Trabalhos Científicos

Título: Neuropatia Atáxica Aguda Na Inf Ncia: Relato De Caso Da Forma Incompleta Da Síndrome De Miller Fisher.

Autores: GABRIELA WEBER MACHADO (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), LETÍCIA DE FARIA BANDEIRA (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), ANA PAULA DOMINGUES CAMPOS (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), CAROLINA DRESCH DOCIATTI (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), BEATRIZ FERREIRA NUNES (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), JULIA FRITSCH DA SILVA (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), GIOVANNA BERTOTTI (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), HELENA VALLE PEZZINI (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), ANA CLARA MERKLE FUCK (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), MANOELA ULRICH FINKLER (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), BRUNA APARECIDA DOS SANTOS BURATO (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO), HAFIZA MAKKI (HOSPITAL SANTO ANTÔNIO)

Resumo: A Síndrome de Miller Fisher (SMF) é uma variante da Síndrome de Guillain-Barre(SGB), caracterizada por polineuropatia desmielinizante aguda. É rara na infância, com predomínio no sexo masculino e geralmente associada a infecções respiratórias e/ou gastrointestinais (GI) prévias. O objetivo do trabalho é relatar o caso de paciente com neuropatia atáxica aguda. Masculino, 3 anos, hígido, vacinação atualizada nos últimos seis meses. Há três dias iniciou com ataxia e lentificação da fala. Não houve febre, sintomas respiratórios ou gastrointestinais recentes ou anteriores, tampouco alterações visuais. Admitido em pronto atendimento pediátrico hemodinamicamente estável. Ao exame neurológico, glasgow 15, pupilas isofotorreagentes, pares cranianos sem alterações, força grau IV em membros inferiores e grau V em superiores, hiporreflexia de triciptal e patelar bilateral, marcha atáxica, romberg negativo. Tomografia de crânio normal e líquor com dissociação proteíno-citológica. Dosagem de complemento, anticardiolipina, anticoagulante lúpico, ASLO, fator anti nucleotídeo, fator reumatoide e sorologias normais. Ressonância magnética de neuroeixo (RNM) normal e eletroneuromiografia (ENM) com presença de Blink Reflex (BR) e diminuição da velocidade condutora sensitiva, compatível com SMF. Recebeu Imunoglobulina Humana (IVIG) 2g/kg (0,4g/kg endovenoso em 5 dias), resultando na completa resolução do quadro clínico, sem apresentar comprometimento oftalmológico e respiratório. Encaminhado para seguimento ambulatorial com neurologista e pediatra. A tríade da SMF é definida por ataxia, oftalmoplegia e arreflexia. Pode manifestar-se na forma incompleta, sendo a oftalmoplegia aguda sem ataxia ou neuropatia atáxica aguda sem oftalmoplegia, essa última compatível com o caso, que também reforçou a predominância nos meninos. A clínica envolve ataxia aguda, arreflexia e comprometimento de pares cranianos, essencialmente o III, IV, V e VI, com diplopia e oftalmoplegia.O diagnóstico é clínico, corroborado com dissociação proteíno-citológica liquórica e/ou presença do anticorpo anti-GQB1. Na ausência da tríade, reforça-se a necessidade da investigação com RNM, ENM e dosagem de anticorpos e complemento, buscando diagnóstico diferencial com patologias autoimunes e vasculares. Na indisponibilidade do anti-GQB1, fecharam-se critérios clínicos e laboratoriais, com ataxia e arreflexia, alteração liquórica e ENM com BR, ou reflexo do piscamento, denotando acometimento do nervo trigêmeo e facial. O tratamento é feito com IVIG ou plasmaférese e a evolução é favorável, sendo rara a insuficiência respiratória. A corroborar com a literatura, o paciente foi adequadamente tratado e evoluiu com remissão dos sintomas. A SMF torna-se de diagnóstico complexo na forma incompleta, evidenciando a notoriedade da investigação complementar. Ressalta-se a importância do conhecimento dos diagnósticos diferenciais nas ataxias agudas, com enfoque na anamnese, exame neurológico e complementares.