

Recidiva de Síndrome de Guillain-Barré em paciente pediátrico

Recurrence of Guillain-Barré Syndrome in a pediatric patient

Recurrencia del Síndrome de Guillain-Barré en un paciente pediátrico

Recebido: 15/12/2025 | Revisado: 22/12/2025 | Aceitado: 23/12/2025 | Publicado: 24/12/2025

Guilherme Augusto Vassoler Panuci¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1973-0576>

Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian - UFMS, Brasil

E-mail: guilherme.augusto016@icloud.com

Andrea Helena Érnica Bisol¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-2475-1353>

Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian - UFMS, Brasil

E-mail: andreaernica@yahoo.com.br

Resumo

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma poliradiculopatia inflamatória desmielinizante aguda caracterizada pelo seu caráter progressivo, ascendente e simétrico de paralisia flácida. É considerado um acometimento benigno, visto que poucos casos evoluem para morte, decorrentes principalmente de insuficiência respiratória aguda. A SGB é considerada um distúrbio autoimune precedido por um quadro infeccioso prévio, geralmente respiratório ou gastrointestinal nas seis semanas anteriores, deflagrando a invasão e destruição da bainha de mielina pelos macrófagos ativados. O objetivo do presente estudo foi relatar o caso de uma criança com dois episódios clínicos compatíveis de recorrência da Síndrome de Guillain-Barré. Ao exame neurológico, observou-se ataxia associada à força muscular de membros inferiores grau 2 e nos membros superiores grau 4. O paciente possuía histórico de internação prévia aos três anos de idade durante treze dias em serviço de referência em pediatria por Síndrome de Guillain-Barré. Durante internação a análise do líquor evidenciou proteínorraquia e o estudo de eletroneuromiografia demonstrou presença de polineuropatia desmielinizante compatível com hipótese de síndrome de Guillain-Barré. Foi instituído tratamento com imunoglobulina 0,4g/kg/dia por cinco dias com acompanhamento da equipe de neurologia pediátrica, evoluindo com recuperação progressiva de força muscular e da capacidade de deambulação com apoio. O caso ressalta a importância de considerar a recidiva da síndrome de Guillain-Barré em pacientes pediátricos, apesar de sua raridade e do número limitado de relatos na literatura.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré; Recidiva; Pediatria; Neurologia.

Abstract

Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy characterized by progressive, ascending, and symmetrical flaccid paralysis. It is generally considered a benign condition, as only a small proportion of cases progress to death, most commonly due to acute respiratory failure. GBS is an autoimmune disorder typically preceded by a respiratory or gastrointestinal infection within the previous six weeks, triggering immune-mediated damage to the myelin sheath by activated macrophages. The aim of the present study was to report the case of a child presenting with two clinically compatible episodes suggestive of recurrent Guillain–Barré syndrome. Neurological examination revealed ataxia, with muscle strength graded 2/5 in the lower limbs and 4/5 in the upper limbs. The patient had a prior history of hospitalization at the age of three for thirteen days at a pediatric referral center due to Guillain–Barré syndrome. During the current hospitalization, cerebrospinal fluid analysis demonstrated elevated protein levels, and nerve conduction studies revealed a demyelinating polyneuropathy consistent with Guillain–Barré syndrome. Treatment with intravenous immunoglobulin at a dose of 0.4 g/kg/day for five consecutive days was initiated, with follow-up by the pediatric neurology team, resulting in progressive recovery of muscle strength and improvement in ambulation with support. This case emphasizes the importance of considering Guillain–Barré syndrome recurrence in pediatric patients, despite its rarity and the limited number of cases reported in the literature.

Keywords: Guillain–Barré Syndrome; Recurrence; Pediatric; Neurology.

Resumen

El Síndrome de Guillain–Barré (SGB) es una poliradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda caracterizada por una parálisis flácida progresiva, ascendente y simétrica. Generalmente se considera una condición benigna, ya que

¹ Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul - UFMS, Brasil.

solo una pequeña proporción de los casos progresan a la muerte, principalmente como consecuencia de insuficiencia respiratoria aguda. El SGB es un trastorno autoinmune que suele estar precedido por una infección respiratoria o gastrointestinal en las seis semanas previas, lo que desencadena una respuesta immunomediada con daño a la vaina de mielina por macrófagos activados. El objetivo del presente estudio fue describir el caso de un niño que presentó dos episodios clínicos compatibles con recurrencia del síndrome de Guillain-Barré. En el examen neurológico se observó ataxia asociada a fuerza muscular grado 2 en los miembros inferiores y grado 4 en los miembros superiores. El paciente tenía antecedente de hospitalización previa a los tres años de edad durante trece días en un centro de referencia pediátrica por síndrome de Guillain-Barré, con recuperación funcional completa. Durante la hospitalización actual, el análisis del líquido cefalorraquídeo evidenció hiperproteinorraquia, y el estudio de electroneuromiografía demostró una polineuropatía desmielinizante compatible con el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 0,4 g/kg/día durante cinco días, con seguimiento por el equipo de neurología pediátrica, observándose una recuperación progresiva de la fuerza muscular y de la capacidad de deambulación con apoyo. Este caso resalta la importancia de considerar la recurrencia del síndrome de Guillain-Barré en pacientes pediátricos, a pesar de su rareza y del número limitado de casos descritos en la literatura.

Palavras clave: Síndrome de Guillain-Barré; Recurrencia; Pediatría; Neurología.

1. Introdução

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia inflamatória aguda de caráter periférico, simétrico e ascendente. Representa a principal causa de paralisia periférica flácida de início agudo no mundo (Vucic; Kiernan & Cornblath, 2009). Sua prevalência em menores de 15 anos é de 0,46/100.000 com pico de incidência em torno dos 4 anos (Dias-Tosta & Kückelhaus, 2002).

Ocorre, principalmente, como uma complicação pós-infecções virais ou bacterianas das vias respiratórias ou gastrointestinais (Heemstra, H. E. et al., 2008). Apesar de sua etiologia indeterminada, o modelo mais aceito na atualidade consiste na produção de autoanticorpos após o evento precipitante, acarretando no processo de desmielinização, lesão axonal e, por fim, o bloqueio da transmissão nervosa (Shahrizaila; Lehmann & Kuwabara, 2021).

Sua particularidade advém da evolução clínica típica caracterizada pela paralisia flácida periférica que evolui de forma ascendente e simétrica associado à arreflexia (Roodbol et al., 2017). Paralisia de pares craneianos e disfunções autonômicas também podem fazer parte das manifestações clínicas (Sharma et al., 2021). Apesar de descrita como uma evolução benigna e de bom prognóstico, pode apresentar manifestações graves se não diagnosticada em momento oportuno. O acometimento da musculatura ventilatória acessória pode acarretar insuficiência respiratória aguda quando não realizado as intervenções precocemente (Kieseier & Hartung, 2003).

O prognóstico da doença é favorável na maioria dos casos, sendo a população pediátrica descrita com recuperação dos movimentos em períodos mais breves após instituído o tratamento (Hahn, 1998). A reincidência é rara, sendo descrita na população adulta como 1% dos casos, enquanto na faixa etária pediátrica carecem estudos (Romano et al., 1998). O objetivo do presente estudo foi relatar o caso de uma criança com dois episódios clínicos compatíveis de recorrência da Síndrome de Guillain-Barré.

2. Metodología

O estudo apresentado corresponde a uma pesquisa descritiva, de natureza qualitativa do tipo específico relato de caso (Pereira, 2024; Pereira et al., 2018; Yin, 2015). Foi realizada a busca e investigação de dados específicos provenientes do prontuário do paciente. O processamento destes dados teve como única intenção sua análise, visto se tratar de um caso raro, digno de melhor elucidação.

A documentação analisada consiste no histórico médico, contendo a história clínica dos sinais e sintomas acometidos, sua evolução e investigação durante a internação hospitalar. Isto contempla resultados de exames laboratoriais e de imagem, assim como a resposta do paciente em vigência do tratamento instituído na internação.

Foi mantido sigilo médico durante toda elaboração do estudo. Este relato foi confeccionado dando destaque aos acontecimentos mais pertinentes ao desenvolvimento da patologia, a fim de promover o esclarecimento do assunto proposto. O acervo bibliográfico sobre o tema foi composto por estudos dos últimos 30 anos, em português e inglês, tendo como palavras-chave “síndrome de guillain-barré”, “recidiva”, “pediatria” e “neurologia”.

Este estudo foi submetido à apreciação por Comitê de Ética em Pesquisa. Foi obtido consentimento informado do responsável legal, assegurando-se o anonimato e a confidencialidade dos dados do paciente.

3. Relato de Caso

Primeiro episódio

Em dezembro de 2019, paciente de 3 anos, sexo masculino, previamente hígido, sem antecedentes familiares de doenças neuromusculares deu entrada em hospital de referência em pediatria devido quadro de tetraparesia flácida. Na ocasião paciente possuía história de infecção de vias aéreas superiores na semana anterior. Após resolução dos sintomas gripais, genitores notaram dificuldade de deambulação, com aumento na frequência de quedas e diminuição do ritmo de brincadeiras. Em unidade hospitalar foi constatado paresia de membros inferiores. Realizada investigação etiológica apresentando sorologia para dengue com IGM reagente. Ressonância nuclear magnética de encéfalo, cervical, dorsal e lombar sem evidência de anormalidades. Líquor coletado na entrada sem evidência de polimorfonucleados ou proteinorraquia. No decorrer da internação, o quadro de paresia evoluiu para membros superiores associados a rebaixamento do nível de consciência por provável acometimento da musculatura ventilatória, sendo necessária progressão para ventilação mecânica em unidade de terapia intensiva. Diante dos achados clínicos e exames laboratoriais, foi realizado o diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré e instituído a terapia com imunoglobulina 0,4 g/kg/dia durante 5 dias. Paciente apresentou desfecho favorável, permanecendo internado durante 13 dias sendo evidenciado retorno gradual de força em membros inferiores atingindo capacidade de marcha com apoio na alta.

Recidiva

Em março de 2025, paciente com 8 anos dá entrada em hospital universitário terciário devido quadro de ataxia aguda. Responsável relata quadro prévio iniciado há 9 dias de infecção de vias aéreas superiores composta por sintomas gripais de coriza hialina e tosse produtiva, sem história de febre. Há 5 dias, apresentou queixa de dor nas palmas das mãos e plantas dos pés. Em 2 dias o paciente evoluiu com progressão ascendente do quadro álgico para região proximal de membros, associado a paresia que impedia deambulação. Realizada triagem infeciosa laboratorial com sorologias para toxoplasmose, sífilis, hiv, hepatite B, dengue, arbovírus, herpes, chikungunya negativas, assim como painel viral negativo. Resultado de líquor evidenciando proteinorraquia de 71 mg/dl, sem polimorfonucleares. Tomografia de crânio com contraste sem anormalidades. Demais exames laboratoriais dentro da normalidade. Avaliação da equipe de neurologia pediátrica evidenciou hiporreflexia global, com força grau IV em membros superiores, grau III em porção proximal de membros inferiores e grau II em região distal de membros inferiores. Realizada eletroneuromiografia evidenciando presença de polineuropatia discretamente assimétrica, primeiramente desmielinizante, de grau moderado a acentuado, sem evidências de degenerações axonais secundárias. Diante do quadro clínico associado a dissociação proteíno-citológica foi realizado o diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré e instituído o tratamento com imunoglobulina 0,4g/kg/dia por 5 dias. Paciente permaneceu em leito de CTI-pediátrico sob monitorização continua, onde foi observado manutenção de taquicardia e hipertensão arterial. Discutido com equipe de cardiologia pediátrica, que atribuiu quadro secundário à disautonomia da doença, obtendo controle com uso de anlodipino 0,2mg/kg/dia. Também foi associado uso de amitriptilina 6,25mg/dia para controle de quadro álgico em membros.

Após término de imunoglobulina, paciente foi transferido para enfermaria pediátrica onde observou-se evolução de força muscular com acompanhamento conjunto de fisioterapia e equipe de neuropediatria. Recebeu alta hospitalar após 16 dias de internação, com força grau V em membros superiores e grau IV em membros inferiores, apresentando capacidade de deambular com apoio e ausência de algia em membros.

4. Discussão

A síndrome de Guillain-Barré foi descrita há quase 1 século pelos neurologistas franceses Guillain, Barré e Strohl, ao acompanharem dois soldados com quadro de paralisia aguda, arreflexia associada à proteinorraquia com polimorfonucleares dentro da normalidade. Essa dissociação albumino-citológica, associada a recuperação espontânea do quadro foi capaz de diferenciá-la da poliomielite (Van Doorn, 2013).

Atualmente, a síndrome de Guillain-Barré pode ser definida como uma polirradiculoneuropatia desmielinizante imunomediada de início agudo, clinicamente se manifestando pela paralisia flácida, simétrica, ascendente com arreflexia profunda, disautonomias, déficits sensoriais e dissociação albumino-citológica no líquor (Neves et al., 2007). Representa a causa mais comum de paralisia flácida aguda infantil após a erradicação da poliomielite em países desenvolvidos (Khan, 2010).

A incidência da doença é variável conforme a região, com incidência anual de 0,81 a 1,89 casos por 100.000 habitantes, possuindo predomínio no sexo masculino, com pico de incidência entre 20-40 anos (Heemstra et al. 2008). No Brasil, não existem dados epidemiológicos específicos. Na população pediátrica abaixo de 15 anos, a incidência é de 0,46/100.000 indivíduos com distribuição principalmente entre zero e quatro anos (Dias-Tosta & Kückelhaus, 2002). Karalok et al. (2018), em pesquisa com 54 crianças demonstrou a idade média de diagnóstico entre 4,2 e 6,5 anos, com razão do sexo masculino para sexo feminino de 1,45. Dessa forma, a SGB é constatada com menor frequência na população pediátrica em relação aos adultos, sendo considerada rara nos menores de 2 anos (Veja & Castro, 2021).

Classicamente, a síndrome é descrita possuindo um fator deflagrador da doença. Cerca de 50-70% dos casos possuem história pregressa de quadro infeccioso entre as 2-4 semanas anteriores, sendo em sua maioria infecções bacterianas causadas pelo *Campylobacter jejuni*, representando de 20-30% dos casos, seguido de *Mycoplasma pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* (Khan, 2010; Ryan, 2013). Dentre os agentes virais, destaca-se o citomegalovírus em 13% dos casos, vírus Epstein-Barr em 10% dos casos, influenza, HIV, além de novos relatos envolvendo SARS-CoV2 (Kieseier & Hartung, 2003; Hahn, 1998). Outros fatores precipitantes de menor relevância são cirurgias, gravidez e imunizações, como visto no estudo de Dukkipati et al. (2022) uma relação no desenvolvimento da síndrome de Guillain-Barré com a imunização contra influenza H1N1. Entretanto, vale ressaltar que o risco de desenvolver a doença pela infecção do próprio vírus é de 4 a 7 vezes maior, mantendo estabelecido o benefício da vacinação (Korinthenberg et al. 2013; Ryan, 2013). Além disso, não foi estabelecido relação entre o aumento da incidência de SGB e a sazonalidade do H1N1 (João, 2014).

A fisiopatologia da doença ainda não é totalmente esclarecida, mas o modelo mais aceito na atualidade consiste na hipótese de “mimetismo molecular”, onde a ativação autoimune se inicia após a produção de anticorpos contra um agente agressor estruturalmente semelhante aos componentes dos nervos periféricos do hospedeiro. Este quadro acarreta agressão aguda da bainha de mielina, com enfoque na porção proximal dos nervos periféricos, gerando lesão axonal e bloqueio da condução nervosa (Pinto et al., 2015; Shahrizaila; Lehmann & Kuwabara, 2021).

A partir da destruição da mielina, a maioria dos pacientes inicia a manifestação clínica com sensação de parestesia nas extremidades distais dos membros inferiores, seguido do acometimento dos membros superiores. Dor lombar ou em membros inferiores pode ser relatada em 50% dos casos, decorrente da inflamação e compressão nervosa durante o processo de

desmielinização e degeneração dos nervos sensitivos (Vucic; Kiernan & Cornblath, 2009). Embora relevantes, esses sintomas não costumam levar o paciente ao atendimento médico, destinando-se a este somente com o aparecimento da plegia que em sua maioria se manifesta de forma ascendente e simétrica com a seguinte ordem: membros inferiores, braços, tronco, cabeça e pescoço (Hadden et al. 2003). O grau de plegia é variável, podendo ser desde um acometimento leve sem ataxia até uma tetraplegia com necessidade de suporte ventilatório. Metade dos pacientes tem algum envolvimento dos nervos cranianos, sendo a oftalmoparesia e ptose palpebral presente em 5-15% dos casos (Kieseier & Hartung, 2003; Hahn, 1998). Além disso, disautonomias são considerados um achado comum, presente em 67% dos pacientes, destacando-se as arritmias cardíacas, sudorese, hipertensão e desregulação da motilidade intestinal (Bonilla et al. 2022; Sharma et al. 2021).

A evolução da doença ocorre por 2 a 4 semanas, sendo que 50-75% dos pacientes vivenciam o pico de sintomas na segunda semana, 80% a 92% durante a terceira semana e 90-94% até a quarta semana. A insuficiência respiratória devido ao acometimento da musculatura respiratória acessória acomete até 30% dos pacientes durante essa fase. A síndrome possui caráter monofásico, isto é, após os pacientes atingirem o pico dos sintomas, as manifestações entram em um platô com duração de dias a meses, seguido da fase de recuperação com duração variada. Evolução das manifestações clínicas além de 8 semanas afasta o diagnóstico de SGB, devendo direcionar a investigação para polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica (PIDC) (Hadden et al., 2003; Hahn, 1998).

O diagnóstico da síndrome de Guillain-Barré é primeiramente clínico, mas necessita de exames complementares para confirmação diagnóstica. Além das características clínicas já citadas de plegia simétrica com progressão ascendente, podem-se observar os reflexos miotáticos distais reduzidos ou ausentes. A progressão dos sintomas acima de 8 semanas descarta a suspeita de SGB (Fokke et al. 2014). A análise do líquor é de fundamental importância para evidenciar a dissociação albumino-citológica com proteinorraquia associada à baixa contagem de células mononucleares (<10 células/mm³). Até 80% dos pacientes possuem tais características após a 2^º semana. Vale ressaltar que o líquor pode permanecer sem alterações em 1/3 dos pacientes durante a primeira semana (Walling & Dickson, 2013). A eletroneuromiografia (ENMG) é outra ferramenta utilizada para confirmação diagnóstica, além de permitir uma classificação conforme o acometimento. A forma desmielinizante da síndrome de Guillain-Barré consiste no principal acometimento nervoso, sendo evidenciado com as seguintes alterações na ENMG: velocidade de condução motora reduzida, prolongamento de latência motora distal, bloqueio da condução motora nervosa com dispersão temporal da onda em análise, além de ondas F prolongadas. Na forma axonal, em menor incidência, evidencia-se a diminuição das amplitudes sensitivas e motoras. As alterações na ENMG seguem a mesma cronologia do líquor, apresentando alterações típicas mais pronunciadas após 2 semanas da instalação da plegia (Hadden et al. 2003; Gordon, 2001).

Dentre os diagnósticos diferenciais, prioritariamente deve-se afastar lesão medular aguda que costuma cursar com abolição inicial dos reflexos tendíneos associado ao nível sensitivo mal definido. Febre, sinais meníngeos, pleocitose liquórica e distribuição assimétrica da fraqueza são achados que direcionam para diagnósticos diferenciais. Paralisia predominantemente motora pode ocorrer na poliomielite e outras mielites infecciosas, como HIV, doença de Lyme e difteria. História de exposição a amiodarona, cloroquina, organofosforados e metais pesados devem fazer parte da investigação diagnóstica. Achado de ptose com fraqueza motora ocular pode ser encontrada nos casos de miastenia gravis, porém sem padrão ascendente de plegia. Progressão da doença acima de 8 semanas direcionam o diagnóstico para polineuropatia crônica (Hughes; Swan & Van Doorn, 2000).

Para adequada condução dos casos de síndrome de Guillain-Barré, a literatura propõe dois pilares de tratamento, um visando à antecipação e controle das comorbidades associadas e outro focado na terapêutica modificadora da doença. Ambos objetivam acelerar o processo de recuperação e reduzir dos déficits motores. Dentre os cuidados a serem tomados destaca-se a

prevenção de eventos tromboembólicos, monitorização cardíaca, avaliação seriada da função respiratória e da fraqueza de orofaringe, proteção de vias aéreas, controle algíco, nutrição e suporte psicológico adequado. O acompanhamento conjunto com equipe multidisciplinar contendo fonoterapia, fisioterapia motora e respiratória deve ser iniciada assim que disponível (Hughes; Swan & Van Doorn, 2014).

A terapêutica modificadora da doença inclui uma opção de tratamento não medicamentoso (plasmaferese) e medicamentoso (imunoglobulina humana endovenosa), sem diferença significativa entre as respostas clínicas (Hughes; Swan & Van Doorn, 2014). A plasmaferese se baseia na remoção de anticorpos, complementos e outros fatores responsáveis pela lesão nervosa, reduzindo o tempo de ventilação mecânica, instabilidade cardiovascular, arritmias e retorno à deambulação. Cada sessão remove de 200-250ml/kg de volemia com intervalo de 48 horas entre as sessões, podendo variar de duas a três sessões no total. A imunoglobulina humana vem se tornando o tratamento de escolha na maioria dos países pela sua facilidade de acesso, administração e poucos efeitos colaterais. Seu mecanismo de ação ainda não é completamente elucidado, mas possui resultados semelhantes aos da plasmaferese, com dose usual de 0,4g/kg/dia de 2 a 5 dias (Hughes et al. 2012). Os melhores resultados de recuperação motora são observados quando utilizada nas primeiras 2 semanas após o início dos sintomas. Corticoides não apresentam benefício à recuperação da SGB, apenas elevando o risco de processos infecciosos e hiperglicemias.

O envolvimento de nervos cranianos foi associado a fraqueza mais grave e a maior necessidade de ventilação mecânica, podendo servir como preditor clínico de mau prognóstico. A maioria das crianças com SGB tem recuperação satisfatória, mesmo com redução significativa da amplitude do potencial de neurocondução motora (Bradshaw et al. 1992).

5. Conclusão

A síndrome de Guillain-Barré permanece como um acometimento autolimitado, benigno e com baixa mortalidade. Entretanto, nota-se a relevância do diagnóstico precoce como um pilar essencial no estabelecimento da terapia específica, possibilitando a redução de sua morbidade e a celeridade de sua recuperação funcional. Sua recorrência em crianças é rara, de tal modo que a comunidade científica carece de dados específicos para população pediátrica. A pesquisa de casos com recidiva é necessária objetivando aprimorar sua condução e desfechos clínicos. Este caso contribui para alertar os profissionais pediatras e neurologistas sobre a manutenção da vigilância clínica após o primeiro episódio.

Referências

- Bradshaw, D. Y., & Jones, H. R. Jr. (1992). Guillain-Barré syndrome in children: Clinical course, electrodiagnosis, and prognosis. *Muscle & Nerve*, 15(4), 500–506. <https://doi.org/10.1002/mus.880150415>
- Bonilla, C., et al. (2022). Severe bradycardia in a teenager as the initial manifestation of Guillain-Barré syndrome. *BMJ Case Reports*, 15, e247826. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-247826>
- Brasil. Ministério da Saúde. (2009). Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas: Síndrome de Guillain-Barré. Brasília: Ministério da Saúde.
- Brasil. Ministério da Saúde. (2021). Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré. Brasília: Ministério da Saúde.
- Cruz, C. G., et al. (2015). Síndrome de Guillain-Barré com recidiva aguda em criança: Relato de caso. In 37º Congresso Brasileiro de Pediatria. Rio de Janeiro.
- Dias-Tosta, E., & Kückelhaus, C. S. (2002). Guillain-Barré syndrome in a population less than 15 years old in Brazil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 60(2-B), 367–373. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2002000300005>
- Dukkipati, S. S., et al. (2022). Acute bulbar palsy plus variant of Guillain-Barré syndrome in a 3-year-old girl. *Child Neurology Open*, 9, 1–5. <https://doi.org/10.1177/2329048X221115476>
- Fokke, C., et al. (2014). Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*, 137(1), 33–43. <https://doi.org/10.1093/brain/awt285>
- Gonçalves, M. R., et al. (2017). Síndrome de Guillain-Barré en la infancia: Una revisión de la literatura. Ribeirão Preto: UNAERP.

- Gordon, P. H. (2001). Early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome. *Muscle & Nerve*, 24(9), 1141–1145.
- Hadden, R. D. M., & Hughes, R. A. C. (2003). Management of inflammatory neuropathies. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 74(Suppl. 2), ii9–ii14. https://doi.org/10.1136/jnnp.74.suppl_2.ii9
- Hahn, A. F. (1998). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 352(9128), 635–641.
- Heemstra, H. E., et al. (2008). Predictors of orphan drug approval in the European Union. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 64(5), 463–471. <https://doi.org/10.1007/s00228-007-0454-6>
- Hughes, R. A. C., et al. (2000). Pathogenesis of Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neuroimmunology*, 100(1-2), 74–97. <https://doi.org/10.1046/j.1529-8027.2000.absjun-23.x>
- Hughes, R. A. C., Swan, A. V., & Van Doorn, P. A. (2014). Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (9), CD002063. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002063.pub6>
- João, P. R. D. (2014). Síndrome de Guillain-Barré. PROTIPED, 1, 9–56.
- Karalok, Z. S., et al. (2018). Guillain-Barré syndrome in children: Subtypes and outcome. *Child's Nervous System*, 34(11), 2291–2297. <https://doi.org/10.1007/s00381-018-3856-0>
- Khan, F., et al. (2010). Multidisciplinary care for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (10), CD008505. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008505.pub2>
- Kieseier, B. C., & Hartung, H. P. (2003). Therapeutic strategies in the Guillain-Barré syndrome. *Seminars in Neurology*, 23(2), 159–168. <https://doi.org/10.1055/s-2003-41132>
- Korinthenberg, R., et al. (2020). Diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome in childhood and adolescence. *European Journal of Paediatric Neurology*, 25, 5–16. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2020.01.003>
- Lucca, M. E. T., et al. (2022). Síndrome de Guillain-Barré na pediatria: Revisão de literatura. *Residência Pediátrica*, 12(3).
- Mello, A. R., Freitas, M. R. G., & Chimelli, L. (1989). Chronic recurrent Guillain-Barré syndrome: Report of three cases. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 47(1), 70–74.
- Neves, M. A. O., et al. (2007). Síndrome de Guillain-Barré na infância: Relato de caso. *Revista Neurociências*, 15(4), 329–333.
- Pereira, S. L. (2024). Metodologia da pesquisa científica. <https://doi.org/10.63715/9786581075057>
- Pinto Silva, M. J., et al. (2015). Síndrome de Guillain-Barré recorrente: Caso clínico. *SPMFR*, 27(2).
- Romano, J. G., et al. (1998). Relapses in the Guillain-Barré syndrome after treatment with intravenous immune globulin or plasma exchange. *Muscle & Nerve*, 21(10), 1327–1332. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199810\)21:10<1327::AID-MUS14>3.0.CO;2-9](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199810)21:10<1327::AID-MUS14>3.0.CO;2-9)
- Pereira, A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. [free ebook]. Santa Maria: Editora da UFSM.
- Ryan, M. M. (2013). Pediatric Guillain-Barré syndrome. *Current Opinion in Pediatrics*, 25(6), 689–693. <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e328365ad3f>
- Shahrizaila, N., Lehmann, H. C., & Kuwabara, S. (2021). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 397(10280), 1214–1228. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00517-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00517-1)
- Sharma, G. S., et al. (2021). Rare clinical presentation in a case of pediatric Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 12(2), 319–322. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1727299>
- Souza, M. M., et al. (2018). Síndrome de Guillain-Barré em criança: Relato de caso. *Boletim Científico de Pediatria*, 7(1), 4.
- Van Doorn, P. A. (2013). Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome. *La Presse Médicale*, 42(6 Pt 2), e193–e201. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2013.02.328>
- Vega Castro, R., et al. (2021). Case report of Guillain-Barré syndrome in an eleven-month-old infant. *Journal of Medical Cases*, 12(3), 85–89. <https://doi.org/10.14740/jmc3638>
- Vucic, S., Kiernan, M. C., & Cornblath, D. R. (2009). Guillain-Barré syndrome: An update. *Journal of Clinical Neuroscience*, 16(6), 733–741. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2008.08.033>
- Walling, A. D., & Dickson, G. (2013). Guillain-Barré syndrome. *American Family Physician*, 87(3), 191–197.
- Yin, R. K. (2015). Estudo de caso: Planejamento e métodos (5^a ed.). Porto Alegre: Bookman.