Neurologia

Edição IX

DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS

CAPÍTULO 10

GUILLAIN-BARRÉ: REVISÃO CLÍNICA E TERAPÊUTICA DE UMA URGÊNCIA NEUROLÓGICA AUTOIMUNE

CAROLINE SALDANHA CUSTÓDIO[1]
MARIANA DALLA VECCHIA BASSANI[1]
ANA GABRIELLA QUEIROZ SOUSA IRRAZABAL[1]
RHANÁ CAROLINA SANTOS[1]
HELENA FERREIRA DA SILVA RYPL[1]
NATÁLIA TOEBE GIUDICE DA COSTA[1]
ALINE OLIVEIRA DOS SANTOS MENESES[1]
VICTOR HUGO WILHELM ANNES[1]
PEDRO GABRIEL THADDEU COSTA[1]
WILLIAM FARDO CARDOSO[1]

[1]Discente - Universidade do Vale do Rio dos Sinos.

Palavras-chave: *Guillain-Barré; Autoimune; Polirradiculoneuropatia.*

DOI 10.59290/978-65-6029-257-4.10

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma doença neuroinflamatória aguda caracte-rizada por fraqueza rapidamente progressiva e déficits sensoriais, frequentemente evoluindo para paralisia e, em casos graves, insuficiência respiratória.

A SGB é uma polirradiculoneuropatia pós-infecciosa, monofásica e imunomediada, e seu diagnóstico é predominantemente clínico (HUGHES & CORNBLATH, 2005).

A relação com vacinas permanece restrita, com risco mínimo demonstrado para vacinas contra influenza — 1,6 casos adicionais por milhão de doses aplicadas (KUITWAARD *et al.*, 2009).

A doença manifesta-se como uma paralisia flácida aguda e progressiva, caracterizada por fraqueza muscular simétrica ascendente e arreflexia, que atinge seu pico em 10 a 14 dias.

O diagnóstico é apoiado pela dissociação albuminocitológica no líquor (elevação proteica sem pleocitose) e por alterações eletrofisiológicas desmielinizantes ou axonais, embora esses exames possam ser normais nas fases iniciais (KUITWAARD *et al.*, 2014).

A maioria dos casos apresenta um padrão clássico, porém há variantes, como a síndrome de Miller-Fisher (oftalmoplegia, ataxia e arreflexia), e formas axonais também podem ocorrer. Complicações graves incluem insuficiência respiratória por fraqueza muscular e disautonomia cardiovascular, exigindo monitorização intensiva.

O diagnóstico diferencial deve considerar outras neuropatias agudas, como a polir-radiculoneuropatia desmielinizante inflama-tória crônica (PDIC), nos casos com progres-são mais prolongada ou recidivas (WILLISON & GOODYEAR, 2013).

O manejo requer monitoramento rigoroso e suporte intensivo, incluindo imunoglo-bulinas intravenosas (IgIV) ou plasmaférese, iniciados o mais precocemente possível, já que muitos pacientes evoluem com insuficiência respiratória ou disfunção autonômica, necessitando de cuidados intensivos.

A recuperação pode ser prolongada, com duração de meses a anos, conforme a regeneração das vias axonais após a fase aguda. O tratamento precoce é essencial para um melhor prognóstico.

A mortalidade é de aproximadamente 1 em cada 20 pacientes. Apesar de ser uma síndrome rara, apresenta alta mortalidade na ausência de diagnóstico e tratamento adequados (HUGHES *et al.*, 2014).

Diante da relevância clínica da SGB, o presente capítulo tem como objetivo revisar seus principais aspectos fisiopatológicos e diagnósticos, com ênfase nos critérios clínicos e laboratoriais utilizados, além de discutir as abordagens terapêuticas que são mais recomendadas no manejo da condição.

EPIDEMIOLOGIA

A incidência global da SGB é estimada entre 0,8 e 1,9 casos por 100.000 pessoas/ano, com variações relacionadas à idade (maior em idosos) e ao sexo (ligeira predominância masculina). Há variações nos números de casos conforme as áreas geográficas, possivelmente associadas a diferenças na exposição a patógenos (SEJVAR *et al.*, 2011). No Brasil, a incidência anual é de 1-4 casos por 100.000 habitantes, com maior prevalência entre os 20 e 40 anos de idade e no sexo masculino (BRASIL, [s.d.]).

ETIOLOGIA

A SGB tem sua etiologia relacionada à interação entre fatores infecciosos e respostas autoimunes, sendo o mimetismo molecular o principal mecanismo envolvido em sua patogênese.

Estima-se que infecções antecedam o início dos sintomas em cerca de 50 a 70% dos casos, geralmente uma a duas semanas antes do aparecimento da neuropatia.

Dentre os agentes infecciosos associados, destaca-se o *Campylobacter jejuni*, responsável por aproximadamente um terço dos casos. Outros patógenos implicados incluem o vírus Zika, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, vírus da hepatite E, Mycoplasma pneumoniae e, mais recentemente, o SARS-CoV-2 (BRASIL, [s.d.]).

O mimetismo molecular ocorre quando componentes estruturais de patógenos compartilham semelhanças antigênicas com moléculas do hospedeiro, levando o sistema imunológico a produzir anticorpos que, inadvertidamente, atacam os nervos periféricos.

No caso do C. jejuni, seus lipooligossacarídeos exibem epítopos semelhantes aos gangliosídeos presentes nas membranas dos nervos humanos, como GM1, GD1a e GQ1b.

A ligação destes anticorpos aos gangliosídeos neurais ativa o sistema complemento, resultando em lesões na mielina ou nos axônios, dependendo do subtipo da SGB (HARDY *et al.*, 2011).

METODOLOGIA

O presente capítulo consiste em uma revisão narrativa da literatura realizada no mês de abril de 2025, por meio de buscas sistemáticas nas bases de dados: PubMed/Medline, ScienceDirect e SciELO.

Para a construção do referencial teórico, foram utilizados os descritores: "*Guillain-Barré Syndrome", "autoimmune neuropathy", "neurological disorder", "immune-mediated neuropathy",* e *"acute flaccid paralysis*".

Foram aplicados os filtros de idioma (português e inglês), data de publicação (entre 2020 e abril de 2025) e tipo de artigo (artigos originais, revisões sistemáticas, diretrizes clínicas e consensos de sociedades médicas).

Foram incluídos os artigos que respeitassem o idioma português ou inglês; publicados no período de 2020 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para este estudo do tipo revisão, disponibilizados na íntegra.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Os dados extraídos foram organizados em eixos temáticos: fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico, exames complementares e tratamento para construção do corpo do capítulo e discussão crítica com base na literatura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

A Síndrome de Guillain-Barré é uma neuropatia periférica caracterizada por uma resposta imunológica cruzada, também conhecida como mimetismo molecular, que acomete as bainhas de mielina ou os axônios dos nervos periféricos.

O processo inicia-se com um episódio infeccioso prévio, cerca de uma a três semanas antes do surgimento dos sintomas neurológicos, conforme esclarecido na **Figura 10.2** (BELLANTI & RINALDI, 2024; WILLISON *et al.*, 2016).

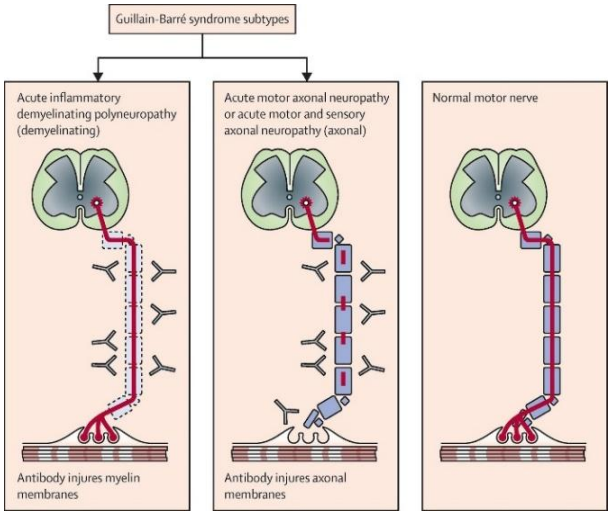
O sistema imunológico, ao tentar combater o agente infeccioso, acaba produzindo anticorpos que, por mimetismo molecular, apresentam semelhanças com componentes das membranas dos nervos periféricos - como os gangliosídeos presentes na bainha de mielina e nos axônios.

Essa resposta autoimune leva à ativação de anticorpos que, além de atacar o patógeno, reagem também contra as estruturas próprias do

corpo, provocando destruição da bainha de mielina ou dos axônios, conforme o subtipo da doença (BELLANTI & RINALDI, 2024; WILLISON *et al.*, 2016).

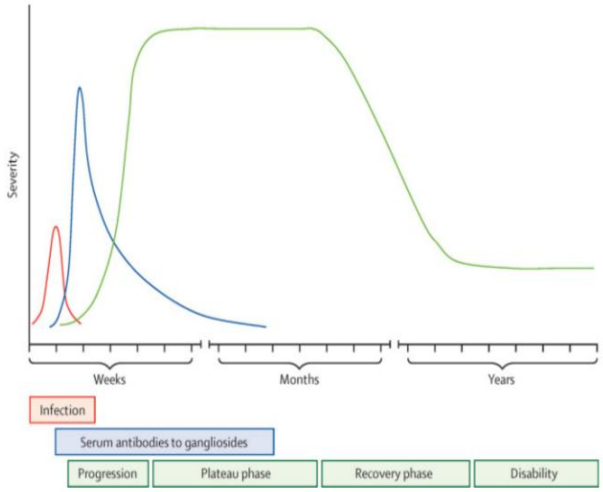
Assim, a SGB possui um espectro com diferentes subtipos, são eles: Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda (PDIA), cujo alvo da resposta imune é a bainha de mielina, e Neuropatia Axonal Motora Aguda (NAMA), cujo alvo da resposta imune é o axônio, conforme ilustrado na **Figura 10.1** e **Figura 10.2**.

Figura 10.1 Principais subtipos da Síndrome de Guillain-Barré



Fonte: WILLISON *et al.*, 2016.

Figura 10.2 Curso de tempo de evolução da Síndrome de Guillain-Barré



Fonte: WILLISON *et al.*, 2016.

Manifestações clínicas

Conforme esclarecido anteriormente, a SGB é uma síndrome caracterizada por fraqueza rapidamente progressiva e simétrica nas extremidades.

Cerca de 25% dos pacientes desenvolvem insuficiência respiratória, e muitos apresentam sinais de disfunção autonômica.

Como se trata de uma síndrome, com sinais e sintomas já supracitados, há uma série de variações clínicas, isto é, um conjunto de polirradiculoneuropatias agudas que diferem no ataque à mielina ou ao axônio e na topografia do acometimento (VAN DE BERG *et al.*, 2014).

A PDIA, forma clássica, com macrófagos e anticorpos destruindo a bainha de mielina de múltiplos nervos, manifesta-se como fraqueza simétrica ascendente e, ao exame eletrofisiológico, lentificação acentuada da condução, bloqueios segmentares e dispersão temporal dos potenciais de ação.

Já nas variantes axonais, NAMA e NAMSA (neuropatia axonal motora e sensitiva aguda), há ataque direto nos axônios por anticorpos anti gangliosídeos, como anti GM1 e anti GD1a, que estimulam ação do sistema complemento, o que acaba manifestando, por redução drástica da amplitude dos potenciais, fraqueza e, na NAMSA, também parestesia (WILLISON *et al.*, 2016).

Ademais, há variantes com manifestações mais focais. Na paraparética, a fraqueza se limita aos membros inferiores, podendo simular outras polineuropatias.

Já na faríngea cervical braquial, há atenção para uma rápida insuficiência ventilatória, por atingir predominantemente músculos bulbares, cervicais e de membros superiores.

Existe ainda outras variantes, como forma puramente sensitivas (com dor e disestesias), variante bifacial (com paralisia facial bilateral e formigamentos distais, sem fraqueza de tronco

ou membros inferiores), pandisautono-mia aguda (com disfunções cardiovasculares, gastrointestinais, urinárias e anidrose por acometimento autonômico) (BELLANTI & RINALDI, 2024; JASTI *et al.*, 2016).

O **Quadro 10.3** traz uma síntese das variantes da SGB e suas características clínicas e imunológicas.

Na SGB há também variantes cranianas associadas, que embora se manifestem de formas diferentes, fazem parte do mesmo mecanismo autoimune.

Entre elas estão a síndrome de Miller Fisher (caracterizada pela associação com o anti GQ1b e uma tríade: oftalmoplegia, ataxia e arreflexia) e a variante Bickerstaff de encefalite do tronco cerebral (que compartilha elementos do Miller Fisher somado da alteração da consciência) (SHAHRIZAILA *et al.*, 2021).

Quadro 10.3 Variantes da Síndrome de Guillain-Barré e suas Características Clínicas e Imunológicas

Variante	Características
PDIA	Macrófagos e anticorpos destroem a mielina. Associada a anticorpos anti-gangliosídeos (anti-GM1, anti-GD1a). Afeta principalmente os axônios motores.
NAMA	Anticorpos anti-gangliosídeos atuam diretamente nos axônios. Redução drástica da amplitude dos potenciais. Fraqueza e parestesia.
NAMSA	Fraqueza muscular associada à perda sensitiva, predominando em membros inferiores.
Paraparética	Fraqueza limitada aos membros inferiores.
Faringea-cervical-facial	Insuficiência ventilatória rápida, com envolvimento predominante dos músculos cervicais e braquiais.
Puramente sensitiva	Perda da sensibilidade dolorosa e arreflexia, sem já fraqueza motora.
Bifacial sensitiva	Paralisia facial bilateral com parestesias distais, sem dor ou fraqueza evidente.
Pandisautonomia aguda	Disfunção autonômica generalizada. Associada a anticorpos anti-GQ1b. Pode haver oftalmoplegia e arreflexia.
Síndrome de Miller Fisher	Tríade clássica: oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. Associada ao anticorpo anti-GQ1b.
Encefalite de tronco cerebral de Bickerstaff	Compartilha características com a Síndrome de Miller Fisher, mas inclui também alteração do nível de consciência.

Diagnóstico

O diagnóstico da Síndrome de Guillain-Barré baseia-se primordialmente nos padrões clínicos, com apoio variável de exames laboratoriais, estudos eletrofisiológicos e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) (BELLANTI & RINALDI, 2024; LEONHARD *et al.*, 2019).

Apesar da ausência de marcadores sensíveis e específicos para a doença, o diagnóstico pode ser sustentado por uma combinação de história clínica detalhada e exame neurológico, complementados por achados típicos no LCR e na eletroneuromiografia (BELLANTI & RINALDI, 2024).

Os exames complementares são importantes para o diagnóstico diferencial com causas metabólicas, tóxicas ou infecciosas de paralisia flácida aguda, recomenda-se a avaliação de eletrólitos, hemograma, função renal e hepática para o diagnóstico diferencial.

A pesquisa de anticorpos anti-gangliosídeos, embora não imprescindível para todos os casos, pode apoiar o diagnóstico em subgrupos específicos, sem retardar o início do tratamento (BELLANTI & RINALDI, 2024).

A análise do LCR, obtida por punção lombar, geralmente evidencia a dissociação albuminocitológica, caracterizada por aumento da

proteína (>45 mg/dL) com contagem normal ou levemente elevada de leucócitos (<50 células/mm³). Esse achado, no entanto, pode estar ausente nas primeiras semanas da doença (BELLANTI & RINALDI, 2024).

Exames eletrofisiológicos, como a eletroneuromiografia, são importantes para identificar padrões de desmielinização ou degeneração axonal, o que auxilia na classificação dos subtipos da SGB (BELLANTI & RINALDI, 2024).

Alterações como ondas F prolongadas ou ausentes, bloqueios de condução e redução das velocidades de condução nervosa são sugestivas de PDIA, a forma mais comum. Já nas variantes axonais, como a NAMA, observa-se diminuição das amplitudes dos potenciais de ação motora sem desaceleração significativa da condução.

No entanto, as diretrizes recentes alertam para a limitação desses critérios na prática clínica, pois a distinção entre PDIA e NAMA não modifica a conduta terapêutica (LEONHARD *et al.*, 2019).

Para a definição diagnóstica, os critérios propostos pelo *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) (Criteria, 1978; Asbury; Cornblath, 1990) amplamente utilizados, auxiliam na padronização da avaliação.

Esses critérios incluem as características essenciais com fraqueza progressiva em membros, arreflexia ou hiporreflexia e progressão dos sintomas em até quatro semanas, além das características de suporte com a história de infecção prévia, dor neuropática, disautonomia, envolvimento de nervos cranianos e os achados laboratoriais e eletrofisiológicos compatíveis (VAN DOORN *et al.*, 2023).

Em casos atípicos, como apresentação assimétrica, progressão muito rápida (<24 horas) ou lenta (>4 semanas), ou presença de disfunção vesical/intestinal precoce, deve-se considerar diagnósticos diferenciais, como mielopatias, polineuropatias tóxicas e metabólicas ou miopatias (LEONHARD *et al.*, 2019; WILLISON, JACOBS & VAN DOORN, 2016).

Por fim, a avaliação diagnóstica da SGB é essencialmente clínica, mas devem incluir exames complementares, a fim de excluir diagnósticos diferenciais de fraqueza aguda, especialmente em casos atípicos e com difícil diferenciação.

Devido a ausência de biomarcadores específicos, diante da suspita clínica, exige-se uma avaliação cuidadosa e meticulosa com todas as informações da evolução clínica e dos achados laboratoriais (BELLANTI & RINALDI, 2024; LEONHARD *et al.*, 2019).

Exames complementares

A avaliação complementar na SGB é essencial para a confirmação diagnóstica, exclusão de diagnósticos diferenciais e caracterização de subtipos.

Embora o diagnóstico seja majoritariamente clínico, diversos exames auxiliam na sua validação, estratificação e no manejo prognóstico.

A punção lombar é um dos exames mais utilizados na investigação de SGB. O achado característico é a dissociação albumino-citológica, ou seja, elevação da concentração proteica (>45 mg/dL) com contagem celular normal ou discretamente aumentada (<10 células/mm³).

Esse padrão é observado em aproximadamente 50% dos pacientes na primeira semana de sintomas e em até 80–90% após duas semanas de evolução (SHAHRIZAILA *et al.*, 2021; LEONHARD *et al.*, 2019).

Pleocitose (>50 células/mm³) deve levantar suspeita de causas alternativas, como meningite viral, linfoma leptomeníngeo ou neuros-sarcoidose (WILLISON *et al.*, 2016).

A eletroneuromiografia (ENMG) é um exame fundamental para confirmar o diagnóstico e

diferenciar os subtipos fisiopatológicos da SGB.

Na variante desmielinizante (AIDP), são comuns achados como aumento das latências distais, bloqueios de condução, dispersão temporal e lentificação da condução nervosa.

Já nas formas axonais (AMAN e AMSAN), observa-se redução importante das amplitudes dos potenciais de ação, com velocidade de condução geralmente preservada (BELLANTI & RINALDI, 2024).

É importante considerar, ainda, que a ENMG pode estar normal na primeira semana, sendo recomendada reavaliação após 7-10 dias se a suspeita clínica persistir (LEONHARD *et al.*, 2019).

A pesquisa de anticorpos anti-gangliosídeos pode ser considerada, sobretudo nas variantes atípicas. O anticorpo anti-GQ1b, por exemplo, está presente em mais de 85% dos casos da Síndrome de Miller Fisher.

Anticorpos como anti-GM1, anti-GD1a e anti-GD1b são frequentemente encontrados em formas axonais da SGB (LEONHARD *et al.*, 2019; WILLISON *et al.*, 2016).

Apesar de sua utilidade, esses testes não são necessários para o início do tratamento e não estão amplamente disponíveis em todos os centros de saúde.

A ressonância magnética (RM) da medula espinhal e plexos nervosos pode ser empregada para descartar outras causas de fraqueza aguda, como mielite transversa, compressões medulares ou neuropatias infiltrativas.

Na SGB, a RM pode mostrar realce com contraste das raízes nervosas lombossacrais ou cervicais, especialmente em crianças (TASDEMIR *et al.*, 2024).

Considerando o elevado custo e a menor disponibilidade da ressonância magnética, a ultrassonografia de alta resolução surge como uma alternativa mais custo-efetiva para avaliação inicial das raízes nervosas, especialmente em contextos com recursos limitados.

A ultrassonografia pode evidenciar aumento da espessura das raízes cervicais e lombossacrais em pacientes com SGB aguda, sugerindo inflamação precoce. Contudo, seu uso ainda é limitado a centros com expertise em neurossonografia (TELLEMAN *et al.*, 2018).

Tratamento

O tratamento da Síndrome de Guillain-Barré tem como principais objetivos reduzir os déficits neurológicos residuais, acelerar o processo de reabilitação e minimizar as complicações associadas.

As principais opções terapêuticas incluem a imunoglobulina intravenosa (IVIg), a plasmaférese (PLEX) e a imunoadsorção (IA). A imunoadsorção é um procedimento que remove anticorpos patológicos do plasma sanguíneo por meio de colunas de adsorção.

Apesar de sua eficácia, a IA não é recomendada como terapia de primeira ou segunda linha devido ao seu alto custo e à disponibilidade limitada em muitas regiões.

A IVIg é administrada na dose de 2 g/kg durante cinco dias consecutivos. Trata-se de uma terapia bem tolerada, com baixo índice de efeitos adversos graves, estando associada à re-cuperação funcional mais rápida e à redução do tempo necessário para a deambulação independente.

No entanto, em pacientes com SGB grave, a repetição do ciclo de IVIg demonstrou aumento do risco de eventos tromboembólicos, especialmente naqueles com histórico prévio, sem oferecer benefícios adicionais quanto à progressão neurológica.

A PLEX, por sua vez, é realizada em cinco sessões ao longo de uma a duas semanas, com extração de aproximadamente 12 a 15 litros de plasma (BELLANTI & RINALDI, 2024).

Seu mecanismo de ação envolve a remoção de autoanticorpos, complexos imunes e componentes do sistema complemento, o que resulta na redução do tempo de ventilação mecânica e em maior probabilidade de recuperação funcional.

Tanto a IVIg quanto a PLEX são disponibilizadas pelo Sistema Único de Saúde (SUS), que também conta com Centros Especializados em Reabilitação e protocolos clínicos padronizados para o manejo da SGB.

Por outro lado, o uso de corticosteroides não é recomendado, pois está associado a desfechos neurológicos ineficazes, atraso na recuperação e aumento do risco de efeitos ad-versos, inclusive quando utilizados em associação com a IVIg.

A precocidade no início do tratamento é fundamental para evitar a progressão do dano neurológico e otimizar os resultados clínicos. A IVIg deve ser iniciada, preferencialmente, nas duas primeiras semanas após o aparecimento dos sintomas, enquanto a PLEX pode ser utilizada até a quarta semana.

A escolha terapêutica deve levar em conta a disponibilidade dos recursos, a preferência do paciente e o perfil clínico da doença.

Embora a IVIg esteja amplamente disponível nos centros de referência, a PLEX ainda apresenta acesso limitado. A IVIg pode causar eventos tromboembólicos em pacientes com histórico prévio, enquanto a PLEX, apesar de geralmente bem tolerada, pode desencadear efeitos como hipotensão, síndrome vasovagal e extravasamento de fluidos.

Pacientes com disfunção autonômica ou instabilidade da pressão arterial requerem monitoramento rigoroso durante o tratamento.

Nesses casos, é comum a suspensão temporária de agentes anti-hipertensivos durante os dias subsequentes às sessões terapêuticas.

Estudos comparativos entre IVIg e PLEX não demonstraram diferenças significativas na eficácia terapêutica, seja de forma isolada ou combinada.

Além disso, novas abordagens terapêuticas vêm sendo investigadas, como inibidores do complemento, anticorpos monoclonais e bloqueadores da migração leucocitária, com o potencial de ampliar e aprimorar o manejo clínico da SGB.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré representa uma condição neurológica autoimune aguda, usualmente desencadeada após infecções bacterianas ou virais, que causa uma polirradiculoneuropatia envolvendo a desmielinização e/ou dano axonal.

Seu quadro clínico clássico caracteriza-se por uma fraqueza muscular ascendente progressiva e arreflexia, atingindo o pico dos sintomas em torno de 2 semanas após o seu início.

Em casos mais graves, a disfunção respiratória e autonômica pode ocorrer, aumentando as chances de óbito. O diagnóstico baseia-se eminentemente nos padrões clínicos e histórico de infecções recentes, podendo se auxiliar de exames complementares, como estudos do LCR e eletroneuromiografia, a fim de reforçar ou excluir hipóteses diagnósticas.

Contudo, não existem biomarcadores específicos para identificar a doença, por isso é necessária uma combinação de métodos para o diagnóstico.

O tratamento visa reduzir e impedir a progressão dos sintomas e reverter as sequelas. As duas principais opções terapêuticas são a IgIV, uma dose de anticorpos exógenos que bloqueiam a ação dos autoanticorpos, e PLEX, que envolve a remoção dos autoanticorpos do plasma.

Ambos estão disponíveis no SUS, assim como clínicas de reabilitação e possuem boa tolerância e eficácia terapêutica.

Embora a predisposição individual à SGB ainda não esteja completamente elucidada, asbe-se que fatores genéticos e ambientais influenciam a suscetibilidade ao desenvolvimento da doença.

Nesse sentido, a identificação de biomarcadores específicos e o aprofundamento dos conhecimentos sobre os mecanismos imunopatológicos são essenciais para aprimorar as estratégias terapêuticas e de prevenção (SHAHRIZAILA *et al.*, 2021).

Apesar da potencial gravidade da SGB e de seus possíveis desfechos negativos, a maioria dos casos é autolimitada, e alguns pacientes alcançam recuperação funcional significativa – especialmente com diagnóstico e tratamento precoces.

No entanto, a SGB permanece uma emergência médica que frequentemente exige internação em unidades de terapia intensiva, intubação e longos períodos de fisioterapia.

Portanto, a **Figura 10.4** e **Figura 10.5** trazem uma síntese do que foi apresentado no capítulo.

Figura 10.4 Resumo dos principais pontos aprendidos

Principais pontos aprendidos:

- Suspeitar SGB diante fraqueza muscular progressiva, simétrica e ascendente, junto de arreflexia;
- Investigação de antecedentes recentes de infecções, como pela *Campylobacter jejuni*, especialmente em idosos e sexo masculino;
- Procurar dissociação albuminocitológica na análise de LCR e fazer eletroneuromiografia para reforço diagnóstico;
- Tratamento com IVIg e PLEX disponível na rede SUS;
- Monitoração cuidadosa para sinais de insuficiência respiratória e disfunção autonômica.

Figura 10.5 Ideia de fluxograma simplificado para paciente com SGB



REFEFÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASBURY, A. K.; CORNBLATH, D. R. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Annals of Neurology, v. 27, supl., p. S21-S24, 1990. DOI: https://doi.org/10.1002/ana.410270707.

BELLANTI, R.; RINALDI, S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. European Journal of Neurology, v. 31, n. 8, e16365, 2024. DOI: https://doi.org/10.1111/ene.16365.

BRASIL. Ministério da Saúde. Síndrome de Guillain-Barré. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2023. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/g/sindrome-de-guillain-barre.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde; Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Portaria Conjunta nº 15, de 13 de outubro de 2020. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2020. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/arquivos/2022/portal-portaria-conjunta-no-15_2020_pcdt_sgb_.pdf.

CAVALCANTE, L. *et al.* Complicações neurológicas e psiquiátricas da COVID-19. Revista Brasileira de Neurologia, v. 34, n. 3, p. 20-42, 2023.

CRITERIA for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. Annals of Neurology, v. 3, n. 6, p. 565-566, 1978. DOI: https://doi.org/10.1002/ana.410030628.

HARDY, T. A. *et al.* Guillain-Barré syndrome: modern theories of etiology. Current Allergy and Asthma Reports, v. 11, n. 3, p. 197–204, 2011. DOI: https://doi.org/10.1007/s11882-011-0190-y.

HUGHES, R. A.; CORNBLATH, D. R. Guillain-Barré syndrome. The Lancet, v. 366, n. 9497, p. 1653–1666, 2005. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67665-9.

HUGHES, R. A.; SWAN, A. V.; VAN DOORN, P. A. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews, n. 9, CD002063, 2014. DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD002063.pub6.

JASTI, A. K. *et al.* Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. Expert Review of Clinical Immunology, v. 12, n. 11, p. 1175–1189, 2016. DOI: https://doi.org/10.1080/1744666X.2016.1193006.

KUITWAARD, K. *et al.* Recurrences, vaccinations and long-term symptoms in GBS and CIDP. Journal of the Peripheral Nervous System, v. 14, n. 4, p. 310–315, 2009. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1529-8027.2009.00243.x.

LEONHARD, S. E. *et al.* Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. Nature Reviews Neurology, v. 15, n. 11, p. 671–683, 2019. DOI: https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9.

MUSSO, D.; CAO-LORMEAU, V. M.; GUBLER, D. J. Zika virus: following the path of dengue and chikungunya? The Lancet, v. 386, n. 9990, p. 243–244, 2015. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)61273-9.

OEHLER, E. *et al.* Zika virus infection complicated by Guillain-Barré syndrome—case report, French Polynesia, December 2013. Eurosurveillance, v. 19, n. 9, p. 20720, 2014. DOI: https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES2014.19.9.20720.

SEJVAR, J. J. *et al.* Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. Neuroepidemiology, v. 36, n. 2, p. 123–133, 2011. DOI: https://doi.org/10.1159/000324710.

SHAHRIZAILA, N.; LEHMANN, H. C.; KUWABARA, S. Guillain-Barré syndrome. The Lancet, v. 397, n. 10280, p. 1214–1228, 2021. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00517-1.

TASDEMIR, V. *et al.* Electrodiagnostic methods to verify Guillain-Barré syndrome subtypes in Istanbul: A prospective multicenter study. Journal of the Peripheral Nervous System, v. 29, n. 1, p. 72–81, 2024. DOI: https://doi.org/10.1111/jns.12612.

TELLEMAN, J. A. *et al.* Nerve ultrasound in polyneuropathies. Muscle & Nerve, v. 57, n. 5, p. 716–728, 2018. DOI: https://doi.org/10.1002/mus.26029.

VAN DEN BERG, B. *et al.* Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. Nature Reviews Neurology, v. 10, n. 8, p. 469–482, 2014. DOI: https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.121.

VAN DOORN, P. A. *et al.* European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. European Journal of Neurology, v. 30, n. 12, p. 3646–3674, 2023. DOI: https://doi.org/10.1111/ene.16073.

WILLISON, H. J.; GOODYEAR, C. S. Glycolipid antigens and autoantibodies in autoimmune neuropathies. Trends in Immunology, v. 34, n. 9, p. 453–459, 2013. DOI: https://doi.org/10.1016/j.it.2013.05.001.

WILLISON, H. J.; JACOBS, B. C.; VAN DOORN, P. A. Guillain-Barré syndrome. The Lancet, v. 388, n. 10045, p. 717–727, 2016. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1.