RELATÓRIO MÉDICO ESPECÍFICO PARA SÍNDROME DE GUILLAN-BARRÉ

CENEPAR

PARANÁ
GOVERNO DO ESTADO
SECRETARIA DA SAÚDE

DADOS DO USUÁRIO		
NOME:		
DATA DE INÍCIO DA DOENÇA: / /		**SEXO**: ( ) MASCULINO ( ) FEMININO
CNS:	**PESO**:	

CID / MEDICAMENTO
CID: ( ) G61.0

CRITÉRIOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS	
CRITÉRIOS ESSENCIAIS PARA SGB (PRESENÇA DOS DOIS CRITÉRIOS)	**CRITÉRIOS CLÍNICOS SUGESTIVOS DE SGB** (PRESENÇA DE AO MENOS 3 CRITÉRIOS)
CRITÉRIOS OBRIGATÓRIOS	**CRITÉRIOS CLÍNICOS**
( ) Fraqueza progressiva de mais de um membro ou de músculos cranianos de graus variáveis, desde paresia leve até plegia; ( ) Hiporreflexia e arreflexia distal com graus variáveis de hiporreflexia proximal;	( ) Progressão dos sintomas ao longo de 4 semanas; ( ) Demonstração de relativa simetria da paresia de membros; ( ) Sinais sensitivos leves a moderados; ( ) Envolvimentos de nervos cranianos, especialmente fraqueza bilateral dos músculos faciais; ( ) Dor; ( ) Disfunção autonômica; ( ) Ausência de febre no início do quadro.
CRITÉRIOS QUE REDUZEM POSSIBILIDADE DA SGB (PRESENÇA MÁXIMA DE 1 CRITÉRIO)	
CRITÉRIOS POSSÍVEIS	**CRITÉRIOS LABORATORIAIS***
( ) Fraqueza assimétrica; ( ) Disfunção intestinal e de bexiga no início do quadro; ( ) Ausência de resolução de sintomas intestinais ou urinários; ( ) Presença de mais de 50 células/mm3 na análise do LCR; ( ) Presença de células polimorfonucleares no LCR; ( ) Nível sensitivo bem demarcado.	**Análise do LCR**: ( ) Alta concentração de proteína; ( ) Presença de menos de 10 células/mm3. **Estudo ENMG típico2**: São necessários três dos quatro critérios abaixo (geralmente ausentes antes de 5-7 dias, podendo não revelar anormalidades em até 15%-20% dos casos, após esse período): ( ) Redução da velocidade de condução motora em dois ou mais nervos; ( ) Bloqueio de condução do potencial de ação motor composto ou dispersão temporal anormal em um ou mais nervos; ( ) Prolongamento da latência motora distal em dois ou mais nervos; ( ) Prolongamento de latência da Onda-F ou ausência dessa onda.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO
( ) CONFIRMADO QUE O PACIENTE NÃO APRESENTA NENHUMA SITUAÇÃO QUE EXCLUA O DIAGNÓSTICO DE SGB: - História de exposição a hexacarbono, presente em solventes, tintas, pesticidas ou metais pesados; - Achados sugestivos de metabolismo anormal da porfirina; - História recente de difteria; - Suspeita clínica de intoxicação por chumbo (ou outros metais pesados); - Síndrome sensitiva pura (ausência de sinais motores); - Diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, poliomielite, neuropatia tóxica, paralisia conversiva.

DETERMINAÇÃO DA GRAVIDADE CLÍNICA (proposta por Hugnes e colaboradores):
( ) Capaz de caminhar somente com bengala ou suporte; ( ) Confinado a cama ou cadeira de rodas; ( ) Necessita de ventilação assistida.

Referência: PORTARIA CONJUNTA nº 15 de 13/10/2020 – PCDT de Síndrome de Guillain-Barré. Todos os campos são de preenchimento obrigatório e as informações aqui contidas são de responsabilidade do médico prescritor. DOCUMENTO ATUALIZADO EM OUTUBRO/2022.

RELATÓRIO MÉDICO ESPECÍFICO PARA SÍNDROME DE GUILLAN-BARRÉ

CENEPAR

PARANÁ
GOVERNO DO ESTADO
SECRETARIA DA SAÚDE

TEMPO DE EVOLUÇÃO
( ) Menos de 08 semanas de evolução.

PRESCRIÇÃO	
MEDICAMENTO SOLICITADO	**ETAPA DO TRATAMENTO**
IMUNOGLOBULINA 5,0 G	( ) PRIMEIRA APLICAÇÃO ( ) SEGUNDA APLICAÇÃO

CASOS ESPECIAIS
( ) SGB em crianças: os achados clínicos, laboratoriais e eletrofisiológicos em crianças com SGB são similares aos encontrados em adultos. No entanto, na população pediátrica, a prevalência de infecção precedente é de 75% e a queixa principal mais frequente é a dor. A maioria das crianças com SGB tem recuperação satisfatória, mesmo com redução significativa da amplitude do potencial de neurocondução motora.
( ) Neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (NASMA): primeiramente descrita como uma variante axonal da SGB, do ponto de vista clínico e eletrofisiológico inicial é indistinguível da SGB. Da mesma forma que a SGB, a doença inicia com anormalidades sensitivas subjetivas nas extremidades e evolução mais rápida (poucos dias) da fraqueza generalizada, sendo necessária a VM para a maioria dos pacientes. O prognóstico da NASMA é pior do que o da SGB e a maioria dos casos exibe recuperação motora lenta e incompleta. Em adição ao padrão liquórico usual de hiperproteinorraquia sem pleocitose, também visto nos pacientes com SGB, há evidência de infecção recente por Campylobacter jejuni e presença de anticorpos antigangliosídeos, particularmente anti-GM1. Embora não existam ensaios clínicos randomizados e controlados específicos para essa variante, e devido à impossibilidade de diferenciação clínica (e eletrofisiológica, pelo menos na fase inicial) entre NASMA e SGB, ambas as situações são tratadas de forma semelhante.
( ) Neuropatia axonal motora aguda (NAMA): outra variante axonal da SGB, caracterizada por início abrupto de fraqueza generalizada, com músculos distais mais gravemente afetados que os proximais. Deficit de nervos cranianos e insuficiência respiratória exigindo VM estão presentes em 33% dos casos. Ao contrário da SGB e da NASMA, sintomas sensitivos estão ausentes e os reflexos tendinosos podem ser normais. Anticorpos anti-GM1 e anti-GD1 são comumente detectados, em geral associados com infecção recente por Campylobacter jejuni. Os pacientes com NAMA costumam apresentar boa recuperação dentro do primeiro ano, mas fraqueza distal residual é comum. Não existem ensaios clínicos específicos avaliando a eficácia da imunoglobulina ou da plasmaférese para NAMA. No entanto, é provável que essa entidade esteja incluída em alguns ensaios para SGB comparando essas duas modalidades terapêuticas, como evidenciado posteriormente na análise criteriosa dos pacientes selecionados para o estudo do Dutch GBS Trial. Nesse estudo, 18% dos pacientes inicialmente identificados como portadores de SGB, apresentavam na realidade NAMA, havendo recuperação mais rápida com a administração de imunoglobulina isolada, sendo, portanto, uma prática justificada nesses casos.
( ) Síndrome de Miller-Fisher: é uma variante de SGB, caracterizada pela tríade ataxia, arreflexia a oftalmoplegia. Paresia de outros nervos cranianos, especialmente do sétimo, pode ocorrer. Fraqueza apendicular proximal pode ser demonstrada ao longo do curso da doença em aproximadamente 1/3 dos casos, podendo haver progressão para fraqueza generalizada mais grave de forma semelhante à SGB. Em termos de achados eletrofisiológicos, diferente das outras variantes da SGB, a anormalidade mais frequente é a redução das amplitudes do potencial de neurocondução sensitiva fora de proporção ao prolongamento das latências distais ou lentificação das velocidades de condução sensitiva. A recuperação, em geral, se dá após 2 semanas do início dos sintomas, com evolução favorável após 3 a 5 meses. Da mesma forma que nas outras variantes da SGB, há evidência sorológica de infecção recente por Campylobacter jejuni, bem como presença de anticorpos antigangliosídeo, particularmente antiGQ1b. Embora a síndrome de Miller-Fischer seja autolimitada, alguns pacientes podem evoluir para insuficiência respiratória. Assim, parece prudente tratar os pacientes com imunoglobulina ou plasmaférese, desde que respeitadas as condições do item critérios de inclusão.

DECLARAÇÃO
( ) DECLARO QUE O PACIENTE FOI AVALIADO E NÃO POSSUI CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS AO USO DO(S) MEDICAMENTO(S) SOLICITADO(S)

DADOS DO MÉDICO		
MÉDICO SOLICITANTE:	**CRM**:	**UF**:
ASSINATURA E CARIMBO:	**DATA**: / /	

Referência: PORTARIA CONJUNTA nº 15 de 13/10/2020 – PCDT de Síndrome de Guillain-Barré. Todos os campos são de preenchimento obrigatório e as informações aqui contidas são de responsabilidade do médico prescritor. DOCUMENTO ATUALIZADO EM OUTUBRO/2022.