



PROTOCOLO CLÍNICO E
DIRETRIZES TERAPÊUTICAS
DA SÍNDROME DE
GUILLAIN-BARRÉ

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde
Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde

PROTOCOLO CLÍNICO E DIRETRIZES TERAPÊUTICAS DA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

BRASÍLIA – DF
2021



2021 Ministério da Saúde.



Esta obra é disponibilizada nos termos da Licença Creative Commons – Atribuição – Não Comercial – Compartilhamento pela mesma licença 4.0 Internacional. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte.

A coleção institucional do Ministério da Saúde pode ser acessada, na íntegra, na Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde: <http://bvsmms.saude.gov.br>.

Tiragem: 1ª edição – 2021 – versão eletrônica

Elaboração, distribuição e informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde
Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde
Coordenação de Gestão de Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas
Esplanada dos Ministérios, bloco G, Edifício Sede, 8º andar
CEP: 70058-900 – Brasília/DF
Tel.: (61) 3315-2848
Site: <http://conitec.gov.br/>
E-mail: conitec@saude.gov.br

Elaboração:

Coordenação de Gestão de Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas – CPCDT/CGGTS/DGITIS/SCTIE/MS

Comitê gestor:

Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde – DGITIS
Coordenação de Gestão de Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas – CPCDT
Secretaria de Atenção Especializada à Saúde – SAES

Grupo elaborador:

Acary Souza Bulle Oliveira – UNIFESP
Bárbara Corrêa Krug – HAOC
Camila Araújo da Silva – HAOC
Candice Beatriz Treter Gonçalves – HAOC
Francisco Tellechea Rotta – HAOC
Vitor Felix Torres – Hospital Nossa Senhora da Conceição
Haliton Alves de Oliveira Junior – HAOC
Paulo Dornelles Picon – HAOC
Dalila Gomes Fernandes – CPCDT/DGITIS
Rosângela Maria Gomes – CPCDT/DGITIS

Revisão:

Coordenação de Gestão de Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas – CPCDT
Subcomissão Técnica de Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas
Jorgiany Souza Emerick Ebeidalla – CPCDT/CGGTS/DGITIS/SCTIE/MS
Sarah Nascimento Silva – CPCDT/CGGTS/DGITIS/SCTIE/MS

Revisão Textual:

Ana Paula Giacomo Assunção Souza de Jesus – CPCDT/CGGTS/DGITIS/SCTIE/MS
Camila Francisca Tavares Chacarolli – CPCDT/CGGTS/DGITIS/SCTIE/MS

Projeto gráfico:

Gustavo Veiga e Lins

Projeto de Diagramação:

Fiocruz Brasília – Projeto ‘Apoio ao aprimoramento da gestão de tecnologias no SUS por meio da plataforma de tradução, intercâmbio e apropriação social do conhecimento’, financiado pelo Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde da Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos do Ministério da Saúde (DGITIS/SCTIE/MS), através do Termo de Execução Descentralizada nº 43/2016.

Coordenação-geral do projeto de diagramação:

Jorge Otávio Maia Barreto

Coordenação dos subprojetos de diagramação:

Everton Nunes da Silva
Maria Sharmila Aline de Sousa
Viviane Cássia Pereira

Supervisão:

Clementina Corah Lucas Prado – CGGTS/DGITIS/SCTIE/MS
Maria Inez Pordeus Gadelha – SAES/MS
Vania Cristina Canuto Santos – DGITIS/SCTIE

Normalização:

Luciana Cerqueira Brito – Editora MS/CGDI

Ficha Catalográfica

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde.

Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde.

Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Guillain-Barré [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde, Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde. – Brasília : Ministério da Saúde, 2021.

22 p. : il.

Este Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas compreende o conteúdo da Portaria Conjunta SAES/SCTIE nº 6, de 26 de março de 2020.

Modo de acesso: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolo_clinico_terapeuticas_guillan_barre.pdf

ISBN 978-85-334-2896-6

1. Protocolos clínicos. 2. Diretrizes terapêuticas. 3. Síndrome de Guillain-Barré. I. Título.

CDU 616.833-022

Catalogação na fonte – Coordenação-Geral de Documentação e Informação – Editora MS – OS 2020/0358

Título para indexação:

Clinical Practice Guidelines Guillain-Barre syndrome

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO -----	4
2 CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE (CID-10) -----	5
3 DIAGNÓSTICO -----	6
3.1 Diagnóstico Clínico -----	6
3.2 Diagnóstico Laboratorial -----	6
3.3 Critérios Diagnósticos -----	6
3.3.1 Critérios essenciais para o diagnóstico da síndrome de Guillain-Barré -----	7
3.3.2 Critérios sugestivos da síndrome de Guillain-Barré -----	7
3.3.3 Critérios que reduzem a possibilidade da síndrome de Guillain-Barré -----	7
3.3.4 Critérios que excluem a possibilidade da síndrome de Guillain-Barré -----	7
3.4 Diagnóstico Diferencial -----	8
4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO -----	8
5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO -----	9
6 CASOS ESPECIAIS -----	9
7 TRATAMENTO -----	10
7.1 Tratamento não medicamentoso -----	11
7.2 Tratamento medicamentoso -----	12
7.2.1 Fármaco -----	12
7.2.2 Esquema de administração -----	12
7.2.3 Tempo de tratamento – Critérios de Interrupção -----	12
8 MONITORAMENTO -----	12
9 ACOMPANHAMENTO PÓS-TRATAMENTO -----	13
10 REGULAÇÃO/CONTROLE/AVALIAÇÃO PELO GESTOR -----	13
REFERÊNCIAS -----	14
APÊNDICE – METODOLOGIA DE BUSCA E AVALIAÇÃO DA LITERATURA -----	17
ANEXO – TERMO DE ESCLARECIMENTO E RESPONSABILIDADE -----	20

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB), também conhecida como polirradiculoneurite aguda, é a maior causa de paralisia flácida generalizada no mundo (1,2), com incidência anual de 0,81 a 1,89 casos por 100.000 habitantes, acometendo principalmente a população entre 20 e 40 anos de idade, de ambos os sexos. Em situações normais, a maioria dos casos ocorre de maneira esporádica e parece não apresentar sazonalidade (1,2).

No Brasil há escassez de dados sistematizados sobre a SGB. Durante a flavirose pelo vírus Zika, em 2015, com aumento de incidência de SGB, aventou-se a possibilidade de relação direta entre essas duas condições e estimulou-se melhor coleta de informações epidemiológicas (3). Durante o período do surto epidêmico, de março a agosto de 2015, a incidência geral de SGB e outras manifestações neurológicas foi de 4,4 casos por 100 mil habitantes na Bahia, sendo de 4,2 por 100 mil habitantes em Salvador. A incidência de SGB e outras manifestações neurológicas foi de 5,0/100 mil habitantes entre os homens, e de 3,8/100 mil habitantes entre as mulheres, com mediana de idade geral de 44 anos (intervalo interquartil de 1 e 3: 31-59 anos - amplitude: 2-83 anos) (4).

A SGB é uma doença de caráter autoimune que acomete primordialmente a mielina da porção proximal dos nervos periféricos de forma aguda/subaguda. Aproximadamente 60% a 70% dos pacientes com SGB apresentam alguma doença aguda precedente (1 a 3 semanas antes) (5,6), sendo a infecção por *Campylobacter jejuni* a mais frequente (32%), seguida por citomegalovírus (13%), vírus Epstein Barr (10%) e outras infecções virais, tais como hepatite por vírus tipo A, B e C, influenza e vírus da imunodeficiência humana (HIV) (7,8). Outros fatores precipitantes de menor

importância são cirurgia, imunização e gravidez (9,10).

A maioria dos pacientes percebe inicialmente a doença pela sensação de parestesias nas extremidades distais dos membros inferiores e, em seguida, superiores. Dor neuropática lombar ou nas pernas pode ser vista em pelo menos 50% dos casos (11). Fraqueza progressiva é o sinal mais perceptível ao paciente, ocorrendo geralmente nesta ordem: membros inferiores, braços, tronco, cabeça e pescoço. A intensidade pode variar desde fraqueza leve, que sequer motiva a busca por atendimento médico em nível primário (12), até ocorrência de tetraplegia completa com necessidade de ventilação mecânica (VM) por paralisia de musculatura respiratória acessória. Fraqueza facial ocorre na metade dos pacientes ao longo do curso da doença. Entre 5%-15% dos pacientes desenvolvem oftalmoparesia e ptose. A função esfínteriana é, na maioria das vezes, preservada, enquanto a perda dos reflexos miotáticos pode preceder os sintomas sensitivos até mesmo em músculos pouco afetados. Instabilidade autonômica é um achado comum, causando eventualmente arritmias importantes (7,8), mas que raramente persistem após duas semanas (8,10).

A síndrome usualmente progride por 2 a 4 semanas. Pelo menos 50% a 75% dos pacientes atingem seu nadir (pico de piora) na segunda semana, 80% a 92% até a terceira semana e 90% a 94% até a quarta semana (8,13). Insuficiência respiratória com necessidade de VM ocorre em até 30% dos pacientes nessa fase. Progressão de sinais e sintomas por mais de 8 semanas exclui o diagnóstico de SGB, sugerindo então uma polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica (PIDC). Passada a fase da progressão, a doença entra em platô por vários dias ou semanas, com subsequente re-

cuperação gradual da função motora ao longo de vários meses. Entretanto, apenas 15% dos pacientes ficarão sem nenhum déficit residual após 2 anos do início da doença e 5% a 10% permanecerão com sintomas motores ou sensitivos incapacitantes. A mortalidade nos pacientes com SGB é de aproximadamente 5% a 7%, geralmente resultante de insuficiência respiratória, pneumonia aspirativa, embolia pulmonar, arritmias cardíacas e sepse hospitalar (8,14).

Os fatores de risco para um mau prognóstico funcional são idade acima dos 50 anos, diarreia precedente, início abrupto de fraqueza grave (menos de 7 dias), necessidade de VM e amplitude do potencial da neurocondução motora menor que 20% do limite normal (9,16,17). O prognóstico motor é melhor nas crianças, pois necessitam menos de suporte ventilatório e recuperam-se com maior rapidez (8). Recorrência do episódio pode ocorrer

em até 3% dos casos, não havendo relação com a forma de tratamento utilizada na fase aguda, conforme se acreditava (15).

O tratamento específico da SGB visa primordialmente a acelerar o processo de recuperação, diminuindo as complicações associadas à fase aguda e reduzindo dos déficits neurológicos residuais em longo prazo (9), e inclui o uso de plasmaférese e imunoglobulina humana intravenosa (IgIV).

A identificação de fatores de risco e da doença em seu estágio inicial e o encaminhamento ágil e adequado para o atendimento especializado dão à Atenção Básica um caráter essencial para um melhor resultado terapêutico e prognóstico dos casos.

Este Protocolo visa a estabelecer os critérios diagnósticos e terapêuticos da Síndrome de Guillain-Barré. A metodologia de busca e avaliação das evidências estão detalhadas no **Apêndice 1**.

2 CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE (CID-10)

3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SGB é primariamente clínico. No entanto, exames complementares são necessários para confirmar a hipótese diagnóstica e excluir outras causas de paresia flácida.

3.1 Diagnóstico Clínico

Os pacientes com SGB geralmente apresentam fraqueza muscular em mais de um segmento apendicular de forma simétrica, incluindo musculatura craniana. Os reflexos miotáticos distais usualmente estão reduzidos ou ausentes. A progressão dos sinais e sintomas é de suma importância, não podendo ultrapassar 8 semanas e com recuperação iniciando 2-4 semanas após fase de platô (16). Febre e disfunção sensitiva são achados pouco frequentes, devendo levantar suspeita de uma etiologia alternativa, de causa provavelmente infecciosa.

3.2 Diagnóstico Laboratorial

Análise do líquido cefalorraquiano (LCR): elevação da proteína no líquido acompanhada por poucas células mononucleares é o achado laboratorial característico, evidente em até 80% dos pacientes após a segunda semana. Entretanto, na primeira semana, a proteína no LCR pode ser normal em até 1/3 dos pacientes. Caso o número de linfócitos no líquido exceda 10 células/mm³, deve-se suspeitar de outras causas de polineuropatia, tais como sarcoidose, doença de Lyme ou infecção pelo HIV (17).

Diagnóstico eletroneuromiográfico (ENMG): a análise das neuroconduções nervosas e a eletromiografia por agulha são as ferramentas da ENMG utilizadas para confirmar o diagnóstico de SGB e fornecer algumas informações sobre o prognóstico. A ENMG permite classificar as principais formas de apresentação da

SGB diferenciando as formas de acometimento desmielinizante das formas axonais do nervo periférico (18).

As formas desmielinizantes da SGB são acompanhadas de achados pela ENMG como: velocidades de condução motora reduzidas, prolongamento das latências motoras distais das neuroconduções, sinais de bloqueio da condução nervosa motora com dispersão temporal da onda em análise e também latências de ondas F prolongadas. As formas de apresentação axonal, muitas vezes, são evidenciadas pela diminuição das amplitudes sensitivas e motoras.

Como a SGB é um processo dinâmico com taxa de progressão variável (16), estudos seriados de ENMG são frequentemente úteis. É importante salientar que a presença de achados na ENMG de normalidade no início do curso da doença não exclui a hipótese de SGB, visto que as alterações na ENMG são tipicamente mais pronunciadas aproximadamente 2 semanas após a instalação da fraqueza. No entanto, a exploração eletrofisiológica faz-se necessária para a exclusão de outras doenças neuromusculares causadoras de paralisia flácida aguda.

3.3 Critérios Diagnósticos

Existem vários critérios propostos para a definição clara do diagnóstico de SGB, sendo exigidos todos os especificados abaixo (2,19):

- a. Presença de dois critérios essenciais (conforme a seguir);
- b. Presença de pelo menos três critérios clínicos sugestivos (conforme a seguir);
- c. Ausência de mais de uma situação que reduza a possibilidade de SGB;
- d. Ausência de situação que exclua o diagnóstico de SGB;

- e. Análise do LCR;
- f. ENMG compatível com a doença e investigação adicional criteriosa com intuito de afastar outras etiologias. Nessas situações, deve ser avaliado por consultor médico especialista em doenças neuromusculares.

Cabe salientar que o diagnóstico da SGB é essencialmente clínico e norteado pela presença dos critérios essenciais e sugestivos e que permitem o início do tratamento com as medidas de suporte e também as terapias modificadoras da doença, acelerando a recuperação do doentes (20).

A seguir, relacionam-se os critérios essenciais, que sugerem, reduzem ou excluem o diagnóstico da SGB, bem como uma escala de gravidade (**Quadro 1**) da SGB (13).

3.3.1 Critérios essenciais para o diagnóstico da SGB

- a. Fraqueza progressiva de mais de um membro ou de músculos cranianos de graus variáveis, desde paresia leve até plegia;
- b. Hiporreflexia e arreflexia distal com graus variáveis de hiporreflexia proximal.

3.3.2 Critérios sugestivos da SGB

Clínicos:

- a. Progressão dos sintomas ao longo de 4 semanas;
- b. demonstração de relativa simetria da paresia de membros;
- c. sinais sensitivos leves a moderados;
- d. acometimento de nervos cranianos, especialmente expresso por fraqueza bilateral dos músculos faciais;
- e. dor;
- f. disfunção autonômica;
- g. ausência de febre no início do quadro.

Análise do LCR:

- a. Alta concentração de proteína;
- b. 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):

- a. Redução da velocidade de condução motora em dois ou mais nervos;
- b. bloqueio de condução do potencial de ação motor composto ou dispersão temporal anormal em um ou mais nervos;
- c. prolongamento da latência motora distal em dois ou mais nervos;
- d. prolongamento de latência da Onda-F ou ausência dessa onda.

3.3.3 Critérios que reduzem a possibilidade da SGB

- a. Fraqueza assimétrica;
- b. disfunção intestinal e de bexiga no início do quadro;
- c. ausência de resolução de sintomas intestinais ou urinários;
- d. presença de mais de 50 células/mm³ na análise do LCR;
- e. presença de células polimorfonucleares no LCR;
- f. nível sensitivo bem demarcado.

3.3.4 Critérios que excluem a possibilidade da SGB

- a. História de exposição a hexacarbono, presente em solventes, tintas, pesticidas ou metais pesados;
- b. achados sugestivos de metabolismo anormal da porfirina;
- c. história recente de difteria;
- d. suspeita de intoxicação por chumbo (ou outros metais pesados).

- e. síndrome sensitiva pura (ausência de sinais motores).
- f. diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, poliomielite, neuropatia tóxica, paralisia periódica ou paralisia conversiva.

3.4 Diagnóstico Diferencial

A SGB é uma das causas mais frequentes de polineuropatia aguda vista nos hospitais gerais (21). Entretanto, várias outras condições neurológicas devem ser distinguidas da SGB. O dilema imediato é diferenciar SGB de uma doença medular aguda. Confusão pode ocorrer nas lesões medulares agudas em que os reflexos são inicialmente abolidos (choque espinhal). Nessas situações, outros sinais devem ser buscados. A ausência de nível sensitivo bem definido ao exame físico neurológico, o acometimento da musculatura facial e respiratória acessória e o padrão parestésico em bota e luva relatado espontaneamente pelo paciente, com relativa preservação da sensibilidade distal, falam a favor da SGB. Perda do controle esfinteriano, disfunção autonômica e dor lombar podem ocorrer em ambos os casos, embora predominem nas mielopatias. Paralisia predominantemente motora é também característica da poliomielite ou de outras mielites infecciosas. Febre, sinais meníngeos, pleocitose líquórica e distribuição assimétrica da fraqueza costumam

coexistir nesses casos (22).

Outras causas importantes de polineuropatia aguda que devem sempre ser incluídas no diagnóstico diferencial da SGB são: infecciosas (HIV, doença de Lyme, difteria), paraneoplásicas (principalmente carcinoma brônquico de pulmão), autoimunes (doenças do colágeno, vasculites primárias), tóxicas (história exposicional a amiodarona, cloroquina, organofosforados e metais pesados, entre outros agentes) e metabólicas (porfiria). A polineuropatia crônica deve ser diferenciada da SGB pelo seu tempo de progressão motora superior a 8 semanas.

Ptose e fraqueza motora ocular podem causar confusão com miastenia gravis. No entanto, nessa situação, não há padrão ascendente de perda de força e os reflexos miotáticos são usualmente preservados (23).

Por fim, nos pacientes criticamente enfermos, uma variedade de distúrbios neuromusculares (polineuromiopia) podem existir e devem ser distinguidos da SGB. Estes incluem polineuropatia ou miopia do paciente crítico, neuropatia rapidamente progressiva nos pacientes com insuficiência renal em diálise peritoneal, hipofosfatemia aguda induzida por hiperalimentação, miopia por corticoide e efeitos prolongados de bloqueadores musculares. Nesses casos, o estudo ENMG e do líquido é de grande auxílio na definição de doença desmielinizante.

4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Serão incluídos neste Protocolo todos os pacientes que:

preencherem os critérios diagnósticos do item 3, incluindo as formas variantes da SGB, avaliados por médico, preferencialmente especialista em neurologia, com expedição de laudo detalhado; e

apresentarem doença moderada-grave (Escala de Incapacidade) e menos de 8 semanas de evolução.

5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Serão excluídos deste Protocolo os pacientes com mais de 8 semanas de evolução da doença, com insuficiência renal ou que apresentarem contraindicações ou efeitos adversos não toleráveis à IgIV.

6 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 (24).

Neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (NASMA): primeiramente descrita como uma variante axonal da SGB (11), 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 (25). Em adição ao padrão líquórico 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 (13).

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* (18,26). 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* (27). 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 e 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 (11). 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 (28). 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 (29). Embora a síndrome de Miller-Fischer seja autolimitada (29), alguns pacientes podem evoluir para insuficiência respiratória (30). Assim, parece prudente tratar os pacientes com imunoglobulina ou plasmaférese (11), desde que respeitadas as condições do item critérios de inclusão.

7 TRATAMENTO

Existem dois tipos de tratamento na SGB: a) a antecipação e o controle das comorbidades associadas; b) tratamento modificador da doença, visando a um menor tempo de recuperação e minimização de déficits motores. Não há necessidade de tratamento de manutenção, fora da fase aguda da doença.

Assim, pacientes com SGB necessitam ser inicialmente admitidos no hospital para observação rigorosa. O cuidado para eles é mais bem encontrado em centros terciários, com facilidades de cuidados intensivos e uma equipe de profissionais que esteja familiarizada com as necessidades especiais dos pacientes com SGB (14). Vigilância estrita e antecipação das potenciais complicações são necessárias

para a otimização das chances de um desfecho favorável. As áreas de atenção incluem prevenção de fenômenos tromboembólicos, monitorização cardíaca, avaliações seriadas de reserva ventilatória e de fraqueza orofaríngea, proteção de vias aéreas, manutenção da função intestinal, controle apropriado da dor e nutrição e suporte psicológico adequados. A fisioterapia motora deve ser iniciada nesta fase com intuito de auxiliar na mobilização precoce (31).

Para a correta indicação do tratamento, faz-se necessária a determinação da gravidade clínica proposta por Hughes *et al.* (32), sendo considerada doença leve de 0 a 2 e moderada-grave de 3 a 6 (**Quadro 1**).

Quadro 1 – Escala de gravidade clínica proposta por Hughes *et al.* (32)

0	Saudável
1	Sinais e sintomas menores de neuropatia, mas capaz de realizar tarefas manuais
2	Apto a caminhar sem auxílio da bengala, mas incapaz de realizar tarefas manuais
3	Capaz de caminhar somente com bengala ou suporte
4	Confinado a cama ou cadeira de rodas
5	Necessita de ventilação assistida
6	Morte

O Escore Prognóstico para SGB de Erasmus (EGOS) (33) é um modelo prognóstico que se baseia em dados clínico- epidemiológicos para prever a probabilidade de um paciente com SGB estar caminhando sem auxílio em 6 meses (**Quadro 2**). Pacientes com escore igual a 4 após duas semanas do início do quadro tem 7% de risco de não caminharem independentemente em 6 meses. Esse risco aumenta para 27% com escore de 5 e para 52% com escore maior que 5. Esses dados devem também ser considerados para decisão sobre instituição de tratamentos modificadores de doença.

Quadro 2 – Escore de Desfecho para Síndrome de Guillain-Barré de Erasmus (EGOS)

	CATEGORIA	ESCORE
Idade no início	>60 anos	1
	41-60 anos	0,5
	40 anos ou menos	0
Diarreia (<4 semanas do início)	Ausente	0
	Presente	1
Escore de gravidade clínica (com 2 semanas)	0 ou 1	1
	2	2
	3	3
	4	4
	5	5
Escore Prognóstico (EGOS)		1 - 7

Fonte: Autoria própria.

Os tratamentos modificadores de doença preconizados na SGB incluem um tratamento não medicamentoso (plasmaférese) e um medicamentoso (imunoglobulina humana endovenosa). Não se observam diferenças significativas na resposta a essas duas formas de tratamento (34).

7.1 Tratamento não medicamentoso

Plasmaférese

A plasmaférese consiste na separação do plasma e células sanguíneas, sendo que essas últimas são reinfundidas após diluição em albumina diluída com gelatina ou plasma fresco. Seu uso na SGB se baseia na remoção de anticorpos, complemento e outros fatores responsáveis por lesão nervosa.

O efeito da plasmaférese foi avaliado em uma revisão sistemática da Cochrane que concluiu que a plasmaférese aumenta a probabilidade dos pacientes deambularem de forma independente em 4 semanas, diminuiu o tempo de VM, risco de infecções graves, instabilidade cardiovascular e arritmias cardíacas em relação ao tratamento de suporte (35).

Cada sessão de plasmaférese remove de uma a uma e meia volemia de plasma, com intervalo de 48 horas entre sessões. Pacientes incapazes de ficarem em pé sem auxílio (escala de gravidade de Hughes >3) devem receber quatro sessões enquanto pacientes com acometimento leve (escala de gravidade de Hughes menor ou igual a 3) podem se beneficiar de duas sessões (36).

O papel da plasmaférese em crianças menores de 12 anos de idade e após 30 dias do início dos sintomas permanece incerto (9,37,38), logo, a critério médico, pode ser indicada.

7.2 Tratamento medicamentoso

A Imunoglobulina humana (IgIV), pela facilidade de uso, tornou-se o tratamento de escolha na maioria dos países, apesar de seu mecanismo de ação pouco compreendido (31). Sua eficácia na recuperação motora, risco de morte e efeitos adversos comparada a tratamento com plasmaférese mostrou que os resultados dentro de duas semanas são semelhantes (34).

A dose preconizada de IgIV na SGB é de 2g/Kg dividida em 2 a 5 dias (39). A maior dose diária pode aumentar o risco de complicações renais ou vasculares, especialmente em pacientes idosos.

Glicocorticoides estão contraindicados no tratamento da SGB. (32,40), assim como poliglicosídeo (41), a filtragem do líquido (42) e outros tratamentos adjuvantes à IgIV, tais como fator neurotrófico cerebral (43) ou betainterferona (44). Nenhum desses estudos observou mínimos efeitos benéficos significativos com relação às práticas usuais e não são preconizados.

7.2.1 Fármaco

Imunoglobulina humana: frascos-ampola de 0,5; 1,0; 2,5; 3,0; 5,0 e 6,0 g.

7.2.2 Esquema de administração

Imunoglobulina humana: 0,4g/kg/dia, por via intravenosa.

7.2.3 Tempo de tratamento – Critérios de Interrupção

A imunoglobulina humana deve ser administrada de 2 a 5 dias e interrompida caso haja qualquer evidência de perda da função renal e anafilaxia.

7.2.3.1 Benefícios esperados

- Diminuição do tempo de recuperação da capacidade de deambular com e sem ajuda;
- diminuição do número de pacientes com complicações associadas necessitando de VM;
- diminuição do tempo de VM;
- aumento da porcentagem de pacientes com recuperação total da força muscular em um ano;
- diminuição da mortalidade em um ano.

8 MONITORAMENTO

Deve-se realizar avaliação prévia da função renal (especialmente em pacientes diabéticos), nível sérico de IgA, sorologia para HIV e hidratação prévia. Durante a administração, controlar sinais clínicos para anafilaxia e efeitos adversos, tais como dor moderada no peito, no quadril ou nas costas, náuseas e vômitos, calafrios, febre, mal-estar, fadiga, sensação de fraqueza ou leve tontura, cefaleia, urticária, eritema, tensão do tórax e dispneia.

9 ACOMPANHAMENTO PÓS-TRATAMENTO

O tratamento de pacientes que não apresentam melhora, ou mesmo seguem piorando, após o tratamento, não está claramente definido. As opções de repetir o tratamento inicial ou de usar imunoglobulina após plasmaférese são preconizadas com base na opinião de especialistas. Já o uso de plasmaférese após imunoglobulina não é preconizado (45). Quando o pacientes apresentam piora progressiva além de oito semanas após o início do quadro, deve-se considerar o diagnóstico de polirradiculoneuropatia inflamatória desmielinizante crônica (PIDC), cujo tratamento é diferente (46).

Os pacientes devem ser reavaliados clinicamente após a alta, periodicamente, à critério médico até estabilização de sua melhora.

10 REGULAÇÃO/CONTROLE/AVALIAÇÃO PELO GESTOR

Devem ser observados os critérios de inclusão e exclusão de pacientes neste Protocolo, a duração e a monitorização do tratamento, bem como a verificação periódica da dose prescrita e dispensada e a adequação de uso do medicamento.

Alerta-se ao gestor para se organizar no sentido de evitar o fornecimento concomitante da imunoglobulina humana pela Autorização de Internação Hospitalar (AIH/SIH) e Autorização de Procedimentos de Alta Complexidade (APAC/SIA).

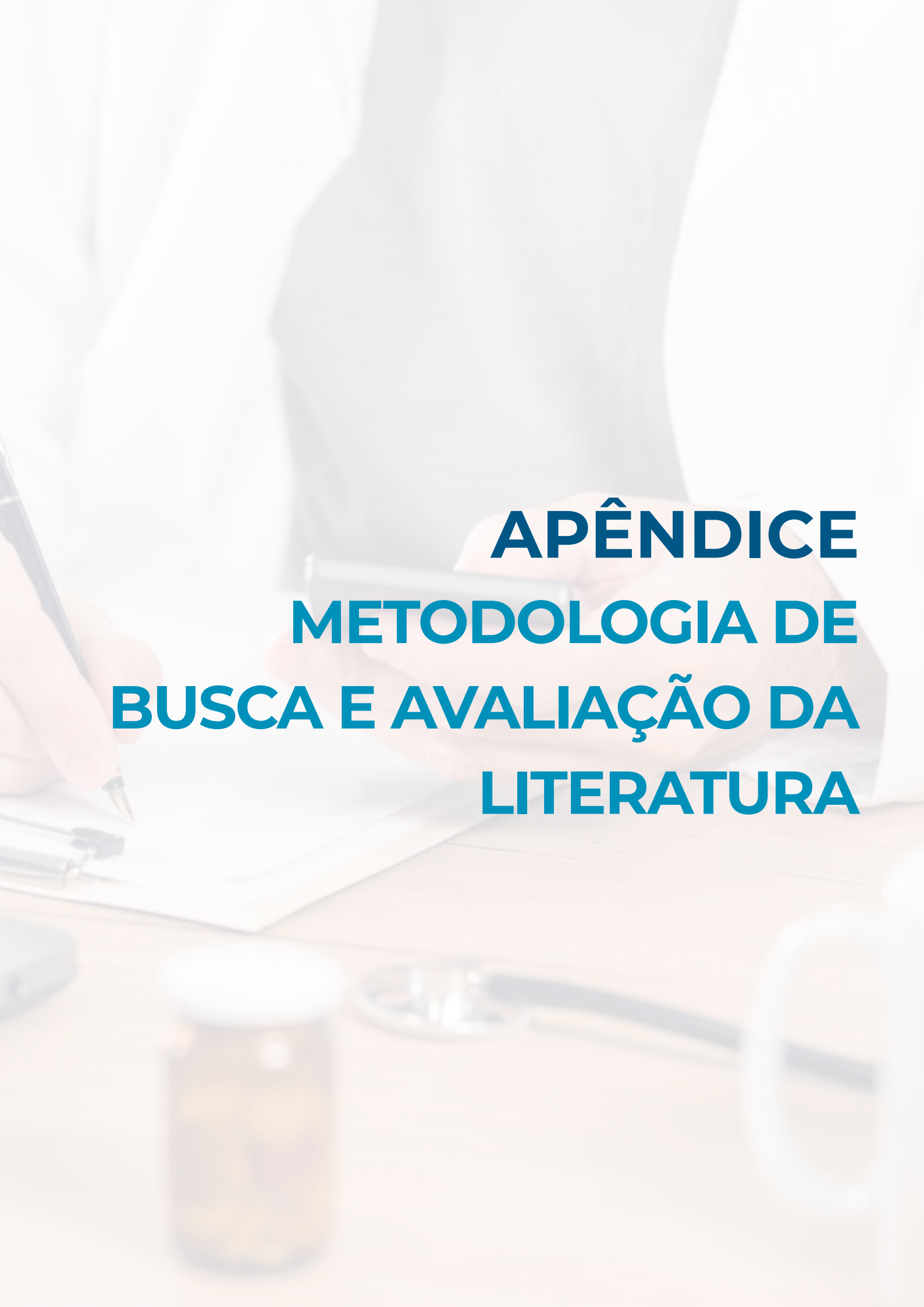
De acordo com a portaria vigente [PRC n° 4, de 28 de setembro de 2017, Anexo 1 do Anexo V (Origem: Portaria GM/MS 204/2016, Anexo 1)], a ocorrência de suspeita ou confirmação de paralisia flácida aguda deve ser comunicada, obrigatoriamente, pelos médicos, profissionais da saúde ou responsáveis pelos estabelecimentos de saúde, públicos ou privados, à autoridade de saúde - Ministério da Saúde (MS), Secretaria de Estado da Saúde (SES) ou Secretaria Municipal de Saúde (SMS).

REFERÊNCIAS

1. HEEMSTRA, H. E. *et al.* Predictors of orphan drug approval in the European Union. **European Journal of Clinical Pharmacology**, Berlin, v. 64, n. 5, p. 545-552, May 2008. PubMed PMID: 18210097. PMCID: PMC2668549. Epub 2008/01/23. eng.
2. WILLISON, H. J.; JACOBS, B. C.; VAN DOORN, P. A. Guillain-Barre syndrome. **Lancet**, London, v. 388, n. 10045, p. 717-727, Aug. 2016. PubMed PMID: 26948435. Epub 2016/03/08. eng.
3. ARAUJO, L. M.; FERREIRA, M. L. B.; NASCIMENTO, O. J. Guillain-Barré syndrome associated with the Zika virus outbreak in Brazil. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, São Paulo, v. 74, n. 3, mar. 2016.
4. MALTA, J. M. A. S. *et al.* Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas possivelmente relacionadas à infecção pelo vírus Zika em municípios da Bahia, Brasil, 2015. **Epidemiologia em Serviços de Saúde**, Brasília, DF, v. 26, n. 1, p. 9-18, jan./mar. 2017.
5. ROPPER, A. H. The Guillain-Barre syndrome. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 326, n. 17, p. 1130-1136, Apr. 1992. PubMed PMID: 1552914. Epub 1992/04/23. eng.
6. HUGHES, R. A.; REES, J. H. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barre syndrome. **The Journal of Infectious Diseases**, Chicago, v. 176, p. S92-S98, Dec. 1997. Suppl 2. PubMed PMID: 9396689. Epub 1997/12/13. eng.
7. KIESEIER, B. C.; HARTUNG, H. P. Therapeutic strategies in the Guillain-Barre syndrome. **Seminars in Neurology**, New York, v. 23, n. 2, p. 159-168, June 2003. PubMed PMID: 12894381. Epub 2003/08/02. eng.
8. HAHN, A. F. Guillain-Barre syndrome. **Lancet**, London, v. 352, n. 9128, p. 635-641, Aug. 1998. PubMed PMID: 9746040. Epub 1998/09/24. eng.
9. RAPHAEL, J. C. *et al.* Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. **The Cochrane Database of Systematic Reviews**, Oxford, n. 2, p. Cd001798, 2002. PubMed PMID: 12076424. Epub 2002/06/22. eng.
10. HUGHES, R. A.; CORNBLATH, D. R. Guillain-Barré syndrome. **Lancet**, London, v. 366, n. 9497, p. 1653-1666, Nov. 2005. PubMed PMID: 16271648. eng.
11. VUCIC, S.; KIERNAN, M. C.; CORNBLATH, D. R. Guillain-Barré syndrome: an update. **Journal of Clinical Neuroscience**: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia, Melbourne, v. 16, n. 6, p. 733-741, June 2009. PubMed PMID: 19356935. eng.
12. HADDEN, R. D.; HUGHES, R. A. Management of inflammatory neuropathies. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, London, v. 74, p. ii9-ii14, June 2003. Suppl 2. PubMed PMID: 12754323. PMCID: Pmc1765628. Epub 2003/05/20. eng.
13. VAN DOORN, P. A.; RUTS, L.; JACOBS, B. C. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barre syndrome. **The Lancet Neurology**, London, v. 7, n. 10, p. 939-950, Oct. 2008. PubMed PMID: 18848313. Epub 2008/10/14. eng.
14. HUGHES, R. A. *et al.* Supportive care for patients with Guillain-Barre syndrome. **Archives of Neurology**, Chicago, v. 62, n. 8, p. 1194-1198, Aug. 2005. PubMed PMID: 16087757. Epub 2005/08/10. eng.
15. ROMANO, J. G. *et al.* Relapses in the Guillain-Barre syndrome after treatment with intravenous immune globulin or plasma exchange. **Muscle and Nerve**, New York, v. 21, n. 10, p. 1327-1330, Oct. 1998. PubMed PMID: 9736064. Epub 1998/09/15. eng.

16. FOKKE, C. *et al.* Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. **Brain**, Oxford, v. 137, Pt 1, p. 33-43, Jan. 2014. PubMed PMID: 24163275. Epub 2013/10/29. eng.
 17. WALLING, A. D.; DICKSON, G. Guillain-Barre syndrome. **American Family Physician**, Kansas City, Mo, v. 87, n. 3, p. 191-197, Feb. 2013. PubMed PMID: 23418763. Epub 2013/02/20. eng.
 18. HADDEN, R. D. *et al.* Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. **Annals of Neurology**, Boston, v. 44, n. 5, p. 780-788, Nov. 1998. PubMed PMID: 9818934. Epub 1998/11/18. eng.
 19. ASBURY, A. K.; CORNBATH, D. R. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. **Annals of Neurology**, Boston, v. 27, Suppl, p. S21-S24, 1990. PubMed PMID: 2194422. Epub 1990/01/01. eng.
 20. PATWA, H. S. *et al.* Evidence-based guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. **Neurology**, Minneapolis, v. 78, n. 13, p. 1009-1015, Mar. 2012. PubMed PMID: 22454268. Epub 2012/03/29. eng.
 21. DONOFRIO, P. D. Guillain-Barre Syndrome. **Continuum (Minneap Minn)**, Minneapolis, v. 23, n. 5, p. 1295-1309, Oct. 2017. (Peripheral Nerve and Motor Neuron Disorders) PubMed PMID: 28968363. Epub 2017/10/03. eng.
 22. GOVONI, V. *et al.* The frequency of clinical variants of Guillain-Barre syndrome in Ferrara, Italy. **Journal of Neurology**, Berlin, v. 246, n. 11, p. 1010-1014, Nov. 1999. PubMed PMID: 10631631. Epub 2000/01/13. eng.
 23. DRACHMAN, D. B. Myasthenia Gravis. **Seminars in Neurology**, New York, v. 36, n. 5, p. 419-424, Oct. 2016. PubMed PMID: 27704496. Epub 2016/10/06. eng.
 24. ALBERS, J.; DONOFRIO, P.; MCGONABLE, T. Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. **Muscle & Nerve**, New York, v. 8, n. 6, p. 528-539, July/Aug. 1985.
 25. MILLER, R. G. *et al.* Prognostic value of electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome. **Muscle & Nerve**, New York, v. 11, n. 7, p. 769-774, July 1988. PubMed PMID: 3405243. eng.
 26. YUKI, N. *et al.* Association of IgG anti-GD1a antibody with severe Guillain-Barré syndrome. **Muscle & Nerve**, New York, v. 16, n. 6, p. 642-647, June 1993. PubMed PMID: 8502262. eng.
 27. VAN DER MECHE, F. G.; SCHMITZ, P. I. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barre syndrome. Dutch Guillain-Barre Study Group. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 326, n. 17, p. 1123-1129, Apr. 1992. PubMed PMID: 1552913. Epub 1992/04/23. eng.
 28. FROSS, R. D.; DAUBE, J. R. Neuropathy in the Miller Fisher syndrome: clinical and electrophysiologic findings. **Neurology**, Hagerstown, MD, v. 37, n. 9, p. 1493-1498, Sept. 1987. PubMed PMID: 2819783. Epub 1987/09/01. eng.
 29. MORI, M. *et al.* Clinical features and prognosis of Miller Fisher syndrome. **Neurology**, Hagerstown, MD, v. 56, n. 8, p. 1104-1106, Apr. 2001. PubMed PMID: 11320188. Epub 2001/04/26. eng.
 30. BLAU, I. *et al.* The not-so-benign Miller Fisher syndrome: a variant of the Guillain-Barre syndrome. **Archives of Neurology**, Chicago, v. 37, n. 6, p. 384-385, June 1980. PubMed PMID: 7387472. Epub 1980/06/01. eng.
 31. HUGHES, R. A.; VAN DER MECHE, F. G. Corticosteroids for treating Guillain-Barre syndrome. **The Cochrane Database of Systematic Reviews**, Oxford, n. 3, p. Cd001446, 2000. PubMed PMID: 10908498. Epub 2000/07/25. eng.
-

32. HUGHES, R. A. *et al.* Controlled trial prednisolone in acute polyneuropathy. **Lancet**, London, v. 2, n. 8093, p. 750-753, Oct. 1978. PubMed PMID: 80682. Epub 1978/10/07. eng.
 33. VAN KONINGSVELD, R. *et al.* A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barre syndrome. **Lancet Neurology**, London, v. 6, n. 7, p. 589-594, July 2007. PubMed PMID: 17537676. Epub 2007/06/01. eng.
 34. HUGHES, R. A.; SWAN, A. V.; VAN DOORN, P. A. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. **Cochrane Database of Systematic Reviews** (Online), Oxford, v. 7, p. CD002063, 2012.
 35. CHEVRET, S.; HUGHES, R. A.; ANNANE, D. Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, Oxford, v. 2, p. Cd001798, Feb. 2017. PubMed PMID: 28241090. PMCID:PMC6464100. Epub 2017/02/28. eng.
 36. APPROPRIATE number of plasma exchanges in Guillain-Barre syndrome. The French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barre Syndrome. **Annals of Neurology**, Boston, v. 41, n. 3, p. 298-306, Mar. 1997. PubMed PMID: 9066350. Epub 1997/03/01. eng.
 37. KORINTHENBERG, R. *et al.* Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barré syndrome: a randomized trial. **Pediatrics**, Springfield, v. 116, n. 1, p. 8-14, July 2005. PubMed PMID: 15995024. eng.
 38. EL-BAYOUMI, M. A. *et al.* Comparison of intravenous immunoglobulin and plasma exchange in treatment of mechanically ventilated children with Guillain Barre syndrome: a randomized study. **Critical Care**, London, v. 15, n. 4, p. R164, 2011. PubMed PMID: 21745374. PMCID: Pmc3387601. Epub 2011/07/13. eng.
 39. ELOVAARA, I. *et al.* EFNS guidelines for the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases: EFNS task force on the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases. **European Journal of Neurology**, Oxford, v. 15, n. 9, p. 893-908, Sept. 2008. PubMed PMID: 18796075. Epub 2008/09/18. eng.
 40. Double-blind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barre syndrome. Guillain-Barre Syndrome Steroid Trial Group. **Lancet**, London, v. 341, n. 8845, p. 586-590, Mar. 1993. PubMed PMID:8094828. Epub 1993/03/06. eng.
 41. ZHANG, X.; XIA, J.; YE, H. [Effect of Tripterygium polyglycoside on interleukin-6 in patients with Guillain-Barre syndrome]. **Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi**, Beijing, v. 20, n. 5, p. 332-334, May 2000. PubMed PMID: 11789240. Epub 2002/01/16. chi.
 42. WOLLINSKY, K. H. *et al.* CSF filtration is an effective treatment of Guillain-Barre syndrome: a randomized clinical trial. **Neurology**, Hagerstown, MD, v. 57, n. 5, p. 774-780, Sept. 2001. PubMed PMID: 11552002. Epub 2001/09/12. eng.
 43. BENZA, S. *et al.* Randomized controlled trial of brainderived neurotrophic factor in Guillain-Barre syndrome: a pilot study. **European Journal of Neurology**, Oxford, v. 7, n. 4, p. 423-426, July 2000. PubMed PMID: 10971602. Epub 2000/09/06. eng.
 44. PRITCHARD, J. *et al.* A randomized controlled trial of recombinant interferon-beta 1a in Guillain-Barre syndrome. **Neurology**, Hagerstown, MD, v. 61, n. 9, p. 1282-1284, Nov. 2003. PubMed PMID: 14610140. Epub 2003/11/12. eng.
 45. VERBOON, C.; VAN DOORN, P. A.; JACOBS, B. C. Treatment dilemmas in Guillain-Barre syndrome. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, London, v. 88, n. 4, p. 346-352, Apr. 2017. PubMed PMID: 27837102. Epub 2016/11/12. eng.
 46. DYCK, P. J. B.; TRACY, J. A. History, Diagnosis, and Management of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. **Mayo Clinic Proceedings**, Rochester, MN, v. 93, n. 6, p. 777-793, June 2018. PubMed PMID: 29866282. Epub 2018/06/06. eng.
-



**APÊNDICE
METODOLOGIA DE
BUSCA E AVALIAÇÃO DA
LITERATURA**

1) Escopo e finalidade do Protocolo

A atualização do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) da Síndrome de Guillian – Barré iniciou-se com reunião presencial, realizada dia 23 de maio de 2019 em Brasília/Distrito Federal, para delimitação do escopo. O objetivo desta reunião foi a discussão da atualização do referido PCDT.

Essa reunião presencial contou com a presença de sete membros do Grupo Elaborador, sendo quatro dos quais especialistas e três metodologistas, além de um representante de associação de pacientes e três representantes do Comitê Gestor.

A dinâmica da reunião foi conduzida com base no PCDT vigente (Portaria nº 1.171/SAS/MS, de 19 de novembro de 2015) e na estrutura de PCDT definida pela Portaria nº 375, de 10 de novembro de 2009. Cada seção do PCDT foi discutida entre o Grupo Elaborador com o objetivo de revisar as condutas diagnósticas e terapêuticas e identificar as tecnologias que poderiam ser consideradas nas recomendações.

Foi estabelecido que as recomendações diagnósticas, de tratamento ou acompanhamento que utilizassem tecnologias previamente disponibilizadas no SUS não teriam questões de pesquisa definidas por se tratar de práticas clínicas estabelecidas, exceto em casos de incertezas atuais sobre seu uso, casos de desuso ou oportunidades de desinvestimento. Como não foram elencadas novas questões de pesquisa para a revisão do PCDT, a relatoria do texto foi distribuída entre os médicos especialistas. Esses profissionais foram orientados a referenciar as recomendações com base nos estudos pivotais, meta-análises e diretrizes atuais que consolidam a prática clínica e a atualizar os dados epidemiológicos descritos no PCDT vigente.

2) Equipe de elaboração e partes interessadas

2.1) Colaboração externa

Além dos representantes do Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias em Saúde do Ministério da Saúde (DGITIS/SCTIE/MS), os demais participantes na elaboração deste Protocolo foram, no âmbito do Programa para o Desenvolvimento Institucional do SUS (PROADI-SUS), metodologistas do Hospital Alemão Oswaldo Cruz (HAOC) e especialistas no tema.

Todos os participantes do Grupo Elaborador preencheram e assinaram o formulário de Declaração de Conflito de Interesses, que foram enviados ao Ministério da Saúde, como parte dos resultados do trabalho de elaboração.

2.3) Avaliação da Subcomissão Técnica de Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas

A primeira versão deste Protocolo foi apresentada à 75ª reunião da Subcomissão Técnica de Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas, realizada dia 17 de dezembro de 2019, com a participação de áreas técnicas deste Ministério, e, após a análise e sugestões de ajustes e correções, foi por unanimidade decidido pautar o tema à reunião da Conitec.

3) Busca da evidência

Para auxiliar na atualização do PCDT, e com o intuito de o parear com as melhores e mais atuais evidências disponíveis, em 20/09/2019 foram realizadas buscas no PubMed e Embase, limitando-se os resultados para ensaios clínicos, ensaios clínicos randomizados (ECR), revisões sistemáticas e meta-análises publicados desde 27/11/2014, data da última atualização do Protocolo vigente. As estratégias de busca foram:

Base	Estratégia de busca	Localizados	Duplicata	Selecionados para leitura
PubMed	"Guillain-Barre Syndrome"[Mesh] AND "Therapeutics"[Mesh] AND ((Clinical Trial[ptyp] OR Meta-Analysis[ptyp] OR Randomized Controlled Trial[ptyp] OR systematic[sb]) AND ("2014/11/27"[PDAT] : "3000/12/31"[PDAT]) AND "humans"[MeSH Terms])	15	7	133
Embase	'guillain barre syndrome'/exp AND 'therapy' AND ([cochrane review]/lim OR [systematic review]/lim OR [meta analysis]/lim OR [controlled clinical trial]/lim OR [randomized controlled trial]/lim) AND [embase]/lim AND [2014-2019]/py	125		

Outros estudos de conhecimento dos especialistas foram incluídos para a atualização da seção de casos especiais do PCDT.



**ANEXO
TERMO DE
ESCLARECIMENTO E
RESPONSABILIDADE -
TER**

IMUNOGLOBULINA HUMANA

Eu, _____ (nome do(a) paciente), abaixo identificado(a) e firmado(a), declaro ter sido informado(a) claramente sobre todas as indicações, contraindicações, principais efeitos colaterais e riscos relacionados ao uso do medicamento **imunoglobulina humana**, indicado para o tratamento da **síndrome de Guillain-Barré**.

Os termos médicos foram explicados e todas as minhas dúvidas foram resolvidas pelo médico _____ (nome do médico que prescreve). Assim declaro que fui claramente informado(a) de que o medicamento que passo a receber pode trazer as seguintes benefícios:

- diminuição do tempo de recuperação motora (maior rapidez do início da capacidade de caminhar com ou sem auxílio);
- diminuição de complicações associadas, incluindo necessidade de ventilação mecânica;
- diminuição do tempo de ventilação mecânica, caso esta seja necessária;
- aumento da força muscular em 1 ano;
- diminuição da mortalidade em 1 ano.

Fui também claramente informado(a) a respeito das seguintes contraindicações, potenciais efeitos colaterais e riscos:

- não se sabe ao certo os riscos do uso deste medicamento na gravidez, portanto, caso engravide, devo avisar imediatamente
- ao meu médico;
- os efeitos colaterais já relatados são: dor de cabeça, calafrios, febre, reações no local de aplicação da injeção, que incluem
- dor, coceira e vermelhidão. Problemas nos rins também já foram relatados.
- medicamento contraindicado em casos de hipersensibilidade (alergia) ao fármaco;
- o risco da ocorrência de efeitos adversos aumenta com a superdosagem.

Estou ciente de que este medicamento somente pode ser utilizado por mim, comprometendo-me a devolvê-lo caso não queira ou não possa utilizá-lo ou se o tratamento for interrompido. Sei também que continuarei a ser assistido, inclusive se desistir de usar o medicamento.

Autorizo o Ministério da Saúde e as Secretarias de Saúde a fazer uso de informações relativas ao meu tratamento, desde que assegurado o anonimato. () Sim () Não

Local:	Data:		
Nome do paciente:			
Cartão Nacional do SUS:			
Nome do responsável legal:			
Documento de identificação do responsável legal:			
Assinatura do paciente ou do responsável legal			
Médico responsável:	CRM:	UF:	
_____ Assinatura e carimbo do médico Data:			

Conte-nos o que pensa sobre esta publicação. Responda a pesquisa disponível por meio do link:
<https://ncv.microsoft.com/BazolU6zAn>

ISBN 978-85-334-2896-6



9 788533 428966

DISQUE SAÚDE **136**

BIBLIOTECA VIRTUAL EM SAÚDE DO
MINISTÉRIO DA SAÚDE
BVSMS.SAUDE.GOV.BR



MINISTÉRIO DA
SAÚDE

Governo
Federal