



Acompanhamento de paciente diagnosticado com Síndrome de Guillain-Barré com lesão axonal do tipo sensitivo-motor (AMSAN)

 <https://doi.org/10.56238/levv15n39-034>

Helen Brambila Jorge Pareja

Orientadora e Dra
Cirurgiã Geral e do Ap. Digestivo
Universidade do Oeste Paulista

Melina Costa Lopes de Sá

Médica
Universidade del Pacifico - PY

Eduardo Alves Canedo

Médico, Residente de cirurgia geral
Hospital Regional de Presidente Prudente

Armando Carromeu Dias Pioch

Médico
Universidade do Oeste Paulista

Elisangela Maria Nicolete Rampazzio

Acadêmica de medicina
Universidade do Oeste Paulista

Maria Rafaela Lopes Angelo Cintra

Acadêmica de medicina
Universidade do Oeste Paulista

Gabriela Fernandes Azevedo

Acadêmica de Medicina
Universidade do Oeste Paulista

Douglas José Fernandes

Acadêmico de Medicina
Universidade do Oeste Paulista

RESUMO

A síndrome de Guillain-Barre (SGB) é uma doença inflamatória rara do sistema nervoso periférico, com prevalência de 1-4 casos por 100.000 habitantes. Ela se caracteriza por paralisia flácida aguda com sintomas motores e sensitivos ascendentes, e pode ser classificada eletrofisiologicamente em subtipos como a polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP), neuropatia axonal motora



aguda (AMAN) e neuropatia axonal sensorial-motora aguda (AMSAN). A SGB, geralmente desencadeada por infecções virais, pode levar a complicações graves como insuficiência respiratória devido à paralisia do nervo frênico. O estudo de caso relatado descreve um paciente com AMSAN, uma forma severa e rara da doença, que apresentou fraqueza progressiva e arreflexia, com diagnóstico confirmado por eletroneuromiografia e tratamento bem-sucedido com imunoglobulina intravenosa. O prognóstico geralmente é favorável com tratamento adequado, mas pode incluir complicações e a necessidade de reabilitação prolongada.

Palavras-chave: Síndrome Guillain-Barre, Neuropatia Axonal Sensitivo-Motor Aguda, Polineuropatia.

1 INTRODUÇÃO

A síndrome de Guillain-Barre (SGB) é uma doença inflamatória do sistema nervoso periférico (SNP) que acomete cerca de 1-2 pacientes há cada 100.000 habitantes, podendo alcançar até 4 para cada 100.000 habitantes, o que não absolve o fato de ser uma doença rara. Apresenta características ascendentes, com sintomas de disfunção motora e sensitiva, classificando-se eletrofisiologicamente em subtipos de acordo com a lesão neuronal geralmente simétrica^{1,4}.

As apresentações da Síndrome de Guillain-Barre envolvem uma paralisia do tipo flácida aguda e podem ser típicas, atípicas ou apresentar variantes da patologia. Tal doença deve ser considerada em casos de envolvimento de membros inferiores que apresentar-se-ão com fraquezas simétricas, sem acometimento de sistema nervoso central (SNC) ou outras causas óbvias, progredindo para braços e músculos craniais, instituindo sua forma típica¹. Em sua forma atípica, tal acometimento descreve-se de forma bilateral, porém acometendo simultaneamente extremidades de braços e pernas, lesando neurônios sensitivos e motores, podendo ser assimétrico. Das variantes da doença, foram listadas na literatura acometimento de nervos cranianos, acometimento puro de neurônios motores (sem sinais sensoriais), fraqueza sem sinais sensoriais, fraqueza faríngea-cervical-braquial, variante paraplégica (acomete membros inferiores) e Síndrome de Miller-Fisher. A síndrome de Miller-Fisher, por sua vez, se manifesta em ataxia, arreflexia e oftalmoplegia^{1,2}.

De acordo com o estudo eletrofisiológico, os subtipos de Guillain-Barre podem acoplar-se em polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP), neuropatia axonal motora aguda (AMAN) e neuropatia axonal sensorial motora aguda (AMSAN), tendo as duas primeiras como as mais comuns^{2,3}.

A fisiopatologia da síndrome de Guillain-Barre não é muito bem esclarecida, porém sabe-se que acomete mais homens do que mulheres, na faixa dos 20-40 anos, com qualquer idade podendo sofrer ativação imunológica. Dito isso, entende-se que tal síndrome surge a partir de polirradiculoneuropatia aguda imunomediada, desenvolvendo-se a partir de uma infecção viral prévia, comumente de origem intestinal e respiratória^{1,2,3}. Algumas literaturas escassas ainda sugerem o surgimento de tal patologia desencadeada em pós-operatórios¹¹. Ocorre, então, uma destruição de fibras nervosas periféricas por mecanismo autoimune, levando a sintomas como dormência, formigamento, fraqueza, complicando em perda de motricidade⁴.

Cerca de 20% dos pacientes que desenvolvem síndrome de Guillain-barre evoluem para insuficiência respiratória aguda¹, isso ocorre devido a paralisia do nervo frênico, responsável pelo músculo diafragma. Por esta característica específica, dificilmente os pacientes irão apresentar desconforto respiratória na evolução da insuficiência.

Dadas as infecções associadas a SGB, ditas prosaicamente de origem intestinal, foi observado que lipooligossacarídeos presentes na membrana externa de *Campylobacter jejuni* são semelhantes a

glicosídeos compostos em nervos periféricos, assim a reação cruzada para combater a infecção reagiria aos nervos do hospedeiro^{3,4}. Períodos de maior incidência de SGB foram observados em 2013 após o surto na América-Latina de Chikungunya e Zika vírus⁴.

A SGB é considerada monofásica, ou seja, períodos de remissão e reativação seriam incomuns para tal patologia, apresentando-se de 1 a 6 semanas após a infecção desencadeante⁴. O diagnóstico da doença é muito bem elucidado na literatura, sendo este clínico com associação dos sintomas nervosos com proteínas presentes da coleta do líquido cefalorraquidiano (LCR)¹. Porém, pouco é sabido a respeito da evolução da enfermidade, exceto ao fato da complicação mais comum anteriormente citada em insuficiência respiratória. Assim sendo, o hiato científico é o objetivo deste relato que visa trazer a luz característica hospitalares de um paciente diagnosticado com a forma mais incomum da síndrome de Guillain-Barre: a AMSA.

2 METODOLOGIA

Estudo do tipo Relato de caso, cujas informações foram coletadas por meio de revisão de prontuário médico. Em paralelo, para sustentar as ideias discutidas neste artigo, foi feita uma revisão de literatura em bases de dados científicas como PubMed e UptoDate. A produção deste artigo científico seguiu as normativas propostas pelo Conselho Nacional de Pesquisa (CONEP).

3 RELATO DE CASO

Paciente sexo masculino, 43 anos, refere que iniciou quadro de lombalgia intensa há 10 dias. Relata que concomitante a dor, há cerca de 7 dias, iniciou quadro de parestesia de membros inferiores e língua. Ao consultar ortopedistas, levantou-se a hipótese de fraqueza de músculos paravertebrais, uma vez que ressonância magnética de coluna descartou alterações e paciente apresentava-se emagrecido. Foi proposto tratamento com fisioterapia e agentes vitamínicos, evoluindo sem melhora, com falha da motricidade, diminuição da força muscular a arreflexia. Ao consultar neurologista, foi observado ao exame físico ausência de reflexos superficiais e profundos aos testes simples.

Ao investigar antecedentes, paciente relatou quadro gripal há 10 dias, realização de cirurgia bariátrica há 20 anos, tabagista 25 anos/maço.

Proposto internação com exame físico de entrada apresentando arreflexia, marcha cerebelar, ausência de sensibilidade em membros inferiores e superiores, diminuição de força grau 4, com piora no segundo dia de internação. A coleta de líquido evidenciou proteinúria importante, espirometria sem alterações, ressonância magnética de crânio sem alterações, eletroneuromiografia identificando lesão axonal sensitivo-motor sugestivo de sd. guillain-barre (AMSA).

Paciente transferido para unidade de tratamento intensivo, onde foi realizado pulsoterapia com imunoglobulina 50 mg/ml, 6 ampolas de 100 ml por 5 dias. Ao terceiro dia, apresentou melhora do

tônus muscular, repetida espirometria sem alterações, evoluindo com melhora da sensibilidade no quarto dia, recebendo alta no sexto dia de internação.

Título: Estudo eletrofisiológico de condução motora do paciente.

Condução Motora (Direita)						
Pto. Estim.	Lat., ms	Ampl., mV	Dur., ms	Dist., mm	Vel., m/s	
direita, Abdutor curto do polegar, Mediano, c6-t1						
punho	7,4	2,2	11,0	80		
fossa	13,6	2,7	10,4	270	43,7	
direita, Abdutor do mínimo, Ulnar, C8 T1						
punho ADM	3,4	4,9	9,21			
ab. do cotovelo ADM	7,9	3,6	9,48	240	53,9	
acm. do cotovelo ADM	9,4	3,6	10,6	100	64,1	
direita, Extensor curto dos dedos, Fibular, I4 L5 S1						
tornozelo EDB	6,8	3,4	11,0	80		
abx cab fib EDB	13,9	4,0	11,1	360	50,7	
acm cab fib EDB	15,5	3,9	11,9	100	65,3	
direita, Abdutor do hálux, Tibial, I4 L5 S1						
tornozelo AH	6,6	5,4	11,5	70		
fossa AH	16,1	3,9	12,4	400	41,8	
Condução Motora (Esquerda)						
Pto. Estim.	Lat., ms	Ampl., mV	Dur., ms	Dist., mm	Tempo, ms	Vel., m/s
esquerda, Abdutor curto do polegar, Mediano, c6-t1						
punho	6,6	3,8	10,8	80		
fossa	12,1	3,5	10,5	270	5,47	49,4
esquerda, Abdutor do mínimo, Ulnar, C8 T1						
punho ADM	3,5	7,4	11,0			
ab. do cotovelo ADM	8,0	5,3	12,2	240	4,44	54,1
acm. do cotovelo ADM	9,3	4,7	12,4	100	1,31	76,3
esquerda, Extensor curto dos dedos, Fibular, I4 L5 S1						
tornozelo EDB	7,7	4,5	11,2	80		
abx cab fib EDB	16,0	3,9	12,4	360	8,21	43,8
acm cab fib EDB	17,1	4,0	12,8	100	1,16	86,2
esquerda, Abdutor do hálux, Tibial, I4 L5 S1						
tornozelo AH	7,1	3,5	10,8	70		
fossa AH	15,9	3,3	12,7	400	8,76	45,7

Fonte: Os autores.

Título: estudo eletrofisiológico de condução sensitiva do paciente.

Condução sensitiva (Direita)						
Ptos. de estim. (captação)	Lat. início, ms	Lat. Pico, ms	Ampl., μ V	Dur., ms	Dist., mm	Vel., m/s
direita, n. Mediano (punho)						
palma	2,65	3,2	0,9	8,4	80	30,2
direita, n. Mediano III dedo						
punho			0			
direita, n. Ulnar V dedo						
punho	2,12	3,12	3,3	4,0	120	56,6
direita, I dedo. Ramo superficial do n. radial, C5 C6						
punho	1,0	1,4	23,7	1,9	100	100
direita, n. Fibular superficial, L4-S1						
fib sup antidromico	2,72	3,52	18,9	2,3	140	51,5
direita, n.Sural, S1-S2						
sural	2,72	3,64	14,2	2,1	140	51,5
Condução sensitiva (Esquerda)						
Ptos. de estim. (captação)	Lat. início, ms	Lat. Pico, ms	Ampl., μ V	Dur., ms	Dist., mm	Vel., m/s
esquerda, n. Mediano (punho)						
palma	1,46	2,08	8,3	1,7	80	54,8
esquerda, n. Mediano III dedo						
punho	2,6	3,92	3,4	4,5	140	53,8
esquerda, n. Ulnar V dedo						
punho	2,2	3,0	8,0	2,7	120	54,5
esquerda, I dedo. Ramo superficial do n. radial, C5 C6						
punho	1,44	1,92	17,5	2,2	100	69,4
esquerda, n. Fibular superficial, L4-S1						
fib sup antidromico	2,44	3,2	11,4	2,0	140	57,4
esquerda, n.Sural, S1-S2						
sural	2,8	3,6	10,6	4,2	140	50,0

Fonte: os autores.

Título: eletromiograma.

Captação	Ativ Ins	Fib	OAP	Fasc	D.Miot	DCR	Polifasia	Baixa amp	Alta amp	Dur	Recrut	Interf
direita, Deltóide, Axilar, C5 C6	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Bíceps braquial, Músculo-cutâneo, C5 C6	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Tríceps, Radial, c6 C7 C8 T1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Flexor radial do carpo, Mediano, C6 C7 c8	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, I Interósseo, Ulnar, C8 T1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Extensor do index, Radial, c6 C7 C8	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Paravertebral Cervical	N	0	0	0	0	0	N	0	0	N	N	N
direita, Glúteo médio, Glúteo superior, L4-S1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Vasto lateral, Femoral, L2-L4	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Tibial anterior, Fibular, L4 L5 s1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Gastrocnêmio, Tibial, S1-S2	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Extensor longo do hálux, Fibular, I4 L5 S1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
direita, Flexor longo dos dedos, tibial, L5 S1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar

Captação	Ativ Ins	Fib	OAP	Fasc	D.Miot	DCR	Polifasia	Baixa amp	Alta amp	Dur	Recrut	Interf
esquerda, Deltóide, Axilar, C5 C6	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Bíceps braquial, Músculo-cutâneo, C5 C6	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Tríceps, Radial, c6 C7 C8 T1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Flexor radial do carpo, Mediano, C6 C7 c8	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, I Interósseo, Ulnar, C8 T1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Extensor do index, Radial, c6 C7 C8	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Paravertebral Cervical	N	0	0	0	0	0	N	0	0	N	N	N
esquerda, Glúteo médio, Glúteo superior, L4-S1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Vasto lateral, Femoral, L2-L4	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Tibial anterior, Fibular, L4 L5 s1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Gastrocnêmio, Tibial, S1-S2	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Extensor longo do hálux, Fibular, I4 L5 S1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar
esquerda, Flexor longo dos dedos, tibial, L5 S1	N	0	0	0	0	0	++	0	++	A	D	Rar

LEGENDA: Ativ.Ins: atividade de inserção, Fib.: fibrilações, OAP.: ondas positivas, Fasc.: fasciculações, DCR.: descargas complexas repetitivas; Amp.: amplitude, Dur.: duração, Interf.: padrão interferencial, Rar.: padrão rarefeito, Cheio.: padrão interferencial cheio, rap: rápido, n: normal, a: aumentado, d: diminuído, 0: ausente, + a +++ presente com intensidade crescente.

Fonte: os autores.

Título: estudo eletrofisiológico das ondas de condução.

Onda-F Direita

Onda-F Esquerda

direita, Abductor do mínimo, Ulnar, C8 T1

esquerda, Abductor do mínimo, Ulnar, C8 T1

Min	Max	Média	Difer.
30,4	34,6	32,9	4,25

Min	Max	Média	Difer.
33,7	37,6	35,1	3,99

Bloqueios F, %	Persist. F, %
0	100

Bloqueios F, %	Persist. F, %
0	100

direita, Abdutor do hálux, Tibial, I4 L5 S1

esquerda, Abdutor do hálux, Tibial, I4 L5 S1

Min	Max	Média	Difer.
61,7	63,6	62,3	1,89

Min	Max	Média	Difer.
56,5	59,3	57,4	2,8

Bloqueios F, %	Persist. F, %
0	100

Bloqueios F, %	Persist. F, %
0	100

Fonte: os autores.

4 DISCUSSÃO

A neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) é um subtipo da doença de Guillain-Barre, variante do acometimento axonal motor puro, sendo esta a mais severa forma da doença. Esta apresenta em comum com suas semelhantes o acometimento sobre gangliosídeos presentes nos axônios de nervos periféricos, cuja disfunção se origina a partir da infiltração de macrófagos, inflamação e proliferação das células de Schwann. Os estudos eletrofisiológicos permitem classificar a patologia segundo seus subtipos^{1,2,3,5}.

As literaturas estudadas concordam quanto a incidência de casos de Guillain-Barre anualmente variando entre 2 para cada 100.000 habitantes/ano^{1,2,4,5,7,9}, chegando a 4-6 pessoas por 100.000 habitantes/ano^{6,10,11}, porém poucas descrevem o acometimento do tipo AMSAN. Um estudo, no entanto, classifica o acometimento do tipo sensitivo-motor em 3% de seu grupo². Entende-se, no entanto, que a faixa etária de acometimento mais comum persiste entre 20 e 40 anos, concordando com este caso, cuja faixa de erro quanto a idade ultrapassou somente 3 anos, divergindo do estudo de Wachira VK et al., (2023)¹⁰, que refere maior incidência em homens com mais de 50 anos.

A SGB é uma patologia que foi descrita inicialmente por Gillan, Barre e Strohl, sendo os primeiros a definir a arreflexia progressiva, frequentemente simétrica associada a perda de força. Além disso, foram observados a contagem de proteínas no líquido cefalorraquidiano^{1,5}. Em 2011, foi descrito os critérios de Brighton, amplamente utilizados no cotidiano, onde a ausência de causas alternativas de fraqueza, reflexos tendinosos reduzidos de músculos fracos, curso monofásico, fraqueza flácida bilateral, contagem de células do LCR < 50 células/microL, proteína elevada do LCR e clínica consistente com um subtipo, classificando o grau de certeza de 1 a 4, determinam o diagnóstico de Guillain-Barre³. Os achados clínicos deste paciente condizem com o diagnóstico sindrômico da patologia, cuja pontuação de certeza se estabeleceu em grau 4. Para compreender o subtipo da doença, no entanto, foi necessário o estudo eletrofisiológico que evidenciou falha de condução motora e sensitiva, classificando-a como AMSAN.

Assim como classifica os critérios de Brighton³, a ausência de lesões do Sistema nervoso Central é essencial para suspeita de uma doença autoimune, uma vez que o déficit pode ser focal como descrito nas variantes de SGB que citam a fraqueza de músculos craniais¹. A tomografia computadorizada de crânio descartando alterações de SNC foi decisiva no diagnóstico do paciente deste caso, uma vez que este mesmo apresentou importante fator de risco para ocorrência de acidentes vasculares encefálicos, por exemplo, como tabagismo. Além de tal fato, a clínica ascendente e periférica foi a característica mais marcante para a doença.

A polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP) é o subtipo mais comum da SGB e mais incidente nos países ocidentais. Os epítomos antigênicos são apresentados as células T do sistema imune, causando reação cruzada, liberando citocinas e radicais livres que destroem a bainha

de mielina dos neurônios⁶. Pode-se raciocinar que por este motivo, esteja associado ao surto de Zika vírus e Chikungunya na América latina. O tipo AMSAN varia do tipo AMAN, que por sua vez, ocorre muito relacionado a infecções do trato gastrointestinal e lipooligossacarídeos oriundos da bactéria, tendo a *Campylobacter jejuni* mais comum, agindo no axônio, porém é possível citar infecções do trato respiratório por *Haemophilus influenzae*, *Sars-Cov-2* e *Mycoplasma pneumoniae*. Tendo como história pregressa sintomas gripais, é permitido levantar a hipótese que este episódio foi responsável por desencadear a reação autoimune neste paciente relatado. Tal episódio gripal ocorreu 10 dias progressos da patologia, concordando com a literatura que descreve o surgimento dos sintomas de 1-6 semanas após a infecção desencadeante^{3,4,10}.

Das complicações mais conhecidas, 20% dos pacientes apresentam insuficiência respiratória no curso da patologia. Par tal, é apresentado um escore que estima o risco desta complicação com base na necessidade de ventilação mecânica na internação hospitalar, denominada EGRIS – *Erasmus Guillain-Barre Syndrome respiratory insufficiency Score*, sendo moderadamente confiável, segundo estudos, determinando uma pontuação de 0-7, levando em consideração fatores como tempo de início dos sintomas, fraqueza facial/bulbar e a soma da pontuação de Medical Resourch Council (MRC). O MRC, por sua vez, pontua entre fraqueza muscular de abdução bilateral do ombro; flexão do cotovelo; extensão do punho; flexão do quadril; extensão do joelho; e dorsiflexão do tornozelo. Uma pontuação de 0-2 no EGRIS indica baixa probabilidade de necessidade de intervenção mecânica, 3-4 risco intermediária, 5 ou mais alto risco^{1,7,9}. Neste caso, a gravidade do paciente o classificou em alto risco, porém este foi responsivo a pulsoterapia de imunoglobulina, evoluindo sem sinais de insuficiência respiratória. Vale ressaltar que a ventilação mecânica noturna alivia a hipoventilação crônica no curso da doença e prolonga a sobrevivência do paciente.

Apesar de haverem outros escores de prognóstico quanto a síndrome de Guillain-Barre, o EGRIS continua sendo o mais confiável, segundo estudo de Busl KM et al. (2023)⁷. Outras complicações incluem acometimento autonômico como arritmias cardíacas, hipotensão postural e distúrbios da bexiga⁵.

Para tratamento da SGB, é indiscutível as medidas imunomoduladoras. O tratamento deve ser iniciado quando os pacientes não conseguirem percorrer 10 metros sem ajuda, indicando grave acometimento motor, mesmo o episódio sendo autolimitado, devido aos riscos de evolução desfavorável. Imunoglobulina intravenosa 0,4 g/kg em cinco sessões, se sintomas iniciados dentro de duas semanas, e plasmáfereze 200-250 ml de plasma/kg também em 5 sessões quando iniciada em 4 semanas é a terapêutica clássica proposta. Corticoides orais ou intravenosos não apresentam benefícios para combater o curso da doença^{1,3,4,9}, porém o alto custo da imunoglobulina consiste num sólido empecilho para tal tratamento. A terapia utilizada para este paciente está de acordo com aquela citada na literatura, que surgiu em 1992 após um estudo randomizado auxiliar na elucidação de seu benefício⁶.



Para tal terapia, a admissão na unidade de terapia intensiva (UTI) foi necessária e obedeceu a critérios científicos de admissão em UTI que incluem: progressão rápida da doença; desenvolvimento de sintomas respiratórios; disautonomia ou disfagia grave; pontuação de EGRIS > 4⁹.

Dentre a desvantagem monetária citada para o uso de imunoglobulina, os efeitos adversos também são notáveis. Além da anafilaxia, a infusão rápida de imunoglobulina pode desencadear desequilíbrio na pressão osmótica coloidal e culminar em parada cardíaca ou insuficiência renal. Tais efeitos adversos não foram observados neste caso em questão. Outras reações incluem acidente vascular encefálico, anemia hemolítica, lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão, meningite asséptica e embolia venosa⁹. É notório o curso evolutivo do paciente submetido a tal terapia, este apresentou recuperação quase completa em 6 dias, recebendo alta hospitalar deambulando, contrapondo-se a literatura que cita uma demora de meses para recuperação completa⁸.

Não é claro qual foi o agente etiológico responsável por desencadear a reação autoimune neste paciente, mas tendo em vista a infecção respiratória prévia, a terapia antiviral ou antimicrobiana poderia ser considerada^{9,10}. A história de cirurgia bariátrica ocorreu há um longo período de tempo para sequer ser considerada como causa, de acordo com estudos¹¹. Não há estudos que direcionem a linha tratamento especificamente para AMSAN. Outra alternativa é a reabilitação motora a longo prazo que, de acordo com Shah N et al., (2022)⁸, é eficaz em reestabelecer a independência funcional após 6 meses, reduzindo fadiga e melhorando tônus muscular.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores afirmam não haver qualquer potencial conflito de interesse que possa comprometer a imparcialidade das informações apresentadas neste artigo científico.



REFERÊNCIAS

- Leonhard, Sonja E et al. "Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps." *Nature reviews. Neurology* vol. 15,11 (2019): 671-683. doi:10.1038/s41582-019-0250-9
- Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. *Ann Neurol.* 1998;44(5):780-788. doi:10.1002/ana.410440512
- Finsterer J. Triggers of Guillain-Barré Syndrome: *Campylobacter jejuni* Predominates. *Int J Mol Sci.* 2022;23(22):14222. Published 2022 Nov 17. doi:10.3390/ijms232214222
- Nguyen TP, Taylor RS. Guillain-Barre Syndrome. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; February 7, 2023.
- Shastri A, Al Aiyani A, Kishore U, Farrugia ME. Immune-Mediated Neuropathies: Pathophysiology and Management. *Int J Mol Sci.* 2023;24(8):7288. Published 2023 Apr 14. doi:10.3390/ijms24087288
- Yao J, Zhou R, Liu Y, Lu Z. Progress in Guillain-Barré syndrome immunotherapy-A narrative review of new strategies in recent years. *Hum Vaccin Immunother.* 2023;19(2):2215153. doi:10.1080/21645515.2023.2215153
- Busl KM, Fried H, Muehlschlegel S, et al. Guidelines for Neuroprognostication in Adults with Guillain-Barré Syndrome [published correction appears in *Neurocrit Care.* 2023 Jun;38(3):832. doi: 10.1007/s12028-023-01726-0] [published correction appears in *Neurocrit Care.* 2023 Dec;39(3):752. doi: 10.1007/s12028-023-01830-1]. *Neurocrit Care.* 2023;38(3):564-583. doi:10.1007/s12028-023-01707-3
- Shah N, Shrivastava M, Kumar S, Nagi RS. 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. *J Physiother.* 2022;68(2):123-129. doi:10.1016/j.jphys.2022.03.007
- Shang P, Feng J, Wu W, Zhang HL. Intensive Care and Treatment of Severe Guillain-Barré Syndrome. *Front Pharmacol.* 2021;12:608130. Published 2021 Apr 27. doi:10.3389/fphar.2021.608130
- Wachira VK, Farinasso CM, Silva RB, Peixoto HM, de Oliveira MRF. Incidence of Guillain-Barré syndrome in the world between 1985 and 2020: A systematic review. *Glob Epidemiol.* 2023;5:100098. Published 2023 Jan 11. doi:10.1016/j.gloepi.2023.100098
- Li X, Zhang C. Guillain-Barré syndrome after surgery: a literature review. *Front Neurol.* 2024;15:1368706. Published 2024 Apr 4. doi:10.3389/fneur.2024.1368706