



RELATO DE CASO CLÍNICO: SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Antônio Guilherme do Paço Baylão; Flávia Cúgola Afonso; Elder Machado Sarmiento; Guilherme Furtado Cunha; Rayana Uchôa de Almeida Carvalho.

Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (ECMVR/FOA – UniFOA)
Santa Casa de Misericórdia de Barra Mansa (SCMBM)

Introdução: Descrita inicialmente por Landry (1859) e, posteriormente, pelos neurologistas franceses, Guillain e Barré (1916), foi definida como uma Síndrome de Paralisia Flácida Aguda, em geral pós–eventos infecciosos mediados por autoanticorpos expressos a partir de uma resposta imune aumentada a determinado antígeno, ocasionalmente de etiologia viral, desencadeando pós 2-4 semanas do evento infeccioso ou imunológico, uma paralisia flácida aguda, ascendente e progressiva, o que é evidenciado em cerca de 75% das crianças e adolescentes (TENG & KENNETH et al., 2012). A pesquisa de nossos brilhantes neurologistas evidenciou nos líquidos cefalorraquidianos (LCR) dos pacientes com a suposta síndrome, um achado laboratorial importante, que é a dissociação albuminocitológica presente em cerca de 50% dos pacientes na primeira semana, mas com uma percentagem de ser evidenciada em 75% destes, na terceira semana sintomática dessa Polineuropatia Aguda, Inflamatória e Desmielinizante (PAID/ AIDP), que é a Síndrome de Guillain–Barré (YUKI & HARTUNG, NEJM, 2012). Por fim, a doença apresenta incidência maior na população ocidental, variando de 0,89 a 1,89 casos para cada 100 mil pessoas ao ano, com média de 1,11 casos, bem como aumento de 20% na incidência desta em cada 10 anos, a partir da primeira década de vida, isto é, jovens têm uma probabilidade maior de desenvolver a PAID pós–eventos infecciosos e/ ou imunes, bem como há uma predileção de acometimento do sexo masculino sobre o feminino (YUKI & HARTUNG, NEJM, 2012).

Objetivos: O presente trabalho tem por objetivos gerais evidenciar que a Síndrome de Guillain–Barré não é tão rara quanto pensávamos ser, especialmente quando evidenciamos os dados epidemiológicos, isto é, um aumento em 10% a probabilidade desenvolver a PAID, 10 anos a partir da primeira década de vida. A despeito disso, especificamente, objetivamos elucidar as novas modalidades terapêuticas aventadas ao manejo da PAID, mas com resultados preliminares que

não alteraram tempo de resposta terapêutica e/ ou desfecho desta, são eles: Pulsoterapia com corticosteróides, Eculizumab, EPO, Micofenolato de Mofetila, γ -Interferon e Fasudil (YUKI & HARTUNG, NEJM, 2012).

Relato de Caso: Paciente de 17 anos, masculino, negro, natural, procedente e residente em São Paulo (SP), solteiro, estudante, evangélico, admitido no Pronto-socorro do Instituto de Infectologia “*Emílio Ribas*” (PS-IIER), previamente hígido, com queixa de fraqueza em MMII, há 9 dias, que iniciou 3 dias pós melhora clínica de quadro diarreico líquido, sem produtos patológicos, com frequência de 4 episódios diários, por 2 dias, ao início do mês de maio, referindo que, após esse quadro clínico, iniciou quadro de fraqueza em MSE, acometendo sequencialmente, os quatro membros. Permaneceu internado em outro serviço por 6 dias, tendo sido, então, transferido ao Instituto de Infectologia “*Emílio Ribas*” (IIER). Refere vacinação em dia (não portava cartão vacinal), relatando varicela nos primeiros anos de vida e quadros virais sazonais, afirmando comparecimento às campanhas de vacinação durante infância. A despeito disso, refere pais hígidos, irmão com distúrbio neurológico e outro recentemente vacinado para Poliomielite em creche os últimos dois meses (não soube precisar a data). Relata ser ativo previamente, nega uso de drogas ilícitas e/ ou medicações, possui tatuagem. Exame clínico: REG, corado, hidratado, eupneico, acianótico, anictérico, afebril, com descamação leve em face e ausência de linfadenomegalias palpáveis. ACV: RCR 2T SSEE, boa perfusão periférica (TEC < 3s), sem edemas. AR: MVUA, sem RA, expansibilidade preservada. Abdome: plano, flácido, indolor, sem VCMG. Neurológico: LOTE, fala e sensibilidade preservadas, Arreflexia nos 4 membros, Força Grau 0, Motricidade em face, pescoço e musculatura respiratória preservadas. Aventadas hipóteses diagnósticas, exames complementares e condutas terapêuticas realizadas.

Conclusão: Em suma, apesar da virulência da Síndrome de Guillain–Barré, uma vez feito o diagnóstico e instituída as medidas de suporte hemodinâmico e ventilatório necessárias, em conjunto com a principal recomendação terapêutica de neutralização dos autoanticorpos expressados pós-evento infeccioso e/ ou imune, a Imunoglobulina endovenosa por, no mínimo 5 dias, os trabalhos têm mostrado taxa de cura clínica e sobrevida significantes.

Palavras-chave: PAID; infecção; autoanticorpos; dissociação albuminocitológica.



REFERÊNCIAS

CRUSE, R. P. DO. Overview of Guillain-Barré Syndrome in children. **Up to Date**; February, 1st, 2013;

_____. Treatment of Guillain-Barré Syndrome in children. **Up to Date**. July, 2013;

TENGI; KENNETH, E.T. AL. Guillain-Barré Syndrome in children. **Medlink Neurology**. November, 1st, 2012;

YUKI; HARTUNG. Guillain-Barré Syndrome. Review Article, Medical Progress; **NEJM**; 2012, 366:2294-304.

antonio.medfoa@yahoo.com