

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ POR ESCHERICHIA COLI ENTEROPATOGÊNICA COM QUADRO CLÍNICO ATÍPICO: UM RELATO DE CASO

Ana Luíza Pires Vidal¹
Gabriela Miranda Lobato²
Geraldo Porto Magalhães Netto³
Guilherme Vaz Silva⁴
Munike Tomazini dos Reis⁵
Henrique Agostinho Caetano Casarin⁶
Débora de Oliveira Canedo⁷
Lucas Mike Naves Silva⁸

RESUMO: A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia aguda caracterizada por fraqueza progressiva, simétrica e ascendente, acompanhada de arreflexia ou hiporreflexia, frequentemente precedida por infecções. Por seu caráter potencialmente fatal, o reconhecimento precoce e intervenção imediata são fundamentais para evitar desfechos desastrosos. Este caso retrata uma paciente de 57 anos admitida com história de diarreia aquosa há 10 dias, já em melhora, que evoluiu com parestesia de membros superiores, seguida de plegia e, posteriormente, tetraplegia e arreflexia global. A paciente manteve o nível de consciência preservado e a força da musculatura ocular. Ressonância de neuroeixo não evidenciou alterações. Com escore de Erasmus (EGRIS) de 6 pontos, a paciente foi encaminhada à UTI. A análise do líquido não revelou dissociação proteica-citológica. Nesse contexto, foram consideradas duas hipóteses diagnósticas: Botulismo e Síndrome de Guillain Barré, variante atípica. A rápida progressão do déficit neurológico, caracterizado por plegia de membros superiores evoluindo para tetraplegia, associada a disfonia, disartria, disfagia, sialorreia e insuficiência respiratória aguda, em menos de 48 horas da admissão, levou à coleta de amostras para identificação de *Clostridium botulinum* e à instituição empírica de tratamento com soro antibotulínico AB e imunoglobulina. Posteriormente, o painel para gastroenterite (24 patógenos) identificou *Escherichia coli* enteropatogênica (EPEC) e a eletroneuromiografia evidenciou polirradiculoneuropatia desmielinizante e axonal aguda grave, confirmando o diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré atípica, com início nos membros superiores. Até o momento, há apenas dois relatos de caso de gastroenterocolite por EPEC associada à SGB; este constitui o terceiro, com início atípico.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré. *Escherichia coli* Enteropatogênica. Quadriplegia.

¹ Graduada em Medicina, Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis-GO.

² Graduada em medicina, Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis-GO.

³ Graduado em medicina; titulado em clínica médica- Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis-GO.

⁴ Graduado em medicina, Universidade de Rio Verde (UNIRV), Câmpus Aparecida de Goiânia – GO.

⁵ Graduada em medicina, Universidade de Rio Verde (UNIRV) - Câmpus Aparecida de Goiânia – GO.

⁶ Graduado em medicina, Universidade de Rio Verde - Câmpus Goianésia – GO.

⁷ Graduada em medicina; titulada em clínica médica; titulada em medicina intensiva, Universidade Nilton Lins, Manaus-AM.

⁸ Graduado em medicina. Residência em Clínica Médica pela Universidade Evangélica de Goiás, Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis-GO

ABSTRACT: Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an acute polyneuropathy characterized by progressive, symmetric, and ascending weakness, accompanied by areflexia or hyporeflexia, frequently preceded by infections. Due to its potentially fatal nature, early recognition and immediate intervention are crucial to avoid disastrous outcomes. This case describes a 57-year-old female patient admitted with a history of watery diarrhea 10 days earlier, already improving, who developed upper limb paresthesia, followed by plegia and, subsequently, tetraplegia and global areflexia. The patient maintained preserved consciousness and ocular muscle strength. Neuroaxis MRI revealed no abnormalities. With an Erasmus score (EGRIS) of 6 points, she was referred to the ICU. Cerebrospinal fluid analysis did not reveal protein-cytological dissociation. In this context, two diagnostic hypotheses were considered: botulism and atypical Guillain-Barré syndrome. The rapid progression of the neurological deficit, characterized by upper limb plegia evolving into tetraplegia, associated with dysphonia, dysarthria, dysphagia, sialorrhea, and acute respiratory failure in less than 48 hours after admission, led to the collection of samples for *Clostridium botulinum* identification and the empirical initiation of treatment with botulinum antitoxin AB and immunoglobulin. Subsequently, the gastroenteritis panel (24 pathogens) identified enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC), and electromyography revealed severe acute demyelinating and axonal polyradiculoneuropathy, confirming the diagnosis of atypical Guillain-Barré syndrome with onset in the upper limbs. To date, only two cases of gastroenterocolitis caused by EPEC associated with GBS have been reported; this constitutes the third, with an atypical onset.

Keywords: Guillain-Barré Syndrome. Enteropathogenic *Escherichia coli*. Quadriplegia.

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polirradiculoneuropatia inflamatória aguda que, classicamente, manifesta-se por fraqueza muscular ascendente, arreflexia e alterações sensitivas. Atualmente, é considerada a principal causa de paralisia flácida aguda a nível mundial, com incidência anual estimada entre um a dois casos a cada 100.000 habitantes, sendo mais frequente em homens (CASTILLO, 2020).

Geralmente, é precedida por quadros infecciosos de trato respiratório ou gastrointestinal nas quatro semanas que antecedem o início dos sintomas neurológicos. Os patógenos mais comumente associados à SGB são *Campylobacter jejuni*, Citomegalovírus, Epstein-Barr, Zika vírus, *Haemophilus influenzae* e *Mycoplasma pneumoniae*. Estudos iniciais apresentaram o mimetismo molecular entre antígenos dos patógenos e os glicosíngolipídeos da bainha de mielina, ou do axônio, como possível mecanismo fisiopatológico, resultando em desmielinização segmentar e, em alguns casos, degeneração axonal primária. Nesse contexto, a SGB ficou tradicionalmente conhecida como um distúrbio anticorpo-mediado. Porém, a baixa prevalência de autoanticorpos em algumas formas clínicas sugere a presença de mecanismos adicionais (FISCHER, 2021; RIPELLINO, 2024).

Importante destacar que a SGB não é uma entidade única, mas um espectro de variantes clínicas, o que dificulta ainda mais o diagnóstico pela heterogeneidade das apresentações. A

mais comum é a polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA), caracterizada por fraqueza flácida aguda e hipoestesia. Outras formas relevantes incluem a neuropatia axonal motora aguda (NAMA), a neuropatia axonal motora e sensitiva aguda (NAMSA) e a síndrome de Miller-Fisher, essa última caracterizada pela tríade oftalmoplegia, ataxia e arreflexia (VAN DOORN, 2023; RIPELLINO, 2024).

O diagnóstico da SGB é predominantemente clínico, apoiado por exames laboratoriais e eletrofisiológicos. A análise do líquido costuma revelar dissociação albuminocitológica, ou seja, aumento da concentração de proteínas com celularidade normal ou discretamente aumentada. Estudos de condução nervosa ajudam a diferenciar entre subtipos desmielinizantes e axonais, o que pode ter implicações prognósticas (CASTILLO, 2020).

Seu manejo envolve suporte clínico intensivo, com vigilância respiratória e disautônômica. O tratamento imunomodulador, seja com imunoglobulina humana intravenosa ou plasmaférese, constitui o pilar terapêutico. Embora a maioria dos pacientes evolua para recuperação funcional satisfatória, uma parcela pode apresentar sequelas motoras ou complicações graves, incluindo insuficiência respiratória aguda, o que reforça a importância do diagnóstico e intervenção precoces (DOETS, 2022; VAN DOORN, 2023).

Nesta conjuntura, o presente relato retrata o caso de uma paciente com Síndrome de Guillain-Barré, dando enfoque à sua apresentação clínica atípica, à terapêutica instituída e à sua evolução. O trabalho objetiva contribuir para a atualização e sensibilização da comunidade médica frente a essa condição neurológica potencialmente grave e as suas mais variadas formas de apresentação.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 57 anos, admitida em unidade hospitalar no dia 27 de janeiro de 2025, com relato de diarreia aquosa autolimitada iniciada 10 dias antes, já em resolução no momento da admissão, evoluindo com astenia e paraparesia de membros superiores, motivo pelo qual buscou o pronto socorro. Paciente com histórico de tratamento de câncer de mama há 2 anos, mantendo uso apenas de anastrozol.

Pela queixa neurológica significativa, optou-se por internação em leito de enfermaria para elucidação diagnóstica. Porém, em cerca de 24 horas, a paciente evoluiu com tetraplegia, mantendo apenas a movimentação de cabeça e pescoço, além de disfagia e sialorréia. Diante da progressão acelerada do déficit neurológico e escore de Erasmus (EGRIS) de 6 pontos, foi prontamente encaminhada para leito em unidade de terapia intensiva (UTI).

Em evolução drástica ao longo de 48 horas, a paciente já se encontrava com tetraplegia flácida, arreflexia global, mímica facial lentificada, disartria e disfagia, mantendo sensibilidade e nível de consciência preservados. Durante a investigação inicial, a ressonância magnética de neuroeixo não evidenciou alterações significativas. A análise do líquido não revelou dissociação albuminocitológica.

Frente ao quadro clínico, foram levantadas como hipóteses diagnósticas botulismo e Síndrome de Guillain-Barré (SGB) variante atípica. Coletadas amostras para pesquisa de *Clostridium botulinum* e iniciado esquema empírico com soro antitoxinotóxico AB e Imunoglobulina Intravenosa (IVIg). Ainda nessa fase inicial, considerando a possibilidade de neurosífilis em virtude de VDRL reagente (1:4), foi introduzida penicilina cristalina, hipótese descartada em momento posterior.

Isto posto, no dia 29 de janeiro, após a infusão da última ampola de IVIg, a paciente apresentou reação anafilática grave, com melhora logo após administração de adrenalina. Porém, episódio semelhante sucedeu-se no dia seguinte, mesmo sem reexposição à droga, evoluindo com refratariedade às medidas clínicas, culminando em necessidade de via aérea definitiva. Os ciclos de IVIg foram retomados apenas após protocolo de dessensibilização, mas não houve resposta clínica significativa.

Posteriormente, o painel para gastroenterite (24 patógenos) identificou *Escherichia coli* enteropatogênica (EPEC) e a eletroneuromiografia evidenciou polirradiculoneuropatia desmielinizante e axonal aguda grave, confirmando o diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré variante atípica, com início nos membros superiores.

Ao longo da internação, a paciente evoluiu com sucessivas complicações infecciosas, incluindo acometimento de trato respiratório inferior e trato urinário, exigindo o uso de uma ampla gama de antibióticos de amplo espectro. Pelo difícil desmame da ventilação mecânica e pela impossibilidade de alimentação via oral pela disfagia progressiva, foi submetida à confecção de traqueostomia e gastrostomia. O plano de desmame definitivo da ventilação mecânica foi atingido apenas com a introdução da nandrolona, decisão terapêutica tomada frente ao índice de espessamento diafragmático (DTI) < 20% após ultrassonografia diagramática.

Do ponto de vista neurológico, a recuperação motora foi lenta e escalonada: movimentação das extremidades distais em março de 2025, seguida da musculatura proximal em cinturas escapular e pélvica um mês depois. Em maio de 2025, a paciente recebeu alta hospitalar ainda acamada, com plano de reabilitação multiprofissional domiciliar e seguimento ambulatorial especializado.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) constitui um espectro de polirradiculoneuropatias agudas com apresentações heterogêneas — da forma desmielinizante clássica (PDIA) às variantes axonais (NAMA/NAMSA) e regionais (Miller-Fisher, faringo-cérvico-braquial, paraparética, bifacial com parestesias). Substancialmente, a variabilidade clínica da SGB se expressa pelo padrão de início, caráter e grau do déficit neurológico, envolvimento de pares cranianos e desenvolvimento de disautonomias, dificultando o reconhecimento da entidade clínica (RIPELLINO, 2024).

A princípio, os casos de SGB eram comumente associados a *Campylobacter jejuni*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, Citomegalovírus, Epstein-Barr e Zika vírus (RIPELLINO, 2024). Porém, estudos recentes trouxeram evidências de ampliação do espectro de microrganismos para duas espécies de *Escherichia coli*: 1) *E. coli* entero-hemorrágica produtora da toxina Shiga (EHEC) num contexto de gastroenterite e; 2) *E. coli* enteropatogênica (EPEC), associada ao caso descrito (FISCHER, 2021; KANG, 2022; SIPAL, 2023; AYAD, 2024; KHEDR, 2025). Esses relatos reforçam a plausibilidade de que, em hospedeiros suscetíveis, antígenos de *E. coli* possam operar por ativação imune.

Quanto à fisiopatologia, em conformidade com a tese de mimetismo molecular, os casos associados a *E. coli* documentaram altos títulos de IgG anti-GM1 e anti-GD1a, contexto compatível com fenótipos motores/axonais (JO, 2018; KANG, 2022). Na prática clínica, a sorologia para autoanticorpos antigangliosídeos, especialmente o anti-GQ1b, é útil apenas na suspeita de síndrome de Miller Fisher (SMF), com sensibilidade entre 85 a 90%, porém, não é um anticorpo exclusivo de tal condição (RIPELLINO, 2024).

É importante reforçar que a soronegatividade para anticorpos antigangliosídeos não exclui SGB. Partindo dessa premissa, vias adicionais foram sugeridas para contribuição imunopatogênica da doença. Estudo desenvolvido por Ripellino (2024), após emprego de fluxo experimental, confirmou e caracterizou a atuação de células T CD4+ autorreativas e células T CD8+ ao infiltrar em tecido nervoso periférico, dirigidas contra proteínas da bainha de mielina. Ademais, o predomínio dos subtipos IgG1 e IgG3 entre os anticorpos antigangliosídeos corrobora o auxílio de células T (resposta Th1) à geração de anticorpos. Porém, no caso das formas axonais da SGB, a atuação das células T permanece obscura.

O caso descrito, caracterizado por um fenótipo atípico (início em membros superiores) e uma progressão fulminante em menos de 48 horas, guarda paralelos com relatos nacionais, os

quais enfatizam a natureza predominantemente clínica do diagnóstico na fase inicial e a necessidade de suporte intensivo precoce (CASTILLO, 2020).

Nesse contexto, a aplicação do Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS), validado internacionalmente, identifica aqueles com maior probabilidade de evoluir para insuficiência respiratória aguda e, conseqüentemente, necessitar de ventilação mecânica. No caso em questão, um EGRIS de 6 pontos (alto risco) guiou o encaminhamento imediato para leito em unidade de terapia intensiva para monitorização respiratória precoce (DOETS, 2022).

É importante ressaltar que nas primeiras duas semanas, o líquido pode não apresentar dissociação albuminocitológica. As diretrizes reforçam o caráter tardio da proteinorraquia (CASTILLO, 2020). Adicionalmente, em relatos vinculados à *E. coli*, a eletroneuromiografia (ENMG) demonstrou achados mistos ou evolutivos, transitando de padrões desmielinizantes para axonais, sem que isso altere a terapêutica de fase aguda, mas com implicações prognósticas. A classificação eletrofisiológica pode mudar em até um terço dos pacientes (RIPELLINO, 2024; KHEDR, 2025). Esse comportamento corrobora a necessidade de ENMG seriada, sobretudo quando o exame inicial é precoce ou pouco conclusivo (VAN DOORN, 2023).

Quanto ao tratamento, a escolha por imunoglobulina (IVIg) como primeira linha está alinhada às recomendações, mantendo um perfil raro de efeitos adversos, apesar da anafilaxia ocorrida no caso descrito. A plasmaférese é colocada como alternativa terapêutica equivalente, quando iniciada em até 4 semanas. Importante ressaltar que as diretrizes desencorajam o emprego da plasmaférese seguida imediatamente de IVIg e, em geral, um segundo ciclo empírico de IVIg em não respondedores, aumentando consideravelmente a taxa de desfechos indesejáveis. Além disso, a corticoterapia não é indicada. (VAN DOORN, 2023).

Ademais, os relatos envolvendo *E. coli* descrevem trajetórias clínicas fulminantes, necessidade de suporte ventilatório e complicações infecciosas secundárias, circunstâncias alinhadas ao curso grave observado no cenário da paciente em questão. Nesse sentido, a estratificação de risco (EGRIS), a prevenção de complicações associadas à ventilação, o manejo agressivo da disfagia e a reabilitação precoce são determinantes de desfecho (CASTILLO, 2020; KHEDR, 2025).

Por fim, o padrão de recuperação distal-proximal e a persistência de limitações funcionais na alta hospitalar refletem o espectro de evolução. A maioria alcança recuperação substancial, mas parcela significativa mantém déficits motores e fadiga prolongada. Fatores de pior desfecho incluem fraqueza grave e rápida, necessidade de ventilação mecânica, idade avançada e potenciais motores ausentes ou baixos, todos apresentados pela paciente do caso

descrito. Tal conjuntura só reforça a necessidade de seguimento e reabilitação intensiva multidisciplinar após a fase aguda (VAN DOORN, 2023).

CONCLUSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré permanece uma condição de grande impacto clínico, sobretudo pelas suas apresentações atípicas e pela rápida evolução para insuficiência respiratória em alguns subgrupos de pacientes. O caso apresentado ilustra uma forma rara, desencadeada por *Escherichia coli* enteropatogênica, com início em membros superiores e evolução fulminante, reforçando a necessidade de alto grau de suspeição diagnóstica frente a quadros neurológicos agudos, precedidos de infecções gastrointestinais.

A experiência clínica relatada destaca a importância do reconhecimento precoce, da estratificação de risco e da instituição imediata de suporte intensivo, visto que tais medidas são determinantes para o prognóstico. Além disso, evidencia a relevância do acompanhamento multiprofissional prolongado, dada a frequência de complicações infecciosas, a dificuldade de desmame ventilatório e a possibilidade de recuperação motora lenta e incompleta.

Por fim, este relato amplia a literatura ao registrar o terceiro caso mundial de associação entre *E. coli* enteropatogênica e SGB, ressaltando que microrganismos menos usuais também devem ser considerados como potenciais desencadeadores da doença. Dessa forma, este estudo contribui para a atualização do conhecimento médico e para a sensibilização quanto à diversidade de manifestações e gatilhos relacionados à Síndrome de Guillain-Barré.

7

REFERÊNCIAS

AYAD, M.; AJUMOB, A. Anti-GQ1b Syndrome Induced by EPEC Gastroenteritis: A Rare Case Report. **The American Journal of Gastroenterology**, v. 119, p. S5112-S5113, 2024.

CASTILLO, A. G. B. et al. Síndrome de Guillain-Barré: relato de caso. **Archives of Health Investigation**, v. 9, n. 5, p. 453-456, 2020.

DOETS, A. Y. et al. International Validation of the Erasmus Guillain-Barré Syndrome Respiratory Insufficiency Score. **Annals of Neurology**, v. 91, n. 4, p. 521-531, 2022.

FISCHER, A.; AVILA, J. Guillain-Barré syndrome Following an Extended Spectrum Beta-Lactamase *Escherichia coli* Urinary Tract Infection: a Case Report. **Cureus**, v. 13, n. 11, p. 1-5, 2021.

JO, Y. et al. Recurrent Guillain-Barré Syndrome Following Urinary Tract Infection by *Escherichia coli*. **Journal of Korean Medical Science**, v. 33, n. 4, p. 1-4, 2018.

KANG, J. et al. Guillain-Barré Syndrome Associated with Shiga Toxin-Producing and Enterotoxigenic *Escherichia coli* Infection. **Journal of the Korean Neurological Association**, v. 40, n. 3, p. 256-258, 2022.

KHEDR, D. Acute Guillain-Barré Syndrome (AIDP Variant) Triggered by Enteropathogenic *E. coli* in a 28-year-old Male with Ulcerative Colitis: a rare case report. **Journal of Neurology Research Reviews & Reports**, v. 7, n. 3, p. 1-2, 2025.

RIPELLINO, G.; SCHREINER, B.; LATORRE, D. Expanding our understanding of Guillain-Barré syndrome: Recent advances and clinical implications. **European Journal of Immunology**, v. 54, p. 2-9, 2024.

SIPAL, T. et al. A rare complication of *Escherichia coli* induced urosepsis is Guillain-Barre syndrome. **Anatolian Current Medical Journal**, v. 5, n. 1, p. 76-79, 2023.

VAN DOORN, P. A. et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. **European Journal of Neurology**, v. 30, p. 3646-3674, 2023.