Residência RP Pediátrica
Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Pediatria
ISSN-Online: 2236-6814

Data de Submissão: 15/04/2025
Data de Aprovação: 23/07/2025

RELATO DE CASO

Febre Chikungunya e Síndrome de Guillain-Barré em adolescente: um relato de caso

Chikungunya Fever and Guillain-Barré syndrome in an adolescent: a case report

Pâmela Bertollo Ferreira[1], Renata Pagliari de Oliveira[1], Ítalo de Oliveira Moreira[2], Cássia Sousa Ferreira[3], Nara Moraes Guimarães[3], Cristina Ortiz Sobrinho Valete[1,2]

Palavras-chave:
Febre de *Chikungunya*,
Síndrome de Guillain-Barré,
Infecções por arbovírus,
Pediatria,
Relato de casos.

Resumo

A Febre *Chikungunya* (FCK) é uma arbovirose causada pelo vírus *Chikungunya* geralmente autolimitada e com boa evolução. Entretanto, em alguns casos, pode evoluir com complicações. Dentre elas, destaca-se a Síndrome de Guillain-Barré (SGB), uma condição imunológica que pode ser desencadeada por um quadro infeccioso e constitui uma das causas de morbimortalidade na infância. Este relato de caso descreve a evolução de um caso de Síndrome de Guillain-Barré associado à infecção pelo vírus *Chikungunya* (IgM positivo), numa adolescente apresentando quadro de febre, artralgia com piora progressiva em três semanas, evoluindo com fraqueza muscular ascendente, hiporreflexia e parestesia em membros superiores. Foram realizados exames laboratoriais de sangue, liquor e de imagem (tomografia computadorizada de crânio, ultrassonografia de quadril) e a eletroneuromiografia, que evidenciou padrão de neuropatia axonal motora aguda (AMAN), corroborando o diagnóstico de SGB. Após o tratamento com Imunoglobulina Humana endovenosa durante cinco dias, além de analgesia que incluiu o uso de gabapentina e fisioterapia motora intensiva, houve retorno parcial dos déficits apresentados. Assim, este relato chama atenção para a possibilidade de associação entre a SGB e a FCK e a importância do diagnóstico tanto para controle epidemiológico como para o tratamento o mais precoce possível, visando a reduzir a morbimortalidade.

Keywords:
Chikungunya fever,
Guillain-Barre syndrome,
Arbovirus infections,
Pediatrics,
Case reports.

Abstract

Chikungunya fever is an arboviral disease (arthropod-borne viruses) caused by the Chikungunya virus, usually self-limited and with a favorable prognosis. However, in some cases, complications may arise. Among these, Guillain-Barré Syndrome (GBS) stands out, an immune-mediated condition that can be triggered by an infectious condition and is one of the causes of morbidity and mortality in childhood. This report describes the evolution of a case of Guillain-Barré Syndrome associated with infection by Chikungunya virus (positive IgM), in an adolescent presenting with fever, arthralgia that progressively worsened over three weeks, evolving with ascending muscle weakness, hyporeflexia and paresthesia in the upper limbs. Laboratory tests of blood, liquor and imaging (cranial computed tomography, hip ultrasound) and electroneuromyography were performed, which showed a pattern of acute motor axonal neuropathy (AMAN), corroborating the diagnosis of GBS. After treatment with intravenous Human Immunoglobulin for five days, in addition to analgesia that included the use of gabapentin and intensive motor physiotherapy, there was a partial return of the deficits presented. Thus, this report draws attention to the possibility of an association between GBS and Chikungunya Fever and the importance of diagnosis both for epidemiological control and for the earliest possible treatment, aiming to reduce morbidity and mortality.

[1] Universidade Federal de São Carlos, Pediatria - São Carlos – São Paulo - Brasil.
[2] Universidade Federal de São Carlos, Medicina - São Carlos - São Paulo - Brasil.
[3] Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, Pediatria - São Carlos - São Paulo - Brasil.

Endereço para correspondência:
Pâmela Bertollo Ferreira
Universidade Federal de São Carlos. Rod. Anhanguera 174, Araras, SP. E-mail: pamelabf@outlook.com.br

DOI: https://doi.org/10.25060/residpediatr-2026-1470

Creative Commons. Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International.

INTRODUÇÃO

A Febre *Chikungunya* (FCK) é uma doença febril aguda que faz parte do grupo das arboviroses, causada pelo vírus *Chikungunya* (CHIKV), um vírus RNA do gênero *Alphavirus*, da família *Togaviridae*. Sua transmissão se dá por meio da picada da fêmea do mosquito *Aedes aegypti* e do *Aedes albopictus* infectados pelo vírus da *Chikungunya*, passando então para o hospedeiro humano[1]. Segundo o boletim epidemiológico emitido pelo Ministério da Saúde até a semana epidemiológica 26 de 2024, foram notificados 233.225 casos prováveis de FCK, correspondendo a 114,9 casos por 100 mil habitantes. Observa-se um aumento em 78,8% dos casos, se comparado ao ano de 2023. A maior incidência foi nas regiões Sudeste, Centro-Oeste e Sul[2]. Os sinais e sintomas mais comuns da doença são: febre de início agudo, artralgia, mialgia, cefaleia, náusea, fadiga e exantema. As dores articulares intensas, por vezes acompanhadas de edema, são a principal manifestação que difere a FCK de outras arboviroses[3]. Em sua grande maioria, os pacientes apresentam uma evolução benigna da Febre *Chikungunya*, porém, em alguns casos, podem apresentar complicações neurológicas, cardiovasculares, cutâneas, oculares, renais, entre outras. Complicações neurológicas são comuns, entre essas complicações está a Síndrome de Guillain-Barré (SGB)[4,5].

A SGB é uma doença de caráter imunológico, que leva ao acometimento das raízes nervosas e nervos periféricos. Essa doença geralmente é desencadeada por uma infecção viral ou bacteriana prévia, sendo que sua fisiopatologia ainda não é totalmente conhecida, ademais, pode ser causada em menor frequência por outros desencadeantes como cirurgia, vacinação ou doenças autoimunes, como o lúpus eritematoso sistêmico. Acredita-se que um patógeno desencadeia uma resposta imune descontrolada, causando a lesão dos nervos periféricos por meio da degradação da bainha de mielina, assim interferindo na condução do estímulo nervoso[6-8]. É caracterizada por fraqueza muscular progressiva e simétrica e reflexos tendinosos profundos deprimidos ou ausentes, resultante de polineuropatia imunomediada aguda. Pode também evoluir com disautonomia, alterações sensoriais, acometimento de pares de nervos cranianos e ramos responsáveis pelo controle da musculatura respiratória, que pode sofrer alterações. Os sintomas alcançam o pico em torno de duas semanas e se mantêm por tempo variável, podendo se estender por anos. Apresenta diferentes espectros clínicos, estando as variantes axonais mais associadas ao acometimento respiratório. O diagnóstico é inicialmente clínico, porém podem ser necessários exames complementares para confirmar a hipótese diagnóstica e excluir outros possíveis diagnósticos. A anamnese com sinais e sintomas detalhados, e o exame físico com ênfase nas alterações neurológicas são a base do diagnóstico. A eletroneuromiografia evidenciando anormalidade da condução nervosa e as alterações ao exame do liquor confirmam o diagnóstico, sendo o último de mais fácil obtenção, revelando aumento da concentração de proteínas liquóricas associado à celularidade normal e predomínio de linfócitos[9,10]. A evolução da doença, principalmente em crianças, tende a ser benigna, porém, em alguns casos, pode evoluir para complicações como a Neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (NASMA), Neuropatia axonal motora aguda (AMAN), Síndrome de Miller-Fisher que leva à insuficiência respiratória e deterioração progressiva apesar do tratamento imunomodulador[11]. O tratamento da SGB tem como objetivo agilizar a recuperação e diminuir as complicações da fase aguda, bem como os déficits neurológicos no longo prazo. O tratamento tem como base a administração da imunoglobulina humana intravenosa (IgIV) e, em casos moderados a graves, com progressão rápida, acometimento respiratório, deambulação prejudicada e sintomas bulbares, pode ser indicada a realização de plasmaférese[12].

Nesse sentido, o presente trabalho tem por objetivo relatar um caso de uma adolescente que desenvolveu quadro de SGB após FCK.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 11 anos, com histórico de hipovitaminose B12 e veganismo, iniciou sintomas com febre baixa, odinofagia e astenia. Inicialmente tratada com amoxicilina por três dias, evoluiu com artralgias migratórias, edema em tornozelos e persistência de sintomas. Após uso de anti-inflamatórios e corticoides sem resolução clínica, apresentou parestesias em mãos, fraqueza muscular progressiva e dificuldade para deambular. Após novo atendimento, foi internada em hospital terciário.

No exame físico, destacava-se força muscular reduzida, hiporreflexia generalizada, tônus flácido e dificuldade de marcha, como descritos na Tabela 1, sendo levantada a hipótese de Síndrome de Guillain-Barré. Os exames laboratoriais e tomografia computadorizada de crânio estavam dentro da normalidade, com exceção da sorologia IgM positiva para *Chikungunya*. O liquor revelou dissociação albuminocitológica (proteína elevada com celularidade normal) característica da doença. A eletroneuromiografia evidenciou neuropatia motora axonal aguda (AMAN), corroborando a hipótese inicial e justificando a duração dos sintomas.

Foi iniciado tratamento com imunoglobulina humana intravenosa 400mg/kg/dia por cinco dias. A paciente necessitou de oxigenoterapia temporária devido ao surgimento de uma atelectasia no terço inferior do hemitórax direito. Recebeu analgesia combinada com dipirona, cetoprofeno, morfina e gabapentina. Houve melhora progressiva da força e do padrão respiratório. Recebeu alta após 16 dias com prescrição de gabapentina e amitriptilina e seguimento em fisioterapia e neurologia. Após sete meses, recuperou força motora, mas manteve hiporreflexia tendinosa.

Tabela 1. Graduação da força muscular ao exame físico referente ao dimídio direito (D) e esquerdo (E), como no exemplo: D / E.

Flexão do pescoço: 4	**Extensão dos dedos 3/3**	**Flexão do quadril: 3/3**
Extensão do pescoço: 4	Flexão dos dedos: 3/3	Extensão do quadril: 4/4
Rotação lateral do pescoço: 5/5	Flexão Falange distal polegar: 4/4	Adução da coxa: 4/4
Elevação do ombro: 4/4	Flexão Falange distal indicador: 3/3	Abdução da coxa: 4/4
Rotação lateral do braço: 4/4	Flexão Falange distal dedo mínimo: 3/3	Extensão da perna: 3/3
Abdução do braço: 4/4	Abdução do polegar: 4/4	Flexão da perna: 3/3
Flexão do antebraço: 4/4	Abdução do dedo mínimo: 3/3	Flexão dorsal do pé: 3/3
Extensão dos punhos: 3/3	Flexão dorsal dos dedos: 2/2	Flexão plantar do pé: 3/3
Flexão dos punhos: 3/3	Flexão plantar dos dedos: 2/2	Eversão do pé: 3/2 Inversão do pé: 3/3

Legenda: Escala de avaliação da força muscular (MRC = Medical Research Council): 0 - não se percebe nenhuma contração; 1 - traço de contração, sem produção do movimento; 2 - contração fraca, produzindo movimento com a eliminação da gravidade; 3 - realiza movimento contra a gravidade, porém sem resistência adicional; 4 - realiza movimento contra a resistência externa moderada e gravidade; 5 - é capaz de superar maior quantidade de resistência que o nível anterior.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O caso evidencia a complexidade clínica da FCK e sua potencial associação com complicações neurológicas graves como a SGB. Estudos brasileiros e internacionais documentam surtos de SGB após infecções por arbovírus, incluindo *Zika* e *Chikungunya*, especialmente em regiões endêmicas como o Brasil. A variante AMAN, identificada neste caso, tem sido frequentemente associada a essas infecções, com curso mais grave e recuperação mais lenta.

A literatura aponta que os sintomas iniciais da FCK — febre, mialgia e artralgia — podem mascarar o início de manifestações neurológicas. No caso relatado, o diagnóstico de SGB ocorreu tardiamente, apenas após progressão neurológica significativa, o que reflete o desafio clínico de diferenciar sintomas articulares inflamatórios daqueles neurológicos precoces.

A positividade de IgM para CHIKV em associação ao quadro clínico e à ausência de outros agentes infecciosos sustenta o nexo causal com a FCK. A ausência de alterações significativas em exames de imagem e a dissociação albuminocitológica no liquor reforçam o diagnóstico de SGB, conforme os critérios de Brighton[13]. O uso precoce de imunoglobulina foi condizente com as diretrizes da *American Academy of Neurology*[14], sendo eficaz na redução do tempo de recuperação.

A recuperação parcial, com persistência de hiporreflexia após sete meses, está em consonância com estudos que apontam que formas axonais da SGB, como AMAN, frequentemente deixam sequelas motoras, mesmo com tratamento adequado.

Diferentemente de outros relatos na literatura, este caso destaca um curso clínico subagudo com múltiplos atendimentos médicos e terapias sintomáticas antes da definição diagnóstica. Isso reforça a importância da capacitação dos profissionais da atenção primária para suspeita precoce de SGB em pacientes com sintomas neurológicos progressivos após quadro febril recente.

A associação entre FCK e SGB deve ser considerada diante do aumento dos casos de arboviroses e da gravidade potencial da SGB.

Este relato de caso destaca a relevância da observação clínica e da valorização de sintomas como a perda de força e a parestesia, como critérios iniciais para a suspeita e investigação diagnóstica da SGB, cujo diagnóstico é fundamentalmente clínico. É igualmente importante considerar a FCK como uma possível etiologia da SGB. Devido ao risco de rápida progressão e à possível gravidade da doença, é recomendável que esses pacientes sejam cuidados predominantemente em unidade de terapia intensiva, com supervisão da equipe multidisciplinar. Ressalta-se a importância do diagnóstico precoce, especialmente das variantes como a AMAN, devido a pior prognóstico e demanda de intervenção rápida. O manejo multidisciplinar, com abordagem intensiva e reabilitação prolongada, é fundamental para minimizar sequelas e otimizar a qualidade de vida dos pacientes.

Políticas públicas devem priorizar a vigilância de complicações neurológicas em surtos de arboviroses, prevenindo impactos severos à saúde pública.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Chikungunya: manejo clínico. Brasília: Ministério da Saúde; 2017; [acesso em 2025 Fev 25]. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/chikungunya_manejo_clinico.pdf.
2. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Boletim epidemiológico. Volume 55, nº 11: monitoramento das arboviroses e balanço de encerramento do Comitê de Operações de Emergência (COE) Dengue e outras arboviroses 2024. Brasília: Ministério da Saúde; 2024; [acesso em 2025 Fev 25]. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/edicoes/2024/boletim-epidemiologico-volume-55-no-11.pdf.
3. Queiroz TA, Carvalho FPB, Grigio AM, Damasio WMB, Leonez LCC de M, Silva LAM da, et al. Aspectos epidemiológicos e clínicos da febre chikungunya em um município do semiárido brasileiro. Braz J Dev. 2021;7(7):69081-99. DOI: https://doi.org/10.34117/bjdv7n7-202.

3. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Manual de vigilância sentinela de doenças neuroinvasivas por arbovírus. Brasília: Ministério da Saúde; 2017; [acesso em 2025 Fev 25]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_vigilancia_sentinela_doencas_arbovirus.pdf.
4. Rajapakse S, Rodrigo C, Rajapakse A. Atypical manifestations of chikungunya infection. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2010;104(2):89-96. DOI: https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2009.07.031.
5. Chandrashekhar S, Dimachkie MM. Guillain-Barré syndrome in adults: pathogenesis, clinical features, and diagnosis. In: UpToDate [Internet]. Alphen aan den Rijn (NL): Wolters Kluwer; 2024; [cited 2025 Feb 26]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/guillain-barre-syndrome-in-adults-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis.
6. Galarce EC, Silva JC da, Souza KAM de, Ribeiro CN de M, Navarro SD, Ribas JLC, et al. Síndrome de Guillain-Barré, uma polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica: uma revisão bibliográfica. Cad Saude Desenvolv. 2020; [citado Ano Mês Dia]; 9(16):24-9. Disponível em: https://cadernosuninter.com/index.php/saudeedesenvolvimento/article/view/1479.
7. Laman JD, Huizinga R, Boons G-J, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome: expanding the concept of molecular mimicry. Trends Immunol. 2022;43(4):296-308. DOI: https://doi.org/10.1016/j.it.2022.02.003.
8. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da síndrome de Guillain-Barré. Brasília: Ministério da Saúde; 2021; [acesso em 2025 Fev 25]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolo_clinico_terapeuticas_guillan_barre.pdf.
9. Lucca MET, Maffini JF, Grassi MG, Stadler-Junior M, Bezerra VN, João PRD. Síndrome de Guillain-Barré na pediatria: revisão de literatura. Resid Pediatr. 2022;12(3):1-9. DOI: https://doi.org/10.25060/residpediatr-2022.v12n3-523.
10. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria nº 497, de 22 de dezembro de 2009. Brasília: Ministério da Saúde; 2009; [acesso em 2025 Fev 25]. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/sas/Links%20finalizados%20SAS%202009/prt0497_22_12_2009.html.
11. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Atenção Especializada à Saúde. Portaria conjunta nº 15, de 13 de outubro de 2020. Brasília: Ministério da Saúde; 2020; [acesso em 2025 Fev 25]. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/arquivos/2022/portal-portaria-conjunta-no-15_2020_pcdt_sgb_.pdf.
12. Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PQ, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. Brain. 2014;137(1):33-43. DOI: https://doi.org/10.1093/brain/awt285.
13. Hughes RAC, Wijdicks EFM, Barohn R, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, et al. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome. Neurology. 2003;61(6):736-40. DOI: https://doi.org/10.1212/WNL.61.6.736.