

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE MEDICINA

HELENO CÍCERO LAURINDO NETO
LAYANE VICTORIA ANANIAS DA SILVA

Paralisias flácidas agudas

MACEIÓ
2024

HELENO CÍCERO LAURINDO NETO
LAYANE VICTORIA ANANIAS DA SILVA

Paralisias flácidas agudas

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à coordenação do
curso de Medicina da Universidade
Federal de Alagoas.

Orientador: Analuiza Silva Tenorio
Luna Sarnento

MACEIÓ
2024

Gerson Odilon Pereira

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MÉDICAS

Maria Luiza da Silva Veloso Amaro
Sandrele Carla dos Santos
Tauani Belvis Garcez



sarvier

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Pereira, Gerson Odilon

Urgências e emergências médicas / Gerson Odilon Pereira ; organização Tauani Belvis Garcez, Maria Luiza da Silva Veloso Amaro, Sandrele Carla dos Santos. -- 1. ed. -- São Paulo : Sarvier Editora, 2023.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5686-040-4

1. Emergências médicas 2. Emergências médicas - Manuais, guias, etc 3. Urgências médicas I. Garcez, Tauani Belvis. II. Amaro, Maria Luiza da Silva Veloso. III. Santos, Sandrele Carla dos. IV. Título.

CDD-616.025

23-166323

NLM-WB-100

Índices para catálogo sistemático:

1. Emergências médicas 616.025

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Paralisias Flácidas Agudas

- Heleno Cícero Laurindo Neto
- Layane Victoria Ananias da Silva

► INTRODUÇÃO

Paralisias flácidas agudas (PFA) são desordens neurológicas que cursam com diminuição ou perda da força associada à redução do tônus com evolução de até 4 semanas. Podem ou não serem associadas a queixas sensitivas e/ou autonômicas. Suas etiologias podem acometer basicamente qualquer topografia do sistema motor, desde o sistema nervoso central até o músculo, sendo a causa mais comum em todo o mundo uma polirradiculopatia, a Síndrome de Guillain-Barré (SGB).

► SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

DEFINIÇÃO

A SGB é uma polirradiculopatia inflamatória aguda, imunomediada e autolimitada, que manifesta-se por um quadro rapidamente progressivo de fraqueza, déficits sensitivos e disautonomia. Em geral, está associada a infecção ou vacinação prévia, com destaque para os seguintes agentes infecciosos: *Campylobacter jejuni*, *Citomegalovírus*, *Mycoplasma pneumoniae*, vírus de Epstein-Barr e *Ortoherpesvírus A*.

A síndrome pode assumir diferentes apresentações clínicas a depender da variante. A forma clássica da SGB inicia com fraqueza, parestesias, dor/lombalgia e dormência. A paresia flácida é tipicamente progressiva, ascendente, bilateral e simétrica, de distal para proximal, iniciando em membros inferiores. A evolução do quadro é rápida, atingindo o nadir ao longo de 2 a 4 semanas. Em formas mais graves há quadriplegia, podendo envolver as musculaturas facial e esfinteriana e até causar comprometimento autonômico cardiovascular.

FISIOPATOLOGIA

A SGB se desenvolve a partir de uma reação autoimune, em um indivíduo predisposto, que provoca lesão desmielinizante e/ou axonal. Quando o fenômeno primário da fisiopatologia é a desmielinização, tem-se a apresentação clássica da SGB com a polineuropatia inflamatória desmielinizante aguda, e ocorre por deposição de complemen-

to ou complexo de ataque à membrana na superfície externa das células de Schwann. Outro fenômeno fisiopatológico é a degeneração axonal, primária ou secundária à desmielinização, que está relacionada às variantes axonais da SGB: neuropatia axonal motora aguda (NAMA) e neuropatia axonal aguda sensitivo-motora (NASMA). No contexto de uma infecção prévia, como os antígenos da membrana bacteriana se assemelham estruturalmente ao gangliosídeo monosialosídeo (GM1) do axolema, os axônios também tornam-se alvos dos anticorpos e são atacados.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico requer clínica compatível, confirmação neurofisiológica e exame do líquido (LCR). Clinicamente, deve-se atentar à progressão rápida e à piora dos sintomas. A história de infecção prévia pode estar presente, mas a ausência não exclui o diagnóstico. O exame neurológico pode evidenciar: diparesia ou diplegia facial, com papiledema e comprometimento de movimentos oculares; hipotonia; alterações de força variáveis, desde paresia a quadriplegia; hipo ou arreflexia, podendo estar normais ou vivos em variantes axonais e com aumento de GM1; e alterações no exame do estado mental se houver encefalopatia associada.

A eletroneuromiografia é um exame fundamental para a confirmação neurofisiológica e para identificar o tipo de SGB. Normalmente as anormalidades ficam evidentes no exame após duas semanas do início da fraqueza. Outra avaliação a ser feita é o exame do LCR, que mostra hiperproteinorraquia com celularidade normal. Na primeira semana, o exame pode não identificar anormalidades, que tendem a aparecer ao longo da segunda ou terceira semana. Se houver aumento da celularidade, deve-se suspeitar de multirradiculite infecciosa, infecção secundária ou neoplasia.

Outros exames gerais também podem ser solicitados em busca de possíveis complicações e para auxiliar nos diagnósticos diferenciais, como: hemograma completo, glicemia, dosagem de eletrólitos, ureia, creatinina, transaminases, fosfatase alcalina e proteína C reativa, velocidade de hemossedimentação e sorologias para dengue, zika e viroses do Nilo em regiões endêmicas ou epidêmicas. Como exame de imagem, a ressonância magnética pode fornecer informações úteis para avaliar os pacientes, como na variante paraparética para excluir compressão medular. O diagnóstico diferencial da SGB é amplo e inclui outras causas de paralisia flácida aguda.

TRATAMENTO

O tratamento da SGB deve ser precoce e envolve imunoterapia, suporte e manejo de complicações clínicas associadas. A imunoterapia é feita com imunoglobulina – 2g/kg distribuída em cinco dias – ou plasmaférese – quatro sessões em dias alternados – e é direcionada a todos com incapacidade de deambular sem assistência. Casos menos graves podem apresentar melhora já com duas sessões de plasmaférese. O tratamento de suporte é essencial para reduzir a mortalidade. Em geral, pacientes com SGB necessitam de monitorização cardiorrespiratória constante e frequentemente requerem acompanhamento em leito de terapia intensiva.

► OUTRAS CAUSAS DE PARALISIAS FLÁCIDAS AGUDAS DE ACORDO COM A TOPOGRAFIA

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Nas primeiras semanas de uma injúria aguda sobre as vias motoras superiores, como acidentes vasculares cerebrais e mielopatias, há paralisia flácida e hipo ou arreflexia de acordo com a topografia da lesão. Para melhor suspeita diagnóstica, é necessário procurar sinais de topografia em sistema nervoso central, como acometimento de hemi-corpo ou nível sensitivo associado.

RAÍZES, GÂNGLIOS E NERVOS PERIFÉRICOS

Há diversas patologias que podem trazer consigo um padrão de paralisia flácida aguda. Para melhor investigação, é necessário buscar outros sinais característicos de cada doença. A porfiria é um erro inato do metabolismo caracterizado por deficiência na via da biossíntese do heme. Pode vir acompanhada de alterações psiquiátricas e comportamentais, dor abdominal, crises convulsivas, alterações da cor da urina, neuropatia e quadros disautonômicos. Outras etiologias que acometem essa topografia são vasculites e intoxicação por arsênico.

JUNÇÃO NEUROMUSCULAR

Afeções da junção neuromuscular (JNM) também podem levar a um quadro de paralisia flácida aguda. A miastenia gravis é uma doença autoimune caracterizada pelo desenvolvimento de auto-anticorpos contra componentes da placa motora que gera uma menor eficiência da acetilcolina em estimular a atividade muscular. Uma complicação importante dessa doença é a crise miastênica – piora rápida dos sintomas, levando à insuficiência respiratória –, que pode ser desencadeada por infecções ou medicamentos inadequados. Desconfia-se dessa complicação quando há história de fraqueza que piora ao fim do dia, ptose, diplopia e teste do gelo positivo. Outras causas de paralisia flácida aguda que acometem a JNM são as intoxicações por toxina botulínica – infecção por *clostridium botulinum* – e por organofosforados.

MÚSCULO

A miopatia tóxica pode ser causada por zidovudina, fibratos, estatinas, corticosteróides, colchicina, abuso ou uso crônico de álcool e miopatia do paciente crítico. Essa suspeita deve ser levantada em qualquer paciente que não tenha história de miopatia e apresente mialgia, fraqueza, fadiga e mioglobínúria, excluídas outras causas mais prováveis. Outra causa em topografia muscular são as miosites.

OUTRAS

As paralisias flácidas agudas também podem decorrer de anormalidades metabólicas, como hipocalcemia, hiperpotassemia, hipofosfatemia e hipermagnesemia.

► REFERÊNCIAS

MARTINS, Milton de Arruda (ed). **Manual do Residente de Clínica Médica**. São Paulo: Manole, 2015.

GAGLIARDI, Rubens J. TAKAYANAGUI, Osvaldo M. **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 2ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.