

## SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ E ERITEMA NODOSO HANSÊNICO: RELATO DE CASO

ÁZARA FILHO, Wagner Sidnei<sup>1</sup>  
CAVALCANTE, Jamilla Neves<sup>1</sup>  
COLLIER, K.F.S.<sup>2</sup>  
SOUSA, Mário Tadeu Kroeff de<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Acadêmico(a) do Curso de Medicina do Centro Universitário UnirG – Gurupi(TO)

<sup>2</sup>Professor(a) Titular do Curso de Medicina do Centro Universitário UnirG –Gurupi(TO)

---

### RESUMO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB), uma neuropatia desmielinizante inflamatória aguda, é a forma mais comum de paralisia flácida aguda imunomediada. É caracterizada pelo início agudo de disfunção de nervos periféricos e, dependendo da intensidade da resposta imunológica do indivíduo, possui diferentes apresentações clínicas, no entanto sua forma predominante é uma paralisia flácida ascendente, com presença de arreflexia e dissociação proteíno-citológica no liquor. A hanseníase é uma patologia que se manifesta por lesões dermatológicas e neurológicas que durante os surtos agudos, denominados estados reacionais, apresenta uma maior resposta imunológica ao bacilo, agravando ou criando novas lesões, principalmente de nervos periféricos. Essa base imunológica pode desencadear reações autoimunes aos nervos, podendo ocasionar a SGB. Na elaboração do relato de caso com o objetivo de descrever a associação entre SGB e eritema nodoso hanseníco, utilizou-se entrevista com o paciente e revisão de prontuário. Método: foi realizado um estudo sobre o tema proposto nas principais bases de dados e foram incluídas referências de livros-texto. Conclusão: A ocorrência de SGB secundária a estados reacionais hansenícos é rara, logo, a importância deste estudo como alerta tanto para estudantes como profissionais da saúde quanto à investigação de SGB em pacientes hansenícos.

**Palavras-chave:** Síndrome de Guillain-Barré. Eritema nodoso hanseníco. Neuropatia periférica.

---

### ABSTRACT

Guillain-Barré's syndrome (GBS) acute inflammatory demyelinating neuropathy, it is the most common way of immune-mediated acute flaccid paralysis. It is characterized by acute onset of peripheral nerve dysfunction and, depending on the intensity of the immune response of the individual, has different clinical presentations, however it's predominately form is a flaccid paralysis with the presence of areflexia and protein-cytological dissociation on the liquor. Leprosy is a disease manifested by dermatological lesions and neurological that during acute flare-ups, called reactional states, presents a greater Immune response to the bacillus aggravating or creating new lesions, especially peripheral nerves. This immunological basis may trigger autoimmune reactions to the nerves and can lead to GBS. In preparing the case report in order to describe the association between GBS and "ENL" erythema nodose leprosum, was used interview with the patients and chart review. Method: It was performed a study about the proposed theme in major databases and references were included in textbooks. Conclusion: The occurrence of secondary GBS to leprosy rational states is rare, presently, the importance of this study as a warning for both, students and health professionals, regarding the investigation of GBS in leprosy patients.

**Keywords:** Guillain-Barre's syndrome. Erythema nodosum leprosum. Peripheral neuropathy.

---

## INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) se caracteriza do ponto de vista clínico e anatomopatológico por fraqueza muscular ascendente e progressiva, arreflexia, parestesias, dissociação proteíno-citológica no líquido cefalorraquidiano (LCR) e polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (GRZESIUK; SANTOS, 1999). Tem sido relatada em todo o mundo uma taxa de incidência anual variando de 0,4 a 4,0 por 100.000 habitantes, com um leve predomínio em pacientes do sexo masculino (FRANÇA JR, 2005).

Segundo Noviello et al. (2007) embora os mecanismos patogênicos da SGB ainda não estejam totalmente esclarecidos, tem-se mostrado que a resposta humoral e celular tem um papel importante para sua ocorrência. Estes autores ainda relatam que em 20 a 50% dos casos pode ser detectada a presença de autoanticorpos anti-GM1 (anti-glicofosfolípídeo1) e que o processo pode ser desencadeado por infecção, sendo o agente infeccioso mais comumente encontrado o *Campylobacter jejuni*.

Kumar (2005), em um estudo de dois pacientes com hanseníase e SGB, destaca que o acometimento neural relacionado à hanseníase pode decorrer como resultado da invasão direta dos nervos pelo bacilo de hansen ou como uma reação imunomediada pelo hospedeiro.

O diagnóstico dessa patologia é definido pelas características clínicas e laboratoriais (dissociação proteínocitológica no LCR) (HUGHES, 2005).

Winer (2002), em uma revisão sobre tratamento da SGB, relata que este deve ser dividido em tratamento de suporte (analgesia, ventilação mecânica, prevenção de trombose venosa profunda, embolia pulmonar e escaras) e específico (plasmaférese, imunoglobulina endovenosa). Este mesmo autor destaca que o uso de corticosteróides, tanto de modo isolado quanto em conjunto com outras formas de terapia, não traz benefícios ao tratamento.

O objetivo deste estudo é relacionar os estados reacionais hansênicos como sendo potenciais fatores etiológicos para SGB já que a hanseníase é prevalente no Brasil, principalmente no Estado do Tocantins. Este estudo também se propõe como contribuição/alerta tanto para estudantes como para os profissionais da saúde quanto à investigação de SGB em pacientes hansênicos, a fim de se poder fazer um diagnóstico rápido, prevenindo sequelas.

## EPIDEMIOLOGIA

Em um estudo de revisão bibliográfica, Beneti e Silva (2006) concluíram que a SGB é uma patologia encontrada em todo o mundo, sendo a média de incidência anual na América do Norte de 1,3 casos por 100.000 habitantes, não tendo relação com sazonalidade, sendo também encontrada em todas as idades, podendo apresentar tendência bimodal com picos de acometimento entre 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup>, 5<sup>a</sup> e 7<sup>a</sup> décadas de vida, independente do sexo e classe social. Por outro lado, Hughes e Rees (1997), através de um estudo das características epidemiológicas sobre a SGB, encontraram uma incidência maior em homens (1,25: 1) em relação às mulheres.

## CLASSIFICAÇÃO

A SGB é caracterizada por inflamação e desmielinização dos nervos periféricos, provavelmente secundária a processos mediados imunologicamente contra antígenos mielínicos (DOURADO et al., 1998). No entanto, há variantes dessa patologia no que diz respeito ao local de acometimento neural e manifestação clínica.

Hughes (2005) classifica a SGB em dois grupos básicos: o de acometimento mielínico e o de acometimento axonal. A patologia de acometimento mielínico é denominada polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP em inglês). A de acometimento axonal divide-se em neuropatia axonal aguda motora (AMAN em inglês), neuropatia axonal aguda sensitiva e neuropatia axonal aguda motora e sensitiva (AMSAN em inglês).

Há também a denominada Síndrome de Miller-Fisher, uma variante rara da SGB, caracterizada por oftalmoplegia, ataxia e arreflexia (CARVALHO et al., 2000).

## **PATOGENIA**

Segundo Rowland (2007), histologicamente, a SGB se caracteriza por desmielinização segmentar focal, com infiltrado perivascular e endoneural de linfócitos e macrófagos, sendo que essas lesões estão espalhadas por toda a extensão dos nervos, raízes nervosas e nervos cranianos.

Hughes (2005) relata que a forma mielínica (AIDP) é classicamente descrita como uma infiltração celular mononuclear multifocal do sistema nervoso periférico, no qual a distribuição da inflamação corresponde ao déficit clínico. As formas axonais (AMAN, AMSAN e sensorial pura) apresentam aspecto patológico um pouco diferente. Nessas formas, macrófagos, provavelmente atraídos em direção à fração Fc de anticorpos contra antígenos de gangliosídeos presentes no axolema, invadem os nodos de Ranvier onde se instalam entre o axolema e as células de Schwann, lesando o axolema e deixando a porção mielínica intacta.

Para Freitas et al. (2006) o quadro pode ser precedido por infecções, imunizações, cirurgias e traumas. Nachamkin et al. (1998), em um estudo relacionando SGB e espécies de *Campylobacter*, relatam que quando precedido de infecções por estes microorganismos, o quadro clínico é bem mais grave, no qual os pacientes necessitam de ventilação mecânica com mais frequência e apresentam déficits neurológicos persistentes.

Pan et al. (2003), em um estudo analisando as correlações clínicas e patológicas da SGB, utilizaram a biópsia da pele de pacientes e encontraram uma diminuição da quantidade de inervação tanto na derme quanto na epiderme, ao contrário de pacientes-controle.

## **DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico da SGB é clínico e laboratorial. Segundo Lopes (2006) o exame neurológico evidencia um quadro de fraqueza muscular flácida, simétrica, acompanhada de arreflexia. Inicialmente, o trofismo muscular permanece intacto e, caso haja atrofia, esta será secundária ao desuso muscular. Samuels (2007) complementa que as modalidades das fibras largas (tato, vibração, propriocepção) são mais afetadas que as fibras finas (sensibilidade térmica e dolorosa). Relata também que a instabilidade autonômica é comum, havendo hipotensão ou hipertensão e, ocasionalmente, arritmias cardíacas.

Segundo Melo-Souza (2008), apesar de os dados clínicos serem importantes, a eletroneuromiografia (ENM) tem sido de grande valia para o diagnóstico no sentido da definição do padrão de apresentação da síndrome e do diagnóstico diferencial, pois a definição do caráter axonal ou desmielinizante pode ter implicações relativas quanto ao prognóstico. A dissociação proteíno-citológica no LCR, juntamente com os achados clínicos e eletrofisiológicos, sinaliza a confirmação do diagnóstico.

## HISTÓRIA NATURAL DA DOENÇA

De acordo com Beneti (2006), a SGB se caracteriza clinicamente na sua forma típica por uma tríade que consiste em parestesia, paresia ascendente e arreflexia, sendo precedida em muitos casos por dor lombar e mialgias. Rowland (2007) alega que a SGB se manifesta, com frequência, dias a semanas após o aparecimento dos sintomas de uma infecção das vias aéreas respiratórias superiores ou gastrointestinal. Este autor destaca que, habitualmente, os primeiros sintomas neurológicos se devem a uma fraqueza distal simétrica dos membros, no entanto, os músculos faciais, oculares ou orofaríngeos podem ser atingidos primeiro.

Hughes (2005) ainda ressalta que esses sintomas geralmente atingem o ápice em torno da 2ª semana de evolução da doença, sendo que a grande maioria atinge o pico até a 4ª semana.

Durante a evolução da doença, o grau de acometimento sensitivo pode variar, e os reflexos tendinosos, que no início do quadro podem estar normais, posteriormente estão abolidos (ROWLAND, 2007).

De acordo com Pandey et al. (2002) a dor é um evento frequente na SGB, podendo ser de origem neuropática ou nociceptiva, sendo encontrada em aproximadamente 89% dos pacientes. Estes autores destacam que o reconhecimento da dor é importante, pois muitos pacientes permanecem imobilizados e requerem intubação orotraqueal não podendo se comunicar.

É importante lembrar que o LCR pode estar completamente normal na primeira semana da doença, sendo as alterações no padrão proteíno-citológico típicas de SGB mais comumente encontradas a partir do décimo dia do início do quadro (LOPES, 2006).

Segundo Hughes (2005), após atingir o ápice, a força muscular retorna no sentido proximal para distal, podendo ter melhora dos déficits motores em até 6 meses após o final do tratamento. Este autor também afirma que em torno de 4 a 15% dos pacientes morrem e que 20% ficam com alguma lesão residual, mesmo quando tratados.

## TRATAMENTO

De acordo com Winer (2002) o tratamento da SGB pode ser dividido em manejo das complicações, como dificuldade respiratória, e tratamento específico (plasmaférese e imunoglobulina humana). Hughes (2005) relata que os principais parâmetros a serem observados durante o cuidado com o paciente com SGB são monitorização cardíaca, hemodinâmica, proteção das vias aéreas, monitorização da respiração, manejo da dor e reabilitação.

Como descrito por Lopes (2006), a admissão à Unidade de Terapia Intensiva (UTI) é necessária a praticamente todos os pacientes com SGB, tendo como fatores causais mais comuns: insuficiência respiratória neuromuscular (33% dos pacientes), disfunção autonômica, distúrbios hidroeletrólíticos e outras complicações secundárias à imobilidade no leito (trombose venosa profunda, embolia pulmonar, sepse).

No que diz respeito à monitorização respiratória, Lawn et al. (2001) sugeriram uma série de preditores para uma falência respiratória, como: disfunção bulbar, disfunção autonômica, paralisia facial bilateral, tempo menor de evolução. Segundo esses autores, o sexo, idade, infecções gastrointestinais prévias ou doenças pulmonares não apresentaram diferenças em relação à indicação para suporte ventilatório.

Melo-Souza (2008) destaca a importância para prevenção, utilizando Heparina subcutânea, de trombose venosa profunda e embolia pulmonar em pacientes acamados durante longo tempo.

Para o tratamento da dor associada à SGB, Pandey et al. (2002) indicam a utilização do medicamento Gabapentina, já que em seu estudo avaliando a efetividade analgésica deste medicamento em 18 pacientes, concluíram que a Gabapentina foi efetiva em produzir efeito analgésico.

Segundo Rowland (2007) a plasmaférese mostrou-se útil em pacientes com SGB, sendo a terapia com imunoglobulina humana (IgIV) igualmente benéfica. No entanto, Bruck (2000) relata que pacientes tratados com plasmaférese têm apresentado uma incidência maior de recidivas e de complicações. Kleyweg (1991), reforçando o ponto de vista de Bruck (2000), relata em seu estudo que após tratamento inicial com plasmaférese, alguns pacientes apresentaram nova piora em torno de 2 a 4 semanas após completado o tratamento.

Cecatto et al. (2003), em sua revisão, afirmam que não existe um consenso quanto ao melhor tratamento para a síndrome, no entanto, sabe-se que a recuperação é mais rápida quando é utilizada IgIV ou plasmaférese. Esses autores ainda afirmam que o uso de corticosteróides, apesar desta ser uma patologia inflamatória, não é indicado por não modificar a história natural da doença.

Para Wu et al. (1992), os possíveis mecanismos de ação da IgIV seriam na eliminação dos complexos circulantes, diminuição seletiva de anticorpos patogênicos e bloqueio dos receptores Fc de linfócitos e macrófagos. Esses autores ainda relatam que houve uma melhor recuperação funcional dos pacientes tratados com IgIV quando comparados com pacientes tratados com plasmaférese.

De acordo com Samuels (2007), a quantidade de plasma trocado é de 200 a 250ml/kg de peso corporal do paciente durante 10 a 14 dias, e a dosagem de IgIV é de 2,0g/kg de peso corporal em um total de 5 dias.

## **PROGNÓSTICO**

Segundo Beneti (2006) a SGB tem evolução em três fases, denominadas progressão, estabilização e regressão, que podem se completar em semanas ou meses. Segundo este autor, são fatores que determinam mau prognóstico da SGB: idade superior a 60 anos, rápida progressão da doença, extensão do dano axonal e tratamento tardio, sendo que a taxa de mortalidade para os pacientes varia de 1,3 a 13%, tendo como fator determinante a qualidade dos tratamentos intensivos e o tratamento específico.

## **RELATO DE CASO**

E.F.C., 41 anos, masculino, branco, natural e procedente de Gurupi-TO, procurou assistência médica no Hospital da Unimed em Gurupi-TO no dia 19 de outubro de 2009. Relatou quadro agudo de fraqueza muscular simétrica nos membros inferiores com rápida ascendência para os membros superiores. Após 48 horas de internação, o paciente apresentou dificuldade para deglutir alimentos sólidos e evoluiu para tetraplegia com desconforto respiratório intenso, sendo inclusive preparado um leito na UTI em caso de necessidade de ventilação mecânica. Ao exame neurológico evidenciava-se arreflexia, fraqueza muscular simétrica, diminuição da sensibilidade tátil e dolorosa nos quatro membros e tronco.

Quando questionado sobre seu histórico médico, informou ter apresentado uma reação inflamatória aguda há 35 dias em uma mancha hipercrômica localizada no lábio



inferior (Figura 1), sendo diagnosticado Eritema Nodoso Hansênico (ENH) pelo serviço de saúde da cidade de Gurupi onde iniciou tratamento contra o estado reacional hansênico.



**Fig. 1** – arquivo dos autores

Nos exames laboratoriais, observou-se padrão de dissociação proteínocitológica no líquor característica da Síndrome de Guillain-Barré, com proteínas elevadas (105mg/dL) e celularidade baixa (5cels/mm<sup>3</sup>).

Após o diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, iniciou-se o tratamento com imunoglobulina (Ig) humana, na dose de 400mg/kg/dia durante 5 dias, assim como sessões diárias de fisioterapia respiratória e motora, apresentando melhora significativa do desconforto respiratório e na deglutição já no segundo dia de tratamento.

Após o 13<sup>o</sup> dia de internação houve melhora acentuada do quadro, o paciente apresentou recuperação parcial da força muscular nos membros superiores e inferiores, restando ainda, diminuição da sensibilidade nos membros inferiores. O paciente recebeu alta hospitalar sob a orientação de continuar a fisioterapia respiratória e motora. Ao ser reavaliado após 15 dias da alta hospitalar, verificou-se normalização das funções motoras e sensitivas.

## DISCUSSÃO

De acordo com Martins (2009) a SGB ocorre como consequência à agressão imunomediada ao sistema nervoso periférico. Em cerca de 2/3 dos casos, há referência a uma doença infecciosa, num período de uma a quatro semanas que antecedem o quadro, sendo geralmente um processo gripal ou uma gastroenterite aguda.

Outros autores relataram o desencadeamento dessa síndrome a diversos agentes tanto infecciosos como metabólicos. Noviello et al. (2008) e Grzesiuk e Santos (1999) relataram dois casos de SGB secundário à cetoacidose diabética e pancreatite aguda, respectivamente. Foram relatados também casos secundários ao vírus da dengue, HIV-1 e após cirurgia bariátrica (CASTRO et al., 2006; MENEZES et al., 2008; SOARES et al., 2008).

Observando esses estudos, notamos que a SGB pode ser desencadeada, teoricamente, por qualquer processo, seja este infeccioso, metabólico, traumático ou qualquer outra situação que altere o sistema imune do paciente.

Kumar (2005) relatou dois casos de SGB tendo como fator desencadeante a hanseníase. No primeiro, um paciente de 67 anos, com hanseníase já tratada e sem nenhuma infecção viral ou vacinação recente, apresentou paralisia flácida ascendente sem acometimento de nervos cranianos. Quando feita análise do LCR, encontrou-se celularidade baixa e proteínas aumentadas, compatível com SGB. Foi feito tratamento com plasmaférese, sendo que o paciente após 6 meses do fim do tratamento, ainda apresentava dificuldade motora. O outro paciente, 41 anos, também com hanseníase já tratada, sem indícios de infecção viral ou imunização recente, apresentou parestesias nos quatro membros, queixa de dificuldade de urinar e disfunção sexual

concomitantemente, no entanto, este paciente não apresentou alteração motora. Nesse paciente, também foi encontrada celularidade baixa e proteína alta no LCR compatível com SGB.

Comparando o nosso paciente com os de Kumar (2005), observa-se que ele também é do sexo masculino, adulto, apresentou paralisia flácida aguda ascendente e dissociação proteíno-citológica no LCR compatível com SGB, histórico de hanseníase já tratada, sendo que antes do início do quadro não apresentou qualquer indício de infecção viral ou imunização, apenas um quadro inflamatório diagnosticado como ENH pelo serviço de saúde de Gurupi. Os casos apresentados por Kumar (2005), foram tratados com plasmaférese, diferentemente do nosso paciente que foi tratado com IgIV. Observou-se também melhora funcional rápida, diferente dos pacientes citados por Kumar (2005), que 6 meses após o tratamento, ainda apresentavam dificuldade motora.

Na visão de Foss (2003), a hanseníase é uma doença de evolução crônica, insidiosa, causada pelo microorganismo *Mycobacterium leprae*, apresentando amplo espectro de manifestações envolvendo uma forma inicial que pode evoluir para formas polares e indeterminadas. Ainda segundo esta autora, a forma crônica pode ser interrompida por episódios agudos denominados reações hansênicas.

Os episódios reacionais, ou reações hansênicas, são potencialmente responsáveis por perda funcional de nervos periféricos e agravantes das incapacidades. Essas perdas funcionais decorrem do processo inflamatório e resposta imunológica mediada por antígenos do *Mycobacterium leprae* estabelecendo relação com a carga bacilar e a resposta imune do hospedeiro (PROJETO DIRETRIZES, 2003).

Goulart et al. (2002), em um estudo analisando a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*, observaram que a reação tipo 1 (Reação Reversa), que ocorre frequentemente em paucibacilares, parece estar associada a um aumento abrupto da resposta imune mediada por células, já que, utilizando técnica da PCR, foi observada uma maior expressão do mRNA das citocinas IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-2 e IFN- $\gamma$  e uma diminuição de citocinas do padrão de resposta humoral como IL-4, IL-5 e IL-10. Nesse mesmo estudo, observou-se que na reação tipo 2 (Eritema nodoso hansênico) que é mais freqüente em pacientes multibacilares, há aumento seletivo na expressão de mRNA de IL-6, IL-8 e IL-10, indicando uma resposta humoral.

Kravitz (2009), em uma revisão avaliando autoanticorpos em pacientes com hanseníase e leishmaniose, observou que a prevalência de autoanticorpos em pacientes com hanseníase estava significativamente elevada, principalmente os anticorpos anticardiolipina (aCL) e anti- $\beta$ -2-glicoproteína I (anti- $\beta$ -2-GPI), sendo o isotipo predominante o IgM.

Ribeiro (2009) afirma que a hanseníase é classificada com base em parâmetros imunológicos, histológicos e microbiológicos. Este autor ainda diz que o comprometimento articular na hanseníase é considerado a terceira manifestação mais frequente, atrás apenas das lesões dermatológicas e sintomas neurológicos. A presença de autoanticorpos associados com manifestações sistêmicas semelhantes às encontradas nas doenças reumáticas, aumenta a importância da imunopatologia na hanseníase.

O nosso paciente, após a ocorrência de uma reação hansênica tipo 2, ENH, evoluiu para paralisia flácida aguda dos membros inferiores ascendendo para os membros superiores em menos de 48 horas. Após exames clínico e laboratoriais foi feito o diagnóstico de SGB pós ENH, já que esta foi a única manifestação inflamatória apresentada pelo paciente antes do aparecimento do quadro de paralisia aguda. De

acordo com Rowland (2007) que enfatiza sobre o caráter autoimune da SGB, e sabendo-se que a hanseníase é potencialmente capaz de desenvolver respostas autoimunes no hospedeiro, pode-se associar a ocorrência concomitante dessas duas patologias.

Como sugerem Samuels (2007), Winer (2002) e Hughes (2005), o paciente foi tratado com IgIV na dose de 2,0g/kg distribuídos em 5 dias, evoluindo para melhora progressiva das respostas sensitivas e motoras. Para prevenção de trombose venosa profunda e embolia pulmonar, foi utilizado Heparina e para tratamento da dor, tendo como referência o estudo de Pandey et al. (2002), foi utilizado Gabapentina.

Após 15 dias da alta hospitalar, o paciente foi reavaliado e observou-se uma melhora importante tanto dos déficits sensitivos quanto dos déficits motores, além do desaparecimento completo da mancha hiperocrômica na região do lábio inferior, sendo que o paciente retornou ao consultório deambulando sem a ajuda de terceiros.

## CONCLUSÃO

A SGB é uma polirradiculoneuropatia desmielinizante ascendente aguda, de caráter autoimune, tendo como fator desencadeante diversas etiologias como infecções, traumas, cirurgias e desequilíbrios metabólicos. A hanseníase possui como característica marcante lesões de nervos periféricos, mas também possui a capacidade de ativar uma resposta autoimune no hospedeiro podendo ocasionalmente ocorrer polirradiculoneuropatia desmielinizante (SGB). A SGB pode ocorrer como consequência de estados reacionais hansênicos (ENH) ou decorrente da própria invasão direta do bacilo, como afirma Kumar (2005), desencadeando reações autoimunes. Com isso, a associação entre essas duas patologias pode ser mais frequente do que relatado na literatura, já que a hanseníase é uma doença de alta incidência em nosso país, principalmente no Estado do Tocantins. Este estudo visa justamente contribuir com a classe médica quanto ao possível diagnóstico de SGB em pacientes hansênicos apresentando paralisia flácida aguda.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BENETI, G.M.; SILVA, D.L.D. Síndrome de Guillain-Barré. *Semina: Ciências Biológicas e Saúde*, Londrina, v. 27, n. 1, jan./jun. 2006, p. 57-69.

BRUCK, I.; ANTONIUK, S.A.; CAT, R.; SPESSATTO, A.; HALICK, S.M.; BRUYN, L.R.; et al. Imunoglobulina endovenosa em crianças com síndrome de Guillain-Barré. *Arq Neuropsiquiatr.*, v. 58, n. 4, 2000, p. 1081-1091.

CARVALHO, A.A.S.; GALVÃO, M.L.S.; ROCHA, M.S.G.; PICCOLO, A.C.; MAIA, S.C. Síndrome de Miller Fisher e neurite óptica. *Arq Neuropsiquiatr.*, v. 58, n. 3-B, 2000, p. 1115-1117.

CASTRO, G.; BASTOS, P.G.; MARTINEZ, R.; FIGUEIREDO, J.F.C. Episodes of Guillain-Barré syndrome associated with the acute phase of HIV-1 infection and with recurrence of viremia. *Arq Neuropsiquiatr.*, v. 64, n. 3-A, 2006.



CECATTO, S.B.; GARCIA, R.I.D.; COSTA, K.S.; NOVAIS, R.A.B.; YOSHIMURA, R.; RAPOPORT, P.B. Síndrome de Guillain-Barré como complicação de amigdalite aguda. *Rev Bras Otorrinolaringol.*, v. 69, n. 4, jul./ago. 2003, p. 566-9.

DOURADO, M.E.; FREITAS, M.L.; SANTOS, F.M. Síndrome de Guillain-Barré com flutuações relacionadas ao tratamento com imunoglobulina humana endovenosa. *Arq Neuropsiquiatr.*, v. 56, n. 3-A, 1998, p. 476-479.

FOSS, N.T. Episódios reacionais na hanseníase. *Medicina, Ribeirão Preto*, v. 36, abr./dez. 2003, p. 453-459.

FRANÇA JR, M.C.; DEUS-SILVA, L.; CASTRO, R.; GARIBALDI, S.G.; PFEILSTICKER, B.H.M.; NUCCI, A. et al. Guillain-Barré syndrome in the elderly. *Arq Neuropsiquiatr.*, v. 63, n. 3-B, 2005, p. 772-775.

FREITAS, M.R.G.; NASCIMENTO, O.J.M.; HAROUCHE, M.B.B.P.; VASCONCELOS, A.; DARROZ JR, H.; ESCADA, T.M. Guillain-Barré syndrome after brachial plexus trauma. *Arq Neuropsiquiatr.*, v. 64, n. 4, 2006, p. 1039-1040.

GOULART, I.M.B.; PENNA, G.O.; CUNHA, G. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 35, n. 4, jul./ago. 2002, p. 365-375.

GRZESIUK, A.K.; SANTOS, L.A. Síndrome de Guillain-Barré associada a pancreatite aguda. *Arq Neuropsiquiatr.*, v. 57, n. 3-B, 1999, p. 873-875.

HUGHES, R.A.C.; COMBLATH, D.R. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*, v. 366, nov. 2005, p. 1653-66.

HUGHES, R.A.C.; REES, J.H. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. *JID*, v. 176, suppl. 2, S92-8, 1997.

HUGHES, R.A.C.; WIJDICKS, E.F.M.; BENSON, E.; CORNBLATH, D.R.; HAHN, A.F.; MEYTHALER, J.M.; et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.*, v. 62, 2005, p. 1194-1198.

KLEYWEG, R.P.; VAN DER MECHÉ, F.G.A. Treatment related fluctuations in Guillain-Barré syndrome after high-dose immunoglobulins or plasma-exchange. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, v. 54, 1991, p. 957-960.

KUMAR, S. Guillain-Barre syndrome in leprosy patients. *Indian J Lepr.*, v. 77, n. 2, 2005.

LAWN, N.D.; FLETCHER, D.D.; HENDERSON, R.D.; WOLTER, T.D.; WIJDICKS, E.F.M. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.*, v. 58, 2001, p. 893-898.

LOPES, A.C. *Tratado de clínica médica*. São Paulo: Roca, 2006.

MARTINS, H.S.; BRANDÃO NETO, R.A.; SCALABRINI NETO, A.; VELASCO, I.T. *Emergências clínicas: abordagem prática*. São Paulo: Manole, 2009.

MELO-SOUZA, S.E. *Tratamento das doenças neurológicas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

MENEZES, M.S.; HARADA, K.O.; ALVAREZ, G. Polineuropatia periférica dolorosa após cirurgia bariátrica. Relato de casos. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v. 58, n. 3, mai./jun. 2008.

NACHAMKIN, I.; ALLOS, B.M.; HO, T. *Campylobacter* species and Guillain-Barré syndrome. *Clin Microbiol Rev.*, v. 11, n. 3, 1998.

NOVIELLO, T.B.; NOVIELLO, T.C.B.; PURISCH, S.; LAMOUNIER, R.N.; REIS, J.S.; MENEZES, P.A.F.C.; et al. Cetoacidose diabética associada com síndrome de Guillain-Barré: relato de caso. *Arq Bras Endocrinol Metab.*, v. 52, n. 3, 2008, p. 562-565.

PAN, C.-L.; TSENG, T.-J.; LIN, Y.-H.; CHIANG, M.-C.; LIN, W.-M.; HSIEH, S.-T. Cutaneous innervation in Guillain-Barré syndrome: pathology and clinical correlations. *Brain*, v. 126, 2003, p. 386-397.

PANDEY, C. K.; BOSE, N.; GARG, G.; SINGH, N.; BARONIA, A.; AGARWAL, A.; et al. Gabapentin for the treatment of pain in Guillain-Barré Syndrome: A double blinded, placebo controlled, crossover study. *Anesth Analg*, v. 95, 2002, p. 1719-23.

PROJETO DIRETRIZES. Hanseníase: episódios reacionais. *Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina*, 2003.

RIBEIRO, S.L.E.; PEREIRA, H.L.A.; SILVA, N.P.; SATO, E.I. Autoanticorpos em pacientes com hanseníase, com e sem comprometimento articular, no Estado do Amazonas. *Rev Bras Reumatol.*, v. 49, n. 5, 2009, p. 547-61.

ROWLAND, L.P. *MERRITT: Tratado de Neurologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

SAMUELS, M.A. *Manual de neurologia: diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.

SOARES, C.N.; CABRAL-CASTRO, M.; OLIVEIRA, C.; FARIA, L.C.; PERALTA, J.M.; FREITAS, M.R.G.; et al. Oligosymptomatic dengue infection: a potencial cause of Guillain-Barré syndrome. *Arq Neuropsiquiatr.*, v. 66, n. 2-A, 2008.

SZYPER-KRAVITZ, M. Autoanticorpos em pacientes com hanseníase e leishmaniose – mais evidência da associação entre infecções e autoimunidade. *Rev Bras Reumatol.*, v. 49, n. 5, 2009, p. 487-91.

WINER, J.B. Treatment of Guillain-Barré syndrome. *Q J Med.*, v. 95, 2002, p. 717-721.

WU, E.H.; ALVAREZ, A.M.P.; ACEVEDO, C.S.; ALMARZA, M.I.B.; LARRAÑAGA, C.L.; MALIG, J.M. Immunoglobulina intravenosa em el tratamiento de las polineuropatías agudas desmielinizantes. *Rev Chil Pediatr.*, v. 63, n. 5, 1992, p. 261-264.

Data de aceite: 30/06/2010.

---

**REVISTA CEREUS** 

Av. Pará, quadra 20, lote 01 n.º 2432 - Telefone: (63) 3612-7602  
Bairro Engenheiro Waldir Lins II. Gurupi - TO CEP: 77402-110.  
**E-mail:** [revistacereus@UnirG.edu.br](mailto:revistacereus@UnirG.edu.br)

**CENTRO UNIVERSITÁRIO UnirG** 

Av. Guanabara, quadra 326, lote 11, n.º 1500, Telefone: (63) 3612-7619.  
Centro. Gurupi-TO Cep: 77403-080  
<[www.UnirG.edu.br](http://www.UnirG.edu.br)>.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.