



Síndrome de Guillain-Barré desencadeada pelo Zika Vírus em paciente pediátrico

Guillain-Barré Syndrome triggered by Zika Virus in a pediatric patient

Síndrome de Guillain-Barré desencadenado por el virus Zika en un paciente pediátrico

Gabriela Lohanna Silva Correia¹, Flávia de Assis Silva.

RESUMO

Objetivo: Relatar o caso de um lactente do sexo masculino com Síndrome de Guillain-Barré desencadeada pelo vírus Zika. **Detalhamento do caso:** Trata-se de criança de dois anos de idade que iniciou quadro de fraqueza muscular ascendente, bilateral e simétrica sem pródromos infecciosos. Evoluiu com desconforto respiratório e disautonomias, sendo realizada punção lombar e tratamento com imunoglobulina endovenosa após verificação de dissociação albumino-citológica no líquido. Apresentou padrão desmielinizante na eletroneuromiografia, além de sorologias IgM e IgG positivas para Zika Vírus. Após três meses do início do quadro, a criança apresentou recuperação completa. **Considerações finais:** A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) caracteriza-se por ser uma polineuropatia desmielinizante aguda e tem como fatores desencadeantes gatilhos imunológicos e infecciosos, incluindo as arboviroses. Em países com incidência significativa de arboviroses, como o Brasil, é imprescindível manter presente em nossa consideração a existência dessas doenças diante de um paciente com SGB. O quadro clínico é marcado por fraqueza muscular bilateral, simétrica e ascendente, além de hiporreflexia e disautonomias. O diagnóstico é primariamente clínico, sendo apoiado por resultados de eletroneuromiografia e características típicas do líquido cefalorraquidiano. O tratamento inclui imunoglobulina endovenosa e plasmáfereze, os quais são reservados para casos severos da doença.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré, Zika, Paralisia flácida aguda.

ABSTRACT

Objective: Report the case of a male infant with Guillain-Barré Syndrome triggered by the Zika virus. **Case details:** This is a two-year-old child case who started with symmetrical bilateral muscle weakness without infectious prodromes. He evolved with respiratory discomfort and dysautonomia, undergoing lumbar puncture and intravenous immunoglobulin treatment after confirmation of albumin-cytological dissociation in the cerebrospinal fluid. He showed a demyelinating pattern on electroneuromyography, as well as albuminocytological dissociation in cerebrospinal fluid and positive IgM and IgG serologies for Zika virus. Three months after the onset of the condition, the child made a full recovery. **Final considerations:** The syndrome is characterized as an acute demyelinating polyneuropathy and has infectious and immunological triggers, including arbovirus diseases. The clinical picture is marked by bilateral, symmetrical and ascending muscle weakness, as well as hyporeflexia and dysautonomia. The diagnosis is made according to the clinical history, physical examination and is supported by electroneuromyography (ENMG) results and typical cerebrospinal fluid characteristics. Treatment includes intravenous immunoglobulin and plasmapheresis, which are reserved for severe cases of the disease.

Keywords: Guillain Barre Syndrome, Zika, Acute flaccid paralysis.

¹ Hospital Materno Infantil de Brasília, Brasília – DF.

RESUMEN

Objetivo: Informar el caso de un lactante del sexo masculino com el Síndrome de Guillain-Barré desencadenado por el virus del Zika. **Descripción del caso:** Se trata de un niño de dos años que presentó cuadro de debilidad muscular bilateral simétrica sin pródromos infecciosos. El caso evolucionó al que se le desarrollaron molestias respiratorias y disautonomías, realizándose punción lumbar y tratamiento con inmunoglobulina endovenosa después de verificar la disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo. Presentó un patrón desmielinizante en la electroneuromiografía, además de una disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo y serologías IgM e IgG positivas para el virus del Zika. Tres meses después de la aparición de las condiciones, el niño se recuperó por completo. **Consideraciones finales:** El síndrome de Guillain-Barré se define por una polineuropatía desmielinizante aguda y es desencadenado por factores infecciosos e inmunológicos, incluyendo las arbovirosis. El cuadro clínico se caracteriza por debilidad muscular bilateral, simétrica y ascendente, así como hiporreflexia y disautonomía. El diagnóstico se hace conforme a la historia clínica, la exploración física y se apoya en los resultados de la electroneuromiografía y de las características típicas del líquido cefalorraquídeo. El tratamiento incluye inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis, que se reservan para los casos graves de la enfermedad.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, Zika, Parálisis flácida aguda.

INTRODUÇÃO

A primeira descrição da síndrome de Guillain-Barré ocorreu em 1916, ocasião em que dois soldados do exército francês desenvolveram paralisia flácida aguda com arreflexia e dissociação albumino-citológica no líquido, apresentando posterior recuperação espontânea (GOODFELLOW JA, et al., 2016). No cenário pediátrico, a síndrome de Guillain-Barré (SGB) é a principal causa de paralisia flácida aguda após a erradicação da poliomielite em países desenvolvidos, mesmo sendo rara em indivíduos menores de dois anos de idade (SLADKY JT, 2004).

A SGB ocorre em todo o mundo com uma incidência anual de 0,34 a 1,34 casos por 100.000 pessoas com 18 anos ou menos (YIU E, 2023). A doença pode acometer qualquer faixa etária, embora seja mais comum em adultos. Quanto a prevalência ente os sexos, há predominância no sexo masculino (MALTA JMAS, 2020). Os desencadeadores ou gatilhos da síndrome de Guillain-Barré compreendem fatores infecciosos e imunológicos (VAN DEN BERG B, et al., 2014). A etiologia deste quadro clínico frequentemente se associa a sintomas prévios de infecções do trato respiratório superior ou gastrointestinal.

Dentre as infecções, destaca-se a incidência mais comum da síndrome após infecção por *Campylobacter jejuni*, seguida por Citomegalovírus e outras infecções virais, tais como influenza, hepatites e HIV (WACHIRA VK, et al., 2019). Além dessas associações conhecidas, estudos recentes estabeleceram uma correlação entre o desenvolvimento da síndrome de Guillain-Barré e as infecções causadas por arboviroses em regiões com alta prevalência dessas doenças.

No Brasil, por exemplo, houve a emergência do vírus Zika em 2014 e do Chikungunya em 2015, ambos associados a um aumento subsequente na incidência da SGB e de outras manifestações neurológicas (MATOS LM, et al., 2022; SHARP TM, et al., 2019; STYCZYNSKI AR, et al., 2017; LIMA MES, et al., 2019; MALTA JMAS, et al., 2017). Além disso, destacam-se os casos na Micronésia durante um surto de vírus Zika em 2007, que apresentaram um aumento notável na incidência de SGB, assim como foi observado na Polinésia Francesa em 2013, como documentado pelos estudos referenciados (MALTA JMAS, et al., 2017).

A síndrome é reconhecida por ser uma polirradiculoneuropatia desmielinizante aguda, apresentando um quadro clínico inicial caracterizado pela ocorrência de parestesia nos dedos dos pés, seguida por uma fraqueza muscular bilateral, simétrica e de progressão ascendente, associada a sintomas como hiporreflexia, arreflexia ou mesmo hiperreflexia (em apenas 10% dos casos), além de déficits sensoriais e disautonomias, conforme detalhado em estudos (YUKI N, et al., 2012; MARTIC V, et al., 2018). Nos casos pediátricos, é comum a predominância de sintomas como dor e instabilidade na marcha (YIU E, 2023).

Em crianças afetadas, aproximadamente 50% delas são acometidas por disfunções autonômicas, abrangendo manifestações como arritmias cardíacas (assistolia, bradicardia, taquicardia sinusal persistente, entre outras), hipotensão ortostática, hipertensão arterial, íleo paralítico, disfunção vesical, sudorese excessiva e disfunção pupilar. O exame físico típico geralmente revela uma fraqueza muscular simétrica, acompanhada por hipo ou arreflexia, e podem ser observadas anormalidades na marcha.

A progressão da doença tende a se estender por um período de 2 a 4 semanas, após o qual a síndrome entra em uma fase de platô, mantendo-se estável por vários dias ou semanas, seguido por uma recuperação gradual da função motora ao longo de semanas a meses. No entanto, vale ressaltar que o curso clínico pode variar substancialmente, e em casos raros, a síndrome pode progredir para uma fase de insuficiência respiratória aguda, podendo resultar em óbito. Em crianças, o curso da doença é geralmente mais breve em comparação com adultos, e a recuperação costuma ser mais rápida e completa (BRASIL, 2021).

O diagnóstico da síndrome de Guillain-Barré é estabelecido por meio da análise minuciosa da história clínica, do exame físico e é corroborado por achados na eletroneuromiografia, além das características distintivas do líquido cefalorraquidiano, como a dissociação albumino-citológica (hiperproteinorraquia e celularidade normal). É relevante mencionar que essa alteração no líquido é identificada apenas em cerca de 50% dos casos na primeira semana da manifestação da doença.

Vale ressaltar que a eletroneuromiografia pode não apresentar alterações significativas durante a primeira semana da síndrome, o que não descarta a possibilidade do diagnóstico, corroborando a ideia de que o diagnóstico da SGB é primariamente baseado nos aspectos clínicos (CHEVRET S et al., 2017; BRASIL, 2021).

Quanto ao tratamento, são empregadas a imunoglobulina endovenosa (IgIV) e a plasmaférese, reservadas para casos mais graves da enfermidade, sendo que ambas demonstram eficácias semelhantes. Não há evidências substanciais que sustentem o uso da imunoglobulina endovenosa em casos leves de SGB, tampouco benefício com a combinação de IgIV e plasmaférese.

A dosagem recomendada de IgIV para crianças é de 400 mg/kg/dia por um período de 2 a 5 dias, de acordo com protocolos estabelecidos (HUGHES RA, et al., 2014; CEA G, et al., 2015; BRASIL, 2021). Deste modo, o presente estudo teve como objetivo descrever o caso de um paciente pediátrico com síndrome de Guillain-Barré desencadeada pelo vírus Zika, demonstrando a relevância em investigar arboviroses diante de caso de SGB em países tropicais e subtropicais.

DETALHAMENTO DO CASO

Este é um estudo de caso apreciado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) (Parecer 6.313.871 e CAAE 70489823.0.0000.5553), tendo a concordância do responsável pelo paciente com a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Lactente, sexo masculino, dois anos e seis meses de idade, residente e procedente de Luiz Eduardo Magalhães – BA, deu entrada no pronto atendimento de um hospital público do Distrito Federal em agosto de 2020, com queixa de fraqueza em membros inferiores iniciada há quatro dias antes da admissão quando observaram paresia simétrica nos membros inferiores, além de dificuldade de deambulação, resultando em quedas frequentes.

Um dia após o início do quadro, a criança não conseguia permanecer em ortostase e passou a usar o engatinhar como modo de locomoção. A partir do segundo dia, evoluiu também com paresia de membros superiores. No dia da admissão queixava-se de dificuldade respiratória. Negava tosse, coriza, febre, cefaleia, náuseas, vômitos, diarreia, alterações cutâneas ou quaisquer outros sinais e sintomas. Não havia antecedentes fisiológicos, patológicos ou familiares relevantes para o caso em questão. A caderneta vacinal estava atualizada e a criança não havia sido vacinada nos últimos 15 meses.

Ao exame físico, a criança apresentava-se em bom estado geral, ativa, reativa, hidratada, com saturimetria adequada, frequências cardíaca e respiratória adequadas para faixa etária. Sem alterações no aparelho respiratório, cardíaco e no exame do abdome, embora houvesse queixa respiratória. Ao exame neurológico,

apresentava marcha paraparética; Escala Medical Research Council (MRC) utilizada para gradação de força muscular – MRC grau 4 em membro inferior direito e MRC grau 3 em membro inferior esquerdo; força MRC grau 5 em ambos os membros superiores; presença de hipotonia bilateralmente; reflexo patelar abolido à direita e reduzido à esquerda; sem alterações de nervos cranianos; sem sinais meníngeos ou outras alterações neurológicas.

Prosseguiu-se com a realização da punção lombar, com solicitação de bacterioscopia, análise bioquímica, cultura do líquido cefalorraquidiano (LCR), pesquisa de imunoglobulinas e RT-PCR para Dengue, Zika e Chikungunya. O líquido revelou hiperproteinorraquia (51 mg/dL) com celularidade normal, ou seja, dissociação albumino-citológica, com bacterioscopia e cultura negativas. Também foram solicitadas as sorologias para Dengue, Zika e Chikungunya, além de pesquisa de isolamento viral para poliovírus em amostra de fezes do paciente.

Foi iniciada a administração de imunoglobulina humana endovenosa na dose de 400 mg/kg/dia durante cinco dias, com a dose total de 2 g/kg. Foi observado que a criança apresentava disfagia para sólidos e desconforto respiratório leve ao exame físico. Diante disso, a criança foi encaminhada para Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), considerando progressão da doença e risco de insuficiência respiratória.

À admissão na UTI pediátrica, foi observado bexigoma, sendo considerado como parte da disfunção autonômica do paciente. Houve resolução do bexigoma após passagem de sonda vesical de alívio. Evoluiu também com taquicardia na ausência de febre ou dor, sendo aventada a hipótese de novo episódio de disautonomia. Paciente evoluiu sem novas intercorrências e com melhora clínica, sendo transferido para a enfermaria de doenças infecciosas e parasitárias no terceiro dia de internação.

Durante o período de internação na enfermaria, realizou eletroneuromiografia, com achados compatíveis com polineuropatia sensitivo-motora por comprometimento predominante mielínico, preenchendo critérios para polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda. Obteve-se os resultados das sorologias para Dengue, Zika e Chikungunya: Dengue IgM e IgG não reagentes, Zika IgM e IgG reagentes, Chikungunya IgM e IgG não reagentes. No líquido, todas as imunoglobulinas e RT-PCR para Dengue, Zika e Chikungunya vieram não reagentes. A pesquisa de poliovírus em amostra de fezes foi negativa, descartando-se poliomielite.

A criança recebeu alta após sete dias de internação hospitalar, ainda apresentando força MRC grau 4 em membros inferiores e MRC grau 5 em membros superiores, com reflexos patelar e aquileu ausentes bilateralmente. Após a alta, o paciente foi acompanhado por um ano no ambulatório de egressos da enfermaria de doenças infecciosas e parasitárias, com resolução completa do quadro e recuperação global da força motora três meses após o início dos sintomas. É importante ressaltar que houve auxílio de fisioterapia motora para a recuperação do paciente.

DISCUSSÃO

O relato descrito refere-se a um caso de um paciente pediátrico de apenas dois anos de idade, que recebeu o diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré (SGB), possivelmente desencadeada pela presença do Zika Vírus, como indicado pelas sorologias IgM e IgG positivas para o vírus. Leva-se em conta que a admissão hospitalar do paciente foi realizada quando este já encontrava-se no 5º dia de evolução da doença, o que explicaria, portanto, o resultado negativo do RT-PCR para Zika no LCR. O paciente exibiu um quadro clínico clássico caracterizado por fraqueza muscular bilateral, simétrica e ascendente, além de manifestar sinais de arreflexia e disautonomia.

É relevante destacar que as disautonomias são sintomas frequentemente observados nesse contexto clínico (50% dos casos), podendo se manifestar por instabilidade na pressão arterial ou na frequência cardíaca, disfunção pupilar, vesical ou intestinal, entre outras disfunções associadas ao sistema autônomo (DOETS AY, et al., 2018).

A síndrome de Guillain-Barré é desencadeada principalmente por infecções do trato respiratório e gastrointestinal. A infecção por *Campylobacter jejuni* destaca-se como a mais comum, seguida por outras

infecções virais como citomegalovírus e hepatites (Brasil, 2021). Em países com alta incidência de arboviroses, como o Brasil, é necessário investigar essas doenças devido à forte associação com a síndrome.

O paciente em questão não apresentava pródromos gripais ou gastrointestinais, o que motivou a ampliação da investigação para as arboviroses. Recorda-se que a infecção pelo vírus Zika pode manifestar-se de forma inteiramente assintomática ou com sintomas discretos, por vezes, não percebidos pela família (MALTA JMAS, et al., 2017).

Durante os anos de 2014 e 2015, com a emergência do Zika e do Chikungunya, respectivamente, houve um notável aumento nos casos de Guillain-Barré em algumas regiões brasileiras, especialmente na Bahia (CAO-LORMEAU V, et al., 2016; MATOS LM, et al., 2022; SHARP TM, et al., 2019; STYCZYNSKI AR, et al., 2017; LIMA MES, et al., 2019; MALTA JMAS, et al., 2017). Além das infecções, a vacinação também foi identificada como um possível fator desencadeante. Este fenômeno ainda não foi completamente esclarecido, mas acredita-se que ocorra devido a uma resposta imunológica anômala às proteínas-alvo específicas contidas nos imunizantes (ZACCARIOTTI AJ, et al., 2022).

A avaliação por meio da eletroneuromiografia (ENMG) desempenhou um papel fundamental no estabelecimento do diagnóstico, revelando um padrão desmielinizante. É importante mencionar que, embora as alterações eletrofisiológicas não estejam presentes em todos os pacientes durante a primeira semana de doença, isso não exclui a possibilidade diagnóstica de SGB. A ENMG pode exibir diversos padrões de lesão neuronal, incluindo polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA), neuropatia axonal motora aguda (NAMA) e neuropatia axonal motora e sensorial aguda (NAMS), sendo a PDIA e a NAMA os padrões mais comuns (LIMA MES, et al., 2019).

Inicialmente considerada como uma doença de espectro único, hoje em dia, sabe-se que a SGB apresenta diversas variantes clínicas. A variante clínica mais frequente é a polirradiculopatia desmielinizante inflamatória aguda, que se manifesta com o quadro clássico de fraqueza muscular bilateral ascendente e simétrica. Cada variante dessa síndrome possui características clínicas e fisiopatológicas distintas (YIU E, 2023).

O paciente em análise exibiu uma característica marcante no líquido cefalorraquidiano: a dissociação albumino-citológica, que se define pelo aumento de proteínas no líquido cefalorraquidiano, excedendo o limite de 40-45 mg/dL, ao passo que a celularidade permanece dentro dos parâmetros normais. Durante a primeira semana da manifestação da condição, é possível que não se identifiquem alterações no líquido cefalorraquidiano, sendo mais comum observar tais modificações a partir da segunda semana.

O diagnóstico da síndrome de Guillain-Barré se baseia primordialmente na avaliação clínica, visto que exames complementares podem não evidenciar alterações durante a primeira semana da doença. O quadro clínico apresentado pelo paciente, juntamente com os resultados da eletroneuromiografia e a conformidade do líquido cefalorraquidiano, corrobora com a suspeita e diagnóstico da Síndrome de Guillain-Barré. O tratamento da síndrome de Guillain-Barré tem como objetivo principal controlar os sintomas, reduzir possíveis complicações e favorecer o processo de recuperação do paciente afetado. Uma das abordagens terapêuticas empregadas inclui o uso de imunoglobulina endovenosa, administrada numa dose de 400 mg/kg/dia por um período de 2 a 5 dias, ou a plasmaférese. Estes tratamentos são geralmente reservados para casos mais graves da condição, já que não se mostram benéficos em formas mais leves da doença ou quando utilizados em conjunto (VAN DOORN PA, et al., 2013; BRASIL, 2021).

A imunoglobulina intravenosa (IgIV) emergiu como o tratamento preferencial em muitos países devido à sua facilidade de uso. No entanto, caso surjam sinais de comprometimento da função renal ou ocorrência de reações alérgicas graves, como anafilaxia, a administração da IgIV deve ser imediatamente interrompida (BRASIL, 2021). De acordo com o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré elaborado pelo Ministério da Saúde, os benefícios esperados a partir da utilização da imunoglobulina são diminuição do tempo de recuperação da capacidade de deambular com e sem ajuda; diminuição do número de pacientes com complicações associadas necessitando de ventilação mecânica; diminuição do tempo de ventilação mecânica; aumento da porcentagem de pacientes com recuperação total da força muscular em um ano; diminuição da mortalidade em um ano.

Devido ao potencial de deterioração clínica, indivíduos diagnosticados com Síndrome de Guillain-Barré são melhor assistidos em ambientes de cuidados intensivos. No caso específico do paciente em análise, que evoluiu para desconforto respiratório e estava em iminente risco de desenvolver insuficiência respiratória aguda, optou-se por iniciar a infusão da imunoglobulina intravenosa na dose recomendada e transferi-lo para a Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica. Essa estratégia visa proporcionar um cuidado mais especializado e monitoramento contínuo, visando garantir a melhor assistência ao paciente durante o curso da doença (BRASIL, 2021).

Quanto aos diagnósticos diferenciais, deve-se levar em consideração a polirradiculopatia inflamatória desmielinizante crônica quando o paciente apresenta piora progressiva que se estende por mais de oito semanas. Devido a esse fator, é importante acompanhar o paciente periodicamente após a alta hospitalar até o mesmo obter completa recuperação clínica.

Este trabalho sobre a síndrome de Guillain-Barré desencadeada pelo vírus Zika destaca a complexidade e gravidade desta condição neuroimunológica. A relação entre o vírus Zika e o surgimento da SGB tem sido um tema importante de estudo, especialmente após o surto de Zika em várias regiões tropicais e subtropicais. Diante disso, perante uma criança com quadro clínico clássico de SGB, sem gatilhos infecciosos ou imunológicos documentados, é importante ter em mente a possibilidade da associação com arboviroses, principalmente Zika, uma vez que pode apresentar-se de forma assintomática ou oligossintomática.

REFERÊNCIAS

1. ASBURY AK e CORNBATH DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 1990; 27: 21-4.
2. BRASIL. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré. 2021. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/ptbr/midias/protocolos/publicacoes_ms/20210713_publicacao_guillian_barre.pdf. Acessado em: 27 de dezembro de 2023.
3. CAO-LORMEAU V, et al. Guillain-Barré syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *Lancet.* 2016; 387(10027): 1531-9.
4. CEA G, et al. Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré em población chilena: estudio hospitalario en un período de 7 años. *Revista Médica de Chile*, 2015; 143: 183-9.
5. CHEVRET S, et al. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 2: 001798.
6. CHUNG A e DEIMLING M. Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Rev.* 2018; 39(1): 53-4.
7. DOETS AY, et al. IGOS Consortium. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain.* 2018; 141(10): 2866-2877.
8. GOODFELLOW JA e WILLISON HJ. Guillain-Barré syndrome: a century of progress. *Nat Rev Neurol.* 2016; 12(12): 723-31.
9. HARRAR DB, et al. Acute Neuromuscular Disorders in the Pediatric Intensive Care Unit. *J Child Neurol.* 2020; 35(1): 17-24.
10. HUGHES RA, et al. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 9: 002063.
11. LIMA MES, et al. Guillain-Barre syndrome and its correlation with dengue, Zika and chikungunya viruses infection based on a literature review of reported cases in Brazil. *Acta Trop.* 2019; 197: 105064.
12. MALTA JMAS, et al. Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas possivelmente relacionadas à infecção pelo vírus Zika em municípios da Bahia, 2015. *Epidemiol. Serv. Saude, Brasília*, 2017; 26(1): 9-18.
13. MALTA JMAS e RAMALHO WM. Aumento das internações por síndrome de Guillain-Barré no Brasil: estudo ecológico. *Epidemiol. Serv. Saude, Brasília*, 2020; 29(4): 2020056.
14. MARTIC V, et al. Three- Year Follow-Up Study in Patients with Guillain-Barré Syndrome. *Canadian Journal of Neurology Sciences.* 2018; 45: 269-74.

15. MATOS LM, et al. Frequency of exposure to arboviruses and characterization of Guillain Barré syndrome in a clinical cohort of patients treated at a tertiary referral center in Brasília, Federal District. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2022; 8(55): 03062021.
16. ROSEN BA, et al. Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Rev.* 2012; 33(4): 164-71.
17. SHARP TM, et al. Dengue and Zika virus diagnostic testing for patients with a clinically compatible illness and risk for infection with both viruses. *MMWR Recommendations Report.* 2019; 68(1): 1-10.
18. SLADKY JT, et al. Guillain-Barré syndrome in children. *J Child Neurol.* 2004.
19. STYCZYNSKI AR, et al. Increased rates of Guillain-Barré syndrome associated with Zika virus outbreak in the Salvador metropolitan area, Brazil. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017; 30: 11(8).
20. VAN DEN BERG B, et al. Guillain Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol.* 2014; 10(8): 469–82.
21. VAN DOORN PA, et al. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). *Presse Med.* 2013; 6 (2): 193-201.
22. WACHIRA VK, et al. Systematic review of factors associated with the development of Guillain-Barré syndrome 2007- 2017: what has changed? *Trop Med Int Health.* 2019; 24(2): 132-42.
23. YIU E. Guillain-Barré syndrome in children: epidemiology, clinical features, and diagnosis. In: UPTODATE. 2023. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/guillain-barre-syndrome-in-children-epidemiology-clinical-features-and-diagnosis?search=guillainbarre%20children&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Acessado em: 07 de janeiro de 2024.
24. YUKI N e HARTUNG HP. Guillain-Barré syndrome. *New England Journal of medicine.* 2012; 366: 2294-304.
25. ZACCARIOTTI AJ, et al. Síndrome de Guillain-Barré após vacinação contra COVID-10: um relato de caso. *Braz j infect dis.* 2022; 26(1): 101996.