

Síndrome de Guillain-Barré Secundária à Infecção por Citomegalovírus em Paciente Pediátrico Transplantado Renal

Daniela Saraiva Guerra Lopes^{1,*} , Iracy de Oliveira Araujo¹ , Rodrigo Melo Gallindo¹ ,
Cassio Tâmara Ribeiro¹ , Paula Andréa dos Santos Genesio¹ 

1. Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira  – Recife (PE) – Brasil.

*Autor correspondente: danielasaraiva@gmail.com

Editora de Seção: Ilka de Fátima Santana F Boin 

Recebido: Maio 18, 2024 | Aprovado: Ago 14, 2024

RESUMO

A associação entre síndrome de Guillain-Barré (SGB) e citomegalovírus (CMV) já é bem estabelecida na literatura, tendo sido primeiramente relatada em 1967. Porém, essa associação é rara em pacientes transplantados de órgãos sólidos, apesar da incidência de infecção sintomática por CMV ser maior nesta população. Devido ao seu potencial de gravidade, alta morbidade e mortalidade, a possibilidade de SGB não pode ser afastada em caso de complicação neurológica em pacientes transplantados. Neste relato, é descrito um caso de SGB secundária a CMV em um paciente transplantado renal de 8 anos de idade, na faixa etária pediátrica, intervalo com ainda maior escassez de relatos sobre essa associação. O paciente apresentava sorologia (IgG e IgM) negativa para CMV em exames pré-transplante, enquanto o doador possuía IgG positiva, havendo dessa forma alto risco de desenvolvimento da doença. A abertura do quadro clínico ocorreu cerca de dois meses após a realização do transplante, com sintomas e evolução clássicos de SGB. São discutidos os aspectos clínicos, diagnósticos, de tratamento e de evolução da doença, além da relação com as evidências presentes na literatura mundial.

Descritores: Transplante Renal; Criança; Síndrome de Guillain-Barré; Citomegalovírus.

Guillain-Barré Syndrome Secondary to Cytomegalovirus Infection in a Pediatric Kidney Transplant Patient

ABSTRACT

The association between Guillain-Barré syndrome (GBS) and cytomegalovirus (CMV) is already well established in the literature, first reported in 1967. However, this association is rare in solid organ transplant patients, although the incidence of symptomatic CMV infection is higher in this population. Due to its potential severity, high morbidity and mortality, the possibility of GBS cannot be ruled out in the case of neurological complications in transplant patients. In this report, a case of GBS secondary to CMV is described in an eight-year-old kidney transplant patient in the pediatric age group, an interval with an even greater scarcity of reports on this association. The patient had negative antibodies (IgG and IgM) for CMV in pre-transplant tests, while the donor had positive IgG antibodies, meaning a higher risk of developing the disease. The clinical condition began approximately two months after the transplant, with classic symptoms and the evolution of GBS. The clinical aspects, diagnosis, treatment and evolution of the disease are discussed, in addition to the evidence in the world literature.

Descriptors: Kidney Transplant; Child; Guillain-Barré Syndrome; Cytomegalovirus.

INTRODUÇÃO

A infecção pelo citomegalovírus (CMV) é uma das complicações infecciosas mais frequentes após transplante de órgãos sólidos.¹ Pode ocorrer de forma precoce ou tardia, porém é mais comum nos primeiros três meses pós-transplante, devido ao estado de imunossupressão mais intenso. Sua prevalência nessa população é importante, pois possui um grande impacto na morbidade e mortalidade desses pacientes, afetando significativamente sua sobrevida e a do enxerto.²

No paciente transplantado renal, o desenvolvimento do CMV ocorre tanto por infecção primária (através de contato com fluidos corporais ou pelo transplante de um órgão de um paciente soropositivo para CMV em um receptor soronegativo) quanto por reativação de uma infecção latente por CMV, devido ao estado de imunossupressão.¹⁻³

Já a síndrome de Guillain-Barré (SGB) é a causa mais comum de paralisia flácida no mundo, com uma taxa de incidência de 0,5 a 4 casos para 100 mil na população geral, com seu pico de incidência em adultos jovens entre 20 e 40 anos de idade.⁴

É caracterizada por fraqueza motora simétrica e progressiva (inicialmente em membros inferiores), associada à perda dos reflexos tendíneos profundos. Pode estar associada, ainda, à dor, parestesia e perda de sensibilidade nos membros. Outras complicações mais graves são a insuficiência respiratória aguda e disfunção autonômica. Cerca de 30% dos pacientes necessitam de suporte ventilatório durante o processo da doença.⁵

A associação do CMV com a SGB já é bem estabelecida na literatura, tendo sido primeiramente relatada em 1967.⁶ O CMV consiste na segunda causa mais comum de SGB e principal causa viral, porém sendo mais frequente em pacientes portadores de HIV ou transplantados de medula óssea.⁷⁻⁸

Já em receptores de órgãos sólidos, essa associação é muito rara, com poucos casos descritos em literatura, apesar da alta incidência de infecção por CMV nessa população.⁹⁻¹⁴ Entre os receptores de transplante renal, Ostman e Chacko, em 2018, realizaram uma revisão extensa da literatura, sendo encontrados apenas 12 casos, nenhum em faixa etária pediátrica.¹⁵

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 8 anos de idade, sexo masculino, portador de doença renal crônica grau V secundária à malformação congênita de vias urinárias (bexiga neurogênica e síndrome de Prunne-Belly) em programa de terapia substitutiva renal (hemodiálise) por 2 anos.

Foi submetido a transplante renal doador falecido no Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira, com tempo de isquemia fria de 13 horas, sendo utilizado como indução da imunossupressão o basiliximabe e manutenção posterior com esquema triplice: tacrolimo, micofenolato sódico e prednisona. Paciente apresentava sorologias pré-transplante negativas (IgG e IgM) para CMV, toxoplasmose, doença de Chagas e Epstein Barr. Além de VDRL e sorologias para HIV e HTLV negativas, possuía ainda HbS-Ag e AntiHCV não reagentes com Anti-HbS reagente.

Doador falecido do sexo feminino, 14 anos, com *causa mortis* de traumatismo crânio-encefálico e sorologias IgG positivas para CMV e toxoplasmose, sendo as demais negativas. Creatinina basal de 0,5 mg/dL (entrada e final).

O paciente não apresentou intercorrências no período pós-transplante imediato, evoluindo com rápida recuperação de função renal, recebendo alta hospitalar após sete dias do transplante com creatinina de 1,11 mg/dL e em uso de imunossupressão e profilaxias habituais. Durante acompanhamento ambulatorial, não apresentou intercorrências clínicas, mantendo boa diurese e atingindo creatinina de 0,58 mg/dL.

Após 61 dias do transplante, o paciente foi readmitido no serviço com queixas de parestesia em membros inferiores e alteração da marcha, sintomas iniciados cerca de três dias antes da admissão. Negava febre ou quaisquer outros sintomas. Solicitada tomografia computadorizada de crânio sem contraste, em caráter de urgência, que não evidenciou alterações. Exames séricos colhidos na admissão também sem alterações significativas (Tabela 1), mantendo função renal dentro da normalidade. Exames de urina evidenciaram infecção urinária, com cultura positiva para *Klebsiella pneumoniae* acima de 100.000 UFC, sendo iniciado tratamento com ceftriaxona 100 mg/kg/dia, realizado por sete dias, com urocultura controle negativa.

Após 48 horas da admissão, o paciente apresentou progressão de sintomas neurológicos, com parestesia em mãos e déficit de força em membros inferiores. Foi avaliado pela neurologia pediátrica cujo exame clínico neurológico evidenciou sensibilidade profunda reduzida, tetraparesia de predomínio distal, reflexos abolidos e marcha atáxica. Levantada hipótese de síndrome sensitiva profunda e periférica e síndrome motora, possivelmente associadas à deficiência de vitaminas do complexo B, neurosífilis ou secundárias a drogas. Foram solicitados exames séricos, conforme Tabela 2, realização de coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR) e ressonância magnética (RM) de crânio e colunas cervical, torácica e lombossacra com contraste.

Apesar de nível sérico de Tacrolimo dentro da normalidade, foi optado por equipe a troca da medicação pelo Sirolimo, devido a potencial neurotoxicidade do inibidor da calcineurina. Iniciada também suplementação de vitamina D.

Entre o quarto e quinto dias de internamento hospitalar, o paciente apresentou piora importante dos sintomas neurológicos, com déficit de força em membros inferiores e superiores, sem conseguir deambular ou mesmo se manter em pé. Apresentava, ainda, parestesia em lábios, dificuldade de deglutição e engasgos frequentes. Optou-se por passar dieta para sonda nasoesférica para evitar broncoaspiração até resultado de exames e novo parecer da neurologia pediátrica. Também foi solicitada vaga em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) pediátrica e realizada coleta de LCR, com resultado conforme Tabela 3 abaixo:

Tabela 1. Exames para admissão.

Exame	Resultado	Valor de referência
Creatinina	0,70 mg/dL	0,57 – 0,88 mg/dL
Ureia	38 mg/dL	15 – 40 mg/dL
Transaminase oxalacética	24 U/L	5 – 34 U/L
Transaminase pirúvica	22 U/L	0 – 55 U/L
Bilirrubina total	0,37 mg/dL	0,2 – 1,20 mg/dL
Potássio	3,9 mmol/L	3,5 – 5,1 mmol/L
Sódio	135 mmol/L	136 – 145 mmol/L
Cloro	102 mmol/L	98 – 107 mmol/L
Reserva alcalina	20 mmol/L	20 – 28 mmol/L
Ácido úrico	3,4 mg/dL	2,6 – 6,0 mg/dL
Cálcio	9,5 mg/dL	8,8 – 10,8 mg/dL
Fósforo	4,8 mg/dL	2,3 – 4,7 mg/dL
Fosfatase alcalina	220 U/L	Inferior a 500 U/L
Magnésio	1,6 mg/dL	1,6 – 2,6 mg/dL
Glicemia	87 mg/dL	70 – 99 mg/dL
Colesterol total	155 mg/dL	Desejável: inferior a 170mg/dL
Hemoglobina	11,6 g/dL	12 – 16 g/dL
Hematócrito	38,2%	35 – 47%
Leucócitos	5.100 / μ L	3.500 – 11.000 / μ L
Neutrófilos	61%	50 – 70%
Monócitos	8%	2 – 12%
Linfócitos	30%	20 – 30%
Plaquetas	233.000 / μ L	150.000 – 450.000 / μ L

Fonte: Elaborada pelos autores.

Tabela 2. Exames solicitados após avaliação da Neurologia.

Exame	Resultado	Valor de referência
Vitamina B12	313 pg/mL	210-980 pg/mL
25-OH-vitamina D	16 ng/mL	Deficiência: inferior a 20ng/ml
TSH	2,53 μ UI/mL	0,4-5,0 μ UI/mL
T4 livre	1,61 ng/dL	0,8-1,75 ng/dl
Tiroxina – T4	13,1 μ g/dL	6,4 – 13,3 μ g/dL
VDRL	Não reagente	Não reagente
Nível sérico do Tacrolimo	8,6 ng/mL	5,0-20 ng/mL

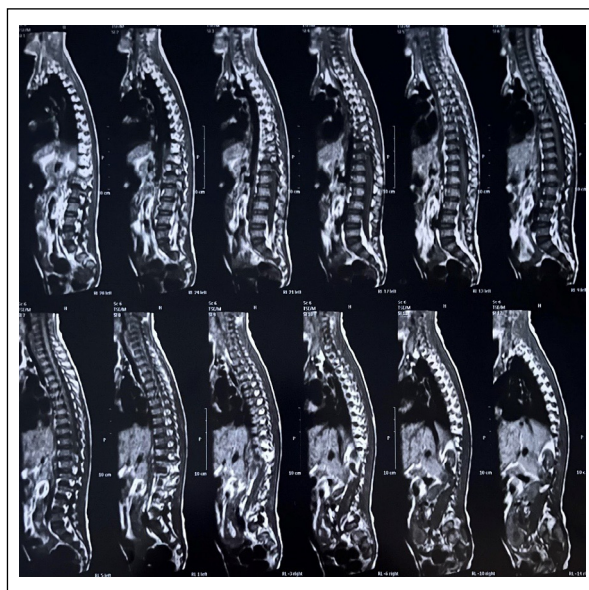
Fonte: Elaborada pelos autores.

Tabela 3. Resultado avaliação do líquido cefalorraquidiano.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Aspecto	Límpido e incolor	Límpido e incolor
Glicose	86 mg/dL	60-80 mg/dL
Proteínas	335 mg/dL	15-45 mg/dL
Contagem celular	0 / mm ³	Até 3 mm ³
Contagem de hemácias	ausente	ausente
Cultura	Negativo	Negativo

Fonte: Elaborada pelos autores.

Foram realizadas, também, RM de crânio e colunas com contraste evidenciando leve espessamento de raízes de cauda equina, com leve realce pelo contraste venoso, aspecto sugestivo de alterações inflamatórias/poliradiculopatias. Ausência de outras alterações (Fig. 1). Solicitada, ainda, eletroneuromiografia dos quatro membros, que não foi realizada.



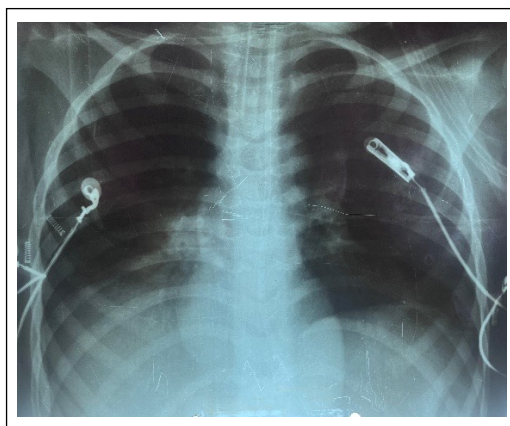
Fonte: Arquivo dos autores.

Figura 1. Ressonância magnética de coluna vertebral.

No 7º dia de internamento, o paciente começou a apresentar fala disfórica, associada aos demais sintomas já relatados, sendo reavaliado pela neurologia pediátrica que, pela clínica e pelos exames (sinais de poliradiculopatia na RM associado a LCR com aumento de proteínas sem sinais infecciosos), fechou diagnóstico para tetraparesia flácida arreflexiva – síndrome de Guillain-Barré.

O paciente foi transferido para a UTI pediátrica e iniciou-se administração de imunoglobulina intravenosa 400 mg/kg/dia. Optou-se, em investigação de causa do quadro neurológico, por colher sorologias séricas e em LCR e PCR para CMV sérico.

No 8º dia de internamento, já em UTI pediátrica, o paciente evoluiu com falência respiratória grave, sendo necessária a realização de intubação orotraqueal e suporte de ventilação mecânica assistida. Radiografia de tórax sugestiva de paralisia diafragmática a esquerda (Fig. 2).



Fonte: Arquivo dos autores.

Figura 2. Radiografia de tórax.

Resultado de sorologias séricas evidenciaram infecção ativa por CMV (IgG 97 AU/mL e IgM 9,9 *index*), sendo iniciado tratamento com ganciclovir intravenoso 10 mg/kg/dia. Posteriormente, o resultado de PCR para CMV sérico confirmou diagnóstico com 20 cópias/mL. Sorologias para CMV em LCR também corroboraram para diagnóstico com IgG reagente e IgM forte reagente.

O paciente evoluiu estável clinicamente em UTI pediátrica, completando cinco dias de imunoglobulina venosa. No 15º dia de internamento hospitalar, conseguiu ser extubado com sucesso, tolerando bem ar ambiente, com boa expansão pulmonar e respiração espontânea, porém mantendo quadro de tetraparesia flácida e distúrbio de deglutição.

A partir deste momento, ainda em UTI pediátrica, iniciou programa de reabilitação com fisioterapia respiratória, fisioterapia motora e fonoaudiologia. Recebeu alta da UTI para enfermaria no 19º dia de internamento, já com aceitação de dieta pastosa por via oral e recuperação progressiva de movimentos, principalmente em membros superiores.

Durante o período em enfermaria, manteve tratamento com ganciclovir, completando 21 dias. Realizou também programa intensivo de reabilitação com fisioterapia motora e fonoaudiologia, com melhora progressiva. Apresentou, ainda, novo episódio de infecção urinária (*Escherichia coli*), sendo tratado por sete dias com piperacilina-tazobactam.

Paciente recebeu alta após 36 dias de internamento hospitalar, com recuperação satisfatória de quadro neurológico, mantendo apenas alteração de marcha, para seguimento de acompanhamento fisioterápico ambulatorialmente. Durante todo o internamento, não houve alteração de função renal, mantendo boa diurese e níveis séricos de ureia e creatinina dentro do basal para paciente.

Após alta hospitalar, manteve acompanhamento ambulatorial, sendo observada melhora total dos sintomas neurológicos e retorno efetivo para atividades sociais e escolares após 2 meses do início do quadro.

DISCUSSÃO

O CMV é um herpesvírus, comum na população geral, que possui um ciclo de vida longo, persistindo latente principalmente nas células endoteliais, fibroblastos e monócitos. Sua transmissão ocorre através de fluidos corporais e, na maioria das pessoas imunocompetentes, cursa de forma assintomática ou oligossintomática, autolimitada, com sintomas leves e inespecíficos, como febre, astenia e artralgia leve à moderada.³

Nos pacientes imunossuprimidos, a doença pode evoluir de forma mais grave, cursando com hepatoesplenomegalia, pancitopenia, alteração das enzimas hepáticas, sintomas gastrointestinais, retinite, pneumonia, pericardite e encefalite.^{2,3} No paciente relatado, a doença evoluiu de forma assintomática, sem alterações em exames clínicos ou laboratoriais até internamento.

Em pacientes transplantados renais, é reportada uma alta incidência de infecção pelo CMV, de até 32%.^{16,17} E embora a incidência de SGB na população geral que contrai CMV seja relatada como 1:1.000, não há um aumento proporcional na população de pacientes transplantados.^{7,8,16-18} Alguns autores aventam que a própria terapia imunossupressora, utilizada por esses pacientes, poderia atuar como um fator protetor devido à própria natureza autoimune da SGB.¹⁸

Dessa forma, é importante salientar que a SGB é uma doença de etiologia autoimune, que consiste na produção de anticorpos contra os gangliosídeos presentes na bainha de mielina ou axônios dos nervos periféricos, levando a uma poliradiculopatia desmielinizante inflamatória aguda ou subaguda. Ocorre, geralmente, após um quadro infeccioso (bacteriano ou viral), porém já foi relacionada com uso de drogas, traumas cirúrgicos, e alguns casos permanecem sem causa definida, mesmo após investigação.^{4,5} Embora a SGB, na maior parte dos casos, seja uma doença autolimitada, com pico dos sintomas entre duas e quatro semanas de doença, tem ainda uma taxa de mortalidade relativamente alta, variando de 4% a 10%, a depender da rapidez do diagnóstico, instalação de suporte clínico multidisciplinar e do início de tratamento.⁴⁻⁷ Além da alta taxa de mortalidade, cerca de 20% a 30% dos pacientes precisam de ventilação mecânica assistida e entre 15% e 30% dos pacientes apresentam algum déficit neurológico residual em menor ou maior grau a longo prazo.^{5,6,9,19}

Assim, quando há a suspeita clínica de SGB, para maior eficácia e diminuição de possibilidade de sequelas, deve ser instituído prontamente o tratamento, que consiste basicamente do uso de imunoglobulina venosa e/ou realização de plasmaférese, além do suporte necessário a depender da gravidade do quadro e do tratamento da causa base da doença.^{4,5,9,19} No caso da SGB secundária à infecção por CMV, o tratamento com medicação antiviral específica venosa (ganciclovir) ou oral (valganciclovir) foi realizado e preconizado em todos os casos relatados.^{10-13,15,17,18}

O paciente do nosso relato apresentou sintomas e evolução clássicos de SGB, com tetraparesia flácida simétrica ascendente, parestesias e progressão para falência respiratória aguda na segunda semana de doença. A resposta ao tratamento foi rápida e satisfatória, com criança superando necessidade de suporte ventilatório oito dias após instituição de terapia específica e apresentando recuperação total do quadro neurológico dois meses após início de sintomas.

Em revisão recente, Khan et al.⁵ definiram os desafios para o diagnóstico e tratamento em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, devido ao acesso limitado a recursos diagnósticos e terapêuticos, levando a um diagnóstico inadequado ou tardio.

Apesar do desfecho favorável, o caso relatado mostrou deficiências e fragilidades no sistema público de saúde do país. Desde a dificuldade de realizar uma profilaxia medicamentosa para CMV adequada em receptores sorodivergentes (doador IgG positivo/receptor IgG negativo) devido ao alto custo da medicação indicada, até a morosidade para realização e liberação de resultado de exames mais complexos, como ressonância magnética, sorologias e PCR para CMV. Além disso, a dificuldade de rápida avaliação pelo especialista (neurologista pediátrico) e a não realização de exame importante para confirmação do diagnóstico (eletro-neuromiografia dos membros) também contribuíram para algum atraso no diagnóstico e na instituição do tratamento.

CONCLUSÃO

A infecção pelo CMV é uma complicação infecciosa relativamente comum após o transplante renal, ocorrendo em uma porcentagem importante desta população. Por sua vez, a SGB é uma complicação incomum, porém grave e potencialmente fatal da infecção por CMV. Embora a associação dessas doenças seja muito rara em receptores de órgãos sólidos, principalmente na faixa etária pediátrica, é imprescindível o seu conhecimento pelos profissionais dos centros transplantadores, visto que o diagnóstico precoce e a instituição de medidas terapêuticas de forma rápida e eficaz aumentam as chances de desfecho favorável para o paciente.

CONFLITOS DE INTERESSE

Nada a declarar.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Contribuições científicas e intelectuais substantivas para o estudo: Lopes DSG, Araújo IO, Gallindo RM, Ribeiro CT, Genésio PAS; **Concepção e projeto:** Lopes DSG, Gallindo RM; **Análise e interpretação dos dados:** Lopes DSG; **Redação do artigo:** Lopes DSG, Araújo IO; **Revisão crítica:** Lopes DSG, Araújo IO; **Aprovação final:** Lopes DSG, Araújo IO.

DISPONIBILIDADE DE DADOS DE PESQUISA

Todos os dados foram gerados/analizados no presente artigo.

FINANCIAMENTO

Não se aplica.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a toda a equipe multidisciplinar envolvida na assistência aos pacientes pediátricos transplantados renais em nossa instituição.

REFERÊNCIAS

1. Lopau K, Greser A, Wanner C. Efficacy and safety of preemptive anti-CMV therapy with valganciclovir after kidney transplantation. *Clinical Transplantation*. 2007 Jan; 21(1):80–5. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0012.2006.00586.x>
2. Raval AD, Kistler KD, Tang Y, Murata Y, Snyderman DR. Epidemiology, Risk factors and Outcomes Associated with Cytomegalovirus in Adult Kidney Transplant Recipients: A Systematic Literature Review of Real-World Evidence. *Transplant Infectious Disease*. 2020 Oct 4. <https://doi.org/10.1111/tid.13483>
3. Abou-Jaoudé M, El Hage S, Akiki D, Fadlallah M, Ghaith AK, Dib A. Cytomegalovirus infection in kidney transplant patients: Prevalence, risk factors, and impact on outcome – A local multicentre experience. *Transplant Immunology*. 2021 Dec; 69:101473. <https://doi.org/10.1016/j.trim.2021.101473>
4. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*. 2021 Mar 27; 397(10280):1214–28 [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00517-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00517-1)
5. Khan SA, Das PR, Nahar Z, Dewan SMR. An updated review on Guillain-Barré syndrome: Challenges in infection prevention and control in low- and middle-income countries. *SAGE open medicine*. 2024 Jan 1; 12. <https://doi.org/10.1177/20503121241239538>
6. Klemola E, Weckman N, Haltia K, Kääriäinen L. The Guillain-Barré Syndrome Associated with Acquired Cytomegalovirus Infection. *Acta Medica Scandinavica*. 2009 Apr 24; 181(5):603–7. <https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1967.tb07283.x>
7. Awwad A, Ghada Ashmawi, Hassan Y, Asser S. Association between Guillain-Barré syndrome and Herpes virus family members, A Multiplex PCR study. *Egyptian Journal of Medical Microbiology*. 2020 Jan 1; 29(1):173–9. <https://doi.org/10.21608/ejmm.2020.249876>

8. Dourado Junior MET, Sousa BF de, Costa NMC da, Jeronimo SMB. Cytomegalovirus infection in Guillain-Barré syndrome: a retrospective study in Brazil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2021 Aug 25 [cited 2022 Oct 18]; 79:607–11. <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2020-0464>
9. El-Sabroun RA, Radovancevic B, Ankoma-Sey V, Van Buren and CT. Guillain-Barre syndrome after solid organ transplantation. *Transplantation*. 2001 May; 71(9):1311–6. <https://doi.org/10.1097/00007890-200105150-00023>
10. Wadhai KG, Kute VB, Ghodela VA, Shah MK, Patel HV, Gera DN, et al. Guillain-Barré syndrome post renal transplantation – A rare entity. *Clinical Queries: Nephrology*. 2015 Jan; 4(1-2):21–2. <https://doi.org/10.1016/j.cqn.2015.11.004>
11. Steger CM, Antretter H, Höfer D. Guillain-Barré Syndrome due to CMV Reactivation after Cardiac Transplantation. *Case Reports in Cardiology*. 2012; 2012:1–3. <https://doi.org/10.1155/2012/506290>
12. Ting P, Camaj A, Bienstock S, Choy A, Mitter SS, Barghash M, et al. Guillain-Barré Syndrome After Primary Cytomegalovirus Infection in a Patient With a Heart Transplant. *JACC: Case Reports*. 2021 Mar 1; 3(3):455–8. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2020.12.037>
13. Keithi-Reddy SRR., Chakravarthi RM, Hussaini SM, Venkatapuram RR, Murthy K. Cytomegalovirus disease with Guillain-Barré syndrome in a cadaver renal allograft recipient: cause or coincidence. *International urology and nephrology*. 2007 Apr 21; 39(3):967–70. <https://doi.org/10.1007/s11255-007-9197-7>
14. Ruiz domínguez JA, Delgado domínguez MA, Pascual pascual I, Frauca remacha E, Ruza tarrio F. Síndrome de Guillain-Barré después de trasplante hepático pediátrico. *Medicina Intensiva*. 2003 Jan; 27(6):430–3. [https://doi.org/10.1016/s0210-5691\(03\)79924-0](https://doi.org/10.1016/s0210-5691(03)79924-0)
15. Ostman C, Chacko B. Guillain-Barré syndrome post renal transplant: A systematic review. *Transplant Infectious Disease*. 2018 Nov 28; 21(1):e13021. <https://doi.org/10.1111/tid.13021>
16. Spagnoli C, Iodice A, Grazia Gabriella Salerno, Frattini D, Bertani G, Pisani F, et al. CMV-associated axonal sensory-motor Guillain-Barré syndrome in a child: Case report and review of the literature. 2016 Jan 1; 20(1):168–75. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2015.11.004>
17. Merzkani M, Israel E, Sachdeva M. Primary Cytomegalovirus Infection Causing Guillain-Barré Syndrome in a Living Renal Allograft Recipient. *Case Reports in Transplantation*. 2017; 2017:1–5. <https://doi.org/10.1155/2017/7264793>
18. Jakes AD, Jani P, Bhandari S. Case Report: Guillain-Barré Syndrome following Renal Transplantation - A Diagnostic Dilemma. *Nephron Clinical practice*. 2014 Feb 4; 124(3-4):239–42. <https://doi.org/10.1159/000358087>
19. Deliceo Göbüt E, Us Ö, Işık U. Anti-GM2 antibody positive Guillain-Barré syndrome presenting with ataxia in a pediatric patient: An atypical manifestation. *Brain and Development*. 2021 Jun; 43(6):729–33. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2021.02.003>