



SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ ASSOCIADA AO PÓS-COVID-19

Guillain Barré syndrome associated with post Covid-19

Giovanna Batista Lima¹, Jefferson Ferreira Costa², Matheus Tomaz de Moura³, Karla Paula Rabelo Adail de Farias⁴

RESUMO

A Síndrome de Guillain Barré é um distúrbio autoimune, está associada a infecções secundárias, causadas por vírus e bactérias. Objetivo desta pesquisa é analisar a relação entre o COVID-19 e o desenvolvimento da síndrome de Guillain Barré como uma doença secundária após a infecção viral. Trata-se, de um artigo de revisão bibliográfica e exploratória que teve sua elaboração com base em estudos publicados entre os anos de 2007 a 2022. A execução do projeto seguiu as buscas nas fontes da MEDLINE/Pubmed, Google Acadêmico. Conclui-se, que a SGB pode ser manifestada pela infecção previa do vírus da COVID-19 por meio da ligação cruzada da proteína Spike com seu hospedeiro. Apresentando um percentual baixo de casos diagnosticados a nível mundial, com acometimento em ambos os sexos em diferentes faixas etárias, sendo predominante no sexo masculino.

Palavras-chaves: COVID-19. Guillain Barré. Polirradiculoneurite.

ABSTRACT

Guillain Barré Syndrome is an autoimmune disorder, it is associated with secondary infections, caused by viruses and bacteria. Purpose of this research is to analyze the relationship between COVID-19 and development of Guillain Barré syndrome as a secondary disease after viral infection. This is a bibliographic and exploratory review article that was prepared based on studies published between the years 2011 to 2022. The execution of the project followed the searches in the sources of MEDLINE/Pubmed, Google Scholar. It is concluded that GBS can be manifested by the previous infection of the COVID-19 virus through the cross-linking of the Spike protein with its host. Presenting a low percentage of cases diagnosed worldwide, with involvement in both sexes in different age groups, being predominant in males.

Keywords: COVID-19. Guillain Barre. Polyradiculoneuritis.

1 INTRODUÇÃO

O novo coronavírus (COVID-19) é uma doença infecciosa causada pelo vírus SARS-CoV-2. Tendo seu primeiro caso registrado em dezembro de 2019, na cidade de Wuhan, China (ZHANG et al., 2020). Classificada como uma doença respiratória aguda grave tornou-se uma pandemia global com múltiplas complicações que desenvolve reações inflamatórias intensas no organismo humano, comprometendo principalmente as vias respiratórias.

No entanto, com o rápido contágio pela infecção do vírus, foi detectado vários relatos em todo o mundo que apontam o surgimento de sequelas neurológicas associadas ao quadro da COVID-19. Entre elas, destacando-se a síndrome de Guillain Barré doença autoimune secundária a um quadro inflamatório exuberante. (GUPTA et al. 2020).

A SGB é uma doença autoimune provocado pelo próprio sistema imunológico que passa atacar as raízes nervosas e os nervos periféricos em resposta ao um quadro infeccioso. Tendo como principais sintomas fraqueza da musculatura ascendente de membros inferiores e superiores, parestesia de mãos e pés, arreflexia, hiporreflexia, paralisia facial. O índice epidemiológico é considerado rara pela totalidade existente em diferentes países. O objetivo geral desta pesquisa é

¹ Graduanda do curso de Fisioterapia da Faculdade Cathedral, Boa Vista – RR. E-mail: giovannalima.gl22@gmail.com

² Graduando do curso de Fisioterapia da Faculdade Cathedral, Boa Vista – RR. E-mail: ferreirajefferson41@gmail.com

³ Graduando do curso de Fisioterapia da Faculdade Cathedral, Boa Vista – RR. E-mail: tomaz0715@gmail.com

⁴ Docente do curso de Fisioterapia da Faculdade Cathedral de Ensino Superior, Mestre em Ciências Aplicada à Saúde (Universidade Federal de Goiás). E-mail: karlaadail@hotmail.com

analisar a relação entre o vírus da SARS-CoV-2 (COVID-19) e desenvolvimento da síndrome de Guillain Barré como uma doença secundária após a infecção viral.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 GENERALIDADES DA COVID-19

O coronavírus (COVID-19) é uma doença altamente infecciosa pertencente ao grupo de vírus da SARS-CoV-2, a pandemia por COVID-19 foi declarada em maio de 2020 devido ao crescente número de casos em todo mundo (COSTA et al., 2020). O vírus é responsável por diversas manifestações clínicas que estão ligadas diretamente com a resposta imune do hospedeiro, com quadros respiratórios agudos graves, moderados, leves e gastrointestinais (DE BRITO et al., 2020).

A fase inicial da contaminação (fase aguda) se dá por sintomas como febre, fadiga, tosse, cefaleia e coriza, as com mais frequência. No entanto, tais sintomas podem também está associado ao caso da síndrome pós-COVID-19, sendo sintomas crônicos da doença (fase crônica) no qual deve ser observado com cautela, pois não há descarte que o vírus possa afetar o sistema nervoso central causando alterações neurológicas (BRAGATTOM et al., 2021). Em grande parte dos casos são considerados com prognóstico favorável, embora os pacientes idosos e os que tenham comorbidades estejam mais vulneráveis a evoluírem para um quadro mais agressivo da doença, levando até a morte (COSTA et al., 2020). Em relação a patogênese, o vírus possui três proteínas lipídicas: hemaglutinas e glicoproteínas de espícula ou Spike (S) e proteína de membrana ou envelope (SOUZA et al., 2020). A proteína Spike apresenta uma forma de coroa em sua estrutura, derivando assim o nome de coronavírus. A proteína Spike, liga-se aos receptores de enzima conversoras de angiotensina 2, facilitando a fusão da COVID-19 com a célula do hospedeiro. Por meio dessa união a replicação do material genético é mais rápida nas células (MARTIN et al., 2020).

O primeiro caso de SARS-CoV-2 no Brasil foi detectado em 26 de fevereiro de 2020, na cidade de São Paulo, em um paciente de 61 anos do sexo masculino, com histórico recente de viagem à Itália. Desde então, São Paulo passou a ser o epicentro da SARS-CoV-2 no Brasil, e assim, disseminando o vírus ao restante do país (MARTIN et al., 2020). Diante do cenário pandêmico, a estatística de casos registrados em nível mundial é de 597.584.556 milhões de infectados e 6.457.754 de mortes por coronavírus (RITCHIE et al., 2020), 80 % dos casos com pacientes recuperados pós-COVID-19 apresentam alguma alteração como fadiga, trombose, manifestação neurológica, dentre outras (OLIVEIRA et al., 2021).

Foi observado que em alguns casos, os pacientes apresentaram alterações neurológicas, surgido como uma doença secundária após a infecção do COVID-19 e pode estar relacionada as pessoas com comorbidades e as que tem a idade mais avançadas. Entre as manifestações está a síndrome Guillain Barré doença de caráter neurológica autoimune pós-infecciosa (ROMÁN et al., 2020).

2.2 GENERALIDADES DA SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

O sistema imunológico é responsável de proteger o organismo contra os agentes agressores e corpos estranhos. Sua função principal é manter e regular o organismo em homeostase. Em casos de doenças do sistema imune, não há esse conjunto de harmonia da sua função e o mesmo não consegue diferenciar vírus, bactérias e microrganismo de suas células, ocasionando assim a destruição de tecidos saudáveis do próprio corpo, causando lesões que evoluem para patologias (SOUZA et al., 2010).

A SBG é considerada uma doença pós-infecciosa predominantemente denominada como Polirradiculoneurite aguda, com característica autoimune, ou seja, não há dissociação de antígenos e corpos estranhos e o sistema imune em defesa do organismo faz o ataque, por consequência, leva a uma alteração neurológica que é considerada rara (CARVALHO, 2015).

A patogênese da síndrome se dá pelo processo de desmielinização, processo axonal ou com

os dois processos em conjunto, todos gerados após um quadro infeccioso. É provável que a síndrome atua como anticorpos gangliosídeos que faz o reconhecimento da bainha de mielina como antígeno, e que depois de ligado aos gangliosídeos GM1 ou ao GD1a, ativa o destruidor de mielina, liberando o ataque de tecidos (WIIDICKS et al., 2017).

A doença costuma surgir em poucos dias e pode levar até 3 semanas para os aparecimentos dos primeiros sintomas de caráter neurológicos, e sua progressão pode levar horas, dias ou semanas, evolui principalmente com a fraqueza muscular ascendente e simétrico, podendo haver déficits sensoriais ou autonômicas características principais da síndrome (MAURÍCIO et al., 2007).

Um importante fator a ser considerado é o comprometimento muscular gerado pela SGB, pois quando se trata do sistema respiratório, há um risco maior de insuficiência respiratória por falência dos músculos (LIMA et al., 2018).

2.2.1 ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

As alterações neurológicas da SGB acontecem pela infiltração de células inflamatórias monoculares, destruindo a estrutura da bainha de mielina. O indivíduo com a síndrome produz anticorpos contra sua própria mielina dos nervos periféricos e às vezes de raízes nervosas proximais e de nervos cranianos (LIMA et al. 2018).

A SGB por ser uma doença inflamatória dos nervos periféricos e apresentam várias manifestações clínicas como o déficit no sistema muscular ascendente súbito, perda de equilíbrio e dificuldade de marcha, anomalias sensoriais e autonômicas (DASH et al., 2014). O indivíduo apresenta uma desmielinização dos nervos periféricos que ocasiona diferentes graus de fraqueza motora de predomínio distal de caráter progressivo e ascendente podendo acometer membros inferiores, superiores e os músculos respiratórios (CARVALHO et al., 2015).

Seu prognóstico tem grande relação com a idade e a gravidade da degeneração axonal que excede a desmielinização, também com o tratamento tardio, além da rápida progressão da doença. A fisioterapia auxilia a diminuir ou eliminar a limitação funcional ou incapacidade do indivíduo, melhorar a força muscular, aumentar a amplitude de movimento entre outros (SOARES et al., 2017).

2.2.2 EXAMES E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico ocorre primeiramente de forma clínica, na qual o paciente apresenta características essenciais sendo dificuldades para deambulação, sensação de dormência ou fraqueza na musculatura, sensação de perda de força muscular, em alguns casos apresentam dor intensa nas extremidades corpóreas, e presença de hiporreflexia ou arreflexia dos membros paréticos (CARVALHO et al., 2015). E posteriormente, para a confirmação do quadro clínico, deve-se realizar o diagnóstico laboratorial, que pode ser através da análise do líquido cefalorraquidiano ou através da eletroneuromiografia (MORAES et al., 2017), e outros exames complementares como punção lombar e o estudo da condução nervosa (CARVALHO et al., 2015).

2.2.3 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A SGB afeta cerca de 02 a cada 100.000 pessoas de forma aleatória por ano em nível mundial (TUACEK et al., 2013). Esta patologia pode desencadear em qualquer fase da vida, independentemente da idade e sexo, no entanto, estudos realizados mostraram a incidência de casos maiores no gênero masculino e as chances pode dobrar com o avançar da idade (CARVALHO, 2015).

Ao tratar-se da SGB de origem etiológica da síndrome do pós-covid-19, a maneira em que ela se manifesta no indivíduo pode surgir em até 3 meses após a fase aguda da infecção pelo vírus da SARS-CoV-2 (AFONSO et al., 2021). Quanto ao intervalo da manifestação do coronavírus em relação aos sintomas neurológicos, surge em média entre 13 dias. Com a maior taxa de diagnóstico homens (75% dos casos), a média de faixa etária entre os 52 anos de idade (AFONSO et al., 2021).

2.2.4 FISIOPATOLOGIA DA COVID-19 NA SGB

O SARS-CoV-2 induz danos nas estruturas do sistema nervoso central, o mesmo tem a capacidade de mimetismo molecular, ou seja, apresentam a mesma semelhança na sequência de aminoácidos especialmente nas células do SNC, provocando a reação cruzada de anticorpos, que pode gerar danos neurais, lesões teciduais, inflamações e autoimunidade, que por sua vez pode acometer diferentes sistemas e órgãos. O mais provável para determinar o desenvolvimento da SGB após uma infecção prévia por COVID-19 pode ser explicado por mimetismo molecular (LEHMANN et al., 2021).

Segundo Lucchese et al. (2020), impõem o fato da SGB ser manifestada por mimetismo molecular na infecção viral da COVID-19, se dando pelo compartilhamento de proteínas do vírus e as proteínas humanas de choque.

A SGB por COVID-19 é devido ao mecanismo de pós-infecção por mimetismo molecular, adquirida pela presença de autoanticorpos resultada pela resposta imune da ligação cruzada dos componentes estruturais semelhantes as inervações periféricas, gerando alterações imunológicas podendo evoluir para lesões e destruições neurais e teciduais (MEHTA et al., 2021).

2.2.5 QUADRO CLÍNICO DA SGB NO PÓS COVID-19

Considerando a ocorrência da SGB no pós-covid-19, a evolução da doença se dá pela progressão da sensação de parestesia nas extremidades distais e debilidade dos membros superiores e membros inferiores indo em direção a parte proximal do corpo, arreflexia, disartria, parestesia ascendente, paralisia facial periférica, tetraparesia proximal aguda (AFONSO et al., 2021).

Outras variações clínicas neurológicas notificadas pelas alterações da SGB são fraqueza de membros simétricos, quadriparesia flácida aguda, paralisia facial, tetraparesia aguda, dificuldade de marcha e radiculopatia (RAHIMI, 2020).

2.2.6 INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA

A SGB apresenta várias manifestações clínicas como o déficit no sistema muscular, perda de equilíbrio e dificuldade de marcha. A fisioterapia possui técnicas fundamentais no processo de reabilitação do paciente, uma vez que visa favorecer recuperação do paciente para o retorno de suas atividades (AFONSO et al., 2021).

Um fator importante do atendimento fisioterapêutico para os pacientes de SGB é minimizar a perda de massa muscular, imobilidade, além de agravar o quadro desse paciente, através de exercícios de cinesioterapia. Os principais benefícios dispostos aplicados ao tratamento de pacientes portadores da síndrome estão diretamente relacionados ao fortalecimento dos músculos respiratórios e aumento das pressões inspiratória e expiratória; ganho na amplitude de movimento de grandes articulações; Redução de prescrição da ventilação mecânica invasiva; melhora da coordenação e propriocepção de membros inferiores, positivo ao controle do movimento funcional; favorecer mobilidades articulares, transferências e diminuir a atrofia muscular (SCARIOT, 2018).

A fisioterapia atua nas primeiras 24 horas onde o paciente está internado fazendo uso do ventilador mecânico, corrigindo a gasometria e o índice de oxidação. Tais procedimentos previne contrair uma pneumonia, atelectasia, trombose, também atua na higienização brônquicas para liberar as vias respiratórias de secreções, com técnicas de vibro compressão, *shaker*, *flutter* e *pressão expiratória final positiva* (ANDRADE, 2022).

A reabilitação nas disfunções da SGB, abordam exercícios como hidrocinesioterapia com evidências nos métodos de *watsu* e *bad ragaz*, com fortalecimento das musculaturas intercostais, músculos inspiratórios e expiratórios em submersão na água. Treino de descarga de peso, alongamentos de membros superiores e inferiores, fortalecimento de reto abdominal, transverso e oblíquo em diferente decúbito, realização de agachamento em cadeia cinética fechada e aberta, subida e descida de escadas, exercícios aeróbicos na bicicleta ergométrica e mobilização articular. O

tratamento é proposto de acordo com a gravidade clínica do indivíduo, principalmente dos que apresentam alteração de tronco. O tratamento fisioterapêutico inclui a cinesioterapia, com exercícios de independência e fortalecimento, treliças paralelas, mesa de pé, mecanoterapia com utilização de bicicleta, banco de quadríceps, gaiola roche, roldanas e fisioterapia respiratória, magnetoterapia e correntes excitomotores para músculo desnervado (OLIVEIRA et al., 2022).

A conduta abordada para o tratamento inclui terapia a laser, cinesioterapia, fisioterapia respiratória, mobilizações passivas e assistidas, deambulação, mecanoterapia, além da terapia ocupacional e atividades estimulantes e funcionais. Também são utilizadas várias técnicas associadas ao ganho de força muscular, como eletroestimulação cutânea e Estimulação elétrica funcional. O método facilitação neuromuscular proprioceptiva apresenta eficácia no recrutamento muscular através da irradiação cruzada dos estímulos proprioceptores iniciação rítmica, reversa dinâmica e estabilização rítmica (ANTUNES et al., 2015).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um artigo de revisão bibliográfica e exploratória que teve sua elaboração com base em estudos publicados entre os anos de 2007 a 2022. A execução do projeto seguiu as buscas nas fontes da MEDLINE/Pubmed, Google Acadêmico com os seguintes descritores: “Guillain-Barré” após “COVID-19”, “Polirradiculoneurite”. Foram selecionadas somente artigos científicos que comprovaram a SGB em pacientes após infecção confirmada pela SARS-CoV-2. Os resultados foram criteriosamente selecionados e avaliados para a construção dessa temática.

4 DISCUSSÃO

A SGB, uma condição neurológica de origem autoimune caracterizada pela fraqueza muscular ascendente está associada a uma infecção prévia de agentes bacterianos e virais, no qual 60% dos casos registrados são atribuídos a infecções recentes (MALTA et al., 2017).

O mecanismo etiológico da SGB por COVID-19 é baseado através do mimetismo molecular, por meio da estimulação de várias células inflamatórias que por sua vez induz a produção de outras várias citosinas que põem em risco o sistema nervoso, causando lesões estruturais, neurais e imunológicas (RIBEIRO et al., 2021). A investigação e diagnóstico da doença é desencadeada pelo vírus da COVID-19 é baseada pelas características neurológicas e respiratórias, teste de líquido cefalorraquidiano e estudo das conduções nervosas (LEONHARD et al., 2019).

Segundo Oliveira et al. (2021), em sua pesquisa exploratória realizada em 2020 em diferentes países, sendo abordado 86 casos, no qual 8 deles comprovam os dados epidemiológicos de SGB em ambos os sexos, com maior incidência no gênero masculino com 75% e 25% femininos, com a idade média de 52 anos, mínima de 21 anos e máxima de 66 anos. No intervalo de 13 dias, após a primeira manifestação clínica surge as sequelas neurológicas motoras ascendentes.

De acordo com Rahimi (2020), em seu estudo publicado em agosto de 2020, foram relatados 31 casos de SGB associando o COVID-19. As características clínicas mais frequentes estão o comprometimento da musculatura da face e respiratória, arreflexia, hiporreflexia, hiper-reflexia. O tempo do aparecimento das alterações neurológicas podem surgir em uma a quatro semanas, com o mínimo de 3 dias e o tempo máxima de 24 dias. A incidência é predominante no sexo masculino com 55% de casos e 45% no sexo feminino, idade mínima 5 anos e idade máxima de 86 anos.

Diante das fortes ligações de SGB adquirida pelo vírus da COVID-19, Lucchese et al. (2020) indica o mimetismo molecular como mecanismo fisiopatológico, através do compartilhamento cruzado de proteínas. Segundo Altman et al. (2012) o fundamento do mimetismo molecular se baseia pela semelhança estrutural de um determinado patógeno ou metabólico aos antígenos próprios da estrutura em questão, ou seja, há uma reatividade cruzada estruturais entres os microrganismos.

Em seus estudos, Mehta et al. (2021) explica a patogênese de SGB manifestada por COVID-19 por mimetismo molecular, resultada pela ligação cruzada dos componentes estruturais do vírus em relação as células sistema nervoso, ao obter uma resposta auto imunológica.

Para Mehta et al. (2021) a invasão viral da SARS-Cov-2 no sistema nervoso central provoca danos estruturais, que podem reproduzir a fisiopatologia da gênese da SGB pelo mecanismo de mimetismo molecular desenvolvida na pós-infecção viral do COVID-19.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

De acordo com os artigos abordados nesta pesquisa, conclui-se que a SGB pode ser manifestada pela infecção prévia do vírus da COVID-19 por meio da ligação cruzada da proteína Spike com seu hospedeiro. Apresentando um percentual baixo de casos diagnosticados a nível mundial, com acometimento em ambos os sexos em diferentes faixas etárias, sendo predominante no sexo masculino.

As alterações neurológicas são marcadas pela fraqueza muscular ascendente, parestesia de membros, arreflexia, hiporreflexia, dores musculares intensas, alterações de marcha e em casos mais graves insuficiência respiratória. Portanto, se faz necessário uma equipe multidisciplinar para acompanhamento desses pacientes para observar as possíveis alterações neurológicas, motoras e respiratórias desses pacientes. Um fator crucial é a intervenção fisioterapêutica, pois minimiza as sequelas e favorece a recuperação da SGB.

Apesar da forte ligação fisiopatológica da COVID-19 na SGB é necessária uma investigação mais precisa em relação os agentes etiológicos e comprovação sobre a rara manifestação.

Por fim, sugere-se mais estudos relacionados ao tema atual e as possíveis variações que podem surgir futuramente no referente mecanismo de ação viral e variações sintomáticas. Ressaltando o desenvolvimento da pesquisa de forma ampla para que os resultados tenham maior relevância na comunidade científica para futuras intervenções médicas e fisioterapêuticas com mais efetividade.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, V. Abordagem fisioterapêutica em pacientes hospitalizados e pós-hospitalizados com diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. 2022. <<https://repositorio.animaeducacao.com.br/handle/ANIMA/24232>>

ALTMAN, A.; SHOENFELD, Y. Rubéola e autoimunidade. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 52, p. 305-306, 2012. <<https://www.scielo.br/j/rbr/a/kdwGHv53b7QCGj3W9YcdSmK/?lang=pt>>

ANTUNES, M. D; PALÁCIO, S. G.; BERTOLINI, S. M. M. G. Efeito da fisioterapia na Síndrome de Guillain-Barré. 2015. <<http://rdu.unicesumar.edu.br/handle/123456789/3178>>

BRAGATTO, M. G. et al. Estudo das sequelas neuroanatômicas associadas à Síndrome Pós-COVID-19. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 13, n. 12, p. e8759-e8759, 2021. <<https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/8759>>

CARVALHO, I. S. P. A.. Síndrome de Guillain-Barré. 2015. Tese de Doutorado. <<https://ubibliorum.ubi.pt/handle/10400.6/5120>>

DE SOUZA C. F. R. et al. Fisiopatologia da COVID-19: repercussões sistêmicas. **Unesc em Revista**, v. 4, n. 2, p. 170-184, 2020. <<http://200.166.138.167/ojs/index.php/revistaunesc/article/view/245>>

COSTA, A; SILVA-PINTO, A. Neurological manifestations and COVID-19. **Acta Médica Portuguesa**, v. 33, n. 12, p. 787-788, 2020. <<https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/viewFile/14504/6162>>

DA SILVA MARTIN, P. et al. História e Epidemiologia da COVID-19. **Ulakes Journal Of Medicine**, v. 1, 2020. <<http://revistas.unilago.edu.br/index.php/ulakes/article/view/253>>

DASH, S. et al. Pathophysiology and diagnosis of Guillain–Barré syndrome—challenges and needs. **Internacional Journal of Neuroscience**, v. 125, n. 4, p. 235-240, 2015. <<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/00207454.2014.913588>>

DE BRITO, W. G. F.; DA SILVA, J. P. D. O. Impactos neuropatológicos do COVID-19. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 3, p. 4227-4235, 2020. <<https://www.brazilianjournals.com/ojs/index.php/BJHR/article/view/9702>>

DE SOUZA CARVALHO, F. R. et al. Fisiopatologia da COVID-19: repercussões sistêmicas. **Unesc em Revista**, v. 4, n. 2, p. 170-184, 2020. <<http://200.166.138.167/ojs/index.php/revistaunesc/article/view/245>>

DE OLIVEIRA AFONSO, T. et al. Síndrome de Guillain-Barré na Síndrome pós-COVID-19: Revisão de literatura. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 7, p. e18910716480-e18910716480, 2021. <<https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/16480>>

DIMACHKIE, M. M.; BAROHN, R. J. Síndrome de Guillain-Barré e variantes. **Clínicas neurológicas**, v. 31, n. 2, pág. 491-510, 2013. <[https://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619\(13\)00006-6/abstract](https://www.neurologic.theclinics.com/article/S0733-8619(13)00006-6/abstract)>

HANNAH RITCHIE, E. M., L. Rodés-Guirao, C. Appel, C. Giattino, E. Ortiz-Ospina, Joe Hasell, Bobbie Macdonald, Diana Beltekian e Max Roser (2020) - "Coronavirus Pandemic (COVID-19)". *Publicado online em OurWorldInData.org*. Recuperado de: <<https://ourworldindata.org/coronavirus>>

LEHMANN, H. C. et al. Neuromuscular complications of SARS-CoV-2 infections-Part 1: peripheral nerves. **Der Nervenarzt**, 2021. <<https://europepmc.org/article/med/33770191>>

LEONHARD, S. E. et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. **Nature Reviews Neurology**, v. 15, n. 11, p. 671-683, 2019. <<https://www.nature.com/articles/s41582-019-0250-9>>

LIMA, I. P. et al. ATUAÇÃO DA FISIOTERAPIA INTENSIVA ATRAVÉS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NO COMPROMETIMENTO MUSCULAR RESPIRATÓRIO CAUSADO PELA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. **Ciência Atual–Revista Científica Multidisciplinar do Centro Universitário São José**, v. 12, n. 2, 2018. <<https://revista.saojose.br/index.php/cafsj/article/view/254>>

MALTA, J. M. A. S. et al. Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas possivelmente relacionadas à infecção pelo vírus Zika em municípios da Bahia, 2015. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 26, p. 09-18, 2017. <<https://www.scielo.br/j/ress/a/nbJBMK8wFWvZs3jcf3HrPCR/abstract/?lang=pt>>

MAURÍCIO, K. C.; ISHIBASHI, R. A. S.; FONTES, S. V. Fatores preditivos para a má evolução respiratória na Síndrome de Guillain-Barré: uma revisão da literatura. **Trabalho de Conclusão de Curso. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo**, 2007. <<http://www.latoneuro.com.br/common/pdf/tcc/tcc2007/katia.pdf>>

MEHTA, S. K.; SUNDER, A. Ficar paralisado após COVID: síndrome de Guillain-Barre. **Journal of Family Medicine and Primary Care**, v. 10, n. 7, pág. 2706, 2021. <<https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/10881>>

MORAES, A. et al. Caracterização dos pacientes com síndrome de Guillain Barré internados em um Hospital Universitário. **Revista enfermagem contemporânea**, v. 4, n. 1, 2015.
 <<http://www5.bahiana.edu.br/index.php/enfermagem/article/view/532>>

OLIVEIRA, GR de; FERNANDES, GSF de B.; SANTOS, GP dos; GÓES, KO; SOUSA, NA de; FERREIRA, PD Tratamento fisioterapêutico na síndrome de Guillain-Barré. **Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento**, [S. l.], v. 11, n. 9, pág. e4111931446, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i9.31446. <<https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/31446>> .

RAHIMI, K. Síndrome de Guillain-Barre durante a pandemia de COVID-19: uma visão geral dos relatos. **Ciências Neurológicas**, v. 41, n. 11, pág. 3149-3156, 2020.
 <<https://www.scielo.br/j/eins/a/pPKNZMgdkWmWCfVP8f6Z8Qz/?lang=pt&format=pdf>>

RIBEIRO, C. P. R. et al. Síndrome de Guillain-Barré após COVID-19: Um relato de caso Guillain-Barré Syndrome after COVID-19: Case report. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 4, n. 5, p. 21803-21812, 2021.
 <<https://scholar.archive.org/work/pc5g5r4u3jck7mgckrjbjbqf3k4/access/wayback/https://www.brazilianjournals.com/index.php/BJHR/article/download/37285/pdf>>

ROMÁN, G. C. et al. The neurology of COVID-19 revisited: a proposal from the environmental neurology specialty group of the world federation of neurology to implement international neurological registries. *Journal Of The Neurological Sciences*, v. 414, p. 116884-116896, jul. 2020.
<https://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2020.116884>

SCARIOT, F.M et al. Síndrome de Guillain-Barré e Neurosífilis: uma abordagem multiprofissional. **Perspectivas Experimentais e Clínicas, Inovações Biomédicas e Educação em Saúde (PECIBES) ISSN-2594-9888**, v. 4, n. 2, 2018.
 <<https://intermeio.ufms.br/index.php/pecibes/article/view/6968>>

SEJVAR, J. J. et al. Incidência populacional da síndrome de Guillain-Barré: revisão sistemática e meta-análise. **Neuroepidemiologia**, v. 36, n. 2, pág. 123-133, 2011.
 <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21422765/>>

SHAKAIB, B et al. A comprehensive review on clinical and mechanistic pathophysiological aspects of COVID 19 Malady: How far have we come? *Virology*, v. 18, p. 120, Jun. 2021. DOI: 10.1186/s12985-021-01578-0 Disponível em:
 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8182739/pdf/12985_2021_Article_1578.pdf>

SOARES, J. L; DE MOURA MONTEIRO, L. A contribuição da fisioterapia na recuperação do paciente portador da Síndrome de Guillain Barré: uma revisão integrativa. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, n. 7, p. S336-S340, 2017.
 <<https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/8255>>

SOUZA, A. W. S. et al. Sistema imunitário: parte III. O delicado equilíbrio do sistema imunológico entre os pólos de tolerância e autoimunidade. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 50, p. 665-679, 2010. <<https://www.scielo.br/j/rbr/a/Wq3MQVB7chf7SmdZGLj9pGR/?lang=pt&forma>>

TUACEK T. A. Tsukimoto GR, Figliolia CS, Cardoso MC de C, Tsukimoto DR, Rosa CDP da, Imamura M, Battistella LR. Neuropatias - Síndrome de Guillain-Barré: reabilitação. *Acta Fisiátr.* [Internet]. 9 de junho de 2013 [citado 26 de maio de 2022];20(2):89-95.

<<https://www.revistas.usp.br/actafisiatrica/article/view/103765>>

WIIDICKS EF, Klein CJ. Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2017 Mar;92(3):467-479. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.12.002. PMID: 28259232

ZHANGS, H., Penninger, JM, Li, Y. *et al.* Enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) como receptor SARS-CoV-2: mecanismos moleculares e potencial alvo terapêutico. *Medicina Intensiva* **46**, 586-590 (2020). <<https://doi.org/10.1007/s00134-020-05985-9>>