SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM CRIANÇA PRÉ-ESCOLAR: RELATO DE CASO

Guillain-Barré syndrome in a preschool child: case report

Maria Eduarda Reis Souza[1], ORCID (https://orcid.org/0009-0000-9829-4884); Rodrigo Santos de Araujo[2], ORCID (https://orcid.org/0009-0004-2955-5752); Roberto Cesar Pereira do Prado[2], ORCID (https://orcid.org/0000-0003-0273-3104)

[1]Programa de Residência em Neurologia – Hospital Universitário de Sergipe, 49060-025, Aracaju-Sergipe, Brasil.

[2]Departamento de Neurologia – Hospital Universitário de Sergipe, 49060-025, Aracaju-Sergipe, Brasil.

Autor correspondente: Maria Eduarda Reis Souza – E-mail: eduardareisar@gmail.com

Resumo

Relatamos o caso de uma criança de 2 anos e 6 meses que evoluiu com tetraparesia flácida e insuficiência respiratória após infecção viral. O diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré foi estabelecido clinicamente e reforçado pela dissociação albumino-citológica no líquor e pela resposta à imunoglobulina intravenosa. O paciente necessitou de ventilação mecânica e traqueostomia, apresentando melhora motora e respiratória após três semanas. O caso evidencia a importância da identificação precoce do padrão clínico e da instituição rápida da imunoterapia em contextos com acesso limitado a exames complementares.

Descritores: Síndrome de Guillain-Barré; Pediatria; Paralisia Flácida.

Abstract

We report the case of a 2-year-and-6-month-old child who developed flaccid tetraparesis and respiratory failure following a viral infection. The diagnosis of Guillain-Barré syndrome was established clinically and supported by albuminocytologic dissociation in the cerebrospinal fluid and by the response to intravenous immunoglobulin. The patient required mechanical ventilation and tracheostomy, with motor and respiratory improvement observed after three weeks. This case highlights the importance of early recognition of the clinical pattern and prompt initiation of immunotherapy in situations with limited access to complementary diagnostic tests.

Keywords: Guillain-Barre Syndrome; Pediatrics; Muscle Weakness.

Introdução

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polirradiculoneuropatia inflamatória aguda imunomediada, geralmente desencadeada por infecções virais ou bacterianas[1]. É considerada a principal causa de paralisia flácida aguda na infância[2], embora a incidência em pré-escolares seja menor do que em faixas etárias mais avançadas. Em apresentações graves, a doença pode cursar com comprometimento bulbar e insuficiência respiratória[1,4]. A incidência mundial estimada varia entre 0,6 e 1,9 casos por 100.000 habitantes/ano[4]. No Brasil, estudos epidemiológicos mostram menor incidência em crianças menores de 5 anos, incluindo séries avaliadas na região Nordeste, com taxas entre 0,3–0,6 casos por 100.000 crianças/ano[5-6]. Essa raridade contribui para maior dificuldade diagnóstica nesse grupo, já que lactentes e pré-escolares frequentemente manifestam sinais inespecíficos, como irritabilidade, recusa alimentar ou recusa em deambular[3]. O diagnóstico pode ser particularmente desafiador em serviços públicos de urgência, onde exames complementares, como eletroneuromiografia e sorologias ampliadas, muitas vezes não estão disponíveis imediatamente. Nesses cenários, as diretrizes reforçam que a avaliação clínica e a análise do líquor podem ser suficientes para o diagnóstico[1,4]. Este relato descreve um caso grave de SGB em pré-escolar, ressaltando a relevância do diagnóstico clínico precoce, o impacto das limitações estruturais do Sistema Único de Saúde (SUS) e a evolução favorável após imunoterapia.

Relato de caso

Paciente masculino, 2 anos e 6 meses, previamente hígido, apresentou quadro agudo de fraqueza em membros inferiores, de caráter ascendente, evoluindo para tetraparesia em aproximadamente sete dias. Os pais relataram infecção de vias aéreas superiores duas semanas antes do início dos sintomas neurológicos. Na admissão hospitalar, o paciente apresentava tetraparesia flácida, hipotonia axial, arreflexia global, disfagia e dispneia em repouso. Diante do esforço respiratório crescente, foi submetido à intubação orotraqueal e iniciado suporte ventilatório invasivo. A evolução cronológica dos achados clínicos e das intervenções realizadas encontra-se sintetizada na Tabela 1.

A tomografia computadorizada de crânio mostrou-se normal. O primeiro líquor, coletado no dia da admissão, apresentava parâmetros dentro da normalidade. A avaliação integrada dos elementos clínicos, incluindo evolução subaguda da fraqueza após infecção precedente, distribuição simétrica e ascendente do déficit motor, presença de paresia flácida com arreflexia no exame neurológico, configurou um padrão clínico típico de polirradiculoneuropatia inflamatória aguda[1,4]. Esses achados, classicamente descritos como critérios fundamentais para suspeição diagnóstica de SGB[1,3-4], elevaram essa síndrome à principal hipótese, orientando a condução da investigação complementar e a instituição precoce da terapêutica específica.

Exames como eletroneuromiografia, sorologias específicas para agentes desencadeantes e testes adicionais de refinamento diagnóstico não estavam disponíveis no contexto emergencial do SUS. Dessa forma, o diagnóstico foi estabelecido com base no quadro clínico típico, em concordância com diretrizes internacionais que reconhecem a importância da avaliação clínica em cenários com recursos limitados[1,4]. Foi iniciado tratamento com imunoglobulina intravenosa (400 mg/kg/dia por 5 dias), terapia de primeira escolha na população pediátrica[3-4]. Devido à dificuldade no desmame ventilatório e à persistência da fraqueza bulbar, realizou-se traqueostomia no sétimo dia de internação.

O segundo líquor, coletado no 10º dia de evolução, revelou hiperproteinorraquia (78 mg/dL) sem pleocitose, configurando dissociação albumino-citológica[3]. Após aproximadamente três semanas do término da imunoglobulina, observou-se melhora clínica progressiva, com recuperação parcial do controle cervical, maior estabilidade de tronco e transição para ventilação espontânea por traqueostomia. A tetraparesia permanecia, porém com melhora objetiva da força muscular. Não houve seguimento ambulatorial disponível até o momento.

Tabela 1 – Resumo cronológico dos principais achados clínicos, exames e evolução hospitalar

Momento	Achados / Intervenções
−14 dias	Infecção de vias aéreas superiores autolimitada.
Dias −7 a 0	Fraqueza ascendente; evolução para tetraparesia; disfagia; dispneia.
Dia 0 (admissão)	Tetraparesia flácida; arreflexia; ventilação mecânica invasiva; tomografia de crânio e líquor iniciais normais.
Dias 1–5	Imunoglobulina Humana Intravenosa (400 mg/kg/dia).
Dia 7	Traqueostomia por dificuldade no desmame ventilatório.
Dia 10	Líquor com hiperproteinorraquia e ausência de pleocitose (dissociação albumino-citológica).
Dias 14–21	Melhora respiratória; ventilação espontânea; recuperação parcial de controle axial.
Pós-alta	Sem dados de acompanhamento ambulatorial.

Discussão

A SGB é a principal causa de paralisia flácida aguda na infância e apresenta curso frequentemente pós-infeccioso[1-4]. A apresentação clínica típica, fraqueza ascendente simétrica, arreflexia e, em formas graves, comprometimento bulbar e respiratório[1,4], foi claramente evidenciada neste caso. Estudos demonstram que até 20% das crianças evoluem com insuficiência respiratória[1,3-4], configurando a necessidade de ventilação mecânica como marcador prognóstico de gravidade, o que ocorreu precocemente no paciente descrito. No diagnóstico diferencial devem ser consideradas condições como mielite transversa, botulismo infantil, poliomielite, miopatias inflamatórias e distúrbios metabólicos[3], além das variantes da própria SGB, incluindo AIDP, AMAN e AMSAN[1,3-4]. Contudo, a ausência de eletroneuromiografia, exame útil para distinguir padrões desmielinizantes e axonais, limitou essa

classificação. Apesar disso, a associação entre clínica típica e dissociação albumino-citológica no líquor permitiu confirmação diagnóstica mesmo em cenário de recursos restritos, conforme diretrizes[1-4]. A epidemiologia nacional demonstra que a SGB é menos frequente em pré-escolares[5-6], contribuindo para atrasos no reconhecimento. Em estudos da região Nordeste, observa-se maior proporção de formas axonais[6], fato que não pôde ser confirmado neste caso devido à indisponibilidade de exames eletrofisiológicos. A imunoglobulina intravenosa permanece como terapia de primeira linha, com eficácia semelhante à plasmaférese e melhor aplicabilidade em pediatria[3-4]. A evolução favorável ao longo das três semanas subsequentes, com recuperação respiratória e melhora motor axial, é compatível com séries pediátricas que descrevem melhora inicial nesse intervalo[1-2,4]. A reabilitação motora desempenha papel central no prognóstico funcional, particularmente em pré-escolares, nos quais a neuroplasticidade favorece recuperação, mas exige abordagem multiprofissional prolongada[2]. Neste caso, contudo, não foi possível documentar o curso reabilitativo pela ausência de seguimento pós-alta. As limitações deste relato incluem a impossibilidade de realizar eletroneuromiografia, a ausência de investigação etiológica ampliada e a falta de acompanhamento ambulatorial, o que restringe a avaliação da recuperação de longo prazo e limita a generalização dos achados, aspectos inerentes a relatos de caso. Ainda assim, o presente relato contribui para o reconhecimento da SGB em faixas etárias pouco usuais, reforça a importância do diagnóstico clínico em ambientes com recursos limitados e destaca a necessidade de suporte intensivo precoce para desfechos favoráveis.

Conclusão

Este relato de caso evidencia que a Síndrome de Guillain-Barré pode cursar com formas graves já na primeira infância, exigindo alto grau de suspeição clínica, especialmente em contextos com recursos diagnósticos limitados. O reconhecimento precoce do padrão de fraqueza, a instituição rápida de imunoterapia e o suporte intensivo respiratório são fundamentais para um desfecho favorável. A

descrição deste caso em um serviço público do Nordeste brasileiro reforça a necessidade de capacitação contínua das equipes de emergência e de expansão do acesso a exames complementares em pediatria.

Agradecimentos

Agradecemos à equipe multiprofissional da unidade de terapia intensiva pediátrica pelo cuidado dedicado ao paciente.

Declaração de conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses relacionado a este manuscrito.

Suporte financeiro

Este trabalho não recebeu financiamento externo.

Referências

1. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J. Diagnosis and treatment of Guillain–Barré syndrome in childhood and adolescence. Eur J Paediatr Neurol. 2020;25:5-16. DOI:10.1016/j.ejpn.2020.01.003.

2. Langille MM. Guillain–Barré syndrome in children and adolescents. Adv Pediatr. 2023;70:75-87. DOI:10.1016/j.yapd.2023.04.001.

3. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. Neuroepidemiology. 2011;36(2):123-33. DOI:10.1159/000324710.

4. Willison HJ, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain–Barré syndrome. Lancet. 2016;388(10045):717-27. DOI:10.1016/S0140-6736(16)00339-1.

5. Dias-Tosta E, Kückelhaus CS. Guillain-Barré syndrome in a population less than 15 years old in Brazil. Arq Neuropsiquiatr. 2002;60(2):367-73. DOI:10.1590/S0004-282X2002000300005.

6. Dourado MET, Leite FB, Pedroso JL, Sá KN, Teixeira AL, et al. Clinical characteristics of Guillain–Barré syndrome in a tropical country. Acta Neurol Scand. 2012;125(1):47–53. DOI:10.1111/j.1600-0404.2011.01503.x.