

## SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ APÓS INFECÇÃO PELO SARS-COV-2: SÍNTESE DE EVIDÊNCIAS

*Guillain-barré syndrome after Sars-cov-2 infection: evidence synthesis*

Bruno Borges Prado de Oliveira<sup>1</sup>, Jessé Rodrigues de Moraes<sup>2</sup>

<sup>1,2</sup>Serviço de Clínica Médica. Hospital Universitário São Francisco na Providência de Deus (HUSF). Bragança Paulista, SP.

### RESUMO

**Introdução:** A síndrome de Guillain-Barré (GBS) é uma polirradiculoneuropatia imunomediada, com 100.000 novos casos anualmente em todo o mundo. Na maioria dos pacientes, o início agudo dos sintomas neurológicos é precedido por uma doença infecciosa, seguida por fraqueza progressiva dos membros, que pode durar até quatro semanas antes de atingir o platô. Várias infecções estão associadas à GBS, e evidências robustas sugerem que existe um mimetismo molecular entre antígenos nervosos e microbianos, o que leva ao desenvolvimento da síndrome. Em 2020, o vírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2), responsável pela doença COVID-19, tornou-se uma nova fonte de preocupação no desenvolvimento da GBS. **Objetivo:** Revisar a literatura buscando sintetizar as evidências relacionadas à GBS após infecção por SARS-CoV-2. **Método:** A base de dados escolhida para seleção dos trabalhos foi a PUBMED, utilizando a seguinte estratégia de busca: "*guillain-barré*"[title] AND covid[title]". Ensaio clínico e relatos de casos que discutissem o tema proposto foram inicialmente incluídos na amostra. **Resultados:** A busca retornou, de início, 12 trabalhos. Após a leitura dos títulos e resumos, 2 trabalhos foram excluídos por não discutirem adequadamente o tema proposto, restando 10 artigos para revisão. **Conclusão:** A maioria dos artigos avaliados levantou uma relação positiva, ainda que baixa, entre a infecção por SARS-CoV-2 e o desenvolvimento de GBS, com a síndrome sendo aparentemente mais grave do que a GBS não associada à COVID-19. Também foi apontada uma provável conexão entre a gravidade da síndrome respiratória e outras consequências neurológicas. Porém, foi comentado que as mudanças neurológicas associadas à COVID-19 provavelmente deveriam ser vistas não como um corolário dos sintomas respiratórios e gastrointestinais clássicos da doença, mas como entidades clínicas independentemente relacionadas ao SARS-CoV-2.

**Palavras-chave:** Síndrome de Guillain-Barré, SARS-CoV-2, COVID-19, Revisão da Literatura

## ABSTRACT

Background: Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an immune-mediated polyradiculoneuropathy, with 100,000 new cases annually worldwide. In most patients, the acute onset of neurologic symptoms is preceded by an infectious disease, followed by progressive limb weakness, which can last up to four weeks before plateauing. Several infections are associated with GBS, and robust evidence suggests that there is molecular mimicry between nerve and microbial antigens, which leads to the development of the syndrome. In 2020, the severe acute respiratory syndrome virus 2 (SARS-CoV-2), responsible for the COVID-19 disease, became a new source of concern in the development of GBS. Aim: To review the literature to synthesize evidence related to GBS after SARS-CoV-2 infection. Method: The database chosen for the papers selection was PUBMED, using the following search strategy: "guillain-barré"[title] AND covid[title]. Clinical trials and case reports that discussed the proposed theme were initially included in the sample. Results: The search initially returned 12 papers. After reading the titles and abstracts, 2 papers were excluded because they did not adequately discuss the proposed topic, leaving 10 researches for review. Conclusion: Most of the evaluated papers raised a positive, albeit low, relationship between SARS-CoV-2 infection and the development of GBS, with the syndrome apparently being more severe than non-COVID-19-associated GBS. A likely connection between severity of respiratory syndrome and other neurological consequences has also been pointed out. However, it was commented that the neurological changes associated with COVID-19 should probably be seen not as a corollary of respiratory and gastrointestinal symptoms classic signs of the disease, but as clinical entities independently related to SARS-CoV-2.

**Keywords:** Guillain-Barré Syndrome, SARS-CoV-2, COVID-19, Literature Review

## INTRODUÇÃO

A síndrome de Guillain-Barré (GBS) é uma polirradiculoneuropatia imunomediada, responsável por cerca de 100.000 novos casos anualmente em todo o mundo (SEJVAR et al., 2011). Na maioria dos pacientes, o início agudo dos sintomas neurológicos é precedido por uma doença infecciosa (JACOBS et al., 1998), seguida por fraqueza progressiva dos membros, que pode durar até quatro semanas antes de atingir o platô (SHAHORIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021). Várias infecções estão associadas à GBS e evidências robustas sugerem que existe um mimetismo molecular entre antígenos nervosos e microbianos, o que leva ao desenvolvimento da síndrome (YUKI et al., 2004). A *Campylobacter jejuni* e o Zika vírus são os agentes mais comuns e amplamente relatados (WACHIRA; PEIXOTO; DE OLIVEIRA, 2019), e em 2020, o coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2),

responsável pela doença do coronavírus 2019 (COVID-19) tornou-se uma nova fonte de preocupação referente a GBS (SHAHORIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021).

A apresentação clássica da síndrome normalmente não representa um desafio diagnóstico, mas as variantes atípicas são perdidas quando não consideradas. Para apoiar o diagnóstico, uma polirradiculoneuropatia pode ser detectada em estudos de condução nervosa e a análise do líquido cefalorraquidiano pode mostrar dissociação albuminocitológica, embora ambos os testes possam ter resultados normotípicos nos estágios iniciais. Pacientes com GBS requerem monitoramento cuidadoso para progressão da doença, em particular para fraqueza bulbar, insuficiência respiratória e disfunção autonômica (WILLISON; JACOBS; VAN DOORN, 2016). Escalas de prognóstico foram desenvolvidas para prever o resultado do paciente e para estratificar o tratamento e até o momento, a imunoglobulina intravenosa e a troca de plasma são os únicos tratamentos imunoterapêuticos reconhecidos que podem acelerar a recuperação na GBS (WILLISON; JACOBS; VAN DOORN, 2016). No entanto, a síndrome ainda é uma doença grave. Mesmo quando tratada com imunoterapia padrão, aproximadamente 5% das pessoas morrem e até 20% não conseguem andar de forma independente depois de um ano do início da doença (SHAHORIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021).

A GBS é clinicamente heterogênea, sua apresentação clássica inclui fraqueza progressiva (ascendente) dos membros associada a reflexos reduzidos ou ausentes. No entanto, os pacientes podem apresentar fraqueza localizada e dentre as variantes, uma apresenta fraqueza faríngea-cervical-braquial e diplegia facial com parestesia. Os pacientes também podem apresentar conjuntos de características clínicas completamente diferentes da GBS clássica, mas podem compartilhar biomarcadores sorológicos semelhantes. Esses distúrbios relacionados à GBS incluem a síndrome de Miller Fisher e a encefalite de tronco cerebral de Bickerstaff. Reconhecer os padrões clínicos categorizados sob o amplo guarda-chuva da GBS permite um diagnóstico mais oportuno e preciso e um tratamento seja iniciado sem demora (SHAHORIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021).

Globalmente, até outubro de 2022, haviam mais de 620,3 milhões de casos confirmados da COVID-19, incluindo mais de 6,5 milhões de mortes (“WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard”, 2022). Como já supracitado, a pandemia de COVID-19 também viu relatos emergentes de GBS em associação com infecção por SARS-CoV-2 (PADRONI et al., 2020), embora uma relação causal não tenha sido demonstrada (SHAHORIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021). Os pacientes que desenvolvem a GBS têm um fenótipo clássico com gravidade variável, geralmente ocorrendo dentro de duas semanas, sendo a GBS considerada uma ocorrência parainfecciosa (ZHAO et al., 2020). A maioria dos pacientes tem dissociação albuminocitológica do líquido cefalorraquidiano e evidência neurofisiológica de neuropatia desmielinizante, embora a neuropatia axonal também tenha sido descrita

(TOSCANO et al., 2020). Além disso um dos grandes desafios de gestão da situação em questão é determinar a causa do declínio respiratório, que pode ser devido à GBS ou pneumonia por COVID-19, ou ambas as doenças (SHAHRIZAILA; LEHMANN; KUWABARA, 2021).

Dentro do contexto apresentado, este trabalho tem o intuito de revisar ensaios clínicos e relatos de caso da GBS após infecção pelo SARS-CoV-2. Com isso temos o objetivo de sintetizar evidências sobre o tema, produzindo um texto para rápida consulta de médicos e outros profissionais da saúde, contribuindo para sua educação continuada.

## **OBJETIVO**

Por meio de uma revisão da literatura, sintetizar as evidências sobre a GBS após infecção por SARS-CoV-2.

## **MÉTODO**

Trata-se de um estudo exploratório, baseado no método de revisão da literatura com síntese de evidências. A base de dados escolhida para seleção dos trabalhos foi o PUBMED, utilizando a seguinte estratégia de busca: "*guillain-barré*"[title] AND *covid*[title]". Qualquer trabalho que discutisse o tema proposto foi inicialmente incluído na amostra. Após a leitura dos títulos e resumos, trabalhos que não abordassem a GBS após infecção por SARS-CoV-2 foram excluídos do estudo.

## **RESULTADOS**

A busca foi realizada em outubro de 2022, e inicialmente foram identificados 12 trabalhos que atenderam a estratégia de busca previamente estabelecida. Após a leitura dos títulos e resumos, 2 trabalhos foram excluídos. Por fim, os 10 trabalhos restantes foram lidos, resumidos, e apresentados na próxima seção em ordem cronológica de publicação.

## **DISCUSSÃO**

Filosto et al. (2021), avaliaram a incidência e características clínicas da GBS em uma coorte de pacientes diagnosticados com COVID-19 em 12 hospitais de referência na Itália. A população de controle foi composta pelos casos de GBS diagnosticados em março e abril de 2019 nos mesmos hospitais. A incidência de GBS em março e abril de 2020 foi de 0,202/100.000/mês (taxa estimada de 2,43/100.000/ano) *versus* 0,077/100.000/mês (taxa estimada de 0,93/100.000/ano) nos mesmos meses de 2019, ou seja, um aumento de 2,6 vezes. Em pacientes positivos para COVID-19, a estimativa da incidência de GBS foi de 47,9/100.000 e nos pacientes hospitalizados positivos para COVID-19 foi de

236/100.000. Comparados com indivíduos negativos para COVID-19, os pacientes positivos com GBS apresentaram menor escore na escala MRC, maior frequência do subtipo desmielinizante da síndrome (76,6% vs 35,3%), pressão arterial baixa mais frequente (50% vs 11,8%) e maior taxa de internação em unidade de terapia intensiva (UTI) (66,6% vs 17,6%). Dessa maneira, demonstrou-se o aumento da incidência de GBS durante o surto de COVID-19 no norte da Itália, indicando uma ligação patogênica. Em associação com a COVID-19, a GBS foi predominantemente desmielinizante e aparentemente mais grave do que a GBS não associada à COVID-19. Ainda assim, havia a possibilidade de que, em alguns pacientes, o comprometimento sistêmico devido à COVID-19 pudesse ter contribuído para a gravidade geral do quadro clínico.

García-Grimshaw et al. (2021), analisaram uma coorte de 3.890.250 receptores da vacina de mRNA BNT162b2 (dos quais 613.780 já haviam recebido as duas primeiras doses) para observar a incidência de GBS dentro de 30 dias após a administração da vacina, buscando averiguar ligações causais entre vacinas de mRNA e GBS não avaliadas anteriormente. Sete casos de GBS foram detectados entre os receptores da primeira dose, com uma incidência observada de 0,18/100.000 doses administradas durante o período pré-especificado de 30 dias. Nenhum caso foi relatado após a administração da segunda dose. Os dados apontaram que a GBS poderia ocorrer na taxa comunitária esperada entre os receptores da vacina de mRNA BNT162b2. Porém, tais dados deveriam ser avaliados com cautela, pois a incidência de GBS entre a população não vacinada contra o COVID-19 ainda era indeterminada. Para os autores, tendo em vista uma hesitação vacinal ainda comum entre a população, sobretudo entre minorias, os dados apresentados poderiam auxiliar no estabelecimento de uma maior confiança na segurança das vacinas baseadas em mRNA.

Chakraborty et al. (2021), analisaram apresentações clínicas detalhadas e resultados de uma série de oito casos (n = 8) de GBS associada à COVID-19. Através de um estudo observacional prospectivo entre pacientes com GBS pós-infecciosa/para-infecciosa, oito pacientes foram subclassificados em polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP), neuropatia axonal motora aguda (AMAN) e neuropatia axonal motora e sensitiva aguda (AMSAN) de acordo com critérios eletrodiagnósticos. Os pacientes foram acompanhados desde a admissão até seis meses após a alta, de maneira a obter uma avaliação ampla do perfil clínico e desfecho dos casos. O diagnóstico de GBS foi confirmado pelos critérios de Asbury, amparado por características eletrodiagnósticas no teste de velocidade de condução nervosa. Da série de oito pacientes, três foram diagnosticados como AIDP, três com AMAN e dois com AMSAN. Três pacientes com GBS não apresentaram febre e foram diagnosticados como COVID-19 em uma triagem de rotina. Análises de *reverse transcription polymerase chain reaction* (RT-PCR) do líquido cefalorraquidiano para identificação do SARS-Cov-2 e anticorpos séricos anti-gangliosídeos foram

negativas em todos os pacientes. O estudo concluiu que a GBS em pacientes com COVID-19 deveria ser diferenciada da neuropatia e miopatia da doença crítica. Foi ressaltada também a importância do diagnóstico precoce, devido à possibilidade de um mau desfecho e ventilação invasiva prolongada.

Masuccio et al. (2022), desenvolveram um estudo observacional para analisar dados de resultados funcionais após reabilitação intensiva e acompanhamento de médio prazo em pacientes diagnosticados com GBS associado a ocorrência de COVID-19. Os 11 pacientes com casos de GBS relacionados à COVID-19 acompanhados foram internados entre 2019 e 2020 para reabilitação hospitalar e foram examinados usando o índice de Barthel, *GBS-Disability Scale* e *Medical Research Scale* na admissão, alta e pelo menos seis meses após início dos sintomas. Todos os participantes receberam tratamento de reabilitação hospitalar personalizado com fins de recuperação de sua autossuficiência cotidiana. Oito pacientes com GBS não relacionada à COVID-19 apresentaram alta taxa de complicações durante a reabilitação hospitalar, com dois óbitos por sepse. Nesta coorte, também foi detectada uma prevalência de neuropatia axonal motora aguda superior ao esperado. O grupo GBS relacionado à COVID-19 não teve complicações. Após uma média de 10,11 meses (DP = 4,46 meses), 55,55% dos pacientes recuperaram a marcha autônoma. Portanto, a GBS relacionada ao COVID-19 pareceu ter um resultado clínico melhor do que a não relacionada à COVID-19. Porém, para os autores, eram necessários mais estudos de acompanhamento para compreender se a recuperação da GBS relacionada à COVID-19 poderia ser diferente em ocorrências de GBS não relacionadas à COVID-19.

Ahmad et al. (2022), em um estudo prospectivo e observacional, incluíram todos os pacientes consecutivos que desenvolveram GBS de um único centro clínico, que também hospitalizava doenças neurológicas COVID-19 positivas e não COVID-19. Nos pacientes com infecção por SARS-CoV-2 antecedente, o intervalo de tempo entre a infecção e o início da GBS deveria ser menor ou igual a 30 dias. As características clínicas e laboratoriais do líquido cefalorraquidiano e eletromiográficas da GBS diagnosticadas entre março de 2020 e março de 2021 foram comparadas a uma população de controle composta por uma série retrospectiva de GBS diagnosticadas entre fevereiro de 2019 e fevereiro de 2020. Em 50% dos pacientes, o *swab* nasofaríngeo ainda era positivo para SARS-CoV-2 no início da GBS. Em seis de 10 pacientes houve ocorrência concomitante de pneumonia leve a moderada relacionada à COVID, avaliada por raio-X (seis pacientes) ou raio-X mais tomografia computadorizada (dois pacientes). A GBS diagnosticada durante o período de pandemia, incluindo 10 GBS COVID-19 positivas e 10 GBS não COVID-19, apresentaram maior incapacidade na admissão comparadas à GBS diagnosticadas entre fevereiro de 2019 e 2020, provavelmente relacionadas à encaminhamentos hospitalares posteriores durante a pandemia. Em comparação às GBS não COVID-19 (n = 10) diagnosticadas prospectivamente no período de março de 2020 e 2021, a GBS-pós-COVID (n = 10) teve uma pontuação de incapacidade



mais alta na admissão, menor soma da pontuação na escala MRC e linfopenia, enquanto não houve diferenças no subtipo/variante da GBS, gravidade do envolvimento periférico, prognóstico e resposta ao tratamento. Em todos os pacientes com COVID, a pesquisa no líquido cefalorraquidiano para RNA do SARS-CoV-2 e anticorpos anti gangliosídeos apresentou-se negativa. Considerando a aglomeração temporal de casos, sua coincidência com as ondas da pandemia e a redução simultânea da ocorrência de GBS não-COVID foi possível levantar a hipótese de um papel da infecção por SARS-CoV-2 no desenvolvimento de GBS, embora esses cruzamentos pudessem estar apenas relacionados a um efeito espectador da inflamação sistêmica, algo também indicado pela falta de prevalência de subtipos específicos de GBS no GBS-pós-COVID. O estudo concluiu que as características e o prognóstico da GBS não eram consideravelmente diferentes em comparação com o GBS não COVID-19.

Scheidl et al. (2020), descreveram o caso de uma paciente do sexo feminino de 54 anos com manifestações clínicas e eletrofisiológicas típicas de AIDP, que foi relatada positiva no RT-PCR para SARS-CoV-2, três semanas antes do início dos sintomas neurológicos. Ela não apresentou febre ou sintomas respiratórios anteriores, mas uma perda transitória de olfato e paladar. Na admissão no Serviço dos autores, uma paraparesia pronunciada proximalmente progressiva, arreflexia e perda sensorial com formigamento de todas as extremidades foram encontradas, com início 10 dias antes. O escore de resultado da Síndrome de Erasmus Guillain-Barré modificado (mEGOS) foi de 3/9 na admissão e 1/12 no dia sete de internação. A avaliação eletrofisiológica evidenciou polineuropatia desmielinizante segmentar e o exame do líquido cefalorraquidiano mostrou dissociação albuminocitológica. Os sintomas neurológicos melhoraram significativamente durante o tratamento com imunoglobulinas. Para os autores, o caso chamou a atenção para a ocorrência de GBS também em pacientes com COVID-19 que não apresentaram sintomas respiratórios ou gerais. Eles também ressaltaram que o SARS-CoV-2 induzia processos imunológicos, independentemente da ausência de sintomas prodrômicos. No entanto, era provável que houvesse uma conexão entre a gravidade da síndrome respiratória e outras consequências neurológicas.

Sedaghat e Karimi (2020), descreveram o caso de um paciente de 65 anos com queixa de quadriparesia ascendente simétrica progressiva aguda. Duas semanas antes da internação, o paciente sofria de tosse, febre e um RT-PCR foi relatado como positivo para infecção por SARS-CoV-2. O teste eletrodiagnóstico mostrou que o paciente apresentou a variante AMSAN da GBS. Para os autores, a COVID-19 estimulou as células inflamatórias e produziu várias citocinas e, como resultado, criou processos imunomediados. Porém não estava claro se a COVID-19 induziria a produção de anticorpos contra gangliosídeos específicos e mais investigações deveriam ser realizadas sobre o mecanismo da GBS em pacientes com COVID-19.

Agosti et al. (2021), relataram o caso de um paciente de 68 anos que procurou o serviço de emergência com sintomas de tetraparesia flácida ascendente simétrica progressiva aguda. O RT-PCR foi positivo para SARS-CoV-2 e o exame neurológico mostrou paralisia do nervo bifacial e fraqueza muscular distal dos membros inferiores. A avaliação do líquido cefalorraquidiano mostrou dissociação albuminocitológica. Os estudos eletrofisiológicos mostraram latências distais tardias e ondas F ausentes no curso inicial. Foi então feito o diagnóstico do subtipo AIDP da GBS. Os autores comentaram que as manifestações neurológicas da COVID-19 ainda estavam sendo estudadas até a publicação de seu trabalho, porém, o caso descrito somou-se aos já relatados na literatura, em apoio aos desencadeadores do SARS-CoV-2 na GBS. Além disso, foi comentado que as mudanças neurológicas associadas à COVID-19 provavelmente deveriam ser vistas não como um corolário dos sintomas respiratórios e gastrointestinais clássicos, mas como entidades clínicas independentes relacionadas ao SARS-CoV-2.

Tutar et al. (2021), relataram o caso de um paciente de 76 anos que procurou o pronto-socorro com nove dias de fraqueza progressiva dos membros. Duas semanas antes da admissão, ele recebeu a segunda dose da vacina CoronaVac. Um exame motor revelou diminuição da força de 3/5 nas extremidades inferiores *versus* 4/5 nas extremidades superiores. Os reflexos tendinosos profundos estavam ausentes em todas as quatro extremidades. Os estudos de condução nervosa mostraram amplitude predominantemente reduzida nos nervos motores e sensoriais, consistente com AMSAN. Para os autores, os médicos deveriam estar cientes das complicações neurológicas ou outros efeitos colaterais associados à vacinação contra COVID-19 para que o tratamento precoce possa ser uma opção.

Por fim, Sosa-Hernández e Sánchez-Cardoza (2022) relataram o caso de um paciente de 23 anos, que 24 horas após receber a segunda dose da vacina para COVID-19 apresentou fraqueza proximal do membro superior direito, posteriormente à esquerda com progressão distal. Os autores comentaram que foram publicados casos de GBS relacionados às vacinas COVID-19, que mais comumente relacionam-se a BNT162b2, que possui um vetor de mRNA. Também foi frisado que existem casos publicados após a introdução da vacina AZD1222 (ChAdOx1), de vetor viral não replicante. Além disso, a incidência de GBS para vacinas foi estimada em 0,43 por 100,00 doses aplicadas, e 1,1-1,8 por 100.000 pessoas por ano. Para os autores, era importante mencionar que, embora o GBS pudesse ocorrer após a vacinação contra COVID-19, essa incidência era muito menor do que a associada a outras doenças, sendo considerada mais comum a presença de casos relacionados a doenças gastrointestinais infecciosas.

## CONCLUSÃO



A maioria dos artigos avaliados levantou uma relação positiva, ainda que baixa, entre a infecção por SARS-CoV-2 e o desenvolvimento de GBS, com a síndrome sendo aparentemente mais grave do que a GBS não associada à COVID-19. Também foi apontada uma provável conexão entre a gravidade da síndrome respiratória e outras consequências neurológicas. Porém, foi comentado que as mudanças neurológicas associadas à COVID-19 provavelmente deveriam ser vistas não como um corolário dos sintomas respiratórios e gastrointestinais clássicos da doença, mas como entidades clínicas independentes relacionadas ao SARS-CoV-2.

Outro dado interessante levantado por alguns artigos foi a relação da GBS com vacinas contra o SARS-CoV-2, principalmente aquelas que possuem vetores de mRNA e viral não replicante. Porém, tais dados devem ser avaliados com cautela, pois sua incidência é baixíssima e o risco de desenvolver GBS foi maior entre os não vacinados que contraíram a doença.

## REFERÊNCIAS

- AGOSTI, E. et al. Is Guillain-Barré syndrome triggered by SARS-CoV-2? Case report and literature review. *Neurological Sciences: Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, v. 42, n. 2, p. 607–612, fev. 2021.
- AHMAD, L. et al. COVID-19 and Guillain-Barré syndrome: A single-center prospective case series with a 1-year follow-up. *Medicine*, v. 101, n. 30, p. e29704, 29 jul. 2022.
- CHAKRABORTY, U.; HATI, A.; CHANDRA, A. Covid-19 associated Guillain-Barré syndrome: A series of a relatively uncommon neurological complication. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, v. 15, n. 6, p. 102326, dez. 2021.
- FILOSTO, M. et al. Guillain-Barré syndrome and COVID-19: an observational multicentre study from two Italian hotspot regions. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, v. 92, n. 7, p. 751–756, jul. 2021.
- GARCÍA-GRIMSHAW, M. et al. Guillain-Barré syndrome is infrequent among recipients of the BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine. *Clinical Immunology (Orlando, Fla.)*, v. 230, p. 108818, set. 2021.
- JACOBS, B. C. et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology*, v. 51, n. 4, p. 1110–1115, out. 1998.
- MASUCCIO, F. G. et al. Guillain-Barré Syndrome Related and Unrelated to COVID-19: Clinical Follow-Up in the COVID-19 Era. *Physical Therapy*, v. 102, n. 6, p. pzac049, 3 jun. 2022.
- PADRONI, M. et al. Guillain-Barré syndrome following COVID-19: new infection, old complication? *Journal of Neurology*, v. 267, n. 7, p. 1877–1879, jul. 2020.

- SCHEIDL, E. et al. Guillain-Barré syndrome during SARS-CoV-2 pandemic: A case report and review of recent literature. *Journal of the peripheral nervous system: JPNS*, v. 25, n. 2, p. 204–207, jun. 2020.
- SEDAGHAT, Z.; KARIMI, N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case report. *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, v. 76, p. 233–235, jun. 2020.
- SEJVAR, J. J. et al. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*, v. 36, n. 2, p. 123–133, 2011.
- SHAHRIZAILA, N.; LEHMANN, H. C.; KUWABARA, S. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, v. 397, n. 10280, p. 1214–1228, 27 mar. 2021.
- SOSA-HERNÁNDEZ, O.; SÁNCHEZ-CARDOZA, S. [Case report of Guillain-Barré Syndrome after COVID BNT162b2 mRNA vaccine]. *Vacunas*, v. 23, p. 68–70, maio 2022.
- TOSCANO, G. et al. Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *The New England Journal of Medicine*, v. 382, n. 26, p. 2574–2576, 25 jun. 2020.
- TUTAR, N. K. et al. A variant of Guillain-Barre syndrome after SARS-CoV-2 vaccination: AMSAN. *Ideggyogyaszati Szemle*, v. 74, n. 7–08, p. 286–288, 30 jul. 2021.
- WACHIRA, V. K.; PEIXOTO, H. M.; DE OLIVEIRA, M. R. F. Systematic review of factors associated with the development of Guillain-Barré syndrome 2007-2017: what has changed? *Tropical medicine & international health: TM & IH*, v. 24, n. 2, p. 132–142, fev. 2019.
- WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. Disponível em: <<https://covid19.who.int>>. Acesso em: 14 out. 2022.
- WILLISON, H. J.; JACOBS, B. C.; VAN DOORN, P. A. Guillain-Barré syndrome. *Lancet (London, England)*, v. 388, n. 10045, p. 717–727, 13 ago. 2016.
- YUKI, N. et al. Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and *Campylobacter jejuni* lipooligosaccharide causes Guillain-Barre syndrome. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 101, n. 31, p. 11404–11409, 3 ago. 2004.
- ZHAO, H. et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? *The Lancet. Neurology*, v. 19, n. 5, p. 383–384, maio 2020.