

# SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ASSOCIADA A PANCREATITE AGUDA

## RELATO DE CASO

*ANDERSON KUNTZ GRZESIUK\*, LUIZ AUGUSTO DOS SANTOS\*\**

---

**RESUMO:** Relatamos um caso clínico de síndrome de Guillain-Barré associada a pancreatite aguda, e realizamos revisão na literatura sobre complicações clínicas relacionadas à síndrome de Guillain-Barré. Sugerimos estarem os eventos clínicos relacionados imunologicamente.

**PALAVRAS-CHAVE:** síndrome de Guillain-Barré, pancreatite aguda.

### **Guillain-Barré syndrome associated with acute pancreatitis: case report**

**ABSTRACT -** We report a clinical case of Guillain-Barré syndrome associated with acute pancreatitis, and perform a review in literature about clinical complications related to Guillain-Barré syndrome. We suggest the possibility of being the events immunologically related.

**KEY WORDS:** Guillain-Barré syndrome, acute pancreatitis.

---

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) caracteriza-se clínica e do ponto de vista anátomo-patológico por: fraqueza muscular ascendente e progressiva, arreflexia, parestesias, dissociação proteíno-citológica no líquido (LCR) e polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda<sup>1,2</sup>. A causa desta entidade permanece desconhecida; contudo, há evidências de tratar-se de patologia imunomediada, como demonstram as semelhanças existentes entre a SGB e a neurite alérgica experimental<sup>3</sup>. A SGB apresenta, no seu quadro clínico, sinais e sintomas que são considerados como variantes menores, como febre no início do quadro, comprometimento de funções esfinterianas, e envolvimento do sistema nervoso central, nas formas de ataxia cerebelar, disartria e sinal de Babinski<sup>4</sup>.

No presente artigo, relatamos caso de SGB, associada a pancreatite aguda, diagnosticado em Cuiabá-MT.

## RELATO DO CASO

R.M.C.F, 71 anos, sexo feminino, negra, deu entrada na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Santa Rosa com quadro de dispnéia e crise hipertensiva, evoluindo rapidamente para edema agudo de pulmão, que foi prontamente revertido, sendo transferida à enfermaria no período de 24 hs. A paciente era portadora de hipertensão arterial leve, e referia um episódio "gripal" duas semanas antes deste quadro. A partir do quarto dia de internação, apresentou quadro de dor epigástrica, associada a náuseas e vômitos; a amilase sérica foi 376 U/L (normal=25-195U/L). A ultrassonografia abdominal foi normal, e a tomografia computadorizada (TC) de abdômen

---

Hospital Santa Rosa, \*Neurologista; \*\*Médico Intensivista. Aceite: 7-junho-1999.

Dr. Anderson Kuntz Grzesiuk - Rua Custódio de Mello 630/103 - 78030-340 Cuiabá MT - Brasil.  
E-mail: neuroakg@inter-fox.com.br

demonstrou área de hipodensidade discreta na cabeça do pâncreas, sugerindo atividade inflamatória, sendo a paciente colocada em regime de dieta zero e recebendo cuidados clínicos para pancreatite aguda. A paciente persistiu com os mesmos sintomas, apresentando no sexto dia de internação, paralisia facial periférica à esquerda, com força, tônus muscular e reflexos inalterados. Neste dia iniciou-se dieta por sonda enteral. No sétimo dia de internação observou-se fraqueza muscular generalizada, apresentando ao exame neurológico, tetraparesia grau IV, hipotonia e hiporreflexia discretas, evoluindo em 36 hs para tetraparesia grau II, de predomínio crural, hipotonia pronunciada, arreflexia, paralisia facial periférica à esquerda, dificuldade à deglutição e dispnéia, necessitando assistência ventilatória mecânica. Havia queixa de parestesias em membros inferiores, porém sem anormalidades ao exame sensitivo.

Análise do LCR demonstrou a presença de 1 célula/mm<sup>3</sup> e concentração proteica de 70 mg/dl. A amilase sérica neste dia era 221 U/L, e a lipase sérica era 415 U/L (normal até 190 U/L). Iniciamos neste dia imunoglobulina humana na dose de 400 mg/kg/dia, com programação para cinco dias e reforço de uma dose no vigésimo primeiro dia, além de nutrição parenteral total. Nova TC de abdômen revelou hipodensidade na cabeça do pâncreas, com extensão para o processo uncinado, tendo a paciente evoluído com níveis elevados de enzimas pancreáticas, até níveis séricos de amilase de 1001 U/L. A paciente evoluiu com várias intercorrências clínicas: três episódios de edema agudo de pulmão, pneumonia, hiperglicemia e taquicardia persistente. O tratamento dos quadros infecciosos deu-se com ceftriaxone, ampicacina e cefalexina. No décimo terceiro dia decidiu-se por realizar traqueostomia. A análise do LCR feita 12 dias após o início do uso da imunoglobulina humana demonstrou celularidade total de 2 células/mm<sup>3</sup> e proteína de 55,7 mg/dl. As reações imunológicas para HIV (ELISA) e para o vírus da caxumba (imunofluorescência indireta) foram negativas; para citomegalovírus (ELISA) demonstrou valor negativo para IgM e 183 UI/ml (normal inferior a 20 UI/ml) para IgG. A paciente permaneceu em suporte ventilatório por nove dias, e em regime de nutrição parenteral total por 25 dias aproximadamente. Uma endoscopia digestiva alta mostrou gastrite crônica e a biópsia de tecido gástrico foi negativa para *Campylobacter*. A imunologia para *C. jejuni* não estava disponível. Uma eletro-neuromiografia (ENMG) dos quatro membros, realizada no trigésimo quinto dia de evolução demonstrou neuropatia periférica sensitivo-motora, com comprometimento desmielinizante e axonal. Os valores de condução para nervos motores foram: nervo mediano direito (D) - amplitude 1,5 mV, latência 8,5 ms, VCM 41 m/s; nervo mediano esquerdo (E) - amplitude 1,3 mV, latência 8,4 ms, VCM 40 m/s; nervo ulnar D - amplitude 1,3 mV, latência 8,8 ms, VCM 42 m/s; nervo ulnar E - amplitude 1,8 mV, latência 8,4 ms, VCM 41 m/s; nervo tibial D: amplitude 1,0 mV, latência 14,1 ms, VCM 35 m/s; nervo tibial E: amplitude 1,0 mV, latência 14,9 ms, VCM 33 m/s; onda F e reflexo H ausentes. Os valores de condução dos nervos sensitivos foram: nervo tibial D - amplitude 1,6 uV, latência 5,0 ms, VCS 30 m/s; nervo tibial E - amplitude 1,7 uV, latência 4,9 ms, VCS 30 m/s.

Em avaliação realizada 60 dias após o início do quadro, a paciente apresentava-se com quadro de tetraparesia grau IV, com predomínio crural, arreflexia e recuperação da paralisia facial periférica E, deambulando com auxílio. Houve recuperação total do quadro pancreático.

## DISCUSSÃO

O espectro de complicações clínicas da SGB abrange o desenvolvimento de disfunções autonômicas, pneumonias nosocomiais e eventos vasculares tromboembólicos (TVP e TEP)<sup>2</sup>. As manifestações gastrointestinais, têm sido referidas na forma de gastroenterocolites precedendo o quadro clínico, e em alguns casos possivelmente relacionadas ao *Campylobacter jejuni*<sup>1,5</sup>, bactéria que tem sido em alguns casos relacionada ao desencadeamento da síndrome, devido a existência de reação cruzada entre os antígenos desta bactéria e a proteína P2 da mielina do nervo periférico<sup>1,6</sup>.

Em 1988, Gross e col.<sup>7</sup> descreveram quatro casos de polineuropatia periférica em pacientes submetidos a cirurgia para pancreatite aguda, associada a complicações como sépsies e uso prolongado de nutrição parenteral total. Os sintomas neurológicos apareceram em média três meses após o início do quadro pancreático. Os pacientes à época não foram submetidos a análises do LCR, sendo considerado para os casos, a possibilidade de SGB pós-operatória. Vallat e Vittal, em 1988<sup>8</sup>, referiram ter tratado de um paciente, em 1970, que se apresentou com quadro de pancreatite aguda, sendo tratado cirurgicamente. Alguns dias após, apresentou polineuropatia sensitivo-motora severa, associada a estado confusional, cuja biópsia de nervo demonstrou axonopatia severa, tendo o paciente melhorado após alguns meses. O referidos autores aventaram a possibilidade de a polineuropatia ter

resultado, em alguma circunstância, da lesão pancreática, ressaltando contudo que casos vindouros poderão vir a estabelecer um elo entre as duas manifestações clínicas. Em 1995, Yoshida e col.<sup>9</sup> propuseram o conceito de pancreatite autoimune, para justificar casos de pacientes com pancreatite crônica em que não havia evidências de associação com doenças do colágeno, ou mais especificamente a síndrome de Sjögren, e que apresentaram resposta ao uso de terapia esteróide. Este conceito foi novamente apresentado por Ito e col. em 1997<sup>10</sup>.

O paciente aqui relatado apresentou manifestações neurológicas e pancreáticas de forma simultânea, em um período de seis dias, o que sugere a possibilidade de estarem suas causas etiológicas relacionadas. Dentre as causas infecciosas associadas a SGB, estão a mononucleose infecciosa, o citomegalovírus, as hepatites virais, o vírus do HIV e o *Campylobacter jejuni*<sup>2</sup>. A pancreatite aguda, entre suas causas infecciosas, pode estar relacionada aos vírus da caxumba, da hepatite e Epstein-Barr, e a *Mycoplasma* e *Campylobacter jejuni*<sup>11,12</sup>. Em nosso paciente, os exames imunológicos para vírus da caxumba, HIV e citomegalovírus foram negativos. A pesquisa do gênero *Campylobacter* em biópsia gástrica foi negativa; contudo, esta somente foi realizada tardiamente no tratamento, após a paciente fazer uso de vários grupos de antibióticos, o que pode ter influenciado no resultado negativo. A imunologia para *Campylobacter* não estava disponível. A evolução clínica de nosso paciente foi satisfatória, tendo-se optado pelo uso de imunoglobulina humana por ser terapêutica que tem demonstrado resultados semelhantes ao uso da plasmáfêrese, associada a maior facilidade de uso<sup>2,3,14,15</sup>.

O presente caso apresenta uma rara associação clínica, de síndrome de Guillain-Barré e pancreatite aguda, assemelhando-se em alguns aspectos com o paciente descrito por Vallat e Vital<sup>8</sup>; porém, em nosso paciente, apresenta-se de forma clara a contemporaneidade dos sintomas. Baseados nas evidências de envolvimento do sistema imunológico no desencadear da SGB, assim como recentes referências de processos autoimunes na etiopatogenia de alguns casos de pancreatite, ainda que nas formas crônicas, sugerimos que estas duas manifestações clínicas ocorreram pelo mesmo processo etiopatogênico, através de evento imunomediado.

## REFERÊNCIAS

1. Sanvito WL. Síndromes neurológicas 2.Ed, São Paulo: Editora Atheneu, 1997:211-216.
2. Lange DJ, Latov N, Trojaborg W. Acquired neuropathies. In Rowland LP (ed). Merritt's textbook of neurology. 9Ed, New York: Williams & Wilkins, 1995:657-660.
3. Hund EF, Borel CO, Cornblath DR, Hanley DF, McKhann GM. Intensive management and treatment of severe Guillain-Barré syndrome. Crit Care Med 1993;21:433-446.
4. Barreira AA. Síndrome de Guillain-Barré. Neuropatias periféricas. Grupo de Trabalho em Neuropatias Periféricas da ABN 1998;2:13-14.
5. Guerrant RL. Enterite por *Campylobacter*. In Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC (eds). Cecil tratado de medicina interna. 19Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992:1732-1735.
6. Harati Y. Neuropatias periféricas. In Rolak LA (ed). Segredos em neurologia. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995:93-94.
7. Gross MLP, Fowler CJ, Ho R, Russel RCG, Harrison MJG. Peripheral neuropathy complicating pancreatitis and major pancreatic surgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:1341-1344.
8. Vallat JM, Vital C. Peripheral neuropathy complicating pancreatitis (Letter). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989;52:810.
9. Yoshida K, Toki F, Watanabe S, Shiratori K, Hayashi N. Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality: proposal of the concept of autoimmune pancreatitis. Diag Dis Sci 1995;40:1561-1568.
10. Ito T, Koyanagi S, Miyahara T, et al. Autoimmune pancreatitis as a new clinical entity: three cases of autoimmune pancreatitis with effective steroid therapy. Diag Dis Sci 1997;42:1458-1468.
11. Steinberg WM. Pancreatite. In Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC (eds). Cecil tratado de medicina interna. 19Ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992:736-740.
12. Gallagher P, Chadwick P, Jones DM, Turner L. Acute pancreatitis associated with *Campylobacter* infection. Br J Surg 1981;68:383.
13. Barreira AA, Marques W Jr. Revisão crítica sobre os tratamentos atuais da síndrome de Guillain-Barré. Rev Bras Neurol 1996;32:161-164.
14. Bril V, Ilse WK, Pearce R, Dhanani A, Sutton D, Kong K. Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain-Barré syndrome. Neurology 1996;46:100-103.
15. Van Der Meche FGA, Schmitz PIM, and the Dutch Guillain-Barré study group. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 1992;326:1123-1129.