

Carta ao Editor

Carta ao Editor referente a “Vírus Epstein-Barr e Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica Induzida pela COVID-19 e Síndrome de Guillain-Barré – Um Novo Relato de Caso”

Rafael Gomes de Melo D’Elia ^{1,*}, Angélica Saiuri de Aurélio Penteadó ¹

¹ Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, Brasil.

* Correspondência: rafaelgmdelia@gmail.com.

Resumo: Não se aplica

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré; Infecções pelo Vírus Epstein-Barr; COVID-19; Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica; Causalidade.

Citação: D’Elia RGM, Penteadó ASA. Carta ao Editor referente a “Vírus Epstein-Barr e Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica Induzida pela COVID-19 e Síndrome de Guillain-Barré – Um Novo Relato de Caso?”. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec; 06(1):bjcr149.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr149>

Recebido: 23 Dezembro 2025

Aceito: 3 Janeiro 2026

Publicado: 6 Janeiro 2026



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

Prezado Editor,

Lemos com interesse o relato de caso “Vírus Epstein-Barr e Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica Induzida pela COVID-19 e Síndrome de Guillain-Barré – Um Novo Relato de Caso” [1]. O cenário clínico é relevante e reflete a complexidade diagnóstica cada vez mais encontrada no contexto de infecções sobrepostas e doenças neurológicas imunomediadas. Contudo, diversas limitações restringem substancialmente a força interpretativa das conclusões dos autores.

A principal limitação é a incapacidade de estabelecer uma relação causal entre o vírus Epstein-Barr, o SARS-CoV-2 e a síndrome de Guillain-Barré. A síndrome de Guillain-Barré é classicamente uma neuropatia imunomediada pós-infecciosa, mais frequentemente explicada por mimetismo molecular do que por neuroinvasão viral direta [2]. Embora tanto o EBV quanto o SARS-CoV-2 tenham sido associados de forma independente à síndrome de Guillain-Barré, a literatura enfatiza de maneira consistente que a simples detecção de um vírus não estabelece causalidade [3]. Nos casos associados à COVID-19, os sintomas neurológicos geralmente se desenvolvem dias a semanas após o início da infecção, sustentando um mecanismo pós-infeccioso, e não para-infeccioso [4]. No presente relato, a ausência de uma sequência temporal claramente definida limita a inferência etiológica.

A caracterização virológica é insuficiente para sustentar a alegação de “infecção simultânea”. A presença de DNAemia por EBV pode representar reativação viral durante doença sistêmica aguda, e não infecção primária, um fenômeno bem documentado em pacientes criticamente enfermos e no contexto da COVID-19 [3]. De forma semelhante, a positividade do RT-PCR para SARS-CoV-2 sem valores de limiar de ciclo, testagem seriada ou cinética sorológica dificulta determinar se a COVID-19 precedeu, coincidiu ou ocorreu após as manifestações inflamatórias e neurológicas. Revisões atuais destacam que a avaliação cuidadosa do tempo, da carga viral e a exclusão de gatilhos alternativos são essenciais ao atribuir a síndrome de Guillain-Barré ao SARS-CoV-2 [4].

Os mecanismos imunopatológicos propostos também não são sustentados por dados objetivos. Mimetismo molecular e desregulação imune são invocados, porém nenhum marcador imunológico, como anticorpos antigangliosídeos, é relatado. Esses anticorpos são frequentemente discutidos no contexto da síndrome de Guillain-Barré associada a infecções e são particularmente úteis em apresentações complexas ou atípicas [2]. Sua ausência enfraquece ainda mais o argumento mecanístico.

A síndrome da resposta inflamatória sistêmica é apresentada como um elemento-chave de ligação entre infecção e neuropatia, mas seu papel permanece pouco desenvolvido. Embora estados hiperinflamatórios e desregulação imune mediada por citocinas tenham sido propostos como amplificadores da autoimunidade na COVID-19, o relato carece de marcadores inflamatórios longitudinais ou de dados clínicos que demonstrem uma trajetória inflamatória sustentada ou grave temporalmente relacionada ao declínio neurológico. Por fim, embora os estudos de condução nervosa sustentem o diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, o detalhamento eletrofisiológico limitado impede a clara classificação do subtipo. Isso é relevante, pois diferentes subtipos podem apresentar diferentes associações imunopatológicas [2].

Em síntese, a novidade deste caso reside principalmente na coexistência descritiva da síndrome de Guillain-Barré, inflamação sistêmica e detecção viral dupla. Entretanto, a resolução temporal incompleta, a caracterização virológica e imunológica limitada e a dependência de evidências associativas, em vez de mecanísticas, restringem substancialmente a interpretação causal. Uma abordagem mais cautelosa, que enfatize a incerteza diagnóstica em vez de uma ligação etiológica implícita, estaria mais alinhada às evidências disponíveis.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa: Nenhuma.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Materiais Suplementares: Nenhum.

Referências

1. Chakraborty S, Rahaman M, Dey P, Purkait S, Sengupta S, Mandal A, Bhaumik S, Ramasubban S. Epstein-Barr virus and COVID-19-induced systemic inflammatory response syndrome and Guillain-Barré syndrome: a novel case report. *Braz J Case Rep.* 2026;6(1):bjcr140. doi:10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr140.
2. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 2005 Nov 5;366(9497):1653–1666. doi:10.1016/S0140-6736(05)67665-9. PMID:16271648.
3. Lunn MP, Carr AC, Keddie S, Pakpoor J, Pipis M, Willison HJ. Reply: Guillain-Barré syndrome, SARS-CoV-2 and molecular mimicry; ongoing challenges in unravelling the association between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome; unclear association between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome; currently available data regarding the potential association between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome. *Brain.* 2021 Jun 22;144(5):e47. doi:10.1093/brain/awab070. PMID:33822006; PMCID:PMC8083496.
4. Uncini A, Vallat JM, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome in SARS-CoV-2 infection: an instant systematic review of the first six months of the pandemic. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020 Oct;91(10):1105–1110. doi:10.1136/jnnp-2020-324491. Epub 2020 Aug 27. PMID:32855289.