



19º Congresso Brasileiro de Infectologia Pediátrica



Trabalhos Científicos

Título: Síndrome De Miller Fisher Associada A Virus Epstein-Barr Em Coinfecção Com Neurotoxoplasmose Em Escolar

Autores: NÁTALIE LIMA MARTINEZ; TATIANE CAROLINA PASCHOAL PECANHA; ERIKA PAMELA JUAREZ NOGALES; FLÁVIA ROBERTA VALENTE GUEDES; RAISSA SAÚDE YEHIA ARAMUNI; CARINE LOPES WANDERLEI; LIDIA PARANHOS SANTOS FERNANDES; ALESSANDRA SEIXAS NUNES; JOSE ANTÔNIO KHOURY ALVES JUNIOR; LIANE GUIDI OKAMOTO

Resumo: INTRODUÇÃO: A Síndrome de Miller Fisher (SMF) é uma doença autoimune desmielinizante aguda, com? acometimento de nervos periféricos e cranianos. A presença de anticorpos IgG anti-GQ1b pode ser um mecanismo importante na fisiopatologia da síndrome, porém ainda há controvérsias. A degradação dos respectivos nervos decorre de mimetismo celular contra antígenos presentes nas suas bainhas de mielina (GQ1b, GD3, GT1a), com posterior instalação da tríade clínica clássica, composta por oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. Mais da metade dos casos é desencadeada por um processo infeccioso prévio, geralmente de caráter respiratório ou digestivo. Por ser uma entidade rara na faixa etária pediátrica, descreveremos o caso a seguir.

DESCRIÇÃO DO CASO: FAS, masculino, 6 anos, previamente hígido, admitido em pronto socorro pediátrico com história de mialgia na coxa direita, febre intermitente por 19 dias e constipação nos últimos 2 dias. No segundo dia de internação, evoluiu com queda do estado geral, torpor, irritabilidade, vômitos, estrabismo convergente bilateral fixo que precederam às convulsões generalizadas do tipo tônico. Ao exame físico: disartria, marcha atáxica, dismetria axial e apendicular, arreflexia profunda, sensibilidade preservada, Glasgow de 14/15 (4O, 4V, 6M), sem sinais de irritação meníngea. Inicialmente, sob suspeita clínica de encefalite viral foi prescrito aciclovir. No entanto, considerando a tríade clínica ataxia, arreflexia e oftalmoparesia e, alteração liquórica com dissociação proteico-citológica, feito a hipótese diagnóstica de SMF e, realizado imunoglobulina humana endovenosa por 5 dias. Evoluiu afebril, com melhora gradativa do estrabismo, melhora da marcha e irritabilidade. Sorologias e PCR no líquido cefalorraquidiano positivos para *Toxoplasma gondii* e vírus Epstein-Barr. Iniciado tratamento para neurotoxoplasmose com Sulfadiazina, Pirimetamina e Ácido Fólico. Ressonância Nuclear Magnética de Crânio evidenciou edema de hemisférios cerebelares, poupando a região central. Pesquisa de imunodeficiência primária negativa. Fundo de olho normal. No décimo dia de tratamento para toxoplasmose apresentou exantema morbiliforme pruriginoso, linfonodomegalias cervical e submandibular dolorosas e retorno da febre, sugestivo de farmacodermia induzida pela sulfadiazina e optado por esquema alternativo com clindamicina. Paciente com boa evolução clínica, com discreta dismetria e arreflexia à direita, sem outras queixas. Recebeu alta hospitalar para eletroneuromiografia e acompanhamento ambulatorial com Infectologista e Neurologista.

COMENTÁRIO: A SMF, variante da Síndrome de Guillain-Barré, constitui um verdadeiro desafio diagnóstico na população pediátrica. Geralmente, é desencadeada por um quadro infeccioso prévio. No caso relatado, aparentemente foi desencadeada pela infecção do vírus Epstein-Barr e pelo *Toxoplasma gondii*, sendo esta coinfeção incomum no grupo pediátrico. O exame de líquido cefalorraquidiano, a Ressonância Magnética e a eletroneuromiografia corroboram para o diagnóstico. Esta síndrome geralmente é autolimitada e a maioria dos pacientes mostra sinais de melhora clínica neurológica no prazo de semanas. A identificação precoce do diagnóstico e o tratamento com gamaglobulina e/ou plasmaférese pode modificar a evolução do quadro e permitir um prognóstico mais favorável, mesmo que ainda não se saiba o real processo fisiopatológico envolvido nesta doença.