

# POLIRRADICULONEURITE E MALÁRIA

## RELATO DE UM CASO

CARLOS A. M. GUERREIRO \*  
NUBOR O. FACURE \*\*  
FERNANDO L. GONÇALVES JUNIOR \*\*\*  
LUIZ JACINTHO DA SILVA \*\*\*  
MARCELO CARVALHO RAMOS \*\*\*  
ROGÉRIO DE JESUS PEDRO \*\*\*\*

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) ou polirradiculoneurite aguda (PRN) tem sido considerada doença imunológica. Vários fatores foram identificados como desencadeantes da síndrome. Infecções por vírus, micoplasma, bactéria, clamídeas, assim como vacinações, lupus eritematoso sistêmico, linfomas, cirurgias e drogas já foram apontados como elementos precedendo a PRN<sup>1,2,3</sup>. Em um texto clássico de neurologia<sup>5</sup> é considerado que os achados neurológicos da PRN são encontrados após a malária, porém não há citação bibliográfica. Não encontramos referência na literatura indexada nos últimos cinco anos sobre a relação entre malária e PRN.

Registramos o caso de um paciente que três semanas após o início das manifestações clínicas de malária por *Plasmodium falciparum* apresentou a PRN.

## OBSERVAÇÃO

Paciente masculino de 63 anos de idade, pintor, foi internado na Clínica de Doenças Transmissíveis com história de ter estado em zona endêmica de malária (Marabá, Pará) aproximadamente um mês antes da internação, apresentando nesta ocasião episódios de febre alta e calafrios. Quinze dias antes da internação as «crises» intensificaram-se e eram acompanhadas de cefaléia, dores no corpo, vômitos e inapetência. No dia da internação o paciente chegou na enfermaria em cadeira de rodas queixando-se de cefaléia frontal latejante, de forte intensidade. Nos antecedentes relatava hepatite há 5 anos e malária há 40. O exame revelava paciente com temperatura axilar de 40°C, hidratado, anictérico, acianótico, pressão arterial de 130x90 mmHg, pulmões livres e coração rítmico. Pesquisa de plasmódio (gota espessa em lâmina) mostrou presença de *Plasmodium falciparum*. No primeiro dia de internação foi prescrito pirimetamina e sulfadoxina. No segundo dia foi suspensa a pirimetamina. No terceiro dia o paciente

---

Trabalho realizado no Departamento de Neurologia e Neurocirurgia (DNN) e na Disciplina de Doenças Transmissíveis (DDT) da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas: \* Professor Assistente do DNN; \*\* Chefe do DNN; \*\*\* Professor Assistente da DDT; \*\*\*\* Chefe da DDT.

estava afebril e começou a queixar-se de dor no corpo e dificuldade para deambular; acrescentou-se quinino à medicação. No quarto dia, dores pelo corpo todo e fraqueza nas pernas; não conseguia mais deambular. No quinto dia de internação o paciente não teve mais febre, calafrios ou cefaléia. Foi suspenso o quinino. A fraqueza muscular agravou-se, atingindo os membros superiores e havendo dificuldade à deglutição. Referia adormecimento em membros inferiores e não conseguia manter a posição da manobra de Mingazzini. A noite houve piora com dispnéia e paresia facial bilateral. No sexto dia de internação o paciente estava dispneico e o exame neurológico mostrava hipotonia global com predomínio em membros inferiores; déficit de força muscular grau II-III nos 4 membros, reflexos profundos abolidos globalmente; reflexo cutâneo-plantar sem resposta; sinal de Lasègue presente, bilateralmente, a 40°; sensibilidade subjetiva: dor pelo corpo todo; sensibilidade objetiva: hipoestesia tátil e dolorosa global nos 4 membros, maior à esquerda, apalestesia em tronco e membros; nervos cranianos: diplegia facial, maior à esquerda, disfagia, reflexo nauseoso diminuído bilateralmente. No sétimo dia foi dado como curado da malária. Quadro neurológico inalterado. No oitavo dia houve piora da dispnéia tendo sido entubado e colocado no respirador artificial. Houve lenta piora do déficit motor até completa tetraplegia. No décimo quinto dia foi observada paralisia do VI nervo bilateralmente. No décimo quinto dia após a internação houve piora do estado geral, vindo o paciente a falecer. Durante a internação foram realizados repetidos exames complementares: hemograma, uréia, creatinina, sódio, potássio, urina I, todos normais; glicemia inicial: 143 mg%; eletroforese de proteínas mostrou hipoproteinemia (proteínas totais: 5,50 g%) com hipoalbuminemia (2,20 g%) e hipergamaglobulinemia (1,60 g%). Líquido cefalorraqueano lombar (décimo dia de internação) normotenso, límpido, xantocrômico, com 0,7 células/mm<sup>3</sup> (89% de linfócitos de 11% de monócitos), hiperproteínoorraquia (216 mg%), reações Pandy e Nonne + +, reações de Wassermann, VDRL e Weinberg negativas.

#### COMENTARIOS

Apesar da não realização de estudos anátomo-patológicos e neuroeletromiográficos o caso descrito preenche os critérios clínicos e laboratoriais da síndrome de Guillain-Barré propostos por vários autores<sup>1,6,7</sup>. O paciente em apreço apresentou uma forma severa de polirradiculoneurite aguda com acometimento de vários nervos cranianos (VI, VII, IX, X) e de evolução fatal. A etiologia foi relacionada com malária adquirida um mês antes da internação. Certas drogas têm sido apontadas com fatores desencadeantes de PRN<sup>5</sup>, porém mais comumente mimetizam a síndrome mediante polineuropatia tóxica. O paciente fez uso de pirimetamina e sulfadoxina dois dias antes da constatação do déficit motor. O uso do quinino ocorreu após a instalação do quadro. A ocorrência de uma neuropatia tóxica é muito improvável, no caso analisando o quadro como um todo, particularmente pelo envolvimento dos nervos cranianos e a evolução fatal mesmo com a suspensão das drogas anti-maláricas. Não houve aparecimento de sintomas e sinais concomitantes que sugerissem intoxicação medicamentosa. Teoricamente essas drogas poderiam ser agentes desencadeadores da PRN no paciente, ainda que desconheçamos especificamente essas medicações como fatores iniciadores de PRN. Há citação de PRN como complicação ocasio-

nal de terapia por febre e sulfanilamida em pacientes com sífilis e gonorréia<sup>4</sup>. Os autores não descrevem a técnica de obtenção de febre, que pode ter sido com injeção de *Plasmodium malariae*. Permanece controverso o papel da febre como desencadeante da síndrome, muitos autores sendo céticos com relação a este agente<sup>1</sup>, mesmo porque a febre pode ser o único sinal de dado agente etiológico não identificado. O presente caso, em nosso entender, vem corroborar o conceito de que a PRN é doença autoimune e pode ser deflagrada por uma variedade de estímulos antigênicos, entre os quais protozoários.

#### RESUMO

Registro de caso de paciente que três semanas após malária por *Plasmodium falciparum* desenvolveu forma severa de polirradiculoneurite, com tetraplegia e comprometimento de vários nervos cranianos (VI, VII, IX, X), evoluindo para a morte. A síndrome de Guillain-Barré tem sido considerada desordem imune relacionada a diversos estímulos antigênicos desencadeantes. O caso registrado sugere que protozoários podem ser um desses fatores antigênicos.

#### SUMMARY

##### *Polyradiculoneuritis and malaria. A case report.*

Case report of a patient who three weeks after a *Plasmodium falciparum* malaria presented the Guillain-Barré syndrome. There was a severe type of polyradiculoneuritis with tetraplegia and involvement of several cranial nerves (VI, VII, IX, X) evolving to death. The Guillain-Barré syndrome has been considered a immune disorder with several eliciting antigenic stimuli. The case suggests that protozoan may be one these antigenic factors.

#### REFERÊNCIAS

1. Ad Hoc NINCDS COMMITTEE — Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Ann. Neurol.* 3:565, 1978.
2. ARNASON, B.G.W. — Inflammatory polyradiculoneuropathies. In P.J. Dyck; P.K. Thomas & E.H. Lambert (eds.): *Peripheral Neuropathy*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1975.
3. CAMPBELL, A.M.G. — The aetiology of polyneuritis — *Proc. roy. Soc. Med.* 51:157, 1958.
4. GARVEY, P.H.; JONES, N. & WARREN, S.L. — Polyradiculoneuritis (Guillain-Barré syndrome) following the use of sulfamilamide and fever therapy. *J. amer. med. Assoc.* 115:1955, 1940.
5. GOLDSTEIN, N.P. & DYCK, P.J. — Diseases of peripheral nerves. In A.B. Baker & L.H. Baker (eds.): *Clinical Neurology*. Harper & Row, Hagerstown, 1978.
6. McFARLAND, H.R. & HELLER, G.L. — Guillain-Barré disease complex. *Arch. Neurol.* 14:196, 1966.
7. OSLER, L.D. & SIDELL, A.D. — The Guillain-Barré syndrome. The need for exact diagnostic criteria. *N. Engl. J. Med.* 262:964, 1960.