

UM RELATO DE CASO DE SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ NA GESTAÇÃO

Alessandra Batista Loureiro Paixão, Ana Raquel Farranho Daltro, Luciana Braido Hemerly Paixão e Rosângela Joanilho Maldonado.

Multivix – Departamento de medicina.

RESUMO

A Síndrome de Guillain-Barré é uma polineuropatia inflamatória, desmielinizante, aguda, de origem autoimune e representa a causa mais comum de paralisia flácida. Nos países ocidentais, sua progressão é rápida e pode resultar em severo comprometimento dos músculos respiratórios em até 30% dos casos. A incidência da síndrome de Guillain-Barré na gestação é pequena, com poucos relatos descritos na literatura. Neste artigo, é feito um relato de caso de uma paciente de 16 anos, gestante, que teve a Síndrome de Gullain-Barré identificada e foi diagnosticada, sem complicações para a paciente e o RN.

Palavras chaves: Síndrome de Guillain-Barré, gestação, autoimune

ABSTRACT

Guillain-Barré Syndrome is an acute inflammatory, demyelinating polyneuropathy of autoimmune origin and is the most common cause of flaccid paralysis. In Western countries, its progression is rapid and can result in severe respiratory muscle involvement in up to 30% of cases. The incidence of Guillain-Barré syndrome in gestation is small, with few reports described in the literature. In this article, a case report is made of a 16-year-old pregnant woman, who had Guillain-Barré syndrome identified and was diagnosed, without complications for the patient and the newborn.

Key words: Guillain-Barré syndrome, gestation, autoimmune.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia inflamatória, desmielinizante, aguda, de origem autoimune e representa a causa mais comum de paralisia flácida nos países ocidentais. A sua progressão é rápida e pode resultar em severo comprometimento dos músculos respiratórios em até 30% dos casos. Sua prevalência é de um a dois indivíduos por 100 mil habitantes, sendo mais frequente em homens de qualquer faixa etária do que em mulheres. Esta doença aparece predominantemente após sintomas anteriores de uma infecção virótica respiratória do trato superior ou gastrointestinal, ou ainda, mais raramente, após intervenções cirúrgicas.

O agente causador mais comum é o *Campylobacter jejuni*, que provoca infecção gastrointestinal. Há também relatos de casos com *Citomegalovirus*, *EpsteinBarrvírus*, *Micoplasma pneumoniae*. A SGB deve ser investigada na totalidade pacientes que apresentam fraqueza motora ou deficit sensitivo, sem causa aparente, afetando os membros superiores.

É uma doença autoimune que agride diretamente a camada de mielina. Apresenta fraqueza muscular progressiva, simétrica e ascendente. A intensidade aumenta de acordo com o avanço da doença. Pode apresentar parestesia, dor em queimação, comprometimento articular. Além de desregulação autonômica com a flutuação da pressão arterial, da frequência cardíaca e hipotensão ortostática e outras.

A incidência da síndrome de Guillain-Barré na gestação é pequena, com poucos relatos descritos na literatura. Neste artigo, é feito um relato de caso de uma paciente de 16 anos, gestante, que teve a Síndrome de Gullain-Barré identificada e foi diagnosticada, sem complicações para a paciente e o RN.

RELATO DO CASO

Paciente A.T.S. 16 anos, G1 P0 AB0 com idade gestacional de 34 semanas deu entrada na maternidade de alto risco do Hospital Estadual Doutor Jayme Santos Neves em 12/11/2013 com queixas de diminuição de força nos membros superiores e inferiores de início há três dias, evoluindo com dificuldade de locomoção. Lúcida, orientada, ausência de sinais irritação meníngea diminuição força MMII e MMSS com sensibilidade preservada. Reflexo cutâneo-plantar indiferente. Paciente foi internada, solicitada: hemograma, EAS, Urocultura, PCR, Prova de Função Hepática, Prova de Função Renal, VDRL, HIV, Hepatite B, Hepatite C e parecer da neurologia.

No caso concreto, segundo o parecer da neurologia, a suspeita é da Síndrome Guillain-Barré (SGB). Foi realizada punção lombar e coleta de líquido, e orientada a fazer imunoglobulina IGEV durante cinco dias e profilaxia de doença trombo-embólica com enoxparina 40mg.

O tratamento de escolha deve ser tanto de suporte como também específico. As principais complicações da SGB são a insuficiência respiratória e hipotensão. O tratamento específico constitui a plasmaférese e a imunoglobulina (imunoglobulina IGE IV). No entanto, é imperativa a prescrição do tratamento até duas semanas após o seu início, pois após não há efeito algum.

A droga de primeira escolha é a imunoglobulina IGEV 0,4 g/kg por cinco dias, pois é menos invasiva que a plasmaférese e tem menos efeitos colaterais. A plasmaférese é feita com troca de plasma na fração de 50 ml/kg de peso em cinco sessões separadas por sete a 14 dias. A combinação da imunoglobulina e plasmaférese não trouxe vantagem significativa.

No segundo dia da administração de imunoglobulina humana IGEV, a paciente apresentou melhora evidente, conseguindo ficar em pé e se locomover. Apresentou boa vitalidade fetal. Exame neurológico sem alterações.

No terceiro dia da administração de imunoglobulina IGEV a paciente apresentou quadro de dor lombar no local da punção lombar, cefaleia holocraniana com tremores. Ao exame físico TAX 37.5 com tremores por todo corpo. A paciente foi medicada e mantida em observação, sendo suspensa a administração da imunoglobulina IGEV naquele dia.

No quarto dia, a paciente apresentou queda do estado geral, não conseguindo firmar cabeça, e não conseguindo deambular. Ela apresentou EAS infeccioso com leucocitose sem desvio. Iniciado ceftriaxone 2 g/dia.

A paciente foi transferida da enfermaria da maternidade para centro obstétrico para monitorização. Evoluiu com dispneia, dificuldade de deglutição, solicitado vaga no CTI, onde a mesma permaneceu três dias sem evolução dos sintomas respiratórios, com melhora da força MMSS e conseguiu se alimentar e firmar a cabeça. Ela recebeu alta hospitalar em 23/11/2013, com posterior acompanhamento com neurologia e pré-natal de alto risco.

Em 14/12/2014, a paciente retornou ao hospital com 38 semanas e cinco dias de gestação para resolução da gestação. Assintomática, sem deficit neurológico. Foi submetida a parto cesárea onde deu à luz a RN sexo feminino peso APGAR 9/9. Parto sem intercorrências. Evoluiu no pós-parto sem intercorrências. Recebeu alta hospitalar 48 horas pós-parto com orientações e mediações sintomáticas. RN em aleitamento exclusivo.

Tabela – Resultado exames 12/11/2013

Liquor - baixa celularidade proteínas normais glicose normal VDRL negativo bacterioscopia negativo.

Cultura liquor negativa.

VHS (sangue) 60mm.

CKMB massa 7.2ng/ml.

Discussão de Caso

A SGB deve ser suspeitada em todos os pacientes com fraqueza motora ou deficit sensitivo não explicado afetando os membros. Os achados típicos no exame neurológico incluem fraqueza progressiva e ascendente e arreflexia tendinosa. É fundamental a pesquisa de infecções prévias. É imperativa a coleta do líquido cefalorraquidiano, que frequentemente

mostra dissociação albumino-citológica, ou seja, contagem celular normal com hiperproteinorraquia. Nos casos de pacientes com síndrome de imunodeficiência consequente ao HIV pode haver celularidade líquórica em torno de 10 a 50 células/ml.

Com agressão constante à camada de mielina, a fraqueza muscular se torna então a principal característica da SGB, sendo de caráter progressivo, simétrica e ascendente, onde a intensidade varia de fraqueza mínima em membros inferiores, até paralisia total dos quatro membros, tronco, dos músculos envolvidos na respiração, paralisia bulbar e facial. Porém, outros sinais compõem o quadro clínico, tais como parestesia e dor em queimação, comprometimento da propriocepção articular, principalmente ao nível de membros inferiores; desregulação autonômica com a flutuação da pressão arterial, da frequência cardíaca e hipotensão ortostática; hiporreflexia, principalmente bicipital e patelar, ou até mesmo arreflexia distal; hipersensibilidade ao toque; comprometimento dos nervos cranianos, resultando em diplegia facial, disfagia e disartria.

Além de ter como causadores o *Campylobacter jejuni*, que provoca infecção gastrointestinal, há relatos de casos com *Citomegalovirus*, *EpsteinBarrvírus*, *Micoplasm pneumoniae*. A Síndrome de Guillain-Barré também é reconhecida como uma das complicações pela infecção pelo HIV, e também há relato de casos em decorrência de vacinação (H1N1), cirurgia, anestesia peridural, transplante de órgãos e medula óssea, linfomas, sarcoidose e penicilina. Parece que a gravidez e uso de anticoncepcional oral proporcionam algum grau de proteção, apesar de estudos demonstrarem que a incidência na gestação é equivalente à da população geral.

A etiologia dessa patologia é autoimune, produzindo anticorpos que passam a destruir a camada de mielina circundante dos axônios, reconhecendo a mesma como um agente estranho ao organismo, culminando em uma propagação do impulso nervoso, cada vez mais lenta até a sua célula-alvo. O ciclo evolutivo desta síndrome é autolimitado, apresentando-se em três fases: a fase inicial (fase de instalação neurológica), a qual persiste por sete a dez dias; o período de estado que se caracteriza por maior evidência dos sinais e sintomas, tendo uma duração de duas a quatro semanas; e a última fase, de resolução da sintomatologia, que ocorre de duas a três semanas do período de estado.

O prognóstico da síndrome de Guillain-Barré é muito amplo, varia desde a morte até a recuperação total. A melhora clínica, eletrofisiológica e funcional acontece geralmente, até 18 meses após o início da doença. A maioria das pessoas acometidas se recuperam em três meses após iniciados os sintomas. Portanto, as paralisias provocadas pela doença são reversíveis.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré, caracterizada como uma polirradiculoneurite inflamatória aguda com perda de mielina dos nervos periféricos, apresenta, como principal complicação, a fraqueza muscular de característica ascendente, que se torna preocupante, uma vez que tal ascendência tende a comprometer a musculatura respiratória, dificultando assim o processo de recuperação total sem complicações associadas ao quadro.

Durante a gestação, esse quadro é ainda mais preocupante por interferir no binômio materno-fetal. A boa evolução desse caso só foi possível graças a um diagnóstico precoce e preciso, com terapêutica de início imediato, suporte intensivo rápido e de qualidade, com uma excelente interação entre as clínicas e profissionais desse nosocômio, levando a um resultado favorável que nos inspira a manter o mesmo padrão de acompanhamento das nossas gestantes.

REFERÊNCIAS

ASBURY AK, CORNBATH DR **Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome.** Ann Neurol 1990;27 Suppl: S21-S24

ALBERS JW, DONOFRIO PD, MCGONABLE TK. **Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.** Muscle Nerve 1985;8:528-539

BENSA S, HADDEN RDM, HAHN A, HUGHES RAC, WILLISON HJ. **Randomised controlled trial of brain-derived neurotrophic factor in Guillain-Barre syndrome.** Eur J Neurol 2000; 7: 423-6.

BLAU I, CASSON I, LIEBERMAN A, et al. **The not-so-benign Miller Fisher syndrome: a variant of the Guillain-Barré syndrome.** Arch Neurol 1980;37:384-5.

BRADSHAW DY, JONES HR. **Guillain-Barré syndrome in children: clinical course, electrodiagnosis, and prognosis.** Muscle Nerve 1992;15:500-506

BRILL V, ILSE WK, PEARCE R, DHANANI A, SUTTON D, KONG K. **Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain-Barré syndrome.** Neurology 1996;46:100-103

BROWN WF, FEASBY TE. **Conduction block and denervation in Guillain-Barré polyneuropathy.** Brain 1984;107:219-239

CODECEIRA JÚNIOR, A; VALENCA, M. **Acerca da Etiopatogenia da Síndrome de Guillain-Barré.** Brasil:. Disponível em < <http://www.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe> > Acesso em maio de 2006.

DOURADO, M. E; FREITAS, M.L; SANTOS, F. M. **Síndrome de Guillain-Barré com Flutuações Relacionadas ao Tratamento com Imunoglobulina.** Disponível em < <http://scielo.Br/pdf/anp/v56n3a/1810.pdf> > Acesso em maio de 2006.

ECKMAN, L.L. **Neurociência fundamentos para reabilitação.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogam, 2004, 477p.

FARCAS P, AVNUN L, FRISHER S, HERISHANU YO, WIRGUIN I. **Efficacy of repeated intravenous immunoglobulin in severe unresponsive Guillain-Barré syndrome.** Lancet 1997; 350: 1747

FONCECA, R; CARDOSO T; PERDIGÃO S; SARMENTO A; MORGADO R; COSTA, M. **Síndrome de Guillain-Barré.** Disponível em: < <http://www.actamedicaportuguesa.com/pdf/2004-17/2/119-122.pdf> > Acesso em abril de 2006.

French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain- Barré syndrome. **Efficiency of plasma exchange in Guillain-Barré syndrome: role of replacement fluids.** Annals of Neurology 1987;22:753-761

French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré syndrome. **Appropriate number of plasma exchange in Guillain-Barré syndrome.** Annals of Neurology 1997;41:298-306

FROSS RD, DAUBE JR. **Neuropathy in the Miller-Fischer syndrome: clinical and electrophysiologic findings.** Neurology 1987;37:1493-1498

French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré syndrome. **Plasma exchange in Guillain-Barré syndrome: one-year follow-up.** Annals of Neurology 1992;32:94-97

GORDON PH, WILBOURN AJ. **Early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome.** Arch Neurol 2001;58:913-7.

Guillain-Barré Syndrome Steroid Trial Group. **Doubleblind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome.** Lancet 1993;341:586-90

HADDEN RDM, CORNBLATH DR, HUGHES RAC, et al. **Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome.** Ann Neurol 1998;44:780-788

HADDEN RDM, Hughes RAC. **Management of inflammatory neuropathies.** J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:9-14

HAHN AF. **Guillain-Barré syndrome.** Lancet 1998;352:635-41

HUGHES RA, REES JH. **Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome.** J Infect Dis 1997;176:S92-8. 5.

HUGHES RA, SWAN AV, RAPHAEL JC, ANNANE D, VAN KONINGSVELD R, VAN DOORN PA. **Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review.** Brain 2007; 130: 2245-57.

HUGHES RA, WIJDICKS EF, BENSON E, et al. **Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome.** Arch Neurol 2005; 62: 1194- 8.

HUGHES RA, CORNBLATH DR. **Guillain-Barré syndrome.** Lancet 2005;366:1653-66.

HUGHES RAC, KADLUBOWSKI M, HUFSCHMIDT A. **Treatment of acute inflammatory polyneuropathy.** Ann Neurol 1981;9:S125- S133

HUGHES RAC, NEWSOM-DAVIS JM, PERKINS GD, PIERCE JM. **Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy.** Lancet 1978;2:750-753

HUGHES RAC, RAPHAËL JC, SWAN AV, VAN DOORN PA. **Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome (Cochrane Review).** In: The Cochrane Library, Issue 2, 2003

HUGHES RAC, VAN DER MERCHÉ FGA. **Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome (Cochrane Review).** In: The Cochrane Library, Issue 2, 2003.

KENDEL, ER, SCHWARTZ, JH & JESSELL, TM. **Princípios da Neurociência.** São Paulo: Manole, 2003, 1412p.

KIESEIER BC, HARTUNG HP. **Therapeutic strategies in the Guillain-Barré syndrome. Seminars in Neurology 2003;23:159-167**

KORINTHENBERG R, SCHESSL J, KIRSCHNER J, MONTING JS. **Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barre syndrome: a randomized trial.** Pediatrics. 2005; 116: 8- 14.

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios – conceitos fundamentais de neurociência.** São Paulo: Atheneu, 2004, 698p.

MELO-SOUZA, SE. **Tratamento das Doenças Neurológicas.** Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000, 849p.

MILLER RG, PETERSON GW, DAUBE JR, ALBERS JW. **Prognostic value of electrodiagnostic in Guillain-Barré syndrome.** Muscle Nerve 1988;11:769-774

MORI M, KUWABARA S, FUKUTAKE T, et al. **Clinical features and prognosis of Miller Fisher syndrome.** Neurology 2001;56:1104- 1106

OLNEY RK, AMINOFF MJ. **Electrodiagnostic features of Guillain-Barré syndrome: the relative sensitivity of different techniques.** Neurology 1990;40:471-475

OSTERMAN PO, FAGIUS J, LUNDEMO G, PIHLSTEDT P, PIRSKANEN R, SIDEN A et al. **Beneficial effects of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy.** Lancet 1984;2:1296-1299

Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. **Randomized trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome.** Lancet 1997;349:225-230

PRITCHARD J, GRAY IA, IDRISOVA ZR, LECKY BR, SUTTON IJ, SWAN AV, WILLISON HJ, WINER JB, HUGHES RA. **A randomized controlled trial of recombinant interferon-beta 1a in Guillain-Barre syndrome.** Neurology. 2003;61:1282-4.

RAPHAËL JC, Chevret S, HUGHES RAC, ANNANE D. **Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome (Cochrane Review).** In: The Cochrane Library, Issue 2, 2003

ROMANO JG, ROTTA FT, POTTER P, ROSENFELD V, SANTIBANEZ R, ROCHA B, BRADLEY WG. **Relapses in the Guillain-Barre syndrome after treatment with intravenous immune globulin or plasma exchange.** Muscle Nerve. 1998;21:1327-30.

ROPPER AH. **The Guillain-Barré syndrome.** N Engl J Med 1992; 326: 1130- 1136

ROWLAND L. P. Merrit **Tratado de neurologia.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogam, 2002, 887p.

The Guillain-Barré syndrome study group. **Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome.** Neurology 1985;35:1096- 1104

SANTOS CMT. & cols. **Síndrome de Guillain-Barré.** Revista Brasileira de Medicina 2004; 61: 637 – 643.

VAN DER MECHÉ FGA, SCMIDTZ PIM, and the Dutch Guillain-Barré Study Group. **A randomized trial comparing intravenous immunoglobulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome.** N Engl J Med 1992;326:1123-1129

VAN DOORN PA, RUTS L, JACOBS BC. **Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome.** Lancet Neurol. 2008;7:939-50

VAN KONINGSVELD R, SCHMITZ PI, MECHE FG, VISSER LH, MEULSTEE J, VAN DOORN PA; Dutch GBS study group. **Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome: randomised trial.** Lancet. 2004;36:192-6.

VISSER L.H., SCHMITZ PIM, MEULSTEE, et al. **Prognostic factors of Guillain-Barré syndrome after intravenous immunoglobulin or plasma exchange.** Neurology 1999;53:598-604

VUCIC S, CAIRNS KD, BLACK KR, et al. **Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.** Clin Neurophysiol 2004;115:2329-35.

VUCIC S, KIERNAN MC., CORNBLATH D. R. **Guillain-Barré syndrome: an update.** J Clin Neurosci. 2009;16:733-41.

WOLLINSKY KH, HULSER PJ, BRINKMEIER H, AULKEMEYER P, BOSSENECKER W, HUBER-HARTMANN KH, et al. **CSF filtration is an effective treatment of Guillain-Barre´ syndrome: a randomized clinical trial.** Neurology 2001;57: 774-80.

YUKI N, YAMADA M, SATO S. **Association of IgG anti- GD1a antibody with severe Guillain-Barré syndrome.** Muscle Nerve 1993;16:642-647

ZHANG X, XIA J, YE H. **Effect of tripterygium polyglycoside on interleukin-6 in patients with Guillain-Barré syndrome.** Chung-Kuo Chung Hsi Chieh Ho Tsa Chih 2000; 20: 332-4.