



**12º SIMPÓSIO
DE SUSTENTABILIDADE**

**21 - 22 - 23
OUTUBRO - 2025**



SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: UMA REVISÃO DE LITERATURA

SAUERRESSIG, Vinicius
MADUREIRA, Eduardo Miguel Prata
SOARES, Antônio Carlos de Andrade

RESUMO

Caracterizada por ser a causa mais comum de paralisia flácida, a síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia desmielinizante aguda inflamatória. Seu quadro clínico em até 60% dos casos surge entre uma e três semanas após uma doença febril ou imunização, sendo seus principais gatilhos as infecções gastrointestinais e das vias aéreas superiores. O quadro característico é composto por paralisia flácida, bilateral, progressiva, que acomete costumeiramente primeiro os membros inferiores e apresenta caráter ascendente no decorrer da doença. A SGB apresenta algumas variações, sendo as principais a forma axonal aguda, a qual progride com lesão axonal precoce e menores chances de recuperação; e a forma denominada síndrome de Miller-Fisher, caracterizada pela clínica com oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. A patogênese da SGB em sua forma clássica decorre de dano causado à bainha de mielina dos neurônios, sendo este causado por anticorpos, por mecanismos celulares, além do sistema complemento. O dano inicialmente causado à bainha de mielina pode progredir para lesão axonal com o decorrer da doença. Os tratamentos utilizados para a SGB são a imunoglobulina humana intravenosa (IGIV) e a plasmaférese. Até 95% dos pacientes tratados apresentarão melhora clínica satisfatória. Entre 3 a 5% dos pacientes tratados não irão sobreviver, sendo que as principais causas de morte da síndrome incluem parada cardíaca e insuficiência respiratória.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome de Guillain-Barré, Polineuropatia desmielinizante, Paralisia flácida, Imunoglobulina intravenosa, Plasmaférese

1. INTRODUÇÃO

Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia desmielinizante aguda inflamatória, caracterizada por cursar com paralisia flácida bilateral, progressiva e ascendente (MALTA, 2017). Com incidência de 0,89 a 1,11 para cada 100.000 habitantes, o quadro clínico começa a surgir costumeiramente entre uma e três semanas após um quadro febril infeccioso ou mesmo imunizações (ROPPER, 2014).

Devido ao recente crescimento de quadros de arboviroses, especialmente a doença causada pelo vírus Zika, e sua relação como gatilho para o surgimento da SGB, tem-se notado um aumento na incidência da doença (OMS, 2016).

Apesar do tratamento ser bem sucedido e proporcionar recuperação total em até 95% dos casos, a doença apresenta variações de maior letalidade, com maior possibilidade de sequelas, além de maior mortalidade (ROPPER, 2014).

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é patologia do tipo autoimune caracterizada por ser uma polineuropatia aguda inflamatória de caráter desmielinizante. Atualmente, é considerada a causa



mais comum de paralisia generalizada aguda ou subaguda na prática médica, tomando o lugar da poliomielite (ROPPER, 2014). Apesar de surgir tipicamente uma a três semanas após uma infecção gastrointestinal ou respiratória, tendo como principal etiológico envolvido a bactéria gram-negativa *Campylobacter jejuni*, qualquer doença febril ou imunização pode desencadear a síndrome (ROPPER, 2014).

A doença ocorre em todas as partes do mundo e não possui relação com sazonalidade, sendo mais comum no sexo masculino (1,5:1) (ROPPER, 2014). Apesar de rara, com um aumento da incidência de doenças causadas por arbovírus, especialmente infecções por Zika vírus, houve um aumento considerável da incidência da SGB, tendo esta acrescido de 0,4-1,7 casos por 100.000 habitantes/ano (ROPPER, 2014) para 0,4-4 casos por 100.000 habitantes/ano (OMS, 2016).

3. DISCUSSÃO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB), segundo Ropper, é uma neuropatia periférica desmielinizante de caráter autoimune e inflamatório, cursando com paralisia flácida generalizada, sendo na maioria das vezes precedida por doença febril. A doença ocorre em todas as partes do mundo, acometendo crianças e adultos de todas as idades (ROPPER, 2014) e apresentando um perfil de incidência discretamente maior no sexo masculino (OMS, 2016). Apesar de pouco prevalente na faixa etária, segundo Camilio, a doença é a causa mais comum de paralisia flácida em crianças eutróficas.

Em até 60% dos casos a patologia ocorre entre uma a três semanas após um quadro de infecção gastrointestinal ou do trato respiratório superior, embora quase todas as infecções febris e imunizações já tenham sido reportadas como precedentes de um quadro de SGB (ROPPER, 2014). Há também na literatura relatos de procedimentos cirúrgicos (sem especificações) e traumas relacionados ao aparecimento da síndrome (COSTA, 2016).

A etiologia mais comumente associada à SGB, segundo Costa, é a bactéria *Campylobacter jejuni*, seguida por Epstein barr vírus e citomegalovírus. Dentre as vacinas, a mais associada ao aparecimento da síndrome é a do H1N1, seguida pela vacina da raiva (COSTA, 2016). Segundo a OMS, recentemente vários casos de SGB têm sido associados à infecção por vírus Zika, sendo que os surtos desta doença estão relacionados a aumentos na incidência da síndrome. De acordo com Malta, um estudo realizado na Bahia (BR) em 2015, de março a agosto, evidenciou diversos casos de doença aguda causada pelo vírus Zika precedendo a ocorrência da SGB em até 31 dias.



**12º SIMPÓSIO
DE SUSTENTABILIDADE**

**21 - 22 - 23
OUTUBRO - 2025**



A prevalência da doença varia de 0,4 a 1,7 para cada 100.000 pessoas (ROPPER, 2014), apresentando uma frequência de 0,5 a 1,5 para cada 100.000 em crianças, sendo mais prevalente no sexo masculino (MARANHO, 2016). No Brasil, o número de internações hospitalares devido à SGB parece aumentar de acordo com a faixa etária, alcançando o pico entre 40 e 49 anos, para homens e mulheres, e diminuindo após os 50 anos de idade (COSTA, 2016). A mortalidade, segundo Camilio, é de aproximadamente 4%, sendo geralmente causada por insuficiência respiratória ou complicações cardíacas. As taxas de mortalidade pela SGB no Brasil se mostraram crescentes com a idade, atingindo seu ápice entre 60 e 69 anos no sexo masculino (passando a decrescer após os 70 anos) e entre 50 e 59 no sexo feminino (decrecendo após os 60 anos) (COSTA, 2016).

A sintomatologia característica, segundo Ropper, é prontamente identificada, sendo de fácil reconhecimento. A doença em sua forma típica, denominada polirradiculopatia aguda inflamatória desmielinizante (AIDP), é evidenciada por um quadro de fraqueza muscular progressiva, simétrica, bilateral com início nas extremidades e apresentando um caráter ascendente (MARANHO, 2016). Os primeiros sintomas a aparecerem são parestesias associadas a leve dormência nos dedos dos pés e mãos (ROPPER, 2014). A fraqueza muscular ascendente, segundo Ropper, evolui dentro de um período que pode chegar a duas semanas, caracteristicamente acometendo primeiramente as extremidades inferiores antes das superiores, envolvendo tanto os músculos proximais como os distais dos membros, podendo afetar posteriormente o tronco, a musculatura intercostal, o pescoço e os músculos cranianos. Em aproximadamente 5% dos pacientes a doença progride, dentro de alguns dias, com paralisia motora total, levando a um quadro de insuficiência respiratória, e em casos mais graves da SGB até as pupilas podem se tornar arreativas devido a paralisia do nervo motor ocular (ROPPER, 2014). O comprometimento motor da doença pode ser avaliado pela escala de Hughes (Anexo 1) (MARANHO, 2016).

A perda sensorial, segundo Ropper, é infrequente nos primeiros dias, sendo evidenciada ao final da primeira semana como uma redução da sensibilidade vibratória e de posição articular nos dedos das mãos e dos pés. Os reflexos tendinosos usualmente encontram-se reduzidos, tornando-se ausentes conforme a progressão da doença (ROPPER, 2014). Sintomas autonômicos também podem fazer parte do quadro clínico, sendo eles hipotensão ortostática, hipertensão arterial transitória, íleo paralítico, sudorese e disfunção vesical (MARANHO, 2016). De acordo com Ropper, em cerca de 15% dos pacientes ocorre retenção urinária, necessitando cateterização intermitente por alguns dias. Segundo Maranhão, o quadro clínico em crianças é semelhante ao dos



adultos, porém com fraqueza proximal sendo mais infrequente e havendo maior envolvimento de pares cranianos, parestesia distal e dor neuropática.

A SGB possui algumas variações e complicações, sendo a principal a forma axonal aguda, a qual se divide em neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (NASMA) e neuropatia axonal motora aguda (NAMA), havendo também uma forma denominada Síndrome de Miller-Fisher (SMF) (ROPPER, 2014). A forma axonal aguda, segundo Ropper, consiste num quadro muito mais severo que o quadro clássico da SGB, com degeneração axonal generalizada ocorrendo de maneira precoce no decorrer da doença, atrofia muscular aparecendo dentro de semanas, além de uma recuperação pobre e demorada (ROPPER, 2014). De acordo com Ropper, a variante denominada síndrome de Miller-Fisher apresenta um quadro clínico composto por oftalmoplegia e ataxia, além da arreflexia.

Todas as causas de paralisia flácida compreendem a gama de diagnósticos diferenciais da doença, sendo os principais a serem descartados a meningoencefalite, poliomielite, botulismo, miastenia grave e miosite aguda infecciosa (MARANHO, 2016).

A respeito da fisiopatologia da doença, sabe-se que o sistema imune do afetado gera anticorpos os quais reconhecem as células de Schwann como um agente estranho ao organismo, passando então a destruir a camada de mielina que circunda os axônios (COSTA, 2016). Além do mecanismo de destruição via anticorpos, também notou-se participação do sistema complemento e eventos celulares mediados por células T (ROPPER, 2014). Segundo Ropper, os eventos celulares na SGB ocorrem em etapas, tendo início com a adesão de linfócitos às paredes dos vasos endoneurais e migrando através destas, dirigindo-se aos axônios e causando desmielinização segmentar, a qual se intensifica com o aparecimento de leucócitos, podendo progredir para lesão axonal. Caso a lesão axonal seja distal ao corpo do neurônio, a recuperação clínica é mais provável, mas caso seja proximal ao corpo neuronal, a célula tenderá a morrer, não havendo regeneração, apenas a possibilidade de reinervação muscular por neurônios colaterais.

Quanto aos achados laboratoriais da doença, a análise do líquido evidencia uma alteração albuminocitológica, com proteinorraquia em mais de duas vezes o limite superior da normalidade, glicose normal e celularidade baixa, havendo predomínio linfomononuclear (CAMILIO, 2014). De acordo com Ropper, os níveis de proteína no líquido podem estar normais na primeira semana, elevando-se com o passar do tempo e atingindo seu pico entre 4 e 6 semanas. Níveis proteicos elevados no líquido não apresentam correlação com o prognóstico e até 10% dos pacientes podem apresentar níveis normais ao decorrer de toda a doença (ROPPER, 2014). A eletroneuromiografia (ENM) característica da SGB, segundo Camilio, apresenta bloqueio total ou parcial na condução



**12º SIMPÓSIO
DE SUSTENTABILIDADE**

**21 - 22 - 23
OUTUBRO - 2025**



motora, velocidade de condução nervosa reduzida, prolongamento da onda F, dispersão temporal anormal, latências distais prolongadas e abolição do reflexo H.

Os tratamentos utilizados para a SGB são a Imunoglobulina Humana Intravenosa (IGIV) e a plasmaférese, sendo a IGIV considerada o tratamento mais seguro, eficiente, barato e ter menos efeitos adversos (COSTA, 2016). O tratamento por meio de IGIV, segundo Costa, consiste na aplicação de uma matriz de anticorpos com sorologia normal por via endovenosa. O tratamento com IGIV se dá com doses de 0,4g/kg por dia por cinco dias consecutivos (ROPPER, 2014). Ao que se refere a plasmaférese, segundo Ropper, na troca de plasma é feita a remoção de 200 a 250ml/kg de plasma em 4 a 6 sessões em dias alternados. Estudos apontam que se a troca de plasma for empregada após duas semanas do início da doença o tratamento será de pouco valor para a recuperação do paciente (ROPPER, 2014). Independente do tratamento empregado (plasmaférese o IGIV), até 5 a 10% dos pacientes que inicialmente apresentaram melhora clínica podem ter uma recaída, a qual se torna aparente em poucos dias ou em até 3 semanas após o término do tratamento (ROPPER, 2014).

Apesar da recuperação ser lenta, podendo levar semanas a meses, até 95% dos pacientes recuperam-se completamente (COSTA, 2016). Ropper afere que de 3 a 5% dos pacientes não irão sobreviver, por melhor que seja o serviço oferecido. As causas mais frequentes de morte variam no decorrer da síndrome, sendo principalmente por parada cardíaca, pneumotórax e hemotórax no início doença e embolismo pulmonar, insuficiência respiratória, além de complicações infecciosas devido à imobilização prolongada (ROPPER, 2014).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SGB, apesar de ser considerada uma patologia rara, têm tido um grande incremento em sua incidência. Sendo uma doença com grande potencial debilitante quando não diagnosticada e tratada de maneira correta e que apresenta bom prognóstico nos casos em que o médico a reconhece e toma as condutas corretas, é essencial que este esteja ciente do seu quadro clínico (incluindo variações), cuidados a serem tomados e tratamentos disponíveis.

REFERÊNCIAS

CAMILIO, L. **Guillain-Barré syndrome in an infant: case report**. Grupo editorial Moreira Jr., 2014.



**12° SIMPÓSIO
DE SUSTENTABILIDADE**

**21 - 22 - 23
OUTUBRO - 2025**



COSTA, A. **Síndrome de Guillain-Barré**: uma revisão integrativa de literatura e de dados do Sistema Único de Saúde. Universidade de Brasília, 2016.

MALTA, J. Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas possivelmente relacionadas à infecção pelo vírus Zika em municípios da Bahia, 2015. **Epidemiol. Serv. Saúde** v.26, n.1, 2017.

MARANHO, L. Guillain-Barré Syndrome in pediatrics patients: case report and literature review. **Revista médica da UFPR** v. 3, n.1, 41-44, 2016.

OMS. **Actualización Epidemiológica**: Síndrome neurológico, anomalías congénitas. 17/01/2016.

ROPPER, A. **Adams and Victor's Principles of Neurology**. McGraw-Hill Education / Medical, 2014.