



ISSN: 2230-9926

Available online at <http://www.journalijdr.com>

IJDR

International Journal of Development Research

Vol. 13, Issue, 08, pp. 63356-63359, August, 2023

<https://doi.org/10.37118/ijdr.27011.08.2023>



RESEARCH ARTICLE

OPEN ACCESS

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ INDUZIDA PELA BACTÉRIA CAMPYLOBACTER

Monalyza Pontes Carneiro*¹, Alécio Galvão Lima¹, Claudiana Veras de Brito², Gabriely Costa Viana⁴, José César Nascimento da Fonseca Filho¹, Leticia Vitoria de Souza Rodrigues¹, Maria Clara de Sousa Morais¹, Melissa Oliveira Silva³, Myrella Evelyn Nunis Turbano¹, Robertha Hallana Rodrigues Farias¹ and Luan Kelves Miranda de Souza¹

¹Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP); ²Universidade Federal do Delta do Parnaíba (UFDPAr); ³Centro Universitário UNINOVAFAPI; ⁴Universidade Estadual do Piauí - UESPI

ARTICLE INFO

Article History:

Received 14th May, 2023

Received in revised form

06th June, 2023

Accepted 09th July, 2023

Published online 29th August, 2023

KeyWords:

Síndrome de Guillain Barré.
Campylobacter jejuni. Epidemiologia.
Manifestações Clínicas.

*Corresponding author:

Monalyza Pontes Carneiro

ABSTRACT

Introdução: A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma neuropatia, de caráter autoimune, responsável por diminuição dos reflexos profundos e fraqueza motora progressiva. Nesse sentido, objetiva-se analisar e coletar dados da SGB induzida pela bactéria *Campylobacter*. **Métodos:** É uma revisão integrativa qualitativa e retrospectiva. Utilizaram-se as bases de dados PubMed, MEDLINE, Scielo, UpToDate, BVS e LILACS. Os descritores foram “Síndrome de Guillain Barré”, “*Campylobacter jejuni*”, “Epidemiologia” e “Manifestações Clínicas”, baseados nos Descritores em Ciências da Saúde (DECS). Um total de 25 artigos foram encontrados. **Resultados:** Observou-se que a SGB está associada a uma infecção anterior (70%), sendo a enterite por *Campylobacter jejuni* a mais comum (50%). Esse patógeno geralmente é relacionado com a ingestão de aves cozidas, bem como o contato com animais de fazenda. A SGB é desencadeada pelo agente infeccioso, e progride agudamente com os sintomas neurológicos, como fraqueza progressiva dos membros e arreflexia. A progressão ocorre de dias a semanas, com a redução dos anticorpos e uma recuperação lenta ocorrendo de maneira concomitante. Clinicamente, há variantes da SGB, as quais diferem entre si de acordo com os tipos de nervos periféricos acometidos. **Discussão:** Na maioria dos casos, a SGB é induzida por infecções respiratórias ou entéricas, sendo a última relacionada com a *Campylobacter jejuni*. É ligeiramente mais comum em homens, e menos comum em crianças menores de dois anos de idade. Neste grupo, é a causa mais comum de paralisia flácida aguda. No Brasil, é uma doença de notificação obrigatória em Cascavel (Paraná), devido à incidência acima do limite recomendado de 1 caso/100.000 habitantes. Inicialmente, manifesta-se com paresia bilateral e diminuição de reflexos nos membros inferiores. Quadriparesia pode ocorrer de forma abrupta em algumas variantes da síndrome, bem como o acometimento de fibras sensitivas. Outros sintomas acompanhados são parestesias nas mãos e pés, dor nos membros inferiores e na região lombar. Os piores prognósticos da síndrome decorrem a complicações respiratórias devido ao acometimento dos músculos respiratórios (mortalidade de 5% a 7% por insuficiência respiratória, embolia pulmonar, arritmias e sepsis hospitalar). No que tange aos nervos acometidos e suas manifestações, podemos ter disfagia, oftalmoparesia, alterações no paladar e dificuldade na fonação e na articulação de palavras. Ademais, arritmias podem estar relacionadas em decorrência da parte autônoma afetada do sistema nervoso. **Conclusão:** A infecção por *C. jejuni* é a principal causa da infecção no mundo, por isso a adoção de medidas de higiene podem reduzir a incidência. Além disso, o diagnóstico e reconhecimento precoce são necessários, especialmente devido ao seu diagnóstico clínico complexo.

Copyright©2023, Monalyza Pontes Carneiro et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Citation: Monalyza Pontes Carneiro, Alécio Galvão Lima, Claudiana Veras de Brito, Gabriely Costa Viana, José César Nascimento da Fonseca Filho, Leticia Vitoria de Souza Rodrigues et al. 2023. “Síndrome de guillain-barré induzida pela bactéria campylobacter”. *International Journal of Development Research*, 13, (08), 63356-63359.

INTRODUCTION

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é um grupo de neuropatias caracterizadas por fraqueza motora progressiva, reflexos profundos diminuídos e ausentes (REBOLLEDO-GARCÍA, 2018).

Na sequência, é uma doença autoimune podendo ser desencadeada em dois terços dos casos por uma infecção anterior, mais frequentemente infecções respiratórias ou gastrointestinais (GITTERMANN, 2020). Nesse viés, a maioria dos pacientes que evoluem com essa síndrome relataram desconforto intestinal semanas antes da complicação (MORALES, 2019). Nesse contexto, pesquias

foram realizadas para compreender a epidemiologia da SGB, nas quais foram encontradas quarenta grandes séries de pacientes com SGB de áreas geográficas bem definidas nos últimos 45 anos (MUNAYCO, 2019). Em contínuo, quanto a distribuição por sexo, foi perceptível que os homens são mais comumente afetados do que as mulheres, com uma taxa média de 1,25 homens para uma mulher. Quanto a distribuição etária costuma ser bimodal, com picos tanto em jovens quanto em idosos, contudo, tendo maior incidência em idosos (CAPASSO, 2019). Em sequência, a maioria dos estudos não identificou relação entre a incidência de SGB e a preponderância sazonal, apesar da clara associação com infecções respiratórias superiores anteriores, mais frequentes nos meses mais frios de inverno. Em geral, a taxa de mortalidade por SGB varia de 5 a 10% mesmo em regiões de alto padrão de qualidade de atendimento médico e continua sendo uma causa significativa de mortalidade e morbidade entre pessoas com mais de 40 anos (MALTA, 2020). Nessa lógica, as manifestações clínicas presentes nos pacientes com síndrome de Guillain-Barré induzida por *Campylobacter* são caracterizadas por uma polineuropatia inflamatória aguda, na maior parte das vezes apresentando uma paresia simétrica, flácida e ascendente (DA COSTA et al. 2020). Somado se a isso, o quadro clínico clássico dessa variante é a de um paciente que, entre 10 e 14 dias após um episódio infeccioso no trato respiratório ou gastrointestinal, inicia um quadro de paresia nas extremidades de membros inferiores e/ou superiores bilateralmente, apresentando, dias depois, – com o mesmo padrão de acometimento – fraqueza que progride de forma ascendente (numa sequência distal para proximal e caudal para cranial) e rápida ao longo de duas a quatro semanas, podendo atingir a quadriplegia ao final desse período físico (DE ARAÚJO CABRAL, et al. 2020). Além disso, outros sinais e sintomas comumente relatados são os de disautonomia – principalmente taquicardia sinusal, mas também diminuição da pressão arterial, disfunção pupilar, gastrointestinal e urinária – sendo crucial a monitorização atenta desses indivíduos pela associação com maior morbimortalidade. Ademais, a maioria dos pacientes irá apresentar reflexos tendinosos marcadamente diminuídos ou abolidos ao exame físico (DE ARAÚJO CABRAL, et al. 2020). Diante disso, a presente revisão integrativa de literatura objetiva coletar e analisar os dados referente a epidemiologia e as manifestações clínicas da Síndrome de Guillain-Barré induzida pela bactéria *Campylobacter*, com o intuito de compreender a relação entre ambas as patologias e garantir uma melhor resolução clínica frente a esses casos.

METODOLOGIA

O presente estudo se trata de uma pesquisa de avaliação bibliográfica, por meio de uma revisão integrativa de literatura, de abordagem qualitativa e um estudo retrospectivo. Nesse Sentido, para o alcance do objetivo proposto, foi realizada pesquisas de artigos científicos através de bases de dados com o PubMed, MEDLINE (National Library of Medicine), Scielo (Scientific Electronic Library Online), UpToDate, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) entre os anos de 2018 à 2023. Os indexadores abordados nos Descritores em Ciências da Saúde (DECS) foram “Síndrome de Guillain Barré”, “*Campylobacter jejuni*”, “Epidemiologia” e “Manifestações Clínicas”. Diante das pesquisas realizadas, encontraram-se 25 artigos, o qual utilizou-se critérios de inclusão e de exclusão. Foram considerados critérios de inclusão artigos publicados nos últimos 05 anos, textos completos em português e inglês, gratuitos, que abordassem a temática e permitissem acesso integral ao conteúdo do estudo. Em contrapartida, os critérios de exclusão são artigos com data de publicação com período superior aos últimos 05 anos e artigos pagos, foram excluídos da análise, sendo selecionado 25 artigos pertinentes à discussão.

RESULTADOS

A incidência da GBS relatada varia entre 0,8 e 1,9 por 100.000 por ano em todo o mundo, aumentando com a idade, e a doença é mais

comum no sexo masculino. Além do mais, uma infecção anterior (geralmente do trato respiratório e gastrointestinal) pode ser identificada em cerca de 70% dos casos, e o GBS representa um modelo para distúrbios autoimunes pós-infecciosos, desencadeados por mecanismos moleculares. A infecção precedente mais comum que causa GBS foi a enterite por *Campylobacter jejuni*, responsável em até 50% dos casos. O *C. jejuni* é um patógeno frequente de origem alimentar. As infecções humanas causadas por *C. jejuni* são uma das principais causas de enterite de origem alimentar, geralmente transmitida pela ingestão de aves mal cozidas ou contato com animais de fazenda. Novos avanços no campo da campilobacteriose humana incluem uma maior valorização do papel de *C. jejuni* nas sequelas pós-infecciosas, uma compreensão ampliada da carga de doenças associadas a *Campylobacter* e a interação entre a imunidade do hospedeiro e os fatores bacterianos. Além disso, estima-se que 1,17/1.000 infecções por *C. jejuni* resultam em SGB. Uma variação considerável entre países e/ou regiões é evidente na epidemiologia, subtipos e manejo da SGB. Acredita-se que essas diferenças estejam relacionadas a fatores ambientais e econômicos – assim, podendo dificultar o diagnóstico e o atendimento de pacientes com SGB – bem como à conscientização e ao comportamento em relação à saúde. Higiene e saneamento precários, água potável insegura e exposição frequente a patógenos tornam as populações em países de baixa e média renda - definidos em julho de 2019 pelo Banco Mundial como países com renda nacional bruta anual per capita de < US US\$ 3.995 — altamente vulnerável a surtos de doenças infecciosas capazes de desencadear GBS. Por exemplo, surtos de GBS no norte da China (2007) e no México (2011) foram devidos ao aumento da incidência de infecção por *Campylobacter jejuni*.

A SGB é uma neuropatia inflamatória aguda com apresentação e patogênese heterogêneas, sendo considerado um distúrbio autoimune pós-infeccioso paradigmático dos nervos periféricos e raízes nervosas, caracterizado por infiltração leucocitária dos nervos que leva à desmielinização e perda axonal. Sua gravidade é altamente variável, variando de leve fraqueza nos membros distais a paralisia completa, insuficiência respiratória e até morte. Na maioria dos pacientes, o início agudo dos sintomas neurológicos é precedido pelo evento desencadeante infeccioso, seguido por fraqueza progressiva dos membros e arreflexia, que pode progredir por 4 semanas antes de atingir a estabilidade clínica. Várias formas clínicas e eletrofisiológicas com diferentes prognósticos têm sido descritas dentro da síndrome GBS. Os subtipos mais comuns de SGB são a polineuropatia inflamatória desmielinizante aguda (AIDP) e a neuropatia axonal motora aguda (AMAN). O curso clínico monofásico típico da GBS manifesta-se como uma rápida progressão da doença (dentro de dias a semanas), seguida por uma recuperação lenta (dentro de semanas a meses), que é paralela à redução nos títulos de anticorpos. Embora na GBS a doença ativa dure menos de uma semana na maioria dos pacientes, a recuperação do nervo é frequentemente incompleta e muitas vezes resulta em incapacidade residual e queixas. Em sua forma clássica, causa fraqueza aguda e rapidamente progressiva difusa proximal e distal dos quatro membros, sintomas sensoriais, muitas vezes com perda sensorial mínima e arreflexia. Embora, por definição, a fraqueza máxima seja atingida em 4 semanas, o nadir é frequentemente atingido em 2 semanas. A fraqueza facial e bulbar é comum e as características autonômicas são bem descritas. A fraqueza muscular respiratória ocorre em 25% dos casos, necessitando de suporte ventilatório, e representa a principal razão pela qual a GBS é uma doença com risco de vida. Existem várias variantes clínicas de GBS relacionadas ao tipo de nervos periféricos envolvidos e, conseqüentemente, diferentes apresentações clínicas (tabela 1). Alguns pacientes têm uma variante clínica distinta e persistente de GBS que não progride para o padrão clássico de perda sensorial e fraqueza. Essas variantes incluem: fraqueza sem sinais sensoriais (variante motora pura); fraqueza limitada aos nervos cranianos (paralisia facial bilateral com parestesias), membros superiores (fraqueza faríngeo-cervical-braquial) ou membros inferiores (variante paraparética); e a síndrome de Miller Fisher (SMF), que em sua manifestação plena consiste em oftalmoplegia, arreflexia e ataxia. Em geral, as variantes do GBS raramente são "puras" e muitas vezes se sobrepõem em parte à síndrome clássica ou

apresentam características típicas de outras formas variantes. Além dessas variantes, a ataxia sensorial pura, a encefalite do tronco cerebral de Bickerstaff (BBE) e uma variante sensorial pura são frequentemente incluídas no espectro do GBS porque compartilham características clínicas ou fisiopatológicas com o GBS. No entanto, a inclusão dessas variantes clínicas está sujeita a debate, pois não preenchem os critérios diagnósticos para SGB. A variante sensorial pura compartilha características clínicas com a forma sensório-motora clássica de GBS, com exceção da presença de sinais e sintomas motores; ataxia sensorial pura e MFS têm perfis clínicos sobrepostos, e pacientes com BBE geralmente apresentam sintomas semelhantes a MFS e subsequentemente desenvolvem sinais de disfunção do tronco cerebral, incluindo consciência prejudicada e sinais do trato piramidal. Semelhante aos pacientes com SMF, indivíduos com ataxia sensorial ou BBE podem exibir anticorpos IgG para GQ1b ou outros gangliosídeos em seu soro. No entanto, se GBS sensorial puro, ataxia sensorial pura e BBE são variantes de GBS e/ou uma forma incompleta de MFS está sujeito a debate, e uma avaliação diagnóstica cuidadosa é necessária quando essas variantes são suspeitas.

vida. Com isso, essa Síndrome ocorre raramente em crianças com menos de dois anos de idade, mas pode ocorrer mesmo em bebês. Há um relato de caso de SGB congênita em recém-nascido de uma mãe afetada. Os homens são afetados aproximadamente 1,5 vezes mais do que as mulheres em todas as faixas etárias (RYAN, 2017).

Logo, a incidência na literatura pode variar de acordo com a região geográfica e o sexo. Nos países ocidentais a incidência varia de 0,89 a 1,89 por 100.000 pessoas (média de 1,11) e em crianças de 0,5 a 1,5 por 100.000 pessoas, com predominância discreta no sexo masculino. A maioria dos casos são precedidos por infecções do trato respiratório superior ou por diarreia, ocasionadas por quadros virais. Em Cascavel, no Paraná, ocorreu um aumento de casos de SGB nos anos de 2007 e 2008, com registros de 2,1 e 4,5 casos por 100.000 habitantes nos períodos de agosto/2006 a julho/2007 e agosto/2007 a julho/2008, respectivamente, ultrapassando a incidência recomendada de 1 caso/100.000 habitantes. Diante

Tabela 1. Variantes clínicas da síndrome de Guillain-Barré

VARIANTES CLÍNICAS DA GBS CONFORME FREQUÊNCIA E APRESENTAÇÃO CLÍNICA		
VARIANTES	FREQUÊNCIA (% DE CASOS DE GBS)	APRESENTAÇÃO CLÍNICA
GBS SENSÓRIO-MOTOR CLÁSSICO	30-85	Fraqueza simétrica rapidamente progressiva e sinais sensoriais com reflexos tendinosos ausentes ou reduzidos, geralmente atingindo o nadir em 2 semanas
MOTOR PURO	5-70	Fraqueza motora sem sinais sensoriais
PARAPARÉTICO	5-10	Parestesia restrita às pernas
FARÍNGEO-CERVICAL-BRAQUIAL	< 5	Fraqueza dos músculos faríngeos, cervicais e braquiais sem fraqueza dos membros inferiores
PARALISIA FACIAL BILATERAL COM PARESTESIAS	< 5	Fraqueza facial bilateral, parestesias e reflexos reduzidos
PURO SENSORIAL	< 1	Neuropatia sensorial aguda ou subaguda sem outros déficits
SÍNDROME DE MILLER FISHER	5-25	Oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. Podem ocorrer formas incompletas com ataxia isolada (neuropatia atáxica aguda) ou oftalmoplegia (oftalmoplegia aguda). Sobre põe-se ao GBS sensório-motor clássico em cerca de 15% dos pacientes
BICKERSTAFF ENCEFALITE DO TRONCO CEREBRAL	< 5	Oftalmoplegia, ataxia, arreflexia, sinais do trato piramidal e consciência prejudicada, muitas vezes, sobrepondo-se a GBS sensório-motora

Dados obtidos em revisão de literatura. As frequências são estimadas em porcentagens com aproximação de 5%, com base em nove estudos de coorte (principalmente adultos) em várias regiões geográficas, contribuindo para a variabilidade. A maioria dos estudos é tendenciosa devido à exclusão de algumas das variantes. A forma sensório-motora é observada em cerca de 70% dos pacientes com SBG na Europa e nas Américas e em 30-40% dos casos na Ásia. A variante motora pura é relatada em 5-15% dos pacientes com GBS na maioria dos estudos, mas em 70% dos casos em Bangladesh. SBG, síndrome de Guillain-Barré.

DISCUSSÃO

A síndrome de Guillain Barré é uma rara condição caracterizada como uma polineuropatia autoimune inflamatória, a qual é induzida por infecções nas vias respiratórias ou gastrointestinais na maioria dos casos. Nesse sentido, é lícito destacar a bactéria *Campylobacter jejuni* como o principal agente infeccioso em relação à gastroenterites (RIMACHI *et al.*, 2020). Nesse viés, a maioria dos pacientes que evoluem com essa síndrome relataram desconforto intestinal semanas antes da complicação (SILVA *et al.*, 2020). Sabe-se que a Síndrome de Guillain-Barré (SGB) tem como característica epidemiológica a ocorrência em todo o mundo com uma incidência geral de 1 a 2 casos por 100.000 por ano. Embora todas as faixas etárias sejam afetadas, a incidência aumenta em aproximadamente 20% a cada 10 anos de aumento na idade além da primeira década de vida. Além disso, a incidência é ligeiramente maior em homens do que em mulheres. (CHANDRASHEKHAR *et al.*, 2022); (DynaMed *et al.*, 2023). Ainda nesse viés, na era pós-pólio, a Síndrome de Guillain-Barré é a causa mais comum de paralisia flácida aguda em bebês e crianças saudáveis. Embora todas as faixas etárias sejam afetadas, a incidência é menor em crianças do que em adultos. A incidência aumenta em aproximadamente 20% depois da primeira década de

A característica ascendente da dessensibilização pode evoluir e acometer os nervos que inervam os músculos respiratórios, configurando um pior prognóstico ao paciente, uma vez que pode causar insuficiência respiratória. Além disso, a progressão da síndrome também afeta os nervos cranianos, sendo a causa principal dos casos de fraqueza facial bilateral (RABELLO *et al.*, 2020). Alguns nervos cranianos afetados são: o nervo hipoglosso, glossofaríngeo, vago, trigêmeo e oculomotor. Desse modo, os indivíduos que tiveram esses nervos afetados apresentam disfagia, oftalmoparesia, alterações no paladar e dificuldade na fonação e na articulação de palavras (DURAND; MANAYAY, 2021). A parte autônoma do sistema nervoso também é afetada na maioria dos casos de pacientes com SBG. A principal condição que ocorre são arritmias, as quais podem ser taquicardia sinusal sustentada e arritmias ventriculares causadas pela desmielinização das fibras autônomas que inervam o coração (SILVA *et al.*, 2020). A progressão da síndrome ocorre entre 2 a 4 semanas, sendo que a maior parte dos pacientes atingem o pico de piora na quarta semana. Contudo, a progressão da doença cessa e ocorre a recuperação gradual das funções sensitivas e motoras, entretanto, a maioria dos pacientes acometidos por essa síndrome apresentem sequelas (BRASIL, 2021).

Por outro lado, existem algumas variantes dessa doença que apresentam manifestações clínicas diferentes da forma clássica da SGB. As variantes associadas à infecção por *C. Jejuni* são a Neuropatia motora axonal aguda (NAMA), a Neuropatia sensitivo-motora axonal aguda (NASMA) e a Síndrome de Miller-Fisher (SMF). Essas variações que revelam o comprometimento puramente axonal apresentam manifestações clínicas iniciais idênticas à SGB, no entanto apresentam pior prognóstico, exibindo recuperação motora lenta e incompleta e reflexos osteotendinosos normais ou aumentados. Em contrapartida, as manifestações clínicas da Síndrome de Miller-Fisher consistem na tríade: ataxia, arreflexia e oftalmoplegia, além de, em alguns casos, afetar os nervos cranianos (BRASIL, 2021). A progressão da doença sem o diagnóstico precoce e o tratamento adequado pode levar o paciente à incapacidade e até mesmo à óbito, de acordo com a escala de gravidade clínica deficiência. O pior prognóstico do paciente está relacionado a complicações respiratórias, necessitando de um tratamento avançado nas Unidades de Tratamento Intensivo (SILVA *et al.*, 2020). A mortalidade nos pacientes com a síndrome é de 5% a 7% por complicações maiores, como insuficiência respiratória, embolia pulmonar, arritmias cardíacas e sepse hospitalar (BRASIL, 2021). No entanto, com o cuidado adequado do paciente por uma equipe multiprofissional, é possível promover a sua reabilitação e evitar complicações futuras (RABELLO *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

A Síndrome de Guillain Barré é uma causa comum de paralisia flácida que atinge todas as faixas etárias e pode levar à mortalidade. Devido a sua apresentação clínica variável, o diagnóstico clínico é complexo e o reconhecimento precoce de pacientes com mau prognóstico é necessário para personalizar e melhorar o tratamento (SHAHRIZAILA, 2021). Atualmente, não existem testes laboratoriais específicos de fluidos corporais que pode ser usado para detectar ou confirmar o diagnóstico de GBS, entretanto, o achado de pleocitose através da análise do líquido, ainda o torna um exame necessário para corroborar o diagnóstico (MALEK, 2019). A infecção por *Campylobacter jejuni* continua sendo uma das principais causas da síndrome no mundo, principalmente em países asiáticos e a adoção de medidas de higiene adequadas poderiam ajudar na redução da incidência da campylobacteriose. O atraso no reconhecimento da síndrome pode levar a problemas a longo prazo, incluindo recuperação incompleta da função motora e sensorial, assim como sofrimento psicológico com necessidade de reabilitação e seguimento contínuo para o gerenciamento de complicações associadas (LEONHARD, 2019). Apesar dos avanços no entendimento da fisiopatologia da doença, ainda são necessárias mais pesquisas que possam resultar no desenvolvimento de novas terapias para evitar que os pacientes fiquem com incapacidade persistente e significativa.

REFERÊNCIAS

- BRASIL. Ministério da Saúde. 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.
- CAPASSO, Ariadna et al. Incidência da Síndrome de Guillain-Barré (SGB) na América Latina e no Caribe antes e durante a epidemia do vírus Zika de 2015–2016: uma revisão sistemática e meta-análise. *PLoS doenças tropicais negligenciadas*, v. 13, n. 8, pág. e0007622, 2019.
- CHANDRASHEKHAR, Swathy; DIMACHKIE, Mazen M.; RABINSTEIN, Alejandro A. Síndrome de Guillain-Barré em adultos: patogênese, características clínicas e diagnóstico. Atualizado. Post TW (ed): UpToDate, Waltham, MA, 2022.
- CHUMPITAZ-DURAND, R. C.; MANAYAY, F. Craniofacial and neurological manifestations in patients with Guillain-Barré Syndrome. *Journal of oral research*, Peru, v. 10, n. 2, p. 1-9, abr. 2021.
- DA COSTA, Rafael Everton Assunção Ribeiro et al. Síndrome de Guillain-Barré associada a infecções virais. *Research, Society and Development*, v. 9, n. 8, p. e904986195-e904986195, 2020.
- DE ARAÚJO CABRAL, Ana Beatriz et al. CAPÍTULO 3 ASPECTOS CLÍNICOS DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ E SUAS PRINCIPAIS VARIANTES: UMA REVISÃO NARRATIVA. *MEDICINA: os desafios do novo cenário*, p. 56, 2022.
- DynaMed. A síndrome de Guillain-Barré. Serviços de informação da EBSCO. Acessado em 4 de abril de 2023.
- GITTERMANN, LM Trujillo; FERIS, SN Valenzuela; VON OETINGER GIACOMAN, A. Relación entre COVID-19 y síndrome de Guillain-Barré en adultos. *Revisión sistemática. Neurología*, v. 35, n. 9, p. 646-654, 2020.
- Laman JD, Huizinga R, Boons GJ, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome: expanding the concept of molecular mimicry. *Trends Immunol.* 2022.
- LEONHARD, S. E. et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*, vol. 15, n. 11, p. 671-683, 2019.
- MALEK, Elia; SALAMEH, Johnny. J. Guillain-Barre Syndrome. *Seminars in Neurology*, vol. 39, n. 05, p. 589–595, 2019.
- MALTA, Juliane Maria Alves Siqueira; RAMALHO, Walter Massa. Aumento das internações por síndrome de Guillain-Barré no Brasil: estudo ecológico. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, v. 29, 2020.
- MORALES, Óscar Phillips et al. Actualización en el síndrome de Guillain-Barré. *Revista Médica Sinergia*, v. 4, n. 11, p. e290-e290, 2019.
- MUNAYCO, César V. et al. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, v. 36, p. 10-16, 2019.
- Papri N, Islam Z, Leonhard SE, Mohammad QD, Endtz HP, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome in low-income and middle-income countries: challenges and prospects. *Nat Rev Neurol.* 2021.
- Querol L, Lleixà C. Novel Immunological and Therapeutic Insights in Guillain-Barré Syndrome and CIDP. *Neurotherapeutics.* 2021.
- RABELLO, F. A. C. J.; PUPE, C. C. B.; NASCIMENTO, O. J. Guillain-Barré syndrome: advances and perspectives. *Rev. bras. neurol*, Brasil, v. 56, n. 3, p. 15-20, jul./set. 2020.
- Rajabally YA. Immunoglobulin and Monoclonal Antibody Therapies in Guillain-Barré Syndrome. *Neurotherapeutics.* 2022.
- REBOLLEDO-GARCÍA, Daniel; GONZÁLEZ-VARGAS, Perfecto Oscar; SALGADO-CALDERÓN, Isaías. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Medicina interna de México*, v. 34, n. 1, p. 72-81, 2018.
- Rigo, Denise de Fátima Hoffmann et al. Síndrome de Guillain Barré: perfil clínico epidemiológico e assistência de enfermagem. *Enfermeria Global*, v. 19, n. 1, pág. 346-389, 2020.
- Rodríguez Y, Rojas M, Pacheco Y, Acosta-Ampudia Y, Ramírez-Santana C, Monsalve DM, Gershwin ME, Anaya JM. Guillain-Barré syndrome, transverse myelitis and infectious diseases. *Cell Mol Immunol.* 2018.
- RYAN, Monique M.; KAPLAN, Sheldon L.; SHEFNER, Jeremy M. Síndrome de Guillain-Barré em crianças: Epidemiologia, características clínicas e diagnóstico. Atualizado. Waltham, Mass.: UpToDate, 2017.
- SHAHRIZAILA, Nortina; LEHMANN, Helmar; KUWABARA, Satoshi. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*, vol. 397, p. 1214–28, 2021.
- SILVA, M. A. et al. Secuelas neurológicas del síndrome de Guillain-Barré en pacientes adultos / Neurologic sequelae of Guillain-Barré syndrome in adults. *Repertório de Medicina y Cirugía*, v. 29, n. 3, p. 185-191, set./dez. 2020.
- VELÁSQUEZ-RIMACHI, V. et al. Clinical-epidemiological characteristics associated with discharge outcomes and seasonality among surviving patients with Guillain-Barré syndrome in a national third-level hospital, Lima, Peru. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, São Paulo, v. 79, n. 8, p. 697-704, ago. 2021.