

# REVISÃO DE LITERATURA: PROGRESSÃO DA SÍNDROME DE MILLER FISHER

Maria Vitória Teixeira Cavalcante<sup>1</sup>

Ewerly Franciely de Lima Pimentel<sup>2</sup>

Joseane Gomes de Mendonça Marinho<sup>3</sup>

Julio Cesar de Amorim Ferreira<sup>4</sup>

Ruan Thallisson Nascimento Azevedo<sup>5</sup>

Marek Henryque Ferreira Ekert<sup>6</sup>

Biomedicina



cadernos de  
graduação

ciências biológicas e da saúde

ISSN IMPRESSO 1980-1769

ISSN ELETRÔNICO 2316-3151

## RESUMO

**Introdução:** A Síndrome de Miller Fisher, descoberta por Fisher, é uma variante da Síndrome de Guillain Barré (SGB) considerada raríssima, com a incidência de apenas 1:1.000.000 pessoas. Caracterizada pela tríade clínica de ataxia, arreflexia e oftalmoplegia, havendo variações. Pode ocorrer ao longo da doença uma fraqueza apendicular proximal, progredindo para fraqueza generalizada mais grave de forma semelhante à SGB. Esta doença é evolutiva e associa com uma dissociação proteico-citológica no líquido, geralmente precedida por uma infecção de trato respiratório e gastrointestinal.

**Objetivos:** O objetivo geral foi relatar novos achados sobre a doença e os específicos foram conhecer e analisar as contribuições científicas já existentes sobre o tema. **Metodologia:** As bases de dados consultadas foram o SCIELO, o PubMed e os Periódicos CAPES.

**Conclusão:** Apesar do mecanismo patológico não ser totalmente compreendido, a SMF é constantemente precedida de uma infecção respiratória. Os principais diagnósticos dessa síndrome incluem: encefalite de Bickerstaff, hipertensão craniana idiopática e doenças vasculares. Foram registrados resultados muito positivos no tratamento com imunoglobulinas, e plasmaférese. O diagnóstico de neuropatia periférica é desafiante devido ao fato de não saber os mecanismos relacionados na agressão ao sistema nervoso.

## PALAVRAS-CHAVE

Síndrome de Miller Fisher. Anti-GQ1B. Neuropatia multifocal. Oftalmoplegia.

## ABSTRACT

**Introduction:** The Miller Fisher syndrome, discovered by Fisher, is a variant of Guillain Barré syndrome (SGB) considered rare, with the incidence of only 1:1,000,000 people. Characterized by the clinical triad of ataxia, Areflexia and ophthalmoplegia, with variations. A proximal appendicular weakness may occur throughout the disease, progressing to more severe generalized weakness similarly to SGB. This disease is evolutionary and associates with a protein-cytological dissociation in the CSF, usually preceded by a respiratory and gastrointestinal tract infection. **Objectives:** The general objective was to report new findings about the disease and the specific ones were to know and analyze the existing scientific contributions on the subject. **Methodology:** The databases consulted were SCIELO, PubMed and CAPES journals. **Conclusion:** Although the pathological mechanism is not fully understood, the SMF is constantly preceded by a respiratory infection. The main diagnoses of this syndrome include: Bickerstaff encephalitis, idiopathic cranial hypertension and vascular diseases. Very positive results were recorded in the treatment with immunoglobulins, and plasmapheresis. The diagnosis of peripheral neuropathy is challenging due to the fact that it does not know the mechanisms related to the aggression to the nervous system.

## KEYWORDS

Miller Fisher Syndrome. Anti-GQ1B. Multifocal Neuropathy. Ophthalmoplegia.

## 1 INTRODUÇÃO

A Síndrome de Miller Fisher (SMF), descoberta pela primeira vez por Fisher, é uma variante da Síndrome de Guillain-Barré (SGB) considerada raríssima, com a incidência de 1:1.000.000 pessoas anualmente (ANDRADE *et al.*, 2014). Ela é caracterizada pela tríade clínica de ataxia – perda do controle muscular em movimentos voluntários, arreflexia – perda de reflexos e oftalmoplegia – enfraquecimento de um ou mais músculos dos olhos.

Segundo os dados do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Ministério da Saúde, posto em vigor em novembro de 2015, a sintomatologia inicial relatada em cerca de 39%-78% dos casos é a diplopia, seguida da ataxia (21%-34%) (BELTRAME, 2015). A doença, que foi descrita pela primeira vez em 1956, tem caráter progressivo e apresenta, assim como na SGB, um liquor com dissociação proteinocitológica, sendo geralmente precedida por uma infecção de trato respiratório ou gastrointestinal (CARVALHO *et al.*, 2000). A instituição terapêutica deve ser iniciada em até 2 semanas do início dos sintomas devido a possibilidade de progressão para sintomas neurológicos graves e necessidade de cuidados terapêuticos intensivos, evidenciando a extrema importância do reconhecimento precoce desta doença (BRUM *et al.*, 2016).

Trata-se de uma revisão de literatura integrativa que objetivou relatar os novos achados sobre a doença a partir das bases do PubMed, *Scientific Eletronic Library Online* (SCIELO) e dos Periódicos Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), buscando conhecer e analisar as contribuições científicas já existentes sobre o tema supracitado. Para o desenvolvimento deste, buscou-se por artigos e publicações disponíveis na base de dados da Bireme, especificamente na base de dados de Literatura Latino-Americana e do Caribe (LILACS) e, também, na Literatura Internacional em Ciências da Saúde (MEDLINE), no período compreendido entre os anos 2008 a 2018.

## 2 METODOLOGIA

A metodologia utilizada para o desenvolvimento do trabalho científico foi uma adaptação da conhecida metodologia População-Variáveis-Outcomes (PVO) com o intuito de estabelecer uma sequência lógica para a busca de novas informações coletadas sobre a Síndrome de Miller Fisher.

Na base de dados coletada no SCIELO, por meio da palavra-chave “Síndrome de Miller Fisher”, com a filtragem específica do ano 2008 a 2018, foram encontrados 13 resultados, sendo aceitos e utilizados na pesquisa. Já no PubMed a chave de pesquisa utilizada foi “Miller Fisher Syndrome AND neuropathy”, com filtragem dos anos 2008 a 2018, resultando em 90 artigos, dos quais 7 foram aceitos e utilizados na pesquisa.

Na base CAPES a palavra-chave utilizada foi “Miller Fisher Syndrome AND literature review”, filtrando as datas de 2008 a 2018, foram obtidos 560 artigos, dos quais 5 foram utilizados. Não houve exclusão por motivo do idioma inglês nos artigos selecionados. Porém, a busca deu preferência às revisões de literatura e aos relatos de caso. 12 artigos da base de dados *Science Direct* também foram utilizados, a palavra-chave utilizada foi “Miller Fisher Syndrome AND ophthalmoplegy”, com filtragem especial para os anos de 2010-2018.

## 3 DESENVOLVIMENTO

### 3.1 HISTÓRICO

Em 1932, James Collier descreveu, pela primeira vez, a tríade clínica de uma variante da Síndrome de Guillain-Barré, a ataxia, ophthalmoplegia e a arreflexia. Em 1956, Charles Miller Fisher reportou 3 casos de pacientes que cursaram clinicamente a tríade clássica de forma separada da SGB, dissociando-as e nascendo a nova nomenclatura para uma variante limitante da SGB, a Síndrome de Miller Fisher. Esta doença apresenta característica evolutiva e se associa com uma dissociação albumino-citológica (DAC) – aumento exacerbado na contagem de proteínas – no líquido sendo geralmente precedida por uma infecção de trato respiratório e gastrointestinal (BUKHARI, 2017).

Logo após Fisher relatar seus três casos, outros autores utilizaram os dados descobertos e começaram a publicar casos isolados com os mesmos achados, incluindo Smith e Walsh, 1957; Neubert em 1958; Darcourt e Cossa em 1959, dentre outros (DAMIANI *et al.*, 2011).

### 3.2 EPIDEMIOLOGIA

Após a erradicação da poliomielite, a SGB tornou-se a principal causa de paralisia flácida do mundo, sua incidência anual encontra-se em 0,16 a 4 casos por 100.000 habitantes e com mínima variação sazonal. Na Europa e nos Estados Unidos da América, a incidência aumenta 20% a cada incremento de 10 anos de idade e os homens são mais acometidos que as mulheres. Antecedentes infecciosos como enterites e infecções respiratórias excedem 70% dos casos. Como esses dados foram coletados dos EUA e Europa, possíveis variações regionais podem ocorrer, especialmente na América Latina, Ásia e África, que apresentam tipos distintos de patógenos da doença. Sazonalidade foi relatada no norte da China, onde durante os nove meses de verão de 1991 e 1992, na zona rural houve um aumento da variante puramente motora da SGB.

Já nos Estados Unidos da América, a incidência é maior no inverno. Os estudos epidemiológicos no Brasil são escassos. Dias-Tosta e Kückelhaus, analisando o banco de dados do programa de vigilância epidemiológica das paralisias agudas e flácidas (PAF) da Fundação Nacional de Saúde, entre 1990 e 1996, estimaram a incidência anual de 0,39 a 0,63 casos/100.000 para casos de SGB na população menor que quinze anos (DIAS-TOSTA, 2002). Outro estudo, realizado em São Paulo, analisando retrospectivamente os prontuários de um único centro, no período de 1995 a 2002, observou menor incidência da doença em pacientes com idade abaixo de 15 anos (18,9%) e acima de 60 anos (16,9%). A frequência maior foi observada no subgrupo com idade entre 15 e 60 anos (66,2%). A incidência anual foi de 0,6 casos/100.000 habitantes (DOURADO JÚNIOR, 2015).

### 3.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas clássicos da Síndrome de Miller Fisher são conhecidos pela tríade clínica: ataxia de etiologia sensitiva – provocada por lesões nos nervos sensoriais –, arreflexia e oftalmoplegia. Há algumas variações da tríade que são: disbasia – dificuldade de andar, falta de coordenação motora –, astasia – incapacidade de se manter em pé sem cambalear – e ataxia de tronco – perda do controle muscular durante movimentos voluntários do tronco –, outros sintomas que levam a suspeita clínica são: gastroenterite, disartria, diplopia (que é uma queixa inicial mais frequente) paresia de nervos cranianos, especialmente do sétimo par (o facial) (BRUM *et al.*, 2016). Também pode ser exposta ao longo da doença uma fraqueza apendicular proximal em um terço dos casos, podendo haver uma progressão para fraqueza generalizada mais grave de forma semelhante a SGB. Uma anormalidade frequentemente achada é a

redução das amplitudes do potencial de condução neural sensitiva fora de proporção ao prolongamento das latências distais ou lentificação das velocidades de condução sensitiva, ou seja, uma falha na condução das sinapses neurais, dificultando que haja uma comunicação eficiente entre os nervos (BELTRAME, 2015).

Por ser uma doença muito rara, com pouquíssimos casos relatados, não existe uma etiologia conhecida e, pelo mesmo motivo não foram encontradas nos estudos feitos profilaxias eficientes, já que, por não ter sua causa certa não se sabe exatamente como se iniciam os primeiros sintomas, o que pode desencadear, se há caráter genético, entre outras informações.

A encefalite de Bickerstaff – doença neurológica pós-infecciosa caracterizada pela associação de oftalmoplegia externa, ataxia e distúrbio de consciência –, que abrange também o tronco encefálico, apresenta adicionalmente aos sintomas do Miller Fisher, modificações do nível de consciência ou sinais que envolvem os longos tratos nervosos, pouco vinculados à presença de anticorpos anti-GQ1b – fortemente associados à neuropatia sensorial (ANDRADE *et al.*, 2014). Na literatura, encontraram-se alguns descritos de sintomas associados ao Guillain-Barré, porém, semelhantes a hipertensão intracraniana idiopática (4% dos casos em crianças) (DAMIANI *et al.*, 2011).

No caso da síndrome de Miller Fisher, a descoberta da hipertensão intracraniana idiopática torna-se ainda mais rara. A fisiopatologia responsável pelo aumento da pressão intracraniana ainda não está bem elucidada, sendo que alguns autores a outorgam ao acréscimo do volume intracraniano devido à taxa aumentada da geração de líquido pelos plexos coróides, além da incapacidade de drenagem líquórica para os seios venosos com aumento da pressão venosa intracraniana (DAMIANI *et al.*, 2011).

### 3.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico regularmente é feito por meio do estudo do líquido cefalorraquidiano (LCR) – observa-se a mudança na contagem de proteínas e a contagem celular no líquido <10 células/mm<sup>3</sup> (dissociação albumino-citológica) –, Eletromiografia (EMG) – revela a diminuição das velocidades de condução nervosa sensitiva e motora, compatível com a desmielinização –, teste de ELISA – procura-se o anticorpo anti-GQ1b – ou condução neural. Estes testes são realizados para avaliar e examinar os sintomas observados. Quando se considera a síndrome de Miller Fisher, também se leva em conta seus diagnósticos diferenciais, incluindo a encefalite de Bickerstaff, síndrome de Guillain-Barré e hipertensão intracraniana idiopática (DAMIANI, 2011).

Durante o exame clínico se analisa a velocidade de reação das pupilas, sua dilatação, a noção de tempo e espaço e se a memória do paciente foi ou não afetada. Testes rápidos de resposta são feitos para ajudar a fechar o diagnóstico, como: o teste do reflexo patelar, reflexos dos músculos dos membros superiores e inferiores, o reflexo plantar e o teste de Romberg (exame neurológico usado para avaliar a coluna dorsal) (JING, 2018).

Para ter precisão no diagnóstico se faz necessário um certo tempo da instalação da doença, mais precisamente em torno de 2 semanas, pois antes disso normalmente não se são obtidos resultados imagiológicos satisfatórios para a análise. Nesse período se investigam todas as outras possíveis etiologias que levem a um quadro clínico parecido e só após o descarte delas pode-se concluir o diagnóstico do paciente.

### 3.5 TRATAMENTO

O tratamento para a Síndrome Miller Fisher apresenta condições idênticas ao tratamento da Síndrome Guillain-Barré. Atualmente há duas opções de tratamento primário para as Síndromes: o primeiro envolve uma injeção de proteínas chamadas imunoglobulinas por via endovenosa (EV). A imunoglobulina intravenosa – IgIV é um tratamento em que anticorpos extraídos do sangue de doadores são injetados na veia de uma outra pessoa. A abordagem alternativa é um processo chamado de plasmaferese, que consiste em um procedimento para “limpar o sangue”, ou seja, retirar o plasma sanguíneo ou o excesso de substâncias nocivas para o organismo (COSTA, 2016).

Esse procedimento compõe-se em um processo extracorporal, em que o sangue retirado do paciente é separado nos seus componentes plasma e elementos celulares. Constitui numa variedade da aférese e o seu principal objetivo é remover elementos específicos do plasma, nomeadamente, os considerados mediadores de processos patológicos, como anticorpos e imunocomplexos autólogos. Existem dois métodos de plasmaferese: a plasmaferese por centrifugação, que requer equipamento complexo, utilizado em bancos de sangue, também a plasmaferese por filtração, realizada em equipamentos exclusivamente concebidos para o efeito e, naturalmente, difíceis de obter. A plasmaferese por filtração com plasmafiltros, adaptados às máquinas de hemodiálise, é a alternativa terapêutica de mais fácil utilização, baixo custo e com a capacidade de ser praticado por pessoal médico e paramédico que trabalhe em unidades renais (RESTREPO, 2009).

A terapia com imunoglobulina reduziu ligeiramente o tempo que algumas pessoas tiveram problemas oculares e de movimento. No entanto, houve pouca diferença nos tempos de recuperação entre aqueles que tiveram tratamento EV, troca de plasma ou nenhum tratamento. O estudo concluiu que nem a terapia com imunoglobulina ou a troca de plasma afetaram os resultados gerais (NINDS, 2018).

De acordo com o Instituto Nacional de Distúrbios Neurológicos e Derrame (NINDS), as pessoas com SMF começam a se recuperar de 2 a 4 semanas após a primeira vez que notaram os sintomas. A recuperação total demora mais tempo, embora a maioria das pessoas se recuperem bem dentro de 6 meses. Menos de 3% das pessoas com SMF experimentam uma recaída meses ou anos depois (NINDS, 2018).

### 3.6 POLÍTICAS PÚBLICAS

Diante da falta de dados e manifestações por parte do governo em relação à SMF não existem, até então, políticas públicas específicas para essa sub-síndrome, no

entanto a SGB tem várias propostas de auxílio aos portadores dela, beneficiando por consequência os portadores da síndrome em questão por ser uma síndrome derivada da SGB. Uma dessas medidas é o Projeto de Lei nº 3.974, de 2015, proposto pela Dep. Mara Gabrielli, hoje atual senadora, Presidente da Comissão de Defesa dos Direitos das Pessoas com Deficiência (BRASIL, 2015).

Em sua ementa o Projeto de Lei busca dispor sobre o direito a dano moral e concessão de pensão especial para pessoas que desenvolveram Microcefalia ou a Síndrome de Guillain-Barré decorrente do Zika Vírus. Sabe-se que já foram associados casos da síndrome de Miller Fisher à mesma doença, portanto esse benefício também seria concedido aos pacientes acometidos por essa Síndrome.

Recentemente a novela "Segundo Sol" da Rede Globo resolveu abordar a Síndrome de Guillain-Barré em uma das personagens, Rochelle, como forma de dar maior visibilidade à doença e conscientizar a população de procurar ajuda médica no caso de qualquer um dos sintomas. Junto a isso o estado do Rio de Janeiro começou uma forte campanha de conscientização nos postos de saúde pública sobre a SGB, considerada uma doença autoimune de caráter neurológico, desde que a Lei nº 7.953/18 foi sancionada no dia 4/4/2018 (BRASIL, 2018). Juntas, as Secretarias Estaduais de Educação (SEEDUC) e de Saúde (SES) estão responsáveis pela promoção das campanhas, promovendo eventos e palestras para conscientizar a população (LUCIUS, 2018).

### 3.7 PERSPECTIVAS FUTURAS

Pelo desconhecimento da etiologia e de medidas profiláticas da Síndrome a prioridade atual no campo da ciência é aprofundar os conhecimentos já adquiridos com o desconhecido para então poder começar a buscar medidas de conscientização mais eficazes e mais específicas para essa Síndrome. Porém, em se tratando da Síndrome principal, SGB, as perspectivas são de que a incidência baixe consideravelmente e que a taxa de portadores da doença com sintomas irreversíveis também diminua já que, com a nova lei do RJ e as campanhas de conscientização que aos poucos estão tomando forças, a tendência é de que a população esteja mais alerta para buscar auxílio médico mais rápido e que, não só o estado do Rio de Janeiro, mas todos os outros comecem a aderir à campanha nos próximos anos.

## 4 CONCLUSÃO

Na SMF, a oftalmologia completa, bilateral, é rara na neuropatia aguda idiopática, enquanto alterações de outros nervos cranianos são comuns. A diplopia constante notada pelos pacientes no início e o envolvimento da musculatura ocular intrínseca favorecem a hipótese desta síndrome de origem periférica. A ausência da síndrome nervosa periférica sensitivo-motora nos quatro membros confere com a arreflexia.

Alguns autores sugerem a arreflexia causada por interrupção das vias facilitadoras no tegumento do mesencéfalo, resultando em alterações reflexas nível medular,

enquanto outros acreditam que a arreflexia depende do comprometimento seletivo das vias sensitivas dos reflexos de estiramento, conforme Miller-Fisher propôs. A ataxia, francamente cerebelar do ponto de vista clínico, é atribuída por alguns autores a alteração periférica. O estágio atual das investigações sobre a etiopatogenia da síndrome de Miller-Fisher, não nos permite ainda definir a real origem das manifestações neurológicas, se a nível periférico ou central.

## REFERÊNCIAS

ANDRADE, L. E. C.; DUTRA, A. P.; PERAZZIO, S. F. Síndrome de Miller Fisher. **Fleury**, v. 5. 2014. Disponível em: <http://www.fleury.com.br/medicos/educacao-medica/revista-medica/materias/Pages/S%C3%ADndrome-de-Miller-Fisher.aspx>. Acesso em: 10 ago. 2018.

BELTRAME, A. **Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas** – Síndrome de Guillain-Barré. Brasília, 2015. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2016/fevereiro/24/Guilain-Barr-----PCDT-Formatado--.pdf>. Acesso em: 10 ago. 2018.

BRASIL. **PL n. 3.974**, de 15 de dez. de 2015. Mara Gabrielli. Brasília. Disponível em: <http://www.camara.gov.br/sileg/integras/1431118.pdf>. Acesso em: 16 set. 2018.

BROLLY, J.; LEACH, J. P. Recurrent Miller Fisher Syndrome in adults: a case report and literature review. **J. Neurol Neurosurg Psychiatry**, Brighton, v. 87, n. 12, p. 1-1, maio 2016. Disponível em: <https://jnnp-bmj-com.ez320.periodicos.capes.gov.br/content/87/12/e1.29>. Acesso em: 13 set. 2018.

BRUM, J. C. J. *et al.* Síndrome de Miller Fisher: Relato de Caso. Congresso Gaúcho de Clínica Médica, 13, 2016. **Anais [...]**, São Paulo v. 2, n. 7, p. 208-211, jul. 2016. Disponível em: <http://www.proceedings.blucher.com.br/article-details/sndrome-de-miller-fisher-relato-de-caso-23529>. Acesso em: 10 ago. 2018.

BUKHARI, Sumera; TABOADA, Javier. A Case of Miller Fisher Syndrome and Literature Review. **Cureus**, [S.l.], v. 9, n. 2, p. 1048, fev. 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5362277/>. Acesso em: 16 out. 2018.

CABRERO, F. R. *et al.* Miller Fisher Syndrome. **StatPearls**, on-line, Florida, jan. 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507717/>. Acesso em: 17 ago. 2018.

CARVALHO, A. A. S. *et al.* Síndrome de Miller Fisher e Neurite Óptica: Relato de Caso. **Arq. de Neuro-Psiquiatria**, São Paulo, v. 58, n. 4, p. 1115-1117, dez. 2000. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-282X2000000600021](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2000000600021). Acesso em: 5 set. 2018.



COSTA, A. C. D. **Síndrome de Guillain-Barré**: uma revisão integrativa de literatura e de dados do Sistema Único de Saúde. 2016. 37f. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Saúde Coletiva) – Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2016. Disponível em: [http://bdm.unb.br/bitstream/10483/13712/1/2016\\_AnaCarolinaDiguesdaCosta.pdf](http://bdm.unb.br/bitstream/10483/13712/1/2016_AnaCarolinaDiguesdaCosta.pdf). Acesso em: 10 ago. 2018.

DAMIANI, Daniel; LAUDANNA, Natalia; DAMIANI, Durval. Síndrome de Miller Fisher: considerações diagnósticas e diagnósticos diferenciais. **Rev. Bras. Clin. Med.**, São Paulo, v. 9, n. 6, p. 423-427, dez. 2011. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2011/v9n6/a2554.pdf>. Acesso em: 16 set. 2018.

DIAS-TOSTA, E; KÜCKELHAUS, CS. Guillain Barré syndrome in a population less than 15 years old in Brazil. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, São Paulo, v. 60, n. 2, p. 367-373, jun. 2002. Disponível em: PubMed PMID: 12131933.

DOURADO JÚNIOR, M. E. T. **Síndrome de Guillain-Barré**: epidemiologia, prognóstico e fatores de risco. 2015. 147f. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Rio Grande do Norte, 2015. Disponível em: [https://repositorio.ufrn.br/jspui/bitstream/123456789/20220/1/MarioEmilioTeixeiraDouradoJunior\\_TESE.pdf](https://repositorio.ufrn.br/jspui/bitstream/123456789/20220/1/MarioEmilioTeixeiraDouradoJunior_TESE.pdf). Acesso em: 12 ago. 2018.

EHLER, E. Neuromuscular transmission disorders in miller fisher syndrome. **Clinical Neurophysiology**, [S.l.], v. 126, n. 3, p. 33-34, mar. 2015. Disponível em: <https://www-sciencedirect.ez320.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S1388245714007469?via%3Dihub>. Acesso em: 12 ago. 2018.

HECKMANN, J. G.; DÜTSCH, M. Recurrent Miller Fisher syndrome: clinical and laboratory features. **European journal of neurology**, Landshut, v. 19, n. 7, p. 944-954, jul. 2012. Disponível em: <https://onlinelibrary-wiley.ez320.periodicos.capes.gov.br/doi/full/10.1111/j.1468-1331.2011.03584.x>. Acesso em: 13 set. 2018.

JOVANOVIĆ, D. Differential diagnosis and therapeutic approach of treatment of patient with acute Miller Fisher syndrome. **Clinical Neurophysiology**, [S.l.], v. 126, n. 9, p. 180, set. 2015. Disponível em: <https://www-sciencedirect.ez320.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S1388245715002709?via=ihub>. Acesso em: 12 ago. 2018.

LUCIUS, Leon. **Agora é Lei**: estado terá campanha de conscientização sobre Síndrome de Guillain-Barré. Assembléia Legislativa do Estado do Rio de Janeiro, 2018. Disponível em: <http://www.alerj.rj.gov.br/Visualizar/Noticia/42694>. Acesso em: 16 set. 2018.

NINDS. **Miller Fisher Syndrome Information Page**. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2018. Disponível em: <https://www.ninds.nih.gov/>

Disorders/All-Disorders/Miller-Fisher-Syndrome-Information-Page.  
Acesso em: 12 ago. 2018.

PEEPLES, E. Familial Miller Fisher Syndrome. **Journal of Child Neurology**, Arizona, v. 26, n. 5, p. 645-648, maio. 2011. Disponível em: <http://journals.sagepub.com.ez320.periodicos.capes.gov.br/doi/abs/10.1177/0883073810388279#articleCitationDownloadContainer>. Acesso em: 13 set. 2018.

RAJABALLY, Y. *et al.* Motor and sensory conduction failure in overlap of Guillain-Barré and Miller Fisher syndrome: Two simultaneous cases. **Journal of the Neurological Sciences**, [S.l.], v. 303, n. 2, p. 35-38, abr. 2011. Disponível em: <https://www-sciencedirect.ez320.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S0022510X11000219?via%3Dihub>. Acesso em: 17 ago. 2018.

RESTREPO, César. *et al.* Plasmaféresis terapéutica, tipos, técnica e indicaciones en medicina interna. **Acta Médica Colombiana**, [S.l.], v. 34, n. 1, p. 23-32, mar. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v34n1/v34n1a5.pdf>. Acesso em: 16 ago. 2018.

TATSUMOTO, M. *et al.* Delayed facial weakness in Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. **Muscle & Nerve**, Singapura, v. 51, n. 6, p. 811-814, jun. 2015. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/mus.24475>. Acesso em: 5 set. 2018.

UENO, T. *et al.* Unilateral Oculomotor Nerve Palsy Following Campylobacter Infection: A Mild Form of Miller Fisher Syndrome without Ataxia. **Internal Medicine**, Tokyo, v. 56, n. 21, p. 2929-2932, nov. 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5709641/>. Acesso em: 5 set. 2018.

VIVA BEM. O que é a síndrome de Guillain-Barré, doença que acomete Rochelle em 'Segundo Sol'. **Folha de S. Paulo**, 2018. Disponível em: <https://f5.folha.uol.com.br/viva-bem/2018/09/o-que-e-a-sindrome-de-guillain-barre-doenca-que-acomete-rochelle-em-segundo-sol.shtml>. Acesso em: 16 set. 2018.

---

**Data do recebimento:** 21 de Novembro de 2018

**Data da avaliação:** 21 de Janeiro 2019

**Data de aceite:** 19 de Fevereiro de 2019

---

---

1 Graduando de Biomedicina pelo Centro Universitário Tiradentes – UNIT/AL.

E-mail: victe\_cavalcante@hotmail.com

2 Graduando de Biomedicina pelo Centro Universitário Tiradentes – UNIT/AL.

E-mail: francielypimentel2@gmail.com

3 Graduando de Biomedicina pelo Centro Universitário Tiradentes – UNIT/AL.

E-mail: joseanegmm@gmail.com

4 Graduando de Biomedicina pelo Centro Universitário Tiradentes – UNIT/AL.

E-mail: julio.ifal@gmail.com

5 Graduando de Biomedicina pelo Centro Universitário Tiradentes – UNIT/AL.

E-mail: ruanthallisson07@gmail.com

6 Professor de Biomedicina pelo Centro Universitário Tiradentes – UNIT/AL.

E-mail: mrekh.henryque@gmail.com

