

RELATO DE CASO

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ E MIELITE TRANSVERSA COM ANTI-SSA E FAN POSITIVOS PÓS-VACINAÇÃO CONTRA H1N1

GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME AND TRANSVERSE MYELITIS WITH ANTI-SSA AND FAN POSITIVES POST-VACCINATION AGAINST H1N1

Luciano da Silva Quadros¹, José Reis Martins Schalcher Neto¹, Caio Santana Novaes Romeu¹, Bruna Araujo de Moraes Borba², Days Batista Gomes², Adriana Mendes Barros², Rafaela Alen Costa Freire³.

RESUMO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) caracteriza-se por uma neuropatia periférica inflamatória adquirida aguda associada à hiperproteinorraquia enquanto a Mielite Transversa (MT) é uma inflamação da medula espinal que compromete toda a secção transversal medular ou se estende ao longo de três corpos vertebrais rostrocaudalmente. O presente artigo descreve o caso de uma paciente de 57 anos que deu entrada no pronto-socorro com quadro de paraparesia flácida e parestésica em membros inferiores e membros superiores e que evoluiu com nível sensitivo em T4 associado a FAN: 1:320 com padrão nuclear pontilhado fino, ANTI-SSA: 240 e eletroforese de proteínas com fração gama aumentada após 15 dias de vacinação contra o vírus H1N1. O diagnóstico de SGB foi confirmado com base em quadro clínico, análise de líquido e eletroneuromiografia instituindo-se tratamento com imunoglobulina humana IV por 5 dias. A MT simultânea ao quadro foi corroborada com quadro clínico e exames de imagem sendo realizado pulsoterapia com metilprednisolona por 5 dias e ciclofosfamida. Hipóteses diagnósticas de Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e Síndrome de Sjögren (SS) foram levantadas porém não foram confirmadas devido à incompatibilidade de dados clínicos e laboratoriais. A paciente evoluiu com melhora parcial do quadro dentro do esperado. Uma revisão da literatura constatou um relato de caso semelhante no qual foi observado evidência sorológica IgM para o Vírus Caxumba, contudo, tal fato não foi observado no presente relato.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré. Mielite Transversa. Lúpus Eritematoso Sistêmico. Vacinação. H1N1.

ABSTRACT

Guillain-Barré Syndrome (GBS) is characterized by acute acquired peripheral inflammatory neuropathy associated with hyperproteinurachia, whereas Transverse Myelitis (TM) is an inflammation of the entire cross section or is longitudinally extensive along three vertebral body segments rostrocaudally. The article describes a case of a 57-year-old female patient who was admitted to the emergency room with flaccid paraparesis and paresthesia in upper and lower extremities and developed a sensory T4 level with positive ANF: 1:320 with fine nuclear dot pattern, ANTI-SSA: 240 and protein electrophoresis showing hypergammaglobulinemia, 15 days post H1N1 vaccination. Data was obtained from patient medical record, anamnesis, a photographic record of the diagnostic methods to which the patient was submitted and from literature review. The diagnosis of GBS was confirmed based on clinical status, cerebrospinal fluid analysis and electroencephalography and treated with human immunoglobulin IV for 5 days; the TM was corroborated with patient clinical condition and imaging tests and pulse therapy was performed along with methylprednisolone for 5 days and cyclophosphamide. Diagnostic hypotheses of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and Sjögren's Syndrome (SS) were raised but not confirmed due to the incompatibility of clinical and laboratory data. The patient evolved with partial improvement of the clinical condition as expected. A review of the literature found a similar case in which IgM serological evidence for the Mumps Virus was observed, however, this was not observed in the present report.

Keywords: Guillain-Barré Syndrome. Transverse Myelitis. Systemic Lupus Erythematosus. Vaccination. H1N1.

 **ACESSO LIVRE**

Citação: Quadros LS, Neto JRMS, Romeu CSN, Borba BAM, Gomes DB, Barros AM, Freire RAC (2020) Síndrome de Guillain-Barré e Mielite Transversa com ANTI-SSA e FAN positivos pós vacinação contra H1N1. Revista de Patologia do Tocantins, 7(1):31-36

Instituição:

¹Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Tocantins-UFT, Palmas-TO, Brasil.

²Acadêmico(a) de Medicina da Instituição Tocantinense Presidente Antônio Carlos Porto Ltda, Porto Nacional-TO, Brasil.

³Médica Residente em Reumatologia pela Universidade Federal do Tocantins-UFT, Palmas-TO, Brasil.

Autor correspondente: Luciano da Silva Quadros; luciano_quadros3@hotmail.com

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 28 de junho de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Quadros et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) corresponde a um grupo de neuropatias periféricas inflamatórias adquiridas de início súbito associado a níveis elevados de proteína e pouca contagem de células (dissociação albumino-citológica) no líquido cefalorraquidiano (LCR). A doença possui comportamento monofásico com recuperação pelo menos parcial¹.

Primeiramente descrita em 1916 em dois soldados pelos neurologistas franceses Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré e Andre Strohl, a SGB distinguiu-se da causa mais prevalente de paralisia flácida aguda na época, a poliomielite, com o achado de proteína elevada no LCR com contagem normal de células, classicamente descrito hoje como dissociação albumino-citológica².

Após a erradicação da poliomielite, a SGB passou a ser a causa mais comum de paralisia flácida aguda no mundo apesar de ser considerada uma doença rara. Anualmente, ocorre em uma incidência de 0,4-4,0 casos por 100.000 pessoas, principalmente em homens, com uma incidência menor em crianças e uma incidência maior em indivíduos maiores de 75 anos³. No Brasil, foi relatada uma incidência relativamente baixa de 0,4 casos por 100.000 pessoas-ano, em contraste com uma incidência alta de 2,5 casos por 100.000 pessoas-ano em países como Bangladesh e Curaçao⁴. Após o primeiro caso de infecção pelo vírus Zika (VZIK), houve um aumento alarmante no número de casos caracterizando um surto iniciado na região Nordeste que espalhou-se para outros estados para o qual o neurologista Mario Emilio Dourado, em um comunicado pessoal, foi o primeiro a chamar atenção na cidade de Natal, Rio Grande do Norte, em Março de 2015⁵. O padrão de incidência da SGB se mantém constante ao longo do tempo na maioria dos estudos, embora outros estudos demonstrem flutuações sazonais em países como a China, Bangladesh e Curaçao⁴.

Algum tipo de infecção é precedido em pelo menos dois terços dos pacientes podendo ser tanto do trato respiratório como do trato digestivo 6 semanas antes do início do quadro. Um estudo Japonês demonstrou que os sintomas mais comuns que antecedem a SGB são febre (52%), tosse (48%), dor de garganta (48%), rinorreia (30%) e diarreia (27%). Em até 30-40%, a bactéria *Campylobacter jejuni*, causadora de disenteria, é o agente etiológico e estima-se que 1 a cada 1058 infecções por esta bactéria cause SGB⁷.

A principal hipótese para a patogênese desta síndrome é a de reação cruzada com antígenos de uma infecção por patógenos como o *Campylobacter jejuni*, o mais comum, ou por meio de uma vacina. Esta é considerada uma etapa crítica para a formação de autoanticorpos que reagem de forma cruzada com gangliosídeos específicos como o GM1 e o GD1a, que não seriam produzidos em uma gastroenterite não-complicada por *C.jejuni*. Contudo, a produção de autoanticorpos é apenas induzida em indivíduos suscetíveis. E apenas algumas cepas de *C.jejuni* contém lipopolissacarídeos que mimetizam a estrutura molecular do carboidrato presente em nervos periféricos humanos. A variante Thr51 do gene cstII do *C.jejuni* está associada com a ocorrência de GBS enquanto que a variante Asn51 está associada especificamente com a Síndrome de Miller-Fischer (SMF), que é um subtipo menos

comum de SGB caracterizado por oftalmoplegia, ataxia e arreflexia⁴.

Diversos outros agentes etiológicos possivelmente associados a SGB foram descritos na literatura: infecções por *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* sp., *Mycobacterium bovis*, *Brucella*, *Orientia tsutsugamushi*, *Legionella Pneumophila*, *Bartonella henselae*, *Helicobacter pylori*, *Francisella tularensis*, *Borrelia*, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, vírus varicela-zoster, vírus influenza, vírus da imunodeficiência humana, vírus parainfluenza tipo 1, adenovírus, vírus herpes simples, hepatite (A,B, e E), vírus da encefalite Japonesa, vírus do Nilo Ocidental, enterovírus (D86, 71), Hantavírus, togavírus, parvovírus B19, Norovírus, vírus coxsackie, vírus da caxumba, vírus da dengue, zika e chikungunya⁶.

Além disso, várias vacinas, incluindo da influenza A H1N1, raiva, meningocócica, de vírus vivo atenuado da febre amarela, hepatite A e B, varíola, tétano, difteria e contra *H. influenzae* tipo B, também vem sendo consideradas como possíveis gatilhos para a SGB⁶.

O primeiro relato de uma possível associação entre a imunização contra influenza e SGB data de 1976 quando, após uma campanha de vacinação contra a gripe suína nos Estados Unidos da América (EUA), houve um aumento de 8 vezes na incidência de casos de SGB. Uma rigorosa avaliação do episódio levou à conclusão de que a evidência favoreceu a aceitação de uma relação causal entre essa vacina e SGB em adultos. Foi calculado que a vacina contra influenza poderia causar 1 caso de SGB a cada 100.000 doses administradas³.

Van den Berg et al. (2014)⁴ relata que vários subtipos de SGB foram relatados diferindo em sua apresentação clínica, eletrofisiológica e histológica. Dentre eles, as variantes mais comuns são a Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda (PDIA) e a Neuropatia Axonal Motora Aguda (NAMA). A proporção de pacientes que desenvolvem PDIA e NAMA varia bastante no mundo. PDIA é o subtipo mais comum (60-80% dos pacientes) na América do Norte e Europa, enquanto que a frequência de NAMA varia em 30-65% na Ásia, América Central e América do Sul⁴.

A PDIA é caracterizada por disfunção autonômica como hipertireoidismo e flutuações na pressão arterial, o que é incomum na NAMA. A NAMA vem sendo classicamente descrita como a forma motora pura de SGB sem déficit sensoriais e a neuropatia axonal sensora e motora aguda (NASMA) é a variante mais severa⁶.

A forma clássica da SGB é caracterizada por uma fraqueza muscular progressiva bilateral e relativamente simétrica de membros inferiores com hiporreflexia ou arreflexia. Em casos mais severos, a paralisia ascendente pode acometer membros superiores e face. Os sintomas tipicamente progridem em um período de 12h a 28 dias, antes da fase de platô. Durante a primeira semana de doença, uma dissociação albumino-citológica no LCR é observada em aproximadamente 50% dos casos. Esta porcentagem atinge a faixa de 75% na fase final da doença. Muitos pacientes recuperam-se completamente em poucas semanas, apesar de a fraqueza nos membros inferiores poderem persistir por um ano em alguns casos e 5% levarem o paciente a óbito, geralmente devido a problemas respiratórios ou infecções superpostas³.

O diagnóstico de SGB geralmente não é difícil para o neurologista, mas pode ser desafiante para o médico em seu primeiro contato desde que nunca tenha acompanhado um caso durante a faculdade de medicina⁹. Embora seja clinicamente diagnosticada, a eletrofisiologia pode ajudar a corroborar o diagnóstico e estabelecer o prognóstico. Tal ajuda se faz pela distinção entre os subtipos desmielinizantes e a forma axonal ainda no início da doença. Contudo, o diagnóstico da variante não trará impacto no manejo do paciente e no tratamento, o que é idêntico para os dois casos¹⁰.

A plasmaférese, na década de 80, e a imunoglobulina intravenosa, na década de 90 demonstraram acelerar a recuperação nas fases agudas e subagudas da doença. Estudos multicêntricos duplo-cegos controlados por placebo randomizados em fase 2 recentes com eculizumab, um anticorpo monoclonal humano contra a proteína C5 do complemento, sugerem que a inibição da via final do complemento pode ter um potencial importante na supressão do dano ao nervo e, com segurança, facilitar a recuperação clínica em pacientes com SGB grave. Embora a eficácia e a segurança ainda mereçam ser mais profundamente investigadas em outras fases¹¹.

Avanços no entendimento da imunopatogênese da SGB podem ajudar a elucidar melhor as cascatas patogênicas responsáveis pela degeneração axonal extensa e o componente C5 do complemento pode ser a molécula chave para tal¹¹.

A Mielite Transversa (MT) é uma rara afecção inflamatória monofásica da medula espinal que compromete toda a secção transversal medular ou se estende ao longo de três segmentos de corpos vertebrais rostrocaudalmente. As etiologias podem ser subdivididas em idiopática ou pode estar associada a outras doenças inflamatórias como o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), Síndrome de Sjögren (SS), vasculites, doenças infecciosas ou doenças vasculares (síndrome do anticorpo antifosfolípido ou fístula venosa dural)¹.

Como na SGB, o mimetismo molecular também tem sido hipotetizado como um importante fator de gatilho para a MT, sendo o C. jejuni um dos mais importantes agentes envolvidos nesse mecanismo. Alguns casos de MT foram relatados em associação temporal com infecção por C.jejuni e altos títulos de anticorpos contra gangliosídeos GM1 que poderiam fazer reação cruzada com lipooligosacarídeos de cepas de microrganismo¹².

DESCRIÇÃO DO CASO

N.S.M.M, 57 anos, sexo feminino, parda solteira, do lar, natural de Tocantínia- TO, procedente de Palmas-TO apresentou-se com queixa de dor torácica há 7 dias que irradiava para região lombar de forte intensidade. Após 24 horas evoluiu com quadro de parestesia, inicialmente em pés, que ascendeu para os membros inferiores. Em 48 horas, evoluiu com plegia de membros inferiores, parestesia e perda da força muscular em mãos tendo então procurado atendimento médico no Hospital Geral Público de Palmas (HGPP).

No interrogatório sintomatológico relatava ainda ardência ocular de leve intensidade, porém sem dor ocular e outros sinais e sintomas como hiperemia, lacrimejamento, fotofobia ou déficit visual. Referiu ardência de mucosa oral e negou outras alterações em cavidade oral. Relatou dispneia e negou insônia, tremores, vertigens, cefaleia, náuseas, convulsões, distúrbios do comportamento e da coordenação, alterações do sensorio e da memória e quadro de fraqueza muscular prévio.

De antecedentes pessoais fisiológicos: G2PC2A0, menarca aos 13 anos, menopausa aproximadamente aos 53 anos, sem história de complicação gestacional. De antecedentes patológicos pregressos: obesidade desde a primeira gravidez, hipertensão arterial há 15 anos para a qual faz uso de Hidroclorotiazida 25mg/dia e Propranolol 40mg/dia. Histórico de FAN 1:320 nuclear pontilhado, Anti-SSA 240 e eletroforese de proteínas com fração gama aumentada, aparecimento de bolha de conteúdo sanguinolento há 10 anos em palato. Negou etilismo e tabagismo. Relata ter sido submetido à colecistectomia há 5 anos, negou transfusões sanguíneas, traumas e neoplasias. Referiu ter recebido vacina contra influenza há 15 dias.

De antecedentes familiares: pai vivo com Alzheimer, mãe hipertensa e portadora de anemia de etiologia desconhecida. Mora em casa de alvenaria com água encanada e rede de esgoto. Se alimenta de verduras, frutas, carnes e alimentos industrializados.

No exame físico neurológico: pares de nervos cranianos sem alterações, membros inferiores com parestesia e paraparesia flácida, reflexos profundos abolidos, nível sensitivo a nível de apêndice xifoide, leve rigidez de nuca.

Após levantada a hipótese de Síndrome de Guillain-Barré na admissão, foi solicitada uma Tomografia de Crânio (TC) que veio sem alterações, Ressonância Nuclear Magnética (RNM) de neuroeixo com alterações sugestivas de MT em região torácica e cervical (Figura 1), Coleta de Líquido Cefalorraquidiano (LCR) que demonstrou hiperproteinorraquia (96mg/dL), além de outros exames laboratoriais que revelaram: hemoglobina de 12,7 g/dl, hematócrito de 37,7%, leucócitos $9,3 \times 10^3/\text{mm}^3$ com 72% de neutrófilos e 19% de linfócitos, plaquetas $2,15 \times 10^5/\text{mm}^3$, Velocidade de Hemossedimentação (VHS) 13 mm/h, Proteína C Reativa (PCR) 62,99 mg/dL, potássio de 3,1 mmol/L, sódio de 134 mmol/L, cálcio de 10 mg/dL, glicemia 110 mg/Dl, lactato 27 mg/dL, DHL 381 UI/L, troponina I negativo, Ureia 88,0 mmg/dL, creatinina 1,1 mg/dL, proteinúria de 24h 1405mg, transaminase glutâmico-pirúvica (TGP) 21 UI/L, transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) 26 UI/L, creatinofosfoquinase fração MB (CK-MB) 49 U/L, creatinofosfoquinase (CPK) 1.030 U/L, fosfatase alcalina (FA) 114 U/L.

De anticorpos solicitados, os que não mostraram resultados reagentes: Anti-SM, Anti-SCL 70, Anti-RNP, Anti-Jo1, Anti-SSB e Anti-DNA dupla hélice. Por outro lado, o Anti-SSA mostrou-se reagente (240) e FAN 1:80 nuclear pontilhado fino.

Ainda de exames, foi realizado um ecocardiograma que revelou derrame pericárdico discreto e uma eletroneuromiografia de membros cujo laudo mostrou a seguinte descrição: "Polirradiculoneurite inflamatória periférica, em atividade aguda, de intensidade acentuada.

Doença desmielinizante axonal com alterações mistas (sensitivo-motoras) de severa intensidade e prognóstico reservado devido a grande desnervação axonal.”

Uma avaliação da Oftalmologia descartou neurite óptica e ceratoconjuntivite seca. Foi solicitado parecer para o serviço de Reumatologia do hospital devido aos antecedentes patológicos prévios. Cogitou-se hipóteses diagnósticas de Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) ou Síndrome de Sjögren (SS) em associação à MT mas que não foram confirmados segundo os critérios do Colégio Americano de Reumatologistas (ACR) e Liga Europeia Contra o Reumatismo (EULAR) devido à insuficiência e incompatibilidade de requisitos clínico e laboratoriais.

Foi iniciado então tratamento com imunoglobulina humana por 5 dias e pulsoterapia com corticoide por 5 dias (metilprednisolona) e ciclofosfamida devido quadro clínico compatível com SGB e à RNM sugestiva de MT, respectivamente (Figura 1).

A paciente evoluiu com melhora parcial da musculatura respiratória e de membros superiores. Reavaliada pela Neurologia que considerou quadro clínico estável dentro da evolução esperada e descartou causas infecciosas associadas através de sorologias solicitadas para arboviroses incluindo vírus Zika, HIV, hepatites, vírus Epstein-Barr e Caxumba.



Figura 1. RNM de neuroeixo na qual observa-se cordão medular de morfologia habitual porém de diâmetro aumentado que se inicia da transição crânio-cervical e se estende distalmente para a coluna torácica. Nota-se ainda áreas de alteração na intensidade de seus sinais, caracterizadas por alto sinal em T2 que ocupa de forma difusa o cordão medular e que apresenta realce heterogêneo pelo material do contraste.

DISCUSSÃO

Em 2011, a Brighton Collaboration publicou novas definições diagnósticas para SGB enquanto estudava-se a possível associação entre SGB e a vacinação contra H1N1. Os critérios de Brighton, contudo, mostraram-se não ser eficazes para propósitos diagnósticos na prática clínica. Futuras pesquisas são necessárias para desenvolverem critérios que podem ser usados para diagnosticar SGB e suas variantes menos frequentes ainda na fase aguda da doença. Contudo, na prática, critérios desenvolvidos pela US National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) e modificados em 1990 ainda oferecem boa base diagnóstica para SGB no mundo todo⁴.

Assim, observa-se que a paciente preencheu os 2 requisitos principais para o diagnóstico da síndrome que são: fraqueza progressiva em pernas e braços e arreflexia ou reflexos tendinosos diminuídos em membros inferiores. Outros sinais e sintomas adicionais que reforçaram a hipótese diagnóstica foram: fase progressiva que durou entre alguns dias a 4 semanas; simetria relativa dos sintomas, disfunção autonômica, dor e hiperproteínoorraquia no LCR. Na figura 2, observa-se a relação temporal média entre o quadro prévio de infecção, produção de anticorpos antigangliosídeos e o curso da SGB⁸.

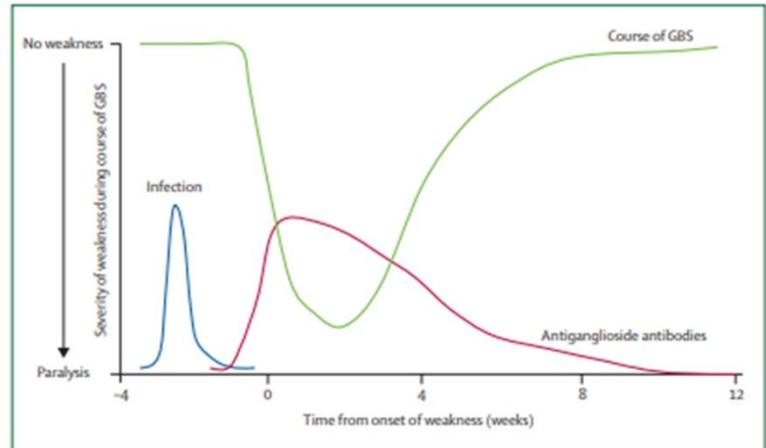


Figura 2. Relação temporal entre a infecção prévia, a produção de anticorpos antigangliosídeos e o curso clínico da SGB⁸.

A fraqueza muscular progressiva é o núcleo clínico da SGB. Por definição, a fraqueza máxima é alcançada em até 4 semanas, mas a maioria dos pacientes atingem a fraqueza muscular máxima nas primeiras 2 semanas. Em seguida, nota-se uma fase de platô com uma duração variável, podendo perdurar por dias, semanas ou até meses. Essa fase é seguida por outra, de recuperação mais lenta e duração mais variável (Figura 3).

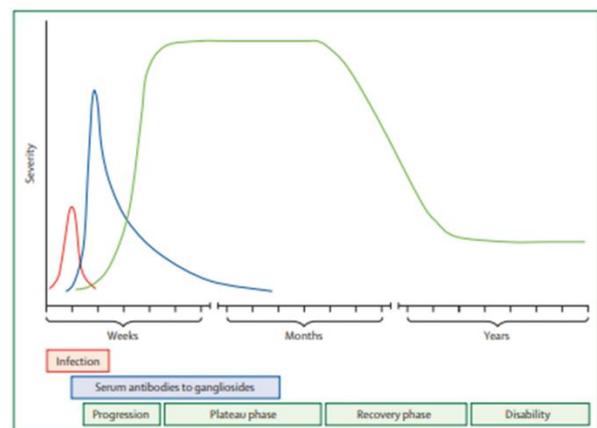


Figura 3. Curso clínico da SGB e suas fases. Neste gráfico, observa-se 4 fases da SGB. Na fase de progressão, constata-se quadro de infecção prévio seguido de aumento da concentração sorológica de anticorpos antigangliosídeos dando início ao curso da doença. Segue-se uma fase de platô de duração variável (meses), acompanhada de uma fase de recuperação e por último uma fase de incapacidade e sequelas que podem perdurar anos¹³.

Firmado o diagnóstico, optou-se pelo tratamento com imunoglobulina humana 0,4g/kg por 5 dias. Observou-se melhora significativa do quadro clínico com diminuição do desconforto respiratório e recuperação parcial dos movimentos em membros superiores dentro do esperado (Figura 4).

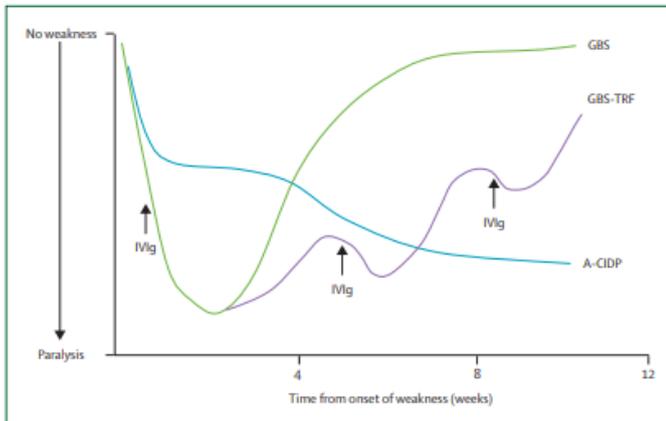


Figura 4. Neste gráfico, é possível observar a melhora clínica esperada em um paciente com SGB após realizado tratamento com imunoglobulina humana em aproximadamente 2 semanas após o surgimento do quadro, representado pela linha verde. A linha lilás faz referência a uma outra evolução esperada no tratamento na qual há flutuações de melhora e de piora clínica. A linha azul representa a evolução clínica da paralisia esperada em uma polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica fazendo diagnóstico diferencial⁸.

No presente relato, observa-se pelo histórico da paciente um relato de vacinação contra influenza há aproximadamente 15 dias após o surgimento dos primeiros sinais e sintomas da síndrome neurológica. Estudos apontam que o período entre a vacinação e o desenvolvimento da SGB é maior nas primeiras 2 a 4 semanas após a vacina³.

Segundo N. Principi, S. Esposito (2018)³, a associação entre a administração de vacina e SGB é raramente encontrada. Tentativas de quantificar o risco associado levaram a conclusões de que, em geral, menos de 1 caso de SGB em um milhão de pessoas imunizadas podem ocorrer para alguns tipos de vacina. Assim, os benefícios da vacinação estão claramente demonstrados em outros estudos pela erradicação ou enorme declínio na incidência de várias doenças preveníveis. O que leva a hipótese de eventos adversos, como SGB, não ser considerada justificativa válida para a interrupção da administração de vacinas atuais.

Existe uma gama de diagnósticos diferenciais para SGB, que irão depender da apresentação clínica, idade e país de origem do paciente. Alguns deles incluem: encefalite, mielite transversa, malignidade leptomeníngea, poliomielite, mielite anterior pelo Vírus Ocidental, esclerose lateral amiotrófica, complicações de diabetes mellitus, Miastenia gravis, botulismo, intoxicação polimiosite e dermatomiosite¹³.

A paciente ainda apresentava nível sensorial da medula espinal em T4, fator que deve levantar dúvidas sobre o diagnóstico de SGB. O que levou ao surgimento de outras hipóteses diagnósticas, como MT, que foi confirmada pela RNM de neuroeixo e quadro clínico. Casos concomitantes de SGB e MT são raros na literatura, em alguns houveram

evidência sorológica IgM para vírus caxumba. Um deles descreve o caso de um homem chinês de 38 anos que desenvolveu MT secundária a viremia por Caxumba apresentando quadro clínico de paparesia flácida 3 semanas após parotidite por Caxumba. A RNM revelava aumento do diâmetro do cordão espinal e aumento de sinal em T2 associado¹⁴. Contudo tal fato não foi observado no presente caso pois o resultado sorológico IgM para Caxumba vieram não-reagentes.

O tratamento da MT é geralmente feito com metilprednisolona (1g IV por 3 a 5 dias), seguido de tratamento específico para qualquer doença específica concomitante. O prognóstico é ruim e a recuperação é vista em apenas 50% dos pacientes e muitos pacientes tornam-se completamente paralisados após início súbito. Plasmaférese e ciclofosfamida podem ser considerados nos casos refratários ao tratamento com corticoide¹.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. Cecil Medicina Interna. 24. ed. SaundersElsevier, 2012.
2. Vucic, S., Kiernan, M. C., & Cornblath, D. R. (2009). Guillain-Barré syndrome: An update. *Journal of Clinical Neuroscience*, 16(6), 733–741. doi:10.1016/j.jocn.2008.08.033
3. Principi, N., & Esposito, S. (2018). Vaccine-preventable diseases, vaccines and Guillain-Barré syndrome. *Vaccine*. doi:10.1016/j.vaccine.2018.05.119
4. Van den Berg, B., Walgaard, C., Drenthen, J., Fokke, C., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2014). Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nature Reviews Neurology*, 10(8), 469–482. doi:10.1038/nrneurol.2014.121
5. ARAUJO, Lucas Masiêro; FERREIRA, Maria Lucia Brito; NASCIMENTO, Osvaldo JM. Síndrome de Guillain-Barré associada ao surto de infecção por vírus Zika no Brasil. *Arq. Neuro-Psiquiatr.*, São Paulo, v. 74, n. 3, p. 253-255, Mar. 2016
6. Jasti, A. K., Selmi, C., Sarmiento-Monroy, J. C., Vega, D. A., Anaya, J.-M., & Gershwin, M. E. (2016). Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. *Expert Review of Clinical Immunology*, 12(11), 1175–1189. doi:10.1080/1744666x.2016.1193006
7. Koga M, Yuki N, Hirata K. Antecedent symptoms in Guillain-Barré syndrome: an important indicator for clinical and serological subgroups. *Acta Neurol Scand* 2001; 103: 278–87.
8. Van Doorn, P. A., Ruts, L., & Jacobs, B. C. (2008). Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *The Lancet Neurology*, 7(10), 939–950. doi:10.1016/s1474-4422(08)70215-1
9. Hughes, R. A., & Cornblath, D. R. (2005). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 366(9497), 1653–1666. doi:10.1016/s0140-6736(05)67665-9
10. Van den Bergh, P. Y. K., Piéret, F., Woodard, J. L., Attarian, S., Grapperon, A.-M., ... Nicolas, G. (2018). Guillain-Barré syndrome subtype diagnosis: A prospective multicentric European study. *Muscle & Nerve*, 58(1), 23–28. doi:10.1002/mus.26056
11. Misawa, S., Kuwabara, S., Sato, Y., Yamaguchi, N., Nagashima, K., Katayama, K., ... Suichi, T. (2018). Safety and efficacy of eculizumab in Guillain-Barré syndrome: a multicentre, double-blind, randomised phase 2 trial. *The*

- Lancet Neurology, 17(6), 519–529. doi:10.1016/s1474-4422(18)30114-5
12. Baar I, Jacobs BC, Govers N, Jorens PG, Parizel PM, Cras P. *Campylobacter jejuni*-induced acute transverse myelitis. *Spinal Cord* 2007; 45: 690–694
 13. Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717–727. doi:10.1016/s0140-6736(16)00339-1
 14. Bajaj, N. P. S., Rose, P., Clifford-Jones, R., & Hughes, P. J. (2001). Acute transverse myelitis and Guillain-Barre overlap syndrome with serological evidence for mumps viraemia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 104(4), 239–242. doi:10.1034/j.1600-0404.2001.00340.x
 15. TOMITA, K. et. al. *Long-term survival of a recurrent gallbladder carcinoma patient with lymph node and peritoneal metastases after multidisciplinary treatments: a case report*. *Surgical Case Reports a SpringerOpen Journal*. 2016
 16. TORRES, O. J. M. et. al. *Conduta nas lesões polipoides da vesícula biliar*. GED. 2009
 17. URIBE, M. et. al. *Actualización em câncer de vesícula biliar*. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2013
 18. VELOSO, M. G. P.; RODRIGUES, D. N. *Carcinoma da vesícula biliar: estudo clinicopatológico de 24 casos*. *Bras Patol Med Lab*. 2011
 19. VENTURELLI, F. et. al. *Câncer vesicular em colecistectomias: Análisis de sobrevida y factores pronósticos*. *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 60-Nº 4, p. 277-281. 2008.