

PARALISIA DIAFRAGMÁTICA E MECÂNICA VENTILATÓRIA: O EIXO FRÊNICO-RESPIRATÓRIO NA EMERGÊNCIA DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Sofia Lopes Cândido Honório¹, Kaio Mascarenhas Ferraz da Silva², Anne Mikaelle Vaz Araújo Costa¹, Letícia de Almeida Andrade¹, Maria Fernanda Melo Megda¹, Sindy Gabrielle Silva Inácio Caires¹, Yasmin Brito Alcântara¹, Carlos Raphael da Silva Ramos¹

¹Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia, ²Centro Universitário Maurício de Nassau
(E-mail para correspondência: sofialopeschid@gmail.com)

RESUMO:

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polirradiculoneuropatia aguda imunomediada frequentemente associada a infecções prévias, podendo evoluir para insuficiência respiratória, especialmente por acometimento do nervo frênico e fraqueza diafragmática. Este estudo teve como objetivo analisar os mecanismos imunomediados da disfunção respiratória na SGB e sua relação com a necessidade de intubação. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura. Os achados demonstram que a falência respiratória é uma complicação frequente, com necessidade de ventilação mecânica em 30–40% dos casos. Parâmetros funcionais, como a redução da capacidade vital e das pressões respiratórias máximas, aliados à progressão rápida e ao comprometimento bulbar, configuram importantes preditores de deterioração ventilatória. Conclui-se que a falência respiratória pode ser prevista por parâmetros simples e que o reconhecimento precoce é fundamental para manejo adequado e prevenção de desfechos adversos.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome de Guillain-Barré. Nervo Frênico. Insuficiência Respiratória.

ÁREA TEMÁTICA: Emergências respiratórias.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polirradiculoneuropatia monofásica aguda autoimune, frequentemente deflagrada por processos infecciosos prévios. Trata-se de uma enfermidade inflamatória imunomediada capaz de afetar diversos nervos e raízes nervosas, podendo o alvo da destruição ser a bainha de mielina ou o axônio, o que bloqueia a comunicação neuromuscular. A inflamação pode atingir também o nervo frênico, crucial para o fomento à contração do diafragma, desencadeando o fenômeno da insuficiência respiratória. Ademais, o frequente comprometimento dos nervos cranianos, essenciais à deglutição, gera a disfagia, aumentando a probabilidade de uma broncoaspiração e uma subsequente complicação pulmonar. Uma das principais problemáticas associadas ao manejo da SGB é o fato da falência respiratória progredir rapidamente e silenciosamente, tornando o reconhecimento precoce dos sinais como taquicardia, dispneia, disfagia e astenia progressiva vital na sala de emergência. Diante dessa urgência clínica, a presente revisão

integrativa da literatura justifica-se pela necessidade de correlacionar a base fisiopatológica da síndrome com os achados clínicos, no intuito de otimizar a identificação e o manejo da falência respiratória.

OBJETIVOS

Esse estudo tem como objetivo avaliar os mecanismos imunomediados envolvidos na disfunção neuromuscular respiratória em pacientes com síndrome de Guillain-Barré avaliando sua relação com a indicação de intubação.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, descritiva e qualitativa, focada na mecânica ventilatória na Síndrome de Guillain-Barré em contextos de emergência. A busca foi realizada nas bases PubMed, SciELO, LILACS e Google Scholar, utilizando os descritores MeSH/DeCS: “Guillain-Barré Syndrome”, “diaphragmatic paralysis”, “respiratory mechanics”, “phrenic nerve” e “acute respiratory failure”, associados aos operadores AND e OR. Incluíram-se artigos na íntegra (português, inglês e espanhol), publicados entre 2001 e 2025, abordando as implicações clínicas respiratórias da síndrome, excluindo-se estudos duplicados, artigos de opinião e resumos incompletos. A seleção ocorreu em três etapas: triagem por título, análise de resumos e leitura integral. Os dados foram analisados qualitativamente e organizados em categorias temáticas (fisiopatologia, manifestações clínicas e manejo). Por utilizar dados secundários de acesso público, o estudo dispensa submissão ao Comitê de Ética (Resolução CNS nº 466/2012).

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

A falência ventilatória na síndrome de Guillain-Barré (SGB) tem como pilar o colapso do eixo neuro-respiratório. O nervo frênico (originado nas raízes C3 a C5, com forte contribuição de C4) é o único responsável pela inervação motora do diafragma. Fisiologicamente, o potencial de ação alcança a placa motora na superfície abdominal do músculo, promovendo seu achatamento, o que expande o volume torácico e garante a inspiração, respondendo por aproximadamente 70% do volume corrente em repouso (WEST; LUMB, 2017). Na SGB, a agressão imunomediada destrói a bainha de mielina dos nervos periféricos, incluindo as fibras do frênico. Esse intenso processo de desmielinização atrasa ou bloqueia a condução elétrica, tornando a contração diafragmática ineficaz. Consequentemente, a perda de força da bomba ventilatória incapacita a geração de pressão negativa adequada, justificando a rápida deterioração clínica e mecânica observada na emergência.

DISCUSSÃO

Na emergência, o colapso do eixo neuro-respiratório reflete-se no esgotamento de volumes e pressões, monitorados pela regra 20/30/40. O declínio da Capacidade Vital ($CV < 20 \text{ mL/kg}$) e da $PI_{\text{máx}}$ ($<$

30 cmH₂O) indica exaustão da bomba diafragmática e intercostal, gerando microatelectasias e elevado trabalho respiratório (LAWN et al., 2001). Tal degradação acompanha o déficit motor sistêmico; a debilidade neuromuscular global na admissão (MRC < 30) prediz evolução para ventilação invasiva prolongada (SHARSHAR et al., 2003). Simultaneamente, a PEmáx < 40 cmH₂O evidencia bloqueio da musculatura abdominal e intercostal interna, anulando a eficácia da tosse. Esse comprometimento impede a proteção da via aérea e a eliminação de secreções, agravando o risco quando sobreposto ao déficit de pares cranianos inferiores (LAWN et al., 2001).

O comprometimento dos nervos cranianos e a fraqueza bulbar são preditores críticos de falência respiratória. A desmielinização na SGB atinge os pares IX, X e XII, prejudicando a coordenação orofaríngea. O cenário resulta em disfagia grave, acúmulo de secreções e incapacidade de proteger o parênquima pulmonar. Associado à baixa PEmáx e ineficácia da tosse, o quadro culmina em broncoaspiração silenciosa (LAWN et al., 2001; UMER et al., 2019).

A deterioração mecânica desencadeia cascata bioquímica: a fraqueza inspiratória reduz o volume corrente, gerando microatelectasias e fenômeno de *shunt*. Simultaneamente, a falha da bomba ventilatória reduz a ventilação-minuto, impedindo a lavagem do CO₂ e evoluindo para acidose respiratória. Ressalta-se que a hipoxemia é marcador tardio; quando a saturação declina, o paciente geralmente já atingiu exaustão muscular completa e colapso da reserva funcional (BASIRI et al., 2012; SEN; PANDIT, 2018).

O tempo de evolução reforça a necessidade de monitorização seriada, dado que o pico de gravidade ocorre entre 7 e 10 dias. Devido à elevada reserva funcional, o colapso pode ser súbito. Logo, a decisão pela intubação deve basear-se na tendência de queda da mecânica pulmonar (CV e pressões) e não apenas na oximetria de pulso (SHARSHAR et al., 2003; ZHU et al., 2023).

RESULTADOS

A falência respiratória é uma complicação crítica na Síndrome de Guillain-Barré (SGB), exigindo ventilação mecânica (VM) em 20–30% dos pacientes (WU et al., 2015). Em coortes de maior gravidade (unidades de terapia intensiva), o índice alcança 40%, enquanto outras séries relatam de 13% a 14,8% devido a variações metodológicas (UMER et al., 2019). O intervalo médio entre sintomas motores e falência respiratória varia de 7 a 10 dias; contudo, progressões rápidas (admissão hospitalar inferior a 7 dias) apresentam maior risco de insuficiência (LAWN et al., 2001; SHARSHAR et al., 2003).

A predição da falência ventilatória baseia-se na regra dos 20/30/40: capacidade vital forçada (CVF) < 20 mL/kg, pressão inspiratória máxima (PI_{máx}) < 30 cmH₂O e pressão expiratória máxima (PE_{máx}) < 40 cmH₂O (LAWN et al., 2001). A queda da CVF (< 20 mL/kg ou 60% do previsto) é um marcador muito

sensível, e a redução das pressões máximas reflete fraqueza muscular, comprometendo a ventilação e a eliminação de secreções. Reduções superiores a 30% nesses parâmetros indicam deterioração progressiva.

Além dos numéricos, achados clínicos como fraqueza bulbar, incapacidade de tossir, fraqueza cervical, envolvimento de nervos cranianos e progressão acelerada da tetraparesia associam-se fortemente à VM (SHARSHAR et al., 2003; UMER et al., 2019). Tais evidências demonstram que a falência respiratória na SGB vincula-se à falha da bomba muscular, permitindo predição precoce por parâmetros funcionais e clínicos à beira do leito.

CONCLUSÃO

A disfunção neuromuscular respiratória em pacientes com a Síndrome de Guillain-Barré decorre do comprometimento imunomediado responsável pela degeneração axonal e desmielinização, podendo a inflamação comprometer o nervo frênico, com risco de rápida evolução para insuficiência respiratória. Nesse contexto, a análise das pressões inspiratórias e expiratórias máximas e da capacidade vital forçada, associada à fraqueza neuromuscular progressiva, ao comprometimento bulbar e ao prejuízo da proteção das vias aéreas, permite avaliar a indicação de intubação orotraqueal e ventilação mecânica. Assim, o reconhecimento precoce desses fatores é essencial para o manejo adequado e a redução do risco de complicações.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

- BASIRI, K. *et al.* **Phrenic nerve CMAP amplitude, duration, and latency could predict respiratory failure in Guillain-Barre syndrome.** *Neurosciences*, Riyadh, v. 17, n. 1, p. 57-60, jan. 2012.
- LAWN, N. D. *et al.* **Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome.** *Archives of Neurology*, [S. l.], v. 58, n. 6, p. 893-898, jun. 2001.
- SEN, B. K.; PANDIT, A. **Phrenic Nerve Conduction Study in the Early Stage of Guillain-Barre Syndrome as a Predictor of Respiratory Failure.** *Annals of Indian Academy of Neurology*, [S. l.], v. 21, n. 1, p. 57-61, jan./mar. 2018.
- SHARSHAR, T. *et al.* **Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome.** *Critical Care Medicine*, v. 31, n. 1, p. 278–283, 2003.
- UMER, M. *et al.* **Clinical Features Indicating the Need for Mechanical Ventilation in Patients with Guillain Barre Syndrome.** *Cureus*, [S. l.], v. 11, n. 8, e5520, 29 ago. 2019.
- WEST, John B.; LUMB, Andrew B. **Fisiologia Respiratória: Princípios Básicos.** 10ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2017. (Capítulo 7 - Mecânica da Respiração).
- WU, X. *et al.* **Predictors for mechanical ventilation and short-term prognosis in patients with Guillain-Barré syndrome.** *Critical Care*, v. 19, n. 1, p. 310, 2015.
- ZHU, L. *et al.* **Development and validation of a nomogram to predict mechanical ventilation in patients with Guillain-Barre syndrome.** *Frontiers in Neurology*, [S. l.], v. 14, p. 1-11, 26 set. 2023.