

Neuropatias Periféricas

Conceitos Gerais

As neuropatias periféricas abrangem uma ampla gama de manifestações clínicas, incluindo as polineuropatias, mononeuropatias e as mononeuropatias múltiplas.

Polineuropatia é um termo específico que se refere a um processo generalizado e relativamente homogêneo que afeta muitos nervos periféricos, com os nervos distais geralmente afetados de forma mais proeminente. As polineuropatias devem ser distinguidas de outras doenças do sistema nervoso periférico, incluindo as mononeuropatias e a mononeuropatia multiplex (neuropatia multifocal), bem como alguns distúrbios do sistema nervoso central.

Mononeuropatia refere-se ao envolvimento focal de um único nervo, geralmente devido a uma causa local, como trauma ou compressão. A síndrome do túnel do carpo é um exemplo comum de mononeuropatia.

Mononeuropatia multiplex refere-se ao envolvimento simultâneo ou sequencial de troncos nervosos não contíguos. Usado vagamente, este termo pode se referir a múltiplas mononeuropatias compressivas. No entanto, em seu significado mais específico, identifica múltiplos infartos nervosos devido a um processo vasculítico sistêmico que afeta o vasa nervorum.

Doenças do sistema nervoso central, como tumor cerebral, acidente vascular cerebral ou lesão da medula espinhal, ocasionalmente apresentam sintomas difíceis de distinguir da polineuropatia.

Classificação

1. Mononeuropatia → Envolvimento focal de um único tronco nervoso, por trauma ou compressão; Ex: Sd. do Túnel do Carpo, Paralisia Facial Periférica.
2. Mononeuropatia Múltipla → Envolvimento ≥ 2 nervos distintos em áreas separadas.
 - a) Axonal (ex: Diabetes).
 - b) Desmielinizante com bloqueio de condução focal (ex: Vasculites).
 - c) Mista
3. Polineuropatias:
 - a) Axonal:
 1. Aguda → Evolui em dias (ex: Porfíria, intoxicação por tálíio)
 2. Subaguda → Evolui em semanas a meses (ex: toxinas, doenças sistêmicas).

3. Crônica → Evolui em anos (rever a história familiar, examinar membros da família).
- b) Desmielinizante:
1. Lentificação uniforme e crônica → revisar história familiar, examinar membros da família.
 2. Lentificação não uniforme e com bloqueio de condução → se agudo → Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda (Sd. de Guillain Barré); se crônico → Polineuropatia Desmielinizante inflamatória Crônica.
- c) Mista

Abordagem Clínica

- **É uma polineuropatia sensitivo-motora simétrica ou mononeuropatia múltipla?**
 - Polineuropatias → grande número de diagnósticos.
 - Mononeuropatias múltiplas → número reduzido de diagnósticos (vasculites, diabetes, neuropatia motora multifocal, crioglobulinemia, hanseníase, doença de Lyme, HIV e sarcoidose).
- **É hereditária?**
 - Longa evolução.
 - Simetria dos sintomas desde o início.
 - Pés cavus e dedos em martelo.
 - História familiar.
- **É adquirida?**
 - Pensar em distúrbio metabólico, tóxico-carencial, infeccioso e imuno-mediado.
- **Exames bioquímicos:**
 - Hemograma
 - Glicemia de jejum
 - Uréia
 - Creatinina
 - Hormônios tireoidianos
 - Fator reumatóide
 - FAN
 - Dosagem de vitamina B12
 - Eletroforese de proteínas
 - Sorologia para hepatites
 - Anti-HIV
- **Eletroneuromiografia:**
 - Demonstra a se o padrão é desmielinizante ou axonal.
 - Desmielinizante
 - Diminuição da velocidade de condução nervosa.
 - Aumento da latência distal.
 - Bloqueio de condução.
 - Aumento do tempo de latência da onda F.

- Neuropatia predominantemente desmielinizante sugere que a etiologia é uma condição autoimune ou um distúrbio hereditário.
- Axonal
 - Importante diminuição da amplitude do potencial.
 - Presença de sinais de desnervação.
 - Neuropatia predominantemente axonal sugere que a etiologia é um distúrbio sistêmico, toxina ou droga.
- **Biópsia de nervo, quando necessário, geralmente é do nervo sural.**

Exame Físico

As Neuropatias Periféricas caracterizam uma Síndrome do Neurônio Motor Inferior, com os seguintes achados:

- **Fraqueza Muscular** → Segmentar, assimétrica, interessando o grupo muscular inervado pelos neurônios lesados. O grau da fraqueza é proporcional ao número de motoneurônios alfa afetados.
- **Hipotonia** → Aumento da passividade e da extensibilidade muscular por interrupção do arco-reflexo.
- **Arreflexia Profunda** → Por perda das fibras aferentes dos fusos musculares e desnervação das fibras musculares intrafusais.
- **Fasciculações** → Pela degeneração e regeneração simultâneas nos músculos comprometidos, com evolução crônica.
- **Atrofia muscular** → Ocorre na musculatura comprometida, com instalação mais ou menos precoce, sendo mais importante nas axonopatias.
- **Sensibilidade** → Comprometimento sensitivo em “bota e luva” na porção distal acometendo mais membros inferiores que superiores. Na maioria das polineuropatias todas as modalidades sensitivas (táctil, térmica, dolorosa, vibratória e cinetico-postural), estão comprometidas. Se houver hipoestesia térmica e dolorosa com preservação da sensibilidade táctil, vibratória e cinetico-postural isto indica lesão de axônios mielínicos finos e amielínicos. A lesão das grandes fibras mielínicas causa perda sensitiva táctil, com preservação da térmica e dolorosa. A lesão parcial de um nervo periférico ou durante a sua recuperação causa os seguintes fenômenos: Parestesia → queimação ou formigamento. Hiperestesia → resposta desagradável a um estímulo não nocivo. Hiperpatia → resposta dolorosa e desagradável a um estímulo nocivo.
- **Ataxia Sensitiva** → Resulta da deafferentação proprioceptiva quando da perda de fibras grossas. Ocorrem movimentos pseudo-atetóticos nos

dedos se os membros superiores são mantidos estendidos com os olhos fechados.

- **Alterações Tróficas e Deformidades** → Atrofia por desnervação é o mais comum. Podem ocorrer deformidades em pés, mãos e coluna. Mal perfurante plantar. Juntas de Charcot. Pele atrófica, adelgaçada, lisa e brilhante. Unhas curvas e rígidas. Tecido subcutâneo espessado.
- **Alterações Autonômicas** → Anidrose e hipotensão ortostática são as manifestações mais freqüentes. Podem ocorrer pupilas médias, pequenas ou arreativas, falta de lágrimas e saliva, impotência sexual, incontinência urinária e fecal, dilatação do esôfago e cólon.

Neuropatias por Distúrbios Metabólicos

- A causa mais freqüente é o diabetes, sendo outras causas insuficiência renal crônica, insuficiência hepática, hipotireoidismo, acromegalia, polineuropatia do paciente crítico (Sd. Resposta Inflamatória Sistêmica).
- Essas neuropatias são geralmente axonais com comprometimento sensitivo-motor.

Neuropatias Tóxicas e Carenciais

Drogas:

- Geralmente distais, simétricas e sensitivo-motoras.
- Dor é comum.
- A recuperação ocorre em meses e tende a ser incompleta.
- Drogas → amiodarona, cloranfenicol, cloroquina, colchicina, dapsona, zalcitabina, disulfiram, isoniazida, metronidazol, nitrofurantoína, fenitoína, piridoxina, talidomida, sinvastatina.

Metais:

- Quadro sistêmico com comprometimento hematológico ou não que acompanha a neuropatia.
- Deve-se dosar o metal no sangue, urina, cabelo ou unhas.
- Arsênico → polineuropatia periférica sensitivo-motora, pancitopenia, alterações digestivas (dores abdominais, vômitos, diarreia), alterações cutâneas (hiperqueratose das regiões palmar e plantar, melanose e alopecia, unhas com estrias transversais esbranquiçadas).
- Chumbo → dor abdominal, anemia, linha plúmbica na margem das gengivas (saturnismo), neuropatia predominantemente motora com predileção pelo nervo radial, sendo a lesão axonal.
- Tálho → Sintomas gastrintestinais. A neuropatia é sensitivo- motora, distal e dolorosa. Alopecia ocorre após duas a três semanas do início da neuropatia.

Álcool:

- Ocorre em 9% dos etilistas.

- Neuropatia que acomete principalmente os membros inferiores, sensitiva, com hiperestesia dos pés e abolição do reflexo aquileu.
- Decorrente do efeito tóxico do etanol ou por quadro carencial ou ambos.

Carenciais:

- Deficiência de vitamina B1(tiamina) → Causa beribéri, com falência cardíaca, demência, e polineuropatia periférica distal, axonal e sensitiva.
- Deficiência de vitamina B6 (piridoxina) → Geralmente associada ao uso de isoniazida, que aumenta a excreção de piridoxina.
- Deficiência de vitamina B12 (cobalamina) → Causa uma polineuropatia leve, sendo o quadro clínico principal a degeneração combinada subaguda de medula (mielopatia com lesão da coluna posterior e lateral).
- Deficiência de vitamina E → Causa uma síndrome espinocerebelar e arreflexia, ataxia de marcha e de membros e diminuição da sensibilidade vibratória.

Neuropatias Infecciosas

Hanseníase:

- Causado pelo *Mycobacterium leprae*.
- É a causa mais freqüentes de neuropatia periférica infecciosa em todo o mundo.
- O *M. leprae* afeta a pele e os nervos periféricos porque o seu crescimento é facilitado pelas temperaturas mais frias presentes na superfície corporal.
- Na lepra tuberculóide a resposta imunológica é adequada, confinando a infecção em um ou mais segmentos da pele e de seus nervos cutâneos e subcutâneos associados, com presença de uma mácula ou pápula hipopigmentada e com comprometimento sensitivo para dor e temperatura. Os déficits sensitivos ocorrem na distribuição dos nervos digitais, sural, radial e auricular posterior. Os achados motores se relacionam com o nervo ulnar ou fibular. Os nervos envolvidos estão geralmente espessados.
- A lepra lepromatosa é um distúrbio mais disseminado, apresentando uma polineuropatia sensorial primária simétrica, com envolvimento desproporcional das sensibilidades dolorosa e térmica. O envolvimento do corpo se faz nas orelhas, nariz, face, superfícies dorsais das mãos, antebraços, pés e região lateral das pernas. Normalmente os reflexos tendíneos estão poupados. Pode ocorrer reabsorção digital, úlceras tróficas, cianose e anidrose de mãos e pés.

Vírus HIV:

- A neuropatia é uma complicação comum da infecção pelo HIV.
- Polineuropatia sensório-motora simétrica e distal é a mais comum, havendo comprometimento primário dos axônios.
- Polineuropatia inflamatória desmielinizante pode ocorrer precocemente na infecção por HIV, na época da soroconversão, podendo seguir um curso agudo ou crônico, tendo o LCR hiperproteinorraquia e pleocitose.

- Polirradiculopatia lombossacral ocorre tardiamente na infecção por HIV, estando associado a infecções oportunistas, principalmente pelo citomegalovírus.
- Mononeuropatia múltipla pode ocorrer, com o comprometimento de nervos cranianos e periféricos, com fraqueza e perda sensorial. Pode estar associado à neoplasia, infecção (CMV) ou vasculopatia.
- Mononeuropatia simples pode ocorrer de forma aguda no início da infecção pelo HIV, com melhora espontânea, sendo provavelmente de causa vascular.
- Neuropatia autonômica pode ocorrer tardiamente no curso da infecção pelo HIV.

Doença de Lyme:

- Causado pela *Borrelia burgdorferi*, transmitida por carrapato.
- A neuropatia ocorre na disseminação precoce (2 a 10 semanas após a erupção cutânea ao redor da picada) e tardia (mais de um ano após a erupção cutânea), podendo ser acometido os nervos cranianos (nervo facial em 50% dos casos) e as raízes espinais, com dor de distribuição radicular que evolui com fraqueza muscular.

Varicela-Zoster:

- Ocorre uma ganglionite inflamatória e necrótica com a reativação do vírus da Varicela-Zoster.
- Pode haver fraqueza no miótomo correspondente (30% dos pacientes).

Difteria:

- Causada pelo *Corynebacterium diphtheriae*, que infecta os tecidos do trato respiratório superior e produz uma toxina que causa desmielinização dos nervos periféricos.
- 1 mês após a infecção os pacientes desenvolvem uma neuropatia craniana motora com comprometimento proeminente da acomodação ocular, havendo preservação do reflexo pupilar.
- Os músculos extraoculares e da face, o palato, a faringe e o diafragma também podem ser afetados.
- A recuperação costuma ocorrer após várias semanas.

Sepse:

- Seps e falência de múltiplos órgãos podem causar a polineuropatia da doença crítica, que causa acentuada fraqueza.

Neuropatias Imunomediadas

Sd. Guillain-Barré (SGB)

- Os primeiros casos foram descritos em 1859, por Landry, que destacou que a doença poderia produzir comprometimento nervoso e sensitivo, com prejuízo da porção distal das extremidades e que, em alguns casos,

progredia em direção caudocefálica ou ascendente com comprometimento generalizado. Em 1916, Guillain e Barré assinalaram a importância da dissociação albumino-citológica (elevação de proteína com número de leucócitos normal) para o diagnóstico clínico.

- SGB é uma polirradiculoneuropatia aguda autoimune, caracterizada classicamente por perda de força progressiva ascendente (inicialmente, em membros inferiores, seguida de membros superiores) simétrica, que atinge seu nadir dentro de 2-4 semanas, sendo a principal causa de paralisia flácida aguda.
- Outro aspecto essencial no exame físico do paciente com SGB é a perda de reflexos, sendo a arreflexia um sinal extremamente sugestivo desse diagnóstico.
- Pode ainda ocorrer dor muscular ou radicular, disfunção autonômica, disfunções sensitivas (parestesia, alodínia ou hipoestesia) e comprometimento de pares cranianos (paresia ou diplegia facial, diplopia e fraqueza bulbar).
- Insuficiência respiratória ocorre em 10 a 30% dos casos.

Epidemiologia

- Prevalência Global → 1,1 caso para 100.000 habitantes por ano.
- Risco durante a vida → < 1/1000
- Incapacidade severa → 20%
- Mortalidade (mesmo com imunoterapia) → 5%

Fatores de Risco

- Infecções ou outros eventos imunogênicos, com intervalo de 1 a 4 semanas (70% dos casos)
 - *Campylobacter jejuni* (30% dos casos, diarreia).
 - Citomegalovírus (10%).
 - Epstein-Barr
 - HIV
 - Zika Virus
 - Varicella-Zoster
 - *Haemophilus influenzae*
- Vacinas.
- Idade avançada.

Patologia

- Ocorre infiltração linfocítica de nervos periféricos e raízes nervosas, com consequente destruição da bainha de mielina e/ou axônio.

Evolução

- 3 fases:
 - Instalação do quadro neurológico (7 a 10 dias).
 - Nadir (2 a 4 semanas).

- Resolução da sintomatologia (2 a 4 semanas pós nadir).

Diagnóstico Laboratorial

- Eletroneuromiografia do padrão desmielinizante:
 - Reflexo H ausente e aumento da latência da onda F (achado mais precoce).
 - Redução da velocidade de condução.
 - Bloqueio de condução (80% dos casos).
 - Latências distais ↑ em até 3 vezes.
- Eletroneuromiografia do padrão axonal:
 - Ausência do padrão desmielinizante.
 - Redução no potencial de ação composto.
- LCR (dissociação albumino-citológica):
 - ↑ Proteínas (após a primeira semana).
 - 5 ou menos leucócitos mononucleares/mm³.

Variantes da Sd. Guillain-Barré

- Polineuropatia Aguda Inflamatória Desmielinizante (AIDP em inglês).
- Variantes axonais:
 - Neuropatia Axonal Motora Aguda (AMAN em inglês) - a mielina permanece íntegra.
 - Neuropatia Axonal Sensório-Motora Aguda (AMSAN em inglês).
- Síndrome de Miller-Fischer (oftalmoplegia, arreflexia e ataxia).
- Síndrome de sobreposição de Guillain-Barré e Miller-Fischer.
- Variante paraparética.
- Variante faríngeo-braquial.
- Diplegia facial.
- Variante sensitiva pura.
- Variante disautônômica pura (pan-disautonomia).
- Ataxia sensitiva pura, encefalite de tronco encefálico de Bickerstaff e uma variante sensitiva pura são frequentemente incluídas no espectro de SGB.

Sd. Miller-Fischer (1956)

- Autoanticorpo IgG para GQ1b e GT1a.
- Força muscular geralmente normal.
- Tríade → Oftalmoplegia + Arreflexia + Ataxia.
- Pode ocorrer ptose, paralisia facial ou fraqueza orofaríngea.
- A maioria dos pacientes se recupera em 1 a 2 meses, mesmo sem tratamento.
- Quando associado a Encefalite de Tronco Cerebral → Encefalite de Bickerstaff (pode ocorrer redução transitória do nível de consciência).

Diagnósticos diferenciais:

- Encefalites.
- ADEM.

- Mielite.
- Polirradiculopatia Inflamatória Desmielinizante Crônica.
- Miastenia Gravis.
- Miopatias.
- Neuropatia diabética.

Tratamento:

- A SGB é uma condição médica tratável. As duas terapias de escolha são a Imunoglobulina humana (IVIG - 400 mg/kg/dia EV por 5 dias) ou a plasmaférese (4-6 sessões, por 8-10 dias).

Polirradiculoneuropatia Inflamatória Desmielinizante Crônica (PIDC)

- PIDC foi inicialmente descrita em por Eichhorst (1890), sendo que o termo PIDC foi cunhado por Peter Dyck (1975). PIDC é uma neuropatia autoimune do sistema nervoso periférico, podendo evoluir com fraqueza progressiva e comprometimento sensitivo em membros e tronco.

Epidemiologia

- Incidência → 0,15 a 10,6 casos/100.000/ano.
- Prevalência → 0,67 a 10,3 casos/100.000.
- Início dos sintomas entre os 48 e 60 anos.
- Acomete mais homens e adultos idosos.
- Curso com progressão crônica → 14,5%
- Curso em surtos e remissões → 71%
- Curso monofásico → 14,5%
- Início agudo, simulando SGB → 5 a 16%

Fatores de Risco

- Não existem fatores de risco reconhecidos.
- Pode haver associação com:
 - Doenças metabólicas → Diabetes, deficiência de vitamina B12.
 - Doenças da tireóide → Hipo e hipertireoidismo.
 - Doenças Infecciosas → Hepatite B e C, HIV, borreliose.
 - Doenças hematológicas → Gamopatia Monoclonal de Significado Indeterminado (MGUS), linfomas, mielomas, Macroglobulinemia de Waldenström.
 - Doenças autoimunes ou inflamatórias → Doença de Crohn, Retocolite Ulcerativa Idiopática, Sarcoidose, Lúpus Eritematoso Sistêmico.

Patologia

- A PIDC é uma doença imunomediada por um antígeno que ainda não foi claramente identificado. Existe um aumento do nível sérico de marcadores inflamatórios — fator de necrose tecidual (TNF) e interleucina 2 — sugerindo participação de linfócitos T na gênese do processo

inflamatório. Essas células ultrapassariam a barreira hemato-nervosa e, ao atingirem o perineuro, se reativariam, o que provoca dano nas células de Schwann e compromete, em última análise, a propagação do estímulo nervoso.

Clínica

- **Apresentação Clássica (> 68% dos casos):**
 - Sintomas simétricos, comprometendo tanto segmentos proximais quanto distais de membros superiores e inferiores, que progridem por mais de 2 meses.
- **Apresentação Atípica (Variantes):**
 - Sintomas assimétricos, com predominância em segmentos distais ou proximais de membros superiores ou inferiores, que progridem em menos de 2 meses.

PIDC Clássica:

- Déficit motor, distal e proximal, simétrico, evoluindo de forma progressiva ou em surto-remissão por um período de, pelo menos, 2 meses.
- Déficits sensitivos são predominantemente distais (bota e luva) e afetam mais intensamente as modalidades relacionadas com as fibras mielinizadas como palestesia e propriocepção, podendo ocasionar ataxia sensitiva.
- Paresia facial, oftalmoparesia e fraqueza bulbar → 15% dos pacientes.
- Hipo ou arreflexia difusa.
- ENMG → Redução da velocidade de condução sugerindo padrão desmielinizante + prolongamento da latência da onda F + bloqueio da condução parcial.
- LCR → Dissociação albumino-citológica.
- RNM → Hipertrofia e/ou impregnação de raízes nervosas.
- Imunoglobulina → 2g/kg em 2 a 5 dias consecutivos.
- Imunoglobulina subcutânea → dose total de 0,4 a 1,2g/kg em 1 a 2 dias a cada 1 a 6 semanas por 24 a 48 semanas.
- Corticosteróides → Prednisolona 60mg/dia.
- Plasmaferese → 5 – 10 sessões em dias alternados em 2 a 4 semanas (recomendação fraca).

Variantes da PIDC (PIDC Atípica)

- Forma Exclusivamente Sensitiva.
- Forma Exclusivamente Motora – *Neuropatia Motora Multifocal (NMM)*.
- Forma multifocal assimétrica (Envolvimento inicial de MMSS e assimétrico) - *Multifocal Acquired Demyelinating Sensory And Motor Neuropathy (MADSAM)* ou Sd. Lewis-Sumner
- Forma distal - *Distal Acquired Demyelinating Symmetric Neuropathy (DADS)*.

PIDC Forma Exclusivamente Sensitiva (5 a 35%)

- Polirradiculopatia sensitiva desmielinizante crônica.
- Costuma se iniciar nos MMII, mas pode estar restrito aos MMSS, aos 4 membros ou na face e no tronco.

- Ataxia sensitiva proeminente.
- Hiporreflexia difusa.
- Idade antes dos 55 anos
- Potenciais evocados somatossensitivos ausentes.
- LCR → Dissociação albumino-citológica.
- Conduta → Imunoglobulina.

PIDC Forma Exclusivamente Motora (7 a 10%)

- Manifestações clínicas puramente motoras com déficit simétrico proximal e distal, porém com predomínio distal, predominando em MMII, mas também podendo comprometer os 4 membros ou os MMSS isoladamente.
- Geralmente ocorre em pacientes mais jovens (> 20 anos).
- ENMG → Bloqueio de condução.
- Conduta → Imunoglobulina.

PIDC Forma Multifocal Assimétrica (6 a 15%)

- *Multifocal Acquired Demyelinating Sensory and Motor Neuropathy* (MADSAM) ou Sd. Lewis-Sumner
- Início insidioso e progressivo de fraqueza e parestesia assimétrica de membros superiores.
- Pode ocorrer envolvimento da pares cranianos (óptico, oculomotor, trigêmeo e facial).
- Diagnóstico diferencial com mononeuropatia múltipla, como a neuropatia da Doença de Hansen.
- 50% dos casos evolui para PDIC típica.
- ENMG → Bloqueio de condução multifocal.
- LCR → Dissociação albumino – citológica.
- RNM → Aumento da intensidade do sinal e calibre do plexo braquial.
- Conduta → Imunoglobulina; Corticosteróide (resposta rápida).

PIDC Forma Distal (7 a 15%)

- *Distal Acquired Demyelinating Symmetric Neuropathy* (DADS).
- Déficit predominantemente sensitivo distal e simétrico em MMII, causando hipoestesia e ataxia sensitiva por lesão de fibras grossas.
- Manifestações clínicas motoras em grau variável.
- Reflexos profundos hipoativos ou ausentes.
- Presença de IgM monoclonal correspondendo a anticorpos contra glicoproteína associada a mielina (anti-MAG) → Sem resposta a corticosteroides ou imunoglobulina (talvez ao Rituximab).
- LCR → Dissociação albumino – citológica ou normal.
- ENMG → Desmielinização + Latências motoras e sensoriais extremamente prolongadas + Ausência de bloqueio de condução.

Neuropatia Motora Multifocal (NMM)

Clínica

- Início com fraqueza assimétrica distal de membros superiores, com câimbras e fasciculações, sem perda sensorial.
- Atrofia muscular tem desenvolvimento tardio.
- Pares cranianos, musculatura bulbar e respiratória são poupados.
- Hipo ou arreflexia nos segmentos comprometidos.
- Não ocorrem sinais de lesão de NMS.
- Diagnóstico diferencial importante com Doenças do Neurônio Motor.

Patologia

- Bloqueio parcial da condução motora mediado por anticorpo anti-GM1 (30 – 80% dos pacientes) no nódulo de Ranvier.

Exames Complementares

- ENMG → Bloqueio de condução multifocal em nervos motores.
- LCR → Dissociação albumino-citológica.
- RNM → Aumento da intensidade do sinal e calibre do plexo braquial.
- Anticorpo IgM policlonal contra gangliosídeo GM-1 (anti-GM1), em 50% dos casos.

Tratamento

- Imunoglobulina e, eventualmente, Ciclofosfamida. Corticosteroides podem piorar o quadro.

Fontes Consultadas

- AULER JÚNIOR, J. O. C; YU, LUIS. Neurologia. 1. ed. Editora Atheneu, 2021.
- CONTINUUM (AAN) – Peripheral Nerve and Motor Neuron Disorders. v. 26, n. 5, 2020.
- GAGLIARDI, R. J; TAKAYANAGUI, O. M. Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. 2. ed. Editora GEN Guanabara-Koogan, 2019.