

COVID-19 E NEUROPATIAS AUTOIMUNES: UMA ANÁLISE DA RELAÇÃO COM A SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

COVID-19 AND AUTOIMMUNE NEUROPATHIES: AN ANALYSIS OF THE RELATIONSHIP WITH GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME

COVID-19 Y NEUROPATÍAS AUTOINMUNES: UN ANÁLISIS DE LA RELACIÓN CON EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Sara Lima Riguetti¹
Julia Menezes Vignoli²
Girley Cordeiro de Sousa³

RESUMO: Esse artigo buscou compreender e analisar a fisiopatologia da SGB e investigar a relação entre a doença e a infecção pelo SARS-CoV-2. Realizou-se uma revisão sistemática da literatura por meio de uma pesquisa nas bases de dados PubMed, LILACS e CAPES. Foram aplicados critérios de inclusão e exclusão, culminando na seleção de 24 estudos relevantes para embasar este trabalho. As análises evidenciaram uma associação consistente entre a SGB e a COVID-19, refletida no aumento de casos durante a pandemia. A infecção pelo SARS-CoV-2 é capaz de desencadear uma resposta imunológica anormal, contribuindo para o desenvolvimento da SGB em pacientes infectados pelo vírus. Apesar da associação evidente entre a COVID-19 e a SGB, os mecanismos imunológicos subjacentes a essa relação ainda não estão completamente elucidados. Estudos futuros são imprescindíveis para aprofundar o conhecimento sobre os subtipos da doença, refinar o diagnóstico e aprimorar as estratégias terapêuticas e de manejo clínico.

1

Palavras-chave: Síndrome de Guillain Barré. Neuropatia Autoimune Aguda. SARS-CoV-2.

ABSTRACT: This article aimed to understand and analyze the pathophysiology of Guillain-Barré syndrome (GBS) and to investigate the relationship between the disease and SARS-CoV-2 infection. A systematic literature review was conducted using the PubMed, LILACS, and CAPES databases. Inclusion and exclusion criteria were applied, resulting in the selection of 24 relevant studies to support this work. The analyses revealed a consistent association between GBS and COVID-19, reflected in the rise in cases during the pandemic. SARS-CoV-2 infection can trigger an abnormal immune response, contributing to the development of GBS in infected patients. Despite the evident association between COVID-19 and GBS, the immunological mechanisms underlying this relationship have not yet been fully elucidated. Further studies are essential to deepen understanding of the disease's subtypes, refine diagnosis, and improve therapeutic and clinical management strategies.

Keywords: Guillain Barré Syndrome; Acute Autoimmune Neuropathy; SARS-CoV-2.

¹ Discente de medicina pela Universidade de Vassouras.

² Discente de medicina pela Universidade de Vassouras.

³ Docente do curso de medicina pela Universidade de Vassouras e mestre em Ciências Aplicadas em Saúde.

RESUMEN: Este artículo tuvo como objetivo comprender y analizar la fisiopatología del síndrome de Guillain-Barré (SGB) e investigar la relación entre la enfermedad y la infección por SARS-CoV-2. Se realizó una revisión sistemática de la literatura utilizando las bases de datos PubMed, LILACS y CAPES. Se aplicaron criterios de inclusión y exclusión, lo que resultó en la selección de 24 estudios relevantes para este trabajo. Los análisis revelaron una asociación consistente entre el SGB y la COVID-19, reflejada en el aumento de casos durante la pandemia. La infección por SARS-CoV-2 es capaz de desencadenar una respuesta inmunitaria anormal, lo que contribuye al desarrollo del SGB en pacientes infectados con el virus. A pesar de la evidente asociación entre la COVID-19 y el SGB, los mecanismos inmunológicos subyacentes a esta relación aún no se han dilucidado por completo. Futuros estudios son esenciales para profundizar el conocimiento sobre los subtipos de la enfermedad, refinar el diagnóstico y mejorar las estrategias terapéuticas y de manejo clínico.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré. Neuropatía autoinmune aguda. SARS-CoV-2.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polirradiculopatia imunomediada aguda, ou seja, uma doença neurológica autoimune de início súbito, em que o sistema imunológico pode atacar os nervos sensoriais, motores e autonômicos do próprio corpo (WILLISON et al., 2016). Essa polineuropatia, embora sua apresentação clínica seja heterogênea e haja diferentes subtipos, possui o diagnóstico baseado em evidências clínicas e em exames complementares, como exames neurológicos, eletrofisiológicos e do líquido cefalorraquidiano (LCR) (LEONHARD et al., 2019).

Esta neuropatia autoimune aguda é uma causa comum de paralisia flácida aguda, com prevalência mundial anual de 0,8-1,9 casos por 100.000 pessoas, afetando predominantemente o sexo masculino – cerca de 1,5 vezes mais do que as mulheres – e com maior incidência em idosos, chegando a atingir 4 casos a cada 100.000 pacientes com mais de 75 anos, apesar de poder afetar todas as faixas etárias (HUGHES e CORNBANTH, 2005; GIUSEPPE MASUCCIO et al., 2022).

A manifestação clínica da SGB caracteriza-se por sintomas sensoriais, como parestesia ou dormência, paralisia progressiva, ascendente e simétrica nos 4 membros flácidos, fraqueza muscular e arreflexia (ausência de reflexos), que atinge a gravidade máxima entre as 4 primeiras semanas (AMORETTI et al., 2002; MEDEIROS et al., 2021). A doença pode ser precedida, de 2 a 3 semanas, por sintomas de infecção do trato gastrointestinal (TGI) ou respiratório (WILLISON, H. J. et al., 2016).

Na SGB os nervos podem ser afetados de formas distintas, fator-chave para a classificação dos seus subtipos. Para a identificação da topografia da lesão, é necessária a

realização de exames específicos, chamados de estudos eletrofisiológicos, responsáveis por analisar a funcionalidade nervosa. Os subtipos mais comuns são: a Variante Desmielinizante (AIDP – Polirradiculopatia Desmielinizante Inflamatória Aguda), na qual o sistema imunológico ataca a mielina, camada de proteção nervosa que ajuda na condução do impulso elétrico; a Variante Axonal (AMAN – Neuropatia Axonal Motora Aguda), esta afeta os axônios e as fibras principais que transmitem os sinais nervosos; uma combinação entre AIDP e AMAN; Síndrome de Miller Fisher (MFS); e Neuropatia Axonal Motora e Sensorial Aguda (AMSAN) (HUGHES e CORNBLETH, 2005; CHAKRABORTY et al., 2021). A classificação da tipologia é fundamental, pois influencia na escolha de tratamento (WILLISON, H. J. et al., 2016).

Diversos mecanismos contribuem para o surgimento da Síndrome de Guillain-Barré, com destaque para infecções virais, como o SARS-CoV-2. A relação entre a SGB e esse vírus está associada à ativação exacerbada do sistema imunológico e à hiperinflamação, processos comuns em infecções virais. Essa resposta imunológica desregulada pode desencadear uma inflamação dos nervos periféricos associada à degradação da mielina, levando a sintomas neurológicos presentes na fisiopatologia da SGB.

A infecção pelo SARS-CoV-2, responsável pela pandemia de COVID-19, apresenta sintomas como febre, dificuldade para respirar, cansaço, calafrios, tosse e perda do olfato ou paladar (WU et al., 2020; MEDEIROS et al., 2021). Em casos mais graves, pode haver quadros de manifestações neurológicas, como cefaleia, mialgia, encefalite, epilepsia, encefalite, parestesia, delírios e síndrome de Guillain-Barré (WU et al., 2020; CHAN et al., 2021; MEDEIROS et al., 2021; CARDOSO et al., 2025), sendo a AIDP a mais comum (EROĞLU DURMAZ et al., 2022; FILOSTO et al., 2022). Nessa perspectiva, houve um notável aumento do número de casos de SGB associados à infecção pelo SARS-CoV-2 (FILOSTO et al., 2022), o que gerou uma série de estudos para compreender melhor a relação entre a COVID-19 e a síndrome em análise.

MÉTODOS

Este estudo qualifica-se como uma revisão sistemática da literatura com uma abordagem qualitativa e natureza descritiva. Foi realizada, em agosto de 2026, uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados *National Library of Medicine* (PubMed), LILACS e Portal de Periódicos da

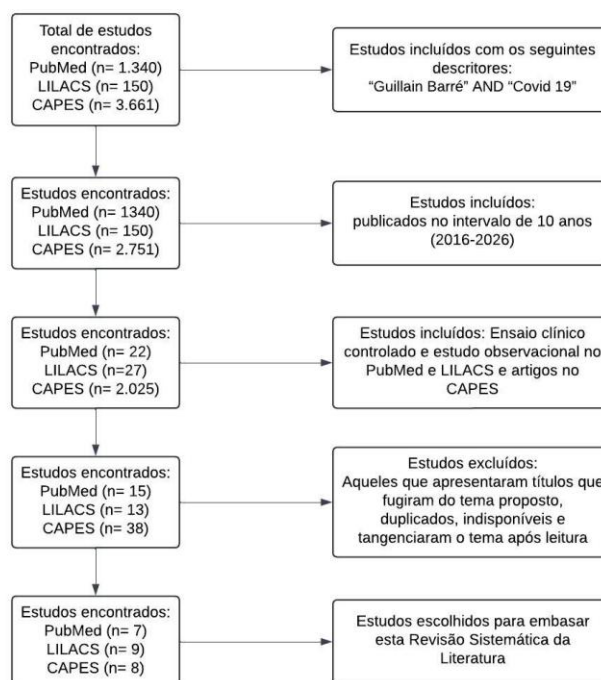
Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES). Para a busca, empregou-se os descritores “Guillain Barré” e “Covid 19” combinados ao operador booleano “AND” e selecionados com referência nos Descritores em Ciência da Saúde (DeCS).

A condução desta revisão seguiu as etapas de delimitação temática, estabelecimento dos critérios de seleção, análise das pesquisas publicadas e a elaboração dos resultados. Estudos observacionais e ensaios clínicos controlados, publicados entre 2016 e 2026, foram os critérios de escolha considerados nas bases PubMed, LILACS e CAPES. Já os estudos que não abordavam o tema proposto, que não estabeleciam uma relação entre a síndrome de Guillain Barré e a Covid 19, duplicados ou indisponíveis nas bases de dados consultadas foram excluídos e não referenciam o artigo.

RESULTADOS

Esses 24 estudos abordaram, de forma detalhada e objetiva, a associação entre a Síndrome de Guillain-Barré e a infecção por COVID-19, oferecendo uma análise clara sobre as características dessa relação. Os dados consolidados estão apresentados na **Figura 1**.

Figura 1



Fonte: RIGUETTI L. S., 2026.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré apresenta uma fisiopatologia caracterizada por um processo imunomediado que compromete os nervos periféricos, resultando em desmielinização ou lesão axonal. Esse processo geralmente ocorre como consequência de uma infecção prévia, capaz de desencadear uma resposta imunológica aberrante, frequentemente associada a patógenos como *Campylobacter jejuni*, influenza, Zika, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, SARS-CoV-2 e pode estar relacionada a reações vacinais em situações mais graves (HUGHES e CORNBLANTH, 2005; WILLISON et al., 2016; LUIJITEN et al., 2021). Tanto as infecções quanto as vacinas expõem o sistema imunológico a antígenos estruturalmente semelhantes a componentes do sistema nervoso periférico (SNP).

O mecanismo patológico da síndrome é mediado pelo mimetismo molecular, no qual os antígenos presentes nesses patógenos compartilham semelhanças estruturais com componentes do SNP, especialmente os gangliosídeos localizados na membrana axonal ou nas células de Schwann (HUGHES e CORNBLANTH, 2005; Hardy et al., 2021). Essa semelhança estrutural induz uma resposta imunológica aberrante, resultando na produção de anticorpos que atacam os próprios nervos. Esse ataque imunológico gera inflamação, destruição da mielina e, em alguns casos, degeneração direta dos axônios (WILLISON et al., 2016; CARPENTER et al., 2022).

Na SGB há a classificação em subtipos, que se diferem de acordo com a topografia lesional. O subtipo mais comum dessa síndrome é o AIDP (Polirradiculoneuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda), predominantemente presente na Europa e América do Norte (HUGHES e CORNBLANTH, 2005). Na AIDP, a bainha de mielina das fibras nervosas periféricas, produzidas pelas células de Schwann, é o alvo. As células do sistema imunológico, como os linfócitos T CD4+ e os macrófagos, são responsáveis pelo processo patológico (HUGHES e CORNBLANTH, 2005). Após infiltrar-se na membrana basal das células de Schwann, os macrófagos fagocitam as bainhas de mielina, liberando enzimas como metaloproteínases e radicais livres (RL) que causam a desmielinização segmentar. Logo, com essa perda de mielina, a condução nervosa é bloqueada, interrompendo a transmissão elétrica ao longo das fibras nervosas. Em casos mais graves, ocorre a degeneração axonal secundária, o que piora o prognóstico. O processo, na maioria dos casos, é reversível devido a capacidade das

células de Schwann promoverem a remielinização, permitindo a recuperação funcional (HUGHES e CORNBLANTH, 2005; WILLISON et al., 2016).

Outro subtipo menos comum da SGB é a Neuropatia Axonal Motora Aguda (AMAN), mais prevalente no continente asiático e na América Latina. Caracterizado pela lesão axonal pura, sem afetar a mielina significativamente. Na AMAN, os anticorpos anti-gangliosídeos, como GM1 e GD1a, ligam-se ao axolema dos axônios nos nódulos de Ranvier, ativando o sistema complemento e promovendo a formação do complexo de ataque à membrana (MAC) (WILLISON et al., 2016). Esse processo resulta em danos estruturais e funcionais ao axônio, acompanhados pela invasão de macrófagos no espaço perinodal. Nos estágios iniciais, o bloqueio da condução nervosa pode ser reversível; entretanto, em casos mais graves, ocorre degeneração axonal completa, o que dificulta o processo de reabilitação. O envolvimento predominantemente dos axônios motores diferencia a AMAN da AIDP e explica sua apresentação clínica exclusivamente motora (HUGHES e CORNBLANTH, 2005).

A Neuropatia Axonal Motora e Sensorial Aguda (AMSAN) é um subtipo raro e mais grave da Síndrome de Guillain-Barré. Nesse quadro, ocorre lesão tanto dos axônios motores quanto dos sensoriais, compartilhando uma fisiopatologia semelhante à da (AMAN). Os anticorpos anti-gangliosídeos direcionam o ataque imunológico aos axônios motores e as fibras sensoriais, resultando em uma neuropatia mais extensa e severa. A AMSAN apresenta recuperação mais lenta e, em muitos casos, incompleta, devido à gravidade da degeneração axonal (HUGHES e CORNBLANTH, 2005; HARDY et al., 2021).

A Síndrome de Miller Fisher (SMF) é uma variante clínica singular da SGB, caracterizada por uma tríade clássica: oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. Essa variante está associada à presença de anticorpos anti-GQ1b, que se ligam aos gangliosídeos expressos nos nervos oculomotores e nas fibras responsáveis pela propriocepção sensorial (HARDY et al., 2021). O mecanismo patológico se dá pela ativação do sistema complemento e bloqueio da condução nervosa nos nervos motores oculares e nas fibras sensoriais, sem causar lesão axonal extensa. Apesar de sua apresentação clínica distintiva, a SMF tende a seguir um curso benigno, com recuperação espontânea na maioria dos casos (WILLISON et al., 2016).

Apesar de os diferentes subtipos da Síndrome de Guillain-Barré apresentarem mecanismos fisiopatológicos distintos, todos compartilham uma base autoimune comum. São cruciais o diagnóstico preciso e a correta classificação da tipologia, para que a escolha de

tratamento seja adequada. Além dos achados clínicos, exames complementares e combinados são realizados para possibilitar um diagnóstico mais assertivo e um manejo direcionado (LEONHARD et al., 2019).

Alguns dos exames utilizados incluem os estudos eletrofisiológicos, que auxiliam na identificação da desmielinização (em casos de AIDP) ou da lesão axonal (como na AMAN e AMSAN), permitindo diferenciar os subtipos da doença (LEONHARD et al., 2019). Outrossim, exames sorológicos podem ser úteis para identificar infecções prévias associadas ao desencadeamento da SGB (WILLISON et al., 2016). O exame de líquido cefalorraquidiano (LCR) também desempenha um papel fundamental, pois mostra a dissociação albumino-citoquímica, caracterizada por níveis elevados de proteína, mas sem aumento no número de células, uma característica típica da SGB (LEONHARD et al., 2019; Mackenzie et al., 2021).

Outros exames complementares incluem o monitoramento respiratório, uma vez que há sinais de fraqueza muscular respiratória em casos mais graves, que pode demandar suporte com ventilação mecânica, principalmente em paciente com SGB associada à COVID-19 (KHAN et al., 2021; EROĞLU DURMAZ et al., 2022); a ressonância magnética (RM) e a tomografia computadorizada (TC), para avaliação de alterações neurológicas; e o monitoramento da função autonômica, utilizado para detectar flutuações na pressão arterial, taquicardia e hipotensão postural, manifestações comuns na SGB, que podem exigir intervenções específicas para estabilização clínica do paciente (HUGHES e CORNBANTH, 2005).

O tratamento da Síndrome de Guillain-Barré baseia-se principalmente na imunoterapia. A troca plasmática (plasmaférese) é considerada o padrão-ouro ou primeira opção de tratamento e deve ser iniciada dentro das primeiras quatro semanas de evolução da doença. Outra opção amplamente utilizada é a imunoglobulina intravenosa (IVIg), que frequentemente substitui a plasmaférese devido à sua maior conveniência (WILLISON et al., 2016). Ambas as terapias demonstram eficácia semelhante na redução da gravidade e no encurtamento do tempo de recuperação dos pacientes. Além disso, o monitoramento intensivo é indispensável em casos graves para prevenir e manejar possíveis complicações (LEONHARD et al., 2019).

Há vários mecanismos relacionados à associação entre a Síndrome de Guillain-Barré e a infecção por SARS-CoV-2, seja pós-infeccioso ou para-infeccioso, sendo o principal o processo de mimetismo molecular (ABOLMAALI et al., 2021; CHAKRABORTY et al., 2021; KHAN et al., 2021; AHMAD et al., 2022; EROĞLU DURMAZ et al., 2022). Após a entrada do vírus no

organismo, ele se liga às células por meio da proteína Spike (S). Essa proteína interage com o receptor ACE2 (TEUWEN et al., 2020), localizado nas células endoteliais, e com os gangliosídeos, lipídios presentes nos neurônios periféricos que contêm resíduos de ácido siálico, como o GM1, essenciais para o funcionamento adequado do sistema nervoso (CHAKRABORTY et al., 2021).

Algumas glicoproteínas da proteína Spike possuem semelhança estrutural com os gangliosídeos dos neurônios. Assim, quando o sistema imunológico começa a produzir anticorpos contra o vírus, esses anticorpos podem erroneamente se ligar aos gangliosídeos nos neurônios periféricos – especificamente na região dos nódulos de Ranvier – ao invés de se ligarem à proteína Spike (EBRAHIMZADEH et al., 2021; CHAKRABORTY et al., 2021; CARDOSO et al., 2025). Essa ligação anômala leva à formação do complexo de ataque à membrana (MAC), que destrói as células nervosas, resultando na degeneração Walleriana, caracterizada pela degradação do axônio e do revestimento de mielina (CHAKRABORTY et al., 2021).

A presença de autoanticorpos antigangliosídeos do tipo IgG em cerca de 50% dos indivíduos com Síndrome de Guillain-Barré (SGB) reforça a relação entre essa patologia e infecções virais, como a COVID-19 (CHAKRABORTY et al., 2021). Esse fato sugere que a resposta imunológica desregulada provocada pela infecção viral pode contribuir direta ou indiretamente para o surgimento da doença, seja por meio do mimetismo molecular ou pela inflamação exacerbada. Além disso, as manifestações clínicas e eletrofisiológicas observadas nos casos de SGB associados à COVID-19 são compatíveis com os subtipos clássicos da doença, incluindo a AIDP, a AMAN, a AMSAN e a SMF (MACKENZIE et al., 2021; ZUBERBUHLER et al., 2021; DAZA-LATORRE et al., 2022)

Além desse processo, outro mecanismo importante desencadeante dessa patologia é a tempestade de citocinas presente na infecção por SARS-CoV-2, que afeta principalmente as células endoteliais (CARDOSO et al., 2025). Esse fenômeno é caracterizado por dano endotelial, inflamação sistêmica e lesão tecidual, com a possível ativação do sistema complemento, o que agrava ainda mais o quadro de destruição tecidual (TEUWEN et al., 2020).

A inflamação sistêmica pode alcançar o sistema nervoso periférico, levando a uma ativação descontrolada do sistema imunológico, em que os próprios neurônios se tornam alvos da resposta imune, contribuindo para o desenvolvimento de lesões neurais e manifestações

compatíveis com a SGB. Por fim, também há hipóteses que consideram uma possível ação direta do vírus no sistema nervoso periférico, embora essa seja uma teoria menos explorada (TEUWEN et al., 2020).

É importante ressaltar que, além da SGB decorrer da infecção pelo vírus SARS-CoV-2, há também evidências de que as vacinas de mRNA e de vetor viral podem, em casos raros, estarem associadas ao desenvolvimento da SGB como possível efeito adverso (GARCÍA-GRIMSHAW et al., 2021; FERRARA et al., 2022). Os mecanismos envolvidos ainda não são completamente compreendidos, mas uma das hipóteses envolve o mimetismo molecular e a reatividade cruzada. Esses processos levam à perda da autotolerância do organismo e à ativação da resposta autoimune, que resulta em danos ao sistema nervoso periférico (GARCÍA-GRIMSHAW et al., 2021).

Em alguns casos relatados de SGB após a aplicação dos imunizantes, observou-se que os indivíduos analisados apresentavam outras infecções concomitantes no momento da vacinação, como infecções respiratórias e gastrointestinais. Essas condições podem provocar alterações imunológicas transitórias, resultando em uma resposta cruzada contra os componentes do próprio organismo (GARCÍA-GRIMSHAW et al., 2021).

Dessa forma, o desenvolvimento da Síndrome de Guillain-Barré após a imunização não necessariamente comprova a relação causal, uma vez que outros fatores, como infecções no momento da vacinação, podem atuar como desencadeadores da resposta autoimune (GARCÍA-GRIMSHAW et al., 2021). Portanto, considerando a ocorrência rara desses possíveis efeitos adversos, bem como a capacidade de reduzir ocorrência e gravidade da infecção por SARS-CoV-2, associada ao seu perfil de segurança bem estabelecido e excelente tolerabilidade, conclui-se que os benefícios da indução da imunidade contra a COVID-19 por meio da vacinação superam amplamente os riscos associados a esses efeitos adversos (SHAPIRO BEN DAVID et al., 2021; GARCÍA-GRIMSHAW et al., 2022).

A combinação desses fatores faz com que a COVID-19 seja reconhecida como um possível desencadeador da SGB, reforçando a necessidade de monitoramento neurológico em pacientes que apresentam sintomas neurológicos após a infecção. A detecção precoce de sinais e sintomas da SGB em pacientes com histórico de COVID-19 é crucial para a implementação de um tratamento adequado.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Classificada como uma polirradiculopatia imunomediada aguda, a Síndrome de Guillain-Barré pode ser desencadeada por infecções bacterianas, virais e, em menor escala, por reações vacinais, mediadas pelo fenômeno de mimetismo molecular. A associação entre o desenvolvimento da SGB e a infecção pelo SARS-CoV-2 impôs novos desafios diagnósticos e terapêuticos, ampliando a compreensão sobre o processo fisiopatológico da doença. Embora tenha ocorrido avanços significativos na elucidação do mecanismo patológico e na identificação dos subtipos clínicos, ainda existem lacunas no entendimento dos processos envolvidos, o que reforça a necessidade de mais estudos para o aprimoramento das abordagens diagnósticas e terapêuticas. A imunoterapia e o suporte intensivo permanecem como pilares no tratamento da SGB, sendo fundamentais para um prognóstico favorável, especialmente no contexto de complicações pós e para-infecciosas emergentes, como a COVID-19.

REFERÊNCIAS

ABOLMAALI, Meysam et al. Guillain-Barré syndrome as a parainfectious manifestation of SARS-CoV-2 infection: a case series. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2021. 83: 119-122.

AHMAD, Lara et al. COVID-19 and Guillain-Barré syndrome: A single-center prospective case series with a 1-year follow-up. *Medicine*, 2022. 101 (30): e29704-e29711.

AMORETTI, M. et al. Production and detection of cold antihydrogen atoms. *Nature*, 2002. 419 (6906v. 419, n. 6906, p. 456-459, 2002.

CARDOSO, Carla de Oliveira et al. Neurologic manifestations of COVID-19 and viral test in cerebrospinal fluid. *PLOS ONE*, 2025. 20 (3): e0312621.

CARPENTER, Kendal et al. COVID-19 infection and Guillain-Barre syndrome: a case series. *Cureus*, 2022. 14 (2): e21998.

CHAKRABORTY, U.; HATI, A.; CHANDRA, A. Covid-19 associated Guillain-Barré syndrome: A series of a relatively uncommon neurological complication. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 2021. 15 (6): 102326-102331.

CHAN, Monica et al. A case series of Guillain-Barré syndrome after COVID-19 infection in New York. *Neurology: Clinical Practice*, 2021. 11 (4): e576-e578.

DAZA-LATORRE, Maria Alejandra et al. Profile of neurological manifestations in patients with COVID-19: Review of the literature published during the first six months of the pandemic. *Revista de la Facultad de Medicina*, 2020. 70 (4): e94550.

EBRAHIMZADEH, Seyed Amir et al. Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19. *Neurology: Clinical Practice*, 2021. 11 (2): e196-e198.

EROĞLU DURMAZ, Şeyma et al. Association between Guillain-Barré syndrome and COVID-19 infection: experience of a Turkish neurophysiology laboratory. *Noro Psikiyatri Arsivi*, 2022. 59 (4): 255-259.

FERRARA, Francesco et al. COVID-19 mRNA vaccines: a retrospective observational pharmacovigilance study. *Clinical Drug Investigation*, 2022. 42 (12): 1065-1074.

FILOSTO, Massimiliano et al. Guillain-Barré syndrome and COVID-19: A 1-year observational multicenter study. *European Journal of Neurology*, 2022. 29 (11): 3358-3367.

GARCÍA-GRIMSHAW, Miguel et al. Incidence of Guillain-Barré syndrome following SARS-CoV-2 immunization: Analysis of a nationwide registry of recipients of 81 million doses of seven vaccines. *European Journal of Neurology*, 2022. 29 (11): 3368-3379.

GARCÍA-GRIMSHAW, Miguel et al. Guillain-Barré syndrome is infrequent among recipients of the BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine. *Clinical Immunology*, 2021. v. 230, p. 108818, 2021.

GIUSEPPE MASUCCIO, F. et al. OUP accepted manuscript. *Physical Therapy*, 2022. 102 (6): zaco49-zaco67.

HARDY, Todd A et al. Guillain-Barré Syndrome: Modern Theories of Etiology. *Current Allergy and Asthma Reports*, 2011. 11 (3): 197-204.

HUGHES, R. A.; CORNBATH, D. R. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 2005. 366 (9497): 1653-1666.

KHAN, Farman et al. COVID-19-associated Guillain-Barre syndrome: postinfectious alone or neuroinvasive too? *Journal of Medical Virology*, 2021. 93 (10): 6045-6049.

LEONHARD, Sonja E. et al. Diagnosis and management of guillain-barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*, 2019. 15 (11): 671-683.

LUIJTEN, Linda W. G. et al. Guillain-Barré syndrome after SARS-CoV-2 infection in an international prospective cohort study. *Brain*, 2021. 144 (11): 3392-3404.

MACKENZIE, Nuvia et al. Concomitant Guillain-Barre syndrome with COVID-19: a case report. *BMC Neurology*, 2021. 21 (1): 1-4.

MEDEIROS, K. S. DE et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: a scoping review. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 2021. 67 (2): 318-334.

NASREEN, Sharifa et al. Background incidence rates of adverse events of special interest related to COVID-19 vaccines in Ontario, Canada, 2015 to 2020, to inform COVID-19 vaccine safety surveillance. *Vaccine*, 2022. 40 (24): 3305-3312.

SANCHEZ-BOLUARTE, SOFÍA S et al. Disability evaluation in patients with Guillain-Barre syndrome and SARS-CoV-2 infection. *Front Neurol*, 2023. 14: 1191520–1191520.

SEJVAR, J. J. et al. Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*, 2011. 36 (2): 123-133.

SHAPIRO BEN DAVID, Shirley et al. Rate of recurrent Guillain-Barré syndrome after mRNA COVID-19 vaccine BNT162b2. *JAMA Neurology*, 2021. 78 (11): 1409-1411.

TEUWEN, L.-A. et al. COVID-19: the vasculature unleashed. *Nature Reviews Immunology*, 2020. 20 (7): 389-391.

WILLISON, H. J.; JACOBS, B. C.; VAN DOORN, P. A. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* (London, England), 2016. 388 (10045): 717-27.

WU, Y. et al. Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses. *Brain, Behavior, and Immunity*, 2020. 87: 18-22.

ZUBERBUHLER, Paz et al. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19: revisión de casos publicados. *Revista De Neurologia*, 2021. 72 (06): 203-203.