

Relato de Caso

Repercussões Clínicas da Síndrome de Guillain-Barré: Um Estudo de Caso e Revisão Sistemática

Lígia Maria Oliveira de Souza ¹, Paloma Marcela Vigilato ¹, Alessandra Savi Bellizzi ¹, Dalle Jayder Braga Alencar ¹, Gustavo Mendes Rezende Costa ¹, Andrea Paola Britos Gomez ², Bárbara Priscila Alves de Souza ³, José Andrés Alfonzo Segovia ⁴

¹ Universidad Politécnica y Artística Del Paraguay, Ciudad del Este, Alto Paraná, Paraguay.

² Universidad Privada del Este Presidente Franco, Alto Paraná, Paraguay.

³ Universidad Privada María Serrana Ciudad del Este, Alto Paraná, Paraguay.

⁴ Universidad Nacional del Este Minga Guazú, Alto Paraná, Paraguay.

* Correspondência: ligiamaria2107@gmail.com.

Citação: Souza LMO, Vigilato PM, Bellizzi AS, Alencar DJB, Costa GMR, Gomez APB, Souza BPA, Segovia JAA. Repercussões Clínicas da Síndrome de Guillain-Barré: Um Estudo de Caso e Revisão Sistemática. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr71.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr71>

Recebido: 12 Janeiro 2025

Aceito: 21 Fevereiro 2025

Publicado: 25 Fevereiro 2025



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

Resumo: A Síndrome de Guillain-Barré (GBS) faz parte de um grupo heterogêneo de polineuropatias imunomediadas, caracterizadas por desmielinização segmentar acompanhada de infiltrados mononucleares no tecido endoneural e nas bainhas de mielina. Trata-se de um distúrbio neurológico raro que afeta principalmente adultos. Sua origem é frequentemente pós-infecciosa, desencadeada por uma resposta autoimune contra o sistema nervoso periférico, levando à tríade clássica: parestesia, fraqueza muscular progressiva e ascendente com arreflexia e, em casos graves, paralisia. Seu início está relacionado a infecções prévias, frequentemente causadas por *Campylobacter jejuni*, citomegalovírus ou vírus Epstein-Barr. O diagnóstico é geralmente direto e é determinado por meio de uma anamnese completa, um exame neurológico focado na identificação da tríade, além de exames complementares, como eletroneuromiografia e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR). Em poucos dias, o LCR frequentemente apresenta níveis elevados de proteínas, enquanto o conteúdo celular permanece praticamente inalterado, resultando em dissociação albuminocitológica. O tratamento inclui suporte respiratório em casos graves, imunoglobulina intravenosa ou plasmaférese. A recuperação depende de vários fatores e pode levar semanas ou até meses. Este estudo apresenta o caso de um homem de 46 anos que desenvolveu GBS após uma infecção prévia. O caso destaca os desafios diagnósticos, a progressão clínica e a implementação do tratamento.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré; Diagnóstico Clínico; Imunoterapia.

1. Introdução

A Síndrome de Guillain-Barré (GBS) é uma polirradiculoneuropatia imunomediada aguda, caracterizada por fraqueza muscular progressiva e, em alguns casos, paralisia total. Sua patogênese é complexa, envolvendo múltiplos mecanismos imunológicos que afetam os nervos periféricos. A GBS é classificada em subtipos com base em suas características patológicas, incluindo a polineuropatia inflamatória desmielinizante aguda (AIDP), a neuropatia axonal motora aguda (AMAN) e a neuropatia axonal motora e sensorial aguda (AMSAN) [1]. A frequência global da GBS varia de 0,5 a 2 casos por 100.000 pessoas-ano, sendo mais prevalente em idosos, especialmente acima de 80 anos, onde a taxa atinge 2,7 casos por 100.000 pessoas-ano. Em crianças menores de 2 anos, a incidência é significativamente menor, com uma frequência de aproximadamente 0,6 por 100.000 crianças. Dados epidemiológicos indicam uma maior predisposição entre os homens, com

uma razão homem-mulher variando de 1,1:1 a 2:1 [2]. No Brasil, entre 1995 e 2002, a taxa anual estimada foi de 0,6 por 100.000 indivíduos. Além disso, variações sazonais e geográficas foram observadas, com surtos associados a epidemias infecciosas, como a epidemia do vírus Zika na América Latina [3].

O mecanismo patológico principal da AIDP envolve dano mediado por anticorpos e complemento, levando à destruição da mielina e ativação de macrófagos. Nos subtipos axonais (AMAN e AMSAN), anticorpos antigangliosídeos como GM1 e GD1a desempenham um papel fundamental, atacando diretamente axônios e membranas de células de Schwann [4]. Outro mecanismo central na GBS é a interação entre anticorpos e antígenos nos nervos periféricos, resultando em dano mediado por complemento. Embora anticorpos antigangliosídeos sejam fatores patogênicos críticos, eles não estão presentes em todos os pacientes. A disfunção nodal ou "nodopatia" ocorre quando uma resposta imune afeta a bainha axonal nos nós de Ranvier, causando danos reversível à condução nervosa, degeneração axonal ou desmielinização segmentar [5].

A GBS pode ser desencadeada por infecções prévias, como a *Campylobacter jejuni*, que induz uma resposta imune cruzada contra gangliosídeos neuronais via mimetismo molecular. Outros patógenos comuns incluem citomegalovírus, vírus Epstein-Barr e vírus da influenza. Estudos epidemiológicos também associaram surtos de GBS a doenças virais emergentes, incluindo SARS-CoV-2 e vírus Zika [6]. A apresentação clínica clássica da GBS inclui fraqueza ascendente, acompanhada de déficits sensoriais e arreflexia, com progressão rápida ao longo de dias ou semanas. Os sintomas neurológicos são precedidos frequentemente por infecções respiratórias ou gastrointestinais. O diagnóstico é principalmente clínico, sendo apoiado pela análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), que geralmente revela dissociação albuminocitológica, e por estudos eletrofisiológicos, que evidenciam desmielinização ou acometimento axonal [7].

Este relato de caso descreve um homem de 46 anos que apresentou inicialmente febre, exantema e artralgia, os quais regrediram espontaneamente em alguns dias. Após um período de latência de 15 dias, o paciente desenvolveu sintomas neurológicos subagudos, incluindo parestesias, fraqueza progressiva e arreflexia, com uma distribuição sensório-motora compatível com um padrão "meia e luva". O diagnóstico clínico de GBS foi confirmado por achados laboratoriais de dissociação albuminocitológica no LCR [8].

O caso ilustra a progressão clínica típica da GBS e ressalta a importância de uma avaliação detalhada para o diagnóstico diferencial das polirradiculoneuropatias. Além disso, enfatiza a necessidade de intervenções terapêuticas precoces, incluindo plasmaférese ou imunoglobulina intravenosa (IVIG). Este relato também discute o impacto funcional da GBS, a importância do manejo multidisciplinar e o papel fundamental do suporte psicológico na recuperação do paciente [9].

2. Materiais e Métodos

Trata-se de um estudo descritivo e analítico, baseado na análise do caso clínico de um paciente masculino, de 46 anos, com sintomas neurológicos subagudos. O caso foi inicialmente atendido em um Centro de Saúde e posteriormente encaminhado para um hospital terciário com serviço de Neurologia. As informações foram obtidas por meio de uma anamnese detalhada, incluindo histórico dos sintomas iniciais e sua progressão temporal, condições preexistentes, histórico ocupacional e exposição a fatores de risco. Além disso, foi realizada uma avaliação da presença de infecções recentes ou uso de medicamentos.

Foi conduzido um exame neurológico completo, com ênfase na avaliação da força muscular (escala MRC), reflexos tendíneos profundos (classificados de acordo com a intensidade), sensibilidade tátil e dolorosa (com foco no padrão "meia e luva") e identificação de sinais autonômicos. Exames mais sensíveis e específicos foram realizados conforme a hipótese diagnóstica, e os achados clínicos e laboratoriais foram correlacionados, confirmando o diagnóstico da Síndrome de Guillain-Barré. Além do relato do caso clínico, este

estudo integra uma revisão sistemática da literatura científica disponível, seguindo as diretrizes do PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (Figura 1). A pesquisa foi conduzida nas bases de dados PubMed, SciELO e BVS.

Utilizando os operadores booleanos AND e OR, a busca incluiu os termos "Síndrome de Guillain-Barré", "Diagnóstico Clínico" e "Imunoterapia", em várias combinações, priorizando estudos focados na manifestação clínica, critérios diagnósticos, tratamentos e prognóstico da GBS. Os critérios de inclusão desta revisão abrangeram estudos originais, revisões sistemáticas, relatos de caso e séries de casos publicados nos últimos 15 anos. Apenas publicações com texto completo em inglês, espanhol e português foram consideradas. Foram excluídos estudos sem dados clínicos ou aqueles limitados a aspectos experimentais sem implicações diretas na prática clínica. Além disso, publicações duplicadas ou com qualidade metodológica insuficiente, conforme avaliação crítica, não foram incluídas.

Este estudo seguiu os princípios éticos da Declaração de Helsinque, e o consentimento informado do paciente foi obtido para a utilização dos dados clínicos no relato de caso.

3. Relato de Caso

Um homem de 46 anos chegou ao departamento de emergência do hospital após apresentar sintomas por dois dias. Inicialmente, relatou dor leve e inespecífica nas coxas e pernas, acompanhada de parestesias em formigamento nos pés e leve dificuldade para caminhar, devido à redução da força distal nos membros inferiores. O paciente negou infecções recentes ou histórico patológico relevante, sendo seu único antecedente médico um caso de artrite gotosa, diagnosticado e tratado há cinco anos.

No exame físico, o paciente apresentava força muscular preservada, exceto por uma leve fraqueza distal nos membros inferiores, que causava leve dificuldade na marcha. Os reflexos osteotendíneos estavam normais nos quatro membros, os nervos cranianos estavam intactos, e o sinal de Lasègue bilateral foi positivo (+). As hipóteses diagnósticas iniciais incluíram síndrome radicular e miopatia inespecífica. Assim, foi solicitado um exame de Creatinoquinase (CPK), que apresentou resultado normal (18,9 IU/L), juntamente com um hemograma completo e eletrólitos séricos, ambos dentro dos limites normais. O paciente recebeu prescrição de analgésicos e ansiolíticos e recebeu alta com a recomendação de retorno para reavaliação, se necessário.

Após três meses, o paciente retornou ao departamento de emergência do mesmo hospital com uma leve piora dos sintomas, incluindo maior dificuldade para caminhar e o início agudo de paralisia facial periférica à direita. A força muscular nos membros inferiores foi classificada como 4/5 nas coxas e pernas e 3/5 nos pés. Os reflexos osteotendíneos permaneceram normais, exceto pelo reflexo aquileu discretamente diminuído. Foi realizada uma punção lombar, que revelou dissociação albuminocitológica no líquido cefalorraquidiano (LCR) (Tabela 1). Com base nesses achados, o paciente foi diagnosticado com polineuropatia desmielinizante aguda ou Síndrome de Guillain-Barré atípica e foi hospitalizado para tratamento específico com imunoglobulina intravenosa (IVIG) por cinco dias.

Tabela 1. Resultados do exame do líquido cefalorraquidiano realizado no dia da admissão hospitalar.

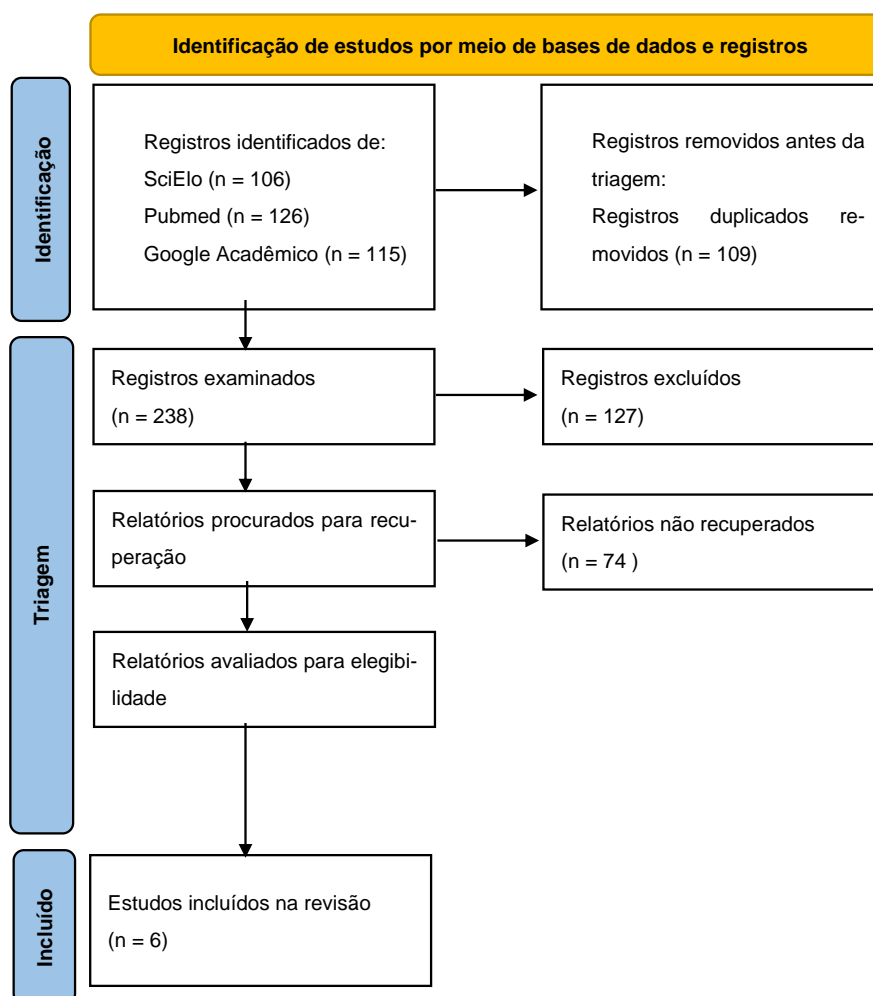
Exame do Líquido Cefalorraquidiano	Resultado do Exame
Contagem de células	0 a 2 mm ³
Glicose	74 mg/dL
Proteína total	110 mg/dL
Resultado	Proteinorraquia com glicose baixa, sugerindo GBS

Após a conclusão do tratamento, o paciente recebeu alta com leve melhora clínica e sem complicações hospitalares. No acompanhamento pós-alta, ele relatou melhoria contínua dos sintomas e a resolução completa da dor radicular e da paralisia facial.

4. Revisão

De acordo com os resultados do estudo, para melhor compreensão e transparência no método de seleção, foi elaborado um fluxograma de artigos científicos seguindo as diretrizes do PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (Figura 1). A primeira fase consistiu na busca nas bases de dados PubMed, SciELO e BVS, resultando em um total de 347 artigos. Na segunda fase, foram excluídos 109 artigos duplicados. Na terceira fase, foram analisados títulos e resumos, resultando na seleção de 238 artigos. Na fase final, foi realizada uma leitura exploratória, seletiva e analítica de todos os estudos, e os trechos relacionados à Síndrome de Guillain-Barré foram identificados e categorizados. No final, seis artigos foram selecionados para discussão.

Figura 1. Representação esquemática da síntese e análise dos resultados (PRISMA).



5. Discussão

A Síndrome de Guillain-Barré (GBS) é uma doença paralisante aguda que causa o início rápido de fraqueza nos membros e, frequentemente, afeta os músculos faciais, da deglutição e da respiração. Formigamento e dormência geralmente ocorrem nos membros simultaneamente. A doença é tipicamente causada por inflamação multifocal das raízes

espinais e dos nervos periféricos, particularmente suas bainhas de mielina. O dano axonal pode ocorrer como consequência secundária da resposta inflamatória, embora, em alguns casos, os axônios sejam o alvo primário do ataque imunológico [8].

A GBS é uma condição neurológica rara, caracterizada por fraqueza muscular progressiva e paralisia, frequentemente desencadeada por infecções virais ou bacterianas. Sua incidência global varia de 0,5 a 2 casos por 100.000 pessoas-ano, aumentando significativamente em grupos etários mais avançados. Em indivíduos com mais de 80 anos, a incidência atinge 2,7 casos por 100.000 pessoas-ano. Em crianças menores de 2 anos, a taxa é ainda mais baixa, 0,6 por 100.000 crianças. No Brasil, entre 1995 e 2002, a incidência anual estimada foi de 0,6 por 100.000 habitantes. Estudos indicam que homens são mais suscetíveis à GBS do que mulheres, com uma razão homem-mulher variando de 1,1:1 a 2:1. No entanto, ainda não há explicação definitiva para essa predominância masculina [9].

Um estudo de Lapidurou et al. sobre as experiências e percepções de pacientes com GBS concluiu que suas necessidades psicológicas são frequentemente negligenciadas pelos serviços de saúde. Manter uma atitude positiva foi identificado como um fator crucial para que os pacientes lidassem com a doença e se recuperassem com sucesso. Assim, a inclusão de terapia psicológica no tratamento poderia ser benéfica, se necessária e desejada pelos pacientes. Isso ressalta a importância de um modelo de atendimento interdisciplinar, envolvendo médicos, fisioterapeutas, psicólogos e outros profissionais da saúde, que podem fornecer um suporte mais abrangente. Essa abordagem não apenas facilita a recuperação física, mas também aborda as necessidades emocionais e sociais.

Este estudo descreve o caso clínico de um homem de 46 anos, que inicialmente apresentou exantema, prurido, febre e artralgia, evoluindo para parestesias nos membros inferiores e superiores, resultando em dificuldade para caminhar, cefaleia holocraniana e constipação intestinal. Estudos realizados na América Latina indicam que a GBS é mais prevalente em indivíduos entre 20 e 60 anos, sendo mais comum em homens do que em mulheres [11]. No entanto, outros estudos sugerem que a GBS pode ocorrer em qualquer idade, exceto em recém-nascidos, sendo mais comum em adultos acima de 50 anos e ainda mais frequente em homens [12].

A forma típica da GBS apresenta uma combinação de sintomas motores e sensoriais, geralmente iniciando com parestesia ou perda de sensibilidade nas extremidades distais, seguida de fraqueza progressiva, que afeta primeiro as pernas e depois se estende para os braços e músculos cranianos, de forma ascendente [11]. No entanto, de acordo com estudos recentes, a fraqueza e a perda de sensibilidade, embora sempre afetem ambos os lados do corpo, podem se manifestar de forma assimétrica (forma atípica) ou comprometer predominantemente as partes proximais ou distais dos membros, iniciando-se nas pernas, nos braços ou simultaneamente em todas as extremidades. Além disso, alguns pacientes experimentam dor intensa e generalizada ou disfunção isolada dos nervos cranianos antes do início da fraqueza muscular [11].

Nos casos atípicos, em que apenas as alterações motoras são evidentes, um subtipo de neuropatia motora aguda pode estar presente. Nesses casos, os reflexos eletrofisiológicos podem permanecer normais, mesmo com a progressão da doença [11]. De modo geral, a GBS é desencadeada por uma infecção prévia, que gera uma resposta imune anômala. Para um diagnóstico preciso, a história clínica e um exame neurológico completo devem ser suportados por estudos eletrofisiológicos e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR). Um achado clássico no LCR é a elevação dos níveis de proteína com contagem celular normal, conhecida como dissociação albuminocitológica. No entanto, nos estágios iniciais da doença, os resultados do LCR podem ainda estar normais, o que significa que um resultado negativo não exclui a GBS [4].

Os estudos eletrofisiológicos podem demonstrar o comprometimento do sistema nervoso periférico, revelando aumento das latências motoras distais e redução da velocidade de condução nervosa, tanto em nervos motores quanto sensoriais [12]. No que diz respeito à neuroimagem, a ressonância magnética ponderada em T1 com contraste da

região cervical ou lombar pode mostrar espessamento e realce das raízes nervosas ou da cauda equina [11].

Os Critérios de Brighton são outra ferramenta essencial para auxiliar no diagnóstico da GBS. Eles ajudam a diferenciar pacientes de baixo e alto risco, permitindo um diagnóstico precoce e rápido. Esses critérios também orientam decisões terapêuticas com base na gravidade do paciente. Em cenários clínicos com poucos recursos, os Critérios de Brighton desempenham um papel crucial na detecção da GBS [12].

Estudos indicam que a imunoglobulina intravenosa (IVIg) é mais eficaz quando iniciada dentro de duas semanas após o início da fraqueza, enquanto a plasmaférese (PE) é eficaz quando iniciada dentro de quatro semanas [13]. No entanto, ainda são necessárias mais pesquisas para comparar esses dois tratamentos e determinar qual oferece melhores benefícios [13]. Além disso, estudos mostram que a combinação de IVIg e corticosteroides não oferece benefícios adicionais em relação ao IVIg isolado. Pesquisas futuras devem se concentrar na identificação de novas estratégias terapêuticas para a GBS.

6. Conclusão

A Síndrome de Guillain-Barré (GBS) é uma condição neurológica grave e multifacetada, caracterizada por mecanismos imunológicos complexos, que podem levar à desmielinização ou degeneração axonal. O caso clínico relatado neste artigo exemplifica a progressão típica da doença, desde sintomas iniciais inespecíficos, possivelmente desencadeados por um episódio infeccioso prévio, até o desenvolvimento de polirradiculoneuropatia aguda, confirmada por achados clínicos e laboratoriais, como a dissociação albuminocitológica no líquido cefalorraquidiano (LCR).

Este estudo de caso destaca aspectos fundamentais da GBS, incluindo a importância de reconhecer seus fatores desencadeantes, o papel das infecções prévias, e a manifestação de déficits sensorio-motores com um padrão "meia e luva". A progressão temporal do caso, com um período de latência entre os sintomas iniciais e o comprometimento neurológico, reforça sua associação com mecanismos imunológicos, como mimetismo molecular e interações anticorpo-antígeno nos nervos periféricos.

Além disso, o manejo clínico, que incluiu terapia imunomoduladora com plasmaférese, evidencia a importância de intervenções precoces para prevenir complicações e otimizar a recuperação funcional do paciente. O estudo também ressalta a relevância de uma abordagem multidisciplinar, incorporando suporte fisioterapêutico e psicológico, componentes essenciais para um processo de reabilitação abrangente, abordando impactos físicos e emocionais da síndrome.

Dessa forma, este relato não apenas reforça o conhecimento consolidado sobre a GBS, mas também enfatiza a necessidade de uma abordagem integrada e personalizada no manejo dos pacientes, com foco na recuperação funcional e qualidade de vida. O caso apresentado contribui para o entendimento clínico e destaca a importância de pesquisas contínuas para aprofundar os conhecimentos sobre as bases fisiopatológicas e terapêuticas da síndrome.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que o paciente aprovou o estudo assinando um termo de consentimento informado e que o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referência

1. Wijdicks EF, Klein CJ. Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2017 Mar;92(3):467-479. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.12.002. PMID: 28259232.

2. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2005 Nov 5;366(9497):1653-66. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67665-9. PMID: 16271648.
3. Liu S, Dong C, Ubogu EE. Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. *Hum Vaccin Immunother*. 2018;14(11):2568-2579. doi: 10.1080/21645515.2018.1493415. Epub 2018 Jul 12. PMID: 29953326; PMCID: PMC6314401.
4. Kaida K. Guillain-Barré Syndrome. *Adv Exp Med Biol*. 2019;1190:323-331. doi: 10.1007/978-981-32-9636-7_20. PMID: 31760653.
5. Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. *Eur J Neurol*. 2024 Aug;31(8):e16365. doi: 10.1111/ene.16365. Epub 2024 May 30. PMID: 38813755; PMCID: PMC11235944.
6. Leonhard SE, Papri N, Querol L, Rinaldi S, Shahrizaila N, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2024 Dec 19;10(1):97. doi: 10.1038/s41572-024-00580-4. PMID: 39702645.
7. Berciano J. Microscopical anatomy of the peripheral nervous system: An essential notion for understanding the pathophysiology of very early classic Guillain-Barré syndrome. *Neuropathology*. 2024 Sep 30. doi: 10.1111/neup.13006. Epub ahead of print. PMID: 39350534.
8. Doets AY, Hughes RA, Brassington R, Hadden RD, Pritchard J. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Jan 25;1(1):CD008630. doi: 10.1002/14651858.CD008630.pub5. PMID: 31981368; PMCID: PMC6984651.
9. Wachira VK, Peixoto HM, de Oliveira MRF. Systematic review of factors associated with the development of Guillain-Barré syndrome 2007-2017: what has changed? *Trop Med Int Health*. 2019 Feb;24(2):132-142. doi: 10.1111/tmi.13181. Epub 2018 Dec 18. PMID: 30444562.
10. Lapidou D, Curtis F, Akanuwe J, Jackson J, Hodgson TL, Siriwardena AN. Patients' experiences and perceptions of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-synthesis of qualitative research. *PLoS One*. 2021 Feb 3;16(2):e0245826. doi: 10.1371/journal.pone.0245826. PMID: 33534851; PMCID: PMC7857557.
11. Laz C, Ariel J. Aspectos clínicos y epidemiológicos del síndrome de Guillain-Barré. *Rev Cuba Med Mil [Internet]*. 2024 [citado 2025 Jan 12];53(2). Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572024000200043&lng=es.
12. Ghazanfar H, Qazi R, Ghazanfar A, Iftekhhar S. Significance of Brighton criteria in the early diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome. *Cureus [Internet]*. 2020;12(5):e8318. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.8318>. PMCID: PMC7320636.
13. Lupu VV, Miron I, Cianga AL, Gavrilovici C, Grigore I, David AG, et al. Armadilhas diagnósticas na síndrome de Guillain-Barré: relato de caso e revisão da literatura. *Crianças*. 2022 [acessado em: 04/11/2023];9(12):1969. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9776903/>.