

**SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (POLIRRADICULONEUROPATIA
DESMIELINIZANTE INFLAMATÓRIA AGUDA): CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS
DE BRIGHTON, DISSOCIAÇÃO ALBUMINOCITOLÓGICA LIQUÓRICA,
INDICAÇÃO PRECOCE DE IMUNOGLOBULINA
INTRAVENOSA/PLASMAFÉRESE E MONITORIZAÇÃO DA CAPACIDADE
VITAL FORÇADA**

**GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME (ACUTE INFLAMMATORY DEMYELINATING
POLYRADICULONEUROPATHY): BRIGHTON DIAGNOSTIC CRITERIA,
CEREBROSPINAL FLUID ALBUMINOCYTOLOGICAL DISSOCIATION, EARLY
INDICATION OF INTRAVENOUS IMMUNOGLOBULIN/PLASMAPHERESIS, AND
FORCED VITAL CAPACITY MONITORING**

Gabriel Felipe Damo¹, Alan Felipe Bello Secco², Bruno Henrique Dassi³.

1. Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; 2. Professor do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; 3. Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco, brunodassi1001@gmail.com.

Eixo: 1

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polirradiculoneuropatia autoimune aguda e pós-infecciosa de progressão rápida, constituindo a principal causa de paralisia flácida arreativa no mundo. A agressão inflamatória periférica mediada por mimetismo molecular contra bainhas de mielina e axônios deflagra fraqueza ascendente simétrica, paralisia bulbar e instabilidade autonômica com alto potencial de insuficiência respiratória restritiva aguda. **Objetivo:** Analisar a acurácia dos Critérios Diagnósticos de Brighton, discutir a sensibilidade tempo-dependente da dissociação albuminocitológica no líquido cefalorraquidiano (LCR), comparar a eficácia e segurança da imunoglobulina humana intravenosa (IVIg) frente à plasmaférese terapêutica (PLEX) e detalhar a monitorização seriada da mecânica pulmonar focada na Capacidade Vital Forçada (CVF). **Método:** Revisão integrativa da literatura médica compreendendo ensaios clínicos, coortes prospectivas e diretrizes da Peripheral Nerve Society (PNS), American Academy of Neurology (AAN) e European Academy of Neurology (EAN) publicadas entre 2021 e 2026 nas bases PubMed, MEDLINE e Cochrane Library. **Resultados:** Os critérios de Brighton estruturam o diagnóstico em quatro níveis crescentes de certeza diagnóstica fundamentados no padrão clínico motor, hiporreflexia/arreflexia, achados neurofisiológicos compatíveis e análise líquórica. A dissociação albuminocitológica (hiperproteinorraquia superior a 45 mg/dL com celularidade estritamente menor que 50 leucócitos/mm³) exibe sensibilidade inferior a 50% na primeira semana dos sintomas, alcançando mais de 80% a 90% a partir da segunda semana, não devendo sua ausência inicial retardar a conduta. A instituição precoce de IVIg (0,4 g/kg/dia por 5 dias consecutivos) ou PLEX (4 a 6 sessões com troca de 1,0 a 1,5 volume plasmático) administradas nas primeiras 2 a 4 semanas abreviou o tempo de ventilação mecânica e recuperou a capacidade de deambulação independente com eficácia idêntica. A vigilância da CVF pela regra 20/30/40 (CVF menor que 20 mL/kg, P_{máx} menos negativa que -30 cmH₂O e P_{Emáx} inferior a +40 cmH₂O) antecipa a fadiga diafragmática antes de alterações na oximetria de pulso. **Discussão:** O uso isolado ou combinado de corticosteroides orais ou parenterais é ineficaz e contraindicado, devendo-se priorizar a imunoterapia de ação rápida e a vigilância contra arritmias e disautonomias graves. **Conclusão:** O reconhecimento precoce pelos critérios de Brighton, a vigilância mecânica ventilatória contínua e o início imediato de IVIg ou PLEX determinam a sobrevida e a recuperação funcional na SGB.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré. Critérios de Brighton. Dissociação Albuminocitológica. Imunoglobulina Intravenosa. Capacidade Vital Forçada.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) representa a causa mais frequente de paralisia neuromuscular aguda generalizada na prática clínica, exibindo taxa de incidência anual de 1 a 2 casos por 100.000 habitantes¹. Em aproximadamente dois terços dos acometidos, o quadro inflamatório é antecedido, entre 1 e 4 semanas antes do início dos déficits neurológicos, por uma infecção do trato gastrointestinal ou respiratório superior, com destaque etiológico clássico para *Campylobacter jejuni*, citomegalovírus (CMV), vírus Epstein-Barr (EBV), vírus Zika e SARS-CoV-2²³.

A patogênese primária baseia-se no mimetismo molecular, processo no qual epítopos antigênicos de lipooligossacarídeos da parede do patógeno deflagram a síntese de anticorpos que reconhecem cruzadamente gangliosídeos constituintes da membrana dos nervos periféricos e raízes espinhais (como GM1, GD1a, GQ1b e galactocerebrosídeos)⁴. Na Polirradiculoneuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda (AIDP) — variante mais prevalente no hemisfério ocidental —, a deposição de complemento e o recrutamento de macrófagos promovem desmielinização multifocal, lentificação e bloqueio da condução nervosa; nas variantes axonais motoras puras (AMAN) ou sensitivo-motoras (AMSAN), o ataque imunológico destrói diretamente o axolema nos nódulos de Ranvier, acarretando degeneração axonal precoce e recuperação funcional mais lenta^{5,6}.

O quadro clínico típico caracteriza-se por parestesias distais simétricas seguidas por fraqueza muscular rapidamente progressiva e ascendente, com início nos membros inferiores e acometimento subsequente dos membros superiores, tronco, musculatura respiratória e nervos cranianos bulbares (especialmente o VII, IX e X pares), associada a hiporreflexia miotática global ou arreflexia completa^{7,8}. Cerca de 20% a 30% dos pacientes evoluem com insuficiência respiratória neuromuscular grave decorrente de paresia diafragmática e dos músculos intercostais, necessitando de suporte ventilatório invasivo em unidade de terapia intensiva^{9,10}. A padronização diagnóstica pelos Critérios de Brighton e a monitorização seriada da capacidade vital forçada tornaram-se pilares para evitar intubações traqueais de emergência e prevenir complicações anóxicas irreversíveis^{11,12}. Esta revisão aborda os critérios de estratificação de Brighton, a cinética da dissociação albuminocitológica líquórica, as evidências comparativas entre imunoglobulina e plasmaférese e a vigilância mecânica ventilatória beira-leito.

MÉTODO

A presente investigação estruturou-se por meio de uma revisão integrativa da literatura médica veiculada entre 2021 e 2026. A busca documental sistemática foi executada nas bases eletrônicas PubMed, MEDLINE, Scopus e Cochrane Database of Systematic Reviews, utilizando os seguintes descritores em ciências da saúde (MeSH): *Guillain-Barre Syndrome*, *Polyradiculoneuropathy*, *Immunoglobulins*, *Intravenous*, *Plasmapheresis*, *Vital Capacity* e *Cerebrospinal Fluid*.

A seleção compreendeu ensaios clínicos controlados, revisões sistemáticas com metanálise e diretrizes de prática clínica emitidas pela *Peripheral Nerve Society* (PNS), *European Academy of Neurology* (EAN), *American Academy of Neurology* (AAN) e Academia Brasileira de Neurologia (ABN)^{1,7,13,14}. Foram incluídos artigos que avaliaram a sensibilidade e especificidade dos critérios diagnósticos de Brighton, coortes analisando a evolução temporal das proteínas líquóricas na primeira e segunda semanas de sintomas, estudos comparativos de desfechos motores e complicações entre IVIg e PLEX e ensaios avaliando o impacto dos testes funcionais respiratórios beira-leito na decisão de intubação orotraqueal eletiva. Foram descartados relatos de casos anedóticos e artigos voltados unicamente para a polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica (CIDP).

RESULTADOS

A padronização diagnóstica da SGB apoia-se nos Critérios da Colaboração de Brighton, os quais estratificam a certeza diagnóstica em quatro níveis baseados na combinação de dados clínicos, eletroneuromiográficos e laboratoriais líquóricos^{11,15}. O Nível 1 representa o grau máximo de certeza diagnóstica, exigindo fraqueza muscular bilateral e flácida nos membros; hiporreflexia miotática ou arreflexia nos membros acometidos; padrão temporal monofásico com progressão do nadir motor entre 12 horas e 28 dias seguido de platô clínico; exame de líquido cefalorraquidiano evidenciando dissociação albuminocitológica (contagem de leucócitos no LCR inferior a 50 células/mm³ com elevação proteica); estudo de condução nervosa eletroneuromiográfico compatível com polirradiculoneuropatia desmielinizante ou axonal; e ausência de diagnóstico alternativo plausível para a paresia^{11,15}. Os Níveis 2 e 3 correspondem a diagnósticos prováveis nos quais apenas o líquido ou a eletroneuromiografia confirmam a afecção (ou quando esses exames são inconclusivos), enquanto o Nível 4 reflete casos com dados insuficientes para classificação formal¹⁵.

No âmbito da análise líquórica, a clássica dissociação albuminocitológica define-se pela elevação marcante dos níveis de proteínas totais no LCR (valores superiores a 45 mg/dL,

frequentemente ultrapassando 100 a 300 mg/dL) decorrente da quebra da barreira hematorradicular inflamada nas raízes espinhais, contrastando com celularidade liquórica normal ou discretamente aumentada (pleocitose leve estritamente inferior a 50 leucócitos/mm³, com predomínio linfomononuclear)¹⁶. A cinética de elevação das proteínas liquóricas é estritamente tempo-dependente: na primeira semana de início dos sintomas motores, a proteína liquórica encontra-se normal em mais de 50% dos pacientes, elevando-se progressivamente para atingir sensibilidade superior a 80% a 90% apenas na segunda e terceira semanas de evolução^{16,17}. Portanto, um resultado de LCR normal colhido precocemente nos primeiros dias de doença não afasta o diagnóstico de SGB, sendo proscrito postergar a imunoterapia enquanto se aguarda nova punção lombar confirmatória^{13,17}. Caso a celularidade do LCR seja superior a 50 células/mm³, diagnósticos diferenciais infecciosos como infecção pelo HIV, neurosífilis, meningoradiculite por doença de Lyme, poliomielite, infecção por citomegalovírus ou carcinomatose leptomeníngea devem ser investigados obrigatoriamente¹³.

Em relação à monitorização da mecânica respiratória, o declínio da musculatura diafragmática e intercostal na SGB não é captado de maneira precoce pela oximetria de pulso contínua nem pela gasometria arterial, as quais se mantêm preservadas até os momentos terminais de exaustão e atelectasia pulmonar grave^{9,18}. A avaliação seriada beira-leito (a cada 4 a 6 horas na fase de piora progressiva) exige a mensuração espirométrica da Capacidade Vital Forçada (CVF), da Pressão Inspiratória Máxima (PI_{máx}) e da Pressão Expiratória Máxima (PE_{máx})^{10,18}. A clássica regra do "20/30/40" estabelece os limites de corte preditivos para indicação de intubação orotraqueal profilática e ventilação mecânica antes do colapso respiratório de emergência: CVF inferior a 20 mL/kg (ou queda superior a 30% em 24 horas); PI_{máx} menos negativa que -30 cmH₂O; e PE_{máx} inferior a +40 cmH₂O^{10,19}. O teste clínico de contagem em expiração única (incapacidade de contar até 15 ou 20 números consecutivos sem inspirar), a respiração paradoxal com retração abdominal durante a inspiração em decúbito dorsal e a fraqueza intensa de flexão cervical correlacionam-se intimamente com o envolvimento frênico iminente^{9,19}.

No que tange ao tratamento imunomodulador específico, tanto a Imunoglobulina Humana Intravenosa (IVIg) quanto a Plasmaférese Terapêutica (PLEX) demonstraram eficácia equivalente e classe de recomendação IA em diretrizes internacionais para acelerar a recuperação motora e reduzir a permanência em ventilação mecânica, desde que iniciadas precocemente nas primeiras 2 a 4 semanas do início dos sintomas^{1,14}. O esquema padrão de IVIg consiste na dose total de 2,0 g/kg dividida em 0,4 g/kg/dia por via intravenosa durante 5

dias consecutivos, enquanto a PLEX contempla a realização de 4 a 6 sessões em dias alternados com troca de 1,0 a 1,5 volume plasmático total por sessão repostado com albumina a 5%^{13,20}. Ensaios clínicos randomizados demonstraram taxas sobreponíveis de melhora funcional aos 6 meses entre as duas modalidades; contudo, a IVIg é a terapêutica de primeira escolha na vasta maioria dos centros devido à facilidade de administração por via venosa periférica, ausência de necessidade de cateteres venosos centrais calibrosos para aférese e menor incidência de instabilidade hemodinâmica associada ao procedimento em indivíduos com disautonomia grave^{14,20}. A associação combinada sequencial de PLEX seguida por IVIg não conferiu benefício clínico adicional em relação à monoterapia e eleva os custos e efeitos adversos, sendo categoricamente desencorajada^{13,21}.

DISCUSSÃO

A tomada de decisão na SGB exige a imediata prescrição de IVIg ou PLEX em qualquer paciente com doença rapidamente progressiva, perda da capacidade de deambular sem auxílio (incapacidade de caminhar 5 a 10 metros de forma independente), acometimento bulbar com disfagia ou declínio documentado da mecânica respiratória¹. O uso de corticosteroides parenterais ou orais (como metilprednisolona ou prednisona), quer isolados, quer associados à IVIg, demonstrou ineficácia comprovada em múltiplos ensaios clínicos controlados e metanálises da Cochrane, associando-se inclusive a retardo na recuperação motora axonal e elevação das taxas de infecções hospitalares, sendo formalmente proscrito no manejo da SGB^{1,22}.

A vigilância contínua do sistema nervoso autônomo em ambiente de terapia intensiva é indispensável. A disautonomia acomete até dois terços dos pacientes graves com SGB, manifestando-se por labilidade pressórica extrema (flutuações amplas entre crises hipertensivas e choque hipotensivo ortostático), taquicardia sinusal persistente, bradicardias sinusais súbitas com risco de assistolia em resposta a estímulos vagais simples (como aspiração traqueal ou mudança de decúbito), íleo paralítico e retenção urinária aguda^{12,23}. Nesses cenários, o uso de drogas vasoativas de ação ultracurta e a disponibilidade de marcapasso transcutâneo ou atropina beira-leito são mandatórios para prevenir a parada cardiorrespiratória reflexa²³.

Nos casos graves que evoluem para insuficiência respiratória sob suporte invasivo prolongado, a realização de traqueostomia precoce planejada (entre 10 e 14 dias de intubação endotraqueal) deve ser considerada para pacientes com baixo escore de recuperação preditiva no escore EGRIS (*Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score*), facilitando a toalete

brônquica, reduzindo o risco de estenose subglótica e abreviando o desmame ventilatório no paciente com paralisia diafragmática sustentada^{9,24}.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré constitui uma urgência neurológica cuja evolução clínica potencialmente fulminante exige monitorização sistematizada e instituição imediata de imunoterapia específica. Os Critérios de Brighton estruturam o diagnóstico clínico de certeza mesmo nas fases iniciais em que os exames complementares ainda não atingiram sua positividade máxima.

A ausência de dissociação albuminocitológica na primeira semana de sintomas não afasta a doença nem autoriza o adiamento terapêutico, devendo a introdução de Imunoglobulina Humana Intravenosa ou Plasmaférese Terapêutica ser realizada sem delongas para bloquear a destruição autoimune periférica. A vigilância seriada da capacidade vital forçada e das pressões respiratórias pela regra 20/30/40 garante a indicação tempestiva e segura da intubação traqueal eletiva, protegendo o paciente contra a falência respiratória catastrófica e assegurando a base para a reabilitação funcional e sobrevida a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, et al. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*.
2. Walling AD, Dickson G. Guillain-Barré syndrome. *Am Fam Physician*.
3. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology*.
4. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*.
5. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*.
6. Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome: a critical revision and the need for an update. *Clin Neurophysiol*.
7. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*.
8. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FA, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*.
9. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, et al. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome and myasthenic crisis. *Arch Neurol*.
10. Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, et al. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome: a prospective study. *Crit Care Med*.

11. Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, et al. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*.
12. Fokke J, van den Berg B, Drenthen J, et al. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of the Brighton criteria. *Brain*.
13. van Doorn PA, Van den Bergh PY, Hadden RD, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol*.
14. Academia Brasileira de Neurologia. Consenso Brasileiro para Diagnóstico e Tratamento da Síndrome de Guillain-Barré no Adulto – Atualização 2026. *Arq Neuropsiquiatr*.
15. Meena AK, Khadilkar SV, Murthy JM. Treatment guidelines for Guillain-Barré Syndrome. *Ann Indian Acad Neurol*.
16. Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, et al. Usefulness of anti-GQ1b IgG antibody and cerebrospinal fluid examination in the diagnosis of Miller Fisher syndrome. *J Neurol Sci*.
17. Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, et al. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barré syndrome: a prospective study. *Neurology*.
18. Green DM, Ropper AH. The neuromuscular aspects of respiratory failure. *Continuum (Minneap Minn)*.
19. Orlikowski D, Prigent H, Sharshar T, et al. Respiratory dysfunction in Guillain-Barré syndrome. *Neurocrit Care*.
20. Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*.
21. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*.
22. Hughes RA, Brassington R, Gunn AA, et al. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*.
23. Mukerji S, Albers JW, Flaherty AW, et al. Autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome: diagnosis and management. *Curr Neurol Neurosci Rep*.
24. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, et al. Prediction of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: the Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS). *Ann Neurol*.