

Protocolo de Vigilância de Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas associadas com arbovírus



Central/CIEVS-SP

Secretaria de Estado da
Saúde de São Paulo

08 de abril de 2016



Orientação para as vigilâncias epidemiológicas do estado de São Paulo frente à investigação e o acompanhamento de casos de Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas associadas com arbovírus





Produção: Central/CIEVS/CVE/CCD/SES-SP

Elaboração: Leila Del Castillo Saad Leila
Michele Higa Fróes
Gizelda Katz

Revisão: Flávia Helena Ciccone
Renata Soares Martins

Colaboradores: Ernesto Machado Figueiredo
Paulo Yoshihiro Sakata
Satiro Marcio Ignácio Junior
Tereza Cristina Guimarães
Lidia Maria Reis Santana
Maria do Carmo Camis

Revisão Técnica: Gizelda Katz
Michele Higa Fróes

Apoio: Amanda Oliveira
Magda Paulino

Sumário

1. Definição de caso.....	03
1.1 Paralisias flácidas agudas: Síndrome de Guillain-Barré.....	04
1.2 Outras manifestações neurológicas.....	08
2. Definição de caso.....	12
2.1 Caso suspeito.....	12
2.2 Caso provável.....	12
2.3 Caso confirmado.....	13
2.4 Caso descartado.....	13
3. Notificação.....	13
4. Coleta de material.....	13
5. Anexos.....	15

1. Introdução

A Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde (SVS/MS) vem recebendo notificações de casos com manifestações neurológicas após histórico de infecção viral prévia. Esses achados estão sendo reportados em regiões com evidência de cocirculação dos vírus Zika (ZIKV), Dengue e/ou Chikungunya, em especial nos Estados da região nordeste. As manifestações neurológicas dos pacientes incluem encefalites, meningoencefalite, mielite, Síndrome de Guillain-Barré, entre outras.

O espectro da doença clínica associada ao ZIKV permanece incerto. Embora os relatórios demonstrem que a maioria dos casos são brandos, as infecções podem ser associadas com evolução mais grave da doença, tais como a Síndrome de Guillain-Barré (Alera et. al., 2015). Entre outubro de 2013 e abril de 2014, a Polinésia Francesa experimentou o maior surto de vírus Zika já descrito até nesse momento. Durante no mesmo período, um aumento na síndrome de Guillain-Barré foi relatado, sugerindo uma possível associação entre o vírus Zika e a síndrome de Guillain-Barré. Num recente estudo publicado de caso controle realizado na Polinésia Francesa, demonstrou-se que dos 42 pacientes diagnosticados com a síndrome de Guillain-Barré durante o período do estudo, 41 (98%) dos pacientes tiveram anticorpos anti-vírus Zika IgM ou IgG detectável, e todos (100%) tinham anticorpos neutralizantes contra o vírus Zika em comparação com 54 (56%) de 98 do grupo de controle ($P < 0.0001$). Além disso, em 39 (93%) dos pacientes que desenvolveram a SGB foi evidenciado a presença de IgM e a maioria dos pacientes 37 (88%) relataram uma síndrome viral transitória com uma mediana de 6 dias (IQR 4-10) antes do aparecimento de sintomas neurológicos, sugerindo infecção recente vírus Zika (Cao-Lormeau, Van-Mai et al., 2016).

Segundo o boletim de 01 de março/2016, divulgado pelo Ministério da Saúde (MS), até o momento, estão com circulação autóctone do vírus Zika, 22 unidades da federação: Goiás, Minas Gerais, Distrito Federal, Mato Grosso do Sul, Roraima, Amazonas, Pará, Rondônia, Mato Grosso, Tocantins, Maranhão, Piauí, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Alagoas, Bahia, Espírito Santo, Rio de Janeiro, São Paulo e Paraná.

Visto que a febre do Zika é pouco conhecida e por se tratar de uma doença emergente no Brasil, o MS propôs a implantação de vigilância de manifestação neurológica associados à infecção viral não especificada, anterior ao quadro neurológico para conhecer e confirmar a relação entre a manifestação neurológica e Zika vírus.

Neste contexto a Central/CIEVS acredita ser importante estabelecer um fluxo de notificação e investigação de casos com quadros com manifestações neurológicas e histórico de infecção viral prévia, ocorridos no estado de São Paulo.

1.1 Paralisias flácidas agudas: Síndrome de Guillain-Barré

As **Paralisias flácidas agudas (PAF)** são paralisias hipotônicas, ocasionadas por comprometimento medular, neurológico periférico ou muscular, às vezes acompanhadas de distúrbios sensitivos, resultantes de doenças infecciosas como a poliomielite, doenças metabólicas ou degenerativas como diabetes e alcoolismo; doenças inflamatórias como a síndrome de Guillain Barré, outras mielites, polineurites e neurites; traumatismos ou tumores medulares e miopatias.

A **Síndrome de Guillain-Barré (SGB)** é a causa mais frequente de paralisia flácida generalizada, com incidência anual de 0,6-4 casos por 100.000 habitantes e pico entre 20-40 anos de idade. Não existem dados epidemiológicos específicos para o Brasil. Trata-se de uma doença de caráter autoimune que acomete primordialmente a mielina da porção proximal dos nervos periféricos de forma aguda/subaguda. Aproximadamente 60-70% dos pacientes com SGB apresentam alguma doença aguda precedente (5 dias a 3 semanas antes), sendo a infecção o gatilho em 50% dos casos.

O agente infeccioso mais frequente associado com o desenvolvimento subsequente da SGB é o *Campylobacter jejuni* (30%), enquanto o citomegalovírus foi identificado em 10%. Outros agentes infecciosos tem uma associação definida como o vírus Epstein Barr, vírus da varicela zoster e *Mycoplasma pneumoniae*.

Os primeiros sintomas são dormência e parestesias nos membros, nas extremidades distais dos membros inferiores e, em seguida, superiores. Fraqueza muscular progressiva de distribuição geralmente simétrica e distal que evolui para diminuição ou perda dos



movimentos de maneira ascendente com flacidez dos músculos é o sinal mais perceptível ao paciente. Ocorrendo geralmente nesta ordem: membros inferiores, braços, tronco, cabeça e pescoço. A doença usualmente progride por 12 horas – 28 dias. Os pacientes geralmente tem hiporreflexia ou arreflexia generalizada. Passada a fase da progressão, a doença entra num platô por vários dias ou semanas com subsequente recuperação gradual da função motora ao longo de vários meses. Geralmente, o máximo da recuperação da força muscular e dos reflexos acontece após 18 meses do início dos sintomas.

A insuficiência respiratória com necessidade de ventilação mecânica ocorre em até 30% dos pacientes. De 3-5% dos pacientes com SGB podem evoluir para o óbito geralmente resultante de insuficiência respiratória, pneumonia aspirativa, embolia pulmonar, arritmias cardíacas e sepse hospitalar (Yuki N, Hartung HP, et al., 2012).

Os fatores de risco para mau prognóstico funcional são idade acima dos 50 anos, diarreia precedente, início abrupto de fraqueza grave (menos de 7 dias), necessidade de ventilação mecânica e amplitude do potencial da neurocondução motora inferior a 20% do limite normal. O prognóstico motor é melhor nas crianças, pois necessitam menos de suporte ventilatório e recuperam-se com maior rapidez. Recorrência do episódio pode ser observada em até 3% dos casos, não havendo relação com a forma de tratamento utilizada na fase aguda.

Quando os sinais e sintomas persistem por mais de oito semanas sugere polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC) e exclui o diagnóstico de SGB. O diagnóstico baseia-se em critérios clínicos, achados no líquido cefalorraquidiano (LCR) e testes eletrofisiológicos.

No LCR observa-se a elevação importante da proteína com número de células normal ou próximo do normal a partir da primeira ou da segunda semana de doença (dissociação proteinocitológica ou albuminocitológica). O LCR normal não exclui o diagnóstico quando este é feito na primeira semana. O aumento máximo de proteínas acontece de quatro a seis semanas após o início dos sintomas. Baseado nas evidências existentes utiliza-se o número de células mononucleares menores que 50 células/mm³ como sugestivo.

Nos testes eletrofisiológicos, a eletroneuromiografia (ENMG) pode demonstrar marcos de desmielinização que incluem latências distais prolongadas, lentificação de velocidade de condução, dispersão temporal, bloqueio de condução e latências da onda-F

prolongadas, todos estes parâmetros geralmente simétricos e multifocais. É importante salientar que a ausência de achados eletrofisiológicos neste período não exclui a hipótese de SGB. No entanto, a exploração eletrofisiológica faz-se necessária para a exclusão de outras doenças neuromusculares causadoras de paraparesia flácida aguda.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) elaborou recentemente um documento de orientações provisórias sobre a definição de caso de SGB e estratégias de gestão da síndrome, no contexto do vírus Zika (WHO, 2016). A recomendação é utilizar os critérios de Brighton para definição de SGB. Estes são baseados na apresentação clínica e exames auxiliares, incluindo testes eletrofisiológicos e achados no líquido cefalorraquidiano (LCR). Os pacientes são classificados **como nível 1 (alto nível de certeza diagnóstica) a nível 3 (menor nível de certeza diagnóstica)**. Estes critérios foram desenvolvidos para padronizar a coleta e avaliação de informações sobre SGB. Deve-se ressaltar que o nível de certeza do diagnóstico é destinado principalmente para fins epidemiológicos e não como critério para o tratamento (Sejvar JJ, et al., 2011).

Tabela 1. Critérios de Brighton para definição de casos de Síndrome de Guillain-Barré

Nível 1 - de certeza do diagnóstico
Diminuição de força muscular bilateral e flácida dos membros; E
Reflexos profundos diminuídos ou ausentes nos membros com comprometimento da força muscular; E
Doença de padrão monofásico; onde o intervalo entre o início e o pico dos sintomas de fraqueza, ocorre entre 12h a 28 dias; com posterior platô clínico (estabilização dos sintomas); E
Ausência de outras causas de fraqueza muscular; E
Dissociação proteinocitológica (ou seja, elevação do nível de proteína no LCR acima do valor normal e total de leucócitos <50 células / ml); E
Achados eletrofisiológicos consistente com SGB.



Nível 2 - de certeza do diagnóstico

Diminuição de força muscular bilateral e flácida dos membros; **E**

Reflexos profundos diminuídos ou ausentes nos membros com comprometimento da força muscular; **E**

Doença de padrão monofásico; onde o intervalo entre o início e o pico dos sintomas de fraqueza, ocorre entre 12h a 28 dias; com posterior platô clínico (estabilização dos sintomas); **E**

Ausência de outras causas de fraqueza muscular; **E**

LCR com contagem de leucócitos <50 células / ml (com ou sem aumento de proteína); **OU**

Achados eletrofisiológicos consistente com SGB se o LCR não foi realizado.

Nível 3- de certeza do diagnóstico

Diminuição de força muscular bilateral e flácida dos membros; **E**

Reflexos profundos diminuídos ou ausentes nos membros com comprometimento da força muscular; **E**

Doença de padrão monofásico; onde o intervalo entre o início e o pico dos sintomas de fraqueza, ocorre entre 12h a 28 dias; com posterior platô clínico (estabilização dos sintomas); **E**

Ausência de outras causas de fraqueza muscular.

Diagnósticos diferenciais mais significativos: existem muitas outras doenças que podem ocorrer em várias localizações no sistema nervoso central ou periférico que clinicamente apresentam-se semelhantes à SGB como:

- meningite, encefalites do tronco cerebral, mielites, compressão medulares;
- poliomielite e outras viroses RNA, incluindo doença do Nilo Ocidental;
- polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica;
- doenças metabólicas (hipermagnesinemia, hipofosfatemia);
- saturnismo;
- porfíria aguda intermitente;

- intoxicações por organofosforados, hexacarbonados;
- botulismo;
- difteria;
- miastenia grave;
- polimiosite.

Casos de Síndrome de Guillain Barré após infecção por flavivírus já foram descritas em associação com a dengue, vírus do Nilo Ocidental, Zika (ZIKV), Encefalite Japonesa, bem como Chikungunya. Os dados de literatura mostram um aumento na incidência de Síndrome de Guillain Barré sugerindo uma relação temporal, a partir de dados clínicos e epidemiológicos. Atualmente, as autoridades de saúde no Brasil, Colômbia, El Salvador, Suriname e Venezuela têm relatado aumentos dos casos de SGB no contexto da disseminação da epidemia do Zika vírus. Entretanto, a causa do aumento da incidência de SGB observada nestes países, ainda permanece desconhecida, principalmente pela circulação simultânea de dengue, chikungunya e Zika.

1.2 Outras manifestações Neurológicas

Encefalites e Meningoencefalites

Caracterizam-se por processos inflamatórios no sistema nervoso central (SNC), nos quais, a principal área acometida é o parênquima cerebral. Pode haver comprometimento de outras regiões do SNC sendo empregadas outras designações para melhor especificar o envolvimento de áreas adicionais: meningoencefalite (encéfalo e meninges), encefalomielite (medula espinhal). Nesta situação, um fator externo (infeccioso, tóxico, imunológico ou traumático) causa um processo inflamatório no tecido nervoso, com acúmulo de células de defesa (leucócitos), edema e, em casos mais extremos, a morte das células nervosas (neurônios e células da glia). As encefalites podem ser causadas por agentes infecciosos como vírus (herpes, coxsackie, rubéola, sarampo, entre outros), por bactérias (pneumococo, meningococo etc.), por fungos (histoplasma e paracoco principalmente), por protozoários (toxoplasma e cisticercose), por agentes imunológicos (doenças autoimunes) e, também, por

agentes físicos (radiações ionizantes e traumatismos). As manifestações clínicas iniciais são semelhantes às de doenças sistêmicas agudas com febre, cefaleia, irritabilidade, dor abdominal, náuseas e vômitos.

A principal manifestação clínica na **encefalite** é alteração do comportamento e/ou do estado de consciência do paciente, que pode variar desde irritabilidade, agitação, delírio, desorientação até sonolência, embotamento e coma. Na fase aguda as manifestações frequentes são: crises epiléticas, focais e com generalização secundária. As disfunções e anormalidades neurológicas, como alterações motoras (perda de movimentos, incoordenação motora) são determinadas pelos locais anatômicos agredidos no transcorrer do processo inflamatório e pelo aumento da pressão intracraniana.

O diagnóstico é baseado em dados clínicos e exames laboratoriais e de imagem. A análise do LCR, demonstrando elevação da celularidade (pleocitose) é o melhor achado de exame complementar indicativo de inflamação do sistema nervoso. Os valores normais de celularidade devem ser considerados de acordo com cada faixa etária. Em adultos e crianças com idade maior que 2 meses, a celularidade normal deve ser inferior a 5 células/ μL . Em crianças com menos de 2 meses de idade, o ponto de corte é de 15 células/ μL . Além da celularidade, a dosagem de proteína também auxilia na determinação da intensidade da inflamação e ajuda no diagnóstico etiológico: encefalites autoimunes e bacterianas costumam apresentar níveis elevados de proteína no LCR, a glicorraquia, em geral, é normal. A ressonância nuclear magnética (RNM) é o exame de escolha, pois revela áreas inflamatórias ou de desmielinização (hiposinal em T1, hipersinal em T2), acometendo principalmente a substância branca, cerebral, cerebelar e os núcleos da base. Também podem ser identificadas lesões em tronco cerebral, medula e nervos ópticos. A tomografia computadorizada (TC) frequentemente é normal, mas pode demonstrar áreas de hipodensidade em substância branca ou áreas inflamatórias captantes de contraste. O eletroencefalograma (EEG) também pode ser útil, mas seu uso requer cautela e a interpretação de seus resultados (como critério para definição da presença de encefalite) deve ser feita por profissional especializado e treinado (MS, 2014).

Encefalomielite disseminada aguda (ADEM)

As encefalomielites disseminadas agudas é uma desordem autoimune do sistema nervoso central precedida por uma infecção viral ou imunização, que afeta predominantemente a substância branca do cérebro e da medula espinhal. A ADEM diferencia-se de uma encefalite aguda porque há predomínio de lesões desmielinizantes e associação temporal reconhecível com um estímulo imunogênico desencadeador.

Entre estes estimuladores do sistema imunológico, estão várias infecções virais como sarampo, caxumba, rubéola, varicela-zóster, vírus de Epstein-Barr, citomegalovírus, herpes simples, hepatite A e vírus coxsackie. Além disso, algumas imunizações foram relacionadas temporalmente com Adem, entre elas estão a encefalite japonesa, a febre amarela, o sarampo, a *influenza*, a varíola, o antraz e outras.

O quadro neurológico geralmente ocorre de uma a duas semanas após o evento desencadeador. Alguns pacientes podem desenvolver quadro encefalopático fulminante (rebaixamento do nível de consciência, tremores, crises epiléticas, cefaleia e febre), logo após o evento precipitante, às vezes com evidência do agente infeccioso desencadeador. Nesses casos é comum a hipótese de meningoencefalite infecciosa. Todavia alguns pacientes apresentam curso mais insidioso, com alterações no comportamento, irritabilidade, regressão psicomotora, cefaleia e fadiga crônica. Podem ser notadas alterações neurológicas focais, motoras ou sensitivas, ataxia, perda visual, paraparesia, distonia, mioclonias, rigidez, coréia e atetose¹. Recentemente, observou-se que a neurite óptica é um achado comum na ADEM. Vale ainda ressaltar que a ADEM pode ser parte de um espectro de outras doenças desmielinizantes do SNC, que inclui esclerose múltipla, leucoencefalite hemorrágica aguda e mielite transversa.

¹**Ataxia:** Perda da faculdade de coordenar os movimentos voluntários; **Paraparesia:** Diminuição da força em um ou mais grupos musculares; **Distonia:** Distúrbio ou alteração da tonicidade de qualquer tecido orgânico; **Mioclonias:** Sucessão de movimentos musculares ou espasmos clônicos; **Coréia:** Doença nervosa, com movimentos involuntários e irregulares; **Atetose:** Distúrbio caracterizado por movimentos irregulares, arrítmicos, das mãos e dos pés, com distensões e contrações dos dedos, em consequência de lesões central.



A maioria das características e sintomas clínicos de encefalite pode ser encontrada nas pessoas com ADEM e estas duas condições, por vezes, são difíceis de ser distinguidas somente em bases clínicas, particularmente nas fases iniciais da doença. Ambas apresentam quadro de encefalopatia aguda, déficits neurológicos focais e a presença de inflamação do SNC. O que permite discernir uma da outra é a presença de desmielinização aguda na ressonância neuromagnética (RNM). A TC é, na maioria dos casos, normal, principalmente no início da doença. Todavia, em mais da metade dos pacientes, durante a evolução, constata-se alterações na substância branca. A RNM é altamente sensível e pode demonstrar áreas de desmielinização esparsas, focais ou multifocais (disseminadas) na substância branca cerebral, subcortical, cortical profunda e na medula espinhal.

Além dos achados de neuroimagem, o LCR de pacientes com ADEM costuma evidenciar uma elevação na proteína, com predomínio de IgG e celularidade preservada ou discretamente elevada (leve pelocitose, nos casos mais graves). No estudo eletroencefalográfico não se detecta alterações específicas. Os tratamentos propostos para ADEM incluem agentes imunossupressores.

Mielites

A mielite é a inflamação do parênquima da medula espinhal e, tal como discutida na encefalite, tem múltiplas causas, e talvez a principal diferença clínica entre elas seja o fato de que a segunda não apresenta sintomas de disfunção do córtex cerebral, como alterações comportamentais, coma, sonolência, torpor ou crises convulsivas. As mielites caracterizam-se clinicamente por sinais e sintomas de disfunção neurológica em nervos motores, sensoriais, autonômicos e vias nervosas da medula espinhal que desenvolvem agudamente. Sua etiologia é desconhecida, mas a maioria dos fatos aponta para um processo autoimune. Os sintomas desenvolvem rapidamente no curso de algumas horas a várias semanas e aproximadamente 45% dos pacientes pioram no máximo em 24 horas. As principais alterações clínicas encontradas em pacientes com mielite são os sintomas motores e sensitivos que se relacionam diretamente com a porção da medula que está afetada. O nível sensitivo, isto é, o local onde se encontra a alteração de sensibilidade, relaciona-se diretamente com o nível da lesão na medula. Pessoas com lesões na medula cervical apresentam perda dos movimentos e da sensibilidade em membros superiores e inferiores;



já pacientes com lesões na medula torácica e lombar apresentam perda dos movimentos e da sensibilidade nos membros inferiores. Dor nas costas de qualidade radicular é sintoma precoce, comum e não específico, bem como fraqueza bilateral e progressiva das pernas. Quando o nível máximo do déficit é alcançado, aproximadamente 50% dos pacientes têm perda de todos os movimentos dos pés, quase todos os pacientes têm algum grau de disfunção da bexiga, insensibilidade, com nível sensitivo detectável ao exame clínico, parestesia ou disestesia (distúrbio da sensibilidade superficial tátil). Sintomas autonômicos consistem variavelmente do aumento da impulsão de urinar, incontinência da bexiga ou intestino, dificuldade ou inabilidade de evacuar, sensação de evacuação incompleta ou constipação intestinal. O estudo do LCR revela uma pleocitose com aumento do nível das proteínas. A ressonância magnética da coluna (RNM) pode indicar a presença de áreas de inflamação e de edema da medula espinhal.

2. Definição de caso

2.1 Caso Suspeito

Paciente com história de doença febril aguda sistêmica que pode incluir cefaleia, mialgias, artralgias, exantema, sintomas gastrointestinais, poliartralgia, mialgia e após a remissão dos sintomas apresenta quadro sugestivo de Síndrome de Guillain-Barré ou outra manifestação neurológica*.

*Entende-se por outra manifestação neurológica quadros de encefalite, meningoencefalite, mielite, paralisias flácidas agudas, ADEM (encefalomielite disseminada aguda).

2.2 Caso Provável

Caso suspeito que não foi possível realizar exame laboratorial e que apresentou quadro clínico compatível com as definições de caso de:

- Febre do zika
- Dengue
- Febre de chikungunya

2.3 Confirmado

Caso suspeito com confirmação laboratorial pela técnica RT-PCR para os seguintes agentes etiológicos:

- Febre do zika: amostras de líquido, urina ou soro.
- Dengue: amostras de líquido ou soro.
- Febre do chikungunya: amostras de líquido ou soro.

2.4 Descartado

Paciente que se enquadrou na definição de caso suspeito e:

- Confirmou-se outro agente etiológico (excluindo os agentes da definição de confirmado), tais como: *Epstein-Barr*, Herpesvírus, Citomegalovírus, *Campylobacter*, entre outros, **OU**
- Que apresentou outro diagnóstico pelo médico, tais como: AVC, acidose diabética, entre outros.

3. Notificação

Os casos deverão ser notificados em ficha própria (Anexo 1) e deverá ser encaminhada amostra de soro, urina e LCR para pesquisa de diagnóstico específico dirigida para as seguintes arboviroses: dengue, Saint Louis, Chikungunya e Zika vírus, conforme fluxograma abaixo.

4. Coleta de material

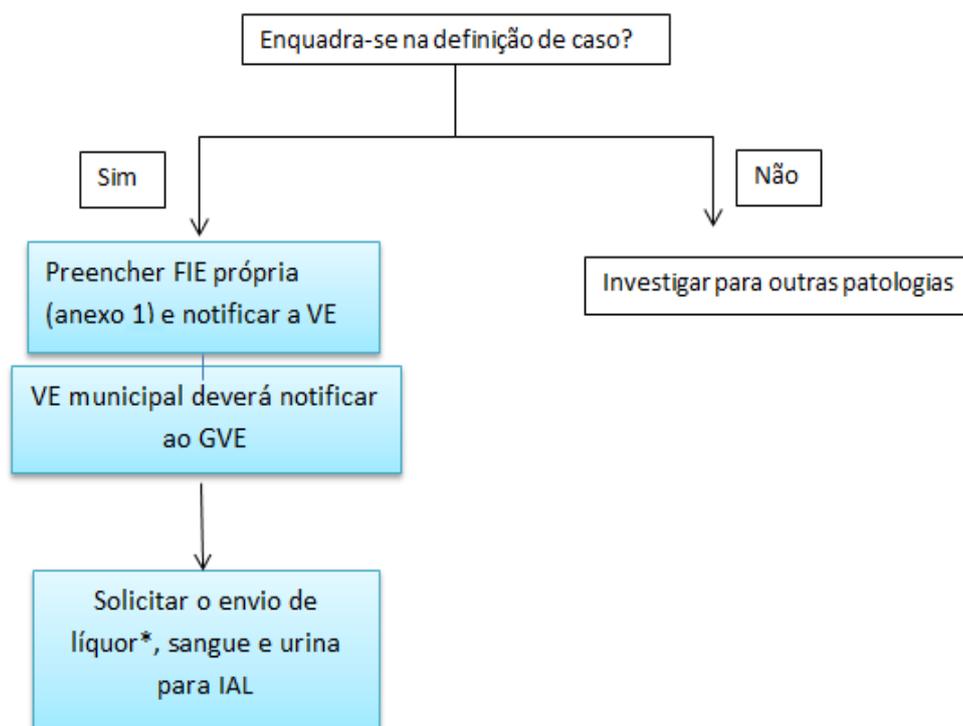
Para o isolamento do vírus e/ou ensaio de amplificação de ácido nucleico (PCR), as amostras aceitáveis são: tecido congelado fresco, soro ou fluido cefalorraquidiano. As amostras de tecido devem ser de aproximadamente 1 cm³. Todas as amostras devem ser congeladas o mais rapidamente possível a -70°C e enviadas em gelo seco o suficiente para que as amostras permaneçam congeladas até recebimento. Espécimes fixados em formalina não são testados e devem ser encaminhadas para os laboratórios de patologia.

1. Investigação de Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas após quadro de infecção viral prévia

Definição de caso

Paciente com **história de doença febril aguda sistêmica** que pode incluir cefaleia, mialgias, artralgias, exantema, sintomas gastrointestinais, poliartralgia, mialgia e após a remissão dos sintomas apresenta quadro sugestivo de Síndrome de Guillain-Barré ou outra manifestação neurológica*.

*Entende-se por outra manifestação neurológica quadros de encefalite, meningoencefalite, mielite, paralisias flácidas agudas, ADEM (encefalomielite disseminada aguda).



*Para o isolamento do vírus e/ou ensaio de amplificação de ácido nucleico (PCR), as amostras aceitáveis são: tecido congelado fresco, soro ou fluido cefalorraquidiano. As amostras de tecido devem ser de aproximadamente 1 cm³. Todas as amostras devem ser congeladas o mais rapidamente possível a -70°C e enviadas em gelo seco o suficiente para que as amostras permaneçam congeladas até recebimento. Espécimes fixados em formalina não são testados e devem ser encaminhados para os laboratórios de patologia.



Anexos

1. Ficha de Investigação de SGB e outras manifestações neurológicas associadas com arbovírus.

FICHA DE INVESTIGAÇÃO

Secretaria do Estado de Saúde de São Paulo
Comissão de Controle de Qualidade
Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Fraga"

Caso Suspeito: Paciente com história de doença febril aguda clássica que pode incluir cefaleia, artralgias, exantema, sintomas gastrointestinais, poliartralgia, mialgia e após a resolução dos sintomas apresenta quadro sugestivo de Síndrome de Guillain-Barré ou outra manifestação neurológica.*
* Encefalite, meningoencefalite, mielite, paralisia flaccida aguda, ADEM (encefalomielite disseminada aguda).

Dados Gerais	1 Tipo de Notificação 2- Individual	3 Código CID 10 G. G. I. D.	4 Data de Notificação	
	5 Agravado/Doença Síndrome de Guillain-Barré e/ou outra manifestação neurológica associada com arbovírus.		6 Código ICDG	
	7 UF	8 Município de Residência	9	
	10 Unidade de Saúde (ou outra fonte notificadora)	11 Código	12 Data dos Primeiros Sintomas	
Identificação Individual	13 Nome do Paciente		14 Data de Nascimento	
	15 Idade 1- Menor 2- Juv. 3- Ad. 4- Idoso	16 Sexo 1- Masculino 2- Feminino 3- Não informado	17 Gestante 1- Sim 2- Não 3- Não informado	18 Raça / Cor 1- Branca 2- Preta 3- Amarela 4- Parda 5- Indígena 6- Ignorado
	19 Escolaridade 1- Não sabe ler nem escrever 2- Não sabe ler nem escrever (sem escolaridade) 3- Não sabe ler nem escrever (sem escolaridade) 4- Ensino fundamental incompleto (sem escolaridade) 5- Ensino fundamental completo (sem escolaridade) 6- Ensino médio incompleto (sem escolaridade) 7- Ensino médio completo (sem escolaridade) 8- Ensino superior incompleto 9- Ensino superior completo 10- Não sabe escrever		20 Nome da Mãe	
	21 UF	22 Município de Residência	23 Código (ICD)	24 Distrito
	25 Bairro	26 Logradouro (Rua, Avenida, ...)	27 Código	
Dados da Endereços	28 Número	29 Complemento (apto, casa, ...)	30 Geo campo 1	
	31 Geo campo 2	32 Ponto de Referência	33 CEP	
	34 (DDD) Telefone	35 Zona 1- Urbana 2- Rural 3- Periferia 4- Ignorado	36 País (se residente fora do Brasil)	
	37 Data de Investigação	38 Ocupação	39 Data do SP Atendimento	
	40 Nº total de atendimentos até a suspensão clínica	41 Data da suspensão clínica		42 Data de alta hospitalar
	43 Ocorrência Hospitalização 1- Sim 2- Não 3- Ignorado	44 Data de Internação	45 Data de alta hospitalar	
46 UF	47 Município do Hospital	48 Código (ICD)	49 Nome do Hospital	
50 Destacamentos (data e local frequentados no período de 30 dias anteriores ao início de sinais e sintomas)				
51 Data		52 Município	53 UF	
54 País		55		
56 Teve Dengue antes? 1- Sim 2- Não 3- Ignorado				
57 Teve ZikaV antes? 1- Sim 2- Não 3- Ignorado				
58 Teve ChikV antes? 1- Sim 2- Não 3- Ignorado				
59 Caso sint. AMI		60 Vínculo Fatores Amarela Data:		
61 Febre 1- Sim 2- Não 3- Ignorado		62 Data do Início da Febre	63 Duração da Febre em Dias	
64 Prova do Lugo 1- Positivo 2- Negativo 3- Não Realizado		65 Outros Sinais e Sintomas 1- Sim 2- Não 3- Ignorado		
Neurológicas				
66 Inespecíficas 1- Normal 2- Aumentadas 3- Reduzidas/Ausentes 4- Ignorado				
67 Cefaleia				
68 Exantema				
69 Dor retro-orbitária				
70 Mialgia				
71 Náuseas / Vômitos				
72 Artralgia				
73 Diarreia				
74 Outros: _____				
75 Referências Neurológicas 1- Normal 2- Aumentadas 3- Reduzidas/Ausentes 4- Ignorado				
76 Conjuntivite		77 Instabilidade		
78 Insuficiência Cardíaca		79 Disfagia		
79 Insuficiência Respiratória		80 Dislogia		
80 Dispnéia		81 Tremores		
81 Tontura		82 Parosmia		
82 Edema periorbitar		83 Sonolência		
83 Prurido		84 Paralisia Facial		
84 Outros: _____		85 Fraqueza		
85 Descendente		86 Ascendente		
86 Fraqueza Simétrica		87 Fraqueza em Membros Inferiores		
87 Fraqueza em Membros Superiores		88 Fraqueza em Membros Superiores		
Dados Laboratoriais				
89 Data do Hemograma	90 Hematócrito %	91 Data da Coleta	92 Plaquetas /mm ³	
93 Leucócitos: _____ Células/mm ³		94 Segmentos: _____ Células/mm ³		
95 Linfócitos: _____ Células/mm ³		96 Bastonetes: _____ Células/mm ³		
97 Função Lombar 1- Sim 2- Não 3- Ignorado	98 Data da Punção	99 Aspecto do Líquor 1- Límpido 2- Turvo 3- Hemorrágico 4- Turvo 5- Hemorrágico 6- Turvo		
100 Realizou citologia? 1- Sim 2- Não 3- Ignorado	101 Se Afirmativo	102 1- Hemácias: _____ /mm ³ 2- Leucócitos: _____ /mm ³ 3- Monócitos: _____ % 4- Neutrófilos: _____ % 5- Eosinófilos: _____ % 6- Linfócitos: _____ % 7- Glóbulos mg 8- Proteínas mg 9- Cloro g 10- Glicose mg		
Serologia Dengue				
103 Data da Coleta (1 amostra)	104 Data da Coleta (2 amostra)	105 Resultado		
106 Data do Resultado (1 amostra)	107 Data do Resultado (2 amostra)	108 Início da Hemorragia 1- Não 2- Não 3- Inconclusivo 4- Não Realizado		
Serologia de Sabe Louça				
109 Data da Coleta (1 amostra)	110 Data da Coleta (2 amostra)	111 Resultado		
112 Data do Resultado (1 amostra)	113 Data do Resultado (2 amostra)	114 Início da Hemorragia 1- Não 2- Não 3- Inconclusivo 4- Não Realizado		
Serologia de Chikungunya				
115 Data da Coleta (1 amostra)	116 Data da Coleta (2 amostra)	117 Resultado		
118 Data do Resultado (1 amostra)	119 Data do Resultado (2 amostra)	120 Início da Hemorragia 1- Não 2- Não 3- Inconclusivo 4- Não Realizado		
Isolamento Viral				
121 Colheu Material 1- Sim 2- Não 3- Ignorado		122 Resultado		
123 Colheu Material 1- Sim 2- Não 3- Ignorado		124 Resultado		
PCR				
125 Colheu Material 1- Sim 2- Não 3- Ignorado		126 Resultado		
127 Colheu Material 1- Sim 2- Não 3- Ignorado		128 Resultado		
Locus Provável de Infecção				
129 UF	130 País	131 Município	132 Bairro	
133 Distrito		134 Classificação Final 1- SGB 2- Outra manifestação neurológica 3- Suspeita 4- Ignorado		
135 Evolução do Caso 1- Cur. 2- Ob. 3- Ignorado		136 Data do Óbito	137 Data do Encerramento	
138 Critério de Classificação 1- laboratorial 2- clínico epidemiológico				
INVESTIGADOR				
Município / Unidade de saúde		Nome		
Função		Assinatura		

Referências

1. Alera, M. T., Hermann, L., Tac-An, I. A., Klungthong, C., Rutvisuttinunt, W., Mansatienkij, W., Villa, D., Thaisomboonsuk, B., Velasco, J. M., Chinnawirotpisan, P., Lago C. B., Roque, V. G., JR., Macareo, L. R., Srikiatkachorn, A., Fernandez, S. & Yoon, I. K. 2015. Zika virus infection, Philippines, 185 2012. *Emerg Infect Dis*, 21, 722-4
2. Cao-Lormeau, V-M, Blake, A, Mons, S et al. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *Lancet*. 2016; (published online Feb 29.) [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00562-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00562-6)
3. Yuki N, Hartung HP. Guillain–Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012 Jun; 366(24):2294-304
4. WHO Identification and management of Guillain-Barré syndrome in the context of Zika vírus. Interim guidance, 25 February 2016 .
5. Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, Amato A, Bakshi N, Baxter R, Burwen DR, Cornblath DR, Cleerbout J, Edwards KM, Heininger U. Guillain–Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. 2011 Jan 10; 29(3):599–612.bnm
6. Domingues RB, Teixeira AL. Management of acute viral encephalitis in Brazil. *Braz J Infect Dis* 2009, 13:433–439.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Manual de vigilância epidemiológica de eventos adversos pós-vacinação / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. – 3. ed. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014.