

Capítulo 16

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: O QUE O CLÍNICO E O INTENSIVISTA PRECISAM SABER?

Maria Gabriella Alves Tavares¹
Maria Eduarda Cavalcante Teixeira Sá¹
Ana Luísa Sant'ana Figueiredo¹
Letícia Siqueira Mont'alverne Duarte¹
Lílian Maria Ximenes Dias¹
Luana Cariello de Sá Queiroz Rocha¹
Marcela Olímpio Vasconcelos Carneiro¹
Carlos Alberto Barbosa Neto²
Morgana Feitosa de Queiroga⁴
Rafaelly Maria Pinheiro Siqueira¹
Marcelo de Almeida Pinheiro³
Gilberto Santos Cerqueira¹
João Erivan Façanha Barreto⁵
Álissa Elen Formiga Moura^{4,5}

1. Discente - Faculdade de Medicina da Unichristus
2. Discente - Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará
3. Neurologista – Faculdade de Medicina da Unichristus
4. Médica - Neurologista do Hospital Geral de Fortaleza
5. Docente - Faculdade de Medicina da Unichristus

Palavras- Chave: Síndrome de Guillain-Barré; Medicina; Neurologia.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuroradiculopatia inflamatória desmielinizante aguda (PIDA), de natureza imunomediada e caráter ascendente e progressivo, que acomete nervos periféricos e raízes nervosas, geralmente desencadeada por infecções, de ocorrência rara, mas com evolução variável e potencialmente fatal (LEONHARD *et al.*, 2016).

A SGB é uma condição neurológica rara. Globalmente a incidência anual de SGB é estimada entre 1 e 2 casos por 100.000 pessoas (WILLISON *et al.*, 2016). Infecções precedentes, especialmente do trato digestivo pela *Campylobacter jejuni*, vírus Zika, citomegalovírus e Epstein-Barr, são fatores conhecidos para o seu desenvolvimento. Embora menos frequente e raro, houve relatos de casos de SGB associados a vacinas. No entanto, o risco é considerado baixo (SHAHRIZAIL *et al.*, 2021).

A apresentação clínica da SGB é bastante heterogênea. Os sintomas progridem rapidamente ao longo de dias e semanas. Ainda que classicamente seja descrita como uma neuropatia desmielinizante, há diversas variantes. Além da forma clássica da doença, caracterizada por fraqueza arreflexa e alterações de sensibilidade e força de forma ascendente, existem variantes, como a Síndrome de Miller Fisher, formas motora e sensitiva puras, variante faringocervicobraquial (WILLISON *et al.*, 2016; DOETS *et al.*, 2018; LEONHARD *et al.*, 2019).

A progressão da SGB costuma ser rápida, atingindo um nadir em 2 semanas na maioria dos pacientes (LEONHARD *et al.*, 2019). Cerca de 20% dos pacientes desenvolvem insuficiência respiratória aguda, associadas ou não a disfunções autonômicas graves, motivos pelos quais esses pacientes devem estar monitorizados em uma unidade de cuidados intensivos

(WILSON *et al.*, 2016). Apesar dos esforços terapêuticos direcionados e do suporte intensivo, a mortalidade na SGB varia de 3-10%, sendo os principais fatores de risco: idade avançada, gravidade do déficit na admissão e ventilação mecânica (MALTA *et al.*, 2020).

Este capítulo possui a intenção de trazer uma atualização sobre a SGB com vistas a auxiliar os médicos clínicos e intensivistas no conhecimento amplo e condução dessa enfermidade potencialmente grave, baseado em uma revisão da literatura.

METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão da literatura nas bases de dados Scielo, PubMed, Science Direct no período de abril a maio de 2024, utilizando o termo "Guillain-Barré" como palavra-chave com uso de operador booleano and e or. Trata-se de uma revisão da literatura, modalidade que consiste em resumir e analisar resultados de pesquisas, além de divulgar sínteses de conhecimentos científicos produzidos acerca de um fenômeno de interesses (CARDOSO *et al.*, 2022).

Epidemiologia

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) ocorre ao longo de todo ano, com uma incidência anual entre 10 e 20 casos por milhão de pessoas. Nos Estados Unidos, são registrados cerca de 5.000 a 6.000 casos anuais, predominando entre homens e adultos e sendo mais comum em países ocidentais. (LOSCALZO, JOSEPH, *et al.*, 2024). A incidência global de SGB em 2019 foi de 150.095 casos. Nos Estados Unidos, a taxa foi de 1,10 casos por 100.000 pessoas-ano; no Canadá, 1,6; no Reino Unido, 1,33; e na Dinamarca, 1,59 (KHAN *et al.*, 2024). Atualmente, há poucos estudos realizados em países de baixa e média renda, e a ocorrência real da

SGB nessas regiões é incerta devido à insuficiência de infraestrutura. Na América Latina, foram observados casos significativos de SGB. No Chile, entre 2001 e 2012, foram identificados 4.158 casos, sendo 59% dos pacientes do sexo masculino (RIVERA-LILLO *et al.*, 2016). Já no Brasil, entre 2008 e 2014, foram registradas 15.512 internações, com 58% dos casos em homens e idade média em torno de 40 anos. Em 2015, os estados de Roraima e Amapá, na região Norte, e Rio Grande do Norte, Pernambuco e Alagoas, na região Nordeste, destacaram-se pelo número de casos (MALTA; RAMALHO, 2020). O número de internações aumentou consideravelmente a partir de 2015, coincidindo com a introdução do vírus chikungunya e a identificação do vírus Zika (MALTA *et al.*, 2020).

Fatores de risco e fisiopatologia

A SGB ocorre por meio da ativação do sistema imune do indivíduo contra as células da bainha de mielina e do axolema. Na maioria dos casos, essa condição ocorre após infecções gastrointestinais e respiratórias, virais ou bacterianas, devido à semelhança do arcabouço dos agentes etiológicos com as estruturas supracitadas. Vacinas, cirurgias, doenças autoimunes, transplantes e neoplasias também podem ser gatilhos (FINSTERER, 2022).

Responsável por cerca de 75% dos episódios, a bactéria *Campylobacter jejuni* é a causa mais comum, com a SGB iniciando após um quadro de gastroenterite. Cabe citar também a bactéria *Mycoplasma pneumoniae*, abrindo com um quadro respiratório, os vírus *Epstein-Barr*, *Zika Vírus*, *SARS-CoV-2*, *Citomegalovírus* e as famílias causadoras da Dengue e Influenza (WACHIRA *et al.*, 2019, SHAHRIZAILA *et al.*, 2021).

Os fatores de risco associados a um mau prognóstico da doença são idade mais avançada, história recente de cirurgia, disfunção autonômica, acometimento dos nervos cranianos e níveis elevados de enzimas hepáticas (WEN *et al.*, 2023).

Alguns mecanismos estão envolvidos nas neuropatias imunomediadas, alguns deles são: a alteração da função dos canais de sódio nos nós de ranvier, interferência na regeneração nervosa e citotoxicidade complemento-dependente nas terminações motoras, mimetismo molecular, disseminação de epítomos, produção de superantígenos. Normalmente, os anticorpos fixadores de complemento, macrófagos e células T são os principais efetores. Além disso, alguns subtipos são comumente associados a anticorpos anti-glicosídeos específicos, o que leva a uma diferenciação na resposta a depender do tipo patológico (OLIVEIRA, Patrícia *et al.*, 2017).

Alguns anticorpos já foram associados às várias formas clínicas da SGB. Na forma motora axonal pura (AMAN), os anticorpos anti-GM1a, anti-GM1b atacam o Nó de Ranvier, levando a disfunção axonal motora. O anticorpo anti-GQ1a está mais associado à Síndrome de Miller Fisher, levando a disfunção axonal sensitiva e o anti-GT1a à variante Faringocervicobraquial (VAN DEN BERG *et al.*, 2014; JASTI *et al.*, 2016).

Manifestações clínicas

O quadro clínico inicial mais clássico da SGB se caracteriza por parestesia e paresia distal dos membros e, em alguns casos, dor lombar inflamatória. Tais sintomas apresentam uma progressão simétrica e ascendente, cursando com arreflexia ou hiporreflexia osteotendínea e podendo afetar musculatura respiratória e nervos cranianos (CARRASCO, 2019).

Em aproximadamente 70% dos casos, essa enfermidade se desenvolve de 1 a 6 semanas após a doença precipitante, atingindo o nadir dos sintomas após 2-4 semanas do início do quadro clínico (NGUYEN; TAYLOR, 2018).

O envolvimento dos nervos cranianos pode causar inúmeras alterações, sendo os mais comuns a paralisia facial bilateral, disfagia e fraqueza da movimentação ocular extrínseca (VAN DEN BERG *et al.*, 2014). A disautonomia manifesta-se com arritmias cardíacas, sudorese excessiva, instabilidade da pressão arterial, bexiga hipoativa e íleo paralítico (WILSON, 2016). Alguns sintomas podem ser considerados sinais de alarme, sendo estes disfagia, lipotímia, sialorréia, dispnéia ou apnéia, que podem ocasionar casos graves e gerar insuficiência respiratória, necessitando de ventilação artificial (CARRASCO, 2019).

Até o final dos anos 80, a síndrome era considerada uma doença única na qual ocorria um ataque imunomediado nos componentes mielinizados, o que resultava em desmielinização e lesão do segundo neurônio motor. Com o avanço de estudos, ficou claro que a SGB poderia ser amplamente classificada em diferentes subtipos eletrofisiológicos (AIDP/PIDA, AMAN/NAMA, AMSAN), o que leva a diferentes resultados e padrões de recuperação clínica e neurofisiológica (SHAHRIZAILA *et al.*, 2021).

Em 2014, o Grupo de Classificação da SGB (*GBS classification group*) estabeleceu critérios diagnósticos para os subtipos de cada variante, com base em seus respectivos quadros clínicos. Foram descritos 8 subtipos, listados no **(Quadro 16.1)** (REBOLLEDO-GARCÍA *et al.*, 2018).

A insuficiência respiratória é a complicação mais comum da SGB, seguida de arritmias cardíacas e instabilidade da pressão arterial. A avaliação da função pulmonar é fundamental, pois até 1/3 dos pacientes evoluem com insuficiência respiratória. Parâmetros como capacidade vital forçada (CVF), pressão inspiratória máxima (PImax) ou pressão expiratória máxima (PEmax), são fundamentais para detectar, de forma precoce, os candidatos a intubação orotraqueal e ventilação mecânica (VAN DOORN *et al.*, 2013).

O paciente intubado pode evoluir com complicações clínicas como pneumonia, sepse, embolia pulmonar e hemorragia no trato gastrointestinal (REBOLLEDO-GARCÍA *et al.*, 2018). Essas condições confirmam a necessidade de monitoramento em unidade de terapia intensiva (UTI) para melhor prognóstico dos enfermos.

A SGB apresenta um curso monofásico. Casos com múltiplos períodos de deterioração ou com nadir posterior a 4 semanas fazem uma alerta para o diagnóstico de Polirradiculoneuropatia Inflamatória Crônica (PDIC) (NGUYEN; TAYLOR, 2018).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SGB é clínico, porém exames complementares são necessários para confirmar a hipótese diagnóstica e excluir outras causas de paraparesia flácida (Beltrame, 2015). Os critérios diagnósticos mais utilizados atualmente foram publicados em 1981 pelo Instituto Nacional de Distúrbios Neurológicos e AVC do Reino Unido (NINDS), sendo revisados em 1990.

Quadro 16.1 Subtipos e respectivas características clínicas presentes na SGB (GBS classification group)

SUBTIPOS	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP)	Fraqueza e parestesias em membros, frequentemente de nervos cranianos, associada à disfunção autonômica.
Neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN)	Fraqueza e parestesias mais graves que a forma AIDP, devido ao comprometimento axonal na Eletroneuromiografia.
Neuropatia axonal motora aguda (AMAN)	Fraqueza pura de membros. Raro acometimento de nervos cranianos.
Paralisia Faríngea-cervico-braquial	Fraqueza moderada a grave na orofaringe, no pescoço e nos braços, de forma simétrica e unilateral. Arreflexia/hiporreflexia nos membros superiores, sem alteração de membros inferiores.
Paraparética	Fraqueza e arreflexia ou hiporreflexia em membros inferiores, sem alteração de membros superiores.
Paralisia facial bilateral	Paralisia facial bilateral, ausência de oftalmoplegia, ataxia e fraqueza em membros. Pode haver parestesias de extremidades em alguns pacientes.
Síndrome de Miller-Fisher	Oftalmoplegia, ataxia e arreflexia/hiporreflexia.
Encefalite de tronco de Bickerstaff	Sonolência excessiva, ataxia e oftalmoplegia. Pode haver alterações no tronco encefálico na Ressonância Magnética.

Fonte: Quadro elaborado e adaptado pelos autores, a partir dos trabalhos de LEONHARD *et al.*, 2016; REBOLLEDO-GARCÍA *et al.* 2018, e BRASIL, 2021.

Fatores necessários para o diagnóstico

Fraqueza progressiva bilateral e simétrica de braços e pernas (inicialmente, apenas as pernas podem estar envolvidas); hiporreflexia arreflexia nos membros acometidos (em algum momento do curso clínico) (VAN DEN BERG *et al.*, 2014).

Fatores que sugerem fortemente o diagnóstico

Progressão de sintomas ao longo de 4 semanas; simetria dos sintomas; alterações sensoriais discretas; dor; envolvimento de nervos cra-

nianos, principalmente paresia facial bilateralmente; disfunção autonômica (JASTI *et al.*, 2016).

Fatores que devem levantar dúvida sobre o diagnóstico de guillain-barré

Pleocitose linfocítica > 50 células/ul ou presença de polimorfonucleados; fraqueza limitada aos membros inferiores associada a insuficiência respiratória; alterações sensitivas importantes com alterações motoras limitadas ao início do quadro; febre no início do quadro; bexiga neurogênica no início do quadro; nível sensitivo medular; progressão lenta e sem envolvimento respiratório: Polineuropatia Infla-

matória Desmielinizante Subaguda ou Polirradiculoneuropatia Inflamatória Crônica (PDIC); fraqueza marcadamente assimétrica.

Uma pequena parcela de pacientes com AMAN, por motivos ainda não elucidados, podem ter reflexos preservados nos membros superiores durante todo o curso da doença (KUWABARA; YUKI, 2013).

O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR), obtido por meio da punção lombar, deve ser realizado na avaliação inicial do paciente. Classicamente, demonstra um aumento da proteinorraquia com celularidade normal (dissociação proteíno-citológica) ou discretamente aumentada (< 10 células/ul) (KIESEIER, 2003, WILLISON *et al.*, 2016).

Entretanto, até 50% dos pacientes podem ter proteinorraquia normal na primeira semana da doença, e até 30% na segunda semana. Celularidade acima de 50 células/ml sugere outras

patologias, como as infecciosas (LEONHARD *et al.*, 2019).

A eletroneuromiografia é um exame importante no diagnóstico, principalmente quando o paciente apresenta um quadro clínico e/ou estudo do LCR atípicos. Além disso, permite a correta classificação das variantes e ajuda a prognosticar, uma vez que padrões axonais costumam ter incapacidade mais importante e recuperação mais prolongada (FREITAS, 2017). Idealmente, o exame deve ser feito após a primeira semana de sintomas. Se normal, deve ser repetido entre a 2 e 3ª semana (SHAHRIZAIL *et al.*, 2021).

Quanto aos exames de imagem, a ressonância magnética de coluna cervical e torácica pode ajudar a fazer o diagnóstico diferencial, identificando possíveis lesões medulares ou radiculares (MALTA, J.M. *et al.* 2017). No (**Quadro 16.2**), podemos observar os principais Diagnósticos Diferenciais da SGB.

Quadro 16.2 Diagnóstico Diferencial da Síndrome de Guillain

DOENÇA	CARACTERÍSTICAS
Miastenia gravis	Doença crônica autoimune que afeta a junção neuromuscular, cursando com fadiga e fraqueza muscular episódica.
Botulismo	Intoxicação ameaçadora à vida, causada pela bactéria <i>Clostridium botulinum</i> . Acomete a junção neuromuscular, causando paralisia motora sem interferir na sensibilidade. A fraqueza muscular progride de forma descendente e simétrica. Pode causar dispneia ao afetar a musculatura torácica. A disfunção autonômica leva a midríase, redução do reflexo pupilar à luz e xerostomia.
Poliomielite	Doença infectocontagiosa aguda, causada pelo Poliovírus. A forma subclínica é oligo ou assintomática, podendo desenvolver sintomas gastrointestinais e/ou respiratórios. Uma pequena parcela desenvolve a forma paralítica da doença.
Mielite Transversa	Caracteriza-se por dor, fraqueza, alteração na sensibilidade que se desenvolvem em horas ou em alguns dias, parestesia nas mãos e pés e disfunção urinária. O paciente pode demonstrar graus variados de espasticidade ou flacidez.
Doença de Lyme	Causada pela bactéria <i>Borrelia burgdorferi</i> e transmitida por carrapatos do gênero Ixodes. Pode ocorrer em três estágios, afetando sistemas neurológicos, cardíacos e causando lesões de pele características. Sintomas sistêmicos incluem fraqueza extrema, paralisia do VI par craniano, diplopia e estrabismo convergente.
Neuropatia metabólicas	Compromete fibras finas, causando queimação nos pés e alteração da sensibilidade térmica e dolorosa, mantendo a sensibilidade epicrítica normal. Afeta fibras grossas, podendo causar arreflexia generalizada.
Vírus do nilo ocidental	Flavivirus transmitido aos humanos pela picada de mosquitos. A infecção pode ocasionar um quadro febril, que pode ser acompanhada de acometimento neurológico e meningoencefalite fatal.
Síndrome de Miller Fisher	É uma polirradiculopatia, mas tem seu diagnóstico aventado se houver oftalmoparesia, ataxia e arreflexia associado a hiperproteinorraquia.

Fonte: Quadro elaborado e adaptado pelos autores, a partir dos trabalhos de VAN DEN BERG *et al.*, 2014 e SHAHRIZAIL *et al.*, 2021.

TRATAMENTO

O tratamento da SGB visa bloquear a resposta autoimune, para a qual está indicado imunoglobulina intravenosa ou plasmaferese. Ambos os tratamentos demonstraram ser igualmente eficazes e devem ser aplicados o mais rápido possível, antes da ocorrência de lesão axonal irreversível. Apesar de não ter sido elucidados os mecanismos de ação exatos, acredita-se

que a imunoglobulina intravenosa atue por sua ação imunomoduladora, e a troca plasmática, através da plasmaferese, atua removendo anticorpos patogênicos, mediadores humorais e proteínas do complemento envolvidas na patogênese da SGB (BRASIL, 2021; MULEY & RABINSTEIN, 2022). Como mostra o (Quadro 16.3).

Quadro 16.3 Tratamento preconizado para a Síndrome de Guillain-Barré

TRATAMENTO	MEDICAMENTOSO	NÃO MEDICAMENTOSO
Preconizado	Imunoglobulina intravenosa.	Plasmaferese.
Esquema Terapêutico	Dose total preconizada de 2g/Kg, por via intravenosa.	Cada sessão remove de uma a uma e meia volemia de plasma.
Tempo de Tratamento	Dividida em 2 dias (1g/Kg/dia) ou em 5 dias (0,4g/Kg/dia).	4 a 6 sessões com intervalo de 48 horas entre as sessões.
Critério de Interrupção	Qualquer evidência de perda da função renal ou anafilaxia.	Instabilidade hemodinâmica e/ou cardiovascular.
Efeitos Adversos	Hipotensão, náusea, dor de cabeça com ou sem meningite asséptica, erupção cutânea, insuficiência renal aguda.	Distúrbios autonômicos como hipotensão e arritmias, sepse, reações transfusionais e problemas no acesso venoso.
Benefícios Esperados	Redução no tempo para recuperar a capacidade de deambular; redução no tempo de uso da ventilação mecânica; maior número de pacientes com reabilitação motora e total recuperação da força muscular em 1 ano; redução na mortalidade em 1 ano.	

Fonte: Quadro elaborado e adaptado pelos autores, a partir dos trabalhos de BRASIL, 2021 e MULEY & RABINSTEIN, 2022.

A imunoglobulina intravenosa de maneira geral é preferida devido à sua disponibilidade e facilidade de administração. No entanto, é essencial ter cautela ao determinar a dose diária, pois doses elevadas podem aumentar o risco de complicações infecciosas, renais ou vasculares, especialmente em pacientes idosos (LEONHARD *et al.*, 2019; BRASIL, 2021).

Tratamento intensivo

A abordagem da síndrome de Guillain-Barré deve ser feita por uma equipe multidisciplinar composta por Médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, psicólogos, terapeutas ocupacionais e farmacêuticos clínicos para que haja uma discussão de possibilidades terapêuticas e se aborde o quadro clínico de maneira mais universalizada, incluindo todos os aspectos físicos e psicológicos do quadro (MONTINI, 2016).

É fundamental para o manejo adequado do paciente com essa síndrome no cuidado intensivo, que se mantenham as medidas de suporte para estabilização e evolução do quadro. No paciente da terapia intensiva, é precípua que haja a medição constante da capacidade vital forçada, para que se ateste força diafragmática e potencial insuficiência respiratória, se essa capacidade vital for menor que 15 ml/Kg, a intubação endotraqueal e ventilação mecânica devem ser consideradas (KUWABARA, 2004). Além da medição da capacidade respiratória, é de suma importância que haja monitorização das funções cardíacas e hemodinâmicas para assegurar a estabilidade do paciente (VAN DEN BERG, 2014). Cabe, também, o devido cuidado com disfunções de intestino e bexiga, a profila-

xia de trombose venosa profunda e o início antecipado dos cuidados multiprofissionais, como fisioterapia e suporte psicológico (WILLISON *et al.*, 2016).

A taxa elevada de mortalidade relacionada à doença poderia ser explicada pela rápida paralisia de músculos respiratórios, seguida de falência respiratória demonstrando a necessidade de ventilação mecânica o que contribui para diminuição da mortalidade, principalmente associada a fisioterapia que contribui para minimizar a retenção de secreção pulmonar, reexpansão de áreas atelectasiadas e evitar fadiga da musculatura respiratória (CABRAL *et al.*, 2012; OLIVEIRA, 2010).

PROGNÓSTICO

A síndrome de Guillain-Barré está atrelada a uma recuperação espontânea com uma remissão ocorrendo logo após o platô, nos casos mais leves. O surgimento da imunoterapia foi revolucionária, resultando em respostas mais rápidas e recuperações mais satisfatórias, em grande parte dos casos. Entretanto, a disponibilidade e a acessibilidade a esses tratamentos podem variar significativamente dependendo do contexto socioeconômico e dos recursos existentes em diversas regiões do mundo (ISLAM

et al., 2019). Os portadores da síndrome de Guillain-Barré requerem uma vigilância atenta para monitorizar a evolução da doença, especialmente em relação à fraqueza bulbar, insuficiência respiratória e disfunção autonômica, com isso, escalas prognósticas foram criadas para prever o desfecho do paciente e categorizar a abordagem terapêutica (WILLISON *et al.*, 2016).

A maioria dos portadores cursa com um bom prognóstico; entretanto, há casos que resultam em incapacidades significativas ou, até mesmo, óbito (WALGAARD *et al.*, 2018). Foram, então, criadas escalas prognósticas, para se obter uma melhor previsão, como Escore de Desfecho da Síndrome de Guillain-Barré modificado de Erasmus (mEGOS) e o Escore de Insuficiência Respiratória da Síndrome de Guillain-Barré de Erasmus (EGRIS) (WALGAARD *et al.*, 2018). Como pode ser observado no **(Quadro 16.4)**.

Segundo Beltrame (2015) para a correta indicação do tratamento, faz-se necessária a determinação da gravidade clínica, sendo considerada doença leve de 0 a 2 e moderado-grave os pacientes que apresentem escore 3 a 5 segundo a proposta de Hughes *et al.*, (2000).

Quadro 16.4 Escala de gravidade clínica da Síndrome de Guillain-Barré

SCORE	ATIVIDADE EXECUTADA PELO PACIENTE
0	Paciente sem manifestações clínicas.
1	Com sinais e sintomas menores de neuropatia, mas capaz de realizar tarefas manuais.
2	Paciente apto a caminhar sem auxílio da bengala, mas incapaz de realizar tarefas manuais.
3	Paciente capaz de caminhar somente com bengala ou suporte.
4	Paciente Confinado a cama ou cadeira de rodas.
5	Paciente necessita de ventilação assistida e suporte avançado de vida.
6	Óbito.

Fonte: Quadro elaborado e adaptado pelos autores, a partir dos trabalhos de BELTRAME, 2015 e HUGHES *et al.*, 2000.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SGB é um desafio na medicina interna, o conhecimento da doença e de seus diagnósticos

diferenciais são essenciais para manejo adequado dessa síndrome que pode levar à morte caso não seja tratada de forma sistemática e adequada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BELTRAME, ALBERTO. PORTARIA Nº 1171. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes DE 19 DE NOVEMBRO DE 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré [recurso eletrônico]. Brasília: Ministério da Saúde, 2021. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/publicacoes_ms/20210713_publicacao_guillian_barre.pdf Acesso em: 08 de maio de 2024.

CABRAL, E.K.F. *et al.* Efeito ventilatório da fisioterapia intensiva na Síndrome de Guillain-Barré sob ventilação mecânica. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*, v. 16, n. 2, p. 11-16, 2012. doi:10.4034/RBCS.2012.16.s2.02.

CARDOSO, A.C. Avanços na neurologia: Da teoria à prática. Teresina: SCISAUDE, 2022.

DE OLIVEIRA, P. *et al.* Aspectos Imunológicos e Fisiopatológicos da Síndrome de Guillain-Barré: Uma Polineuropatia Imunomediada. *Biosaúde*, v. 19, n. 2, p. 88-98, 2017.

DOETS, A.Y. *et al.* Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*, v. 141, n. 10, p. 2866-2877, 2018. doi: 10.1093/brain/awy232.

FINSTERER, J. Triggers of Guillain-Barré Syndrome: *Campylobacter jejuni* Predominates. *International Journal of Molecular Sciences*, n. 23, 2022. doi 10.3390/ijms232214222. <https://doi.org/10.1080/1744666X.2016.1193006>.

GROENLÂNDIA, P. & GRIGGS, R.C. Complicações arrítmicas na síndrome de Guillain-Barré. *Arquivos de Medicina Interna*, v. 140, n. 8, pág. 1053-1055, 1980.

HUGHES, Richard AC *et al.* Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 10, 2016. doi: 10.1002/14651858.CD001446.

ISLAM, Zahirul *et al.* Risk factors for respiratory failure in Guillain-Barré syndrome in Bangladesh: a prospective study. *Annals of clinical and translational neurology*, v. 6, n. 2, p. 324-332, 2019. doi: 10.1002/acn3.681.

JASTI, Anil 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: 10.1080/1744666X.2016.1193006.

KIESEIER, Bernd C.; HARTUNG, Hans-Peter. Therapeutic strategies in the Guillain-Barré syndrome. In: *Seminars in Neurology*. Copyright© 2002 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA. Tel.: + 1 (212) 584-4662, 2003. p. 159-168. DOI: 10.1055/s-2003-41132.

KHAN, Sakif Ahamed *et al.* An updated review on Guillain-Barré syndrome: Challenges in infection prevention and control in low- and middle-income countries. *SAGE Open Medicine*, v. 12, p. 20503121241239538, 2024. <https://doi.org/10.1177/20503121241239538>.

KUWABARA, S. Guillain-Barré syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs*, v. 64, n. 6, p. 597-610, 2004. doi: 10.2165/00003495-200464060-00003.

KUWABARA, Satoshi; YUKI, Nobuhiro. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *The Lancet Neurology*, v. 12, n. 12, p. 1180-1188, 2013. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70215-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70215-1).

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: 10.1038/s41582-019-0250-9.

MALTA, J.M. *et al.* Guillain-Barré syndrome and other neurological manifestations possibly related to Zika virus infection in municipalities from Bahia, Brazil, 2015. *Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas possivelmente relacionadas à infecção pelo vírus Zika em municípios da Bahia, 2015. Epidemiol Serv Saude*. 2017; 26(1):9-18. doi:10.5123/S1679-49742017000100002.

MALTA, J.M.A.S. & RAMALHO, W.M. Aumento das internações por síndrome de Guillain-Barré no Brasil: estudo ecológico. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, v. 29, n. 4, e2020056, 2020. doi: 10.5123/S1679-49742020000400020.

MARCUS, Revital. What Is Guillain-Barré Syndrome?. *Jama*, v. 329, n. 7, p. 602-602, 2023. doi:10.1001/jama.2022.24232.

MONTINI, Flavio Tanouye *et al.* Intensive rehabilitation model in Guillain-Barre syndrome: a case report. *Acta Fisiátrica*, v. 23, n. 1, p. 42-45, 2016. doi: 10.5935/0104-7795.20160009.

MULEY, Suraj Ashok; RABINSTEIN, Alejandro A. Guillain-Barré syndrome in adults: treatment and prognosis. UpToDate. Waltham (MA): UpToDate, 2022.

NGUYEN, Thy P.; TAYLOR, Roger S. Guillain barre syndrome. 2018.

OLIVEIRA, A. G. *et al.* Prevalência do insucesso no processo de desmame da ventilação mecânica. Trances: Transmisión del conocimiento educativo y de la salud, v. 2, n. 3, p. 248-274, 2010.

REBOLLEDO-GARCÍA, Daniel; GONZÁLEZ-VARGAS, Perfecto Oscar; SALGADO-CALDERÓN, Isaías. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. Medicina interna de México, v. 34, n. 1, p. 72-81, 2018. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>.

RIVERA-LILLO, Gonzalo *et al.* Incidência da síndrome de Guillain-Barré no Chile: um estudo de base populacional. Revista do Sistema Nervoso Periférico, v. 21, n. 4, pág. 339-344, 2016. <https://doi.org/10.1111/jns.12182>.

ROPPER, Allan H. The Guillain-Barré syndrome. New England journal of medicine, v. 326, n. 17, p. 1130-1136, 1992. doi: 10.1056/NEJM199204233261706.

SHAHRIZAILA, N. *et al.* Guillain-Barré syndrome. The lancet, v. 397, n. 10280, p. 1214-1228, 2021. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00517-1.

TAN, C. Y. *et al.* The utility of Guillain-Barré syndrome prognostic models in Malaysian patients. Journal of the Peripheral Nervous System, v. 24, p. 168-173, 2019. doi: 10.1111/jns.12315.

VAN DEN BERG, B. *et al.* Guillain-Barre syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. Nat Rev Neurol [Internet]. 2014 Jul [cited 2020 Jun 2];10(8):469-82. Available from: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.121>.

VAN DEN BERG, Bianca *et al.* Clinical outcome of Guillain-Barré syndrome after prolonged mechanical ventilation. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, v. 89, n. 9, p. 949-954, 2018. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2018-317968>.

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

VAN DEN BERG, Bianca *et al.* Mortality in guillain-barre syndrome. Neurology, v. 80, n. 18, p. 1650-1654, 2013. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182904fcc>.

VAN DOORN, Pieter A.; VAN DEN BERGH, Peter Y.K.; HADDEN, Robert D.M. *et al.* European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. In: European Journal of Neurology. 2023 ; Vol. 30, No. 12. pp. 3646-3674.

VERA-CARRASCO, O. Síndrome de Guillain Barré. Cuadernos Hospital de Clínicas, v. 60, n. 2, p. 59-64, 2019.

WACHIRA, Virginia; PEIXOTO, Henry; OLIVEIRA, Maria. Systematic review of factors associated with the development of Guillain-Barre syndrome 2007 - 2017: what has changed? Tropical Medicine and International Health, v. 24, n. 2, p. 132 - 142, 2019. DOI 10.1111/tmi.13181.

WAKERLEY, Benjamin R.; UNCINI, Antonino; YUKI, Nobuhiro. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes-new diagnostic classification. Nature Reviews Neurology, v. 10, n. 9, p. 537-544, 2014. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.138>.

WALGAARD, C. *et al.* Second IVIg course in Guillain-Barré syndrome patients with poor prognosis (SID-GBS trial): protocol for a double-blind randomized, placebo-controlled clinical trial. Journal of the Peripheral Nervous System, v. 23, p. 210-215, 2018. doi: 10.1111/jns.12230.

WEN, Puyuan *et al.* Risk factors for the severity of Guillain-Barré syndrome and predictors of short-term prognosis of severe Guillain-Barré syndrome. Scientific Reports, v. 11, n. 1, p. 11578, 2021. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-91132-3>.

WILLISON, Hugh J.; JACOBS, Bart C.; VAN DOORN, Pieter A. Guillain-barre syndrome. The Lancet, v. 388, n. 10045, p. 717-727, 2016. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1).

YAMAGISHI, Yuko *et al.* Markers for Guillain-Barré syndrome with poor prognosis: a multicenter study. Journal of the Peripheral Nervous System, v. 22, n. 4, p. 433-439, 2017. doi: 10.1111/jns.12216.