

Relato de Caso

Epstein-Barr Virus e COVID-19 Induzindo Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica e Síndrome de Guillain-Barré – Um Relato de Caso Inédito

Sudipto Chakraborty ^{1,*}, Mohidur Rahaman ¹, Pradip Dey ¹, Siktha Purkait ¹, Swagatam Sengupta ¹, Anweshan Mandal ², Sanjay Bhaumik ³, Suresh Ramasubban ²

¹ Departamento de Medicina Interna, Apollo Gleneagles Hospitals, Kolkata, West Bengal, Índia.

² Departamento de Medicina Crítica, Apollo Gleneagles Hospitals, Kolkata, West Bengal, Índia.

³ Departamento de Neurologia, Apollo Gleneagles Hospitals, Kolkata, West Bengal, Índia.

* Correspondência: sudipto.ipgmer@gmail.com.

Resumo: Um homem de 51 anos, sem comorbidades, foi admitido no hospital com queixas de febre e dor de garganta. No exame clínico e nas investigações iniciais, constatou-se que apresentava icterícia e lesão renal aguda, além de pancreatite bioquímica. Ele foi tratado de forma conservadora com fluidos intravenosos e antibióticos intravenosos. Os exames revelaram infecção pelo vírus Epstein-Barr, e o paciente apresentou melhora com o tratamento instituído. No entanto, no quinto dia de internação, ele desenvolveu subitamente paralisia bilateral do nervo facial, acompanhada de fraqueza nos membros inferiores. O estudo de condução nervosa foi sugestivo de síndrome de Guillain-Barré. Coincidetemente, no mesmo dia, o teste para COVID-19 também resultou positivo. Foi então iniciado o tratamento com imunoglobulina intravenosa, ao qual apresentou resposta notável, com melhora da força dos membros e da fraqueza facial. O paciente recebeu alta após completar 5 dias de tratamento com imunoglobulina intravenosa, com orientação para continuidade do acompanhamento ambulatorial, incluindo fisioterapia domiciliar.

Citação: Chakraborty S, Rahaman M, Dey P, Purkait S, Sengupta S, Mandal A, Bhaumik S, Ramasubban S. Epstein-Barr Virus e COVID-19 Induzindo Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica e Síndrome de Guillain-Barré – Um Relato de Caso Inédito. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):140.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr140>

Recebido: 6 Abril 2025

ACEITO: 10 Dezembro 2025

Publicado: 11 Dezembro 2025



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

1. Introdução

A síndrome de Guillain-Barré é uma polineuropatia aguda imunomediada desencadeada por uma resposta imune a uma infecção antecedente ou a qualquer evento que provoque reação cruzada com epítopos compartilhados nos nervos periféricos. Sua incidência geral é de 1 a 2 casos por 10.000 habitantes por ano. Os pacientes geralmente apresentam sintomas de fraqueza muscular progressiva, ascendente e simétrica, além de redução dos reflexos tendinosos profundos; os sintomas mais graves incluem fraqueza dos músculos respiratórios, podendo requerer suporte ventilatório. Estudos de condução nervosa, eletroneuromiografia e análise do líquor ajudam a estabelecer o diagnóstico [1].

O vírus Epstein-Barr é um herpesvírus transmitido principalmente por contato íntimo entre indivíduos suscetíveis e portadores assintomáticos que eliminam o vírus. A maioria das infecções primárias pelo EBV é subclínica e assintomática, mas pode manifestar-se como mononucleose infecciosa, linfoma de células B, linfoma de células T, linfoma de Hodgkin e carcinoma nasofaríngeo. O tratamento é essencialmente de suporte,

podendo incluir o antiviral aciclovir e o corticosteroide prednisolona em casos selecionados, além do manejo das complicações [2].

A COVID-19 é causada pelo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2), um novo coronavírus detectado inicialmente na cidade de Wuhan, na província de Hubei, na China, responsável por um surto de casos de pneumonia. O conhecimento sobre a doença ainda está em evolução, e ela pode apresentar-se desde formas leves até quadros críticos. A presença de comorbidades e outros fatores de risco aumenta a probabilidade de evolução grave, sendo mais comuns as queixas respiratórias, como febre, tosse, mialgia e presença de pneumonia em radiografias de tórax [3].

2. Relato de Caso

Um homem de 51 anos, residente em Kolkata, foi admitido no Departamento de Emergência com queixas de febre e dor de garganta havia 7 dias, além de descoloração dos olhos e da urina havia 3 dias. A febre teve início insidioso, era de alta intensidade e apresentou progressão gradual, com picos intermitentes, acompanhada de dor de garganta pelo mesmo período. Nos últimos 3 dias, ele também desenvolveu coloração amarelada dos olhos e da urina, igualmente de início insidioso e evolução progressiva. No dia anterior à admissão, apresentou alteração do nível de consciência e discurso incoerente, o que motivou sua família a levá-lo ao hospital. Não havia queixas de náuseas, vômitos, perda de consciência, cefaleia, dor cervical, tosse, palpitações, dor torácica, dor abdominal, sudorese noturna, redução do apetite, nem relatos de doença semelhante entre familiares ou vizinhos.

No exame físico, encontrava-se alerta, consciente e cooperativo, porém falando de forma desconexa. A frequência cardíaca era de 110 batimentos por minuto, regular, com amplitude e caráter normais. A frequência respiratória era de 25 incursões por minuto, regular, sem uso de musculatura acessória. A pressão arterial era 110/70 mmHg, saturação de oxigênio de 97% em ar ambiente e temperatura de 100°F. O exame sistêmico estava dentro da normalidade. Ele foi iniciado em fluidoterapia intravenosa, antibióticos intravenosos e outras medidas de suporte. Evoluiu com melhora do nível de consciência, remissão da febre após 3 dias e redução da contagem total de leucócitos, além de melhora da função renal e hepática com manejo conservador. Considerando o quadro de disfunção multissistêmica, foram realizados hemoculturas, uroculturas e investigação para febres tropicais, todos com resultados negativos. O ecocardiograma transtorácico (2D ECHO) estava normal. Foi então investigado para infecções virais, e o PCR quantitativo para EBV DNA resultou positivo; o tratamento conservador foi mantido e ele apresentou melhora progressiva.

No quinto dia de internação, desenvolveu subitamente dor e fraqueza nos músculos da face. No exame, observou-se parálisia bilateral do nervo facial, exame sensitivo normal, força preservada nos membros superiores, redução da força nos membros inferiores, reflexos tendinosos profundos diminuídos nos membros inferiores e reflexos superficiais normais. Foi rapidamente encaminhado ao neurologista e submetido a estudos de condução nervosa e teste de estimulação nervosa repetitiva, ambos sugestivos de síndrome de Guillain-Barré. Foi realizado também teste RT-PCR para SARS-CoV-2, que resultou positivo. A punção lombar revelou níveis discretamente elevados de proteínas, sem evidência de infecção ou dissociação albumino-citológica significativa. A tabela 1 apresenta em detalhes o quadro investigativo do paciente.

Tabela 1. Quadro de Investigação.

Parâmetro	Dia 1	Dia 3	Dia 5	Dia 6	Dia 8	Dia 10
Hemoglobina (mg/dL)	11.6	11.4	11.1	10.7	11.5	9.8
TLC (por mm ³)	21,6	22,5	20,1	21,1	11,8	5,5

Plaquetas (lac/dL)	1.16	0.89	0.87	1.03	1.88	3.22
Sódio / Potássio (mEq/dL)	131 / 4.0	132 / 3.5	136 / 3.3	138 / 3.1	134 / 3.3	140 / 3.8
Ureia / Creatinina (mg/dL)	124 / 2.5	96 / 2.3	66 / 2.0	54 / 1.4	45 / 1.2	33 / 1.1
Bilirrubina Total / Conjugada (mg/dL)	6.5 / 4.1	5.5 / 3.7	3.6 / 2.2	2.6 / 1.4	2.5 / 1.3	1.4 / 0.9
Albumina / Globulina (g/dL)	2.3 / 2.9	2.4 / 3.4	2.3 / 3.7	2.6 / 3.9	2.7 / 4.2	2.6 / 6.2
SGOT / SGPT / ALP (U/dL)	78 / 46 / 94	67 / 45 / 199	98 / 85 / 224	100 / 104 / 217	122 / 92 / 212	161 / 145 / 149
Amilase / Lipase (U/L)	225 / 943	—	—	—	—	—
Ferritina (ng/mL)	—	—	—	1020	—	—
LDH (U/L)	—	—	—	217	—	—

Todas as investigações iniciais, incluindo o teste de Widal, PCR para CMV e culturas de sangue e urina (bem como a investigação completa para febres tropicais), foram negativas. Entretanto, o PCR para EBV revelou 75.000 cópias por mililitro. No quinto dia de internação, o RT-PCR para SARS-CoV-2 resultou positivo. No sexto dia, o estudo do líquor (LCR) mostrou contagem celular de 5 células/mm³ com 100% de linfócitos, níveis normais de glicose e LDH, e proteína limítrofe elevada em 62 mg/dL. O estudo de condução nervosa dos quatro membros demonstrou achados sugestivos de Síndrome de Guillain-Barré, incluindo lentificação da condução, latências distais prolongadas e ondas F prolongadas predominantemente nos nervos dos membros inferiores.

O teste de estimulação nervosa repetitiva e a ressonância magnética do encéfalo estavam dentro da normalidade, e o painel abrangente de PCR para infecções do SNC foi negativo. No nono dia, os níveis de IgG para SARS-CoV-2 estavam elevados em 11.788. O paciente foi iniciado em imunoglobulina intravenosa (IVIG) e apresentou melhora acentuada da força muscular. Posteriormente, recebeu alta em condições hemodinamicamente estáveis, com orientação para continuar fisioterapia em casa após completar o curso de IVIG.

3. Discussão e Conclusão

Um homem de 51 anos apresentou Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) causada pelo vírus Epstein-Barr, a qual foi manejada de forma conservadora. No quinto dia de internação, ele apresentou início súbito de fraqueza facial, sendo diagnosticado com Síndrome de Guillain-Barré, além de ter sido detectado também com COVID-19. Foi então iniciado tratamento com imunoglobulina intravenosa (IVIG) e fisioterapia, evoluindo com recuperação completa.

A Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) é uma resposta de defesa anômala e exacerbada do organismo diante de estímulos nocivos endógenos ou exógenos, capaz de causar alterações autonômicas, endócrinas, hematológicas e imunológicas mediadas por reagentes de fase aguda. Embora esse mecanismo seja inicialmente defensivo, a tempestade de citocinas desregulada pode desencadear uma cascata inflamatória catastrófica. A SIRS pode ser diagnosticada quando há pelo menos 2 dos seguintes 4 critérios: temperatura corporal acima de 38 °C ou abaixo de 36 °C; frequência cardíaca superior a 90 bpm; frequência respiratória maior que 20 irpm ou PCO₂ menor que 32 mmHg; contagem de leucócitos acima de 12.000/mm³ ou abaixo de 4.000/mm³, ou presença de mais de 10% de bastonetes [4]. A SIRS pode ser causada por uma variedade de infecções, com relatos prévios de agentes etiológicos como o vírus Epstein-Barr, conforme descrito por Spivack et al. [5], e pela COVID-19, conforme relatado por Masi et al. [6].

A Síndrome de Guillain-Barré (GBS), ou polirradiculopatia desmielinizante autoimune, é um distúrbio imunomediado caracterizado por fraqueza neuromuscular flácida aguda e geralmente pós-infeciosa. O exame físico costuma revelar redução de força associada à ausência de reflexos tendinosos profundos, sendo o diagnóstico estabelecido por

estudos de condução nervosa, e o tratamento realizado com imunoglobulina intravenosa [7]. Diversas infecções predisponentes já foram identificadas como causas de Guillain-Barré, entre elas o vírus Epstein-Barr, responsável por 5% a 28% dos casos leves da síndrome, conforme descrito por Kim et al. [8], além de relatos relacionados à infecção por COVID-19, conforme descrito por Khan et al. [9]. Entretanto, não encontramos relatos prévios de Guillain-Barré em que EBV e COVID-19 fossem identificados simultaneamente.

Neste paciente, não foi possível determinar qual das infecções desencadeou a Síndrome de Guillain-Barré ou elucidar seu provável mecanismo fisiopatológico. Podemos apenas supor que mecanismos moleculares complexos envolvidos em ambas as infecções possam ter contribuído para o desenvolvimento da doença. Não existe tratamento específico para ambas as viroses, e a Síndrome de Guillain-Barré foi tratada conforme o protocolo com imunoglobulina intravenosa. Assim, relatamos este caso de um paciente que desenvolveu SIRS e Guillain-Barré após infecção simultânea por EBV e COVID-19.

Apresentamos, portanto, um paciente com Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica que evoluiu com Síndrome de Guillain-Barré. EBV foi inicialmente diagnosticado e, posteriormente, COVID-19 também foi identificada; ambas as infecções podem desencadear esses quadros. É desafiador determinar com precisão a causa e a fisiopatologia devido aos complexos mecanismos moleculares envolvidos.

Financiamento: Nenhum.

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

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Muley SA, Shefner JM, Rabinstein AA, Goddeau RP. Guillain Barre syndrome in adults: Treatment and prognosis. UpToDate. July 2022.
2. Sullivan JL, Hirsch MS, Kaplan SL, Bond S. Clinical manifestations and treatment of Epstein Barr virus infection. UpToDate. July 2022.
3. McIntosh K, Hirsch MS, Bogorodskaya M. COVID 19: Clinical features. UpToDate. July 2022.
4. Chakraborty RK, Burns B. Systemic inflammatory response syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 31613449.
5. Spivack T, Chawla R, Marik PE. Epstein Barr virus associated hemophagocytic syndrome mimicking severe sepsis. J Emerg Trauma Shock. 2008;1(2):119-122. doi:10.4103/0974-2700.43198. PMID: 19561991.
6. Masi P, Hekimian G, Lejeune M, Chommeloux J, Desnos C, Pineton De Chambrun M, Martin Toutain I, Nieszkowska A, Lebreton G, Brechot N, Schmidt M, Luyt CE, Combes A, Frere C. Systemic inflammatory response syndrome is a major contributor to COVID 19 associated coagulopathy. Circulation. 2020;142(6):611-614. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048925. PMID: 32776849.
7. Nguyen TP, Taylor RS. Guillain Barre syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 30335287.
8. Kim SY, Choe KW, Park S, Yoon D, Ock CY, Hong SW, Heo JY. Mild form of Guillain Barre syndrome in a patient with primary Epstein Barr virus infection. Korean J Intern Med. 2016;31(6):1191-1193. doi:10.3904/kjim.2015.033. PMID: 26837010.
9. Khan F, Sharma P, Pandey S, Sharma D, Vijayavarman V, Kumar N, Shukla S, Dandu H, Jain A, Garg RK, Malhotra HS. COVID 19 associated Guillain Barre syndrome: Post infectious alone or neuroinvasive too? J Med Virol. 2021;93(10):6045-6049. doi:10.1002/jmv.27159. PMID: 34170552.