

## ARTIGO DE REVISÃO

**Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica – uma revisão narrativa***Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy – a narrative review***André Luís Ferreira Meireles**

Meireles ALF. Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica – uma revisão narrativa / *Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy – a narrative review*. Rev Med (São Paulo). 2021 jan.-fev.;100(1):57-61.

**RESUMO:** *Introdução:* A Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Crônica (PDIC) é uma doença de caráter autoimune gerada por respostas imunes celulares e humorais que, atuando de forma sinérgica, irão agir contra antígenos dos nervos periféricos, gerando um quadro progressivo de debilidade sensório-motora que irá alterar a qualidade de vida de seus portadores. *Objetivo:* Sumarizar os conceitos básicos e atuais da PDIC, como etiologia, subtipos da doença, quadro clínico, patogênese e o tratamento farmacológico e não farmacológico. *Material e Métodos:* Trata-se de uma revisão sistemática narrativa. As bases de dados Medline (Pubmed), Embase e PEDro foram utilizadas para sumarizar os tópicos dessa revisão. Os estudos que compuseram os tópicos dessa revisão foram selecionados por conveniência. *Resultados:* A PDIC pode acometer crianças e adultos, e o sexo masculino é o mais afetado. O quadro clínico da PDIC é composto de dormência, parestesia, alterações sensoriais, fraqueza muscular, hiporeflexia ou arreflexia, fadiga e alterações de equilíbrio, esse quadro tem caráter progressivo ou recidivante, simétrico e com evolução lenta. A doença tem caráter autoimune gerada por respostas imunes celulares e humorais, que irão agir contra antígenos dos nervos periféricos, gerando uma desmielinização e degeneração axonal. O tratamento da PDIC visa reduzir ou atenuar a evolução da sintomatologia. Os principais tipos de tratamentos são a administração intravenosa de imunoglobulinas, corticosteroides e transferência plasmática. *Considerações Finais:* Estudos explorando mais profundamente os mecanismos fisiopatológicos da PDIC e otimização do diagnóstico, são pontos importantes que deverão ser investigados para a melhora da assistência e assertividade do tratamento desses pacientes.

**Palavras-chave:** Polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda; Fisioterapia; Síndrome de Guillain-Barré.

**ABSTRACT:** *Introduction:* Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) is an autoimmune disease generated by cellular and humoral immune responses, that act in a synergistic way, will act against antigens of the peripheral nerves, generating a progressive clinical feature of sensorimotor weakness that will change the quality of life of this patient. *Aim:* Summarize the basic and actual concepts of CIDP, such as etiology, disease subtypes, clinical features, pathogenesis, pharmacological and non-pharmacological treatment. *Material and Methods:* This is a narrative systematic review. Medline (Pubmed), Embase and PEDro databases were used to summarize the review' topics. The studies used in this review were selected by convenience. *Results:* CIDP can affect children and adults, and male gender is the most affected. The clinical picture of CIDP is composed of numbness, paresthesia, sensory changes, muscle weakness, hyporeflexia or areflexia, fatigue and balance changes, this picture has a progressive or relapsing character, symmetrical and with slow evolution. The disease has an autoimmune character generated by cellular and humoral immune responses, which will act against peripheral nerve antigens, generating demyelination and axonal degeneration. The treatment of CIDP aims to reduce or attenuate the evolution of symptoms. The main types of treatments are the intravenous of immunoglobulins, corticosteroid, and plasma transfer administration. *Conclusion:* Studies exploring more deeply the pathophysiological mechanisms of CIDP and optimization of diagnosis, are important points that should be investigated to improve care and assertiveness in the treatment of these patients.

**Keywords:** Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy; Physiotherapy; Guillain-Barre syndrome.

---

Fisioterapeuta Neurofuncional, Doutor em Neurociências, Departamento de Fisioterapia Centro Universitário Unifacvest, Lages – SC. Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC, Centro de Ciências da Saúde e do Esporte - CEFID, Florianópolis – SC. <https://orcid.org/0000-0002-1751-5022>. E-mail:meireles.alf@gmail.com.

**Endereço para correspondência:** André Luís Ferreira Meireles. Av. Mal. Floriano, 947 - Centro - Lages – SC. CEP: 88503-190.

## INTRODUÇÃO

A Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Crônica (PDIC) é considerada a neuropatia autoimune crônica mais comum<sup>1</sup>. A PDIC pode se apresentar em sua forma recidivante ou progressiva, com fraqueza muscular proximal e distal que se desenvolve por pelo menos dois meses<sup>2,3</sup>.

APDIC é mais observada em homens, e normalmente tem sua ocorrência entre a quarta e sexta década de vida, entretanto a PDIC também pode ser observada em crianças<sup>4</sup>. A evolução progressiva desta doença gera uma sintomatologia que poderá causar limitações físicas e funcionais, e alterar de forma negativa a qualidade de vida do paciente<sup>5</sup>.

Tendo em vista a escassez de artigos nacionais e internacionais sobre essa patologia, o objetivo desse artigo foi sumarizar de forma breve os conceitos básicos e atuais da PDIC, como subtipos da doença, dados epidemiológicos, quadro clínico, patogênese, tratamento farmacológico e não farmacológico.

## MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão sistemática do tipo narrativa. As bases de dados Medline (PubMed), Embase e PEDro (*Physiotherapy Evidence Database*) foram utilizadas, sendo selecionados apenas artigos da língua inglesa. A pesquisa nessas bases de dados levou em consideração artigos dos tipos ensaio clínico controlados e revisões sistemáticas, que abordassem os aspectos gerais da doença objetivados nessa revisão (definição, epidemiologia, etiopatogenia, quadro clínico, patogênese e tratamento).

Os estudos selecionados para contemplar as definições e os tópicos dessa revisão foram realizadas nessas bases de dados por conveniência. Dessa forma, os artigos incluídos nessa revisão narrativa foram lidos de forma analítica e interpretativa, com intuito de conferir o significado mais amplo aos achados e definições encontradas.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Epidemiologia

A prevalência da PDIC varia de 1 para 7.7 por 100.000 habitantes, embora considerada uma patologia rara ela é a neuropatia periférica desmielinizante autoimune mais comum. Devido à sua diversidade de apresentações clínicas e ausência de um marcador específico para o seu diagnóstico, os estudos epidemiológicos apresentam valores discrepantes da sua incidência<sup>6,7</sup>.

A PDIC também pode acometer crianças, geralmente entre 5 e 18 anos, já nos adultos, principalmente entre 40 e 60 anos de idade, o sexo masculino é mais afetado nessa patologia<sup>7</sup>.

### Diferenciando a PDIC da síndrome de Guillian-Barré

A PDIC e a Polirradiculoneuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda (Síndrome de Guillian-Barré - SGB), compartilham várias similaridades clínicas, achados eletrofisiológicos e histopatológicos, entretanto o início do aparecimento, pico e curso de suas sintomatologias e apresentação clínica são distintos<sup>1</sup>.

A SGB é uma doença monofásica, geralmente associada a um evento prévio como vacinação, infecção, doença diarreica, e que tem seu início agudo e tem seu efeito nadir em menos de quatro semanas. Em contraste, os sintomas da PDIC têm, tipicamente, uma progressão superior à oito semanas. Diferentemente da SGB, os pacientes com PDIC podem enfrentar um curso recidivante dos sintomas, e raramente está associado a um evento prévio com vacinação ou doença. Além disso, o acometimento da musculatura respiratória, sistema nervoso autônomo e nervos periféricos são raros, e estão associados com estados avançados da doença<sup>1,3,8</sup>.

### Patogênese e Fisiopatologia

PDIC é uma doença de caráter autoimune gerada por respostas imunes celulares e humorais, que agindo de forma sinérgica, irão agir contra antígenos dos nervos periféricos, gerando uma desmielinização e, frequentemente de forma secundária, uma degeneração axonal<sup>2</sup>. Há relatos de pacientes que reportam infecções prévias ao aparecimento dos sintomas neurológicos, entretanto ainda não há evidências suficientes para relacionar eventos infecciosos ao surgimento da doença<sup>6,9</sup>. De fato, a etiologia autoimune é bem aceita pela eficácia dos tratamentos ao sistema imune, como IVIg, troca plasmática e uso de corticosteroides, e através da evidência da resposta inflamatória por via sanguínea e pelos nervos periféricos<sup>2,10</sup>.

Os principais componentes inflamatórios encontrados nos nervos periféricos pós morte são células T e macrófagos no epineuro e endoneuro; os macrófagos são considerados células efetoras finais após o processo de desmielinização. Estudos sugerem que essas células T ativadas no sistema nervoso periférico, gerariam a produção de citocinas pro-inflamatórias que produziriam uma atividade citotóxica contra a mielina<sup>4,10</sup>. Esse processo ocorreria pela alteração da barreira hematoneural do sangue, que em condições normais irá manter a homeostase do endoneuro, prevenindo a livre movimentação de fatores solúveis como as proteínas séricas do sangue para o microambiente do nervo<sup>1,2,11</sup>. As células T quando ativadas irão aderir às células endoteliais interagindo com moléculas de adesão e em seguida migrando pela barreira hematoneural<sup>1</sup>. À medida que migram pelos vasos sanguíneos, as células T continuam a secretar mediadores inflamatórios como a metaloproteinases e citocinas pró-inflamatórias, contribuindo para o aumento da permeabilidade da barreira hematoneural e gerando uma regulação positiva da resposta imune ao nervo<sup>2</sup>.

As células T parecem, de fato, ter um papel crucial na evolução dessa doença. Estudos demonstram que o desequilíbrio entre as células Th1 e Th2 desempenha um papel importante no desenvolvimento de doenças inflamatórias e autoimunes, entre elas a PDIC<sup>12</sup>. De forma adicional, estudos demonstraram que outro subconjunto de células T, denominado células Th17, pode ser responsável por efeitos patogênicos anteriormente atribuídos às células Th1<sup>13</sup>. As células Th17 foram identificadas em modelos animais e humanos, os quais se associaram ao fator órfão relacionado ao receptor do ácido retinóico (ROR) e a STAT3 (*signal transducers and activators of transcription*), além de uma extensa rede de citocinas pró-inflamatórias, entre elas algumas interleucinas<sup>11,12</sup>.

Adicionalmente, evidências suportam que o a via do ácido araquidônico é bastante ativada no sistema nervoso de pacientes com esclerose múltipla, e isso também parece ser verdade no paciente com PDIC<sup>14</sup>. Foi demonstrado que a COX-2 é expressa tanto em lesões desmielinizantes ativas e em oligodendrócitos, células de Schwann, macrógrafos e microglia em processo de morte celular, sendo essa via um possível alvo de investigações de futuras pesquisas sobre a fisiopatologia dessa doença<sup>14,15</sup>.

Embora se saiba que a PDIC seja causada pela perda da regulação da reação imune em resposta a antígenos desconhecidos, alguns anticorpos relacionados a mielina vêm sendo considerados como potenciais auto-antígenos. Entre eles a proteína mielina zero, proteína básica da mielina, connexina 32 e a *ganglioside*. De forma geral, os mecanismos para as respostas imune geradas e sua repercussão no sistema nervoso periférico permanecem não totalmente elucidadas<sup>7,16,17</sup>.

### Quadro Clínico

Em sua forma clássica, as manifestações clínicas

da PDIC são monofásicas, progressivas ou recidivantes, simétricas e evoluem vagarosamente ao longo de pelo menos dois meses. Dormência, parestesia, alterações sensoriais, fraqueza muscular, hiporeflexia ou arreflexia, fadiga e alterações de equilíbrio, são os principais achados clínicos que têm início usual em membros inferiores. Em casos raros os nervos cranianos podem ser afetados, principalmente o sétimo par<sup>4,7</sup>.

A forma típica da doença corresponde a 50% dos casos, sendo o restante, variações da forma clássica com predomínio motor ou sensorial, apresentação em membros superiores ou apresentação assimétrica como a Síndrome de Lewis-Sumner (Tabela 1)<sup>2,6</sup>.

A PDIC também pode afetar crianças, geralmente entre 5 e 18 anos e pode causar sérias incapacidades caso não tratadas da forma correta. De forma geral as crianças respondem bem ao tratamento e tendem a ter um melhor desfecho quando comparados aos adultos. Algumas crianças podem apresentar uma remissão total da PDIC ou uma estabilidade residual do quadro sem a necessidade de intervenções suplementares<sup>1,17,18</sup>.

Com a progressão da doença o paciente poderá relatar dificuldade na realização de atividades funcionais como subir e descer escadas, dificuldade de caminhar e se levantar de uma cadeira, relato de quedas, diminuição da destreza manual em atividades como abotoar blusas e fechar zíper. Cerca de 50% dos pacientes com PDIC apresentarão severas incapacidades temporárias, incluindo o não caminhar sem dispositivo auxiliar de marcha ou restrição a cadeira de rodas, 10% destes terão uma persistência e progressão da sua incapacidade física ou morrerão por complicações relativas à doença. Alguns pacientes, entretanto, podem passar pela doença com manifestações clínicas sutis, e as vezes até assintomáticas<sup>1,6,19</sup>.

**Tabela 1.** Diferentes apresentações clínicas da PIDC

Apresentação clínica	Aparecimentos dos primeiros sintomas	Sintomas	Distribuição
PDIC típica	Crônico	Sensoriais e motores	Simétrica, proximal e distal
PDIC sensorial	Crônico	Predomínio sensorial; sintomas motores poderão aparecer	Igual a PDIC típica
Síndrome de Lewis-Sumner	Crônico	Sensoriais e motores	Assimétrica; início frequente em MMSS
PDIC focal	Crônico	Sensoriais e motores	Focal; pode tornar-se a forma típica com o passar do tempo
PDIC motora	Crônico	Predominância motora	Igual a PDIC típica
PDIC aguda	Aguda	Sensorial e motores	Igual a PDIC típica

**Legendas:** PDIC: Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Crônica; MMSS: Membros Superiores. Tabela adaptada de Mathey et al., 2015.

### Tratamento Farmacológico

Um dos objetivos primários do tratamento da

PDIC é reduzir ou atenuar a evolução da sintomatologia (fraqueza muscular, fadiga, perda sensorial, alteração

de equilíbrio). Os três principais tipos de tratamentos farmacológicos para a PDIC são a administração intravenosa de imunoglobulinas, corticosteroides e transferência plasmática. A taxa de reposta para plasmafereze é de 53% - 80%, de corticosteroides de 40% - 60%, e de 54% - 63% na administração de imunoglobulinas, segundo estudos prospectivos<sup>10,20-23</sup>.

De forma geral, o uso da prednisona ou dexametasona, imunoglobulinas ou transferência plasmática, a curto prazo apresentam efeitos muito parecidos, e a longo prazo a escolha deve ser pensada de acordo com as características individuais e preferência do paciente, devido aos efeitos adversos dos tratamentos supracitados. Geralmente é iniciado o tratamento com a prednisona se o paciente não apresentar contraindicações como hipertensão, osteoporose, diabetes e obesidade. Caso a administração do corticoide não seja eficaz, pode ser utilizado as imunoglobulinas, seguidas de transferência plasmática<sup>1,6,24</sup>.

O tratamento do paciente com PDIC deve ser bem pensado em relação ao custo-benefício das opções de tratamento, pelos efeitos adversos que poderão gerar uma piora na qualidade de vida. É importante, também, a participação de uma equipe multidisciplinar a fim de oferecer ao paciente um tratamento mais direcionado e integrado.

#### Tratamento não farmacológico

Diversos estudos ressaltam a importância da atividade física na qualidade de vida dos pacientes com PDIC. De fato, os sintomas apresentados por esses pacientes, destacando a fadiga, podem ser atenuados com hábitos físicos saudáveis<sup>25</sup>.

A fisioterapia poderá beneficiar o paciente com PDIC em atividades para manutenção de amplitude de movimento, fortalecimento de musculaturas específicas, prevenção de encurtamentos e contraturas, estimulação sensorio-motora, melhora de equilíbrio e treinamento de marcha a fim de evitar possíveis quedas<sup>19</sup>. Por sua vez, os educadores físicos terão papel importante na prescrição de atividades e exercícios físicos a fim de diminuir a fadiga, característica nesse paciente, e melhorar o condicionamento cardiorrespiratório. Além disso, o exercício físico poderá beneficiar aspectos psicológicos negativos da doença, como ansiedade, depressão, raiva e frustração<sup>26,27</sup>.

A educação física e a fisioterapia podem usar instrumentos importantes na prevenção de complicações oriundas da doença, melhoria do bem-estar físico e uma melhora da qualidade de vida. Uma abordagem multidisciplinar e integrada poderá gerar maiores benefícios para esse paciente.

#### CONSIDERAÇÕES FINAIS

O entendimento da PDIC é de crucial importância para o direcionamento das melhores opções de tratamento farmacológico e consequente melhoria do bem-estar físico do paciente.

Futuros estudos são necessários para o entendimento da fisiopatologia dessa doença, como também para o aperfeiçoamento dos critérios para diagnóstico. Faz-se necessário também estudos que observem os reais benefícios das intervenções não farmacológicas na saúde do paciente.

#### REFERÊNCIAS

1. Dalakas MC. Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of CIDP. *Nat Rev Neurol*. 2011;7:507-17. doi: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2011.121>.
2. Mathey EK, Park SB, Hughes RAC, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: from pathology to phenotype. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86:973-85. doi: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-309697>.
3. Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, et al. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2010;74:1680-6. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181e07d14>.
4. Latov N. Diagnosis and treatment of chronic acquired demyelinating polyneuropathies. *Nat Rev Neurol*. 2017;117:1-12. doi: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.117>.
5. Santos PL, Almeida-Ribeiro GAN, Silva DMD, Marques-Junior W, Barreira AA. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: quality of life, sociodemographic profile and physical complaints. *Arq Neuropsiquiatr* 2014;72(3):179-83. doi: <https://doi.org/10.1590/0004-282X20130232>.
6. Nobile-Orazio E. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and variants: where we are and where we should go. *J Peripheral Nerv Syst*. 2014;19:2-13. doi: <https://doi.org/10.1111/jns5.12053>.
7. Dimachkie MM, Barohn RJ. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Curr Treat Options Neurol*. 2013;15(3):350-66. doi: <https://doi.org/10.1007/s11940-013-0229-6>.
8. Alexandrescu R, Siegert RJ, Turner-Stokes L. Functional outcomes and efficiency of rehabilitation in a national cohort of patients with Guillain-Barré syndrome and other inflammatory polyneuropathies. *PLoS One*. 2014;9(11):e110532. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110532>.
9. Hahn A. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 1998;352(9128):635. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)12308-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)12308-X).
10. Hughes RAC, Allen D, Makowska A, Gregson NA. Pathogenesis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Peripheral Nerv Syst*. 2006;11:30-46. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1085-9489.2006.00061.x>.
11. Rodríguez Y, Vattib N, Ramírez-Santana C, et al. Chronic

- inflammatory demyelinating polyneuropathy as autoimmune disease. *J Autoimmunity*. 2019;102:8-37. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2019.04.021>.
12. Chi LJ, Xu WH, Zhang ZW, et al. Distribution of Th17 cells and Th1 cells in peripheral blood and cerebrospinal fluid in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Peripheral Nerv Syst*. 2010;15:345-56. doi: [10.1111/j.1529-8027.2010.00294.x](https://doi.org/10.1111/j.1529-8027.2010.00294.x).
  13. Mei FJ, Ishizu T, Murai H, et al. Th1 shift in CIDP versus Th2 shift in vasculitic neuropathy in CSF. *J Neurol Sci*. 2005;208:75-85. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2004.10.001>.
  14. Hu W, Mathey E, Hartung H, et al. Cyclo-oxygenases and prostaglandins in acute inflammatory demyelination of the peripheral nerve. *Neurology*. 2003;61:1774-9. doi: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000098884.75756.4d>.
  15. Palumbo S. Pathogenesis and progression of multiple sclerosis: the role of arachidonic acid-mediated Neuroinflammation. In: Zagon IS, McLaughlin PJ, editors. *Multiple sclerosis: perspectives in treatment and pathogenesis*. Brisbane: Codon Publications; 2017. Chap.7, p.111-23. doi: <http://dx.doi.org/10.15586/codon.multiplesclerosis.2017.ch7>.
  16. Koller H, Kieseier B, Jander S, Hartung H. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *N Engl J Med*. 2005;352:1343-56. doi: [10.1056/NEJMra041347](https://doi.org/10.1056/NEJMra041347).
  17. Reynolds J, Sachs G, Stavros K. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): clinical features, diagnosis, and current treatment strategies. *R I Med J*. 2016;32-35. Available from: <http://www.rimed.org/rimedicaljournal/2016/12/2016-12-32-autoimmune-reynolds.pdf>.
  18. Riekhoff AGM, Jadoul C, Mercelis R, Cras P, Ceulemans BPGM. Childhood chronic inflammatory demyelinating polyneuroradiculopathy - three cases and a review of the literature. *Eur J Pediatr Neurol*. 2012;(16):315-31. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2011.12.003>.
  19. Gorson KC. An update on the management of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Ther Adv Neurol Disord*. 2012;5(6):359-73. doi: <https://doi.org/10.1177/1756285612457215>.
  20. Dyck PJ, et al. A plasma exchange versus immune globulin infusion trial in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Ann Neurol*. 1994;36:838-45. doi: <https://doi.org/10.1002/ana.410360607>.
  21. Hahn AF, et al. Plasma-exchange therapy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. A double-blind, sham-controlled, cross-over study. *Brain*. 1994;119:1055-66. doi: <https://doi.org/10.1093/brain/119.4.1055>.
  22. van Schaik IN, et al. Pulsed high-dose dexamethasone versus standard prednisolone treatment for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (PREDICT study): a double-blind, randomized, controlled trial. *Lancet Neurol*. 2010;9:245-53. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70021-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70021-1).
  23. Hahn AF, Bolton CF, Zochodne D, Feasby TE. Intravenous immunoglobulin treatment in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. A double blind, placebo-controlled, cross-over study. *Brain*. 1996;119:1067-77. doi: <https://doi.org/10.1093/brain/119.4.1067>.
  24. Hadden RDM, Hughes RAC. Management of inflammatory neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(Suppl II):ii9-ii14. doi: [https://doi.org/10.1136/jnnp.74.suppl\\_2.ii9](https://doi.org/10.1136/jnnp.74.suppl_2.ii9).
  25. Oaklander AL, Lunn MPT, Hughes RAC, et al. Treatments for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;1(1):CD010369. doi: [10.1002/14651858.CD010369.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD010369.pub2).
  26. Garssen MPJ, Bussmann JBJ, Schmitz PIM, et al. Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barré syndrome and CIDP. *Neurology*. 2004;63:2393-5. doi: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000148589.87107.9c>.
  27. Bussmann JB, et al. Analysing the favourable effects of physical exercise: relationships between physical fitness, fatigue and functioning in Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Rehabil Med*. 2007;39:121-5. doi: <https://doi.org/10.2340/16501977-0007>.

Recebido: 20.07.2018

Aceito: 13.01.2021