

IMUNOGLOBULINA ENDOVENOSA EM CRIANÇAS COM SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

ISAC BRUCK*, SÉRGIO ANTÔNIO ANTONIUK*, RUBENS CAT**, ADRIANE SPESSATTO***,
SÍLVIA MARA HALICK***, LAIS REGINA DE BRUYN****, MARCELO RODRIGUES***,
ROSANA HERMINIA SCOLA *****, LINEU CÉSAR WERNECK*****

RESUMO - Relatamos nossa experiência com imunoglobulina endovenosa (IGEV), plasmaferese e terapêutica de suporte no tratamento de 13 pacientes com síndrome de Guillain-Barré (SGB). Dos 13 pacientes, 7 receberam IGEV, 2 plasmaferese e 4 terapêutica de suporte. No 15º dia após a administração da IGEV, todos os pacientes deste grupo apresentaram melhora de pelo menos 1 grau na escala de Hughes et al. modificada. Dos 2 pacientes submetidos a plasmaferese, 1 apresentou melhora de 1 grau 5 dias após o procedimento. Entre os 4 pacientes que receberam tratamento de suporte, 2 apresentaram melhora dentro de 20 dias de evolução. No grupo que recebeu IGEV os escores finais foram menores e não houve recidivas. Assim, estes resultados sugerem que a IGEV diminui o tempo necessário para a melhora clínica quando comparado com tratamento suportivo.

PALAVRAS-CHAVE: síndrome de Guillain-Barré, imunoglobulina endovenosa, plasmaferese.

Intravenous immunoglobulin in children with Guillain-Barré syndrome

ABSTRACT - We report our experience with intravenous immunoglobulin (IVIG), plasmapheresis and supportive care in 13 patients with the Guillain-Barré syndrome. Seven of 13 patients received IVIG, 2 plasmapheresis and 4 supportive care. At 15th day after IVIG administration, all patients in this group had improved at least one disability grade. In the plasmapheresis group, 1 improved at 5th day after the procedure. Two of the 4 patients that received supportive care improved at 20th day of evaluation. In the IVIG group, the final scores were lower and had no relapses. These results suggest faster clinical improvement with IVIG when compared with supportive measures.

KEY WORDS: Guillain-Barré syndrome, intravenous immunoglobulin, plasmapheresis.

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia desmielinizante aguda, caracterizada clinicamente por paralisia flácida aguda, arreflexia e dissociação albumino-citológica¹. Estudos eletrofisiológicos e patológicos têm dividido a SGB em 2 padrões : um predominantemente desmielinizante (polirradiculoneurite desmielinizante inflamatória aguda - PDIA) e outro predominantemente axonal (neuropatia axonal motora aguda - NAMA)². As lesões fisiopatológicas predominantes resultam da infiltração multifocal da bainha de mielina por células inflamatórias mononucleares ou da destruição da bainha de mielina mediada por anticorpos autoimunes³.

*Professor Assistente do Departamento de Pediatria - Centro de Neurologia Pediátrica (CENEP) – Hospital de Clínicas (HC) – Universidade Federal do Paraná (UFPR); **Professor Assistente do Departamento de Pediatria - Serviço de Emergência Pediátrica – HC/UFPR; ***Médico Residente da Disciplina de Neurologia Pediátrica – HC/UFPR; ****Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica - Serviço de Doenças Neuromusculares – HC/UFPR; *****Professor Titular do Serviço de Neurologia do Departamento de Clínica Médica – HC/UFPR. Aceite: 21-julho-2000.

Dr. Isac Bruck - CENEP – Rua Floriano Essenfelder 81 – 80060-270 Curitiba PR - Brasil. Fax: 041 264 9101/362 9385.

Desde que Brattle et al.⁴ relataram a melhora de 1 paciente com SGB tratado com plasmaferese, esta tem sido a modalidade terapêutica padrão. Contudo, pacientes tratados com plasmaferese têm apresentado uma incidência maior de recidivas⁵ e de complicações⁶⁻⁹ do que pacientes não tratados. Bons resultados têm sido obtidos com o uso de altas doses de imunoglobulina endovenosa (IGEV) em pacientes com SGB¹⁰⁻¹³. Um grande estudo controlado comparando a IGEV com a plasmaferese¹⁴ demonstrou eficácia comparável entre as duas modalidades terapêuticas.

Relatamos aqui nossa experiência com 13 pacientes internados com o diagnóstico de SGB e que foram tratados com IGEV, plasmaferese e tratamento de suporte.

MÉTODO

Participaram deste estudo 13 pacientes com diagnóstico de SGB que foram internados no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná no período de setembro de 1985 a janeiro de 1999. O diagnóstico da SGB foi baseado na história do paciente, exame físico, e resultados de exames complementares: líquido cefalorraqueano (LCR) e eletroneuromiografia (ENMG)¹⁵.

Dos 13 pacientes, 12 foram submetidos a punção lombar e 10 a ENMG. De acordo com os achados eletrodiagnósticos, os pacientes foram divididos em 2 grupos: aqueles com polirradiculoneurite desmielinizante inflamatória aguda (PDIA) e aqueles com neuropatia axonal motora aguda (NAMA)^{15,16}. O comprometimento neurológico na admissão e durante a evolução foi graduado de acordo com a escala de Hughes et al. modificada pelo Guillain-Barré Study Group⁷ (Tabela 1).

Todos os pacientes foram monitorizados diariamente durante a hospitalização. Após a alta hospitalar, foram seguidos ambulatorialmente pela equipe da neuropediatria.

A plasmaferese foi realizada através da troca de 400 ml de plasma em 1 ou 2 vezes, nos pacientes que apresentaram escores maiores ou iguais a 4, com padrão ascendente, durante um período no qual o Hospital não dispunha de IGEV (1985 – 1992). Os pacientes que alcançaram escores menores ou iguais a 4, sem padrão ascendente, receberam apenas tratamento de suporte. A partir do ano de 1993, o Hospital começou a dispor de IGEV e, desde então, os pacientes que alcançaram escores maiores ou iguais a 4, com padrão ascendente, receberam IGEV 0,4g/kg/dia, em 3 a 5 doses.

As medidas de avaliação da eficácia das três modalidades terapêuticas foram: tempo necessário para melhorar 1 grau da escala de Hughes et al. modificada⁷, escore na alta hospitalar, tempo de permanência em Unidade de Terapia Intensiva, complicações e recidivas.

Tabela 1. Escala de graduação do comprometimento neurológico (Hughes et al., modificada pelo Guillain-Barré Study Group⁷).

Grau	Características Clínicas
0	O paciente está saudável, sem nenhum sinal ou sintoma da SGB;
1	O paciente tem sinais ou sintomas menores e é capaz de correr;
2	O paciente é capaz de andar 5 metros através de um espaço aberto sem assistência, mas é incapaz de correr;
3	O paciente é capaz de andar 5 metros através de um espaço aberto com o auxílio de outra pessoa ou de muletas;
4	O paciente está restrito ao leito ou a cadeira de rodas;
5	O paciente necessita de ventilação assistida pelo menos uma parte do dia ou da noite;
6	Óbito.

Tabela 2. Perfil dos pacientes tratados com IGEV, plasmaferese e tratamento de suporte.

Paciente (Iniciais)	Idade (anos)	Sexo	Proteinorraquia (mg/dl)	Tratamento
FGJ	9	M	204	IGEV
JCP	2,8	F	100	IGEV
MCC	2,5	M	180	IGEV
NBW	4	F	NR	IGEV
RRM	3	M	58	IGEV
AFS	7,7	M	200	IGEV
DCL	7	M	247	IGEV
IKA	8	M	22,8	Plasmaferese
CCM	6	F	13	Plasmaferese
LZ	9	F	74	Tratamento de suporte
JSL	10	M	244	Tratamento de suporte
AJS	6	M	83	Tratamento de suporte
VPG	12	M	20	Tratamento de suporte

M, masculino; F, feminino; NR, não realizado; IGEV, imunoglobulina endovenosa.

RESULTADOS

A média da idade dos 13 pacientes foi 7,3 anos, sendo 9 do sexo masculino e 4 do sexo feminino. Nove dos 12 pacientes que foram submetidos a punção lombar apresentaram hiperproteinorraquia (Tabela 2).

A média dos escores máximos alcançados no grupo de pacientes tratados com IGEV foi 4,5 (variando de 4 a 5); no tratado com plasmaferese foi 4; e no grupo com tratamento de suporte foi 3 (variando de 2 a 4). Todos os pacientes submetidos a IGEV ou a plasmaferese tinham alcançado escores maiores ou iguais a 4. No grupo que recebeu tratamento de suporte, somente 2 tinham alcançado escores maiores que 3 (Tabela 3).

Tabela 3. Resultados das medidas de avaliação em cada uma das modalidades terapêuticas.

Paciente (Iniciais)	Diagnóstico	Permanência em UTI (dias)	Escore máximo	Tempo de melhora de 1 grau (dias)	Escore final	Dias de seguimento
FGJ	PDIA	8	4	12	1	150
JCP	PDIA	15	5	1	3	114
MCC	PDIA	5	4	3	1	18
NBW	PDIA	10	5	1	0	15
RRM	PDIA	12	4	1	0	457
AFS	NAMA	5	4	15	1	30
DCL	PDIA	41	5	3	1	755
IKA	PDIA	7	4	5	0	25
CCM	NAMA	15	4	indeterminado	2	55
LZ	PDIA	5	4	191	1	191
JSL	PDIA	2	3	sem melhora	3	56
AJS	PDIA	7	4	20	2	114
VPG	PDIA	6	3	2	0	10

PDIA, polirradiculoneurite desmielinizante inflamatória aguda; NAMA, neuropatia axonal motora aguda.

O período de seguimento variou de 10 a 755 dias (média de 153 dias). Dos 7 pacientes tratados com IGEV, 3 (NBW, JCP, RRM) diminuíram 1 ponto na escala de Hughes et al. modificada⁷ dentro das primeiras 24 horas, e todos melhoraram até o 15º dia após a administração da IGEV. Dos 2 pacientes submetidos a plasmaferese, 1 obteve redução de 1 ponto na escala dentro de 5 dias (IKA) e outro em tempo indeterminado (CCM). Entre as 4 crianças que receberam tratamento de suporte, 2 diminuíram 1 ponto dentro de 20 dias de evolução (AJS, VPG) (Tabela 3).

Complicações foram observadas em 4 pacientes : broncopneumonia (JCP, DCL, AJS), atelectasia (DCL, CCM) e gastrite hemorrágica (DCL).

Somente CCM (submetido a plasmaferese) apresentou recidiva.

Dos 10 pacientes submetidos a estudo de condução nervosa motora e sensitiva, 9 estão descritos na Tabela 4 e 5. Sete destes têm a descrição de eletromiografia com agulha na Tabela 6.

DISCUSSÃO

No presente estudo, os pacientes que receberam IGEV e os que foram submetidos a plasmaferese alcançaram escores maiores ou iguais a 4. Os escores dos que receberam tratamento de suporte foram menores, variando de 2 a 4. No grupo que recebeu IGEV , todos melhoraram pelo menos 1 grau na escala de Hughes et al. modificada⁷ já nos primeiros 15 dias após a administração da IGEV, sendo que 3 destes pacientes obtiveram resposta em 24 horas, sem qualquer recidiva. Dos 2 pacientes submetidos a plasmaferese, 1 reduziu 1 grau no escore 5 dias após o procedimento, e o outro, apesar do intervalo indeterminado, apresentou recidiva(CCM). Entre os 4 pacientes que receberam tratamento de suporte, metade melhorou 1 grau nos 20 primeiros dias de evolução da doença, e nenhum paciente deste grupo apresentou recidiva (Fig. 1).

Daqueles que receberam IGEV, não dispomos do exame do LCR de NBW, porém seu estudo eletrofisiológico foi compatível com PDIA. VPG teve a análise do LCR realizada na primeira semana do início dos sintomas e o diagnóstico foi baseado exclusivamente no quadro clínico, sendo por isto um provável caso de síndrome de Guillain-Barré. De acordo com Ropper¹⁷, um nível de proteína normal no LCR, principalmente em fase precoce da doença, não exclui o diagnóstico desta patologia. No presente estudo, consideramos hiperproteinorraquia nos exames que mostraram níveis superiores a 45 mg/dl¹⁸.

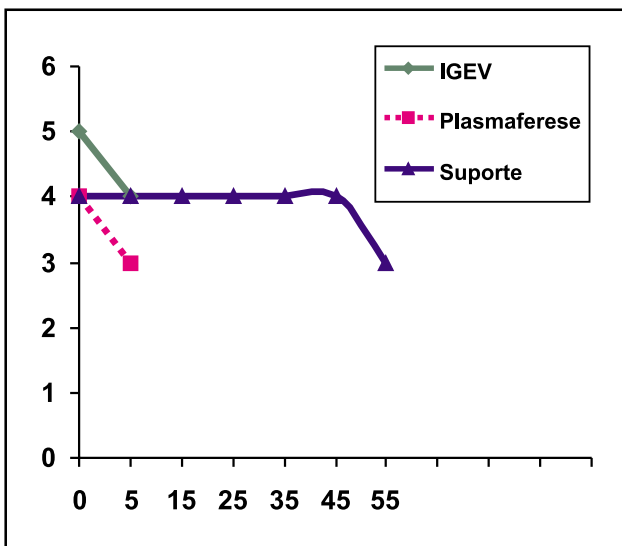


Fig 1. Tempo de melhora de 1 grau no escore(dias) x tipo de tratamento.

Tabela 4. Descrição dos resultados do estudo da condução nervosa motora em 9 pacientes.

Estudo da condução nervosa motora	Pacientes								
	FGJ	JCP	MCC	NBW	LZ	JSL	RRM	IKA	AFS
Idade (anos)	9	2	2	4	3	10	3	8	7
Data de realização do exame	02/03/98	18/06/97	23/06/95	22/07/97	22/04/93	28/04/94	08/08/94	24/09/93	13/01/98
Nervo mediano direito									
Latência distal (ms)	-	3.80	6.06	7.74	15.8	4.0	A	3.12	3.66
Latência proximal (ms)	-	8.52	9.9	11.0	17.4	7.2	A	A	6.66
Amplitude distal (μ V)	-	250	3270	1700	3000	10000	A	4500	1080
Amplitude proximal (μ V)	-	10	2400	1400	3000	9000	A	-	1020
Velocidade (m/s)	-	25.4	24.7	38.3	9.06	54.68	A	-	50
Duração distal (ms)	-	7.6	16	15.4	19.8	11.28	A	12.4	13.8
Duração proximal (ms)	-	7.5	19	19.3	22.0	12.0	A	-	14.2
Distância (cm)	-	12	9.5	12.2	14.5	17.5	A	-	15.0
Onda F	-	-	-	-	-	-	A	-	A
Nervo mediano esquerdo									
Latência distal (ms)	2.64	3.80	-	-	-	-	-	2.88	-
Latência proximal (ms)	6.66	8.52	-	-	-	-	-	8.16	-
Amplitude distal (μ V)	68	250	-	-	-	-	-	2000	-
Amplitude proximal (μ V)	51	10	-	-	-	-	-	200	-
Velocidade (m/s)	34.8	25.4	-	-	-	-	-	34.4	-
Duração distal (ms)	8.0	7.6	-	-	-	-	-	10.4	-
Duração proximal (ms)	10.2	7.5	-	-	-	-	-	80	-
Distância (cm)	14	12	-	-	-	-	-	18	-
Onda F	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nervo ulnar direito									
Latência distal (ms)	-	-	4.98	7.9	11.2	2.72	A	2.72	2.64
Latência proximal (ms)	-	-	14.2	10.9	16.6	5.84	A	A	6.24

continua

Tabela 4. Continuação.

Amplitude distal (μV)	-	-	3130	1500	6000	15000	A	2500	170
Amplitude proximal (μV)	-	-	2070	1480	6000	12000	A	-	160
Velocidade (m/s)	-	-	15.7	33.3	29.62	48.6	A	-	47.2
Duração distal (ms)	-	-	16	27.0	23	10.4	A	11.2	11.0
Duração proximal (ms)	-	-	22	29.0	23.4	12.16	A	-	12.0
Distância (cm)	-	-	14.5	10	16	18.5	A	-	17.0
Onda F	-	-	-	-	-	-	A	-	-
Nervo ulnar esquerdo									
Latência distal (ms)	3.54	-	-	-	-	-	-	2.64	-
Latência proximal (ms)	5.28	-	-	-	-	-	-	A	-
Amplitude distal (μV)	63	-	-	-	-	-	-	2000	-
Amplitude proximal (μV)	66	-	-	-	-	-	-	-	-
Velocidade (m/s)	57.5	-	-	-	-	-	-	-	-
Duração distal (ms)	2.22	-	-	-	-	-	-	-	-
Duração proximal (ms)	3.33	-	-	-	-	-	-	-	-
Distância (cm)	10	-	-	-	-	-	-	-	-
Onda F	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nervo Fibular direito									
Latência distal (ms)	-	A	10.3	8.46	A	4.32	A	A	2.94
Latência proximal (ms)	-	A	16.6	13.9	A	8.64	A	A	4.56
Amplitude distal (μV)	-	A	2000	350	A	7800	A	A	1280
Amplitude proximal (μV)	-	A	1130	290	A	6500	A	A	950
Velocidade (m/s)	-	A	25.4	35.2	A	50.0	A	A	49.4
Duração distal (ms)	-	A	18	16.2	A	13.44	A	A	15.7
Duração proximal (ms)	-	A	18	16.4	A	14.0	A	A	19.0
Distância (cm)	-	A	16	19.0	A	22.0	A	A	8.0
Onda F	-	A	-	-	A	46.2	A	A	A
Nervo fibular esquerdo									
Latência distal (ms)	4.38	-	-	-	-	4.0	-	A	2.82
Latência proximal (ms)	10.1	-	-	-	-	8.0	-	A	3.90
Amplitude distal (μV)	1070	-	-	-	-	7000	-	A	870

continua

Tabela 4. Continuação.

Amplitude proximal (μV)	1030	-	-	-	-	6500	-	A	750
Velocidade (m/s)	38.6	-	-	-	-	56.25	-	A	74.1
Duração distal (ms)	10.2	-	-	-	-	11.68	-	A	15.0
Duração proximal (ms)	10.6	-	-	-	-	11.84	-	A	17.7
Distância (cm)	22	-	-	-	-	22.5	-	A	8.0
Onda F	-	-	-	-	-	46.7	A	A	A
Nervo tibial posterior direito									
Latência distal (ms)	-	4.02	8.5	7.2	27.5	3.84	A	A	3.78
Latência proximal (ms)	-	9.0	18.0	11.0	10.8	10.24	A	A	9.72
Amplitude distal (μV)	-	150	2530	610	1000	19000	A	A	440
Amplitude proximal (μV)	-	117	1070	830	-	17000	A	A	397
Velocidade (m/s)	-	33.1	16.8	53.4	37.16	50.0	A	A	42.9
Duração distal (ms)	-	10.9	12	18.0	23.40	11.52	A	A	-
Duração proximal (ms)	-	10.9	17	18.0	-	12.80	A	A	-
Distância (cm)	-	16.5	16	20.5	-	30	A	A	25.5
Onda F	-	-	-	-	-	-	A	A	40.0
Reflexo H	-	-	-	-	-	-	A	A	-
Nervo tibial posterior esquerdo									
Latência distal (ms)	4.02	-	-	-	-	-	-	A	4.14
Latência proximal (ms)	11.6	-	-	-	-	-	-	A	9.90
Amplitude distal (μV)	420	-	-	-	-	-	-	A	1100
Amplitude proximal (μV)	230	-	-	-	-	-	-	A	800
Velocidade (m/s)	34.4	-	-	-	-	-	-	A	-
Duração distal (ms)	8.22	-	-	-	-	-	-	A	9.4
Duração proximal (ms)	9.36	-	-	-	-	-	-	A	9.5
Distância (cm)	26	-	-	-	-	-	-	A	25
Onda F	-	-	-	-	-	-	A	A	A
Reflexo H	-	-	-	-	-	-	-	A	-

Tabela 5. Descrição dos resultados do estudo da condução nervosa sensitiva em 9 pacientes.

Estudo da condução nervosa sensitiva	Pacientes								
	FGJ	JCP	MCC	NBW	LZ	JSL	RRM	IKA	AFS
Idade (anos)	9	2	2	4	3	10	3	8	7
Data de realização do exame	02/03/98	18/06/97	23/06/95	22/07/97	22/04/93	28/04/94	08/08/94	24/09/93	13/01/98
Nervo mediano direito									
Latência distal (ms)	1.98	-	A	A	A	2.88	1.15	1.22	2.28
Latência proximal (ms)	4.62	-	A	A	A	5.76	4.51	4.56	4.32
Amplitude distal (μ V)	34.7	-	A	A	A	15	37.3	100.0	40.0
Amplitude proximal (μ V)	17.3	-	A	A	A	8	29.3	40.0	25.3
Velocidade (m/s)	60.0	-	A	A	A	60.76	42.42	66.2	68.6
Duração distal (ms)	1.86	-	A	A	A	1.60	1.20	2.0	1.74
Duração proximal (ms)	2.34	-	A	A	A	1.28	1.28	3.2	1.92
Distância (cm)	16	-	A	A	A	17.5	14.0	1.5	14.0
Nervo mediano esquerdo									
Latência distal (ms)	-	-	-	-	-	-	-	2.16	-
Latência proximal (ms)	-	-	-	-	-	-	-	4.52	-
Amplitude distal (μ V)	-	-	-	-	-	-	-	70	-
Amplitude proximal (μ V)	-	-	-	-	-	-	-	20	-
Velocidade (m/s)	-	-	-	-	-	-	-	74.1	-
Duração distal (ms)	-	-	-	-	-	-	-	2.0	-
Duração proximal (ms)	-	-	-	-	-	-	-	1.6	-
Distância (cm)	-	-	-	-	-	-	-	17.5	-
Nervo ulnar direito									
Latência distal (ms)	1.80	-	A	10.2	A	2.16	1.16	2.16	1.80
Latência proximal (ms)	6.90	-	A	16.9	A	5.12	3.20	4.80	4.56
Amplitude distal (μ V)	22.7	-	A	22.0	A	20	25.3	70	42.0
Amplitude proximal (μ V)	14.0	-	A	10.0	A	18	14.0	30	20.0

continua

Tabela 5. Continuação.

Velocidade (m/s)	34.3	-	A	28.5	A	62.5	70.0	66.2	65.2
Duração distal (ms)	1.62	-	A	2.58	A	2.48	1.12	2.1	1.8
Duração proximal (ms)	2.70	-	A	2.6	A	1.52	1.76	2.4	2.3
Distância (cm)	17.5	-	A	29.0	A	18.5	14.0	17.5	18.0
Nervo ulnar esquerdo									
Latência distal (ms)	-	-	-	-	-	-	-	2.06	-
Latência proximal (ms)	-	-	-	-	-	-	-	4.32	-
Amplitude distal (μ V)	-	-	-	-	-	-	-	40	-
Amplitude proximal (μ V)	-	-	-	-	-	-	-	15	-
Velocidade (m/s)	-	-	-	-	-	-	-	77.5	-
Duração distal (ms)	-	-	-	-	-	-	-	1.7	-
Duração proximal (ms)	-	-	-	-	-	-	-	1.3	-
Distância (cm)	-	-	-	-	-	-	-	18	-
Nervo sural direito									
Latência distal (ms)	2.96	-	A	A	2.0	2.24	2.0	2.40	2.6
Latência proximal (ms)	-	-	A	A	4.48	4.08	4.4	4.16	-
Amplitude distal (μ V)	8.0	-	A	A	20	30	20.7	60	27.3
Amplitude proximal (μ V)	-	-	A	A	20	81	7.33	30	-
Velocidade (m/s)	47.3	-	A	A	36.29	40.76	43.75	48.2	33.8
Duração distal (ms)	1.56	-	A	A	1.44	2.16	1.36	1.3	1.84
Duração proximal (ms)	-	-	A	A	1.68	1.20	1.12	2.6	-
Distância (cm)	14	-	A	A	9	7.5	10.5	8.5	14.0
Nervo sural esquerdo									
Latência distal (ms)	-	A	-	-	-	-	-	2.32	-
Latência proximal (ms)	-	A	-	-	-	-	-	4.0	-
Amplitude distal (μ V)	-	A	-	-	-	-	-	50	-
Amplitude proximal (μ V)	-	A	-	-	-	-	-	20	-
Velocidade (m/s)	-	A	-	-	-	-	-	50.5	-
Duração distal (ms)	-	A	-	-	-	-	-	1.2	-
Duração proximal (ms)	-	A	-	-	-	-	-	1.8	-
Distância (cm)	-	A	-	-	-	-	-	8.5	-

Tabela 6. Resultados obtidos na eletromiografia de agulha em 9 pacientes

Pacientes (iniciais)	Alterações observadas	Padrão encontrado
FGJ	Desinervação ativa com ausência de atividade motora voluntária em músculos 1 interósseo, abdutor do 5º dígito, tibial anterior à direita.	Polineuropatia motora e sensitiva e axonal
JCP	Desinervação ativa em músculos biceps braquial, gastrocnêmio, tibial anterior, e paraespinal lombar à esquerda.	Polineuropatia motora e sensitiva desmielinizante e axonal
MCC	Não realizada.	Polineuropatia motora e sensitiva desmielinizante
NBW	Ausência de atividade espontânea e recrutamento reduzido em músculos bíceps braquial, abdutor curto do polegar, vasto lateral e tibial anterior à direita.	Polineuropatia motora e sensitiva desmielinizante
LZ	Ausência de atividade espontânea e recrutamento reduzido em músculos bíceps braquial, tibial anterior e vasto lateral à direita.	Polineuropatia motora e sensitiva desmielinizante
JSL	Não realizada	Polineuropatia motora desmielinizante
RRM	Não realizada	Polineuropatia sensitiva motora axonal
IKA	Ausência de atividade espontânea e voluntária em músculos biceps braquial, 1 interósseo dorsal, vasto lateral e tibial anterior à direita.	Polineuropatia motora desmielinizante e axonal
AFS	Ausência de atividade espontânea e recrutamento reduzido em músculos tibial, vasto lateral e tibial anterior à direita.	Polineuropatia motora desmielinizante

Nos estudos comparando a plasmaferese com a IGEV no tratamento da SGB os resultados são controversos. Assim, o Dutch Study Group observou tempo significativamente menor para a melhora de 1 grau no escore de dificuldade e número menor de complicações com a IGEV do que com a plasmaferese¹⁴. Outros autores descreveram piora durante e após o tratamento¹⁹ e taxas maiores de recidivas após o tratamento com IGEV^{19,20}. Bril et al.²¹ compararam, em estudo piloto, a IGEV com a plasmaferese em pacientes com SGB e encontraram resultados semelhantes entre as duas modalidades terapêuticas. Estes autores também observaram tendência a favor do tratamento com IGEV no que diz respeito ao menor tempo para melhorar 1 grau na escala, mas esta diferença não foi estatisticamente significativa. Abd-Allah et al.²² compararam 7 crianças com SGB que receberam IGEV com 8 crianças que foram submetidas a plasmaferese e observaram resultados similares entre as duas terapias, no entanto, a duração e a necessidade de internamento em unidade de terapia intensiva (UTI) foram menores no grupo de pacientes que recebeu IGEV.

As complicações mais frequentes foram broncopneumonia e atelectasia, encontradas em todas as modalidades terapêuticas. Além disso, todos que as apresentaram tinham alcançado escores maiores ou iguais a 4.

Nenhum dos pacientes que receberam IGEV ou plasmaferese necessitaram de interrupção da terapia devido a complicações ocasionadas por ela.

No presente estudo, tivemos apenas 2 casos confirmados de NAMA, sendo 1 (AFS) submetido a IGEV com boa evolução e outro (CCM), submetido a plasmaferese, que apresentou recidiva, embora o escore final tenha sido 2 (Tabelas 2, 3). Paradiso et al.²³ citam que, de 61 crianças com

SGB com idade entre 14 meses e 14 anos, 18 apresentavam NAMA e 43 PDIA. Em seus resultados, encontraram que os pacientes com NAMA eram mais jovens, tinham evolução mais aguda, com escore máximo mais elevado, necessitando mais frequentemente de ventilação mecânica, com média de proteína no LCR mais baixa, melhora clínica mais lenta e pior prognóstico ao final de 6 e 12 meses de evolução.

Em nosso estudo, devido à pequena amostra de pacientes, não foi aplicado qualquer teste estatístico. Apesar disso, a IGEV no tratamento da SGB quando comparada com o tratamento suportivo sugeriu uma diminuição no tempo necessário para a melhora clínica .

REFERÊNCIAS

- Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculoneurite avec hyperalbuminose du liquide cephalo-rachidien sans reaction cellulaire; remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des reflexes tendineux. Bull Soc Med Hop Paris 1916;40:462.
- Feasby TE, Hahn AF, Brown WF, Bolton CF, Gilbert JJ, Koopman WJ. Severe axonal degeneration in acute Guillain-Barré syndrome : evidence of two different mechanisms? J Neurol Sci 1993;116:185-192.
- Honavar M, Tharakan KJ, Hughes RAC : A clinicopathological study of the Guillain-Barré syndrome: nine cases and literature review. Brain 1991;114:1245-1269.
- Brattle RP, Cross M, Legg NJ, Lockwood M, Pallis C. Treatment of acute polyneuropathy by plasma exchange. Acta Neural Scand 1988;77:273-277.
- Ostermann PO, Faguis J, Safwenberg J, Danielsson BG, Wikstrom B. Early relapses after plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy. Acta Neural Scand 1988;77:273-277.
- French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré syndrome. Efficiency of plasma exchange in Guillain-Barré syndrome: role of replacement fluids. Ann Neurol 1987;22:753-761.
- Guillain-Barré Syndrome Study Group. Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. Neurology 1985;35:1096-1104.
- Mckhann GM. Guillain-Barré syndrome: clinical and therapeutic observations. Ann Neurol 1990;27(Suppl) : S13-S16.
- Boucher CA, de Gans J, van Oers R, Danner S, Goudsmit J. Transmission of HIV and AIDS by plasmapheresis for Guillain-Barré syndrome. Clin Neurol Neurosurg 1988;90:235-236.
- Kleyweg RP, van der Meche FGA, Meulder J. Treatment of Guillain-Barré syndrome with high-dose gammaglobulin. Neurology; 1988;38:1639-1641.
- Jackson MC, Godwin-Austen RB, Whiteley AM. High-dose intravenous immunoglobulin in the treatment of Guillain-Barré syndrome : a preliminary open study. J Neurol 1993;240:51-53.
- Fasanaro AM, Piza V, Stella L. Plasma exchange and i.v.-immunoglobulins : new approaches to the treatment of Guillain-Barré syndrome. Acta Neurol (Napoli) 1992;14:369-380.
- Schuchard V, Hotz M, Hund E, Sun S, Heitmann R, Hacke W. Experiences with high dosage immunoglobulin G in neuromuscular diseases. Nervenarzt 1993;64:98-103.
- Van der Meche FGA, Schmitz PIM, Dutch Guillain-Barré Study Group. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. New Engl J Med 1992;326:1123-1129.
- Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 1990;27(Suppl):S21-24.
- Macko CH, Hsieh ST, Li CY, Ho TW, et al. Acute motor axonal neuropathy: an antibody-mediated attack on axolemma. Ann Neurol 1996;40:635-344.
- Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 1992;326:1130-1136.
- Miller RG, Gutmann L, Lewis RA. Acquired versus familial demyelinating neuropathies in children. Muscle Nerve 1985;8:205.
- Castro LHM, Ropper AH. Human immune globulin infusion in Guillain-Barré syndrome: worsening during and after treatment. Neurology 1993;43:1034-1036.
- Irani DN, Cornblath DR, Chaudhry V, Borel C, Hanley DF. Relapse in Guillain-Barré syndrome after treatment with human immune globulin. Neurology 1993;43:872-875.
- 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.
- Abd-Allah SA, Jansen PW, Ashwal S, Perkin RM. Intravenous immunoglobulin as therapy for pediatric Guillain-Barré syndrome. J Child Neurol 1997;12:376-380.
- Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S, Fejerman N. Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome : a reappraisal. Ann Neurol 1999;46:701-707.