

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ-STROHL. NOVA OBSERVAÇÃO SÔBRE A FORMA PSEUDO-TÁBIDO-ENCEFÁLICA

BENJAMIN B. SPOTA
C. A. TAGLIABUE
JORGE ALBERTO RIÚ

Relatamos um novo e típico caso de polineuro-radiculomiosite com evolução subaguda e reversível, apresentando dissociação albumino-citológica no líquido cefalorraqueano. Justifica a publicação deste caso, além da sua fenomenologia psíquica peculiar, tipo Korsakoff, a circunstância de que todo o caso de síndrome de Guillain-Barré fornece vários motivos especiais dentro da incerteza das incidências neuroviróticas.

Desde a publicação original dos autores franceses (1916), numerosas publicações apareceram no estrangeiro e na Argentina. Em trabalhos de Spota e Alurralde, e Spota (Síndrome de Guillain-Barré-Strohl. Polineuro-radiculo-miosite aguda curável de forma mesencefálica. Rev. Med. Hosp. Español, 13, novembro-dezembro, 1943) pode ser consultada a bibliografia nacional. Alberca Lorente (Neuraxitis Ectotropas. Libr. Edit. Morata, Madrid, 1943, págs. 146-147) distingue uma forma *idiopática*, ou enfermidade de Guillain-Barré como propõe Draganesco, que seria a neuraxítica, e outra *sintomática* ou concomitante a processos infecciosos crônicos (lues ou tuberculose) ou para-infecciosos (sarampo, difteria, herpes zóster, etc.). Não nos parece cabível tal distinção, pois sempre a causa determinante da moléstia é, em última instância, a incidência neuroenzimática ou neurovirial.

No que concerne à reversibilidade do processo, nossa opinião nem sempre é tão otimista como a de Guillain-Barré. Nesse sentido estamos mais de acôrdo com Boudin, da escola de Alajouanine, que, em sua tese, referiu alguns casos com necrópsia que haviam apresentado uma evolução do tipo Landry, com sinais rombomesencefálicos. Um de nós (D. B. S.) observou dois casos típicos: um rombencefálico e outro clássico em um ctilista inveterado, com evolução letal.

Na anamnese de nosso paciente veremos que o enolismo e o utilismo desempenharam importante papel etiológico predisponente, o que nos induziu a pesquisar o estado funcional do fígado, núcleo fisiológico do sis-

Trabalho da Clínica Neurológica do Hospital Español (Chefe: Prof. B. B. Spota), apresentado à Sociedade de Neurologia, Psiquiatria e Neurocirurgia de Buenos Aires. Traduzido do castelhano por Horácio M. Canelas.

tema retículo-endotelial. Nisto concordamos com Grassi (cit. por Alberca Lorente), que considera a síndrome de Guillain-Barré uma reticuloendoteliose polineurítica; assim o fazemos, apesar de que nossa observação não foi completada sob êste ponto de vista, devido ao término favorável da evolução. Sugerimos que, em novos casos, sejam verificados: a) o metabolismo do colesterol e lípides (retículo-endoteliose, tesaurismose); b) o metabolismo glicídico; c) a eliminação do urubilinogênio urinário como índice de disfunção hepática (estado pré-cirrótico) e as provas usuais para estudo da função hepática; d) a disfunção muscular, vinculada às porfirias e ao metabolismo fosfocreatínico. As explorações minuciosas nesse sentido, talvez permitam substituir o elegante e ubíquo rótulo neurovirótico pelo neuroenzimático, em processos que, como a síndrome de Guillain-Barré, se desenvolvem em terrenos indubitavelmente dismesenquimopáticos, a julgar por nossa experiência.

J. U., com 64 anos de idade, espanhol, casado, agricultor, examinado em 9-3-1951. *Anamnese* — Há cerca de um mês, durante a noite começou a sentir dores em forma de picadas nas pernas, que se intensificaram progressivamente mas desapareceram pela manhã. Na noite seguinte sentiu dor compressiva na base do hemitórax direito e na articulação escapulo-humeral esquerda que lhe dificultava os movimentos correspondentes; êste sintoma persistiu. Na manhã seguinte notou paralisia completa na hemiface direita. Há 20 dias instalou-se sensação de adormecimento nos pés e mãos e parestesia dos membros inferiores. Antecedentes heredo-familiares e pessoais sem particularidades. Hábitos: enolista e estilista inveterado; fumava cerca de 50 cigarros por dia até há 4 anos.

Exame clínico — Pulso amplo igual, regular, normotenso, com 68 bat./min.; artérias flexuosas. Pressão arterial 175-120 mm Hg. O exame dos demais aparelhos é normal. *Exame neurológico* — Pupilas centrais, mióticas, isocóricas; reflexos fotomotor, consensual e à convergência-acomodação conservados. Nistagmo horizontal ao olhar para a esquerda. Paralisia facial de tipo periférico à direita. Hipoalgesia da face, particularmente no território do ramo oftálmico. Demais nervos cranianos normais. Hipotrofia dos membros com predominância nas raízes, mais notável nos inferiores e à esquerda. Hipotonia dos membros inferiores. Motilidade ativa abolida e força muscular notavelmente diminuída nos membros inferiores, com franco predomínio radicular; flexão do antebraço diminuída; extensão do antebraço ligeiramente diminuída. Reflexos patelares e aquilianos abolidos; reflexos abdominais abolidos à direita; à esquerda o superior está esboçado e os demais, abolidos. Hipoestesia superficial global nas mãos e antebraço e com distribuição em meia nos membros inferiores (predomínio periférico); no território de L₅ e S₁ são mais acentuados os transtornos sensitivos. Hiperalgia muscular, especialmente nos membros inferiores. Sensibilidade profunda intensamente diminuída (apalestesia, abatiestesia, acinestesia com anartrestesia). *Exame psíquico* — Em 17-3-1951 instalou-se um quadro de excitação psíquica com marcada atividade delirante; o paciente apresentava alucinações visuais (macro e microzoopsias), auditivas e olfativas, com fabulação de tipo fantástico e delírio onírico. Eufórico, excitável, com boa orientação espacial.

Evolução — Medicado com poção de Todd, álcool a 33%. Em 19-3-1951 regrediu o quadro psíquico, com recuperação da consciência. Melhorou paulatinamente a força muscular, diminuíram as dores nos membros, mas persistiram, intensas, no abdome. Fígado de consistência aumentada e muito doloroso, com ligeiro aumento do lobo direito. Em 15-4-51 sentia menos dores à palpação das

massas musculares; fôrça muscular em franca recuperação nos 4 membros; motilidade ativa normal; arreflexia generalizada. O paciente começou andar com alguma dificuldade.

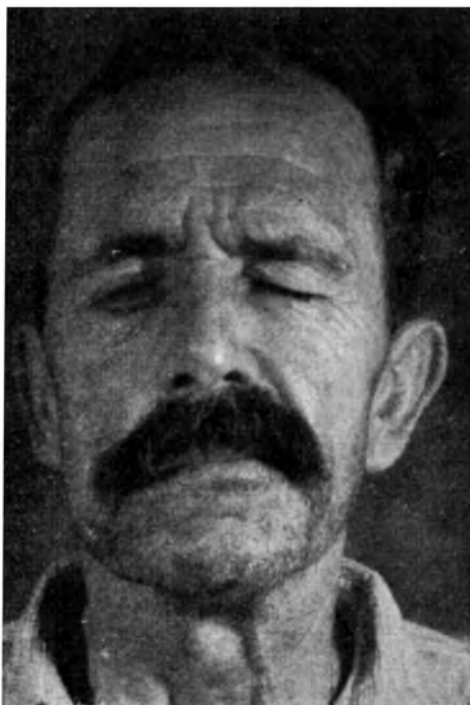


Fig. 1 — J. U. Síndrome de Guillain-Barré-Strohl. Hemipropoplegia de tipo periférico à direita.

Exames complementares — 1) *Exames do líquido cefalorraqueano*: Em 5-3-51, líquido límpido, incolor e normotenso; proteínas totais 0,6 g/l; glicose 1,15 g/l; cloretos 7,9 g/l; 46 células/mm³ (72% linfócitos, 15% polinucleares, 13% células endoteliais); r. Pandy, Nonne e Weichbrodt positivas; reações coloidais normais; r. Wassermann e Kahn negativas; exame bacteriológico (Gram e Ziehl-Nielsen) negativo. Em 14-3-51: proteínas totais 0,3 g/l; glicose 0,8 g/l; cloretos 7,4 g/l; 3 células/mm³; r. Pandy fortemente positiva; r. Wassermann negativa. 2) *Glicemia e uremia* normais. 3) *Eritrossedimentação*: 5 mm na primeira hora; 8 mm na segunda hora. 4) *Hemograma* normal. 5) *Exame de urina* normal. 6) *Co-lesterolemia*: em 14-3-51, 1,8 g/l; em 22-3-51, 1,58 g/l. 7) *Bilirrubinemia* direta, negativa; total, 3 mg/l. 8) *Reação de Hanger* negativa. 9) *Tempo de protrombina*, 25 seg. 10) *Eletrocardiograma*: provável enfarte de base. 11) *Exame radiológico do aparelho digestivo* (6-4-51): vesícula globosa, grande, débil concentração biliódada; não há imagens calculosas. Hipercinesia gástrica; não se observa lesão orgânica do estômago ou do bulbo duodenal; divertículo da segunda porção do duodeno. 12) *Eletrodiagnóstico*: Em 19-4-51, contração preguiçosa que não chega a alcançar a intensidade da reação de Remack. Em 4-5-51: À *corrente farádica*, ligeira hipoe excitabilidade de alguns músculos e nervos; inexcitabilidade dos músculos inervados pelo facial direito; hipoe excitabilidade do músculo frontal direito; inexcitabilidade do nervo facial direito. À *corrente galvânica*,

modificações quantitativas; ligeira hipoe excitabilidade da maioria dos músculos e nervos; observa-se, na maioria dos músculos, contração lenta; hipoe excitabilidade dos músculos inervados pelo facial direito em relação com os do lado esquerdo; inexcitabilidade do nervo facial direito; reação de Remack dos músculos inervados pelo facial direito.

Seqüência — O paciente retornou ao nosso Serviço consideravelmente melhorado; não obstanté, ainda não se considera curado devido à persistência de distesias e mal-estar gastroentérico, expressão de sua hepatopatia funcional. O exame neurológico revela, atualmente, uma quadriparesia mínima, com ligeiro predomínio direito, flácida, hipotrófica, com síndrome de Aran-Duchenne nos membros superiores. Nos membros inferiores a impotência muscular ainda pode ser verificada ao exame da força nos setôres risomêlicos (distribuição pseudo-miopática). O exame dos nervos cranianos, salvo a existência de hemiprosopoplegia periférica direita em regressão, não acusa outra particularidade. Não há sinais da série piramidal ou extrapiramidal, nem distúrbios esfinctéricos. A sensibilidade objetiva está perturbada em suas modalidades superficiais, com caráter deficitário nas extremidades distais dos 4 membros e discreta hipopalestesia. O psiquismo é, agora, inteiramente normal.

COMENTÁRIOS

Ante o presente caso impõe-se o diagnóstico diferencial entre as seguintes condições mórbidas: *a*) a síndrome de Landry (por célula-neurite, neuronite ou neurite central é afastada pela evolução regressiva e pela falta de sinais bulbares, assim como pela presença de desordens objetivas da sensibilidade; *b*) mialgia epidêmica por vírus pantrópicos, afastada pelo achado de sinais neurológicos; *c*) polineuropatia periférica, afastada pelo caráter radicular (pseudomiopática), com predomínio risomêlico, pelo comprometimento do 7.^o nervo craniano e pelas modificações do líquido cefalorraqueano; *d*) formas atípicas da moléstia de Heine-Medin, afastadas devido às perturbações da sensibilidade, à assimetria dos sinais neurológicos e às modificações liquóricas; *e*) ganglionite pseudo-tábida de Sautka (com dissociação albumino-citológica), que se caracteriza pela predominância posterior, encontrando-se intensas alterações da sensibilidade, quadro pseudo-tábido e atrofia trofo-neuro-simpáticas sem reação de degeneração. A importância dos sintomas residuais torna mais sombrio seu prognóstico.

A conclusão diagnóstica parece-nos incontesté, em vista do quadro de polineuro-radiculopatia e miosite (com modificações qualitativas eletromusculares), com dissociação albumino-citológica e reversibilidade da sintomatologia clínica.