

COVID-19 E A PREDISPOSIÇÃO A SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ: A IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO E INTERVENÇÃO PRECOCE
COVID-19 AND THE PREDISPOSITION TO GUILLAIN BARRÉ SYNDROME: THE IMPORTANCE OF EARLY RECOGNITION AND INTERVENTION

Maria Beatriz Cruz Macedo¹, Igor de Sousa Gabriel², Luciana Modesto de Brito³ e Macerlane de Lira Silva⁴

ARTIGO*Recebido:*

15/03/2023

Aprovado:

12/04/2023

Palavras-chave:

COVID-19;
 Síndrome de
 Guillain Barré;
 Manifestações
 clínicas.

Key words:

COVID-19;
 Guillain Barré
 syndrome; Clinical
 manifestations.

RESUMO

Introdução: a Síndrome de Guillain Barré tem sido associada a casos de COVID-19. A fisiopatologia da associação entre as duas entidades ainda é obscura, no entanto, a principal hipótese se baseia no mimetismo molecular existente entre os epítopos do vírus e os gangliosídeos dos neurônios periféricos. As manifestações da polirradiculoneuropatia possuem início agudo cerca de 5 a 10 após os sintomas respiratórios, apresentando manifestações mais volta da quarta semana podendo evoluir com insuficiência respiratória e morte em 5% dos afetados. **Objetivo:** Analisar as evidências disponíveis através da revisão de literatura sobre as associações descritas entre COVID-19 e SGB, a fim de reconhecer e intervir precocemente, objetivando reduzir a morbimortalidade causada por tal patologia. **Método:** Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, com abordagem descritiva, baseado em evidências sobre o tema com apoio em estudos anteriores. A questão norteadora da revisão integrativa será: ‘Qual a relação COVID-19 e da Síndrome de Guillain Barré e qual a importância do reconhecimento e intervenção precoce?’. A pesquisa se baseará em artigos completos que discorram da questão norteadora, sem distinção de local e idioma, publicados entre 2020 e 2021. **Resultados:** Espera-se que com esse estudo seja possível entender a provável relação existente entre a Síndrome de Guillain Barré e o COVID-19, bem como a importância de reconhecer as duas entidades quando juntas, uma vez que se não houver intervenção, dependendo do acometimento o paciente pode evoluir para insuficiência respiratória e morte, além da alta morbidade ocasionada.

ABSTRACT

Introduction: Guillain Barré Syndrome has been associated with cases of COVID-19. The pathophysiology of the association between the two entities is still unclear, however, the main hypothesis is based on the molecular mimicry existing between the epitopes of the virus and the gangliosides of the peripheral neurons. The manifestations of polyradiculoneuropathy have an acute onset about 5 to 10 weeks after the respiratory symptoms, presenting manifestations around the fourth week and may evolve to respiratory failure and death in 5% of those affected. **Objective:** To analyze the available evidence through a literature review on the associations described between COVID-19 and GBS, to recognize and intervene early, aiming to reduce morbidity and mortality caused by this pathology. **Method:** This is an integrative literature review, with a descriptive approach, based on evidence on the subject with support from previous studies. The guiding question of the integrative review will be: ‘What is the relationship between COVID-19 and Guillain Barré Syndrome and the importance of early recognition and intervention? The research will be based on full articles that address the guiding question, regardless of location and language, published between 2020 and 2021. **Results:** It is expected that with this study it will be possible to understand the probable relationship between Guillain Barré Syndrome and COVID-19, as well as the importance of recognizing the two entities together, since if there is no intervention, depending on the involvement, the patient may evolve to respiratory failure and death, besides the high morbidity caused.

¹Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário Santa Maria;

²Docente do Centro Universitário Santa Maria;

³Docente do Centro Universitário Santa Maria;

⁴Docente do Centro Universitário Santa Maria;

1. INTRODUÇÃO

O novo coronavírus, denominado de síndrome respiratória aguda grave-coronavírus tipo 2 (SARS-CoV2), é o causador da doença COVID-19 e foi identificado pela primeira vez em dezembro de 2019. O mecanismo patogênico do vírus se baseia na presença da proteína SPIKE, localizada em sua membrana, ela se liga ao receptor enzima conversora de angiotensina 2 presente nas células, após essa ligação ocorre a clivagem proteolítica SPIKE pela protease transmembrana TMPRSS2 possibilitando entrada do vírus. A enzima conversora de angiotensina 2 é encontrada principalmente epitélio alveolar dos pulmões (KORALNIK; TYLER, 2020).

Embora os sintomas respiratórios sejam predominantes, o vírus também acomete outros sistemas, como vascular, renal e o sistema nervoso. Recentemente, foi relatado casos de pacientes com COVID-19 e Síndrome de Guillian Barré. A SGB é um distúrbio monofásico dos nervos periféricos e das raízes nervosas caracterizada por ser progressiva e simétrica, ocasionando paresia, fraqueza muscular, até paralisia ascendente bilateral. Quando há acometimento dos nervos diafragmáticos o paciente pode evoluir com insuficiência respiratória e óbito. Essa síndrome quando associada ao vírus SARS-CoV2 gera sintomas mais agudos (GITTERMANN; FERIS; GIACOMAN, 2020).

O diagnóstico da SGB se baseia pela clínica considerando os sinais e sintomas, estudos eletrofisiológicos e análise do líquido cefalorraquidiano (ANDRADE et al., 2021). De acordo com o estudo de toscano et al. (2020), o quadro clínico dos pacientes analisados manifestava-se por ageusia, anosmia, tosse, febre e faringite típico do COVID-19. Cerca de uma semana após, surgiam sintomas agudos da polirradiculoneuropatia com fraqueza dos membros inferiores e parestesia evoluindo para tetraplegia flácida, necessitando muitas vezes de ventilação mecânica.

Diante dessas observações surgiu o interesse em desenvolver a pesquisa acerca da associação existente entre essas duas entidades clínicas, uma vez que, tais patologias quando juntas podem trazer alta morbimortalidade. Visto isso, o assunto abordado é merecedor de especial atenção, com a necessidade de ser reconhecido e debatido entre os profissionais de saúde, a fim de alcançar melhores prognósticos e qualidade de vida para esses pacientes.

Assim, o texto decorrido a seguir aborda as possíveis relações existentes entre a síndrome de Guillian Barré e o Covid-19, bem como a evolução e gravidade da doença, o que requer diagnóstico e tratamento precoce para um melhor prognóstico e controle da doença.

2. METODOLOGIA

O presente estudo tratará de uma revisão integrativa de literatura, com abordagem descritiva, baseado em evidências sobre o tema com apoio em estudos anteriores. A questão norteadora da revisão integrativa será: ‘Qual a relação COVID-19 e da Síndrome de Guillain Barré e qual a importância do reconhecimento e intervenção precoce?’

Para responder o questionamento citado, será realizada uma busca na base de dados científicos eletrônicos: PUBMED (National Library of Medicine National Institutes of Health dos EUA), SciELO (Scientific Electronic Library Online), BVS (Biblioteca Nacional em Saúde), MEDLINE, LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e Web of Science, no período de setembro a novembro de 2021.

Serão utilizados trabalhos escritos em português, inglês e espanhol com os seguintes descritores indexados no DECS/MeSH (descritores em ciências da saúde): ‘COVID-19’, ‘Síndrome de Guillain Barré’, ‘Manifestações Clínicas’, além do operador booleano ‘AND’. As associações utilizadas serão: ‘Síndrome de Guillain Barré’ and ‘COVID-19’, ‘Síndrome de Guillain Barré’ and , ‘Manifestações Clínicas’ e ‘COVID-19’ and ‘Síndrome de Guillain Barré’ and ‘Manifestações Clínicas’.

Os critérios de inclusão adotarão artigos completos que discorram da questão norteadora, sem distinção de local e idioma, publicados entre 2020 e 2021.

Os critérios de exclusão serão feitos em artigos que não sejam completos, que não tenha relação com o estudo proposto, duplicados na base de dados e que sejam trabalhos de conclusão de curso.

Os artigos listados nas bases de dados serão avaliados através da leitura do título e do resumo com a finalidade de identificar os trabalhos científicos que serão incluídos no estudo. Após o término de busca, os artigos escolhidos serão analisados, discutidos e confrontados através do uso de tabelas, quadros ou gráficos sob a forma de revisão.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

O novo coronavírus, agora nomeado de síndrome respiratória aguda grave-coronavírus tipo 2 (SARS-CoV-2), é o causador da doença coronavírus 2019 (COVID-19), que foi diagnosticado pela primeira vez em 8 de dezembro de 2019, em um paciente na cidade de Wuhan, na China central que apresentou uma inesperada pneumonia por etiologia até então não identificada (ANDRADE et al., 2021).

O coronavírus possui um diâmetro de aproximadamente 100 nm, assim nomeado pela sua aparência em forma de coroa na microscopia eletrônica. Os coronavírus são vírus de ácido ribonucleico e fita simples com sentido positivo e envelope, sendo capaz de causar doenças respiratórias, hepáticas e neurológicas. Eles têm o maior genoma de todos os vírus de RNA. A sequência completa do SARS-CoV-2 foi publicada em 7 de janeiro de 2020 e revelou que se tratava de um β -coronavírus, semelhante a outros coronavírus humanos responsáveis por 15% de todos os casos de nasofaringite viral aguda, também conhecida como "resfriado comum." No entanto, o SARS-CoV-2 contém sequências únicas, incluindo um local de clivagem polibásico na proteína spike, que é um determinante potencial de maior transmissibilidade (KORALNIK; TYLER, 2020).

A infecção pelo vírus SARS-CoV-2 é especialmente virulenta em pacientes com patologias crônicas e em pacientes imunossuprimidos. Apesar dos sintomas respiratórios serem predominantes em COVID-19, em alguns estudos já foram relatadas manifestações neurológicas secundário para esta infecção que afeta, pelo menos, 36% dos pacientes, o que justifica o potencial neurotrópica da doença. (MOLINA et al., 2020)

O acometimento do sistema nervoso, pode resultar de uma variedade de mecanismos, incluindo estados hiperinflamatórios (por meio da reação imunológica excessiva com um nível elevado de citocinas como a Interleucina-6 que são produzidas por leucócitos e estimulam uma cascata inflamatória levando a extensos danos aos tecidos) e hipercoaguláveis induzidos por vírus, infecção viral direta do sistema nervoso central (SNC) e processos imunomediados pós-infecciosos (KORALNIK; TYLER, 2020).

O vírus entra no SNC através do bulbo olfatório devido a uma infecção nasal, causando inflamação e desmielinização que pode levar à perda transitória do olfato e paladar, ocasionalmente sem febre e sintomas respiratórios ou gastrointestinais típicos em pacientes infectados. Outra hipótese seria através da corrente sanguínea por ligação ao receptor endotelial ou por meio de receptores ACE-2 no cérebro. Esse último, se explicaria pela presença da glicoproteína do receptor spike localizado na superfície do envelope viral a qual se acoplaria ao receptor da enzima conversora de angiotensina 2 presente nos tecidos humanos. A ligação entre os receptores permitirá a fusão das membranas e consequente endocitose do RNA viral. Tal relato relaciona a expressão dos receptores ECA2 no sistema nervoso e a neurovirulência do SARS-CoV-2. Assim, as vias principais para o sistema nervoso são as transneurais e as hematogênicas (ANDALIB et al., 2021).

Segundo Shorak et al. (2021), as complicações ocasionadas pelo COVID-19, podendo afetar de forma direta ou indireta o SNC e/ou SNP e levar a desordens para-infecciosas e pós-infecciosas.

Como exemplos de doença do SNC em COVID-19 incluem encefalopatia, encefalite, encefalomielite disseminada aguda, meningite, acidente vascular cerebral isquêmico e hemorrágico, trombose do seio venoso e endotelialite. No sistema nervoso periférico, COVID-19 está associado a disfunções do olfato e paladar, lesão muscular, síndrome de Guillain-Barré e suas variantes (ANDRADE et al., 2021).

A síndrome de Guillain-Barré é uma polirradiculoneuropatia aguda ou subaguda, causada por uma resposta autoimune aberrante a uma infecção precedente que evoca uma reação cruzada contra componentes gangliosídeos dos nervos periféricos ("mimetismo molecular") direcionados a diferentes antígenos nos subtipos desmielinizante e axonal de GBS (SCHEIDL et al., 2020). No estudo de Andrade et al. (2021) foi relatado que essa síndrome se tornou a principal causa de paralisia flácida não traumática no mundo, após imunização e erradicação contra a poliomielite. No líquido cefalorraquidiano dessa afecção a concentração de proteínas está aumentada já a contagem de leucócitos se mantém normal, denominada dissociação albuminocitológica.

É chamada de doença desmielinizante porque o principal dano é visto na mielina dos nervos periféricos isso impede a transmissão normal dos impulsos elétricos ao longo das raízes nervosas sensoriomotoras, podendo gerar paralisia flácida ascendente simétrica dos membros com arreflexia, sintomas sensoriais e frequentemente envolvimento dos nervos. Se o dano neural atinge os nervos diafragmáticos, o paciente apresenta desde um desconforto respiratório leve até a necessidade de assistência ventilatória. Infelizmente, o SGB não tem cura, apenas manejo sintomático e suporte ventilatório, se necessário (SCHEIDL et al., 2020).

A hospitalização com rigorosa monitorização cardiopulmonar é requerida na grande maioria dos pacientes, sendo que cerca de 20-30% necessitam de ventilação mecânica. Os sintomas de maior gravidade se manifestam geralmente por volta da quarta semana do início das manifestações clínicas podendo (LIU; DONG; UBOGU, 2018).

A SGB possui maior incidência entre 30-50 anos, embora possa ocorrer em qualquer idade e uma frequência ligeiramente maior em homens do que em mulheres. No entanto, quando associada ao COVID-19 houve uma prevalência de idade muito maior em média aos 65 anos, nos estudos analisados. (GITTERMANN; FERIS; GIACOMAN, 2020). No artigo de Scheidl et al. (2020) é exposto que essa síndrome possui como desencadeantes mais comuns *Campylobacter jejuni*, citomegalovírus (CMV), vírus Epstein-Barr, vírus influenza-A,

Mycoplasma pneumoniae e *Haemophilus influenzae*. Tipos de coronavírus e o vírus Zika também foram identificados.

Alguns pacientes com síndrome de Guillain-Barré do tipo desmielinizante e axonal foram relatados recentemente após o diagnóstico de COVID-19 (TOSCANO et al., 2020). Essa polirradiculoneuropatia foi identificada nos estudos analisados podendo se manifestar através do padrão pós-infeccioso típico, complicações em longo prazo “longo COVID-19” ou parainfecciosa. A maioria dos casos relatados apresenta manifestações da Síndrome de Guillain Barré de início agudo, ocorrendo os sintomas neurológicos 5 a 10 dias após os sintomas respiratórios do SARS-CoV-2.

A imensa produção de citocinas no SARS-CoV-2 pode contribuir para a intensificação do processo autoimune subjacente ao GBS (ELZOUKI et al., 2021). Desse modo, sintomas respiratórios graves na fase aguda do COVID-19 se relacionam a formas mais graves da SGB, explicado pelo grau de intensidade da resposta imunológica (SCHEIDL et al., 2020).

A fisiopatologia da associação do COVID-19 e a da SGB podem ser relacionadas à inflamação sistêmica (grande liberação de citocinas no SARS-CoV-2 pode contribuir para a exacerbação do processo autoimune subjacente ao GBS) e a desregulação do sistema imunológico, o qual responde de forma exacerbada e errônea a infecção, tendo uma resposta imune mal adaptativa com hiperatividade do sistema imune inato sequenciado por imunodepressão (MESHREF et al., 2021).

Tal hipótese se baseia na semelhança existente das sequências de epítomos peptídicos do vírus do SARS-CoV-2 com os gangliosídeos, devido a isso a bainha de mielina é atacada pelos anticorpos formados contra o vírus, uma vez que nossa imunidade linfocitária (células T e B) reconhece os epítomos nos gangliosídeos de nossos neurônios periféricos. Isso pode desencadear uma reação autoimune que desmieliniza os axônios. Os anticorpos estimulam as células gliais e causam neuroinflamação por meio da produção de citocinas e estresse oxidativo. Assim, esse seria um mecanismo que explicaria o dano neurológico. No entanto, de acordo com os testes de anticorpos antigangliosídeo a relação do SARS-CoV-2 com a SGB foi negativa em 9 estudo observados. Mas há argumentos de que existem evidências que o vírus esteja relacionado como fator predisponente ou desencadeador com a fisiopatologia desmielinizante direta. Este último, aparentemente, é produto da inflamação que ocorre nos neurônios por adesão do vírus (SATARKER et al., 2020).

Porém, a evidência de poucos relatos de que uma síndrome desmielinizante neuromuscular ocorre por ação direta não é uma prova conclusiva e, dada a evidência de que não existem anticorpos antigangliosídeos, também não podemos falar de uma reação cruzada.

Outra possível explicação seria a semelhança existente no sequenciamento de proteínas dos SARS-CoV e SARS-CoV-2, a enzima conversora de angiotensina 2 pode atuar como receptor funcional SARS-CoV, assim devido a similaridade foi proposto que a ECA2 também atuaria como receptor SARS-CoV-2 e por meio disso atingiria o sistema nervoso periférico desencadeando a SGB (SCHEIDL et al., 2020).

Assim, a fisiopatologia envolvendo as duas entidades ainda é obscura, sendo necessário recorrer a estudos mais específicos com um maior número de amostras para incluir a menção de uma relação entre SARS-CoV-2 e síndrome de Guillain-Barré (MORAZZANI; PÉREZ; LAVANDA, 2021).

Comparando a SGB pré-pandêmica onde o acometimento dos nervos cranianos associado à desmielinização dos nervos periféricos era muito rara, atualmente no contexto do SARS-CoV-2 observou-se um aumento expressivo da deterioração dos nervos cranianos. Ademais estudos analisados demonstraram que a SGB associado ao COVID-19 gera sintomas mais agudos (GITTERMANN; FERIS; GIACOMAN, 2020).

O diagnóstico da SGB em um paciente com COVID-19 é eminentemente clínico, podendo estar associado a estudos eletrofisiológicos em dois ou mais nervos a partir da segunda semana da doença para determinar o subtipo neurofisiológico da síndrome, assim como excluir diagnósticos diferenciais. A análise do LCR também corrobora para o diagnóstico (ANDRADE et al., 2021).

O tratamento do SGB geralmente combina cuidados médicos de suporte multidisciplinares e imunoterapia. Os tratamentos eficazes comprovados para SGB são imunoglobulina intravenosa e troca de plasma com 200–250 mL/kg por 5 sessões, apesar da eficácia terapêutica, seu mecanismo de atuação na SGB ainda não foram estabelecidos (HUGHES, SWAN, VAN DOORN, 2011). Geralmente, em situações que os pacientes não conseguem perambular por pelo menos 10 metros sem ajuda, a imunoterapia é iniciada. Em alguns estudos, foram prescritos hidroxicloroquina, morfina, AINEs, pirazolonas, amoxicilina, azitromicina e ácido clavulânico (MORAZZANI; PÉREZ; LAVANDA, 2021).

Com base no quadro clínico do paciente com SGB, pode ser indicado a fisioterapia como forma de reabilitação. Existe alta morbidade causada na vida do paciente com a SGB que impõem as limitações severas, revela que o tratamento fisioterapêutico promove a independência das atividades diárias como vestir-se, comer, tomar banho sozinho dentre outras atividades. Assim tal medida de suporte é fundamental, pois ela busca recuperar e/ou manter os graus de incapacidade do indivíduo, favorecendo a melhora das funções motoras e neurológicas. Dessa forma, diante da clínica e da grande limitação causada pela SGB, sua

identificação precoce bem como as medidas de suporte deve ser tomada, com o objetivo de evitar a sua progressão e possibilitar uma melhor qualidade de vida ao acometido (ANDRADE et al., 2021).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ante o exposto, mensurou-se que com este estudo a relação existente entre a Síndrome de Guillian Barré e o COVID-19, bem como a importância de reconhecer as duas entidades quando juntas, uma vez que se não houver intervenção, dependendo do acometimento o paciente pode evoluir para insuficiência respiratória e morte, além da alta morbidade ocasionada.

Outrossim, existe alta morbidade causada na vida do paciente com a SGB que impõem as limitações severas, revelando que o tratamento fisioterapêutico promove a independência das atividades diárias como vestir-se, comer, tomar banho sozinho dentre outras atividades. Com base no quadro clínico do paciente com SGB, pode ser indicado a fisioterapia como forma de reabilitação.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, T. G. V. S.; ARAÚJO, L. M. C.; CARMO, V. J. G.; PEREIRA, T. M. M. RELAÇÃO ENTRE INFECÇÃO POR COVID-19 E A SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB): revisão integrativa da literatura. **Biomotriz**, [S.L.], v. 15, n. 1, p. 140-153, 2 jul. 2021. Fundacao Universidade de Cruz Alta.

ANDALIB, S.; BILLER, J.; NAPOLI, M.; MOGHIMI, N.; MCCULLOUGH, L. D; RUBINOS, C. A.; NOBLEZA, C. O.; AZARPAZHOOH, M. R.; CATANESE, L.; ELICER, I. Peripheral Nervous System Manifestations Associated with COVID-19. **Current Neurology And Neuroscience Reports**, [S.L.], v. 21, n. 3, p. 1-4, 14 fev. 2021. Springer Science and Business Media LLC.

ELZOUKI, A. N.; OSMAN, M. A. M.; AHMED, M, A.; AL-ABDULMALEK, A.; ALTERMANINI, M.; AL-ANI, Haneen A.; NAEEM, M.; HABAS, E. COVID-19 infection presented as Guillain-Barre Syndrome: report of two new cases and review of 116 reported

cases and case series. **Travel Medicine And Infectious Disease**, [S.L.], v. 44, p. 102169, nov. 2021.

GITTERMANN, L. M. T.; FERIS, S. N. V.; GIACOMAN, A. O. Relación entre COVID-19 y síndrome de Guillain-Barré en adultos. Revisión sistemática. **Neurología**, [S.L.], v. 35, n. 9, p. 646-654, nov. 2020. Elsevier BV.

KORALNIK, I. J.; TYLER, K. L. COVID -19: a global threat to the nervous system. **Annals Of Neurology**, [S.L.], v. 88, n. 1, p. 1-11, 23 jun. 2020.

LIU, S.; DONG, C.; UBOGU, E. E.. Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. **Human Vaccines & Immunotherapeutics**, [S.L.], p. 1-12, 28 jun. 2018. Informa UK Limited.

MORAZZANI, L. P.; PÉREZ, F. P.; LAVANDA, L. T. Pacientes con síndrome de Guillain-Barré asociados a COVID-19. ¿Es posible que exista alguna relación fisiopatológica directa? **Revista de Neurología**, [S.L.], v. 73, n. 04, p. 140, 2021. Viguera Editores SLU.

MOLINA, A. E.; MARTÍNEZ, M. M.; CHUECA, P. S.; LÓPEZ, A. C.; VAL, I. S.; SANJUAN-VILLARREAL, T. A. Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19. **Medicina Intensiva**, [S.L.], v. 44, n. 8, p. 513-514, nov. 2020. Elsevier BV.

MESHREF, M.; ALSHAMMARI, H. A.; KHAIRAT, S. M; KHAN, R.; KHAN, I. Guillain-Barre Syndrome Associated With COVID-19 Infection: a case report with review of literature. **Cureus**, [S.L.], p. 1-4, 3 fev. 2021. Cureus, Inc.

SCHEIDL, E.; CANSECO, D. D.; HADJI-NAUMOV, A.; BEREZNAI, B.. Guillain-Barr é syndrome during SARS-CoV -2 pandemic: a case report and review of recent literature. **Journal Of The Peripheral Nervous System**, [S.L.], v. 25, n. 2, p. 204-207, 26 maio 2020.

SHORAKA, S.; FERREIRA, M. L. B.; MOHEBBI, S. R.; GHAEMI, A. SARS-CoV-2 Infection and Guillain-Barré Syndrome: a review on potential pathogenic mechanisms. **Frontiers In Immunology**, [S.L.], v. 12, p. 1-4, 10 maio 2021. Frontiers Media SA.

TOSCANO, G.; PALMERINI, F.; RAVAGLIA, S.; RUIZ, L.; INVERNIZZI, P.; CUZZONI, M. G.; FRANCIOTTA, D.; BALDANTI, F.; DATURI, R.; POSTORINO, P. Guillain–Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. **New England Journal Of Medicine**, [S.L.], v. 382, n. 26, p. 2574-2576, 25 jun. 2020. Massachusetts Medical Society.