

## PLASMAFERESE NA SÍNDROME DE LANDRY-GUILLAIN-BARRÉ-STROHL COM INSUFICIÊNCIA VENTILATÓRIA OU RAPIDAMENTE ASCENDENTE

JULIANO LUÍS FONTANARI\* — GILBERTO BOHRER SIMÕES\*\*  
PAULO PETRY OPPITZ\*\*\*

---

RESUMO — Os autores descrevem três casos de síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl tratados com sucesso pela plasmaferese — os únicos do Rio Grande do Sul — precedidos por breve revisão e detendo-se no procedimento, fixando critérios para sua indicação.

**Plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy with ventilatory insufficiency or fastly ascendent.**

SUMMARY — The authors report three cases of Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome succesfully treated by plasma exchange — the only cases in the Brazilian State of Rio Grande do Sul. The authors go through a brief literature revision and discuss more thoroughly the plasma exchange procedure, establishing criteria for its indication.

---

Landry (1859), Dumenil (1864) e Osler (1892) descreveram paralisias ascendentes, agudas e simétricas, que atribuíram a 'atrofia dos nervos periféricos' e, neste século, Guillain, Barré e Strohl (1916) relataram dois destes casos como polirradiculite, descrevendo a dissociação proteino-citológica no líquido cefalorraquidiano (LCR)<sup>3</sup>. Consta ainda da literatura francesa<sup>3</sup> que se sabia da existência de formas atáxicas e formas mesencefálicas, descritas por Alajouanine em 1936, mas foram descritas como novidade por Fisher em 1956, como a síndrome da oftalmoplegia, ataxia e arreflexia<sup>7</sup>. Atualmente sabe-se que a síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl (SLGBS) apresenta incidências variáveis de 1 a 7 casos por 100 mil habitantes, com aproximadamente 3500 casos por ano nos Estados Unidos<sup>2</sup>, caracterizando-a como rara, tendo mortalidade global variando entre 5 e 7%, em 50% a 80% dos pacientes associando-se disautonomia com apnéia prolongada, definindo-a como potencialmente gravíssima<sup>11,20</sup>. Pois é o vislumbre de um tratamento efetivo para a SLGBS, já há mais de um século da descrição primeira — a plasmaferese — que nos motiva para o relato pioneiro dos três únicos casos do Rio Grande do Sul, todos com excelentes resultados.

Embora a doença fosse conhecida de há muito, só em 1978 foram caracterizados seus critérios diagnósticos (Asbury): (1) déficit motor desacompanhado de febre, relativamente simétrico, desenvolvendo-se em passos ou de forma lentamente progressiva, com a evolução encerrando-se em 50% dos casos no final da segunda semana, mas 80% terminam até o final da terceira e mais de 90% até o final da quarta; (2) a recuperação — e este dado é importantíssimo para a interpretação de nossos dados, pois demonstra que a evolução dos nossos casos foi modificada pela plasmaferese — se inicia 2 a 4 semanas depois da estabilização da doença; (3) os sinais sensitivos são moderados e os nervos cranianos oculares podem ser envolvidos no início da doença em 5% dos casos, o nervo facial é acometido ao longo da fase de

---

Trabalho realizado no Hospital Moinhos de Vento (HMV), Porto Alegre, apresentado na III Jornada de Neurologia e Neurocirurgia do Rio Grande do Sul: \*Neurologista, Mestre em Linguística e Letras; \*\*Patologista Clínico e Hemoterapeuta do HMV; \*\*\*Chefe do Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Cristo Redentor, Porto Alegre.

invasão em tanto quanto 50% dos casos e frequentemente bilateralmente, sendo incomum o acometimento do IX, X e XII; (4) a presença de sinais de disfunção autonômica, tanto por desafferentação como por desferentação (taquicardia, hiper e hipotensão, hiponatremia, entre outros) reforça o diagnóstico; (5) a proteinorraquia está elevada após a primeira semana ou mostra elevação progressiva em exames do LCR subsequentes, raramente podendo ocorrer elevação só após 10 semanas da instalação do quadro; as células raramente são superiores a 10, mas podem chegar a 50; (6) tanto quanto 80% dos casos têm lentificação da velocidade de condução nervosa, com média de 60% da velocidade normal em algum momento da doença, os outros 20% podem tê-la normal; às vezes pode ficar anormal apenas semanas depois da estabilização do quadro. Como sintomas de ocorrência incomum: (1) febre no início do quadro; (2) perda sensitiva severa, com ou sem dor; (3) progressão além das 4 semanas; (4) estabilização do quadro sem melhora subsequentemente, permanecendo déficit residual importante; (5) "...transient bladder paralysis..."; (6) envolvimento do sistema nervoso central (SNC). Os seguintes achados colocam como duvidoso o diagnóstico: (1) presença de nível sensitivo, indicando lesão medular; (2) disfunção vesical ou intestinal persistentes, ou como sinal inicial; (3) mais que 50 células no LCR, ou a presença de neutrófilos. Para o diagnóstico, devem-se afastar: intoxicações por solventes voláteis, metais pesados, compostos organofosforados; complicações do uso de dapsona, nitrofurantoina; anormalidades no metabolismo das porfirinas; infecções como difteria, pólio e botulismo, entre outras. O achado de síndrome sensitiva pura também exclui o diagnóstico de SLGBS mas, mais modernamente, o assunto tornou-se controverso. Nossos casos não tinham antecedentes significativos de contato com inseticidas ou de qualquer outro dos demais fatores citados, exceto o caso I, luético e alcoolista.

Bouche e Malapert<sup>3</sup> consideram que a doença evolua em três fases: (1) invasão, (2) estabilidade e (3) recuperação. É típico da *fase de invasão* que seja precedida em 75% dos casos de episódio infeccioso inespecífico e sem importância nas três semanas antecedentes; os prímotos sintomas são sensitivos — parestesias — e, menos comumente, sensitivo-motores, sendo incomum o déficit motor isolado inicial; quanto à localização dos sinais, o mais frequente é o início nos membros inferiores seguido da ascendência para o tronco, membros superiores e face, às vezes com acometimento da face antes dos membros superiores, como no caso 3; raramente tem comportamento estritamente descendente, iniciando-se na face e acometendo depois membros superiores e tronco; existem descrições de acometimento dos 4 membros antes do tronco; a fase de invasão varia de menos de uma semana (às vezes 12 horas) até, incomumente, mais de 4 semanas. A *fase estacionária*, de estabilidade, dura em torno de três semanas e 80% dos pacientes estão tetraparéticos mas, felizmente, apenas entre 17%<sup>1</sup> e 33%<sup>21</sup> estão em insuficiência ventilatória; dos transtornos sensitivos objetivos, o mais frequente é o defeito da sensibilidade proprioceptiva consciente que em 15% dos casos determina ataxia franca<sup>21</sup>; até estudo<sup>12</sup> que demonstrou decorrer a síndrome de Fisher efetivamente de lesões no sistema nervoso periférico, era controversa a existência de lesões associadas no SNC; a variante de Fisher frequentemente apresenta-se com discrometria — achado específico da síndrome cerebelar — mas o mecanismo é periférico, por comprometimento da sensibilidade proprioceptiva inconsciente; as fibras nervosas mais espessas parecem as mais comprometidas e, ao menos teoricamente, a lesão de extensas porções da aferência da fibra Ia do receptor principal do fuso muscular (responsável pela sensibilidade proprioceptiva inconsciente) leva à síndrome cerebelar; as fibras no sistema nervoso periférico dos feixes gracilis e cuneatus, muito espessas e longuíssimas (responsáveis pela sensibilidade proprioceptiva consciente — cinestesia, parestesia e tato fino) são as mais frequentemente prejudicadas, abrangendo até 40% dos casos<sup>3</sup>; há controvérsia sobre a fisiopatogenia do edema de papila, para alguns, secundário à hiperproteinorraquia, para outros, uma papilite. A *fase de recuperação* — sem a plasmaferese — é longa, variando de 3 (30% dos casos) a 6 meses (70% dos casos) e permanece alguma seqüela em 80% dos casos.

Quanto à etiologia, associa-se à infecção respiratória inespecífica em mais de 50% dos casos, seguindo-se infecção gastro-intestinal em 22%; descreveu-se associada a vírus do grupo Herpes em mais de 30% dos casos e a *Mycoplasma pneumoniae* em 5%; em 20% dos casos há envolvimento de um enterovírus, em geral ECHO ou Coxsackie, mas até para vírus pólio já foi descrita; ocorre em collagenoses, neoplasias, especialmente do tecido linfático, pós-imunizações várias, pós-cirurgias, pós-doenças exantemáticas da infância, associada a infecções bacterianas de diversas localizações e etiologias e, em circunstâncias atípicas, como junto da doença de Crohn e demência de Creutzfeld-Jacob<sup>1,3</sup>; nos últimos anos, tentou-se até imputar como etiologia a

vacinação para a gripe (influenza), pois depois dela, na Clínica Mayo, a incidência saltou de 1,2 para 2,4 por 100000 habitantes<sup>2</sup>. Patologicamente, encontram-se lesões inflamatórias 'em salpicado' nos nervos periféricos especialmente nos maiores, plexuais e nervos espinhais, próximo dos gânglios espinhais, consistindo áreas bem delimitadas de perda da mielina, com presença de linfócitos e macrófagos; não existem dúvidas, atualmente, de que tais lesões decorram de mecanismo auto-imune, que toma a mielina do sistema nervoso periférico como antígeno<sup>19</sup>. Quanto à fisiopatogenia, muitas evidências suportam a participação de anticorpos circulantes contra nervos periféricos<sup>5</sup> e é clara a participação do complemento na gênese das lesões<sup>16</sup>. É possível a existência de anticorpos bloqueadores, dada a rápida melhora nos casos com plasmaferese, incompatível com o período exigido para recuperação da bainha de mielina.

Como vimos, o quadro é variável e sabemos que a evolução muito frequentemente é inesperada, exigindo tirocínio para anteceder a insuficiência ventilatória e impedir que ela surpreenda o paciente fora da unidade de tratamento intensivo. Uma vez que consigamos mantê-lo por períodos variáveis de 3 a 4 semanas, a evolução é satisfatória. Tais questões induzem à busca de soluções para encurtar o período de melhora, permitindo o abandono da ventilação assistida e para cumprir este objetivo — e nestes casos com apnéia, ou na sua iminência — a indicação da plasmaferese é precisa.

#### CASUÍSTICA E MÉTODO

Optamos pela tabulação dos aspectos mais relevantes (Tabelas 1, 2 e 3).

**Peculiaridades: Caso 1** — Rapidamente em dois dias, sem que pudéssemos identificar um fator imunológico desencadeante, desenvolveu tetraparesia acompanhada de déficit de sensibilidade profunda, ascendentes. No terceiro dia desenvolveu paresia facial bilateral, apesar do uso de cortosina e teve a indicação da plasmaferese pela rápida ascendência dos sinais, que iniciou no dia seguinte. A partir da primeira troca de plasma já havia melhora nítida e no sétimo dia deambulava com apoio, tendo permanecido apenas 15 dias hospitalizado. Apresentava sífilis, associadamente. **Caso 2** — A clínica desta paciente é compatível à variante de Fisher típica, com defeitos de sensibilidade profunda importantes e paresia bilateral dos abdutores. O aspecto deste caso relativo à plasmaferese é muito interessante. Como o quadro evoluísse com piora progressiva da tetraparesia, mesmo com o uso de prednisona no início e depois ACTH, no momento do desenvolvimento da paresia facial bilateral, tornando iminente a apnéia, indicamos o procedimento. Após a troca de 2000ml de plasma, com nítida melhora sensitivo-motora nas extremidades e da paresia dos faciais, supomos que a fase aguda tivesse sido ultrapassada e o procedimento foi descontinuado. Nos próximos 12 dias houve piora progressiva, determinante de sua reinstituição, novamente com bons resultados e trocamos mais 5000ml. Dois meses após a alta, nas suas atividades habituais, reiniciou a apresentar paresia e parestesia nos membros inferiores, que se resolveram nas semanas seguintes. Suspeitamos que possa ter havido recidiva, mas não pudemos reinvestigá-la adequadamente. **Caso 3** — No décimo dia da instalação dos sintomas, observamos hipertensão arterial sistêmica, taquicardia, hiponatremia e hipocloremia com alcalose e hiperglicemia. Recebeu prednisona que não modificou a evolução do quadro e foi suspensa pela infecção respiratória. Nos primeiros dias após a apnéia escrevia mas progressivamente

Caso	Nome	SX	ID	TE-S	TIS-D	TSIP	TVM	TVM-P	(TVML)	TH	TA-VN	(TA-VNL)
1	NN	M	57	sem	02	04	—	—	—	15	20	(120-180)
2	JEC	F	21	14	06	12	—	—	—	104	40	(120-180)
3	AS	F	62	15	10	18	13	04	(15-28)	43	45	(120-180)

Tabela 1 — Aspectos principais dos casos. SX, sexo; ID, idade (em anos); T, tempo (em dias); TE-S, tempo demandado desde a ocorrência do evento relacionado com o fator imunológico, ao início dos sintomas; TIS-D, tempo do início dos sintomas ao diagnóstico; TVM, tempo de ventilação mecânica; TVM-P, tempo de ventilação mecânica após o início da plasmaferese; TSIP, tempo de sintomas até o início da plasmaferese; TH, tempo de hospitalização; TA-VN, tempo demandado da alta hospitalar ao retorno à vida normal com sequela discreta (parestesia nos antelhos); (TVML), tempo de ventilação mecânica conforme a literatura(3); (TA-VNL), tempo para o retorno à vida normal conforme a literatura(3). O caso 1 não apresentava evento relacionando ao fator imunológico (sem).

Caso	LCR (PT)	EMG	RP	NCR	Comprometimento motor	SDA
1	151	PA	AR	Bil: VII	MIS → MSS → Tronco → Face	não
2	72	PA	AR	Bil: VI e VII	MIS → MSS → VI Bil → Face	HAS TQC
3	70	PA	AR	Bil: V, VII, IX, X	MIS → Face → MSP → Faringe → Apnéia → Tronco → MSD	HAS TQC hNa hCl HGl

Tabela 2 — Aspectos relativos ao diagnóstico dos casos. LCR(PT), proteínas do líquido cefalorraquidiano (mg/dl); EMG, achados da eletromiografia (PA, polineuropatia axônica); RP, reflexos profundos (AR, arreflexia); NCR, nervos cranianos (bil., bilateral); comprometimento motor (MIS, membros inferiores; MSS, membros superiores; MIP, membro inferior proximal; MSP, proximal; MSD, membro superior distal; VI Bil, sexto nervo craniano bilateral); SDA, sinais de disfunção autônoma (HAS, hipertensão arterial sistêmica; TQC, taquicardia; hNa, hiponatremia; hCl, hipocloremia; HGl, hiperglicemia).

Caso	QPT (ml)	TDP (dias)	Complicações	
			imediatas	tardias
1	9500	11	Não	Não
2	7250	24	Não	* Hepatite B
3	10000	8	Não	Não

Tabela 3 — Aspectos relativos à plasmáfereze e a complicações. QPT, quantidade de plasma trocado; TDP, tempo demandado para o procedimento. Complicações imediatas referem-se às surgidas durante o procedimento e tardias as ocorridas após duas semanas de início. \* Teve boa evolução e todos os doadores eram negativos e, após o diagnóstico, foram reexaminados e confirmados como negativos.

ficou impossibilitada também de apontar letras numa folha de papel, piorando mesmo 4 dias depois da insuficiência ventilatória. A partir da primeira troca de plasma já ficou evidente a melhora dos faciais e distalmente dos membros superiores e, 4 dias após o início da plasmáfereze, não necessitou mais do ventilador. Permaneceu por mais uma semana impossibilitada da deglutição e, por alguns dias mais, perdia saliva pelos lábios. Foi tão notável a este respeito, que apresentava ataxia sensitiva na face, que perdurou por 10 dias, impedindo a mobilidade adequada dos lábios, com perda de saliva e 'flapping tremor' na face e nas mãos. O retorno da deglutição se fez acompanhar da função do aparelho buco-fonatório, embora a deglutição só fosse efetiva uma semana após. Sua fala permaneceu alguns dias com os transtornos da 'apraxia aferente', no sentido de Luria, pela perda da base aferente, da cinestesia. Apresentava, no início do quadro, dissociação sensitiva, com prejuízo da palestesia e da cinestesia e normalidade do tato fino, mostrando que as concepções que temos a respeito da unidade relativa dessas formas de sensibilidade são simplistas.

Plasmáfereze — A troca foi realizada manualmente, procedendo-se da seguinte maneira: toma-se uma veia de grosso calibre (pode ser uma artéria), retira-se sangue, que é centrifugado, sendo o plasma eliminado e reposto da seguinte maneira: 70% do plasma retirado é trocado por plasma mesmo e 30% por solução salina mais Ringer-Lactato. Desses 70% de plasma trocados, 60% são de plasma fresco individual congelado e os outros 40% plasma preservado individual congelado. Trocamos um máximo de 2000ml/plasma/dia, sempre na dependência da tolerância do paciente. O procedimento pode ser realizado com vantagens com o uso de filtro no aparelho de hemodiálise, havendo no comércio filtro especialmente elaborado.

## COMENTÁRIOS

Como se vê, o diagnóstico é clínico e fundado em parte na evolução. O estudo do LCR ajuda na confirmação mas, se estiver normal, não afasta o diagnóstico e nem o torna menos provável. O mesmo ocorre com o estudo eletromiográfico que realmente mostra-se inconclusivo desamparado da clínica, podendo até mostrar velocidades de condução sensitiva e motora normais em 10% dos casos e isso, quando o examinador é dedicado, atencioso e examina vários nervos<sup>13</sup>. As complicações auto-nômicas são várias e frequentes. Mesmo em quadros algo atípicos sugerindo a síndrome de Schwartz-Bartter por hipersecreção inapropriada do hormônio antidiurético com a osmolaridade urinária elevada, como ocorreu no caso 3, pode-se postular que sejam consequentes à desaferentação de receptores nos vasos responsáveis pela captação dos níveis de sódio, indutores da secreção de hormônios responsáveis pela manutenção de níveis adequados de sódio extracelular, pois a hiponatremia não se mostrou persistente, embora de controle clínico quase impossível.

Existem dois problemas capitais na SLGBS: (1) a apnéia, que não infreqüentemente ceifa o paciente ainda fora da unidade de tratamento intensivo e que sabemos, uma vez contornada, o quadro se resolve com algumas poucas sequelas. Mas, a questão de saber por quanto tempo podemos manter o paciente no ventilador sem infectar é uma incógnita e a literatura mostra um paciente — no grupo controle da plasmaferese — que se manteve por um ano<sup>9</sup>. Praticamente todas as mortes na revisão recente de Rocco e David<sup>20</sup>, em 80% dos seus casos com apnéia, foram ocasionadas por septicemia seguida de insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas, depois dos quadros — que todos conhecemos bem — de broncopneumonia, infecção urinária, colonização do catéter de subclávia e pneumotórax iatrogênico, entre outros. O segundo (2) são as sequelas, frequentemente graves, limitantes que, felizmente, em nossa experiência, em 2-3 anos estão resolvidas. Quer nos parecer que a plasmaferese impede a desmielinização e aborta a evolução do quadro, mudando a história natural da doença que, até então, só fazíamos acompanhar. Temos de ter em mente que parece claro que não funciona em todos os pacientes, mas é fora de dúvida que modifica a história natural do quadro em número significativo deles.

Na literatura são recomendados volumes de troca plasmática variáveis de 100 a 200 ml de plasma para cada quilo de peso corporal, com o procedimento encerrado em 7 a 10 dias<sup>18,21,22</sup>. Sabe-se que há uma percentagem variável de 10 a 40% dos pacientes<sup>17</sup> que não respondem à plasmaferese e, alguns autores, como Greenwood et al.<sup>9</sup>, sustentam que a plasmaferese não funciona, mas trocaram apenas 55 ml/Kg de peso, quando atualmente é consenso que é necessário bem mais. Os 245 casos do Guillain-Barré Syndrome Study Group<sup>10</sup> com a randomização de casos, mas sem estudos duplo-cegos, mostraram que os resultados são melhores no grupo submetido à plasmaferese (com o uso de filtros), avaliados pela melhor recuperação no final do primeiro mês da instalação da doença, dependendo o maior benefício da precocidade do início do tratamento. Sugerem a indicação para o paciente em apnéia ou para a síndrome rapidamente ascendente. Não temos ainda estudos duplo-cegos com a plasmaferese no SLGBS, só na polirradiculoneuropatia crônica em que é inapelavelmente efetiva.

Quanto à corticoterapia e ao uso de ACTH, Hugues et al.<sup>11</sup>, embora a controvérsia entre os vários estudos, sustentam que estas drogas não se mostram efetivas. Considerando-se as controvérsias, o ACTH parece mais efetivo que o corticóide e McQuillen e Swick<sup>14</sup> descreveram resultados espetaculares com o seu uso. Nosso meio tem notável experiência publicada sobre o tema: Codeceira et al.<sup>4</sup> estudam clinicamente 48 casos e concluem que o uso do corticóide não beneficia os pacientes; Dias-Tosta et al.<sup>6</sup> também com casuística notável de 51 pacientes, não encontraram diferenças significativas, considerados vários parâmetros, em grupos tratados e não tratados com corticóides, apontando que os únicos dois casos com recidivas ocorreram no grupo que recebeu corticóide. Embora citem 4 estudos sobre plasmaferese, optam por terapia expectante, com apoio de medidas gerais intensivas. Naylor et al.<sup>15</sup> e Freitas e Nevaes<sup>8</sup>, da mesma maneira, não encontraram diferenças significativas entre um grupo que usou corticóide e o que não usou e optaram também pelo tratamento conservador. Se se confirmar que existem casos que não respondem à plasmaferese, poderemos então sugerir que estes casos responderiam ao ACTH ou aos corticosteroídes, de acordo com a hipótese simplista de que a síndrome é autoimune e temos dois sistemas imunitários: o humoral, eliminado pela plasmaferese e o celular, pela corticoterapia.

**Riscos** — Os riscos básicos do procedimento são os mesmos — e importantes — da transfusão de sangue: além de várias doenças conhecidas e controláveis pela prevenção, cabe citar as hepatites B, delta mas, principalmente, porque não temos marcadores plasmáticos para impedir a transfusão de sangue contaminado, a hepatite não-A-e-não-B e a AIDS. Ropper e Shahini<sup>21</sup> e o grupo de estudos antes referido<sup>10</sup> mostram-nos que não existem relatos de outras complicações do procedimento, mesmo em pacientes com mais de 60 anos. A indicação da plasmaferese em nossos três casos sempre se acompanhou de ampla discussão com o paciente e seus familiares sobre os riscos envolvidos, só sendo operacionalizada após concordância inequívoca das partes interessadas.

**Conclusões** — (1) A plasmaferese é usada em centros internacionais desde 1978 e deve ser desmistificada, afinal é uma variante da sangria clássica; mas, qualquer insegurança quanto à qualidade do plasma, ou outros aspectos relativos ao manuseio de sangue, deve contraindicá-la e só deve ser realizada após amplo esclarecimento e inequívoca concordância do paciente e familiares. (2) Face aos dados que temos, julgamos adequado indicá-la quando houver apnéia ou a síndrome for rapidamente ascendente, tornando-a provável e, em consequência, optamos por suspendê-la quando dispensamos a ventilação mecânica e já atingimos volume de troca adequado, mesmo que a melhora não seja plena; a literatura aponta que o resultado parece melhor nos casos usados na primeira semana dos sintomas, mas nos casos 2 e 3 tivemos resultados excelentes com o início da terapia depois da segunda semana de início dos sinais; todos os nossos casos mostram vínculo estreito e repetitivo entre a melhora dos sinais e o uso da plasmaferese, tornando improvável a suposição de que tal se deva ao acaso; pensamos que é de se considerar a idéia de precedê-la pelo uso de ACTH, ao invés da corticoterapia convencional, nos casos não rapidamente ascendentes ou que não estejam em apnéia. (3) O uso no paciente que não está em apnéia nos parece indicado apenas se conseguirmos contornar os riscos do manuseio do plasma, selecionando, por exemplo, agora todas as medidas rotineiras que devem ser duplicadas, apenas plasma individual de familiares do paciente. (4) Finalmente, estes pacientes devem ser vistos nas primeiras três semanas da instalação do déficit motor três vezes ao dia, o sinal mais saliente que precede a apnéia sendo a ansiedade e o desconforto respiratório; deve haver constantemente suspeição de insuficiência ventilatória e, na dúvida, imediatamente colocá-lo em ambiente de terapia intensiva; na hospitalização, recomendamos a medida do volume expiratório (a maioria dos hospitais tem um ventilômetro), que deve ser anotada pelo médico uma vez ao dia; quanto à traqueostomia no paciente em apnéia, que classicamente era indicada antes das 48 horas, mesmo antes de utilizarmos a plasmaferese, pelo uso de cânulas adequadas, sempre conseguimos protelar a decisão de fazê-la ou não para até 15 dias do início da ventilação assistida.

#### REFERÊNCIAS

1. Anderson T, Siden A — A clinical study of the Guillain-Barré syndrome. *Acta Neurol Scand* 3:316, 1982.
2. Beghi E, Kurland LT, Mulder DW, Wiederholt WC — Guillain-Barré syndrome: clinico-epidemiologic features and effect of influenza vaccine. *Arch Neurol* 42:1053, 1985.
3. Bouche P, Malapert D — Les polyradiculonévrites inflammatoires. *Encycl Méd Chir, Neurologie* 17097 D10, 6-1985. Masson, Paris, 1985.
4. Codeceira JRA, Ferreira MLE, Marques PRB, Mesquita SD, Vilela MLG, Vainça MOS, Ataíde L — Polirradiculoneurites inflamatórias. *Neurobiologia* 48:133, 1985.
5. Cook SD, Dowling PC — The role of autoantibody and immune complexes in the pathogenesis of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 9 (Suppl):70, 1981.
6. Dias-Tosta E, Brasil JP, Figueiredo MAA — O uso de corticosteróides na síndrome de Guillain-Barré. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 44:117, 1986.
7. Fisher M — An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engl J Med* 225:57, 1956.
8. Freitas MRG, Nevares MT — Estudo clínico de pacientes internados no Hospital Universitário Antonio Pedro, de 1972 a 1986. *Rev Bras Neurol* 23:75, 1987.

9. Greenwood RJ, Hughes RAC, Bowden AN, Gordon NS, Millac P, Newsom-Davis J, Aslan S, Chadwick DW, McLellan DL, Stott RB, Armitage P — Controlled trial of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy. *Lancet* 1:877, 1984.
10. Guillain-Barré Syndrome Study Group — Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 35:1096, 1985.
11. Hughes RAC, Kadlubowski M, Hufschmidt A — Treatment of acute inflammatory polyneuropathy. *Ann Neurol* 9 (Suppl):125, 1981.
12. Jamal GA, Ballantyne JP — The localization of the lesion in patients with acute ophthalmoplegia, ataxia and areflexia (Miller Fisher syndrome): a serial multimodal neurophysiological study. *Brain* 111:95, 1988.
13. McLeod JG — Electrophysiological studies in the Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 9 (Suppl):20, 1981.
14. McQuillen MP, Swick HM — Aeth in Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2:1209, 1978.
15. Naylor CG, Werneck ALS, Lactiva MCS — Estudo comparativo entre o emprego e o não emprego de esteróides na síndrome de Guillain-Barré. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 44:359, 1986.
16. Nyland H, Matre R, Mork S — Immunological characterization of sural nerve biopsies from patients with Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 9 (Suppl):80, 1981.
17. Osterman PO, Fagius J, Safwenberg J, Danersund A, Wallin G, Nordesjo L-O — Treatment of the Guillain-Barré syndrome by plasmapheresis. *Arch Neurol* 39:148, 1982.
18. Osterman PO, Lundemo G, Pirskanen R, Fagius J, Philstedt P, Siden A — Beneficial effects of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy. *Lancet* 2:1296, 1984.
19. Prineas JW — Pathology of the Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 9 (Suppl):6, 1981.
20. Rocco JR, David CMN — Tratamento intensivo da síndrome de Guillain-Barré: experiência do CTI do HUCFF-UFRJ. *Rev AMRIGS* 32:81, 1988.
21. Ropper AH, Shahany BJ — Diagnostic and management of acute areflexic paralysis with emphasis on Guillain-Barré syndrome. In *Peripheral Nerve Disorders*. BIMR — Neurology, 1984.
22. Ropper AH, Shahany BJ, Huggins CE — Improvement in four patients with acute Guillain-Barré syndrome after plasma exchange. *Neurology* 30:361, 1980.