

ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES COM SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM UM HOSPITAL ESCOLA DO OESTE PARANAENSE ENTRE OS ANOS DE 2019 E 2024

PIEKARZEWICZ, Letícia Corrêa¹
MADUREIRA, Eduardo Miguel Prata²
NETO, Ivo Marcos Darella Lorenzin³

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia inflamatória aguda, autoimune e rara, que acomete os nervos periféricos, podendo evoluir rapidamente com paralisia muscular. Este estudo teve como objetivo analisar o perfil epidemiológico de pacientes diagnosticados com SGB em um hospital escola do Oeste do Paraná entre 2019 e 2024, por meio de uma pesquisa quantitativa, descritiva e analítica, baseada na análise de prontuários. Observou-se discreta predominância do sexo masculino, média de idade acima dos 59 anos e alta prevalência de comorbidades. Infecções virais, como gastroenterite e dengue, destacaram-se como os principais fatores desencadeantes. Clinicamente, os pacientes apresentaram principalmente fraqueza muscular progressiva, arreflexia e parestesias, sendo o subtipo AIDP o mais comum. Todos os casos foram tratados com Imunoglobulina Intravenosa. O número de diagnósticos variou ao longo dos anos, com um pico expressivo em 2024, coincidindo com um surto de dengue na região, o que sugere possível relação entre surtos infecciosos e o aumento de casos. Esses achados reforçam a importância da vigilância epidemiológica e da preparação dos serviços de saúde para o manejo eficaz da síndrome em contextos de risco elevado.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome de Guillain-Barré; Polineuropatia imunomediada; Paralisia flácida; Polineuropatia desmielinizante.

EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF PATIENTS WITH GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN A TEACHING HOSPITAL IN WESTERN PARANÁ BETWEEN 2019 AND 2024

Guillain-Barré Syndrome (GBS) is a rare, acute inflammatory autoimmune polyneuropathy that affects the peripheral nerves and can rapidly progress to muscle paralysis. This study aimed to analyze the epidemiological profile of patients diagnosed with GBS at a teaching hospital in western Paraná, Brazil, between 2019 and 2024, through a quantitative, descriptive, and analytical study based on medical record review. A slight predominance of male patients was observed, with an average age over 59 years and a high prevalence of comorbidities. Viral infections, such as gastroenteritis and dengue, were the most frequently reported triggering factors. Clinically, patients commonly presented progressive muscle weakness, areflexia, and paresthesia, with the AIDP subtype being the most prevalent. All patients received treatment with Intravenous Immunoglobulin (IVIg). The number of diagnosed cases varied over the years, with a marked increase in 2024, coinciding with a regional dengue outbreak, suggesting a possible correlation between infectious disease outbreaks and the incidence of GBS. These findings underscore the importance of epidemiological surveillance and the readiness of healthcare systems to effectively manage the syndrome in high-risk scenarios.

KEYWORDS: Guillain-Barré syndrome; Immune-mediated polyneuropathy; Flaccid paralysis; Demyelinating polyneuropathy.

¹ Aluna do Curso de Medicina do Centro Universitário FAG. E-mail: lcpiekarzewicz@minha.fag.edu.br

² Mestre em Desenvolvimento Regional e Agronegócios. Professor do Centro Universitário FAG. E-mail: eduardo@fag.edu.br

³ Médico, Residente de Neurocirurgia do Hospital São Lucas (HSL) – Cascavel-PR, Brasil. E-mail:

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia inflamatória desmielinizante aguda classificada como uma doença neuromuscular rara, porém potencialmente grave, que afeta os nervos periféricos e o sistema imunológico do indivíduo.

Embora a incidência geral da SGB seja relativamente baixa, surtos associados a infecções virais (como a gastroenterite viral, a dengue, a Covid-19 e o vírus Influenza) têm sido documentados – causando preocupação quanto a um potencial aumento na incidência da síndrome em determinadas regiões e períodos.

Deste modo, o objetivo do presente estudo é, a partir da avaliação dos dados coletados em prontuários de pacientes de um Hospital Escola na cidade de Cascavel/PR entre os anos de 2019 e 2024, concluir se houve uma ampliação significativa na incidência de casos de SGB neste período. Ainda, estabelecer se houve mudança no perfil epidemiológico dos pacientes com a polineuropatia, permitindo uma compreensão mais expressiva dos fatores que poderiam estar contribuindo para o provável aumento dos casos.

Também é essencial determinar se há alguma relação com o sexo, a faixa etária e os antecedentes médicos dos indivíduos acometidos – como as comorbidades, as cirurgias prévias e as vacinas – no desenvolvimento da SGB, visto que estes podem influenciar diretamente na vulnerabilidade dos indivíduos à síndrome, atuando como possíveis fatores desencadeantes ou agravantes.

Além disso, se faz importante definir os principais sinais e sintomas clínicos da SGB, qual a terapêutica adotada no período subsequente ao diagnóstico e, por fim, a evolução e o possível prognóstico dos indivíduos afetados pela doença.

Portanto, a realização deste estudo é relevante para fornecer dados atualizados sobre o perfil epidemiológico dos pacientes acometidos pela SGB, os quais servirão de base para decisões estratégicas na saúde pública. Com isso, será possível melhorar significativamente o atendimento aos pacientes, aprimorando a precisão dos diagnósticos e otimizando as abordagens terapêuticas.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) foi inicialmente descrita por Georges Guillain, Jean Alexandre Barré e André Strohl em 1916, a partir de observações feitas em soldados franceses que apresentavam paralisia aguda, com perda de reflexos e dissociação albumino-citológica no líquido cefalorraquidiano (SHAHORIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; WIJDICKS; KLEIN, 2017). Hoje a doença é caracterizada como uma polineuropatia periférica inflamatória aguda, marcada por fraqueza muscular de início súbito, geralmente simétrica, flácida e ascendente, associada a arreflexia, hiporreflexia, hiperreflexia ou, em alguns casos, alterações em relação aos reflexos podem não estar presentes (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; SULLI *et al.*, 2021; UNCINI; NOTTURNO; KUWABARA, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

Diante disso, compreende-se a síndrome como uma condição autoimune, em que o sistema imunológico ataca, de maneira aberrante, os nervos periféricos. Tal situação é desencadeada frequentemente em resposta a infecções virais ou bacterianas (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017). Também pode ocorrer após eventos como cirurgias e imunizações, que igualmente podem induzir uma resposta imune direcionada aos nervos periféricos (SULLI *et al.*, 2021).

Assim, a fisiopatologia da SGB está intimamente associada ao conceito de mimetismo molecular – no qual o sistema destinado à proteção do organismo, ao identificar componentes de agentes infecciosos, pode gerar anticorpos que, de forma equivocada, reconhecem estruturas de nervos periféricos como alvos. Esse ataque resulta na destruição da mielina ou do axônio, comprometendo a condução nervosa (LEUNG, 2020; RAHIMI, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Neste aspecto, tem-se que essa fisiopatologia da síndrome envolve diferentes subtipos clínicos, como a polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP), a neuropatia axonal motora aguda (AMAN) e a neuropatia axonal motora e sensorial aguda (AMSAN). (KAIDA, 2019; FREIHA *et al.*, 2021; RAHIMI, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Na AIDP, o principal mecanismo é a desmielinização dos nervos periféricos, visto que a resposta autoimune ataca diretamente a bainha de mielina. Então, entende-se que os “antígenos” estão localizados na mielina e, ao serem reconhecidos pelos anticorpos, ocorre a ativação do

sistema complemento, levando à formação do complexo de ataque à membrana (MAC) na superfície das células de Schwann – essa ativação resulta na degeneração da mielina e interrompe a condução nervosa (BERCIANO, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; KAIDA, 2019).

Já nos subtipos AMAN e AMSAN, o alvo do ataque autoimune são os componentes axonais, particularmente os nós de Ranvier. Deste modo, os anticorpos, como o anti-GM1 e o anti-GD1a, por exemplo, agem contra tais porções axonais e acabam desencadeando uma lesão direta nos axônios ou uma degeneração axonal secundária após a lesão das células de Schwann (BERCIANO, 2020; KAIDA, 2019; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

À vista disso, destaca-se que a AIDP é a forma mais prevalente observada e tem-se, ainda, que ela é caracterizada por um quadro de fraqueza muscular progressiva, frequentemente associada a parestesias e disfunções autonômicas (SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025). Já a AMAN tem predominância sobre um comprometimento motor sem envolvimento sensorial relevante – os pacientes apresentam, normalmente, fraqueza muscular aguda e, em alguns casos, sintomas autonômicos (KAIDA, 2019; SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025). E a AMSAN é conhecida por ser uma variante que combina características da AMAN com envolvimento sensorial, resultando em fraqueza muscular e alterações na sensibilidade (SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Além destes subtipos mais comumente observados na literatura, existem as variantes mais raras – das quais destaca-se a síndrome de Miller Fisher (MFS), caracterizada pela tríade de oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. Neste subtipo, a reatividade autoimune está frequentemente associada ao gangliosídeo GQ1b, sendo um marcador diagnóstico importante (BERCIANO, 2020; FREIHA *et al.*, 2021; KAIDA, 2019; RAHIMI, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; WIJDICKS; KLEIN, 2017). Outra variante é a forma faríngeo-cervical-braquial (PCB), a qual destaca-se por provocar fraqueza muscular na região cervical e dificuldade na deglutição (FREIHA *et al.*, 2021; KAIDA, 2019; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021).

Há, ainda, a falha de condução reversível (RCF) – descrita como um subtipo que se caracteriza por bloqueios de condução em segmentos nervosos intermediários. O aspecto que distingue a RCF das demais variantes é a rápida normalização dos componentes eletrofisiológicos, o que sugere uma lesão temporária na condução nervosa sem degeneração axonal significativa (HOSOKAWA *et al.*, 2016).

Em relação aos possíveis fatores desencadeantes, a SGB é comumente precedida, como já mencionado, por infecções virais ou bacterianas – sendo citada, em aproximadamente dois terços dos casos, a presença de sintomas de infecção do trato respiratório superior ou diarreia nos dias ou semanas que antecedem o início da doença (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021).

Dentre os agentes etiológicos mais associados à SGB, destaca-se o *Campylobacter jejuni*, responsável por até 50% dos casos em adultos, seguido pelo citomegalovírus, o vírus Epstein-Barr e o vírus da Influenza (CRISTINA *et al.*, 2023; MALTA; RAMALHO, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; WIJDICKS; KLEIN, 2017). A infecção pelo *C. jejuni*, em especial, tem sido reconhecida como um potente gatilho para a resposta autoimune característica da síndrome nos subtipos axonais, como a AMAN e a AMSAN – o que se verifica devido à semelhança molecular entre os lipopolissacarídeos da bactéria e as estruturas dos nervos periféricos (VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Nesse contexto, sabe-se que a infecção induz a produção de anticorpos anti-gangliosídeos – os quais são direcionados contra os gangliosídeos GM1 e GD1a, ambos presentes nas membranas nervosas. Esses anticorpos se ligam ao axônio, ativam o sistema complemento e formam o MAC, resultando na destruição dos canais de sódio voltagem-dependentes e no desprendimento da mielina paranodal. Como consequência, a condução nervosa é comprometida, levando a falhas de condução reversíveis ou, em casos mais graves, à degeneração axonal (VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Além dos agentes predisponentes supracitados, a epidemia de arboviroses no Brasil, em particular o Zika vírus, contribuiu para o aumento expressivo de casos de SGB a partir de 2015 – estudos demonstraram, inclusive, uma correlação temporal entre a disseminação do Zika vírus e o aumento nas internações por SGB, principalmente na região Nordeste (LEUNG, 2020; LIMA; BACHUR; ARAGÃO, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; RAHIMI, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

Já a relação entre a dengue e o desenvolvimento da SGB é pouco relatada – mas tem sido associada a respostas imunes cruzadas mediadas por substâncias pró-inflamatórias. Existem alguns relatos de casos na literatura, como o de uma menina de seis anos em Minas Gerais e o de uma mulher de 45 anos em Salvador, que sugerem que a resposta imunomediada à infecção pelo vírus da dengue pode atacar componentes nervosos periféricos (LIMA; BACHUR; ARAGÃO, 2019; RALAPANAWA; KULARATNE; JAYALATH, 2015).

Desse modo, constata-se que infecções de etiologias diversas podem atuar como gatilhos imunológicos para a SGB e, recentemente, a COVID-19 também passou a ser investigada como

um possível fator desencadeante – ampliando o número de possíveis agentes infecciosos capazes de levarem ao desenvolvimento da síndrome (CRISTINA *et al.*, 2023; RAHIMI, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; SHEIKH *et al.*, 2021).

Outrossim, o quadro clínico derivado dos acometimentos desta patologia caracteriza-se por fraqueza muscular de evolução rápida e simétrica, frequentemente associada a parestesias e à arreflexia, hiporreflexia ou, ainda, mais raramente, à hiperreflexia (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; UNCINI; NOTTURNIO; KUWABARA, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017). Essa fraqueza geralmente parte dos membros inferiores e progride para os membros superiores, tronco e, às vezes, músculos respiratórios, evoluindo de maneira ascendente (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017). Em cerca de 20% dos pacientes acometidos por casos mais graves, a paralisia dos músculos respiratórios exige ventilação mecânica (LEONHARD *et al.*, 2019; SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Dessa maneira, entende-se que, embora a SGB seja considerada rara, sua evolução pode ser grave, com risco de comprometimento respiratório e outras complicações graves, incluindo o óbito, caso o tratamento não seja realizado de forma eficaz (LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; WIJDICKS; KLEIN, 2017). Perante o exposto, tem-se que o curso dos sintomas pode atingir seu ápice dentro de 2 a 4 semanas (CRISTINA *et al.*, 2023; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Epidemiologicamente, a SGB afeta predominantemente indivíduos do sexo masculino, com uma maior incidência no final da adolescência e em indivíduos acima de 60 anos (LEONHARD *et al.*, 2019; RASERA *et al.*, 2021; SULLI *et al.*, 2021). A taxa de incidência global é estimada entre 1 a 2 casos por 100.000 habitantes por ano, com aumento proporcional à idade (LEONHARD *et al.*, 2019; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; SULLI *et al.*, 2021).

O diagnóstico da SGB é predominantemente clínico, baseado na apresentação de fraqueza muscular flácida aguda e em anamnese precisa – porém, a confirmação pode ser otimizada por exames complementares (FREIHA *et al.*, 2021; MALTA; RAMALHO, 2020).

Diante deste fato, a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) é fundamental, especialmente pela identificação da dissociação albumino-citológica, caracterizada pelo aumento de proteínas com celularidade normal – embora essa alteração nem sempre esteja presente nos estágios iniciais da doença, com 30% a 50% dos pacientes apresentando níveis normais de proteína na primeira semana. (CRISTINA *et al.*, 2023; FREIHA *et al.*, 2021;

LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; RAHIMI, 2020; SHEIKH *et al.*, 2021; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017)

Ainda, em relação aos estudos eletrofisiológicos, como a eletroneuromiografia (ENMG), nota-se que eles são igualmente relevantes, pois permitem a diferenciação entre os subtipos desmielinizantes e axonais da SGB, além de fornecerem informações prognósticas. É importante destacar que, apesar de anormalidades nos estudos de condução nervosa serem esperadas em fases mais avançadas, até um terço dos pacientes pode apresentar resultados anormais nos primeiros dias. (FREIHA *et al.*, 2021; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; RASERA *et al.*, 2021; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017)

A respeito das alterações observadas na ENMG, é comum a literatura separá-las com base nos principais subtipos da síndrome – na AIDP, por exemplo, observa-se uma redução na velocidade de condução e um prolongamento das latências, refletindo a desmielinização. Já nas variantes axonais, o principal achado é a redução da amplitude dos potenciais motores, sendo que a velocidade de condução pode estar preservada ou ser pouco afetada, dependendo da gravidade da degeneração axonal. (FREIHA *et al.*, 2021; LEONHARD *et al.*, 2019; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; WIJDICKS; KLEIN, 2017)

Além disso, a investigação da SGB deve incluir um hemograma completo e exames que analisem a glicemia, os eletrólitos, a função renal e as enzimas hepáticas – visando, com isso, excluir outras etiologias de paralisia flácida aguda, promover uma maior previsibilidade no que concerne aos possíveis diagnósticos diferenciais da síndrome e garantir não só um diagnóstico mais preciso, como também uma melhor orientação do manejo clínico (LEONHARD *et al.*, 2019).

Os possíveis diagnósticos diferenciais da SGB incluem condições que podem mimetizar seus sintomas – como intoxicação aguda por metais pesados, Rabdomiólise e distúrbios eletrolíticos graves. Outras patologias relevantes incluem Mielite Transversa, Miastenia Gravis, Botulismo e Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica (LEONHARD *et al.*, 2019; SCIACCA *et al.*, 2015; WIJDICKS; KLEIN, 2017). Ainda, possíveis infecções da medula espinhal e compressões neurológicas também devem ser consideradas (LEONHARD *et al.*, 2019; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; SCIACCA *et al.*, 2015).

Deficiências vitamínicas, especialmente a de vitamina B12, também podem causar quadros que imitam a SGB, promovendo fraqueza e alterações neurológicas (LEONHARD *et al.*, 2019; SCIACCA *et al.*, 2015). A neurobrucelose é outra condição a ser analisada, pois pode

causar polirradiculoneuropatia com dissociação albumino-citológica, de maneira semelhante à SGB (SCIACCA *et al.*, 2015).

O tratamento da SGB é firmado em abordagens imunomoduladoras e suporte clínico, dada a ausência de uma terapia específica. As duas principais modalidades de tratamento eficazes incluem a imunoglobulina intravenosa (IVIg) e a troca plasmática (plasmaferese), ambas demonstrando benefícios na aceleração da recuperação e na redução de complicações associadas (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017; BERCIANO, 2020).

A IVIg é geralmente escolhida por sua facilidade de administração e pela questão mais favorável no que diz respeito aos efeitos adversos, sendo recomendada na dose de 0,4 g/kg/dia durante cinco dias. A plasmaferese, embora igualmente eficaz, apresenta maior complexidade e maiores custos, o que pode limitar sua utilização em contextos de recursos limitados (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Ainda em relação ao tratamento, tem-se que a literatura atual não recomenda o uso de corticosteroides, que demonstraram ser ineficazes e, em alguns casos, prejudiciais (LEONHARD *et al.*, 2019; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Por fim, o prognóstico da SGB é geralmente positivo, com cerca de 95% dos pacientes alcançando recuperação total e 3 a 10% evoluindo para óbito – frequentemente devido a complicações cardiovasculares ou respiratórias (LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; SULLI *et al.*, 2021; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; KAIDA, 2019). Apesar da alta taxa de recuperação, muitos pacientes podem enfrentar sintomas residuais, como fraqueza muscular, dor, fadiga e comprometimentos funcionais a longo prazo. (LEONHARD *et al.*, 2019; LEUNG, 2020; MALTA; RAMALHO, 2020; SULLI *et al.*, 2021; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

3. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa que utilizou o método observacional, descritivo e analítico. Quanto aos procedimentos, esta pesquisa enquadra-se em quantitativa. Em relação a natureza, trata-se de uma pesquisa descritiva, sendo um estudo de levantamento de dados. Já a abordagem se caracteriza como indutiva. Foram coletados dados por meio da avaliação de prontuários de pacientes que tiveram o diagnóstico da síndrome de Guillain-Barré, com o CID G61.0, no período de 2019 a 2024 e o local de pesquisa foi o Hospital São Lucas de Cascavel/PR. Foram incluídos na pesquisa todos os pacientes acima de 18 anos do hospital com diagnóstico da síndrome e excluídos os pacientes com idade inferior a 18 anos ou que não possuíam a doença.

Para a coleta de dados dos prontuários foram considerados os seguintes critérios: ano do diagnóstico, faixa etária, sexo, presença ou não de comorbidades, sintomatologia apresentada, achados do exame físico neurológico, possíveis fatores desencadeantes, exame complementar para diagnóstico, caracterização dos subtipos clínicos, conduta terapêutica adotada e prognóstico no período pós-tratamento. Todas as informações pessoais foram protegidas e mantidas em sigilo, respeitando as normas éticas de pesquisa.

Este estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Centro Universitário FAG e aprovado pelo CAAE nº 84118224.9.0000.5219.

4. ANÁLISES E DISCUSSÕES

Este estudo retrospectivo analisou os dados clínicos de 34 pacientes diagnosticados com SGB, atendidos entre os anos de 2019 a 2024 em um hospital escola do oeste paranaense, com o objetivo de constatar qual o perfil epidemiológico de tais indivíduos e se houve um aumento da incidência de casos no decorrer do período em questão.

4.1 PRONTUÁRIOS EXCLUÍDOS E SUAS CAUSAS

Ao analisar os dados dos pacientes internados com o CID G61.0 (Síndrome de Guillain-Barré), no período 2019 até 2024, foram compilados 77 prontuários. Assim, foram analisados e excluídos os prontuários de pacientes que não se enquadraram como acometidos por SGB, pois as reais condições clínicas dos pacientes foram esclarecidas no decorrer do internamento. Portanto, foram excluídos 43 prontuários, por motivos especificados na Tabela 1.

Tabela 1 – Prontuários excluídos

Diagnósticos diferenciais	Quantidade
Chug Strauss	1
CIDP	22
Miastenia Gravis	17
Encefalopatia autoimune	1
Encefalite de Bickerstaff	1
Encefalite imunomediada	1
Total geral	43

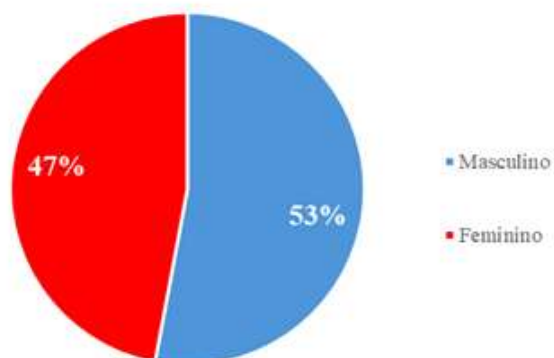
Fonte: Dados da Pesquisa (2025)

Nesse contexto, observou-se que o principal motivo para exclusão dos prontuários foram os diagnósticos diferenciais de Polineuropatia Inflamatória Desmielinizante Crônica (CIDP), com 22 pacientes, e de Miastenia Gravis, com 17 pacientes.

4.2 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES

A análise da distribuição por sexo dos pacientes diagnosticados com SGB revelou uma leve predominância do sexo masculino, representando 53% (n=18) dos casos, enquanto o sexo feminino correspondeu a 47% (n=16), como especificado no Gráfico 1.

Gráfico 1 – Distribuição por sexo



Fonte: Dados da Pesquisa (2025)

Tais dados corroboram com o que está descrito na literatura, que aponta uma maior prevalência da síndrome em homens (LEONHARD *et al.*, 2019; RASERA *et al.*, 2021; SULLI *et al.*, 2021), embora a diferença encontrada entre os sexos não seja tão expressiva neste estudo.

Em relação à faixa etária dos pacientes diagnosticados com SGB inclusos nesta análise, os dados foram separados de maneira a se obter a média da idade nos anos de 2019 a 2024, conforme apresentado na Tabela 2.

Tabela 2 – Média de Idade

Ano Diagnóstico	Média Idade
2019	62
2020	50
2021	65,2
2022	62,1
2023	55,5
2024	60,9

Fonte: Dados da Pesquisa (2025)

Essa média variou ao longo do período analisado, oscilando entre 50 e 65,2 anos, sendo o menor valor registrado em 2020 e o maior valor em 2021. Mas, de modo geral, a média manteve-se acima dos 59 anos, sugerindo uma predominância de casos em adultos mais velhos.

Essa distribuição está de acordo com a literatura científica, que indica maior prevalência da síndrome em indivíduos com mais de 60 anos, embora também seja observada uma incidência relevante no final da adolescência e em adultos jovens (LEONHARD *et al.*, 2019; RASERA *et al.*, 2021; SULLI *et al.*, 2021).

Na Tabela 3 é apresentada uma análise das comorbidades, a qual evidencia a alta frequência de condições crônicas entre os pacientes diagnosticados com SGB.

Tabela 3 – Comorbidades

Comorbidades	Quantidade de Pacientes	Porcentagem
Hipertensão Arterial Sistêmica	15	44,12%
Diabetes Mellitus	10	29,41%
Sem comorbidades	10	29,41%
Depressão	4	11,76%
Dislipidemia	4	11,76%
Transtorno de Ansiedade Generalizada	2	5,88%
História prévia de câncer	2	5,88%
Doenças neurodegenerativas	2	5,88%
Doenças degenerativas da coluna	2	5,88%
Arritmia cardíaca	1	2,94%
Fibrose Pulmonar	1	2,94%
Hipotireoidismo	1	2,94%
Nefrolitíase	1	2,94%

Osteoporose	1	2,94%
Tromboembolismo Pulmonar	1	2,94%

Fonte: Dados da Pesquisa (2025)

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) foi a comorbidade mais prevalente, presente em 44,12% (n=15) dos casos, seguida por Diabetes Mellitus (DM), com 29,41% (n=10), e por depressão, com 11,76% (n=4).

Também foram identificadas outras comorbidades relevantes, como dislipidemia, com 11,76% (n=4) dos casos e transtorno de ansiedade generalizada, com 5,88% (n=2) dos casos. Além disso, apareceram outras condições de menor frequência – incluindo história prévia de câncer, doenças neurodegenerativas (como demência de Alzheimer e doença de Parkinson), doenças degenerativas da coluna, arritmia cardíaca, fibrose pulmonar, hipotireoidismo, nefrolitíase, osteoporose e tromboembolismo pulmonar – sendo que as 3 primeiras apresentaram uma prevalência de 5,88 (n=2) cada e o restante de 2,94% (n=1) cada.

O predomínio de comorbidades crônicas está alinhado ao perfil etário observado na Tabela 2, que revelou uma média de idade superior a 59 anos em quase todos os anos analisados. Essa correlação reforça a evidência de que a SGB acomete predominantemente adultos mais velhos (LEONHARD *et al.*, 2019; RASERA *et al.*, 2021; SULLI *et al.*, 2021), faixa etária na qual há maior predisposição ao acúmulo de doenças crônicas.

4.3 FATORES DESENCADEANTES ASSOCIADOS

A análise dos possíveis fatores desencadeantes identificados nos prontuários dos pacientes diagnosticados com SGB revela que episódios infecciosos representaram a maioria destes eventos prévios relatados, conforme demonstrado na Tabela 4.

Tabela 4 – Sintomas ou Fatores Desencadeantes

Sintomas ou Fatores Desencadeantes	Quantidade de Pacientes	Porcentagem
Gastroenterite (Diarreia)	11	32%
Dengue	10	29%
Inconclusivo	5	15%
Síndrome Gripal (Não especificada)	5	15%
Pós-cirúrgico	4	12%
Síndrome Gripal (COVID-19)	3	9%
Vacina (Influenza H1N1)	2	6%
Imunoterapia (Adenocarcinoma de pulmão)	1	3%
Infecção do Trato Urinário	1	3%

Miosite imunomediada	1	3%
Vacina (COVID-19)	1	3%
Aspergilose pulmonar	1	3%

Fonte: Dados da Pesquisa (2025)

A gastroenterite (diarreia) foi o sintoma mais frequentemente descrito neste estudo, com 32% (n=11) dos pacientes apresentando-a previamente ao início do quadro de SGB. Tal fator vem seguido da infecção por dengue, com 29% de prevalência (n=10), e episódios de síndrome gripal não especificada, com 15% (n=5).

Outros fatores identificados no estudo foram os procedimentos cirúrgicos prévios (colectomia por tumor de colón direito, cirurgia de catarata, pterioiecotomia e artrodese cervical), com 12% (n=4), e infecção por COVID-19, com 9% (n=3). Também mereceram certo destaque os casos associados à vacinação contra Influenza H1N1, observados em 6% (n=2) dos pacientes. Outros fatores, embora menos frequentes, foram identificados em 3% (n=1) dos casos – incluindo vacinação contra COVID-19, imunoterapia para adenocarcinoma de pulmão, infecção do trato urinário, miosite imunomediada e aspergilose pulmonar.

Diante disso, embora a literatura demonstre que a SGB é comumente precedida por infecções virais ou bacterianas, especialmente do trato respiratório superior ou gastrointestinal (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021), é importante destacar que os prontuários analisados não especificam o agente etiológico associado a gastroenterite (diarreia). Dessa forma, não é possível afirmar se esses casos estão relacionados, por exemplo, à infecção por *Campylobacter jejuni*, patógeno responsável por até 50% dos casos de SGB em adultos, sobretudo nas variantes axonais (CRISTINA *et al.*, 2023; MALTA; RAMALHO, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

Ainda em relação aos possíveis fatores desencadeantes, existe uma considerável associação entre o desenvolvimento da SGB e o acometimento pela dengue no presente estudo. Essa questão se torna relevante pelo fato de que essa arbovirose não figura entre os principais agentes desencadeantes descritos na literatura (LIMA; BACHUR; ARAGÃO, 2019; RALAPANAWA; KULARATNE; JAYALATH, 2015).

Em contraste a este fato, tem-se que, apesar de a literatura apontar uma forte correlação entre a epidemia do Zika vírus no Brasil e o aumento de casos da síndrome no país (LEUNG, 2020; LIMA; BACHUR; ARAGÃO, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; RAHIMI, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; WIJDICKS; KLEIN, 2017), não foram encontradas menções ao Zika nos prontuários analisados.

No que diz respeito à presença da infecção por COVID-19, os dados coletados reforçam os relatos que vem aparecendo na literatura acerca da potência do SARS-COV-2 em relação ao desencadeamento da síndrome (CRISTINA *et al.*, 2023; RAHIMI, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; SHEIKH *et al.*, 2021).

Outros eventos menos prevalentes, como a vacinação contra Influenza, a vacinação contra COVID-19 e algumas intervenções cirúrgicas (colectomia por tumor de colón direito, cirurgia de catarata, pteriotomia e artrodese cervical) aparecem de forma esporádica. Apesar de aparecerem em menor proporção, existe uma concordância com a literatura, a qual aponta para uma possível associação de tais fatores com o desenvolvimento da SGB (SULLI *et al.*, 2021).

Em síntese, os dados obtidos tendem para uma maior influência dos fatores infecciosos como eventos precursores da SGB, corroborando com o que é relatado na literatura. Contudo, o destaque para a dengue como fator relevante nos casos analisados representa um achado que merece aprofundamento, dada sua menor ênfase nas evidências científicas disponíveis até o momento (LIMA; BACHUR; ARAGÃO, 2019; RALAPANAWA; KULARATNE; JAYALATH, 2015).

4.4 SINTOMATOLOGIA

A análise da sintomatologia dos pacientes diagnosticados com SGB evidenciou uma ampla variedade de manifestações clínicas, predominantemente motoras e sensitivas. Diante dessa diversidade de sintomas presentes nos prontuários e tendo como objetivo um estudo mais sistemático dos dados, optou-se por agrupar as manifestações clínicas em 14 categorias distintas, conforme é apresentado na Tabela 5.

Tabela 5 – Sintomatologia

Sintomatologia	Quantidade de Pacientes	Porcentagem
Redução de força em membros inferiores progressiva e ascendente	25	74%
Alterações sensitivas (hipoestesias e parestesias difusas)	19	56%
Dificuldade na deambulação	17	50%
Disfagia	10	29%
Dispneia	6	18%
Disfonia	5	15%
Mialgia	5	15%
Redução de força em membros superiores e inferiores	5	15%
Alteração do estado mental	4	12%
Paralisia da musculatura facial	3	9%
Redução de força em membros superiores	3	9%
Alterações na fala (disartria)	2	6%
Dificuldade na movimentação do olhar (oftalmoplegia)	1	3%

Entre os sintomas relatados na coleta de dados, destaca-se a redução de força em membros inferiores progressiva e ascendente, presente em 74% (n=25) dos pacientes. Ainda, a dificuldade na deambulação esteve presente em 50% (n=17) dos indivíduos, podendo ser uma das consequências dessa fraqueza progressiva.

Tal verificação reflete a manifestação mais comumente citada na literatura, que é a fraqueza muscular – a qual costuma ser aguda, simétrica e geralmente ascendente, iniciando-se frequentemente nos membros inferiores e progredindo para os membros superiores, tronco e, em casos mais graves, para a musculatura respiratória (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; SULLI *et al.*, 2021; UNCINI; NOTTURNO; KUWABARA, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

Na sequência, apareceram também na coleta de dados as alterações sensitivas, como hipoestésias e parestesias difusas, presentes em 56% (n=19) dos casos. Essas manifestações são frequentemente descritas na literatura como sintomas iniciais ou concomitantes à fraqueza muscular (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; UNCINI; NOTTURNO; KUWABARA, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

No grupo analisado, também foram identificados sintomas compatíveis com o comprometimento bulbar – como disfagia, com 29% de prevalência (n=10), dispneia, com 18% (n=6), e disfonia, com 15% (n=5). Dentre esses, a dispneia merece destaque por sugerir possível acometimento da musculatura respiratória, uma condição que pode requerer suporte ventilatório em aproximadamente 20% dos casos mais graves (LEONHARD *et al.*, 2019; SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Outros sintomas observados incluíram mialgia, com 15% (n=5) de prevalência, e alteração do estado mental, com 12% (n=4), os quais podem ser caracterizados como manifestações inespecíficas, refletindo a possibilidade da presença de sinais sistêmicos oriundos do quadro neurológico.

Embora menos prevalentes, também merecem destaque como possíveis manifestações da síndrome a disartria, com 6% (n=2), a oftalmoplegia, com 3% (n=1), e a incontinência fecal, igualmente com 3% (n=1). Esses achados sugerem provável envolvimento focal de nervos cranianos e uma possível disfunção autonômica.

Dessa maneira, compreende-se que, embora a SGB seja uma condição rara, seu curso clínico é frequentemente agudo e caracterizado por uma ampla variedade de manifestações neurológicas. Essa diversidade sintomática exige atenção constante, uma vez que a rápida progressão do quadro pode levar a complicações severas, como insuficiência respiratória e, em casos mais críticos, ao óbito (LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

Assim, considerando que o pico de gravidade costuma ser alcançado entre duas a quatro semanas após o início dos sintomas (CRISTINA *et al.*, 2023; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025), o reconhecimento precoce dos sinais clínicos é fundamental para a adequada conduta terapêutica e para a redução da morbimortalidade associada à síndrome.

4.5 ACHADOS NO EXAME FÍSICO

A avaliação do exame físico neurológico dos pacientes diagnosticados com SGB revelou um conjunto de sinais compatíveis com o comprometimento do sistema nervoso periférico. Diante disso, com o objetivo de sistematizar os achados e facilitar sua análise, foram identificadas e agrupadas 17 manifestações distintas a partir das descrições contidas nos prontuários, conforme descrito na Tabela 6.

Tabela 6 – Exame Físico Neurológico

Exame Físico	Quantidade de Pacientes	Porcentagem
Hipoestesia / Parestesia em membros inferiores	13	38%
Redução global da força	13	38%
Paraparesia flácida de membros inferiores de predomínio distal	11	32%
Marcha atáxica	10	29%
Diplegia facial	8	24%
Arreflexia de membros inferiores	8	24%
Tetraparesia assimétrica de predomínio em membros inferiores	7	21%
Hiporreflexia de membros inferiores	6	18%
Hiporreflexia de membros superiores	6	18%
Arreflexia global simétrica	6	18%
Hiporreflexia global simétrica	5	15%
Hiperestesia em membros inferiores	2	6%
Oftalmoplegia incompleta	3	9%
Hiperreflexia de membros inferiores	1	3%
Tremores inespecíficos	1	3%
Hiperreflexia global simétrica	1	3%
Clônus esgotável em membros inferiores	1	3%

Fonte: Dados da Pesquisa (2025)

Os dados revelam que a fraqueza muscular esteve presente de variadas formas na amostra estudada, com destaque para a redução global da força, identificada em 38% (n=13) dos casos, e para a paraparesia flácida de membros inferiores de predomínio distal, presente em 32% (n=11). Também foi registrada tetraparesia assimétrica de predomínio em membros inferiores em 21% (n=7).

Esses achados evidenciam um padrão predominante de fraqueza muscular flácida, simétrica e de progressão ascendente, compatível com o quadro clínico clássico da SGB, conforme descrito por Leonhard *et al.* (2019) e Shahrizaila, Lehmann e Kuwabara (2021).

Em relação aos reflexos, a arreflexia de membros inferiores foi observada em 24% (n=8) dos casos, seguida por arreflexia global simétrica em 18% (n=6). Também ocorreram hiporreflexia de membros inferiores e de membros superiores, com 18% (n=6) cada, além de hiporreflexia global simétrica em 15% (n=5). Esses dados demonstram que grande parte dos pacientes apresentou algum grau de arreflexia ou hiporreflexia, achado compatível com a literatura, que reconhece a arreflexia como um dos principais sinais clínicos da SGB (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; UNCINI; NOTTURNIO; KUWABARA, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJICKS; KLEIN, 2017).

Embora menos frequente, também foi identificada a ocorrência de hiperreflexia, tanto global simétrica quanto em membros inferiores, em 3% (n=1) dos casos. Apesar de atípica, essa manifestação pode estar presente em subtipos axonais ou nas fases iniciais da doença, conforme relatado por Leonhard *et al.* (2019).

As alterações sensitivas encontradas também foram relevantes, sendo a hipoestesia/parestesia em membros inferiores o achado mais comum, com 38% (n=13), seguido por hiperestesia na mesma região, com 6% (n=2). Esses dados reforçam o padrão de envolvimento sensitivo distal característico da SGB (LEONHARD *et al.*, 2019; SHAHRIZAILA, LEHMANN E KUWABARA, 2021).

No que diz respeito ao comprometimento de nervos cranianos, as principais manifestações foram a diplegia facial, observada em 24% (n=8) dos indivíduos, e a oftalmoplegia incompleta, presente em 9% (n=3) dos casos. No âmbito dos distúrbios de marcha e equilíbrio, a principal alteração registrada foi a marcha atáxica, observada em 29% (n=10) dos pacientes. Além disso, tremores inespecíficos e clônus esgotável foram observados em 3% (n=1) dos casos, configurando-se como manifestações menos comuns no presente estudo.

Alguns achados específicos desta análise, como marcha atáxica, arreflexia e oftalmoplegia incompleta, quando associados, podem ser compatíveis com a Síndrome de Miller Fisher (MFS), subtipo raro da SGB caracterizado por essa tríade clínica (BERCIANO, 2020; FREIHA *et al.*, 2021; KAIDA, 2019; RAHIMI, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

4.6 SUBTIPOS CLÍNICOS

Na análise dos dados apresentados na Tabela 7, observou-se que o subtipo AIDP foi a predominante na amostra, representando 73,53% (n=25) dos casos, o que corrobora com a literatura que reconhece esse subtipo como o mais comum na Síndrome de Guillain-Barré (SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Tabela 7 – Subtipos Clínicos

Subtipos Clínicos	Quantidade de Pacientes	Porcentagem
AIDP	25	73,53%
Miller-Fischer	4	11,76%
AMAN	2	5,88%
AMSAN	2	5,88%
Forma Axonal Desmielinizante Grave	1	2,94%

Fonte: Dados da Pesquisa (2025)

Na AIDP, a resposta autoimune ataca diretamente a bainha de mielina, ativando o sistema complemento e formando o complexo de ataque à membrana (MAC) nas células de Schwann, o que provoca degeneração da mielina e interrompe a condução nervosa (BERCIANO, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; KAIDA, 2019). Clinicamente, esse processo resulta em fraqueza muscular progressiva, frequentemente acompanhada de parestesias e disfunções autonômicas (SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Em relação aos demais subtipos identificados, a MFS esteve presente em 11,76% (n=4) dos pacientes, percentual que confirma seu status como forma rara da SGB. Essa variante clínica é definida pela tríade clássica de oftalmoplegia, ataxia e arreflexia, comumente associada à presença de anticorpos anti-GQ1b (SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021).

Referente aos subtipos axonais, a AMAN e a AMSAN corresponderam, cada um, a 5,88% (n=2) da amostra. A fisiopatologia desses subtipos envolve um ataque imunológico aos componentes axonais, particularmente os nós de Ranvier, e a presença de anticorpos

específicos, como anti-GM1 e anti-GD1a (BERCIANO, 2020; KAIDA, 2019; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

Em relação ao quadro clínico destas duas, tem-se que a AMAN possui um comprometimento motor predominante, sem envolvimento sensorial significativo, podendo apresentar sintomas autonômicos em alguns casos (KAIDA, 2019; SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025). Já a AMSAN associa fraqueza muscular intensa a alterações sensitivas (SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

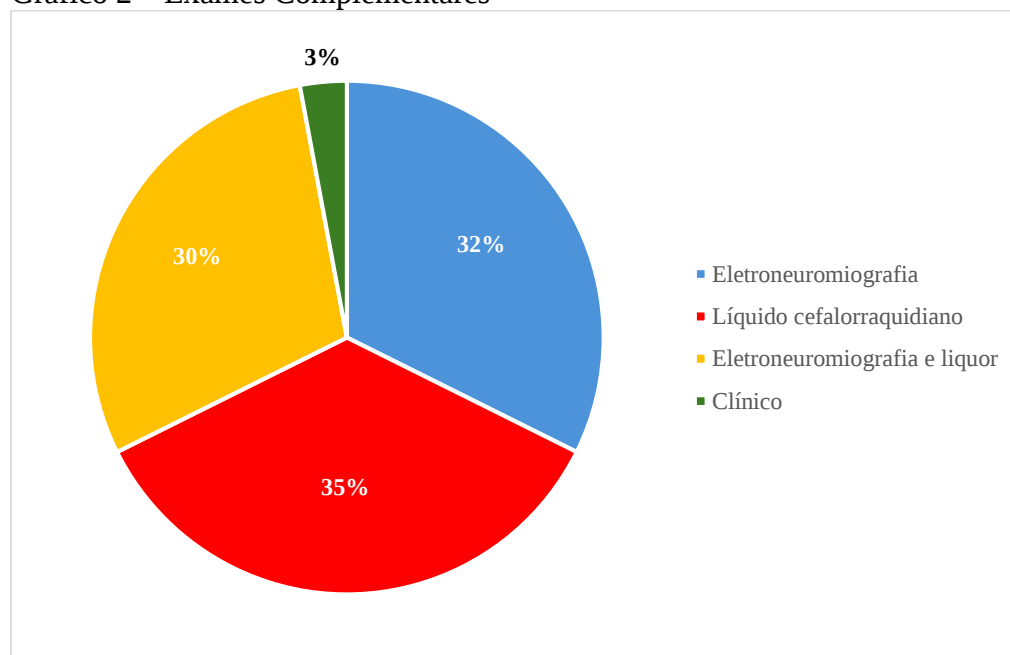
Por fim, foi observado um caso único (2,94%) classificado como “forma axonal desmielinizante grave”, uma categoria pouco explorada na literatura.

Dessa forma, os dados vão de encontro com a literatura e reforçam a predominância da AIDP, além de evidenciarem, por meio das apresentações axonais e da MFS, a diversidade clínica da síndrome. Isso destaca a importância de um diagnóstico clínico e eletrofisiológico detalhado para a classificação adequada e o manejo dos pacientes.

4.7 DIAGNÓSTICO E CONDUTAS TERAPÊUTICAS

O Gráfico 2 apresenta a distribuição dos exames complementares realizados em pacientes com diagnóstico de SGB incluídos na amostra deste estudo.

Gráfico 2 – Exames Complementares



Fonte: Dados da Pesquisa.

Com base nos dados analisados, 35% (n=12) realizaram apenas a coleta do líquido cefalorraquidiano (LCR), 32% (n=11) foram submetidos exclusivamente à eletroneuromiografia (ENMG) e 30% (n=10) realizaram ambos os exames. Apenas 3% (n=1) recebeu o diagnóstico por meio da clínica da doença.

A predominância do uso do LCR vai de encontro ao que é visto na literatura, cujo maior destaque se dá pela relevância da identificação da dissociação albumino-citológica, um achado característico da SGB – embora sua ausência possa ser possível nas fases iniciais da doença, com até 50% dos pacientes apresentando níveis normais de proteínas na primeira semana (CRISTINA *et al.*, 2023; FREIHA *et al.*, 2021; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; RAHIMI, 2020; SHEIKH *et al.*, 2021; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

Já a ENMG permite uma importante diferenciação entre os subtipos da síndrome e fornece informações prognósticas, sendo útil, em determinados casos, mesmo nos primeiros dias da evolução clínica (FREIHA *et al.*, 2021; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; RASERA *et al.*, 2021; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

Diante disso, a associação entre a análise do líquido cefalorraquidiano e os estudos de condução nervosa pode fornecer não apenas a confirmação diagnóstica, mas também a classificação dos subtipos clínicos e a definição prognóstica, contribuindo de forma objetiva para o manejo adequado da doença.

Em relação à conduta terapêutica, nesta análise todos os 34 pacientes diagnosticados com SGB foram tratados exclusivamente com Imunoglobulina Intravenosa (IVIg), evidenciando o uso dessa terapêutica como protocolo padrão no município de Cascavel, em que a plasmaferese não é disponibilizada nos serviços de saúde.

Além disso, a escolha pela IVIg está de acordo com as recomendações da literatura, que reconhece essa modalidade como uma das principais abordagens no tratamento da SGB, especialmente devido à sua eficácia comparável à da plasmaferese, à maior praticidade de administração e ao menor risco de efeitos adversos (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

A dose usualmente recomendada – 0,4 g/kg/dia por cinco dias – tem demonstrado acelerar a recuperação clínica e reduzir a incidência de complicações, sendo, portanto, uma opção terapêutica preferencial em diversos contextos, principalmente onde há limitações estruturais para a realização da plasmaferese (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Quanto à evolução clínica, os dados analisados demonstraram um desfecho favorável na maioria dos casos, visto que todos os pacientes apresentaram melhora significativa no momento da alta hospitalar, com apenas um óbito registrado – o qual decorreu de complicações não relacionadas diretamente à SGB.

Tal achado vai de encontro com a literatura, que sugere um prognóstico geralmente positivo, com taxas de recuperação total que podem atingir até 95% – embora uma parcela dos pacientes possa apresentar sequelas neurológicas residuais, como fraqueza, dor crônica e fadiga (LEONHARD *et al.*, 2019; LEUNG, 2020; MALTA; RAMALHO, 2020; SULLI *et al.*, 2021; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025).

Nesse sentido, os dados coletados refletem uma conduta terapêutica alinhada às evidências científicas mais recentes, contribuindo para os bons resultados observados na recuperação dos pacientes.

4.8 OCORRÊNCIA DE CASOS DE SGB NO PERÍODO DE 2019 A 2024

A análise retrospectiva da distribuição anual dos casos de SGB no período entre 2019 e 2024 evidencia um padrão de variação relevante, com tendência de crescimento gradual até 2022, redução expressiva em 2023 e um pico acentuado no ano de 2024.

Tabela 8 – Incidência no decorrer do período de 2019 a 2024.

Ano Diagnóstico	Quantidade de Pacientes
2019	2
2020	2
2021	4
2022	8
2023	2
2024	16
Total	34

Fonte: Dados da Pesquisa (2025)

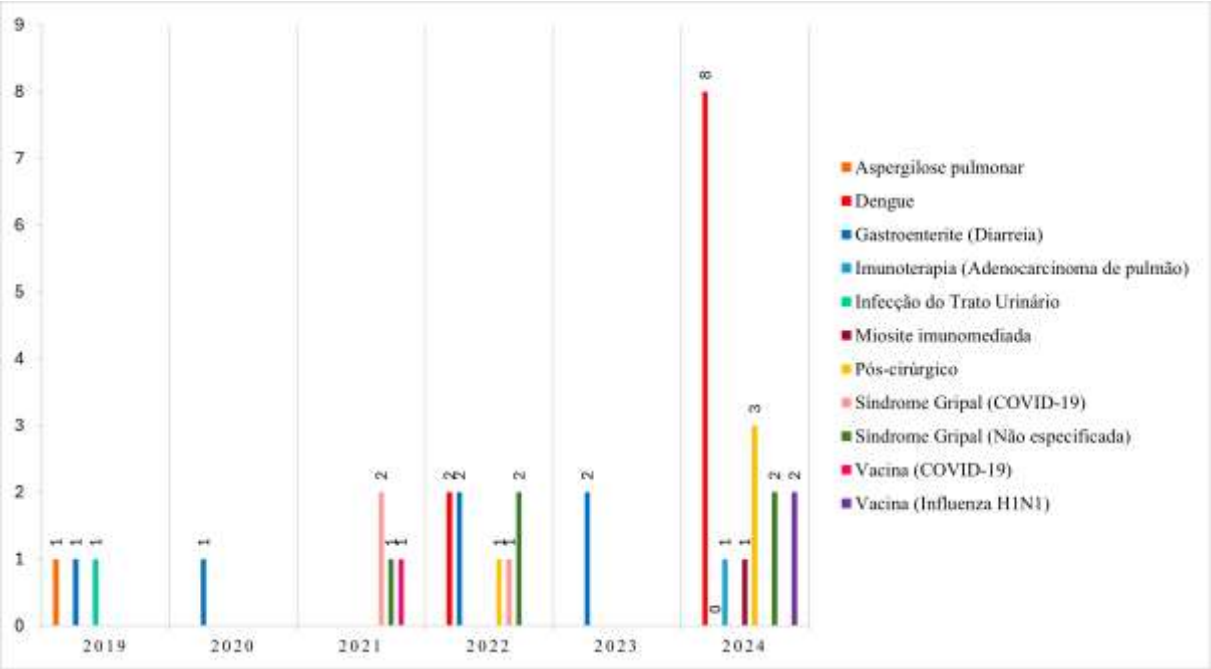
Assim, tem-se que na coleta de dados foram identificados no total 34 casos de SGB no hospital analisado. Os anos de 2019 e 2020 apresentaram estabilidade no número de notificações, com dois casos registrados em cada ano. Em 2021, houve um aumento para quatro casos, seguido por novo crescimento em 2022, com 8 registros. No entanto, em 2023, observou-se uma queda significativa, com apenas dois casos documentados. Em contraste, o ano de 2024 apresentou um aumento expressivo, totalizando 16 pacientes diagnosticados, o maior número da série analisada.

O comportamento ascendente, ainda que com flutuações intermediárias, está alinhado ao objetivo central deste trabalho, que buscou verificar a existência de um aumento no número de casos de SGB em um hospital escola do oeste paranaense ao longo do recorte temporal proposto.

Contudo, a análise também demanda atenção diante da queda acentuada registrada em 2023. Essa redução contrasta significativamente com a tendência de crescimento observada nos anos anteriores e no ano seguinte, sugerindo a possibilidade da falta de dados referentes a esse período.

Em vista disso, com o propósito de tentar compreender melhor a quantidade de casos em cada ano deste estudo, o Gráfico 4 distribui os fatores desencadeantes da SGB entre 2019 a 2024, possibilitando um levantamento de hipóteses acerca do porquê houve um certo aumento no número de casos de SGB no ano de 2024.

Gráfico 4 – Possíveis fatores associados ao aumento da incidência



Fonte: Dados da Pesquisa.

Observa-se uma concentração mais expressiva de registros a partir de 2021, com um aumento acentuado em 2024, ano em que diversos fatores aparecem simultaneamente. A representação gráfica evidencia a predominância de agentes infecciosos como eventos precursores do quadro neurológico – como, por exemplo, os quadros de gastroenterite (diarreia), a infecção por dengue e as síndromes gripais.

A gastroenterite (diarreia) apresenta-se de forma recorrente ao longo do período, com registros em 2019 (n=1), 2020 (n=1), 2022 (n=2), 2023 (n=2) e um pico em 2024 (n=5), totalizando 11 casos no total. Já os casos associados à infecção por dengue, ausentes nos primeiros anos, aparecem em 2022 (n=2) e atingem um pico em 2024 (n=8), sendo o principal fator desencadeante neste último ano do estudo.

As síndromes gripais também foram observadas com certa frequência. Os episódios associados à infecção por COVID-19 ocorreram em 2021 (n=2) e 2022 (n=1), enquanto as síndromes gripais não especificadas foram registradas em 2021 (n=1), 2022 (n=2) e 2024 (n=2), totalizando, com os dois subtipos de síndrome gripal, 8 casos.

Outros fatores identificados incluem antecedentes cirúrgicos (colectomia por tumor de colón direito, cirurgia de catarata, pterioiecotomia e artrodese cervical), com ocorrências em 2022 (n=1) e 2024 (n=3). Já em relação às imunizações, observa-se que a vacinação contra Influenza H1N1 foi identificada como possível fator desencadeante em 2024 (n=2), enquanto a vacinação contra COVID-19 aparece em um único caso em 2021 (n=1).

Fatores menos frequentes, com um caso cada ao longo do período analisado, incluem: aspergilose pulmonar (2019), infecção do trato urinário (2019), miosite imunomediada (2024) e imunoterapia para adenocarcinoma de pulmão (2024).

Diante disso, o estudo está concomitante com a literatura científica, que reforça a associação entre a SGB e infecções virais ou bacterianas prévias, principalmente aquelas que acometem o trato respiratório superior e o sistema gastrointestinal (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021).

No entanto, destaca-se nesta análise o número elevado de casos precedidos por infecção por dengue, sobretudo em 2024. Esse achado merece atenção, considerando que a dengue não se destaca entre os principais agentes desencadeantes da síndrome na literatura vigente (LIMA; BACHUR; ARAGÃO, 2019; RALAPANAWA; KULARATNE; JAYALATH, 2015).

Desse modo, a proporção observada nos prontuários é superior ao que se tem documentado, sugerindo uma possível correlação regional no contexto da presente pesquisa, uma vez que o município de Cascavel-PR registrou um aumento expressivo nos casos de dengue em 2024, conforme noticiado pela Câmara Municipal de Cascavel (2024). Este fato levou, inclusive, à adoção de medidas emergenciais – como alterações legislativas e reforço na fiscalização sanitária.

Assim, embora os dados estejam em conformidade com a literatura quanto à predominância de fatores infecciosos como eventos precursores da SGB, a expressiva

incidência da dengue nos casos analisados sugere a necessidade de se considerar a influência do contexto regional na caracterização da síndrome.

5. CONCLUSÃO

Foi intenção deste estudo analisar o perfil epidemiológico dos pacientes diagnosticados com SGB em um hospital escola do Oeste do Paraná entre os anos de 2019 e 2024, tendo como base para a coleta de dados o perfil de cada paciente, as manifestações clínicas, os achados no exame físico, os principais fatores desencadeantes e os subtipos clínicos registrados. A pesquisa centrou-se em identificar padrões e possíveis alterações no comportamento da síndrome ao longo dos anos analisados.

Com esta pesquisa, evidenciou-se, conforme descrito na literatura, que há uma certa prevalência de casos em indivíduos do sexo masculino e em faixas etárias mais avançadas (LEONHARD *et al.*, 2019; RASERA *et al.*, 2021; SULLI *et al.*, 2021), além do predomínio de infecções virais ou bacterianas como principais fatores desencadeantes da SGB (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021).

Em relação às manifestações clínicas, a fraqueza muscular, a arreflexia e a parestesia foram os achados mais frequentes, alinhando-se ao quadro clássico da síndrome (CRISTINA *et al.*, 2023; LEONHARD *et al.*, 2019; MALTA; RAMALHO, 2020; SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021; SULLI *et al.*, 2021; UNCINI; NOTTURNO; KUWABARA, 2020; VAN DEN BERG *et al.*, 2025; WIJDICKS; KLEIN, 2017).

No que concerne aos subtipos da síndrome, observou-se a predominância da forma desmielinizante (AIDP), o que corrobora com os achados da literatura (SULLI *et al.*, 2021; VAN DEN BERG *et al.*, 2025). Também foram identificadas formas menos prevalentes, como a MFS, a AMAN e a AMSAN, reforçando a diversidade clínica da síndrome.

Por fim, a análise retrospectiva evidenciou um crescimento considerável no número de casos de SGB entre os anos de 2019 e 2024, com destaque para o pico registrado em 2024. A queda pontual em 2023 contrasta com a tendência geral de aumento e pode estar relacionada à ausência nos registros clínicos daquele ano.

Destaca-se, ainda, a possível correlação entre o surto de dengue ocorrido em Cascavel-PR em 2024 e o aumento expressivo de diagnósticos de SGB no mesmo período, apontando para a necessidade de maior vigilância epidemiológica diante de surtos infecciosos regionais (CÂMARA MUNICIPAL DE CASCAVEL, 2024).

REFERÊNCIAS

BERCIANO, J. Axonal degeneration in Guillain–Barré syndrome: a reappraisal. **Journal of Neurology**, 30 jun. 2020.

CÂMARA MUNICIPAL DE CASCAVEL. **Epidemia de dengue leva prefeitura a alterar lei e intensificar fiscalização.** 2024. Disponível em: <https://www.camaracascavel.pr.gov.br/comunicacao/noticias/epidemia-de-dengue-leva-prefeitura-a-alterar-lei-e-intensificar-fiscalizacao/>. Acesso em: 21 maio 2025.

CRISTINA, A. *et al.* Análise das internações por síndrome de Guillain-Barré no período de 2012 a 2023. **Revista Neurociências**, v. 31, p. 1–15, 5 dez. 2023.

FREIHA, J. *et al.* The value of sensory nerve conduction studies in the diagnosis of Guillain–Barré syndrome. **Clinical Neurophysiology**, v. 132, n. 5, p. 1157–1162, maio 2021.

HOSOKAWA, T. *et al.* Serial electrophysiological findings in Guillain–Barré syndrome not fulfilling AIDP or AMAN criteria. **Journal of Neurology**, v. 263, n. 9, p. 1709–1718, 8 jun. 2016.

KAIDA, K. Guillain-Barré syndrome. **Advances in Experimental Medicine and Biology**, v. 1190, p. 323–331, 2019.

LEONHARD, S. E. *et al.* Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. **Nature Reviews Neurology**, v. 15, n. 11, 2019.

LEUNG, C. A lesson learnt from the emergence of Zika virus: what flaviviruses can trigger Guillain-Barré syndrome? **Journal of Medical Virology**, v. 92, n. 12, p. 2938–2945, 29 fev. 2020.

LIMA, M. E. de S.; BACHUR, T. P. R.; ARAGÃO, G. F. Guillain-Barré syndrome and its correlation with dengue, Zika and chikungunya viruses infection based on a literature review of reported cases in **Brazil**. **Acta Tropica**, v. 197, p. 105064, set. 2019.

MALTA, J. M. A. S.; RAMALHO, W. M. Aumento das internações por síndrome de Guillain-Barré no Brasil: estudo ecológico. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 29, n. 4, ago. 2020.

RAHIMI, K. **Guillain-Barré syndrome during COVID-19 pandemic**: an overview of the reports. **Neurological Sciences**, 2 set. 2020.

RALAPANAWA, D. M. P.; KULARATNE, S. A. M.; JAYALATH, W. A. T. A. Guillain–Barré syndrome following dengue fever and literature review. **BMC Research Notes**, v. 8, n. 1, 27 nov. 2015.

RASERA, A. *et al.* Very early and early neurophysiological abnormalities in Guillain–Barré syndrome: a 4-year retrospective study. **Journal of Clinical Neuroscience**, v. 28, n. 11, p. 3768–3773, 27 jul. 2021.

SCIACCA, G. *et al.* Looks can be deceiving: three cases of neurological diseases mimicking Guillain–Barré syndrome. **Neurological Sciences**, v. 37, n. 4, p. 541–545, 26 dez. 2015.

SHAHRIZAILA, N.; LEHMANN, H. C.; KUWABARA, S. Guillain-Barré syndrome. **The Lancet**, v. 397, n. 10.280, p. 1214–1228, 27 mar. 2021.

SHEIKH, A. B. *et al.* Association of Guillain-Barré syndrome with COVID-19 infection: an updated systematic review. **Journal of Neuroimmunology**, v. 355, p. 577577, jun. 2021.

SULLI, S. *et al.* The efficacy of rehabilitation in people with Guillain-Barré syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. **Expert Review of Neurotherapeutics**, v. 21, n. 4, p. 455–461, 23 fev. 2021.

UNCINI, A.; NOTTURNO, F.; KUWABARA, S. Hyper-reflexia in Guillain-Barré syndrome: systematic review. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 91, n. 3, p. 278–284, 14 jan. 2020.

VAN DEN BERG, B. *et al.* **Guillain-Barré syndrome:** pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25023340/>. Acesso em: 21 maio 2025.

WIJDICKS, E. F. M.; KLEIN, C. J. Guillain-Barré syndrome. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 92, n. 3, p. 467–479, 2017.