BRAZILIAN JOURNAL OF IMPLANTOLOGY AND HEALTH SCIENCES

ISSN 2674-8169

Síndrome de Guillain-Barré: uma revisão narrativa

Thiago José Islanderson dos Santos Castro[1], Maria Eduarda Guerra[1], Felipe Viana Ferreira Gomes[1], Luiza Magalhães Emerenciano[1], Carolina Magalhães Emerenciano[2], Ana Paula Angeline Uzêda Lodi[1], Amanda Vanessa de Melo Sampaio[1], Felipe De Novaes Alves[1], Jéssica Raianne Silva Cruz[1], Daniel da Silva Borges[1], Anna Luísa Braga Fagundes[1], Helena Eduarda Terres Hennrichs[1], Yamara Gomes da Silva[1].

https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n6p466-479
Artigo recebido em 26 de Abril e publicado em 06 de Junho de 2025

ARTIGO DE REVISÃO

RESUMO

Este artigo teve como objetivo identificar informações sobre a fisiopatologia, quadro clínico e intervenções terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré (SGB), com base na literatura científica recente. Foram selecionados artigos publicados entre 2019 e 2024, em inglês e português, por meio da base de dados PubMed, utilizando termos relacionados à Síndrome de Guillain-Barré. A SGB é uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda que geralmente surge após infecção por microrganismos, especialmente Campylobacter jejuni. A resposta imunológica cruzada atinge a bainha de mielina dos nervos periféricos ou, em formas específicas, diretamente os axônios, comprometendo a condução nervosa. Os sintomas incluem fraqueza muscular simétrica, inicialmente nos membros inferiores com progressão ascendente, além de arreflexia, disautonomia e dor muscular ou neuropática. Casos graves podem envolver comprometimento respiratório e de nervos cranianos. O diagnóstico é clínico, complementado por análise do líquido cefalorraquidiano (demonstrando dissociação albuminocitológica) e eletroneuromiografia para exclusão de diagnósticos diferenciais. O tratamento baseia-se no uso de imunoglobulina endovenosa ou plasmaférese. Embora imunomediada e autolimitada, a SGB apresenta risco de complicações graves, especialmente respiratórias. O diagnóstico precoce e a intervenção adequada são cruciais para a melhora clínica e o desfecho positivo dos pacientes.

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

Guillain-Barré syndrome: a narrative review

ABSTRACT

This article aimed to identify information on the pathophysiology, clinical presentation, and therapeutic interventions of Guillain-Barré Syndrome (GBS), based on recent scientific literature. Articles published between 2019 and 2024, in English and Portuguese, were selected through the PubMed database, using terms related to Guillain-Barré Syndrome. GBS is an acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy that usually arises after infection by microorganisms, especially Campylobacter jejuni. The cross-immunological response affects the myelin sheath of peripheral nerves or, in specific forms, directly the axons, compromising nerve conduction. Symptoms include symmetrical muscle weakness, initially in the lower limbs with ascending progression, in addition to areflexia, dysautonomia, and muscle or neuropathic pain. Severe cases may involve respiratory and cranial nerve involvement. Diagnosis is clinical, complemented by analysis of cerebrospinal fluid (demonstrating albuminocytological dissociation) and electroneuromyography to exclude differential diagnoses. Treatment is based on the use of intravenous immunoglobulin or plasmapheresis. Although immune-mediated and self-limiting, GBS presents a risk of serious complications, especially respiratory complications. Early diagnosis and appropriate intervention are crucial for clinical improvement and a positive outcome for patients.
Keywords: Guillain-Barré syndrome, Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, Acute autoimmune neuropathy, Paralysis.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, Acute autoimmune neuropathy, Paralysis.

Instituição afiliada – [1]UNINASSAU, 2

Autor correspondente: *Thiago José Islanderson dos Santos Castro,* thiagoislanderson@rocketmail.com

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma condição aguda, cuja origem é autoimune e progressão é autolimitada, que danifica, sobretudo, a bainha de mielina dos nervos periféricos, principalmente a porção proximal. É, portanto, uma polirradiculoneurite desmielinizante inflamatória aguda, em que o ataque se deve pelo reconhecimento da bainha de mielina como um antígeno pelo sistema imune. Existem determinados gatilhos para o início do processo de lesão, sendo os mais estabelecidos infecções prévias por vírus ou bactérias (ANDRADE et al., 2021).

A SBG é a principal etiologia de paralisia flácida generalizada no mundo, sobretudo num contexto de erradicação da poliomielite. Trata-se de uma condição com aparecimento em todo o globo, não se relacionando com sazonalidade, em que todas as faixas etárias podem ser afetadas, porém com acometimento principal entre os 20 e 30 anos, afetando igualmente o sexo masculino e feminino (BAPTISTA et al., 2022).

A história clínica da SGB tende a apresentar três etapas: progressão, estabilização e regressão. A sintomatologia apresentada inicialmente pelo paciente consiste em parestesia de membros, fraqueza muscular geral, dor em membros inferiores e/ou lombar. O espectro de gravidade oscila, indo desde uma parestesia e fraqueza moderada, porém podendo evoluir para um estado tetraplégico, comprometendo músculos respiratórios e, consequentemente, a dinâmica de trocas gasosas do paciente (FREITAS et al., 2019).

O tratamento é baseado na infusão endovenosa de imunoglobulina humana, que representa a escolha na maioria dos países, todavia outra opção é a realização de plasmaférese, que destruírá as substâncias presentes no plasma que atinge a bainha de mielina. O suporte sintomatológico e fisioterapêutico também pode se fazer necessário (LIMA; CAVALCANTI, 2020).

A SGB apresenta rápida evolução, sendo o diagnóstico precoce fundamental para um impacto positivo no prognóstico do paciente, uma vez que intervenções precoces podem evitar desfechos mais letais. Apesar da gravidade, trata-se de uma condição em que 95% dos casos se recupera totalmente (RIGO et al., 2019).

Dentre as sequelas apresentadas por uma menor parcela de pacientes, destaca-

se o acometimento da propriocepção e do equilíbrio, prejudicando deambulação. Além disso, os sintomas apresentados podem persistir, sobretudo a fraqueza muscular de membros inferiores, não raro necessitando de intervenção com fisioterapia (OLIVEIRA et al., 2022).

A SGB é uma patologia aguda cujas manifestações inciais podem passar despercebido ou serem subestimadas pela equipe de saúde. Além disso, tem o potencial de cursar com complicações fatais, como insuficiência respiratória. Uma vez que o rápido diagnóstico e manejo é crucial para um melhor prognóstico, a SGB é uma doença que deve estar dentre os diagnósticos diferenciais em um paciente que apresente parestesia e/ou perda de força nos membros inferiores. Nesse sentido, o conhecimento acerca da SGB é essencial e, dessa forma, o objetivo deste estudo foi analisar as características da SGB.

METODOLOGIA

Foi utilizado o PubMed como motor de busca dos artigos. Uma vez que não foi realizada completa sistematização dos artigos, para garantir qualidade das informações utilizadas na construção deste estudo, foram selecionados artigos publicados entre 2019 e 2024, disponíveis gratuitamente na íntegra.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Definição e epidemiologia

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) se trata da causa mais comum de paralisia neuromuscular aguda no mundo, cujo potencial de evoluir com condições ameaçadoras à vida não deve ser submestimado. É uma condição de caráter autoimune que lesiona os nervos periféricos e as raízes nervosas. É classificada como uma forma de polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda, que causa uma paralisia flácida ascendente, bem como ausência de reflexos miotáticos (BAPTISTA et al., 2022).

Oliveira GR, et al. (2022), expõe dois tipos principais da SGB: (1) Neuropatia Motora Axonal Aguda (NMAA), que exibe um acometimento puramente motor; e (2) Polineuropatia Inflamatória Aguda Desmielinizante (PIAD), que danifica a bainha de

mielina.

Em valores absolutos, existem cerca de 100 mil casos novos por ano de SGB. Os menores valores de incidência anual estimada, para cada 100 mil pessoas, pertencem ao Japão (0,44), China (0,67), Tanzânia (0,83) e Finlândia (0,84), enquanto que o Chile e Bangladesh apresentam as maiores incidências (2,12 e 3,25, respectivamente). Essa distribuição provavelmente é explicada pela exposição à microorganismos infecciosos, que servem de gatilho para o início da resposta imunomediada (BELLANTI; RINALDI, 2024). A SGB pode afetar todas as faixas etárias e sexos, todavia percebe-se um predomínio importante de acometimento em homens. Além disso, a incidência tende a aumentar com a idade (LEONHARD et al., 2019). Atualmente, surgem 1 a 2 casos novos a cada 100 mil habitantes no mundo (SHAH et al., 2022).

Fisiopatogenia

Está bem documentado que a maioria dos pacientes que desenvolvem a SGB apresentaram, dentro das quatro semanas antecedentes, um evento infeccioso, geralmente de origem do trato respiratório (principalmente na Europa, América do Norte e em regiões da Ásia) ou do trato gastrointestinal (mais comum em Bangladesh). A SGB também foi associada com determinadas vacinas e, menos comumente, com administração de gangliosídeo e com procedimentos cirúrgicos (SHAHRIZAILA et al., 2021).

Aproximadamente dois terços dos pacientes com SGB apresentam alguma infecção recente, todavia, os microrganismos que estão melhor estabelecidos como gatilhos para o surgimento da SGB são: *Campylobacter jejuni* (principal agente, implicado em cerca de 30% dos casos), cytomegalovírus, Epstein-barr vírus, *Mycoplasma pneumonie*, vírus hepatotrófico E e *Haemophilus influenzae*. O cenário mais aceito é que uma infecção prévia (sobretudo pelos agentes citados) gera uma resposta imune, incluíndo a produção de anticorpos, contra antígenos que seriam parecidos com estruturas das células de Schwann, da bainha de mielina ou dos axônios (HUGHES, 2024).

Campylobacter jejuni é um patógeno importante para a espécie humana, uma vez que representa um dos principais microorganismos associados com infecções do

trato gastrointestinal. A infecção pelo *C. jejuni* tende a ser autolimitada, causando uma diarreia leve a grave, associado à febre, náuseas e cólicas abdominais. As cepas de *C. jejuni* que estão associadas com a SGB produzem moléculas de lipo-oligossacarídeos que mimetizam frações sacarídeas de gangliosídeos (glicolipídeo contendo ácido siálico), substâncias com muitas funções, incluíndo a manutenção da homeostase neurofisiológica, sinalização celular e comunicação inter-celular (TIKHOMIROVA et al., 2024).

Em cerca de 90% dos casos diagnosticados com SGB, foram encontrados anticorpos contra os gangliosídeos, substâncias encontradas em todo o corpo, porém predominando no cérebro e no sistema nervoso periférico, estando presentes na bainha de mielina, nos nódulos de Ranvier e nos nervos terminais. Dentre os anticorpos encontrados em níveis elevados, destacam-se os anticorpos GM1 e GQ1b, enquanto que os anticorpos GQ2b, GM2, GM3, GM4 e anti-titina raramente se elevam (FINSTERER, 2022). A perda ou modificação das moléculas de gangliosídeos associa-se com um espectro de síndromes neurológicas, não apenas a SGB (TIKHOMIROVA et al., 2024).

Todavia, nem todo paciente que se infecta pelo *C. jejuni* desenvolverá a SGB. Para tal afirmação, não existe uma resposta definitiva, entretanto algumas teorias foram formuladas: (1) é necessário coinfecção com algum outro microrganismo; (2) a resposta imune contra a bacteria associada exibe configurações diferentes em cada indivíduo, geneticamente determinada; (3) a barreira hematoencefálica apresenta graus diferentes de permeabilidade entre os indivíduos; e (4) os anticorpos antigangliosídeos exibem afinidades diferentes entre os pacientes. Contudo, existem poucas evidências científicas que apoiam as duas últimas teorias (FINSTERER, 2022).

No que se refere aos outros microrganismos associados com SGB, o mecanismo de mimetização ainda não está bem definido. No caso do *M. pneumoniae*, além da associação bem estabelecida entre infecção prévia e o surgimento da SGB, anticorpos reativos cruzados contra galactocerebrosídeos foram encontrados (LAMAN et al., 2022).

Alguns vírus também estão apontados como fatores desencadeadores. A SGB relacionada ao citomegalovírus (CMV) é frequentemente associada com altos níveis de anticorpos GM2 e anticorpos contra miosina (proteína presente nos nódulos de Ranvier em pequenas quantidades), além de ter maior incidência em crianças ou adolescentes

(FINSTERER, 2022). Ainda, pacientes com arboviroses também pode cursar com SGB. Durante o surto entre 2013-2016 nas Americas e no Pacífico, houveram muitos relatos de SGB associado ao Zika vírus. Por fim, destaca-se que o vírus da dengue também pode representar um gatilho para a SGB, mas que o mecanismo de mimetismo molecular não está muito bem esclarecido (ANDRADE et al., 2021).

Está bem documentado em literatura a associação do Sars-Cov-1 e Sars-Cov-2 com a SGB, sendo a síndrome podendo ser consequência da lesão tecidual causada diretamente pelo vírus, da resposta inflamatória ou do estado de hipercoagulabilidade, fatores observáveis na infecção pelo COVID19, por exemplo (SOUSA et al., 2022).

A maioria dos acometidos pela SGB também tendem a apresentar níveis séricos elevados de Fator de Necrose Tumoral Alfa (TNF-alfa), citocina bastante prejudicial à bainha de mielina e cujos níveis se correlacionam com a gravidade da doença e com a evolução clínica, a medida que os níveis reduzem quando existe melhora do quadro do paciente (SHAHRIZAILA et al., 2021).

Estudos eletrofisiológicos demonstraram que os pacientes com SGB podem apresentar um aumento da latência dos nervos motores, bem como redução da velocidade de condução elétrica dos nervos sensitivos e redução da amplitude dos potenciais de ação das fibras musculares e dos nervos sensoriais. Todavia, os estudos dos nervos condutores (motores ou sensoriais) podem não demonstrar alteração alguma no início do quadro (FINSTERER, 2022).

Estudos com biópsia dos nervos afetados pelo processo de desmielinização inflamatória aguda demonstraram uma invasão de macrófagos na bainha de mielina, desmontando e, eventuamente, removendo essa camada tecidual. Além disso, não se observou nenhuma alteração em bainha de mielina que não foi invadida por macrófago, estabelecendo o pensamento de que o dano à esse tecido é mediado não únicamente por anticorpos, mas também por macrófagos (HUGHES, 2024).

Também foi visto depósito de componentes do sistema complemento ao longo da bainha de mielina e na região dos nodos. O sistema complemento consegue estimular o processo inflamatório liberando anafilatoxinas (C3a e C5a, por exemplo), ajudando a infiltração dos macrófagos. Estes, por sua vez, produzem moléculas pró-inflamatórias (TNF-alfa, por exemplo) e radicais livres, perpetuando o dano à bainha de mielina

(HUGHES, 2024).

Quadro clínico e diagnóstico

Um paciente que evolui com a SGB apresenta, sobretudo, fraqueza muscular de caráter ascendente, ou seja, tende a se iniciar nos membros inferiores (distalmente) e evoluir com acometimento dos membros superiores (proximalmente), cursando com variados graus de paralisia, podendo ser parcial ou total. Além disso, a clínica do paciente pode também conter parestesia e dormência nas extremidades, perda de reflexos, algia em músculos e alterações cardiovasculares, acometendo a pressão arterial e o sistema de condução elétrica cardíaco do paciente (SILVA et al., 2024).

A fraqueza apresentada pelo paciente, devido ao caráter ascendente, pode acometer os músculos respiratórios, implicando em prejuízo à dinâmica respiratória, e os nervos cranianos, sendo a paralisia facial bilateral a mais típica, todavia fraqueza nos músculos da fala, mastigação e deglutição também são passíveis de acontecer. Também pode fazer parte do quadro clínico algumas disfunções autonômicas, como por exemplo: hipotensão ortostática; distúrbios da regulação do suor; íleo paralítico; disfunção vesical; e arritmias cardíacas, incluíndo bradicardia, taquicardia paroxística e assistolia (OLIVEIRA et al., 2024).

Leonhard SE, et al. (2019), afirmam que a SGB deve ser aventada como possibilidade diagnóstica em todo paciente que apresentar uma fraqueza bilateral rapidamente progressiva dos membros inferiores e/ou dos membros superiores, sobretudo na ausência de outras causas mais óbvias. A dor apresentada pelo paciente pode ter origem muscular, neuropática ou representar uma radiculopatia.

Uma parcela dos pacientes pode inicialmente manifestar sintomas como dor muscular difusa e dor parestésica, caracterizada por sensações de formigamento, queimação ou dormência, antes do surgimento da fraqueza muscular propriamente dita. Esses sintomas iniciais variam em intensidade e duração, muitas vezes sendo subestimados ou atribuídos a outras condições. Contudo, cerca de 25% dos indivíduos acometidos apresentam progressão para insuficiência respiratória, necessitando do suporte de ventilação mecânica para garantir a oxigenação adequada e prevenir complicações graves (MOREIRA et al., 2024).

Ainda, A SGB pode se apresentar de uma forma mais atípica, uma vez que, em casos mais raros, a fraqueza se manifesta unilateralmente, assimétrica, começando nas pernas, nos braços ou simultaneamente. Crianças abaixo de 6 anos de idade estão particularmente propensas a apresentar esse quadro atípico, com sintomas pouco específicos: dor mal localizada, irritabilidade, meningismo e marcha instável (LEONHARD et al., 2019).

A base do diagnóstico da SGB é a suspeição clínica, entretanto, certos exames complementares são necessários para o estabelecimento de um diagnóstico mais preciso. Estudando o Líquido Cefalorraquidiano (LCR), o que se observa mais comumente é o aumento da concentração de proteínas no líquido, associado a uma baixa contagem de mononucleares. Todavia, nas fases iniciais da doença, dentro da primeira semana, os níveis proteicos podem não exibir anormalidade (MOREIRA et al., 2024).

A eletroneuromiografia é essencial para poder excluir outras doenças neuromusculares que podem cursar com paraparesia flácida aguda, pois se trata de um exame que consegue identificar diferentes padrões de lesão neuronal (SILVA et al., 2024). As possíveis alterações identificadas são: polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda; neuropatia axonal motora aguda; e neuropatia axonal sensorial e motora aguda. Os dois primeiros padrões são os mais comuns, todavia, destaca-se que as alterações eletrofisiológicas podem não estar presentes em todos os pacientes na primeira semana de sintomatologia e isso não deve excluir a hipótese diagnóstica de SGB (CORREIA; SILVA FS, 2024).

Tratamento e prognóstico

O manejo de um paciente com SGB dependerá de qual fase da doença o indivíduo se encontra. Na fase aguda, que tipicamente é representada pelas duas primeiras semanas do início dos sintomas, o paciente se encontra sob risco de desenvolver complicações e danos nervosos extensos. Pacientes que apresentem um comprometimento respiratório ou autonômico em potencial devem ser avaliados em Unidade de Terapia Intensiva, de preferência. A imunoterapia deve ser iniciada assim que o paciente apresentar sintomas ou algum grau de incapacidade (SHAHRIZAILA et al.,

2021).

A imunoglobulina endovenosa (IgEV) representa a terapêutica mais prescrita para pacientes com SGB, justificada pela simplicidade da administração. A IgEV é um produto derivado do plasma que contém um amplo espectro de diferentes anticorpos. Trata-se de um medicamento que exibe um efeito pleiotrópico de imunomodulação, que inclui a inibição da ativação de macrófagos, da ligação dos anticorpos aos seus antígenos neurais e da ativação do sistema complemento, que perpetuaria o processo inflamatório. A IgEV induz a dimerização dos anticorpos antigangliosídeos, amenizando sua imunorreatividade no organismo de pacientes com SGB (SHANG et al., 2021).

A dose utilizada para a IgEV é de 2g/kg de peso corporal, administrada durante 5 dias (ou seja, 0,4g/kg por dia, ou 1g/kg em dias alternados). Essa posologia se associa com menores chances de falha ou recaída, quando comparada com a administração de 2g/kg durante 2 dias apenas. Pacientes com sintomatologia grave ou prognóstico ruim não se beneficiam de um segundo ciclo de IgEV, pois uma nova administração está associada com maior perfil de efeitos colaterais, sem melhoria no desfecho neurológico (BELLANTI; RINALDI, 2024).

A IgEV é contraindicada em pacientes que exibem hipersensibilidade à alguma substância que compõe a medicação e em indivíduos que tem um histórico prévio de reação anafilática ou resposta sistêmica grave à administração da IgEV, ou ainda que apresentem anticorpos anti-IgA ou deficiência seletiva de IgA. Alguns possíveis eventos adversos da IgEV são anemia hemolítica, acidente vascular encefálico, injúria pulmonar aguda associada à transfusão (TRALI), meningite asséptica e embolismo venoso (SHANG et al., 2021).

Outra opção terapêutica efetiva para a SGB é a realização de Plasmaférese, procedimento que elimina os mediadores inflamatórios patogênicos. Algumas indicações para a preferência da plasmaférese são: pacientes com marcha prejudicada ou que necessitam de ventilação mecânica, e é contraindicada em paciente que não toleram um acesso central, hemodinamicamente instáveis ou alérgicos à plasma/albumina congelados (SHANG et al., 2021).

O volume de plasma retirado a cada sessão deve ser entre 200-250mL/kg, estabelecendo um intervalo de 48 horas entre as sessões (CASTILLO et al., 2020). Bellanti

R e Rinaldi S (2024) recomendam um total de 4 a 5 sessões de plasmaférese, distribuídas num período de 1 a 2 semanas, com um volume total trocado de 12 a 15 litros. Alguns eventos adversos associados com a Plasmaférese incluem hipocalemia, trombose, complicações do acesso venoso central e reações alérgicas. Ademais, o procedimento deve ser evitado em pacientes com alguma disfunção autonômica grave (YAO et al., 2023).

A IgEV e a plasmaférese são terapias de manejo do paciente com SGB com eficácias bem estabelecidas cientificamente, não havendo superioridade entre ambas. Portanto, a intervenção de escolha será baseada em disponibilidade do serviço de saúde (CASTILLO et al., 2020). Não existe evidência que comprove algum benefício em manejar o paciente utilizando as duas opções combinadas ou de maneira sucessiva. Metilprednisolona endovenosa não melhora os desfechos neurológicos (BELLANTI; RINALDI, 2024), assim como o uso oral de glicocorticoides (YAO et al., 2023).

Estudos mais recentes listam algumas opções terapêuticas em potencial, por exemplo, os inibidores do receptor FC neonatal, possivelmente associado a níveis reduzidos de anticorpos antigangliosídeos. Ainda, estudos conduzidos em ratos mostraram que o eculizumab pode previnir insuficiência respiratória e sintomas neurológicos (YAO et al., 2023).

A SGB é uma doença tratável, sendo que a maioria dos pacientes se recuperam. 80% voltam a deambular de forma independente, e cerca de 50% retornam às suas capacidades prévias em cerca de um ano. Todavia, 10% necessitarão de ventilação mecânica, e outros 10% sofrerão alguma incapacidade persistente. Morrem de 3 a 7% dos pacientes com SGB, justificados por síndrome do desconforto respiratório agudo, sepse, embolia pulmonar ou parada cardíaca (BELLANTI; RINALDI, 2024). Nesse contexto, intervenção pela fisioterapia é benéfica, proporcionando qualidade de vida, aumento no ganho de força e melhor autonomia para atividades diárias (SOARES; MONTEIRO, 2017).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

À luz das informações narradas, entende-se a SGB como uma patologia

desmielinizante inflamatória aguda, surgindo posteriormente, sobretudo, à uma infecção respiratória ou digestiva. A inflamação acomete a bainha de mielina, levando à danos na condução elétrica, cursando com perda de força nos membros inferiores, parestesias, perda de flexos e dor muscular ou neuropática, e alguns evoluirão com comprometimento respiratório. O diagnóstico baseia-se na clínica e em exames complementares para a exclusão de diagnósticos diferenciais. O manejo terapêutico baseia-se primordialmente na imunoglobulina endovenosa ou na plasmaférese. O prognóstico depende do diagnóstico e intervenção precoce.

REFERÊNCIAS

1. ANDRADE, P. D. M.; et al. Síndrome de Guillain-Barré como complicação da infecção arboviral da Dengue: revisão de literatura. Revista Eletrônica Acervo Científico, v. 33, p. 1-6, 2021.

2. BAPTISTA, I. C.; et al. Abordagens fisioterapêuticas na síndrome de Guillain-Barré: uma revisão integrativa. Revista Científica do UBM, v. 46, p. 99-111, 2022.

3. BELLANTI, R.; RINALDI, S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. European Journal of Neurology, v. 31, p. e16365, 2024.

4. CASTILLO, A. G. B.; et al. Síndrome de Guillain-Barré: relato de caso. Archives of Health Investigation, v. 9, n. 5, p. 453-456, 2020.

5. CORREIA, G. L. S.; SILVA, F. S. Síndrome de Guillain-Barré desencadeada pelo Zika Vírus em paciente pediátrico. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 24, n. 10, p. e16024, 2024.

6. FINSTERER, J. Triggers of Guillain–Barré syndrome: Campylobacter jejuni predominates. International Journal of Molecular Sciences, v. 23, p. 1-14, 2022.

7. FREITAS, M.; et al. Qualidade de vida de pacientes com Guillain-Barré: uma revisão. Psicologia, Saúde & Doenças, v. 20, n. 2, p. 319-327, 2019.

8. HUGHES, R. A. C. Guillain-Barré syndrome: history, pathogenesis, treatment, and future directions. European Journal of Neurology, v. 31, p. e16346, 2024.

9. LAMAN, J. D.; et al. Guillain-Barré syndrome: expanding the concept of molecular mimicry. Trends in Immunology, v. 43, n. 4, p. 296-308, 2022.

10. LEONHARD, S. E.; et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. Nature Reviews Neurology, v. 15, p. 671-683, 2019.

11. LIMA, C. L. G.; CAVALCANTI, D. S. P. Síndrome de Guillain-Barré: uma abordagem sobre os sintomas e principais formas de tratamento da doença. Saúde & Ciência em Ação, v. 6, n. 1, p. 1-15, 2020.

12. MOREIRA, T.; et al. Síndrome de Guillain-Barré: diagnóstico e tratamento. Editora Pasteur, v. 5, p. 64-70, 2024.

13. OLIVEIRA, G. R.; et al. Tratamento fisioterapêutico na síndrome de Guillain-Barré. Research, Society and Development, v. 11, n. 9, p. e4111931446, 2022.

14. OLIVEIRA, J. F.; et al. Síndrome de Guillain-Barré – uma revisão bibliográfica. Revista Sociedade Científica, v. 7, n. 1, p. 1064-1104, 2024.

15. RIGO, D. F. H.; et al. Síndrome de Guillain Barré: perfil clínico epidemiológico e assistência de enfermagem. Enfermaría Global, v. 57, p. 361-375, 2019.

16. SHAH, N.; et al. Supervised, individualised exercise reduces fatigue and improves strength and quality of life more than unsupervised home exercise in people with chronic Guillain-Barré syndrome: a randomised trial. Journal of Physiotherapy, v. 68, p. 123-129, 2022.

17. SHANG, P.; et al. Intensive care and treatment of severe Guillain–Barré syndrome. Frontiers in Pharmacology, v. 12, p. 608130, 2021.

18. SHAHRIZAILA, N.; et al. Guillain-Barré syndrome. Lancet, v. 397, p. 1214-1228, 2021.

19. SILVA, L. G.; et al. Síndrome de Guillain-Barré: uma abordagem sobre os sintomas e principais tratamentos da doença. Revista Saúde dos Vales, v. 12, n. 1, p. 1-17, 2024.

20. SOUSA, E. M.; et al. A manifestação da síndrome de Guillain-Barré como complicação pós-infecciosa da Covid-19 em adultos: uma revisão narrativa. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 15, n. 9, p. 1-10, 2022.

21. SOARES, J. L.; MONTEIRO, L. M. A contribuição da fisioterapia na recuperação do paciente portador da síndrome de Guillain-Barré: uma revisão integrativa. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 7, p. 336-340, 2017.

22. TIKHOMIROVA, A.; et al. Campylobacter jejuni virulence factors: update on emerging issues and trends. Journal of Biomedical Science, v. 31, p. 1-20, 2024.

23. YAO, J.; et al. Progress in Guillain–Barré syndrome immunotherapy—A narrative review of new strategies in recent years. Human Vaccines & Immunotherapeutics, v. 19, n. 2, p. 1-8, 2023.