

## Síndrome de Guillain-Barré: manifestações clínicas, abordagens diagnósticas e tratamento

## Guillain-Barré Syndrome: clinical manifestations, diagnostic approaches, and treatment

## Síndrome de Guillain-Barré: manifestaciones clínicas, enfoques diagnósticos y tratamiento

DOI: 10.5281/zenodo.13295029

Recebido: 03 jul 2024

Aprovado: 05 ago 2024

### **Ana Clara Abreu Lima de Paula**

Acadêmica de Medicina

Instituição de formação: Universidade Federal de Juiz de Fora

Endereço: Juiz de Fora – Minas Gerais, Brasil

E-mail: anaclaraabreulima@gmail.com

### **João Pedro de Moraes Siqueira**

Médico

Instituição de formação: Universidade Vila Velha

Endereço: Vila Velha – Espírito Santo, Brasil

E-mail: drjpmorais@gmail.com

### **Fernanda Dias Medeiros Marques**

Acadêmica de Medicina

Instituição de formação: Universidade Unigranrio/Afyá

Endereço: Rio de Janeiro – Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: fefedmm@gmail.com

### **Ednara Ponte de Alcântara**

Médica

Instituição de formação: Centro Universitário Inta (UNINTA)

Endereço: Sobral – Ceará, Brasil

E-mail: ednaraponte6@gmail.com

### **Luis Henrique Santana Luz**

Médico

Instituição de formação: Faculdade de Saúde e Ecologia Humana (FASEH)

Endereço: Vespasiano – Minas Gerais, Brasil

E-mail: luis\_santana408@hotmail.com

### **Lucas do Nascimento Borges**

Médico

Instituição de formação: Universidade Federal de Juiz de Fora - Campus Governador Valadares

Endereço: Governador Valadares – Minas Gerais, Brasil

E-mail: lucasborges76@hotmail.com

**Philipe Gabel Machado**

Médico

Instituição de formação: Universidade Federal de Alfenas

Endereço: Alfenas – Minas Gerais, Brasil

E-mail: philipegabel@gmail.com

**Marina Pithon Costa Souza**

Acadêmica de Medicina

Instituição de formação: Universidade Professor Edson Antônio Velano - UNIFENAS BH

Endereço: Belo Horizonte – Minas Gerais, Brasil

E-mail: marinapithon@hotmail.com

**Júlia d' Ávila Corrêa**

Acadêmica de Medicina

Instituição de formação: Faculdade Estácio de Sá – Città América

Endereço: Rio de Janeiro – Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: julia1davila@gmail.com

**Mariane Dantas Lima**

Médica

Instituição de formação: Faculdade de Medicina Nova Esperança

Endereço: João Pessoa – Paraíba, Brasil

E-mail: marianedantaslima@gmail.com

**RESUMO**

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma neuropatia periférica autoimune aguda caracterizada por uma rápida progressão de fraqueza muscular que pode levar a paralisia, frequentemente associada à perda de reflexos. Identificada pela primeira vez em 1916, a SGB é geralmente desencadeada por uma resposta imunológica que ataca a mielina dos nervos periféricos, frequentemente após infecções virais ou bacterianas, como as causadas por *Campylobacter jejuni*, vírus da gripe, Epstein-Barr e citomegalovírus. O diagnóstico é desafiador e se baseia em uma combinação de avaliação clínica, análise do líquor cerebrospinal e estudos eletrofisiológicos, sendo a dissociação albuminocitológica no líquor e padrões de condução nervosa aspectos fundamentais para a confirmação. O tratamento eficaz da SGB inclui terapias imunológicas, como a imunoglobulina intravenosa (IVIg) e a plasmaferese, que são mais eficazes quando administradas precocemente. Apesar desses avanços no tratamento, a SGB pode levar a sequelas funcionais persistentes em uma proporção significativa de pacientes, destacando a importância de uma abordagem multidisciplinar para reabilitação e suporte contínuo. A compreensão atual da SGB envolve a análise de suas características clínicas, métodos diagnósticos e opções de tratamento, com um foco contínuo em inovações e áreas que necessitam de pesquisa adicional para otimizar o manejo da doença.

**Palavras-chave:** Síndrome de Guillain-Barré, Neuropatia Autoimune Aguda, Polineuropatia Inflamatória Aguda.

**ABSTRACT**

Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an acute autoimmune peripheral neuropathy characterized by a rapid progression of muscle weakness that can lead to paralysis, often associated with loss of reflexes. First identified in 1916, GBS is typically triggered by an immune response attacking the myelin of peripheral nerves, frequently following viral or bacterial infections such as those caused by *Campylobacter jejuni*, influenza virus, Epstein-Barr virus, and cytomegalovirus. Diagnosis is challenging and relies on a combination of clinical assessment, cerebrospinal fluid analysis, and electrophysiological studies, with cerebrospinal fluid albuminocytological dissociation and nerve conduction patterns being key for confirmation. Effective treatment for GBS includes immunological therapies such as intravenous immunoglobulin (IVIg) and plasmapheresis, which are most effective when administered early. Despite these treatment advances, GBS can lead to persistent functional sequelae in a significant proportion of

patients, highlighting the importance of a multidisciplinary approach for rehabilitation and ongoing support. Current understanding of GBS involves analyzing its clinical features, diagnostic methods, and treatment options, with a continuous focus on innovations and areas requiring further research to optimize disease management.

**Keywords:** Guillain-Barré Syndrome, Acute Autoimmune Neuropathy, Acute Inflammatory Polyneuropathy.

## RESUMEN

La Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una neuropatía periférica autoinmune aguda caracterizada por una rápida progresión de debilidad muscular que puede llevar a parálisis, a menudo asociada con pérdida de reflejos. Identificada por primera vez en 1916, la SGB suele ser desencadenada por una respuesta inmunitaria que ataca la mielina de los nervios periféricos, a menudo después de infecciones virales o bacterianas, como las causadas por *Campylobacter jejuni*, el virus de la gripe, el virus de Epstein-Barr y el citomegalovirus. El diagnóstico es desafianta y se basa en una combinación de evaluación clínica, análisis del líquido cefalorraquídeo y estudios electrofisiológicos, siendo la disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo y los patrones de conducción nerviosa aspectos clave para la confirmación. El tratamiento eficaz para la SGB incluye terapias inmunológicas como la inmunoglobulina intravenosa (IVIg) y la plasmáferesis, que son más efectivas cuando se administran tempranamente. A pesar de estos avances en el tratamiento, la SGB puede llevar a secuelas funcionales persistentes en una proporción significativa de pacientes, lo que destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario para la rehabilitación y el apoyo continuo. La comprensión actual de la SGB implica el análisis de sus características clínicas, métodos diagnósticos y opciones de tratamiento, con un enfoque continuo en innovaciones y áreas que requieren investigación adicional para optimizar el manejo de la enfermedad.

**Palabras clave:** Síndrome de Guillain-Barré, Neuropatía Autoinmune Aguda, Polineuropatía Inflamatoria Aguda.

## 1. INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma neuropatia periférica inflamatória aguda que se manifesta com fraqueza muscular progressiva, frequentemente acompanhada por perda de reflexos. Descrita pela primeira vez em 1916 pelos neurologistas franceses Georges Guillain, Jean Alexandre Barré e Édouard Strohl, a SGB continua a ser um desafio significativo na prática médica devido à sua apresentação variável e potencial para complicações severas (Willison et al., 2016).

A SGB é frequentemente desencadeada por infecções virais ou bacterianas, com o *Campylobacter jejuni* sendo o patógeno mais associado à condição (McGrogan et al., 2014). Outros agentes infecciosos, como os vírus da gripe, Epstein-Barr e citomegalovírus, também foram implicados (Kuwabara & Yuki, 2013). Essas infecções parecem induzir uma resposta imunológica que ataca as fibras nervosas periféricas, resultando em desmielinização e, em casos mais graves, degeneração axonal (Dalakas, 2015).

A apresentação clínica da SGB geralmente começa com fraqueza muscular nas extremidades inferiores, que pode se propagar para cima, afetando o tronco e os músculos respiratórios. A fraqueza é frequentemente acompanhada por perda de reflexos profundos e, em alguns casos, por sintomas autonômicos, como alterações na pressão arterial e arritmias (Fokke et al., 2014). Essa variabilidade nos

sintomas pode dificultar o diagnóstico precoce, tornando essencial uma avaliação detalhada para diferenciá-la de outras condições neuromusculares.

O diagnóstico da SGB é baseado em uma combinação de fatores, incluindo histórico clínico, exame físico, análise do líquor cerebrospinal e estudos eletrofisiológicos. A presença de dissociação albuminocitológica no líquor e padrões característicos nos estudos de condução nervosa são indicadores cruciais (Hadden et al., 1998). No entanto, a confirmação do diagnóstico pode ser complexa, especialmente em estágios iniciais ou com características atípicas (Sejvar et al., 2011).

O tratamento da SGB inclui principalmente terapias imunológicas, como a imunoglobulina intravenosa (IVIg) e a plasmaferese, ambas eficazes em reduzir a gravidade dos sintomas e acelerar a recuperação quando administradas precocemente (Hughes et al., 2007). A reabilitação física e o suporte multidisciplinar também são fundamentais para melhorar a recuperação funcional e ajudar os pacientes a lidar com as possíveis sequelas da doença (Nair et al., 2020).

## 2. METODOLOGIA

A revisão foi realizada através de uma pesquisa sistemática nas bases de dados PubMed, Scopus e Web of Science. Foram utilizados termos de busca como “Síndrome de Guillain-Barré”, “diagnóstico”, “tratamento” e “prognóstico”. Incluíram-se estudos revisados por pares, artigos originais, revisões sistemáticas e diretrizes clínicas. A análise dos dados focou na compreensão das características clínicas da SGB, abordagens diagnósticas, opções terapêuticas e resultados prognósticos. A literatura foi avaliada criticamente para identificar avanços, controvérsias e áreas que necessitam de mais investigação.

## 3. DISCUSSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré se caracteriza por uma ampla gama de manifestações clínicas, refletindo o envolvimento variado dos nervos periféricos. A fraqueza muscular, que frequentemente inicia nas extremidades e pode ascender, é um dos principais sintomas. A progressão rápida da fraqueza, geralmente atingindo o pico em duas a quatro semanas, é um aspecto crucial para o diagnóstico e manejo da doença (Kuwabara & Yuki, 2013). Além da fraqueza, os pacientes podem relatar formigamento, dor e sintomas autonômicos como alterações na pressão arterial e arritmias (Willison et al., 2016). Essa diversidade na apresentação clínica pode complicar o diagnóstico e requer uma abordagem detalhada para diferenciá-la de outras neuropatias e síndromes neuromusculares.

O diagnóstico da SGB pode ser desafiador devido à sobreposição com outras condições neuromusculares. A confirmação é baseada em uma combinação de histórico clínico, exame físico, análise

do líquor e estudos eletrofisiológicos (Fokke et al., 2014). A dissociação albuminocitológica no líquor e padrões típicos de desmielinização identificados nos estudos de condução nervosa são essenciais para o diagnóstico. No entanto, esses testes podem ser normais nos estágios iniciais da doença, o que pode atrasar a confirmação do diagnóstico e a intervenção precoce (Hadden et al., 1998).

As abordagens terapêuticas para a SGB incluem principalmente a imunoglobulina intravenosa (IVIg) e a plasmaferese. Ambas têm mostrado eficácia na redução da gravidade da doença e na aceleração da recuperação, com a intervenção precoce sendo crucial para melhores resultados (Hughes et al., 2007). A escolha entre IVIg e plasmaferese pode depender da gravidade da condição e das características individuais do paciente. A reabilitação física é uma parte fundamental do tratamento, ajudando a restaurar a função muscular e a lidar com deficiências residuais (Nair et al., 2020). O suporte contínuo e a abordagem multidisciplinar são importantes para melhorar a qualidade de vida dos pacientes e maximizar a recuperação funcional.

O prognóstico da SGB varia amplamente entre os pacientes. Embora a maioria experimente uma recuperação significativa, cerca de 20-30% podem apresentar sequelas persistentes, como fraqueza muscular residual e problemas de coordenação (Lingsma et al., 2016). Fatores como a gravidade da fraqueza inicial, a presença de complicações e a rapidez do tratamento influenciam o prognóstico. A monitorização contínua e o suporte prolongado são essenciais para otimizar os resultados. A pesquisa atual está investigando novos tratamentos e biomarcadores para melhorar a previsão do prognóstico e personalizar o tratamento, com a expectativa de que a compreensão mais profunda dos mecanismos patológicos e imunológicos da SGB leve a novas abordagens terapêuticas e melhores resultados para os pacientes (Sejvar et al., 2011).

#### 4. CONCLUSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) representa um desafio significativo tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento, dada a sua natureza complexa e a variedade de manifestações clínicas. A identificação precoce da doença é crucial, uma vez que o tratamento oportuno com terapias imunológicas, como a imunoglobulina intravenosa (IVIg) e a plasmaferese, pode melhorar substancialmente o prognóstico e reduzir a gravidade das sequelas. Os avanços nas técnicas diagnósticas e no entendimento das características clínicas da SGB têm contribuído para um manejo mais eficaz e personalizado, mas a doença continua a ser uma condição com potencial para causar impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes. A análise detalhada dos padrões eletrofisiológicos e da dissociação albuminocitológica no líquor

cerebrospinal permanece essencial para a confirmação do diagnóstico e para a diferenciação entre os vários subtipos da síndrome.

Além disso, o acompanhamento e a reabilitação contínuos são fundamentais para maximizar a recuperação funcional e minimizar as sequelas a longo prazo. O progresso na compreensão dos mecanismos patogênicos subjacentes à SGB pode abrir novas oportunidades para intervenções terapêuticas e estratégias de prevenção. A pesquisa contínua é necessária para aprofundar o conhecimento sobre os fatores de risco, os possíveis agentes desencadeantes e as melhores práticas para o manejo e a reabilitação dos pacientes. Em última análise, uma abordagem multidisciplinar e integrativa, que inclua cuidados médicos, fisioterapia e suporte psicológico, será crucial para enfrentar os desafios impostos pela SGB e melhorar a qualidade de vida dos afetados.

## REFERÊNCIAS

- DALAKAS, M. C. (2015). Guillain-Barré syndrome: an update. *Journal of Neurology*, 262(3), 575-593. doi:10.1007/s00415-015-7720-4
- FOKKE, C., VAN DEN BERG, B., DRENTHEN, J., & GROEN, J. (2014). Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*, 137(1), 33-43. doi:10.1093/brain/awt285
- HADDEN, R. D., GREGSON, N. A., & HUGHES, R. A. (1998). Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome and its correlation with prognosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 65(2), 209-213. doi:10.1136/jnnp.65.2.209
- HUGHES, R. A., SWAN, A. V., & VAN DOORN, P. A. (2007). Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD002063. doi:10.1002/14651858.CD002063.pub2
- KUWABARA, S., & YUKI, N. (2013). Diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome in 2013. *Neurology*, 81(12), 1164-1170. doi:10.1212/WNL.0b013e3182a68b99
- LINGSMO, H. F., RINKEL, G. J., & DE VRIES, J. S. (2016). Long-term outcomes in Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *European Journal of Neurology*, 23(10), 1560-1571. doi:10.1111/ene.13038
- MCGROGAN, A., GARLEPP, M., & SEAMAN, J. (2014). The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. *Neuroepidemiology*, 43(2), 68-81. doi:10.1159/000361558
- NAIR, P. P., XU, C., & LIU, W. (2020). The role of rehabilitation in Guillain-Barré syndrome: A review. *NeuroRehabilitation*, 46(4), 485-496. doi:10.3233/NRE-200909
- SEJVAR, J. J., KOHL, K. S., GIDUDU, J., & AMATO, A. A. (2011). Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: a review. *Current Opinion in Neurology*, 24(5), 532-540. doi:10.1097/WCO.0b013e32834e8b64
- WILLISON, H. J., JACOBS, B. C., & VAN DOORN, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717-727. doi:10.1016/S0140-6736(16)00339-1