

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ COMPLICANDO QUADRO DE TUBERCULOSE PULMONAR: RELATO DE CASO

GUILLAIN BARRÉ SYNDROME COMPLICATING PULMONARY TUBERCULOSIS TABLE: CASE REPORT

Brenda Zappellini Pezzi*, Lídia Yanka Hoffmann, Anna Semeniuk, Patrícia Mendonça, Marcelo Rodrigo Caporal

Curso de Medicina. Centro Universitário FAG, Cascavel, Paraná, Brasil

*Autor correspondente: brennazappellini@gmail.com

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Guillain Barré é uma polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda e é caracterizada por déficits motores, abolição de reflexos profundos, parestesia e alterações discretas da sensibilidade. **Objetivo:** O propósito deste artigo foi descrever os desdobramentos clínicos de um caso confirmado sobre Síndrome de Guillain-Barré, desenvolvido a partir da infecção por *Mycobacterium tuberculosis*. **Metodologia:** Utilizou-se metodologia fenomenológica e descritiva, com abordagem qualitativa e longitudinal, realizada por meio da análise evolutiva do quadro clínico da paciente. O estudo de caso foi baseado na análise de prontuário de uma paciente do sexo feminino com 30 anos de idade. **Resultados:** A paciente desenvolveu Síndrome de Guillain-Barré, uma complicação rara da infecção pelo bacilo da tuberculose. **Conclusão:** Sendo assim, essa associação merece atenção do clínico em sua prática diária. Nestes casos, é necessária além de uma história clínica minuciosa, a execução de exames complementares para que o diagnóstico seja confirmado.

Palavras-chave: Tuberculose, Síndrome de Guillain-Barré, Tuberculose Pulmonar

ABSTRACT

Introduction: Guillain Barré Syndrome is an acute inflammatory demyelinating polyneuropathy characterized by motor deficits, abolition of deep reflexes, paraesthesia, and mild sensitivity changes. **Objective:** The aim of this paper was to describe the clinical outcomes of a confirmed case of Guillain - Barré Syndrome, developed from *Mycobacterium tuberculosis* infection. **Methodology:** use the phenomenological and descriptive methodology, with qualitative and longitudinal approach, performed through the evolutionary analysis of the patient's clinical condition. The case study was based on the analysis of a 30-year-old female patient. **Results:** A patient developed with Guillain-Barré Syndrome, a rare complication of tuberculosis bacillus infection. **Conclusion:** Thus, this association deserves the clinician's attention in his daily practice. Nesting cases, it is necessary in addition to a thorough clinical history, a performance of complementary examinations for the diagnosis to be confirmed.

Keywords: Tuberculosis, Guillain-Barré Syndrome, Pulmonary Tuberculosis

1. INTRODUÇÃO

Descoberta em 1916 por Guillain, Barré e Strohl, a Síndrome de Guillain Barré

Recebido: 25/08/2019
Revisado: 12/09/2019
Aceito: 02/10/2019

é caracterizada por déficits motores, abolição de reflexos profundos, parestesias, alterações discretas da sensibilidade, dores à compressão muscular e dissociação proteico-citológica no líquido. Atualmente, é a neuropatia desmielinizante adquirida mais frequente, com incidência de 0,6 a 1,9 caso a cada 100.000 habitantes, com predomínio do sexo masculino e mais comum entre 16-25 anos e de 45-65 anos (SANVITO, 1997; BRANNAGAN, WEIMER, LATOV, 2007).

Desenvolve-se agudamente através de disfunção de nervos periféricos e cranianos. Geralmente desencadeada por uma infecção viral respiratória ou do trato gastrointestinal, imunização ou procedimento cirúrgico, prévios. A Síndrome é de ciclo autolimitado e a recuperação costuma ser completa, contudo pode acarretar sequelas como déficits motores e hipotrofias (TAHA, TEE, 2012).

A tuberculose (TB) é uma das patologias infecciosas mais prevalentes no ser humano, causada principalmente pelo *Mycobacterium tuberculosis*. Pode se manifestar em vários órgãos e sistemas, mas os pulmões são comprometidos em 80% dos casos. A transmissão ocorre por meio da via aérea de indivíduos portadores da TB pulmonar e que apresentam bacilos no escarro. O esquema terapêutico objetiva eliminar todos os bacilos do indivíduo infectado (SILVA, 2012).

Leneman descobriu que 8 em cada 100 casos da síndrome de Guillain Barré podiam ser associados à TB pulmonar ou cerebral. A sua associação com a TB tem sido excepcionalmente relatada por outros autores da mesma forma (TORRE, 2010; LENAMAN, 1996).

Este estudo visou à descrição de um caso de TB pulmonar complicada devido ao desencadeamento da Síndrome de Guillain-Barré. Verificou-se que a paciente em questão desenvolveu uma complicação rara da infecção pelo bacilo da TB, síndrome complexa que atinge o sistema nervoso e que implica risco de vida ao paciente.

Por ser uma associação rara, a infecção por tuberculose concomitante com o desenvolvimento da Síndrome Guillain-Barré merece ser pensada pelo clínico em sua prática diária para que o desfecho seja favorável.

2. METODOLOGIA

Foi utilizada metodologia fenomenológica e descritiva, com abordagem qualitativa e longitudinal, realizada por meio de análises da evolução do quadro clínico do paciente. A pesquisa documental teve por base o prontuário clínico e exames complementares.

Trata-se de um estudo de caso baseado na análise de prontuário de um paciente do sexo feminino, 30 anos de idade, atendido por uma Unidade de Saúde da Família e Unidade de Pronto Atendimento do interior do Paraná, tendo desenvolvido Síndrome de Guillain-Barré a partir da contaminação pelo *Mycobacterium tuberculosis*. Desta forma, com a autorização formal do paciente através do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e autorização da Secretaria de Saúde de Cascavel-PR, o estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz, o qual determinou parecer favorável à realização do estudo sob o número CAAE 66653717.3.0000.5219.

3. RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 30 anos, apresentou queixa de tosse seca há 20 dias. Iniciou há 3 dias com febre, mialgia, vômitos, dor em bases de tórax, sudorese

noturna. Negou alergias medicamentosas, perda de peso e outras queixas.

Ao exame físico encontrava-se em bom estado geral, normocorada, eupneica, estável hemodinamicamente, com murmúrios vesiculares simétricos e sem ruídos adventícios. A radiografia de tórax apresentou infiltrado intersticial em ápice pulmonar esquerdo, sem cavernas. Desta forma, questionou-se pneumonia atípica e TB pulmonar, sendo iniciado tratamento com azitromicina por 7 dias e solicitado BAAR.

Após 3 dias, a paciente retornou com dor torácica bilateral ventilatório-dependente, roncos em base pulmonar esquerda e parestesia de membros superiores e inferiores, sendo associado levofloxacino.

No decorrer, a paciente referiu cefaleia, lombalgia e dor em membros inferiores com dificuldade para deambular. Ao exame físico apresentou somente dor a palpação em região lombar e hipertensão arterial. Exame neurológico de membros inferiores, radiografia lombossacral e exames laboratoriais normais.

Exame de BAAR confirmou TB pulmonar, iniciou tratamento com esquema Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida e Etambutol por 2 meses e esquema Rifampicina, Isoniazida por 4 meses. Houve piora da dificuldade de deambular e fraqueza nos membros inferiores. Ao exame físico dos membros inferiores observou-se força grau IV em ambos os membros, sensibilidade normal e reflexos hipoativos. Encaminhada à neurologia a qual questionou efeito colateral por uso de Isoniazida, fato não confirmado posteriormente.

A eletro-neuromiografia demonstrou acentuado comprometimento sensitivo-motor, predominantemente desmielinizante inflamatório agudo (Síndrome de Guillain-Barré).

Atualmente, após o término do tratamento convencional da TB e fisioterapias para reabilitação da força e função dos membros, a paciente encontra-se em bom estado geral, assintomática, sem sequelas motoras, sensitivas ou visuais.

Este estudo visou à descrição de um caso de TB pulmonar complicada com o desencadeamento da Síndrome de Guillain-Barré, tendo desfecho positivo em uma paciente adulta do sexo feminino. Verificou-se que a paciente em questão desenvolveu uma complicação rara da infecção pelo bacilo da TB, síndrome complexa que atinge o sistema nervoso e que implica risco de vida ao paciente.

No presente caso, questionou-se como possível diagnóstico pneumonia atípica ou tuberculose pulmonar devido à sintomatologia e radiografia de tórax a qual apresentava infiltrado intersticial em ápice pulmonar esquerdo e ausência de cavernas em ápice pulmonar, o que é um achando incomum em portadores de TB. Em vista disso, foi solicitada a baciloscopia como auxílio diagnóstico, a qual confirmou posteriormente o quadro de TB.

Geralmente, as formas iniciais da TB são assintomáticas, enquanto as formas mais avançadas podem variar quanto à intensidade dos sintomas. Dependendo da extensão da lesão, é comum haver tosse, expectoração e escarros sanguinolentos. Isto posto, deve-se solicitar radiografia de tórax para os pacientes sintomáticos respiratórios e suspeitos de TB extrapulmonar. Nesse exame é possível notar a presença de cavidades, as quais são encontradas com frequência nos ápices pulmonares dos doentes. A baciloscopia é um exame prático e eficaz, por meio do qual se identifica a presença dos bacilos de Koch no escarro (TARANTINO, 2008; BETHLEM, 2000).

Foi iniciada desta forma, a terapia convencional para TB com o esquema Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida e Etambutol por 2 meses e esquema Rifampicina, Isoniazida por 4 meses, como forma de manutenção do tratamento.

O tratamento da TB objetiva eliminar todos os bacilos de Koch do indivíduo infectado, evitando também o surgimento da resistência farmacológica. A quimioterapia da TB é capaz de evitar a morte do paciente, curar e impedir a cronicidade, além de interferir diretamente na redução da transmissão da doença. As drogas utilizadas são: Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida e Etambutol, ao serem associadas se tornam muito eficazes no controle da doença. (BETHLEM, 2000; TIERNEY, MCPHEE, PAPADAKIS, 2006).

No transcorrer, a paciente referiu também cefaleia, lombalgia e dor em membros inferiores com dificuldade para deambular. Ao exame físico a paciente referiu dor a palpação em região lombar, entretanto, o exame neurológico de membros inferiores, a radiografia lombossacral e os exames laboratoriais apresentavam-se normais. Houve piora da dificuldade para deambular e fraqueza dos membros inferiores, o que foi questionado pela neurologia como possível efeito colateral do tratamento da TB.

Essa possibilidade aventada durante o desenrolar do quadro clínico devido ao efeito colateral por alguma das medicações contra o bacilo da TB em uso, principalmente a Isoniazida. Esse fato não foi corroborado por alterações clínicas, laboratoriais e de imagem realizadas pela paciente e tão pouco pelo profissional especialista em neurologia responsável pelo caso, visto que as manifestações passaram a ser mais exuberantes e com características desmielinizantes, o que não podem ser atribuídas à medicação.

Neuropatias algumas vezes foram associadas a situações como desnutrição, alcoolismo e os efeitos neuropáticos da medicação da TB, como isoniazida e etambutol. Com relação à doença TB, em um estudo, apenas 2 dos 104 casos de Síndrome de Guillain-Barré puderam ser associados com TB (SOYSAL *et al*, 2011).

Dessa maneira, instituiu-se nova investigação pela equipe de neurologia, os quais solicitaram eletroneuromiografia, devido a suspeita de possível Síndrome de Guillain Barré. O exame demonstrou acentuado comprometimento sensitivo-motor, predominantemente desmielinizante inflamatório agudo, fechando assim o diagnóstico definitivo de Guillain Barré.

A Síndrome de Guillain-Barré desenvolve-se agudamente através de disfunção de nervos periféricos e cranianos. Geralmente, é desencadeada por uma infecção viral respiratória ou do trato gastrointestinal, imunização ou procedimento cirúrgico, prévios. Inicialmente, há o desenvolvimento de parestesias, decorrente de fraqueza simétrica dos membros. Mais de 50% dos pacientes manifestam plegia na face, disfagia e disartria. Alguns passam a necessitar de ventilação mecânica (BRANNAGAN, WEIMER, LATOV, 2007).

Sua causa é desconhecida, mas acredita-se estar ligada ao sistema imune, pois desencadeia alterações patológicas, eletrofisiológicas e do líquido, semelhantes nos indivíduos, além de correlacionar-se com o aparecimento de anticorpos séricos contra a proteína mielínica periférica (SANVITO, 1997; BRANNAGAN, WEIMER, LATOV, 2007; TAHA, TEE, 2012).

No entanto, esses sinais e sintomas de paralisia facial e comprometimento respiratório que pudessem necessitar de internamento e maiores intervenções, felizmente, não foram manifestados pela paciente em questão.

Ao exame físico, os reflexos tendinosos podem não se alterar nos primeiros dias, sendo abolidos nos dias subsequentes. Já a modalidade sensitiva, tem alterações variáveis, podendo estar preservadas completamente em alguns pacientes. Em outros, há diminuição acentuada da percepção da posição articular, vibração, dor e temperatura do tipo meia e luva. E algumas vezes, os pacientes

podem apresentar papiledema, ataxia sensitiva e respostas plantares extensoras transitórias (BRANNAGAN, WEIMER, LATOV, 2007).

Assim, não foram descritas alterações nos reflexos tendinosos inicialmente e nem nos dias subsequentes. Conforme registros médicos dos atendimentos, os exames físicos da paciente em estudo contrastaram com o exame objetivo de eletroneuromiografia, o qual detectou forte comprometimento sensitivo-motor. Optou-se pela realização de eletroneuromiografia como método complementar ao diagnóstico clínico, sendo que as alterações peculiares do exame podem ser observadas logo na segunda semana de manifestação.

A eletroneuromiografia e a medida de velocidade de condução nervosa são de grande valia particularmente depois da segunda semana do quadro neurológico ter se instalado. Histologicamente, a Síndrome caracteriza-se por desmielinização segmentar e focal, com infiltrados perivasculares e no endoneuro de células como linfócitos, monócitos ou macrófagos. Isso ocorre em toda a extensão do nervo e raízes nervosas. Nos casos considerados mais graves, há tanto degeneração axonal como desmielinização segmentar (SANVITO, 1997).

Além das alterações neurológicas supracitadas, a hipotensão ortostática, pressão arterial variável, taquiarritmias, bradiarritmias, taquicardia ao repouso, caracterizam comprometimento do sistema autônomo (BRANNAGAN, WEIMER, LATOV, 2007). O presente estudo de caso evidenciou apenas a variação da pressão arterial da paciente (hipertensa em alguns momentos), fato esse que pode ser explicado tanto pelas algias referidas pelo paciente e estresse emocional sofrido como pelo comprometimento autônomo da regulação da pressão arterial. Felizmente, a paciente não apresentou maiores repercussões cardíacas.

A Síndrome de Guillain-Barré chama atenção por seus déficits motores, abolição de reflexos profundos, parestesias, alterações discretas da sensibilidade, dores à compressão muscular e dissociação proteico-citológica no líquido (SANVITO, 1997). Pacientes apresentam hipersensibilidade muscular e nervosa à pressão, porém sem sinais de irritação meníngea, quadro este observado neste estudo, onde a dor muscular era uma queixa frequente da paciente, principalmente em coluna lombar, porém sem nunca ter sido relatada irritação meníngea.

Laboratorialmente, na Síndrome em questão, as proteínas do líquido estão elevadas, mas podem estar normais nos primeiros dias de evolução, atingindo pico na quarta semana (SANVITO, 1997). O que caracteriza o diagnóstico da Síndrome Guillain-Barré é a clínica subaguda de neuropatia motora ou sensitivomotora após um quadro viral/bacteriano ou cirurgia, atrelada a eletrofisiologia compatível e LCR com elevado teor proteico (BRANNAGAN, WEIMER, LATOV, 2007).

A conduta precoce de plasmaférese ou imunoglobulina intravenosa aceleram a recuperação. A administração de glicocorticoide não afeta o prognóstico e evolução da doença. A prevenção da aspiração de alimentos e ventilação mecânica podem ser necessários em casos com comprometimento pulmonar (BRANNAGAN, WEIMER, LATOV, 2007).

Observa-se no caso a ausência de realização de punção lombar para análise de líquido como auxílio diagnóstico, além da não realização do tratamento padrão de plasmaférese ou imunoglobulina intravenosa. Esse fato se deve a demora do fechamento diagnóstico do quadro de manifestações neurológicas e a atribuição ambulatorial do caso, sem manifestações que ameaçassem a vida.

O não tratamento pode acarretar em 35% dos casos em hiporreflexia residual, atrofia e fraqueza dos músculos distais ou paresia facial permanentes. A recidiva advinda de recuperação parcial ocorre em 10% dos pacientes. Após a recuperação

total a recorrência é de 2%. (BRANNAGAN, WEIMER, LATOV, 2007). Medidas fisioterápicas, cuidados respiratórios aperfeiçoam o tratamento (SANVITO, 1997).

A condição se agrava por alguns dias a 3 semanas, estabiliza-se após esse período e depois tem uma gradual resposta positiva até a completa ou quase completa recuperação (BRANNAGAN, WEIMER, LATOV, 2007). Na maioria dos casos a recuperação é lenta, podendo chegar a meses. O prognóstico é reservado nas formas bulbares assim como nas formas de instalação rápida (SANVITO, 1997).

Desta forma, a paciente do sexo feminino, jovem, previamente hígido, manifestou sintomas de contaminação pulmonar por *Micobacterium tuberculosis*, com conseqüente e raro quadro de Síndrome de Guillain-Barré, de forma branda, sem comprometimento respiratório grave e com resolutividade completa por volta do quarto mês de evolução.

A associação de TB com a Síndrome está longe de consensos. O diagnóstico de tuberculose em um paciente que desenvolveu a Síndrome Guillain-Barré é desafiador em razão da fraqueza muscular respiratória e dificuldade para expectorar o escarro. Além disso, a síndrome é desencadeada por uma infecção bacteriana ou viral precedente, fato expresso por dois terços dos pacientes que citam história de infecção respiratória ou infecção gastrointestinal (TAHA, TEE, 2012).

A pesquisa tem o intuito de estimular os profissionais de saúde a cogitar diagnósticos difíceis e incomuns mesmo quando há poucos sinais e sintomas relacionados e compatíveis com a hipótese diagnóstica principal. Neste caso, a implicação bacteriana do desenvolvimento da Síndrome de Guillain-Barré, mesmo que rara, deve ser valorizada.

Enfatiza-se aos médicos clínicos considerarem a tuberculose como uma possível condição associada na avaliação de pacientes com síndrome de Guillain-Barré, para melhor atendimento a seus pacientes (SULEIMAN, ELEDRISSI, 2013).

4. CONCLUSÃO

O caso apresentado mostra uma mulher jovem com sintomas compatíveis com TB pulmonar por *Micobacterium tuberculosis*, com conseqüente e raro quadro de Síndrome de Guillain-Barré, de forma branda, sem comprometimento respiratório grave e com resolutividade completa por volta do quarto mês de evolução. Por ser uma associação rara, é um alerta para que o diagnóstico seja realizado precocemente, favorecendo intervenção terapêutica adequada.

5. REFERÊNCIAS

BETHLEM, N. **Pneumologia**. 4ªed. São Paulo: Atheneu; Cap 28, p 379-445, 2000.

BRANNAGAN, T. H; WEIMER, L. H; LATOV, N. **Neuropatias Adquiridas**. In: Rowland LP. Merritt Tratado de Neurologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p. 693-707, 2007.

LENEMAN, F. **The Guillain-Barré syndrome. Definition, etiology, and review of 1,100 cases**. Arch Intern Med. v.118, n.2, p 139–144, 1966. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5945962> >. Acesso em 08 ago. 2019.

SANVITO, W. L. **Síndromes Neurológicas**. São Paulo: Editora Atheneu; 1997.

SILVA, L. C. *et al.* **Pneumologia: princípios e práticas**. Porto Alegre: Artmed; 2012.

SOYSAL, Ahmet *et al.* **Clinico-electrophysiological findings and prognosis of Guillain-Barre syndrome-10 years' experience**. *Acta Neurol Scand.* v.123, n.3, p 181–186, 2011. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1600-0404.2010.01366.x>>. Acesso em 08 ago. 2019.

SULEIMAN, Noor; ELEDRI, Mohsen. Guillain-Barre Syndrome Associated With Pulmonary Tuberculosis. **Journal of Medical Cases**. v.4, n.10, p 696-698, 2013. Disponível em: <<http://www.journalmc.org/index.php/JMC/article/view/1288/869>>. Acesso em 08 ago. 2019.

TAHA, Aza; TEE, Kim Huat Augustine. Guillain-Barré syndrome associated with pulmonary tuberculosis. **BMJ Case Reports**; 2012. Disponível em: <<https://casereports.bmj.com/content/2012/bcr-01-2012-5484>>. Acesso em 08 ago. 2019.

TARANTINO, A. B. **Doenças Pulmonares**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; Cap 17, p 266-327, 2008.

TIERNEY, L.M.; MCPHEE, S. J.; PAPADAKIS, M. A. Current **Medicina Diagnóstico e Tratamento**. 45ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil; 2006.

TORRE, Ricardo Gomez *et al.* **Guillain-Barré syndrome, tuberculosis and inflammatory bowel disease: a multiple association**. *International Archives of Medicine*. v.15, n.3, p 2010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2912254/>>. Acesso em ago. 2019.