

## ESTUDO DO APARECIMENTO DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ COM INTOLERÂNCIA À IMUNOGLOBULINA EM UM PACIENTE USUÁRIO DE DROGAS DE LONGO PRAZO

Ana Virgínia Abath Escorel Borges<sup>I</sup>  
Lucas de Paulo Araújo Almeida<sup>I</sup>  
Thalita Buriti Matias<sup>I</sup>  
Thiago Vieira Gonçalves<sup>I</sup>  
Maria Anunciada Agra de Oliveira Salomão<sup>II</sup>

### RESUMO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polirradiculoneuropatia inflamatória autolimitada, na maioria das vezes do tipo desmielinizante, de mecanismo autoimune, frequentemente pós-infeccioso. Caracteriza-se por comprometimento periférico ascendente, progressivo e geralmente simétrico, no qual as manifestações motoras predominam sobre as sensoriais. O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de aparecimento de Síndrome de Guillain-Barré em um paciente que é usuário de drogas de longo prazo e tentar relacionar o consumo de drogas com essa patologia. Os dados foram coletados por meio de uma entrevista, análise minuciosa do prontuário e informações obtidas, pelos médicos e familiares do paciente, que possibilitaram compará-los com as considerações da literatura. A pesquisa foi realizada com um paciente do sexo masculino de 27 anos, usuário de maconha, álcool e cocaína de longo prazo, que foi diagnosticado com síndrome de Guillain-Barré e apresentou reação ao tratamento e sintomas clínicos atípicos da síndrome. A divergência clínica existiu em virtude de o paciente ter apresentado amnésia e ansiedade, fatores que não condizem com a literatura, uma vez que, segundo estudiosos desta Síndrome, a SGB não afeta a cognição, porém é constatado que o uso crônico de drogas pode afetar a memória e que a abstinência dessas substâncias provoca ansiedade. Além disso, o paciente apresentou rejeição à imunoglobulina, terapêutica estabelecida para a síndrome, e se cogitou que fosse decorrente de problemas hepáticos. A literatura afirma que o uso crônico de álcool, maconha e cocaína provocam danos hepáticos, assim como menciona que podem diminuir a imunidade do usuário. Conclui-se que o uso prolongado de drogas psicoativas pelo paciente pode ter influenciado no tratamento (rejeição à imunoglobulina) e sintomas atípicos da síndrome estudada.

### PALAVRAS-CHAVE

Síndrome de Guillain-Barré. Polirradiculoneuropatia. Drogas.

### INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polirradiculoneuropatia inflamatória autolimitada, na maioria das vezes do tipo desmielinizante, de mecanismo autoimune, frequentemente pós-infeccioso. Embora os mecanismos patogênicos ain-

da não estejam totalmente estabelecidos, tem-se mostrado que a resposta imune humoral, mediada por células, contribui para a sua ocorrência.<sup>1</sup>

A SGB pode ocorrer em qualquer idade, no entanto, acomete mais a popu-

---

I. Acadêmicos do Curso de Medicina e Monitores de Neuroanatomia da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE. End.: Rua Coronel Miguel Satyro, 30, apt.1402, Res. Osório Abath, Cabo Branco. E-mail: aninha\_borges96@hotmail.com.

II. Docente da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE. Especialista em Geriatria pela Escola Paulista de Medicina - UNIFESP. Coordenadora do Projeto em Educação em Saúde - GERO VIDA. E-mail: masagra40@gmail.com.

lação adulta jovem, entre a 2ª e 3ª década de vida. Apesar da maior prevalência nessa faixa etária, 20% de todos os casos se manifestam em crianças com menos de 10 anos de idade. Essa patologia atinge homens e mulheres, porém, há o predomínio no sexo masculino, sendo observado a proporção de 10 homens para cada 5 mulheres.<sup>2,3,4</sup>

Observa-se, comumente nos pacientes com SGB, o antecedente patológico de infecções com o *Campylobacter jejuni* (principalmente), *Mycoplasma pneumoniae*, *Cytomegalovirus* e vírus Epstein-Barr<sup>5</sup>. A doença também pode ser precipitada pelo vírus da imunodeficiência humana e por vacinas com agentes atenuados ou mortos. Em casos mais raros, pode ser precedida de uma intervenção cirúrgica, linfoma ou lúpus eritematoso disseminado<sup>6</sup>. Há poucos relatos na literatura de amigdalite aguda antecedendo a instalação da síndrome.<sup>2,7</sup>

O sintoma típico mais comum da SGB é a fraqueza bilateral ascendente, que se manifesta de maneira rápida e progressiva, usualmente iniciando nas extremidades inferiores distais, mas podendo começar na região proximal das pernas e braços. Além da fraqueza, o paciente pode manifestar inicialmente a doença com sinais sensoriais, ataxia e disfunções autonômicas. Pequeno número de pacientes apresenta parestesia, que pode permanecer durante o curso da doença<sup>8</sup>. Há também o envolvimento dos nervos cranianos, caracterizando a Síndrome de

Miller Fisher, uma variante mais rara da SGB. Dor muscular ou dor radicular pode preceder a fraqueza em cerca de um terço dos pacientes<sup>9</sup>. A maioria dos pacientes apresentam redução dos reflexos tendinosos, podendo ser inicialmente normal, ou até mesmo estar aumentado.<sup>10</sup>

A fraqueza pode progredir até 4 semanas, porém, com a maioria dos pacientes, o período crítico é de até 2 semanas. Em alguns casos raros, a progressão pode atingir até 6 semanas. Durante a fase progressiva, a doença pode atingir a musculatura respiratória, de maneira que 20-30% dos pacientes desenvolve insuficiência respiratória, necessitando de suporte ventilatório em uma unidade de terapia intensiva<sup>11</sup>. Apesar dessa potencial complicação, a doença possui em geral curso benigno. A maioria dos pacientes recupera a força muscular, embora alguns permanecem com fraqueza residual e outros evoluem para deficiências permanentes. A doença raramente é recidiva.<sup>11, 12</sup>

Nesse trabalho, buscou-se relatar o caso de aparecimento de Síndrome de Guillain-Barré em um paciente que é usuário de drogas (álcool, maconha e cocaína), de longo prazo, após um quadro de amigdalite aguda. Não há na literatura um estudo relatando a possível associação entre o consumo dessas drogas com essa patologia. Assim, esse estudo, além de relatar a característica da progressão da doença nesse paciente, buscou relacionar o seu hábito de vida com o possível desencadeamento da síndrome.

## METODOLOGIA

Trata-se de um relato de caso em que o instrumento escolhido para a coleta de dados foi um roteiro de entrevista, baseado no prontuário do paciente e a coleta de dados foi realizada, após a aprovação do projeto pelo Comitê de Ética e Pesquisa FACENE/FAMENE, por meio da entrevista com o paciente, ainda hospitalizado, de-

pois da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, através da análise minuciosa do seu prontuário e pela busca de informações, através de médicos e familiares. A coleta dos dados do prontuário e o contato inicial com o paciente foi no Hospital Estadual de Emergência e Trauma Senador Humberto Lucena, da ci-

dade João Pessoa (PB), no mês de julho de 2015. A análise dos dados foi realizada através da utilização de bases de dados vir-

tuais como Scielo, Lilacs, Medline e BVS, usando-se os seguintes descritores: Síndrome de Guillain-Barré, neuropatia, drogas.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 27 anos, união estável, com curso superior incompleto, residente em João Pessoa (PB), usuário de maconha, desde os 15 anos de idade, com consumo diário e frequente, assim como etilista, aos fins de semana, chegando a elevado estado de embriaguez, associado com o uso de cocaína, teve uma crise de amigdalite e com uma semana apresentou febre, diarreia e fortes dores abdominais. Depois de alguns dias, começou a sentir fraqueza e dormências nas mãos e pés. Foi a um hospital de referência e o informaram que eram sintomas de estresse.

A fraqueza dos membros, sobretudo os inferiores, agravou-se de modo que se tornou incapacitado de se manter em bipedestação. Assim, ia continuamente a Unidade de Saúde da sua cidade e era diagnosticado como tendo uma virose. Um parente médico suspeitou de ser Síndrome de Guillain-Barré, pois já apresentava parestesia e paresia dos membros inferiores, formigamento de forma ascendente e progressiva, assim como dificuldade respiratória e na fala.

Devido à severidade em que se encontrava, foi admitido em um hospital de referência no dia 15 de junho de 2015, com telaparesia de predomínio distal nos membros inferiores, há seis dias, associado à disestesia. Estava consciente, orientado, não apresentando reflexos miotáticos globalmente, sem lesão em pares cranianos e não refletia distúrbio esfíncteriano. Devido à suspeita de polineuropatia reflexomotora (Síndrome de Guillain-Barré), foi colhido o líquido cefalorraquidiano (LCR) e enviado ao laboratório para confirmação do diagnóstico. No dia seguinte, veio o resultado de proteínas totais do LCR deu 50 mg/dl. Assim, o paciente foi acompanhado pela neurologia clínica.

Fez exame bacteriológico na cultu-

ra de liquor e urocultura, havendo ausência de crescimento bacteriano, após 48 horas de incubação. Fez também teste rápido de HIV 1/2 e o resultado deu não reagente. O exame bioquímico apresentou creatinina 0,94 mg/dl, glicose 97 mg/dl, potássio 4,3 mg/dl, sódio 130 mg/dl e ureia 26 mg/dl.

Três dias depois (19 de junho de 2015), houve agravamento do quadro neurológico, com maior déficit motor dos membros inferiores, assim como déficit motor facial à esquerda. Além disso, sofria com uma disфонia crescente, bem como dispneia e disfagia, tendo bastante secreção e teve que ser alimentado por uma sonda nasointestinal (SNE). Fez novamente o exame do LCR, no mesmo dia (19 de junho de 2015), e a quantidade de proteínas totais deu 79 mg/dl. O paciente sofria grande carga de ansiedade e inquietação que agravava a sua situação, além de ter o sono e o repouso prejudicados, devido à dificuldade respiratória e de fechar os olhos, apresentando também momentos de amnésia, principalmente no período noturno.

Iniciou o uso de imunoglobulina no dia 20 de junho de 2015. Observou-se que, durante quatro dias com o uso de imunoglobulina, o quadro do paciente se agravou, principalmente devido ao aumento considerável das secreções. O neurologista, que o assistia, relatou que o paciente rejeitou a imunoglobulina e que essa rejeição decorria de problemas hepáticos (não foram realizados exames para avaliar a função hepática). Completando cinco dias com a administração de imunoglobulina, o paciente cessou seu uso. O neurologista cogitou a realização de uma plasmáferese, no entanto, não foi realizada.

Nos dias seguintes, o quadro clínico foi melhorando. A respiração foi se resta-

belecendo de maneira que ficou eupneico. O paciente começou a ser assistido pela fonoaudiologia, que conduziu exercícios estimuladores da fala e iniciou o estímulo à dieta via oral. Aceitou dieta pastosa, via sonda nasointestinal, assim como estava com diurese espontânea, cessando o uso da sonda vesical, mas ainda se mantendo restrito ao leito.

A regressão dos sintomas se deu no sentido descendente na força dos quatro membros e da paralisia facial. A fala teve

uma significativa recuperação, assim como a deglutição foi restaurada, deixando de ser alimentado por sonda. O paciente recebeu alta após 29 dias de internação. No ambiente doméstico foi acompanhado pela fisioterapia para os exercícios de recuperação motora e dentro de cinco semanas estava apto para permanecer de pé e andar, progredindo o deambular com ajuda de andadores e, depois de três dias, conseguiu sem apoio. Ele se recuperou da Síndrome sem sequelas.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré é definida como uma polineuropatia aguda ou subaguda e ocorre em 60% dos casos, após algum distúrbio infeccioso, sendo 50% destes de etiologia viral. Essa patologia corresponde a 0,38 - 1,7 casos em 100.000, atingindo ambos os sexos, predominantemente o sexo masculino. A faixa etária de maior incidência está entre os adultos jovens (20 a 30 anos). A fisiopatologia da SGB ainda não é completamente entendida, mas é provável que seja um processo mediado pela imunidade, ou seja, resultado de uma geração de autoanticorpos e células inflamatórias que reagem com epítomos de raízes e nervos periféricos, resultando em desmielinização, dano axonal ou ambos<sup>1,2,13</sup>. O nosso caso mostra uma má evolução de uma amigdalite aguda em um adulto jovem do sexo masculino de 27 anos, usuário de drogas, em longo prazo, com desencadeamento da Síndrome de Guillain-Barré.

Os relatos de neuropatia periférica se associam frequentemente à exposição das toxinas de drogas terapêuticas como as quimioterápicas. Entretanto, a relação dessas drogas no desencadeamento dessas neuropatias é de difícil elucidação, pois as associações são diversas, formas leves podem ser negligenciadas e alterações subclínicas diagnosticadas.<sup>14</sup>

No que se refere à Síndrome de

Guillain-Barré, há relatos na literatura que certas drogas como penicilina, estreptoquinase, captopril e heroína são possíveis desencadeadoras da síndrome. No entanto, o mecanismo de ação dessas drogas no desenvolvimento da SGB não foi totalmente esclarecido<sup>14</sup>. Não há estudos que indiquem a incidência de outras drogas psicoativas induzindo essa patologia, como a maconha, cocaína e álcool, que são retratadas no caso clínico.

Na literatura, se constata que o uso contínuo da maconha pode causar tosse crônica, alteração da imunidade, redução dos níveis de testosterona e desenvolvimento de doenças mentais como esquizofrenia, depressão e crises de pânico<sup>15</sup>. Além disso, a associação do consumo de álcool, concomitante com a cocaína, possui uma alta toxicidade, pois produz o cocaetelino, um metabólico ativo da cocaína, que está relacionado a convulsões, danos hepáticos e a diminuição do sistema imunológico.<sup>16</sup>

A SGB se caracteriza por uma tríade que consiste em parestesia e paresia, em geral, com evolução de forma distal e ascendente, assim como arreflexia, podendo atingir a musculatura respiratória, os nervos cranianos e o sistema autônomo<sup>17</sup>. O acometimento dos nervos cranianos pode gerar manifestações clínicas como oftalmoplegia, disautonomias, incapacidade

para deglutir e depurar secreções<sup>18</sup>. A natureza potencialmente fatal da Síndrome está relacionada à dificuldade na deglutição, ou na depuração das secreções (podendo ocorrer broncoaspiração), à desregulação autônoma e, principalmente, ao potencial de falência respiratória<sup>19</sup>. No caso relatado, o principal sintoma que culminou na busca médica foi a fraqueza dos membros, sobretudo nos inferiores, que evoluiu para teleparésia associado à distesia, acompanhado de dispneia, disfagia, disfonia e acúmulo de secreções, corroborando-se, assim, com o quadro clínico típico e com os potenciais agravos da Síndrome retratados na literatura.

Os sintomas da SGB não afetam a função cognitiva nem o nível de consciência<sup>18</sup>. O nosso paciente divergiu com os estudos nesse ponto, pois apresentou episódios de desorientação, amnésia, ansiedade e insônia. Os profissionais de saúde, que o acompanharam, deduziram que tais sintomas poderiam ser decorrentes da abstinência das drogas alucinógenas. Na literatura, observa-se a ansiedade e insônia como sintomas principais da síndrome de abstinência da maconha, em usuários crônicos.<sup>20</sup> Além disso, o seu uso prolongado pode resultar em disfunções cognitivas relacionadas à organização e integração de informações complexas, envolvendo a atenção e memória.<sup>21</sup>

Em relação à abstinência da cocaína, em um curso de 1 a 10 semanas, pode causar anedonia, disforia, insônia e ansiedade<sup>22</sup>. Relata-se também que a síndrome de abstinência do álcool se caracteriza por cefaleia, náuseas, tremores finos, insônia, agitação e inquietação psicomotora<sup>23</sup>. Além de que seu uso crônico pode produzir danos cerebrais, principalmente no hipocampo, local de formação e armazenamento da memória, assim como pode causar a Síndrome Wernike-Korsakoff, que se caracteriza pelo comprometimento da memória, estado amnésico, déficits motores e sensoriais e desorientações temporais e espaciais.<sup>24</sup>

O diagnóstico da SGB é fundamentado nas características clínicas (fraqueza motora progressiva e arreflexia). Entretanto, a análise do líquor pode ser útil e consiste no único critério laboratorial estabelecido. Normalmente, encontra-se uma elevação proteica maior que 50 mg/100ml e presença de dez ou menos células mononucleares, caracterizando-se a dissociação proteico/citológica. No entanto, o exame pode ser normal na primeira semana. O paciente do caso aqui em estudo, no dia da sua admissão, apresentou como resultado de proteínas totais 50 mg/100 ml. Após três dias, quando o quadro neurológico se agravou, o resultado do LCR teve aumento proteico de 79 mg/100 ml. A eletromiografia também ajuda a diferenciar as características clínico-patológicas da doença, mas não foi realizada no caso relatado.<sup>1,2</sup>

No tratamento da SGB, é essencial a terapia de imunomodulação e um protocolo de suportes médicos a fim de evitar complicações no quadro. É preconizado para estes suportes o uso de heparina, para evitar o tromboembolismo pulmonar (TEP); acompanhamento nutricional, garantindo a competência imunológica. Este suporte é feito por nutrição parenteral ou sonda do tipo naso/orogástrica e deve ser começado na fase inicial da doença; fisioterapia respiratória para evitar atelectasias e pneumonia; fisioterapia geral para diminuir as contraturas corporais; além de apoio psicológico.<sup>4,25</sup>

Quanto à terapêutica específica da imunomodulação, há duas técnicas eficazes para a síndrome: plasmaferese e infusão endovenosa de imunoglobulinas. A plasmaferese consiste na retirada de sangue do paciente, separando o plasma das células sanguíneas. Nesta segregação, se visa remover grande parte dos anticorpos e outros fatores circulantes de ação na patogenia da Síndrome. Após esse procedimento, as células sanguíneas são repostas ao paciente<sup>26</sup>. No caso discutido, a

técnica foi apenas cogitada, mas não realizada por diversos fatores.

Em relação a infusão de imunoglobulinas (Img) – tratamento adotado no caso em discussão – tem sido considerado o mais adequado e eleito na dose de 0,4 g/kg/dia durante cinco dias; o mecanismo de ação das Img ainda é desconhecido. No entanto, há evidências que elas atuam neutralizando os anticorpos que bloqueiam a união neuromuscular por um mecanismo dose dependente. Quando se compara esta forma de terapia com a plasmaferese, percebe-se que elas possuem resultados similares. Porém, as Img alcançam melhor grau funcional em menor espaço de tempo e com menos efeitos adversos e limitações.<sup>17</sup>

Contudo, no caso estudado, o organismo do paciente teve uma intolerância ao tratamento com Img, os efeitos colaterais foram superiores ao benefício o que caracterizou em uma piora do quadro, exemplificado no aumento exuberante das secreções. A literatura relata que os efeitos adversos da imunoglobulina humana endovenosa estão mais relacionados à sua velocidade de infusão. As reações mais comuns são: febre, calafrios, rubor, taquicardia, palpitações e dor torácica. Em menor grau, pode apresentar náuseas, ansiedade, dor abdominal, dispneia e artralgia/ mialgia. Eventos mais raros e com maior gravidade podem acontecer, como meningite asséptica, neutropenia, urticária, erupção maculopapular, vasculite leucocitoclástica, eventos tromboembólicos e insuficiência renal.<sup>27</sup>

Mesmo com o agravamento da doença, após o início do tratamento de infusão, os médicos do paciente deste caso clínico, deixaram que os cinco dias de terapia se completassem. Suspeitou-se que a não adesão à imunoglobulina fosse devido a problemas hepáticos. Porém, não foram realizados exames para avaliação das funções hepáticas. Observa-se em estudos que o uso crônico da maconha,

isolado ou associado a outras drogas, relaciona-se com alterações morfológicas e enzimáticas hepáticas, propondo que os canabinóides são possíveis substâncias hepatotóxicas<sup>28</sup>. Relata-se também que a bebida alcoólica é extremamente prejudicial ao fígado, órgão responsável pelo seu metabolismo, e quando associado com a cocaína, gera o cocaetilino, que promove também danos hepáticos.<sup>29</sup>

Esses danos hepáticos, provocados pelo álcool, são decorrentes de importantes modificações bioquímicas como aumento da relação NADH/NAD, formação de aldeído acético, proliferação microsomal, estresse oxidativo, estado hipermetabólico, entre outros. Além disso, o etanol pode aumentar o metabolismo de drogas nas fases de absorção, ligação de proteínas no plasma, fluxo sanguíneo hepático, distribuição, captação hepática e fases de oxidação e conjugação. Um dos agentes em que a hepatotoxicidade aumenta, quando associado ao uso de álcool, é a cocaína.<sup>30</sup>

Um dos principais agentes que o fígado metaboliza são os medicamentos, que são especificamente metabolizados no retículo endoplasmático, uma vez que esse órgão tem várias enzimas microsomais, responsáveis pelo seu metabolismo. Essas enzimas podem ser inibidas por algum xenobiótico ou medicamento. A inibição leva o aumento da concentração do substrato e/ou diminuição do medicamento. Assim, pode-se considerar que o uso de substâncias químicas, feito pelo paciente relatado, pode ter provocado danos hepáticos que tenham contribuído com a reação adversa no uso da imunoglobulina.<sup>31</sup>

A SGB evoluciona em três fases que são denominadas de progressão, estabilização e regressão, que se completa em poucas semanas, ou até em meses. Na maioria dos casos, o quadro se completa nas três primeiras semanas e ocorre a recuperação total. No entanto, alguns permanecem com fraqueza

muscular moderada, uns com incapacidade residual grave e poucos evoluem para o óbito, sendo a morte provocada, nas fases iniciais da doença, por disfunções autonômicas ou falência orgânica. Já, nas fases tardias, por causa das complicações decorrentes

da imobilização prolongada do doente, tal como uma infecção bacteriana<sup>3,4,25,32</sup>. No caso clínico relatado, a fase da doença se completou em torno de um mês e dentro de cinco semanas teve a recuperação total, concluindo o quadro sem sequelas.

## CONSIDERAÇÕES

A Síndrome de Guillain-Barré é uma rara doença neurológica. Deve-se salientar que as doenças raras afetam até 65 pessoas em 100.000 habitantes, atualmente. É essa baixa frequência, por tipo de doença, que define o critério epidemiológico de raridade e, no caso da SGB, a prevalência varia de 1/91000 a 1/55000. No Brasil, há escassez de dados sistematizados para SGB, assim como para a maioria das afecções raras<sup>33</sup>. Atualmente, está sendo investigada a sua relação com o Zika Vírus, conforme a notificação solicitada aos municípios pela Vigilância de Saúde, para que todos os casos de síndrome de Guillain-Barré sejam notificados e assim, a confirmação da ligação entre o Zika Vírus e essa Síndrome seja concluída<sup>34</sup>. Portanto, observa-se a necessidade de maiores estudos, acerca dessa patologia, para um maior embasamento teórico e busca de melhores tratamentos para diminuir ou eliminar os seus efeitos deletérios.

A Síndrome de Guillain-Barré é uma polineuropatia periférica que ocorre, na maioria dos casos, após um distúrbio infeccioso. O paciente apresentou os sintomas típicos da Síndrome, após um quadro de amigdalite aguda. Não há relatos na literatura sobre o uso de drogas psicoativas como prováveis desencadeadoras da SGB. No entanto, a maconha, o álcool e a cocaína possuem o potencial de alterar a imunidade do usuário, favorecendo uma maior vulnerabilidade do paciente a infecções.

Os sintomas clínicos típicos da SGB consistem em paresia e parestesia, que progride de forma distal e ascendente, as-

sim como arreflexia. A gravidade da doença se relaciona à dificuldade respiratória, broncoaspiração e disautonomias. O paciente do caso apresentou esses sintomas peculiares e os potenciais de agravo da Síndrome. Entretanto, divergiu do quadro clínico da doença, por ter apresentado estado amnésico, sendo que a síndrome não afeta a função cognitiva, e ainda apresentou ansiedade, inquietação e insônia. A maconha, álcool e cocaína podem afetar a memória do usuário crônico e, na abstinência dessas substâncias, provocam insônia, ansiedade e inquietação. Portanto, atenta-se à possibilidade de seu quadro de disfunção cognitiva e psíquica ser decorrente do uso crônico e abstinência dessas drogas.

O tratamento preconizado para a SGB é através da plasmaferese e infusão endovenosa de imunoglobulinas. A terapêutica, adotada para o paciente do caso, foi por meio da infusão de imunoglobulina. Porém, o paciente teve reações adversas ao fazer uso dessa terapia, superando os seus efeitos benéficos. Os médicos cogitaram ser devido a problemas hepáticos, mas exames não foram realizados para essa confirmação.

A literatura relata que o uso crônico de maconha, cocaína e álcool produzem danos hepáticos, principalmente no uso abusivo de etanol, em que um dos malefícios é a alteração do metabolismo de medicamentos. Portanto, há a possibilidade dessas substâncias terem provocado alterações hepáticas no paciente e tenham interferido no seu tratamento.

Conclui-se que o uso prolongado de drogas psicoativas, pelo paciente deste caso, pode ter influenciado no quadro atípico e agravamento da SGB, assim como na recuperação. Devido a isso, o trabalho tentou associar a Síndrome de Guillain-Barré

com o uso de drogas psicoativas. Supôs-se que a lesão hepática, por uso dessas substâncias contribuiu com a reação adversa da terapêutica medicamentosa preconizada, afetando o tratamento e recuperação do paciente.

## STUDY OF GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME WITH REJECTION OF IMMUNOGLOBULIN IN A LONG-TERM DRUG USER PATIENT

### ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome (GBS) is a self-limited inflammatory polyradiculoneuropathy, most often presenting a demyelinating autoimmune mechanism and post-infectious. It is characterized by ascending, progressive and usually symmetrical peripheral involvement, in which the motor manifestations predominate over sensory. This study aims to report a case of Guillain-Barré syndrome onset in a patient who is a long-term drug user and tries to relate drug use with this disease. Data were collected through an interview, thorough analysis of the records and information obtained by doctors and family members of the patient, which made it possible to compare them with the considerations of literature. The survey was conducted with a male patient, 27 years, user of marijuana, alcohol and long-term cocaine, who was diagnosed with Guillain-Barré syndrome and showed reaction to the treatment and clinical symptoms atypical to the syndrome. Clinical divergence existed because the patient presented amnesia and anxiety, factors that do not correspond with the literature, which states that the GBS does not affect cognition, but it was revealed that chronic drug use could affect memory and that abstinence of these substances causes anxiety. Furthermore, the patient showed rejection of immunoglobulin, established therapy for GBS, and it considered that it was due to hepatic problems. The literature states that the chronic use of alcohol, marijuana and cocaine cause liver damage, as well as states that can reduce the user's immunity. It was concluded that prolonged use of psychoactive drugs by the patient may have influenced in the treatment (rejection of immunoglobulin) and atypical symptoms of the syndrome.

### KEYWORDS

Guillain-Barré syndrome. Polyradiculoneuropathy. Drugs.

### REFERÊNCIAS

1 Noviello Thiago Bechara, Noviello Teresa Cristina B., Purisch Saulo, Lamounier Rodrigo Nunes, Reis Janice Sepúlveda, Menezes Patrícia A. F. da Cunha et al. Cetoacidose diabética associada com síndrome de Guillain-Barré: relato de caso. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52( 3 ): 562-565.

2 Cecatto Suzana B., Garcia Roberta I. D., Costa Kátia S., Novais Roberta A B., Yoshimura Ricardo, Rapoport Priscila B. Síndrome de Guillain-Barré como complicação de amigdalite aguda. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2003; 69( 4 ): 566-569.

3 Platón, EIB., Franco, JAS., Gómez, ML., Liborio, SP. Síndrome de Guillain-Barré. Experiência en el INNN. Búsqueda de Factores del Mal Pronóstico. *Revista Ecuatoriana de Neurologia.* 2003; 12(1-2): 13-18.

4 Fonseca T., Cardoso T., Perdigão, Sarmiento A., Morgado R., Costa M. M. Síndrome de Guillain-Barré. *Revista Acta Médica Portuguesa.* 2004 (17):119-122.

5 Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs.* 2004; 64(6):597-610.

- 6 Dourado me. Síndrome de GuillainBarré: análise clínica, eletrofisiológica e evolução a curto-médio prazo em 19 pacientes. *Arq Neuropsiquiatr* 1996; 54: 234.
- 7 Morgan N, Brokes GB. Central nervous system complications of acute tonsillitis. *J Laryngol Otol* 1997; 111(3):274-6.
- 8 Van den Berg B, Fokke C, Drenthen J, van Doorn PA, Jacobs BC. Paraparetic Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2014; 82: 1984-89.
- 9 Ruts L, Drenthen J, Jongen JL, et al. Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology. Dutch GBS Study Group* 2010; 75: 1439-47.
- 10 Yuki N, Kokubun N, Kuwabara S, et al. Guillain-Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *J Neurol* 2012; 259: 1181-90.
- 11 Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* 2014; 137: 33-43.
- 12 Bolan RS et al. Síndrome de Guillain-Barre. *Rev. AMRIGS*. 2007; 51 (1): 58-61.
- 13 James JS et al. Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*, Atlanta. 2011; 36, (2): 566-569.
- 14 Pontes MGA, Henriques, A H B; Souza M I L. Síndrome de guillain - barré em paciente transplantada de medula óssea: relato de caso. *Rev. Ciênc. Saúde Nova Esperança*, João Pessoa. 2013; 11 (3):32-39.
- 15 Coutinho, M P L, Araújo, L F; Gonties B. Uso da maconha e suas representações sociais: estudo comparativo entre universitários. *Psicol. Estud.* 2004; 9(3): 327-345.
- 16 Uecker, D C et al. Alterações bioquímicas em pacientes internados em uma clínica de recuperação na cidade de santo ângelo/ RS. *Revista da Saúde do Instituto Cenecista, Santo Ângelo*. 2013; 6 (12):59-71.
- 17 Beneti G M, Silva D. L. D. Síndrome de Guillain Barré. *Seminário: Ciências Biológicas e Saúde*. 2006; 27(1): 57-69.
- 18 Nizama A, Regina S, Couto W. Síndrome de Guillain-Barré: Um estudo de caso. *Dissertação (Mestrado) - Curso de Enfermagem, Faculdade São Camilo, Salvador*, 2010.
- 19 Brunner, S. C. S, Studasth B. B. *Tratado de Enfermagem.*; Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2002; 9 ed., v 4.
- 20 Crippa José Alexandre S., Zuardi Antonio Waldo, Hallak Jaime E. C.. *Uso terapêutico dos canabinoides em psiquiatria*. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2010; 32: 556-566.
- 21 Ribeiro M et al. Abuso e dependência da maconha. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2005; 51(5):247-249.
- 22 López J F M et al. síndrome de abstinência.
- 23 Luis Margarita Antonia Villar, Lunetta Ana Carolina Fuza, Ferreira Paulo Sérgio. *Protocol for assessing alcohol withdrawal syndrome by nursing professionals in emergency services: a pilot test*. *Acta paul. enferm.* 2008; 21( 1 ): 39-45.
- 24 Kolling, N. M et al. Avaliação neuropsicológica em alcoolistas e dependentes de cocaína. *Avaliação Psicológica*; 6:127-137.
- 25 Torres M. S. P.; Sánchez A. P, Pérez R. B. Síndrome de Guillain Barre. *Revista Cubana de Medicina Militar, Habana del Este*. 2003; 32(2):137-142.

26 Tavares A. C, Alves C. B. L, Silva M. A, Lima M. B. C, Alvarenga R. P. Síndrome de Guillain-Barré: Revisão de Literatura. Cadernos Brasileiros de Medicina. 2000; 13(1, 2, 3, 4).

27 Flori NM. Therapeutic indications and adverse reactions to intravenous gamma-globulin. Medicina (Ribeirão Preto). 2013; 46(4): 20-24.

28 Borini P, Guimarães R C, Borini S B. Alteração da amilase sérica em usuários crônicos de maconha, exclusivamente ou associado ao crack ou álcool. Revista Brasileira de Medicina, São Paulo, 2006; 63 (10):327-330.

29 Silva J.M; Moraes P.M, Andrade M.I.S, Bento R.A, Dourado K.F. Razão triglicérido/HDL-C como indicador de risco cardiovascular em alcoolistas do município de Vitória de Santo Antão-PE. Universidade federal de Pernambuco, 2011.

30 Mincis M, Mincis R. Álcool e o fígado. GED gastroenterol. endosc.dig. 2011; 30 (4):152-162.

31 Schinoni MI. Fisiologia Hepática. 2006. p 5-9.

32 Campellone J. V. Guillain-Barre Syndrome. Medline Plus – Medical Encyclopedia, 2004.

33 COSTA, Ana Carolina Diques da. Síndrome de Guillain-Barré: uma revisão integrativa de literatura e de dados do sistema único de saúde. Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado em Gestão em Saúde Coletiva)—Universidade de Brasília, Brasília, 2016. 37 f. il.

34 Vasconcelos Pedro Fernando da Costa. Doença pelo vírus Zika: um novo problema emergente nas Américas?. Rev Pan-Amaz Saude. 2015; 6( 2 ): 9-10.