

REVISTA TÓPICOS

O FARMACÊUTICO NO MANEJO CLÍNICO DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: UMA REVISÃO CIENTÍFICA

DOI: 10.5281/zenodo.10433670

Viviannie Amélia de Aquino Cardoso¹

RESUMO

Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma doença neurológica rara e grave que afeta o sistema nervoso periférico, levando a fraqueza muscular, paralisia e, em casos graves, comprometimento respiratório. O tratamento da SGB envolve uma abordagem multidisciplinar, na qual o farmacêutico desempenha um papel crucial. Este artigo científico apresenta uma revisão abrangente do envolvimento do farmacêutico no manejo clínico da SGB, destacando suas contribuições na terapia medicamentosa, monitoramento de efeitos adversos e educação do paciente bem como fornecer uma análise abrangente dos seus aspectos clínicos, fisiopatologia, patogênese, epidemiologia, etiologia, quadro clínico, métodos de diagnóstico, prognóstico e opções de tratamento disponíveis para pacientes com SGB, com base em uma revisão abrangente da literatura científica disponível.

Palavras-chave: Doença. Diagnóstico. Farmacêutico. Neurológica. Síndrome de Guillain-Barré.

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

ABSTRACT

Guillain-Barré Syndrome (GBS) is a rare and serious neurological disease that affects the peripheral nervous system, leading to muscle weakness, paralysis and, in severe cases, respiratory compromise. The treatment of GBS involves a multidisciplinary approach, in which the pharmacist plays a crucial role. This scientific article presents a comprehensive review of pharmacist involvement in the clinical management of GBS, highlighting their contributions to drug therapy, adverse effect monitoring and patient education as well as providing a comprehensive analysis of its clinical aspects, pathophysiology, pathogenesis, epidemiology, etiology, clinical picture, diagnostic methods, prognosis and treatment options available for patients with GBS, based on a comprehensive review of the available scientific literature.

Keywords: Disease. Pharmaceutical. Diagnosis Neurological. Guillain-Barré Syndrome.

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB), CID G61.0, também conhecido como polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda ou polirradiculoneuropatia aguda ou subaguda é uma condição neurológica aguda caracterizada por fraqueza muscular progressiva e potencialmente grave, resultante da desmielinização dos nervos periféricos, como afirma Dourado *et al* (1998).

Neste contexto, o trabalho tem como objetivo descrever a Síndrome de Guillain Barré a partir de uma revisão de literatura científica disponível,

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

buscando ma revisão abrangente do envolvimento do farmacêutico no manejo clínico da SGB, destacando suas contribuições na terapia medicamentosa, monitoramento de efeitos adversos e educação do paciente bem como fornecer uma análise abrangente dos seus aspectos clínicos, fisiopatologia, patogênese, epidemiologia, etiologia, quadro clínico, métodos de diagnóstico, prognóstico e opções de tratamento disponíveis para pacientes com SGB.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

A SGB é, classicamente, uma polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda, uma pequena proporção de casos, como afirma Adams (1989), caracterizam-se por degeneração axonal aguda não-inflamatória, sendo denominadas “formas axonais” da síndrome. Em concordância Souza *et al* (2007) relata que ela é uma neuropatia periférica progressiva autoimune, que afeta os músculos do organismo humano e se caracteriza pela fraqueza ou paralisia que atingi mais de um membro em geral, é simétrica e associada à perda dos reflexos tendinosos e um aumento de proteína no líquido cefalorraquidiano e seu principal aspecto patológico da SGB é a desmielinização segmentar dos nervos periféricos, o que impede a transmissão normal dos impulsos elétricos ao longo das raízes nervosas sensoriomotoras.

A SGB atualmente é definida como uma polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda como relata Kiefer *et al* (2001) associada, de acordo Guillain (1916) e Hund (1993) ao transtorno desmielinizante dos nervos periféricos, do tipo monofásico que apresenta

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

regressão espontânea e segundo Hartung (1995) e Van der Meché FGA (1995) sendo uma enfermidade auto-imunedesencadeada por uma infecção viral ou bacteriana, caracterizando-se por apresentar paralisia flácida associada a arreflexia, transtornos sensoriais variados e elevação das proteínas do LCR como afirma Asbury (2000).

É considerada uma doença neurológica rara, de etiopatogenia desconhecida, porém grave, que afeta o sistema nervoso periférico; Síndrome caracterizada por uma condição autoimune desregulada que resulta na inflamação dos nervos cranianos, espinhais e periféricos causando fraqueza muscular progressiva e, em casos mais graves, paralisia, podendo de acordo com Souza *et al* (2007), ser acometida por inflamações e desmielinização dos nervos periféricos, possivelmente secundária ao processo mediado imunologicamente contra antígenos mielínicos ou seja, caracterizada por paresia ou paralisia flácida que afeta mais de um membro, geralmente simétrica, associada à arreflexia e aumento de proteínas no líquido, sem pleocitose.

Embora seja uma condição rara, a SGB requer uma abordagem multidisciplinar para seu manejo eficaz. Nesse contexto, o farmacêutico desempenha um papel vital na otimização da terapia medicamentosa, gerenciamento de efeitos adversos e promoção da educação do paciente.

A SGB trata-se de uma doença neurológica adquirida, desencadeada frequentemente por infecções antecedentes, afirma Tuacek *et al* (2013), como o Zika vírus, vírus Epstein-Barr, *Campylobacter jejuni* e Citomegalovírus. Caracteriza-se por uma inflamação dos nervos periféricos

REVISTA TÓPICOS

e é a principal causa de fraqueza muscular aguda e paralisia ascendente. Como afirmam Ferreira et al., (2002) e Neves et al (2007), os fatores desencadeantes desta lesão fisiopatológica são predominantes pela a infiltração multifocal da bainha de mielina por células inflamatórias mononucleares ou por uma destruição da bainha de mielina mediada por anticorpos autoimunes do próprio organismo.

Embora raro, o SGB pode levar a complicações graves e até mesmo à morte, justificando a necessidade de uma compreensão mais profunda desta síndrome. A SGB divide-se de acordo com Souza *et al* (2007), em quatro subtipos principais da doença que são:

- Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP);
- Neuropatia axonal sensitivo – motora aguda (NASMA);
- Neuropatia axonal motora aguda (NAMA); e
- Síndrome de Miller – Fisher (SMF).

Na SGB, o diagnóstico é fundamentado em anamnese clínica, como afirma Ishibashi et al (2010), de acordo com o autor, pelo fato dos sintomas serem bastante semelhantes à de outras patologias, como por exemplo pode apresentar o surgimento de sintomas neurológicos, presença de mal estar, febre, sintomas respiratórios ou gastrointestinais, no entanto, pode ocorrer presença de vômito, dor abdominal, anemia, insuficiência renal, perda de peso ou anorexia simultâneo à evolução da neuropatia.

REVISTA TÓPICOS

Goldman (2001) acrescenta ainda na sintomatologia da SGB, a sensação de formigamento dos membros, principalmente na porção inferior da perna e nas mãos, atonia muscular, diminuição dos reflexos, diminuição da sensibilidade, movimentos incoordenados, dor muscular, visão embaçada, dificuldade para respirar, tontura, taquicardia, dificuldade para urinar ou incontinência urinária, causados pela secreção inapropriada do hormônio antidiurético (ADH), intestino preso, desmaio, dificuldade para engolir e déficit de força distal.

De acordo com Beneti e Silva (2006), SGB é caracterizada clinicamente pelo formato típico a uma tríade que consiste em parestesias, debilidades ascendentes e arreflexias, sendo prosseguida em muitos casos por dores lombares de baixa complexidade e mialgias, avançando de forma rápida a hipotonia, falha respiratória e disautonomias

Nenhum exame clínico ou laboratorial é específico para a doença, a terapêutica atual inclui o uso de plasmaferese ou infusão de altas doses endovenosas de imunoglobulina humana. Ambos têm eficácia semelhante, sendo que a imunoglobulinoterapia é mais facilmente realizada, melhor tolerada pelo paciente e apresenta menor índice de riscos e complicações.

No que tange o tratamento, a gestão do cuidado farmacêutico é de suma importância para a adesão da farmacoterapia indicada ao paciente acometido pela SGB, uma vez que nas suas atribuições clínicas visa o acompanhamento e educação para o paciente, a avaliação dos seus fatores de risco e sua prevenção da saúde, com o intuito de garantir o tratamento correto e de forma correta ao paciente, ou seja, ações voltadas à promoção,

REVISTA TÓPICOS

proteção e recuperação da saúde e também garantir o uso dos recursos de maior custo-efetividade empregado na área da saúde, no caso, o medicamento de forma racional, como relata o Conselho Federal de Farmácia (2013) em seu Art.2º, p. 4:

Art. 2º As atribuições clínicas do farmacêutico visam à promoção, proteção e recuperação da saúde, além da prevenção de doenças e de outros problemas de saúde. Parágrafo único. As atribuições clínicas do farmacêutico visam proporcionar cuidado ao paciente, família e comunidade, de forma a promover o uso racional de medicamentos e otimizar a farmacoterapia, com o propósito de alcançar resultados definidos que melhorem a qualidade de vida do paciente.

Portanto, o manejo clínico farmacêutico visa auxiliar a adesão ao tratamento de forma eficaz, seja pela orientação quanto a forma de administração do medicamento, pelo aconselhamento quanto a possíveis problemas relacionados à farmacoterapia (reações infusionais, reações

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

alérgicas, outros eventos adversos), pela otimização da farmacoterapia, quanto pelo acompanhamento do desfecho clínico do paciente.

3 METODOLOGIA

O presente estudo trata-se de uma revisão da literatura sobre síndrome de Guillain Barré e o papel do farmacêutico no seu manejo clínico, utilizando um tipo de estudo exploratório de caráter bibliográfico com uma abordagem qualitativa, analisando a literatura existente sobre o tema supracitado.

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

O SGB é uma doença autoimune rara, mas grave, que afeta o sistema nervoso periférico. Caracterizada por fraqueza muscular ascendente, parestesias e, em casos graves, paralisia, essa síndrome muitas vezes é desencadeada por uma infecção viral ou bacteriana conforme relata Souza *et al* (2007). Apesar de sua raridade, o SGB é uma condição clínica significativa, com potencial risco de morbidade e mortalidade.

A SGB é uma doença rara, porém grave, como afirmam Ferreira *et al*, (2002) e Neves *et al* (2007), que afeta a bainha de mielina dos nervos periféricos. Segundo Torres, Sánchez e Pérez (2003), a SGB é uma das formas mais frequentes de neuropatia, de evolução rápida e potencialmente fatal. Embora sua causa exata ainda seja desconhecida, muitos estudos têm contribuído para uma melhor compreensão dos mecanismos subjacentes e opções de tratamento.

REVISTA TÓPICOS

A SGB ocorre globalmente, afetando todas as faixas etárias, embora seja mais comum em adultos jovens e idosos. Como relata Sejvar (2020). A incidência varia entre diferentes regiões geográficas e grupos populacionais. Estudos sugerem que infecções prévias, como *Campylobacter jejuni* e infecções virais, podem aumentar o risco de desenvolver GBS.

Apesar de a etiologia exata do SGB permanecer incerta, a resposta imune do organismo após uma infecção viral ou bacteriana é considerada um fator desencadeante. Relata Tavares *et al* (2000) que a ativação de linfócitos T e a produção de autoanticorpos contra componentes da mielina levam à destruição dos nervos periféricos.

Em relação à fisiopatologia da SGB, ainda não está completamente elucidada, mas acredita-se que seja mediada por uma resposta autoimune desencadeada pela infecção anterior, ou seja, ela envolve uma resposta autoimune mediada por anticorpos, direcionada contra os componentes da mielina que envolvem os nervos periféricos. A infecção inicial leva à ativação descontrolada do sistema imunológico, causando inflamação aguda e dano à mielina, resultando em interrupção na condução dos impulsos nervosos, incluindo a ativação de células T e a liberação de citocinas inflamatórias, contribui para a disfunção da condução nervosa e resultando em fraqueza muscular, formigamento, perda de reflexos e, em casos graves, paralisia.

As manifestações clínicas da SGB podem variar de fraqueza muscular leve a paralisia completa. A fraqueza geralmente começa nos membros

REVISTA TÓPICOS

inferiores e progride para os superiores, muitas vezes acompanhada de formigamento, dor e disfunção autonômica. A fraqueza muscular pode se tornar tão grave a ponto de afetar a respiração e exigir intervenção médica imediata. Heikema et al (2013), Jin et al (2015) e Léger et al (2016) relatam que os sintomas iniciais do GBS frequentemente incluem fraqueza muscular nas extremidades inferiores, que pode progredir para fraqueza ascendente. Além disso, os pacientes podem experimentar dor, dormência e, em casos graves, comprometimento da função respiratória. O diagnóstico é baseado na história clínica, exame neurológico, eletroneuromiografia e análise do líquido cefalorraquidiano, que frequentemente revela aumento de proteínas.

O diagnóstico preciso do SGB é essencial para iniciar o tratamento adequado. Ele é baseado na avaliação clínica dos sintomas, exames neurológicos, análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) (que geralmente revela um aumento de proteínas sem aumento de células brancas, característico da inflamação dos nervos) e estudos eletrofisiológicos, como a eletroneuromiografia (ENMG), de acordo com Ishibashi et al (2010). A exclusão de outras condições que possam mimetizar o GBS é fundamental para evitar diagnósticos errôneos.

Em relação ao tratamento da SGB, ele é multifacetado e visa controlar os sintomas, minimizar as complicações e promover a recuperação. Terapias imunomoduladoras, como imunoglobulina intravenosa (IVIG) e plasmáfereze, são frequentemente administradas para reduzir a resposta autoimune e acelerar a recuperação neurológica, ênfase Ministério da

REVISTA TÓPICOS

Saúde (2020). O suporte respiratório e fisioterapia também desempenham um papel crucial na reabilitação dos pacientes. A reabilitação física desempenha um papel fundamental na recuperação da força muscular e função. A abordagem terapêutica para a SGB envolve uma combinação de cuidados de suporte e tratamentos imunomoduladores. A imunoglobulina intravenosa (IVIG) e a troca plasmática são tratamentos comuns que visam diminuir a resposta imune desregulada. A reabilitação é fundamental para a recuperação muscular e funcional.

Quanto ao prognóstico da SGB, ela varia consideravelmente de paciente para paciente. Alguns pacientes experimentam uma recuperação completa, enquanto outros podem enfrentar sequelas neurológicas a longo prazo como discutem Mehta (2006) e Kannan et al (2014), fatores como idade, gravidade dos sintomas iniciais e rapidez no início do tratamento podem influenciar o resultado. Estudos longitudinais de acompanhamento são importantes para avaliar o progresso e as necessidades em curso dos pacientes após a fase aguda da doença

O farmacêutico desempenha um papel fundamental na terapia medicamentosa, na seleção, dosagem e administração de medicamentos utilizados no tratamento da SGB. A terapia inclui a administração de imunoglobulina intravenosa (IVIG) e plasmaférese, que requerem um monitoramento rigoroso da dose e da resposta do paciente. O farmacêutico colabora com a equipe médica para garantir que o regime medicamentoso seja ajustado de acordo com as necessidades individuais do paciente,

REVISTA TÓPICOS

minimizando assim o risco de reações adversas e otimizando a eficácia do tratamento.

O farmacêutico auxilia no monitoramento de efeitos adversos, pois, a terapia para SGB pode estar associada a efeitos adversos, como reações alérgicas à IVIG, distúrbios de coagulação e infecções relacionadas ao uso prolongado de cateteres intravenosos. O farmacêutico monitora de perto os pacientes quanto a esses efeitos adversos, oferecendo intervenções farmacêuticas adequadas e colaborando com a equipe médica para ajustar a terapia conforme necessário. Esse monitoramento contínuo contribui para a segurança e a qualidade de vida do paciente.

Um componente essencial do papel do farmacêutico no manejo da SGB é a educação do paciente e dos cuidadores. O farmacêutico fornece informações detalhadas sobre os medicamentos prescritos, seus efeitos colaterais potenciais e a importância da adesão ao tratamento. Além disso, eles orientam os pacientes sobre o manejo de seus medicamentos em casa, incluindo a administração correta e o armazenamento apropriado

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SGB é uma síndrome neurológica rara e potencialmente grave, é uma doença neurológica intrigante que envolve uma resposta autoimune desregulada contra os nervos periféricos que requer atenção médica imediata e cuidadosa. A compreensão da patogênese, métodos de diagnóstico precisos e opções de tratamento eficazes é essencial para

REVISTA TÓPICOS

melhorar os resultados clínicos e a qualidade de vida dos pacientes afetados por essa condição.

A Síndrome de Guillain-Barré exige uma abordagem colaborativa e multidisciplinar para garantir o melhor resultado clínico para os pacientes. Nesse contexto, o farmacêutico desempenha um papel essencial no manejo da terapia medicamentosa, monitoramento de efeitos adversos e educação do paciente. Sua expertise farmacêutica contribui para a segurança, eficácia e qualidade de vida dos pacientes com SGB, demonstrando a importância de sua presença na equipe de saúde.

Embora haja muito a ser explorado sobre sua patogênese exata, os avanços no tratamento e cuidados de suporte melhoraram significativamente o prognóstico dos pacientes com SGB e, portanto a pesquisa contínua e a colaboração interdisciplinar são fundamentais para aprimorar nosso conhecimento sobre a SGB e desenvolver intervenções terapêuticas mais eficazes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, R.; VICTOR, M. Principles of Neurology. 4a. ed. McGraw-Hill, EUA, 1989.

ASBURY AK. **New concepts of Guillain-Barré syndrome.** J Child Neurol 2000; 15: 183-191.

BENETI, G. M.; SILVA, D. L. D. **Síndrome de Guillain-Barré.** Semina: Ciências Biológicas e Saúde, v. 27, n. 1, p. 57-69, 2006. Disponível em:

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

<http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/seminabio/article/view/3529/2856>. Acesso: 05 nov. de 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré**. Brasília : Ministério da Saúde, 2021.

CONSELHO FEDERAL DE FARMÁCIA (CFF). Resolução CFF nº 585, de 29 de agosto de 2013. **Regulamenta as atribuições clínicas do farmacêutico e dá outras providências**. Diário Oficial da União, Brasília, 25 set. 2013. Seção 1, p. 186.

DOURADO, M. E.; FREITAS, M. L.; SANTOS, F. M. **Síndrome de Guillain-Barré com flutuações relacionadas ao tratamento com imunoglobulina humana endovenosa**. Arq Neuropsiquiatr. v. 56, n. 3-A, p. 476-479, 1998. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v56n3A/1810.pdf>. Acesso: 05 nov. de 2023.

FERREIRA, A. R. et al., **Síndrome de Guillain-Barré e Hipertermia Maligna: Uma Nova Associação?** Acta Pediatr. Port., v. 33, n. 6, p. 449-56, 2002. Disponível em: file:///C:/Users/Usuario/Downloads/5226-13370-1-SM.pdf. Acesso: 05 nov. de 2023.

GOLDMAN B. **Tratado de Medicina Interna**, 21 ed, v 2, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

GUILLAIN G, BARRÉ JA, STROHL A. **Sur a syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques et graphiques des reflexes tendineux.** Bull Soc Med Hop Paris 1916; 40: 1462-1470.

HARTUNG HP, POLLARD JD, HARVEY GK, TOIKA KV. **Immunopathogenesis and treatment of the Guillain-Barré syndrome.** Part I. Muscle Nerve 1995; 18: 137-153.

HEIKEMA, A. P; KONING, R. I; RICO, S. D dos S.; REMPEL, H.; JACOBS, B. C.; ENDTZ, H. P.; WAMEL, W. J. B. van, SAMSOM, J. N. **Enhanced, Sialoadhesin Dependent Uptake of Guillain-Barré Syndrome-Associated Campylobacter jejuni Strains by Human Macrophages.** Journals.ASM.org. infection and Immunity. v.81, n.6, p. 2095-2103, jun. 2013.

HUND EF, BOREL CO, CORNBLATH DR, HANLEY DF, MCKHANN GM. **Intensive management and treatment of severe Guillain-Barré syndrome.** Crit Care Med 1993; 21: 433-446.

ISHIBASHI, R. A. S. et al., **Fatores preditivos para a falência respiratória na síndrome de Guillain-Barré.** Rev Neurocienc; v. 18 n. 1, p. 87-94, 2010.

JIN, P. P.; SUN, L. L.; DING, B. J.; QIN, N.; ZHOU, B.; XIA, F.; LI.; L.; LIU, L. J.; LIU, X. D.; ZHAO, G.; WANG, W.; DENG, Y. C.; HOU, S. X. **Human Leukocyte Antigen DQB1 (HLADQB1) Polymorphisms and the**

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

Risk for Guillain-Baré Syndrome: A Systematic Review and MetaAnalysis. Journal PLOS ONE. P. 1-14, jul. 2015

KIEFER R, KIESEIER BC, HARTUNG HP. **Immune-mediated neuropathies.** In: Pourmand R, Harati Y. eds. Neuromuscular Disorders. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia. 2001: 111-131.

LÉGER, J. M.; GUIMARÃES COSTA, R.; MUNTEAN, C. **Immunotherapy in Peripheral Neuropathies.** Neurotherapeutics, v. 13, p. 96-107, 2016.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ATENÇÃO ESPECIALIZADA À SAÚDE SECRETARIA DE CIÊNCIA, TECNOLOGIA, INOVAÇÃO E INSUMOS ESTRATÉGICOS EM SAÚDE. **Portaria conjunta nº 15, de 13 de outubro de 2020: Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré.** Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/arquivos/2022/portal-portaria-conjunta-no-15_2020_pcdt_sgb_.pdf. Acesso: 05 nov. de 2023.

NEVES, M.A.O. et al., **Síndrome de Guillain-Barré na infância: relato de caso.** Rev Neurocienc, v. 15 n. 7 p. 329-333, 2007.

SEJVAR JJ, KOHL KS, GIDUDU J, AMATO A, BAKSHI N, BAXTER R, et al. **Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization**

REVISTA TÓPICOS

safety data. Vaccine [Internet]. 2011 Jan [cited 2020 Jun 2];29(3):599-612. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2010.06.003>

SOUZA A. V.; SOUZA M. A. F.; **Síndrome de Guillain - Barré Sob os Cuidados de Enfermagem.** Rev. Meio Amb. Saúde; v. 2, n. 1, p. 89-102, 2007.

TAVARES AC, ALVES CBC, SILVA MA, LIMA MBC, ALVARENGA RP. **Síndrome de Guillain Barre: revisão de literatura.** Cadernos Brasileiros de Medicina, 2000; 13(1):36-47

TORRES, M. S. P.; SÁNCHEZ, A. P.; PÉREZ, R. B. **Síndrome de Guillain Barre.** Revista Cubana de Medicina Militar, Habana del Este, v.32, n.2, p. 137-142, 2003.

TUACEK, T.A. et al., Neuropatias. **Síndrome de Guillain-Barré: reabilitação.** Associação Brasileira de Medicina Física e Reabilitação, v. 20, n. 2, p. 89- 95, 2013.

VAN DER MECHÉ FGA, VAN DOORN PA. **Guillain-Barré and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Immune mechanism and update on current therapies.** Ann Neurol 1995; 37: S14-S31.

MEHTA S. **Neuromuscular disease causing acute respiratory failure.** Respir Care 2006; 51:1016-21, discussion 1021-3.

KANNAN KANIKANNAN MA, DURGA P, VENIGALLA NK, KANDADAI RM, JABEEN AS, BORGOHAIN R. **Simple bedside**

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

predictors of mechanical ventilation in patients with Guillain-Barre syndrome. J Critical Care 2014;29:219-23.

¹ Farmacêutica, Bióloga, especialista em Gestão em Saúde, especialista Internacional em Qualidade em Saúde e Segurança do Paciente, especialista em Oncologia e hematologia, especialista em Farmacologia Clínica, Farmácia Clínica e Hospitalar e Farmácia Oncológica, especialista em Gestão Pública, Inspeção Escolar; especialização em andamento em Bioética e Tecnologias Educacionais e Educação a Distância. E-mail: vivi05brasil@yahoo.com