epidemiológico dos pacientes que desenvolveram a Síndrome de Guillain-Barré;

Comparar a prevalência e incidência da SGB na Paraíba com a existente na literatura brasileira e mundial.

4. REFERENCIAL TEÓRICO

4.1 Definição

A SGB, segundo Funes, Montero e Carranza (2002) define-se como uma polirradiculoneuropatia inflamatória aguda de origem autoimune, adquirida e monofásica. Outra definição encontrada para esta síndrome foi dada por Juyo, Villalba e Chacón(1999), segundo os quais trata-se de uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória, caracterizada pela ocorrência de um ataque agudo dos nervos periféricos e craniais. Há debilidade simétrica progressiva e ascendente dos membros e essa pode cursar com formas atípicas e tendências a remissões espontâneas.

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 a que apresenta evolução mais rápida sendo potencialmente fatal. De acordo com Quintero e Boza (1999), a SGB tem se tornado a primeira causa de paralisia flácida aguda após a erradicação da poliomielite.

4.2 Histórico

De acordo com Funes, Montero e Carranza (2002), a paralisia ascendente foi descrita há mais de um século, pois Waldrop em 1834 relatou um caso de paciente com provável SGB. Em 1859, um médico francês chamado Jean B. O. Landry descreveu um distúrbio nos nervos periféricos que gerava, além da paralisia dos membros, a paralisia do pescoço e músculos respiratórios (TAVARES *et al.*, 2000). Este distúrbio foi denominado, em 1876, paralisia ascendente de Landry (QUINTERO; BOZA, 1999).

Foi em 1916 que Georges Guillain, J. A. Barré e A. Strohi descreveram em soldados do exército francês, uma síndrome similar à paralisia de Landry(QUINTERO; BOZA, 1999). No entanto, a síndrome por eles descrita caracterizava-se por uma paralisia aguda com perda dos reflexos osteotendinosos, e

esta foi a primeira vez em que foi relatada e descrita a ocorrência da dissociação albumino-citológica no líquido cefalorraquidiano (LCR) de pacientes com SGB (JUYO; VILLALBA; CHACÓN, 1999).

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, Barré e Strohi como um processo de desmielinização nervosa (TORRES; SÁNCHEZ; PÉREZ, 2003).

Na metade da década de 50, diversos estudos patológicos foram realizados por franceses e alemães acerca da SGB e estes revelaram a presença de um infiltrado inflamatório mononuclear nos nervos de pacientes falecidos por SGB, sendo o mesmo confirmado por Asbury e colaboradores (1969), também a partir de uma série de necrópsias (FUNES; MONTERO; CARRANZA, 2002).

Em 1956, Fisher descobriu uma variante da SGB, caracterizada por oftalmoplegia externa total, ataxia severa e arreflexia, variante essa que leva seu nome. Em 1963, Melnick encontrou anticorpos agindo contra o tecido nervoso em 19 de 38 pacientes com SGB. Em 1964, a referida patologia recebeu a denominação de Landry-Guillain-Barré-Strohi. Entre 1976 e 1977 ocorreu um surto pós-vacinal de SGB nos Estados Unidos, fato que motivou a criação de critérios diagnósticos para a enfermidade.

A segunda metade do século XX teve grande importância para a SGB, pois a partir dela ocorreu o desenvolvimento de técnicas mais eficientes na tentativa de esclarecer a etiopatogenia e tratamento da síndrome. No entanto, essas tentativas têm tido pouco êxito, permanecendo arbitrária a definição da SGB, até que um marcador específico para o seu diagnóstico possa ser estabelecido (FUNES; MONTERO; CARRANZA, 2002).

Fato importante ocorreu em 1984, quando Kaldor e Speed demonstram a evidência sorológica de *Campylobacter jejuni* em 38% dos pacientes de um grupo com SGB na Austrália, mas posteriormente foram poucos os estudos que apoiaram a associação deste microrganismo com a SGB (JUYO; VILLALBA; CHACÓN, 1999).

Segundo Funes, Montero e Carranza (2002), em 1986, outra variante da SGB que afetava ou não a bainha de mielina dos nervos foi descrita e foi denominada por Feasby e colaboradores (2003) de Síndrome de Guillain-Barré Axonal. Recentemente se tem proposto a existência de outra variante da polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória, esta, predominantemente

sensitiva.

4.3 Epidemiologia

Segundo Tavares *et al.*, (2000), a SGB é uma patologia que ocorre em todo o mundo, em qualquer época do ano, afetando adultos e crianças, homens e mulheres, independente da classe social e hábitos de vida, parecendo ser mais frequente com o avançar da idade e mais comum nos homens, com incidência anual na América do Norte de 02 a 04 casos por 100.000 habitantes, apresentando padrões epidemiológicos semelhantes no mundo todo.

De acordo com Nachamkin, Allos, e Ho (1998), a média anual de incidência das formas clínicas de doença diagnosticada como SGB é de 1,3 casos a cada 100.000 habitantes e não existe relação de ocorrência da síndrome com a sazonalidade. Para Platón *et al.*, (2003), a SGB pode acometer qualquer idade, apresentando tendência bimodal, com um pico de acometimento entre a 2ª e 3ª década de vida e outro pico entre a 5ª e 7ª década de vida.

Em estudo realizado por Fonseca *et al.*, (2004), observou-se predomínio da SGB nos pacientes do sexo masculino, na proporção de 10 para cada 5 mulheres e a idade entre 30 e 78 anos, sendo a idade média de 50,2 anos. Por outro lado, Juyo, Villalba e Chacón (1999) encontraram uma proporção de 3:1 do sexo masculino em relação ao feminino, para o grupo etário de 06 a 10 anos.

Segundo descreve Cecatto *et al.*, (2003), tal patologia acomete tanto o sexo masculino quanto o feminino (com predomínio do masculino) e tem como faixa etária de maior incidência os adultos jovens entre os 20 a 30 anos. No entanto, 20% de todos os casos ocorrem em crianças com idade inferior a 10 anos.

Assim como todos os demais autores já citados, Funes, Montero e Carranza (2002) também relatam que a SGB é uma patologia de distribuição mundial e sua ocorrência praticamente independe da época do ano. Pode acometer pacientes em qualquer idade, mas existem dois picos de maior ocorrência, sendo uma patologia rara em crianças menores de um ano de idade.

Não há diferença clara para o acometimento por essa síndrome com relação ao sexo, mas vários estudos observaram que os homens são mais frequentemente afetados que as mulheres. Tal patologia, segundo os autores, apresenta incidência anual de 1,2 a 2,73 casos para cada 100.000 habitantes e há uma maior incidência

entre a população geriátrica. Nela, a incidência anual para a síndrome pode chegar a até 8,6 casos para cada 100.000 habitantes maiores que 70 anos.

Platón *et al.*, (2003) referem que atualmente cerca de apenas 5% dos pacientes evoluem para óbito (ao contrário do que ocorria antigamente, quando a mortalidade por SGB era muito elevada) em virtude do melhor entendimento sobre o desenvolvimento da doença, o que tornou possível melhores condições de tratamento.

4.4 Etiologia

A causa exata da síndrome de Guillain-Barré é desconhecida, segundo Grzesiuk e Santos (1999) e Campellone (2004). Por outro lado, Funes, Montero e Carranza (2002), definiram a SGB como uma patologia de natureza autoimune; Aguirre *et al.*, (2003) encontraram em cerca de 90% dos casos diagnosticados para a SGB, a presença de anticorpos contra gangliosídeos (GM1a, GQ1b, GT1a).

Vários estudos, de acordo com Tavares *et al.*, (2000) demonstram que a maioria dos doentes com SGB possui níveis séricos elevados do Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α), uma citocina altamente tóxica para a bainha de mielina e célula de Schwann. Essa elevação se correlaciona diretamente com a severidade da doença, pois quando ocorre a queda nos níveis circulantes do TNF- α observa-se melhora clínica na maioria dos pacientes.

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 ao início da síndrome.

O agente infeccioso apresenta moléculas químicas, as quais serão reconhecidas pelo sistema imunológico como antígenos. O organismo passa a produzir uma resposta específica contra esses antígenos levando à produção de anticorpos específicos. Moléculas químicas presentes nos nervos periféricos e raízes espinhais podem apresentar semelhança estrutural com os antígenos e serem atacadas pelos anticorpos produzidos em função da infecção (FUNES; MONTERO; CARRANZA, 2002).

A semelhança química entre essas moléculas é chamada de mimetismo

molecular. Funes, Montero e Carranza (2002) relatam que são múltiplos os agentes infecciosos associados ao desenvolvimento da síndrome e na maioria das vezes, tais agentes são desconhecidos. Atualmente, no entanto, muitos já são identificados, graças a estudos soro- epidemiológicos.

De acordo com Aguirre *et al.*, (2003), mais de 75% dos casos de SGB apresentam um antecedente de infecção clinicamente evidente ou manifestada por elevação nos títulos de anticorpos séricos, no período de uma a três semanas antes do início do quadro. Para Quintero e Boza (1999), várias são as patologias que antecedem a SGB, existindo na metade dos casos relatados, infecção respiratória ou gastrointestinal nas quatro semanas antecedentes ao início dos sintomas neurológicos. Estudos realizados por Platón *et al.*, (2003) e por Fonseca *et al.*, (2004) também confirmaram a relação da SGB com infecções, pois aproximadamente 70% dos pacientes estudados apresentaram infecções respiratórias e gastrointestinais uma a três semanas antes do desenvolvimento da síndrome, o que poderia agir como fator desencadeante para a mesma.

Lastra e Heredero (2002) citam como enfermidades importantes associadas ao desenvolvimento da SGB: infecção do trato respiratório superior; síndrome febril de etiologia não especificada; infecções gastrointestinais; enfermidade diarreica aguda ocasionada por *Campylobacter jejuni*; enfermidades infecciosas virais, principalmente as causadas por citomegalovírus, vírus do Herpes, da hepatite A e B e vírus da AIDS; vacina antirrábica e câncer.

Em estudo realizado por Almeida *et al.*, (2002) dentre 45 pacientes com SGB, 22 apresentaram história prévia de infecções virais das vias respiratórias superiores, dez, história prévia de infecções gastrointestinais, três, histórico de vacinação, dois, histórico de Mononucleose Infecciosa e os oito restantes não apresentaram nenhum fator predisponente. Para estes autores, múltiplos são os vírus relacionados à síndrome. De acordo com associação clínica, evidência sorológica de infecção recente ou isolamento do vírus no líquido ou tecido nervoso do paciente, destacando-se entre os mais frequentemente associados, o vírus Epstein-Barr, os Herpes Vírus e o HIV.

Segundo Quintero e Boza (1999), estão associados ao desenvolvimento da patologia o vírus da influenza, parainfluenza, citomegalovírus e as bactérias *Campylobacter* e *Mycoplasma*. De acordo com Funes, Montero e Carranza (2002), um estudo realizado para dezesseis agentes infecciosos em 154 pacientes,

demonstrou que, citomegalovírus (CMV), vírus Epstein-Barr, *Campylobacter jejuni* e *Mycoplasma pneumoniae* foram significativamente os patógenos mais frequentes relacionados à SGB, sendo os mesmos também associados às formas mais graves da doença. Outro estudo dos mesmos autores revelou que alguns pacientes com SGB apresentaram no líquido anticorpos dirigidos contra proteínas de *Helicobacter pylori*, podendo este ser também, outro patógeno relacionado à SGB.

Segundo os mesmos autores Funes, Montero e Carranza (2002), o vírus da hepatite C tem sido reportado como outro agente desencadeante da SGB, já que se associa a uma série de enfermidades mediadas por autoimunidade; o vírus da Varicela Zoster, apesar de raramente identificado, também pode ser fator desencadeante. Os autores ainda fazem referência a outros fatores não infecciosos que podem estar associados como cirurgias e traumatismos.

Os transplantes de medula óssea e de órgãos sólidos infectados por CMV também podem estar relacionados, visto que todos os casos relatados de SGB em transplantados apresentaram evidências de infecção por esse vírus. Enfermidades malignas como leucemia não linfoblástica e linfocítica crônica e certas drogas como penicilina, estreptoquinase, captopril e heroína também têm sido descritas como fatores desencadeantes da SGB, porém o mecanismo de ação das drogas no desenvolvimento da síndrome ainda não foi esclarecido.

Tavares *et al.*, (2000) ainda reportam como fatores relacionados ao desencadeamento da doença, infecções prévias por espiroqueta ou a doença de Lyme. A malária também pode estar associada, pois, um estudo realizado na Índia relata a ocorrência de 11 casos de SGB após uma ou duas semanas da infecção por *Plasmodium sp.*

4.5 Quadro clínico

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, sendo que 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.

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, porém, os reflexos podem ser inicialmente normais, mas posteriormente podem estar exaltados.

Quintero e Boza (1999) puderam concluir que as manifestações clínicas da SGB seguiram o comportamento clássico descrito por outros autores, com um quadro de debilidade motora progressiva em mais de um membro, com predomínio distal, progressão ascendente, comprometimento sensitivo autonômico e de pares de nervos craniais. Foi muito significativa neste estudo a presença de dor.

Para Campellone (2004), as manifestações da SGB progredem rapidamente (cerca de dias a poucas semanas). Elas causam fraqueza muscular ou paralisia igualmente em ambos os lados do corpo, e essa fraqueza tem início nas pernas e estende-se posteriormente para os braços. Isso é referido de paralisia ascendente, podendo ao mesmo tempo ocorrer formigamento e dor nas mãos ou pés.

A fase inicial da doença continua-se em rápida piora; os sintomas mais severos manifestam-se em poucas horas e podem durar cerca de três semanas, sendo seguidos por uma fase de estabilidade, no qual não há nenhuma alteração. Depois pode ocorrer uma fase de melhora e restabelecimento, com a duração de alguns dias a seis meses, ou até mais.

O autor coloca como sintomas típicos: fraqueza muscular ou paralisia, iniciada nos pés e pernas, progredindo para os braços e nervos craniais, com evolução que pode ocorrer dentro de 24 a 72 horas. Também se observam como sintomas típicos alterações nas sensações, tais como entorpecimento, diminuição da sensibilidade, dor tendinosa ou muscular, que usualmente acompanha ou precede a fraqueza muscular. Outros sintomas podem estar associados à doença: visão confusa, dificuldade de movimentação dos músculos da face, palpitação e contração muscular, dificuldade de deglutição, dificuldade respiratória, ausência temporária do movimento respiratório, incapacidade de realização do movimento respiratório e desmaio.

Segundo Tavares *et al.*, (2000) a SGB em geral apresenta como sintomas iniciais parestesias, com sensações de formigamento e agulhadas, mais evidentes nos membros, podendo, no entanto, acometer qualquer parte do corpo, dores

profundas na região lombar e membros inferiores e dores musculares, sendo estas sensações dolorosas mais fortes no início do quadro da doença.

Dentro de poucos dias após esses primeiros sintomas, surge a manifestação clínica mais típica da SGB, que é a fraqueza muscular, geralmente simétrica, acometendo a musculatura proximal dos membros mais intensamente que a distal e tardiamente são afetados o tronco, os músculos cervicais e intercostais, musculatura respiratória, músculos da deglutição e mímica facial.

Os mesmos autores ainda acrescentam que a fraqueza muscular atinge o seu máximo nas duas primeiras semanas de manifestação da patologia, quando então 20 a 30% dos pacientes necessitam de ventilação artificial, 40% ficam restritos ao leito, 20% necessitam de ajuda para caminhar, 10% podem andar, mas não correr e 10% mantêm apenas sintomas leves. Em mais de 90% dos casos observa-se perda dos reflexos tendinosos. Os nervos autonômicos também podem ser comprometidos, levando muitos pacientes a apresentarem aumentos ou quedas bruscas da pressão arterial ou pulso, sudorese excessiva, constipação, retenção urinária, taquicardia sinusal e bradicardia.

A natureza potencialmente fatal da SGB está relacionada à dificuldade de deglutição, o que pode levar à broncoaspiração, à desregulação autônoma e principalmente à falência respiratória.

De acordo com Tavares *et al.*, (2000) há também a ocorrência de infiltração linfocítica das raízes espinhais e nervos periféricos, desmielinização mediada pelo processo inflamatório e degeneração axonal secundária variável, podendo também ser encontrados infiltrados linfocíticos perivasculares.

Segundo Etessam (2001), ainda existem sintomas prodrômicos que podem acompanhar a SGB, produzindo um quadro clínico antecedente e alterações sorológicas associadas.

Para Grzesiuk e Santos (1999), a SGB envolve o desenvolvimento de disfunções autonômicas, pneumonias nosocomiais e eventos vasculares tromboembólicos. Segundo Campellone (2004), dentre o espectro de complicações desta síndrome, podem ocorrer dificuldade seguida de falência respiratória, aspiração de alimentos ou fluidos para os pulmões, pneumonia, aumento do risco de infecções, trombose venosa profunda, perda permanente dos movimentos, contraturas das articulações ou outras deformidades.

4.6 Diagnóstico

De acordo com Tavares *et al.*, (2000) o diagnóstico para 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, o que torna 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.

Os critérios para diagnóstico propostos por AsburyAk (1981 *apud* Lastra e Heredero, 2002)* que devem ser utilizados para diagnosticar a síndrome são:

- Critérios requeridos para diagnóstico clínico: presença de debilidade progressiva nas extremidades e arreflexia.
- Critérios que apoiam o diagnóstico clínico: existência de progressão; simetria relativa; sintomas sensitivos (alterações sensoriais leves); comprometimento de pares de nervos cranianos, incluindo o facial; recuperação que começa de duas a quatro semanas após detenção da progressão; disfunção autonômica e ausência de febre, uma vez instalada a síndrome.
- Critérios baseados nos achados do líquido cefalorraquidiano/líquor (LCR): ocorrência de elevação proteica após a primeira semana do início dos sintomas e contagem de células mononucleares inferior a 10/mm³.
- Critérios eletrofisiológicos: ocorrência de anormalidade na velocidade de condução nervosa; bloqueios na condução nervosa; latências distais prolongadas e alterações nas ondas F; nas NMAA, diminuição nas amplitudes dos PAMC (potenciais de ação musculares compostos) sem evidência de desmielinização.
- Critérios que fazem o diagnóstico duvidoso: debilidade assimétrica persistente; disfunção esfinteriana persistente; disfunção esfinteriana no início da enfermidade; contagem de leucócitos mononucleares no LCR superior a 50/ mm³ ; presença de leucócitos polimorfonucleares no LCR; nível sensitivo bem definido.
- Achados que excluem o diagnóstico: diagnóstico de botulismo; miastenia;

poliomielite ou neuropatia tóxica; metabolismo alterado das porfirinas; difteria recente e síndrome sensorial pura sem fadiga.

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.

- 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.

- Exame do líquido: 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.

- Estudos neurofisiológicos: revelam dentro das duas primeiras semanas de instalação da síndrome: 69% de ocorrência de desmielinização; 3% de acometimento axonal; 3% de inexcitabilidade nervosa e 22% de resultados inconclusivos, podendo cerca de 3% dos pacientes apresentarem neurofisiologia sem alterações. Estes testes de condução nervosa fazem-se importantes para o prognóstico da patologia, visto uma baixa amplitude no potencial evocado motor distal, bem como uma eletrofisiologia detectando desnervação serem indicativos de mau prognóstico.

- Outros exames complementares: dependendo das condições do paciente pode ser necessária a solicitação de eletrocardiograma, cultura de fezes, raio X de tórax entre outros exames. Tais autores ainda fazem referência ao diagnóstico diferencial da SGB com outras patologias que também geram paralisia neuromuscular aguda:

- Desordem do sistema nervoso central (SNC): causada por uso de sedativos; hipóxia; acidente vascular encefálico; lesões cerebrais; alterações metabólicas; lesões espinhais; poliomielite e doença do neurônio motor.

- Distúrbio da função neuromuscular: causada por botulismo; polineurite; hipofosfatemia; hipocalemia; síndrome de Eaton-Lambert; miastenia gravis; miopatia aguda; etc.

- Outras causas de neuropatia periférica aguda: uso de drogas; toxinas (álcool, metais, organofosforados); linfoma; vasculites; difteria; porfíria; etc.

Funes, Montero e Carranza (2002) ainda se referem aos achados histológicos que podem ser observados nos enfermos portadores de SGB, podendo existir áreas multifocais de inflamação e desmielinização, acompanhadas por infiltrado de macrófagos e linfócitos

Para Fonseca et al., (2004), o aumento na incidência da SGB vem traduzir mais uma melhoria na acuidade diagnóstica do que um real aumento no número de casos.

4.7 Tratamento

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

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 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.

Quanto à terapêutica específica atualmente usada, de acordo com Tavares *et al.*, (2000), as duas técnicas comprovadamente eficazes no tratamento da síndrome consistem na plasmaférese e na infusão endovenosa de altas doses de imunoglobulina. Na plasmaférese, 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.

Segundo Campellone (2004), tal procedimento pode reduzir a severidade dos

sintomas e facilitar uma recuperação mais rápida. Para Platón *et al.*, (2003), realiza-se a plasmaférese de 250cc por kg de peso, em dias alternados, em um período de sete a dez dias. O tratamento iniciado nas duas primeiras semanas de instalação da síndrome tem-se mostrado útil para alcançar de forma mais rápida um adequado grau funcional e evitar as recaídas. Existem, no entanto, certas limitações e complicações como hipotensão, infecção da linha venosa e em menor frequência, hemólise e embolismo aéreo.

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 plasmaférese, porém, alcança um melhor grau funcional em um menor espaço de tempo e com menos efeitos adversos e limitações.

Para os autores, 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.

Tavares *et al.*,(2000) consideram como efeitos desta terapia: a inibição da liberação de citocinas; inibição da produção de anticorpos; inibição da ativação do complemento; ação sobre os linfócitos; neutralização dos anticorpos patogênicos e remielinização axonal, sendo a posologia recomendada, de 2,0g/kg de peso/dia, durante cinco dias consecutivos.

A administração endovenosa de imunoglobulina em altas doses tem-se tornado o tratamento de maior sucesso para as doenças desmielinizantes, mostrando-se seguro e eficaz, tanto para adultos, como para crianças.

Para Platón *et al.*, (2003), as imunoglobulinas são relativamente seguras, tendo como efeitos colaterais em 1-15% dos casos, cefaléia, náusea, mialgia e febre com ou sem calafrios. Segundo Etessam(2001), tem sido observado que pacientes com antecedente de infecção por *Campylobacter jejuni* parecem responder melhor ao tratamento baseado no uso de imunoglobulina, do que no baseado no uso de plasmaférese.

Para Quintero e Boza (1999), o uso de corticosteróides pode ser considerado, porém não está estabelecido um benefício claro que demonstra a eficácia desses medicamentos no tratamento da SGB. Para Torres, Sánchez e Pérez (2003), 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, o mesmo não se aplica aos pacientes com idade superior aos 50 anos, pois nestes vem sendo verificada a ocorrência de grande quantidade de complicações como hiperglicemia, hipertensão arterial e sangramento digestivo.

Segundo relatam Fonseca *et al.*, (2004), ainda em fase experimental para o tratamento da SGB, está o uso de b-interferon, existindo ainda outras perspectivas para o tratamento futuro dessa patologia, como o uso de fator de crescimento do nervo, de citocinas imunomoduladoras e prevenção, eliminação e controle de certas infecções, como por *Campylobacter jejuni*.

Em caso de novos surtos da doença, segundo o exposto por Cecatto *et al.*, (2003), geralmente é utilizado o mesmo tratamento do primeiro episódio, no entanto, o risco de permanecerem sequelas torna-se maior.

4.8 Prognóstico

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

Para Platón *et al.*,(2003), o processo de recuperação da SGB varia desde poucas semanas até meses. Campellone (2004) refere que cerca de 95% dos casos se recuperam por completo, podendo persistir em alguns pacientes uma fraqueza muscular moderada, com os resultados de recuperação mais favoráveis quando se inicia a remissão dos sintomas dentro de três meses da instalação da SGB.

Segundo Fonseca *et al.*, (2004), a evolução da patologia é geralmente favorável, dependendo da natureza do processo patológico (axonal ou desmielinizante), observando-se 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 que nas fases mais tardias, resulta de complicações relacionadas com a imobilização prolongada do doente, tal como infecções bacterianas.

Segundo Cecatto *et al.*, (2003), em 15% dos casos de SGB, a recuperação

vem acompanhada de algum grau de déficit motor ou sensorial e em 5% dos casos este déficit é severo, porém, para tais autores, na maioria das vezes a recuperação é completa, não existindo sequelas. No entanto, em 3% dos casos há recorrência da síndrome, cujo mecanismo desencadeante não se conhece exatamente. Para Lastra e Heredero (2002), as sequelas da SGB são definidas por parâmetros fundamentalmente clínicos, visto que as neuroconduções em pacientes sequelados mostram anormalidades que não podem ser diferenciadas daquelas encontradas na forma aguda da doença.

De acordo com Tavares *et al.*, (2000), a taxa de mortalidade para os doentes da SGB varia de 1,3- 13%, tendo como fator que determina a mesma, a qualidade dos cuidados intensivos e o tratamento específico. Segundo os autores, metade das mortes ocorre no primeiro mês da doença, 1/3 ocorrem por complicações cardiovasculares, 1/4 por pneumonia ou falência respiratória e o restante, por outras complicações como insuficiência renal aguda, infecções, etc. Para tais autores, a recuperação clínica do doente da SGB é variável e devido ao potencial de rápida deterioração e falência que acompanha a síndrome, faz-se necessária hospitalização de todos os portadores da mesma.

Segundo referem Torres, Sánchez e Pérez (2003), são fatores que se associam ao mau prognóstico da SGB: idade superior a 60 anos, rápida progressão da enfermidade (menos de sete dias), extensão e severidade do dano axonal, enfermidade cardiorespiratória persistente e tratamento tardio. Somam-se a esses fatores o antecedente de diarreia por *Campylobacter jejuni*, a presença de anticorpos anti-gangliosídeo, a doença clinicamente severa e a ausência de tratamento imunomodulador adequado (TAVARES *et al.*, 2000).

5.METODOLOGIA DA PESQUISA

5.1 Tipo de pesquisa

Estudo de corte transversal exploratório, descritivo, retrospectivo, quantitativo.

5.2 Local de realização da pesquisa

A pesquisa foi realizada em todos os hospitais da Paraíba conveniados com o SUS.

5.3 População e amostra

A população foi composta por todos os pacientes internados em todos os hospitais da Paraíba conveniados com o SUS, no período de 2008 a 2015. A amostra foi constituída por pacientes diagnosticados com SGB.

5.4 Instrumentos para coleta de dados

Foi feita a coleta dos dados de pacientes internados em hospitais do estado da Paraíba, através do DATA-SUS. Esses dados foram descritos em um formulário previamente elaborado pelos pesquisadores (ANEXO).

5.5 Procedimentos para coleta de dados

Após a aprovação pelo CEP-UFCG, foram analisados os dados da amostra estudada, sendo verificados aspectos pré-estabelecidos em formulário anexo. A seguir, os dados (população, diagnóstico, faixa etária e sexo) foram tabulados e analisados pelos pesquisadores.

5.7 Análise dos dados

Os dados foram colocados em uma tabela elaborada no *software* Microsoft Office Excel 2010, sendo, em seguida, feita a análise estatística.

5.8 Considerações éticas

No presente estudo foram observados os aspectos éticos, conforme a Resolução Nº. 466, de 12 de dezembro de 2012 do Conselho Nacional de Saúde / MS, relativo à pesquisa com sujeitos humanos direta ou indiretamente, assegurando a garantia de que a privacidade do sujeito da pesquisa seria preservada com todos os direitos sobre os princípios éticos como: Beneficência, Respeito e Justiça (BRASIL, 1996)

. Para tanto, os responsáveis pela pesquisa assinaram um Termo de Compromisso (APÊNDICE E), atestando estarem cientes de seu compromisso e responsabilidades; Fora assinado também, pela Diretoria de Ensino, Pesquisa e Extensão do Hospital Universitário Alcides Carneiro – HUAC da Universidade Federal de Campina Grande, o Termo de Autorização Institucional (APÊNDICE A)

. Foi assinado também um Termo de Compromisso para a divulgação dos resultados (APÊNDICE D), Declaração de Anuência, pela Coordenação do setor de Pediatria do Hospital Universitário Alcides Carneiro – HUAC (APÊNDICE C) e um Termo de Autorização para Pesquisa em Arquivos e/ou Documentos (APÊNDICE B). E Solicitação de Dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE F).

5. RESULTADOS

Nas tabelas a seguir, estão descritos os dados referentes ao número de internações em serviços conveniados ao SUS, casos diagnosticados com a SGB, prevalência e incidência, associação com o sexo e a faixa etária, a cada ano do período abrangido por este estudo.

Tabela 1 – Número de internações nos serviços hospitalares conveniados ao SUS da Paraíba por ano, número de casos de SGB diagnosticados e prevalência

ANO	Número de internações	Número de casos da SGB	Prevalência (%)
2008	229.854	09	0,0040%
2009	240.047	12	0,0050%
2010	242.314	08	0,0053%
2011	219.395	12	0,0054%
2012	204.276	07	0,0034%
2013	204.215	07	0,0034%
2014	196.160	18	0,0090%
2015	171.459	25	0,0145%
TOTAL	1.707.720	98	0,0057%

Tabela 2 – Incidência da SGB na população paraibana, por ano

ANO	População da Paraíba*	Número de casos de SGB	Incidência da SGB (por 100.000 hab.)
2008	3.300.000	09	0,27
2009	3.350.000	12	0,35
2010	3.443.000	08	0,23
2011	3.506.000	12	0,34
2012	3.612.000	07	0,20
2013	3.727.000	07	0,19
2014	3.849.000	18	0,53
2015	3.972.202	25	0,73

*Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2016.

Tabela 3 – Número de casos de SGB diagnosticados por ano, de acordo com o

sexo

ANO	Casos da SGB		
	M	F	Total
2008	03	06	09
2009	06	06	12
2010	03	05	08
2011	04	08	12
2012	03	04	07
2013	03	04	07
2014	10	08	18
2015	10	15	25

Tabela 4 – Número de casos de SGB diagnosticados por ano, de acordo com a faixa etária.

FAIXA ETÁRIA	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
0 a 10 anos	01 (11,1%)	03 (25%)	00 (0%)	01 (8,3%)	01 (14,2%)	00(0%)	01 (5,5%)	01(4%)
11 a 20 anos	01 (11,1%)	05 (41,6%)	04 (50%)	01 (8,3%)	01 (14,2%)	06 (85,7%)	08 (44,4%)	01(4%)
21 a 60 anos	07 (77,7%)	03(25%)	04 (50%)	08 (66,6%)	03 (42,8%)	01 (14,2%)	08 (44,4%)	17 (68%)
Acima de 60 anos	00(0%)	01 (8,3%)	00(0%)	02 (16,6%)	02 (28,5%)	00(0%)	01 (5,5%)	06 (24%)
TOTAL	09	12	08	12	07	07	18	25

6. DISCUSSÃO

A prevalência da SGB entre os casos de internação avaliados no estado da Paraíba variou de 0,0040% a 0,0145%. Segundo dados oficiais do Ministério da Saúde, em 2015, o Brasil registrou 1.868 casos de internação por SGB; o que determina uma prevalência de 0,036%. Desse total, 318 internações foram em São Paulo, 223 em Minas Gerais e 156 na Bahia. No mesmo ano, em 2015, a Paraíba apresentou uma prevalência de 0,0145% de pacientes internados com o diagnóstico de SGB, o que se distancia do valor nacional, segundo o Ministério da Saúde, que foi de 0,036%.

Ainda pelo Ministério da Saúde, o estado de São Paulo apresentou no ano de 2015, uma prevalência de casos de SGB, por internação de 0,043%; valor este que se diferencia com a prevalência encontrada na Paraíba. Já quando se trata de a nível mundial, a perspectiva muda um pouco de panorama, visto que a prevalência de SGB, em internações hospitalares atingiu o valor de 0,156%, ainda no ano de 2002 (CECATTO, 2003).

De acordo com os dados obtidos através da DATA-SUS, no estado da Paraíba, foi possível observar uma incidência de 0,27 a 0,73 casos para 100.000 habitantes, entre os anos de 2008 e 2015, o que é um valor aquém daquele reportado pela literatura brasileira: 0,38 a 1,7 casos para 100.000 habitantes (CECATTO, 2003).

De acordo com Rocha *et al.*,(2004) em um estudo realizado no estado de São Paulo, a incidência anual da SGB fora de 0,6 casos para 100.000 habitantes; o que é um valor congruente com os dois últimos anos estudados no território da Paraíba, 2014 e 2015, que reportaram uma incidência da SGB de 0,53 e 0,73 casos para cada 100.000 habitantes, respectivamente; ainda assim, um valor abaixo da média nacional.

A incidência da SGB, estudada no decorrer dos anos de 2008 a 2015, mostrou valores que divergem de forma importante, dos obtidos pela literatura mundial. Segundo Yuki e Hartung (2012), a incidência da SGB nos países Ocidentais reportou-se em 0,89 a 1,89 casos para cada 100.000 habitantes. É provável que a Síndrome de Guillain-Barré venha sendo pouco diagnosticada e/ou subnotificada na Paraíba, em relação ao que é visto a nível nacional e mundial.

Por exemplo, a incidência encontrada para a SGB, na Paraíba, no ano de 2008,

foi de 0,27 casos para cada 100.000 habitantes; o que é um valor relativamente baixo, visto que a incidência mundial anual, reportada por Ropper *et al.*, (1992), foi de 0,75 a 2,0 casos para cada 100.000 habitantes. Vale ressaltar que tais valores foram obtidos mais de 10 anos antes do que foi evidenciado em território paraibano; o que torna a situação ainda mais alarmante. É possível que estejamos décadas atrasados, com relação ao mundo, no que concerne ao diagnóstico da SGB.

A baixa prevalência encontrada em território paraibano pode ser justificada pela dificuldade dos profissionais da área de saúde em identificar a SGB, visto ser uma doença rara; e ainda mais, um desconhecimento da síndrome, por parte da população em geral. Além disso, serviços que não fornecem meios para amparar o diagnóstico efetivo, podem constituir-se em outro fator contribuinte, para a baixa notificação de casos de SGB, em nosso meio. A indisponibilidade de equipamentos que realizem a análise bioquímica do líquido cefalorraquidiano e a presença de autoanticorpos específicos que possam orientar o diagnóstico da SGB, também podem ser fatores importantes.

Houve um aumento da incidência da SGB, no decorrer dos anos, principalmente nos dois últimos anos, com uma incidência em 2014 de 0,53 casos para cada 100.000 habitantes; e em 2015 de 0,73 casos para cada 100.000 habitantes; o que ainda se distancia consideravelmente da incidência observada no mundo, que como já foi mencionado, chega a valores como 0,75 a 2,0 casos para 100.000 habitantes (ROPPER, 1992).

Viu-se que o perfil epidemiológico, na Paraíba, coincidiu com o relatado na literatura mundial. Segundo Cecatto *et al.*,(2003) a SGB acomete ambos os sexos com predomínio do masculino. Ainda em um artigo, publicado por Rocha *et al.*,(2004), foi observada uma maior frequência de casos em pacientes entre 15 e 60 anos de idade, com predomínio no sexo masculino. Para Yuki e Hartung, (2012), a razão entre homens para mulheres é de 1,78; demonstrando congruência com o perfil epidemiológico evidenciado em território paraibano.

Tais dados são corroborados pelo perfil epidemiológico traçado na Paraíba, visto que se observou uma incidência maior entre pacientes na faixa etária dos 20 aos 60 anos, no entanto, quanto ao sexo, observou-se um predomínio maior no feminino.

7. CONCLUSÃO

A prevalência da SGB entre os pacientes internados nos hospitais avaliados na Paraíba está aquém dos dados observados na literatura brasileira e mundial.

Apesar de haver sido evidenciado um aumento na incidência da síndrome na Paraíba nos últimos dois anos, a mesma permanece abaixo daquela relatada na literatura brasileira e mundial. Tais dados, provavelmente, poderiam ser explicados pela maior dificuldade em diagnosticar a SGB no estado e/ou uma subnotificação.

O perfil epidemiológico no que tange a faixa etária dos pacientes acometidos pela SGB é semelhante ao encontrado em outros estudos no Brasil e no mundo, com exceção do sexo, que em hospitais conveniados ao SUS, da Paraíba, foi observado um predomínio maior em mulheres.

8. ORÇAMENTO

Gasto financeiro com o projeto de pesquisa, detalhado, avaliado em: Resma de papel – R\$ 18,90; cartucho de tinta para impressão – R\$ 31,50; canetas esferográficas – R\$ 2,00; materiais xerografados – R\$ 5,00; transporte público – R\$ R\$ 150,00; computador – R\$ 2000,00. Considerando-se os itens supracitados, estima-se que o custo total com o projeto de pesquisa fora avaliado em R\$ 2207,40.

8. REFERÊNCIAS

BENETI, Giselle Maria et al. Síndrome de Guillain-Barré. Semin. Cienc. Biol. **Saude**, [s.l.], v. 27, n. 1, p.57-61, 15 jul. 2006. Universidade Estadual de Londrina. <http://dx.doi.org/10.5433/1679-0367.2006v27n1p57>.

BRASIL. RESOLUÇÃO Nº 466, DE 12 DE DEZEMBRO DE 2012.

GIL, A. C. Métodos e Técnicas de Pesquisa Social. 5 ed. São Paulo: Atlas, 2007.

MARCONI, M. D. A.; LAKATOS, E. M. Técnicas de pesquisa: planejamento e execução de pesquisas, amostragens e técnicas de pesquisas, elaboração, análise e interpretação de dados. 3.ed. São Paulo: Atlas, 1996.

SANTOS, Carlos MichellTôrres; PEREIRA, Carlos Umberto; MORAIS, Aníbal de Araújo. Síndrome de Guillain-Barré: Guillain-Barrésyndrome. Moreira Jr.Editora., Aracaju, Se, v. 5, n. 3, p.637-643, jul. 2004.

CAMILIO, AmyrZalnierukynaset al. Relato de caso: Síndrome de Guillain-Barrè, Guillain-Barré syndrome in an infant - Case report, 2005.

BOLAN, RENATA DA SILVA et al. Relato de caso: Síndrome de Guillain-Barré. Guillain-BarréSyndrome, 2007.

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. Disponível em: . Acesso em: 03 mai. 2005.

JUYO, A. E.; VILLALBA, F. C. T.; CHACÓN, E. P. Características Clínicas del Síndrome Guillain-BarréenelServicio de Pediatría del Hospital Universitario de Cartagena. Pediatría.Órgano Oficial de laSociedad Colombiana de Pediatría, v.34, n.1, 1999. Disponível em: . Acesso em: 12 jun. 2005.

LASTRA, A. F.; HEREDERO, J. B. Rehabilitación: Protocolo de Manejo de GuillainBarré. Revista Eletrônica Perineuro Neurofisiologia Clínica, España, 2002. Disponível em: . Acesso em: 12 jun. 2005.

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.

QUINTERO, T.; BOZA, R. Síndrome de Guillain-Barré: análisis de 36 pacientes. Revista Costarricense de Ciências Médicas, San José, v.20, n.3-4, 1999. Disponível em: .Acesso em: 18 jun. 2005.

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. Disponível em: . Acesso em: 18 jun. 2005.

PLATÓN, E. I. B.; FRANCO, J. A. S.; GÓMEZ, M. L.; LIBORIO, S. P. Síndrome de Guillain-Barré. Experiência enel INNN. Búsqueda de Factoresdel Mal Pronóstico. Revista Ecuatoriana de Neurologia, Ecuador, v.12, n.1-2, 2003. Disponível em: . Acesso em: 18 jun. 2005.

CECATTO, S. B.; GARCIA, R. I. D.; COSTA, K. S.; NOVAIS, R. A. B.; YOSHIMURA, R.; RAPOPORT, P. B. Síndrome de Guillain-Barré como complicação de amigdalite aguda. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, São Paulo, v. 69, n. 4, 2003. Disponível em: . Acesso em: 03 mai.2005.

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. Disponível em: . Acesso em: 12 jun. 2005.

CAMPELLONE, J. V. Guillain-Barre Syndrome. Medline Plus – Medical Encyclopedia, 2004. Disponível em: . Acesso em: 14 mai. 2005.

ETESSAM, J. P. La importância de los sintomas prodrômicosenel síndrome de Guillain-Barré para establecer subgrupos clínicos y serológicos. Revista Acta Neurológica Scandinavica, 2001. Disponível em: . Acesso em: 18 jun. 2005.

ALMEIDA, E. H.; DIP, D. B.; BATISTA, M. R. C.; RAMÍREZ, O. M. Presentación clínica y evolucióndel síndrome de Guillain-Barréen una unidad de cuidados intensivos.2002. Disponível em: . Acesso em: 18 jun. 2005.

GRZESIUK, A K.; SANTOS, L. A. Síndrome de Guillain-Barré Associada a Pancreatite Aguda. Arquivos de Neuropsiquiatria, v.57, n.3-B, p.873-875, 1999.Disponível em: www.scielo.br/pdf/anp/v57n3B/1203.pdf.>. Acesso em: 03 mai. 2005.

ANEXO



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CURSO DE MEDICINA

PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM CRIANÇAS DE UM HOSPITAL PÚBLICO DE CAMPINA GRANDE - PB

FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS

- PACIENTE Nº: _____
- IDADE: _____
- SEXO: _____
- RAÇA: _____
- NACIONALIDADE: _____
- NATURALIDADE: _____
- PROCEDÊNCIA: _____
- QUADRO CLÍNICO: _____

- COMORBIDADES: _____

- LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO: _____

- AUTO ANTICORPOS: _____

APÊNDICE A



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES CARNEIRO
Rua Dr. Carlos Chagas, s/nº, São José, Campina Grande – PB, CEP: 58.400-398




TERMO DE ANUÊNCIA INSTITUCIONAL


Eu, Paulo de Freitas Monteiro, Diretor de Ensino, Pesquisa e Extensão do Hospital Universitário Alcides Carneiro – HUAC/ UFCG, autorizo o desenvolvimento da pesquisa intitulada: “PREVALÊNCIA DA SINDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM CRIANÇAS DE UM HOSPITAL PÚBLICO DE CAMPINA GRANDE - PB”, no Hospital Universitário Alcides Carneiro, que será realizada no período de Setembro a Dezembro de 2016, tendo como pesquisador coordenador Profa. Drª Déborah Rose Galvão Danta e orientando Joan Kássyo Gadelha Fernandes.

Campina Grande, 17 de Agosto de 2016


Paulo de Freitas Monteiro
SIAPE: 0337006-1
Gerente de Ensino, Pesquisa e Extensão – HUAC/ UFCG

APÊNDICE B

 UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE - UFCG
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES CARNEIRO - HUAC
Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos - CEP
Rua: Dr. Carlos Chagas, s/ n, São José.
CEP: 58107 - 670.
Tel: 2101 - 5545, E-mail: cep@huac.ufcg.edu.br



TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA PESQUISA EM ARQUIVOS E/OU DOCUMENTOS

Eu, Francisco De Assis Moreira, responsável pelo arquivo e/ou documentos: Setor De Arquivo Médico da instituição HUAC declaro ser esclarecido que o trabalho intitulado "PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM CRIANÇAS DE UM HOSPITAL PÚBLICO DE CAMPINA GRANDE - PB" apresenta os seguintes objetivos Traçar perfil epidemiológico da Síndrome de Guillain-Barré no setor de Pediatria, do HUAC.

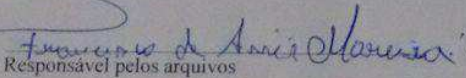
- Foi garantido que:

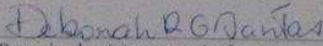
- 1) Os dados serão usados unicamente para fins científicos.
- 2) Em nenhum momento da pesquisa os nomes dos participantes que constam nos arquivos e/ou documentos serão divulgados.
- 3) Poderei desistir de permitir o acesso aos arquivos e/ou documentos a qualquer momento, sem ser penalizado fisicamente, financeiramente e moralmente.
- 4) Ao final da pesquisa, se for do interesse da instituição, terei livre acesso ao conteúdo da mesma, podendo discutir os dados com o pesquisador.

- Caso queira entrar em contato com o pesquisador (a) responsável, poderei fazê-lo pelo número (83) 98803-7072.

- Desta forma, uma vez tendo lido e entendido tais esclarecimentos e, por estar de pleno acordo com o teor do mesmo, dato e assino esta autorização.

Campina Grande-PB, 03 de 08 de 2016.


Responsável pelos arquivos


Pesquisador (a) responsável

APÊNDICE C



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES CARNEIRO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
Rua.: Dr. Carlos Chagas, s/ n, São José.
CEP.: 58107 – 670, Tel.: 2101 – 5511

DECLARAÇÃO DE ANUÊNCIA

Eu, Dra. Maria Nelice Medeiros Silva, Coordenadora do setor de Pediatria do Hospital Universitário Alcides Carneiro – HUAC/ UFCG, autorizo o desenvolvimento da pesquisa intitulada: “PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM CRIANÇAS DE UM HOSPITAL PÚBLICO DE CAMPINA GRANDE - PB”, que será realizada no setor de Pediatria, no referido Hospital, no período de Setembro, tendo como orientadora Profa. Dra. Deborah Rose Galvão Dantas e orientando Joan Kássyo Gadelha Fernandes.

Campina Grande, 16 de agosto de 2016.

Maria Nelice Medeiros Silva
Coordenador do Setor de Pediatria - HUAC/ UFCG

Maria Nelice Medeiros Silva
MÉDICA
CRM 2787-PB - SAPE 0506904

APÊNDICE D

Termo de Compromisso de divulgação dos resultados

Por este termo de responsabilidade, nós, abaixo – assinados, respectivamente, autor e orientando da pesquisa intitulada “PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM CRIANÇAS DE UM HOSPITAL PÚBLICO DE CAMPINA GRANDE - PB” assumimos o compromisso de:

- Preservar a privacidade dos participantes da pesquisa cujos dados serão coletados;
- Assegurar que as informações serão utilizadas única e exclusivamente para a execução do projeto em questão;
- Assegurar que os benefícios resultantes do projeto retornem aos participantes da pesquisa, seja em termos de retorno social, acesso aos procedimentos, produtos ou agentes da pesquisa;
- Assegurar que as informações somente serão divulgadas de forma anônima, não sendo usadas iniciais ou quaisquer outras indicações que possam identificar o sujeito da pesquisa;
- Assegurar que os resultados da pesquisa serão encaminhados para a publicação, com os devidos créditos aos autores.

Campina Grande, 18 de Agosto de 2016.

Deborah R. G. Santos
Orientadora

João Kássio G. Fernandes
Orientando

APÊNDICE E

Termo de Compromisso do (s) Pesquisador (es)

Por este termo de responsabilidade, nós, abaixo – assinados, respectivamente, autor e orientando da pesquisa intitulada “PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM CRIANÇAS DE UM HOSPITAL PÚBLICO DE CAMPINA GRANDE - PB” assumimos cumprir fielmente as diretrizes regulamentadoras emanadas da Resolução nº 466, de 12 de Dezembro de 2012 do Conselho Nacional de Saúde/ MS e suas Complementares, homologada nos termos do Decreto de Delegação de Competência de 12 de novembro de 1991, visando assegurar os direitos e deveres que dizem respeito à comunidade científica, ao (s) sujeito (s) da pesquisa e ao Estado.

Reafirmamos, outrossim, nossa responsabilidade indelegável e intransferível, mantendo em arquivo todas as informações inerentes a presente pesquisa, respeitando a confidencialidade e sigilo das fichas correspondentes a cada sujeito incluído na pesquisa, por um período de 5 (cinco) anos após o término desta. Apresentaremos sempre que solicitado pelo CEP/ HUAC (Comitê de Ética em Pesquisas/ Hospital Universitário Alcides Carneiro), ou CONEP (Comissão Nacional de Ética em Pesquisa) ou, ainda, as Curadorias envolvidas no presente estudo, relatório sobre o andamento da pesquisa, comunicando ainda ao CEP/ HUAC; qualquer eventual modificação proposta no supracitado projeto.

Campina Grande, 18 de Agosto de 2016.



Orientadora



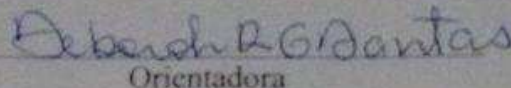
Orientado

APÊNDICE F

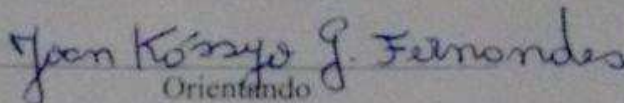
Solicitação de Dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE

Eu, Déborah Rose Galvão Dantas, responsável pelo projeto intitulado: "PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM CRIANÇAS DE UM HOSPITAL PÚBLICO DE CAMPINA GRANDE - PB", solicito dispensa da inclusão do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE, considerando que a pesquisa, supracitada, será realizada apenas em prontuários.

Campina Grande, 03 de Outubro de 2016.



Orientadora



Orientando



OK

ANEXO VI

Ata da Defesa do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)

As 9:20 horas do dia 18/11/2016 nas dependências do Hospital Universitário Alcides Carneiro, da Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba, realizou-se a defesa do TCC intitulado:

Aspectos Epidemiológicos da Síndrome de Guillain-Barré no Estado da Paraíba

de autoria do(s) aluno(s):

João Kássio Gadelha Fernandes

sendo orientado por:

Deborah Rose Galvão Dantas

E Co orientador:

Estiveram presentes, os seguintes componentes da Banca Examinadora:

Deborah Rose Galvão Dantas Ednaldo Marques
Luciano Filho Bastiano de Farias Brito
João Emmanuel Brito Araújo (suplente)

Iniciados os trabalhos, o Presidente da Banca Examinadora, Professor(a) Orientador(a) sorteou o aluno:

João Kássio Gadelha Fernandes

passado a palavra ao mesmo para iniciar a apresentação, que teve 30 minutos para fazê-lo. A apresentação durou 30 minutos, após a qual foi iniciada a discussão e arguição pela Banca Examinadora. A seguir, os discentes retiraram-se da sala para que fosse atribuída a nota. Como resultado, a Banca resolveu APROVAR o trabalho, conferindo a nota final de 9,6. Não havendo mais nada a tratar, deu-se por encerrada a sessão e lavrada a presente ata que vai assinada por quem de direito.

Campina Grande, 18/11/2016

Orientador

Deborah Rose Galvão Dantas

Titular 1

Ednaldo Marques Farias Filho

Titular 2

Bruno de Farias Brito

Suplente

João Emmanuel B. Araújo