

RELATO DE CASO: SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM CONSEQUÊNCIA DA COVID-19

CASE REPORT: GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME AS A RESULT OF COVID-19

Yasmim Henrique de Souza Almeida¹, Maria Luiza Fagundes Wekid¹, Miguel Ribeiro de Almeida¹, Carolina Leite e Souza¹, Joanna Pinheiro Novas Ferreira¹, Didier Pinheiro Rodrigues Junior².

¹ Acadêmico (a) da Faculdade de Medicina de Campos.

² Médico plantonista da UTI do Hospital Ferreira Machado.

RESUMO

Em 31 de dezembro de 2019, iniciou-se o que viria a se tornar a pandemia da COVID-19, doença provocada por um coronavírus, grupo de vírus que aparece como causador de infecções de vias aéreas superiores (IVAS). Este estudo se propõe a relatar o caso de um paciente de 47 anos que apresentou COVID-19 em associação com Síndrome de Guillain-Barré. A metodologia utilizada para confeccionar esse relato de caso foi a análise do prontuário e a revisão da literatura sobre os temas. O indivíduo em questão apresentou previamente sintomas gripais (tosse, febre, coriza e astenia), tendo sido tratado com Ivermectina e Azitromicina uma semana antes de sua internação. No momento em que ocorreu, apresentava paraparesia de caráter progressivo que impedia deambulação, parestesia de MMII e paralisia facial. O estímulo infeccioso gerado pela presença do micro-organismo acarreta o surgimento de processos imunomediados, e a Síndrome de Guillain-Barré surge como uma desordem originada nesses processos, com produção de autoanticorpos específicos e consequente neuropatia. A correlação entre Guillain-Barré e COVID-19 já se mostra com maior frequência na prática, embora mais estudos sejam necessários para demonstrar com maior precisão a fisiopatologia dessa correlação.

Palavras-chaves: COVID-19, Síndrome de Guillain-Barré, relato de caso.

ABSTRACT

At the end of december 2019, the world came across what would become the Pandemic of Covid 19, disease caused by a type of Coronavirus, a group of virus that appears as a common etiological agent of upper respiratory tract infections. This study proposes to report the case of a 47 years patient that showed symptoms of COVID-19 in association with Guillain-Barré Syndrome. The methodology used to produce this case report was an analysis of the medical record and review of the literature on the topics. The patient has previous symptoms of flu (cough, fever, running nose and asthenia), using as treatment Ivermectin and Azithromycin one week after his admission at the hospital. At this point, the patient also has reduced strength of lower limbs, distal paresthesia and facial paralysis. The infection creates a variety of immune-mediated processes and the Guillain-Barré Syndrome emerges as a disorder of these processes, showing a production of specific antibodies and consequent neuropathy. The relation between Guillain-Barré and COVID-19 already shows itself with a higher frequency, although more investigation about the physiopathology of this association may be necessary.

Keywords: COVID-19, Guillain-Barré syndrome, case report.

Objetivo: Relatar o caso de um paciente que evoluiu com Síndrome de Guillain-Barré em decorrência da COVID-19

Métodos: As informações foram obtidas por meio da revisão do prontuário e revisão da literatura.

INTRODUÇÃO

O Coronavírus 2 da Síndrome Respiratória Aguda Grave (SARS-CoV-2), conhecido por causar a doença infecciosa do coronavírus pandêmico (COVID-19), originou-se em Wuhan, cidade da China, em dezembro de 2019. Esse vírus acomete gravemente os pulmões, levando à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), a principal causa de morte nos pacientes atualmente. Ainda não se sabe o tratamento eficaz para a doença, porém já é conhecida a ocorrência de uma reação inflamatória exacerbada com aumento da liberação de citocinas. Entre os indivíduos mais susceptíveis, estão os que possuem alguma comorbidade, como obesidade, hipertensão, diabetes e asma. Os sintomas mais prevalentes vistos até o momento foram febre, tosse seca, fadiga, dispneia, odinofagia e anosmia, sintoma neurológico marcante da doença, embora não seja patognomônico. Quanto ao acometimento neurológico, a Síndrome de Guillain-Barré (SGB) tem se mostrado uma importante complicação da doença (SEDAGHAT; KARIMI, 2020).

RELATO DE CASO

M.A.N.M, masculino, 47 anos, deu entrada em um hospital de pronto atendimento, com queixa de paraparesia de caráter progressivo que impedia deambulação, parestesia de MMII e paralisia facial à direita há três dias. Relatava recente quadro gripal, com febre, tosse, coriza e astenia há pouco mais de uma semana tendo sido tratado com Ivermectina e Azitromicina em caráter ambulatorial antes da internação. Foi solicitada uma tomografia computadorizada de tórax, que evidenciou presença de nódulos difusos e bilaterais, com densidade em vidro fosco, predominantemente periféricos. Como as alterações na tomografia de tórax eram sugestivas de um quadro infeccioso, foi aventada a hipótese diagnóstica de (SGB). Realizou-se punção lombar, constatando celularidade baixa em líquido cefalorraquidiano (LCR), aumento do número de proteínas (294,5 mg/dL), glicose (94 mg/dL) e ausência de micro-organismos. O paciente foi admitido na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), onde foi solicitado Reação em cadeia da Polimerase em Tempo Real (RT-PCR) para COVID-19, confirmando a associação de (SGB) e COVID-19. Até o segundo dia de internação na UTI, o paciente encontrava-se lúcido, orientado e estável hemodinamicamente, apesar de toda evolução no quadro neurológico. Foi iniciado protocolo de tratamento com imunoglobulina intravenosa (IgIV), feito por 5 dias, em associação

com Dexametasona. No terceiro dia na UTI, o paciente iniciou quadro de insuficiência respiratória aguda grave e, como medida de proteção de vias aéreas, foi realizada intubação orotraqueal. Foi iniciada antibioticoterapia com Vancomicina e Meropenem em associação à imunoglobulina. O paciente evoluiu com hipotensão, necessitando de uso amina vasoativa. Foi solicitado Ecocardiograma, que apresentava função cardíaca preservada (FE: 70% e VCI hipodistendida). No sexto dia, iniciou-se anticoagulação plena com Enoxaparina de acordo com protocolo COVID-19. Foi suspensa a sedação e iniciada a eletroestimulação. No oitavo dia, devido à presença de sangramento pelo óstio do acesso venoso profundo, suspendeu-se o uso de Enoxaparina. O paciente manteve-se estável hemodinamicamente com aminas vasoativas. No décimo dia houve piora da leucocitose, plaquetopenia (PLT 56.000) e elevação do lactato sérico. O paciente evoluiu com choque, fibrilação atrial com alta resposta ventricular revertida com cardioversão elétrica (100J); por conseguinte, aumentou-se a dose de drogas vasoativas e início de Amiodarona. No décimo primeiro dia de internação, manteve-se plaquetopenia (PLT 16 mil) e foram solicitados nove concentrados de plaquetas e quatro unidades de plasma fresco congelado. O paciente mantinha sangramentos eventuais pelo óstio do acesso venoso profundo, para o qual foi iniciado Ácido Tranexâmico e Vitamina K. No décimo segundo dia, ele evoluiu com diminuição da diurese, e foi solicitado parecer da nefrologia, com indicação de hemodiálise. Foram solicitadas ao hemocentro oito unidades de concentrado de plaquetas (PLT de 5000) e quatro unidades de plasma fresco congelado. Não foram liberados concentrados de plaquetas. No décimo terceiro dia, foi iniciada hidrocortisona. No décimo quarto dia, houve nova solicitação de oito concentrados de plaquetas, não administradas devido à falta no hemocentro. O paciente evoluiu com instabilidade hemodinamicamente durante a diálise, necessitando de aumento de doses de amina vasoativa, com posterior pico hipertensivo, sendo necessária sua suspensão. Apresentou FA aguda (FC:174 bpm), revertida com Amiodarona em bolus. No décimo quinto dia, foram solicitados nove concentrados de plaquetas, liberados pelo hemocentro no dia. O paciente evoluiu com quadro de SDRA grave, com relação P/F= 66, ainda intubado com PEEP: 14, FiO2: 100%, VC: 496, FR: 22. No decorrer da internação, o paciente necessitou de aumento dos parâmetros ventilatórios com PEEP: 18, PI: 26, VC:

498 e FIO2: 100% com relação P/F: 145. Apresentava nos últimos cinco dias episódios de bigeminismo e extrassístoles supraventriculares. No dia 12/07, às 6h30, apresentou parada cardiorrespiratória em decorrência do quadro clínico, sendo realizadas manobras de ressuscitação cardiopulmonar, de acordo com os protocolos da American Heart Association, sem sucesso.

Tabela 1- Primeira coleta do líquido

Cor	Incolor
Aspecto	Límpido
Sedimento	Ausente
Glicose mg/dL	94*
Proteínas mg/dL	294,5**
Cloretos mEq/L	117 (110 -135 mEq/L)
Pesquisa de criptococcus	Negativo
Pesquisa de BK	Negativo

*Valor de referência: 50 -80 mg/dL

**Valor de referência: 15 -45 mg/dL

Discussão

Os coronavírus (CoVs) são um grupo de vírus de RNA de fita simples que podem causar infecções respiratórias e do trato gastrointestinal. Os do gênero beta incluem SARS-CoV, MERS-CoV e o novo coronavírus SARS-CoV-2.

A maioria dos pacientes infectados pelo novo coronavírus é assintomática ou apresenta sintomas leves a intermediários. Os sinais e sintomas mais comuns são febre, tosse, odinofagia, cefaleia, fadiga, mialgias, artralgias e os gastrointestinais, como diarreia, náuseas e vômitos. De acordo com a literatura, pacientes com evoluções mais graves de COVID-19 possuem maiores chances de desenvolver complicações neurológicas.

O SARS-CoV-2 usa o receptor da enzima de conversão da angiotensina tipo 2 (ACE-2) para se ligar às células (HUANG et al, 2020). Esse receptor está presente em vários tecidos do corpo, incluindo o tecido nervoso. No entanto, o potencial neuroinvasivo é mal compreendido. Já se sabe que os CoVs humanos podem se espalhar do trato respiratório para o sistema nervoso central (SNC) através das vias transneuronal e hematogênica, resultando em encefalite e doenças neurológicas (DESFORGES et al, 2014).

A Síndrome de SGB é uma doença de caráter autoimune, identificada como uma polineuropatia aguda ou subaguda, caracterizada por inflamação e desmielinização dos nervos periféricos. É precedida de infecção de origem bacteriana ou viral e se apresenta clinicamente por paralisia flácida

progressiva, que ocorre de forma ascendente, arreflexia profunda e dissociação albuminocitológica no líquido.

No caso citado, houve no paciente uma perda progressiva de força em membros inferiores, evoluindo com uma tetraparesia e paralisia facial. A coleta do líquido cefalorraquidiano evidenciou dissociação albuminocitológica com aumento do nível de proteína, corroborando para um resultado favorável para SGB.

No entanto, cronologicamente, o paciente apresentou primeiro os sinais e sintomas neurológicos. Porém, após investigação, evidenciaram-se sinais radiológicos de infecção característica por COVID-19, por meiodetomografia computadorizada de tórax, com posterior confirmação indicada por PCR. Aclara-se que havia uma infecção concomitante, levando então a considerar a SGB como forte suspeita.

A COVID-19 estimula células inflamatórias e induz a produção de várias citocinas inflamatórias e, como resultado, cria processos imunomediados (HUANG et al, 2020). ASGB é um distúrbio imunomediado, e o mimetismo molecular, como mecanismo de distúrbio autoimune, desempenha um papel importante em sua criação (JACOBS et al, 1998). Porém, não há dados suficientes para elucidar se o COVID-19 induz a produção de anticorpos contra gangliosídeos específicos que comumente aparecem em algumas formas de SGB (SEDAGHAT; KARIMI, 2020). Logo, mais investigações são necessárias a respeito do mecanismo de SGB em pacientes com COVID-19.

CONCLUSÃO

A Síndrome de SGB é uma possível complicação neurológica observada em pacientes com COVID-19, ainda sem esclarecimentos dos mecanismos dessa relação. Portanto, alterações no exame clínico neurológico nesses pacientes devem guiar para tal possibilidade. A coleta do líquido cefalorraquidiano é útil na investigação e facilita o diagnóstico, assim como a eletroneuromiografia. Uma vez diagnosticado a SGB, deve-se instituir o tratamento com imunoglobulinas ou plasmáfereze.

REFERÊNCIAS

- DESFORGES, M. Coronavírus humanos: fatores virais e celulares envolvidos na neuroinvasividade e neuropatogênese. *Virus Res*, 2014, 194, p. 145 - 158.
- HUANG, C. et al. Características clínicas de pacientes infectados com novo coronavírus de 2019 em Wuhan, China. *Lancet*, 395, 10223, 2020, pp. 497 - 506, 10.1016 / S0140-6736 (20) 30183-5.
- JACOBS, B.C. et al. O espectro de infecções antecedentes na síndrome de Guillain-Barré: um estudo caso-controle. *Neurology*. 51 (4) (1998) , pp. 1110 – 1115.
- SEDAGHAT, Zahra; KARIMI, Narges. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case report. *Journal of Clinical Neuroscience*. [S.l.], p. 233-235. jun. 2020. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7158817/>>. Acesso em: 30 ago. 2020.