

Síndrome de Guillain-Barré e infecção pelo vírus zika

Nos últimos meses tem crescido muito o interesse da população brasileira sobre a Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Em grande parte, isto se deve ao aumento dramático do número de casos em alguns Estados do país e à possível relação com a infecção pelo vírus zika. O país registrou, em 2015, um total de 1.868 internações hospitalares motivadas pela doença, um acréscimo de 29,8% em relação a 2014.

Em alguns Estados, entretanto, o aumento foi muito mais significativo. Alagoas teve aumento de 516%; Bahia de 196%; Rio Grande do Norte e Piauí tiveram 108% de aumento; Espírito Santo 78% e Rio de Janeiro 60%. Temporalmente, este aumento coincidiu com o incremento do número de infectados pelo vírus zika nestas regiões. Fenômeno semelhante ocorreu na Polinésia Francesa em 2013 e 2014, quando a região foi assolada por uma epidemia de zika e presenciou um aumento de 20 vezes na incidência de SGB.

Um estudo de caso-controle a partir dos pacientes com SGB atendidos na Polinésia Francesa, publicado recentemente na revista *Lancet*, reforçam, mas não asseguram, a hipótese da associação entre a infecção pelo vírus zika e a SGB. Os autores verificaram que 100% dos pacientes com SGB apresentaram anticorpos neutralizantes contra zika em contraste a 56% indivíduos da mesma região internados por outras razões.

De acordo com os dados da pesquisa, a presença de anticorpos IgM contra o vírus zika foi frequente entre 93% dos pacientes com SGB. Com base nos dados coletados, os autores estimaram o risco de surgimento de

SGB em 0,24 a cada mil pessoas infectadas pelo vírus zika. Além disso, foi possível estabelecer um perfil relativamente característico da SGB ligada ao zika. Trata-se de uma enfermidade de curso mais rápido, mas, ainda sim, de prognóstico favorável na maioria dos afetados. Ao contrário da forma clássica da SGB, foi observado um comprometimento da parte interna do nervo periférico (axônio) e não do revestimento (mielina).

O Brasil não dispõe, ainda, de dados publicados sobre o perfil sorológico contra zika e o padrão clínico nos pacientes brasileiros com SGB. Entretanto, a quantidade de evidências científicas reforçando a ligação entre zika e SGB tem se avolumado.

Diante disso, é importante

empreender, com urgência, pesquisa nesta área, procurando investigar se os dados reportados durante a epidemia na Polinésia são válidos aqui, qual o mecanismo da doença e qual a melhor estratégia de tratamento.

Paralelamente, os serviços de saúde devem se preparar para o aumento na demanda por atendimento a estes pacientes, através da educação à população e à disponibilização de leitos, principalmente considerando as formas graves que tem internações mais prolongadas e necessitam de cuidados intensivos.

Síndrome de Guillain-Barré

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma doença neurológica rara, cuja incidência anual é de 0,5 a 2,0 casos a cada

100 mil pessoas. Os sintomas principais são: alterações de sensibilidade (dormências, formigamentos) e de motricidade (perda de força) que se instalam e progridem de forma rápida.

Normalmente, os sintomas se iniciam nas pernas, mas rapidamente ascendem para as coxas, tronco e braços, em poucos dias.

Em cerca de 30% dos pacientes, a fraqueza pode acometer os músculos envolvidos com a deglutição e a respiração. Nestes casos graves, há necessidade de internação em ambiente de terapia intensiva e suporte artificial para manter a respiração. De modo geral, a doença não volta a ocorrer e o prognóstico no longo prazo é favorável.

O tratamento deve ser instituído de forma precoce.

Há duas estratégias com comprovação de eficácia: o uso de imunoglobulina humana (via endovenosa) ou a plasmaférese terapêutica. Aproximadamente 85% dos pacientes tem recuperação integral após três a seis meses. A mortalidade ligada



à doença gira em torno de 2% a 3%, sendo maior em indivíduos idosos ou com algum tipo de comorbidade.

A causa da SGB é uma alteração do sistema imunológico em que células de defesa e anticorpos passam a atacar inadvertidamente o sistema nervoso periférico. Na maior parte das vezes, o processo inflamatório é dirigido contra o "revestimento" dos nervos - chamado de bainha de mielina. Por esta razão, a SGB é também conhecida como neuropatia desmielinizante inflamatória aguda.

Este descontrole imunológico é desencadeado, geralmente, a partir de infecções (resfriado ou diarreia aguda em 70% dos casos), que precedem o início das manifestações neurológicas em uma a três semanas.

Admite-se que componentes antigênicos de certos vírus e bactérias sejam bastante semelhantes a proteínas e lípidos da mielina. Assim, ao deflagrar uma reação inflamatória para conter a infecção, o sistema imunológico acaba levando a uma agressão aos nervos periféricos,

chamada de reação cruzada.

A SGB não é uma enfermidade propriamente infecciosa, mas uma complicação imunológica desencadeada por uma infecção. Diversos tipos de agentes infecciosos estão relacionados ao aparecimento da SGB, como a bactéria *Campylobacter jejuni* (causadora de disenteria aguda) e os vírus da família herpes (HSV1, HSV2, CMV e EBV).