|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  |  |

**MINISTERUL SĂNĂTĂŢII, MUNCII ȘI PROTECȚIEI SOCIALE**

 **AL REPUBLICII MOLDOVA**

**Sindromul Guillain-Barre**

**Protocol clinic național**

 **PCN - 346**

*Chişinău, 2019*

**Aprobat prin şedinţa Consiliului de Experţi din 24.01.2019, proces verbal nr. 1**

**Aprobat prin Ordinul Ministerului Sănătăţii, Muncii şi Protecţiei Sociale**

**al Republicii Moldova nr. 302 din 11.03.2019 cu privire la aprobarea**

**Protocolului clinic naţional „Sindromul Guillain-Barre”**

**Elaborat de colectivul de autori:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Mihail Gavriliuc** | USMF „Nicolae Testemiţanu” |
| **Vitalie Lisnic** | USMF „Nicolae Testemiţanu” |
| **Svetlana Hadjiu**  | USMF „Nicolae Testemiţanu” |
| **Marina Sangheli**  | USMF „Nicolae Testemiţanu” |
| **Pavel Gavriliuc** | IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie „Diomid Gherman” |

 **Recenzenti oficiali:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Nicolae Bacinschi** | Catedră farmacologie şi farmacologie clinică, USMF„Nicolae Testemiţanu" |
| **Valentin Gudumac** | Catedră medicina de laborator, USMF „Nicolae Testemiţanu” |
| **Vladislav Zara** | Agenţia Medicamentului şi Dispozitivelor Medicale |
| **Iurie Osoianu** | Compania Naţională de Asigurări în Medicină |

Cuprins

[Abrevierile folosite în document 4](#_Toc532193816)

[A. PARTEA INTRODUCTIVĂ 4](#_Toc532193817)

[A.1. Diagnosticul 4](#_Toc532193818)

[A.2. Codul bolii 4](#_Toc532193819)

[A.3. Utilizatorii: 4](#_Toc532193820)

[A.4. Scopurile protocolului: 4](#_Toc532193821)

[A.5. Data elaborării protocolului 4](#_Toc532193822)

[A.8. Definiţiile folosite în document 5](#_Toc532193823)

[A.9. Informația epidemiologică 6](#_Toc532193824)

[B. PARTEA GENERALĂ 7](#_Toc532193825)

[B.1. Nivelul de asistență medicală primară 7](#_Toc532193826)

[B.2 Nivel de asistență medicală consultativ-specializată de ambulator (neurolog) 7](#_Toc532193827)

[B.3 Nivelul de asistență medicală spitalicească (secțiile de neurologie, nivel raional și municipal) 8](#_Toc532193828)

[B.4. Nivelul de asistență medicală spitalicească (secție specializată) 9](#_Toc532193829)

[C.1. ALGORITM DE CONDUITĂ 10](#_Toc532193830)

[C.2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR, ȘI A PROCEDURILOR 10](#_Toc532193831)

[C.2.1 Clasificarea 10](#_Toc532193832)

[C2.2. Factorii ce pot preceda dezvoltarea Sindromului Guillain-Barre 10](#_Toc532193833)

[C.2.3. CONDUITA PACIENTULUI CU SGB 11](#_Toc532193834)

[C.2.3.1 Anamneza 11](#_Toc532193835)

[C.2.3.2 Examenul fizic 11](#_Toc532193836)

[C.2.3.3 Investigații paraclinice 12](#_Toc532193837)

[C 2.3.4 Diagnosticul diferențial 13](#_Toc532193838)

[C.2.3.5 Criterii de spitalizare 14](#_Toc532193839)

[C.2.3.6 Tratamentul 14](#_Toc532193840)

[C.2.3.7. Evoluție și prognostic 16](#_Toc532193841)

[C2.3.8. Supravegherea 16](#_Toc532193842)

[D. RESURSELE UMANE ŞI MATERIALELE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI 17](#_Toc532193843)

[E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI 18](#_Toc532193844)

[Anexa 1. Scoruri pentru SGB 18](#_Toc532193845)

[Anexa 2. Definiţia gradelor de recomandare şi nivelelor de evidenţă 19](#_Toc532193846)

[Anexa 3. Fișa standardizată de audit medical bazat pe criterii din PCN 20](#_Toc532193847)

[Anexa 4. Ghid pentru pacient 21](#_Toc532193848)

[Bibliografie 22](#_Toc532193849)

#

# Abrevierile folosite în document

|  |  |
| --- | --- |
| **SGB** | Sindromul Guillian-Barre |
| **EMG** | Electromiografie |
| **LD** | Latența distală |
| **PAMC** | Potențial de acțiune muscular complex |
| **VC** | Viteză de conducere |
| **LSN** | Limita superioară a normei |
| **LIN**  | Limita inferioară a normei |
| **PDIA** | Polineuropatie demielinizantă inflamatorie acută |
| **NAMA** | Neuropatie axonală motorie acută |
| **NAMSA** | Neuropatie axonală motorie și senzorie acută |
| **PANS** | Potențial de acțiune al nervului senzorial |
| **LCR** | Lichid cefalorahidian |
| **IVIG** | Imunoglobuline administrate intravenos |

# A. PARTEA INTRODUCTIVĂ

### A.1. Diagnosticul

Exemple de formulare a diagnosticului clinice

Poliradiculoneuropatie acută demielinizantă. Dipareza facială, tetrapareza flască.

Sindromul Gullain-Barre. Tetraplegie flasca. Disfuncție autonomă cu tahicardie sinusală și hipotensiune arterială.

###

### A.2. Codul bolii

Sindromul Guillain-Barre și variantele sale - G61.0

###

### A.3. Utilizatorii:

• centrele de sănătate, oficiile medicilor de familie (medici de familie şi asistentele medicilor de familie);

• centrele consultative specializate de ambulator raionale/municipale/republican (medici neurologi);

•  secțiile de boli interne ale spitalelor raionale/municipale/republicane (medici boli interne, medici neurologi);

•  secțiile de neurologie ale spitalelor municipale şi republicane (medici neurologi, medici neurochirurgi);

###

### A.4. Scopurile protocolului:

•  Ameliorarea procesului de diagnosticare a Sindromului Guillain-Barre, în vederea stabilirii precoce şi adecvate a tacticii terapeutice

•  Sporirea calității procesului curativ la pacienţii cu Guillain-Barre, în vederea reducerii gradului de dizabilitate pe termen scurt şi lung

•  Accentuarea importanței tratamentului în perioada acută din perspectiva ameliorării calităţii vieţii pacientului şi familiei sale

A.5. Data elaborării protocolului**:** 2019
A.6. Data următoarei revizuiri**:** 2024

A.7. Lista şi informaţiile de contact ale autorilor şi ale persoanelor care au participat la elaborarea protocolului**:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Nume** | **Funcția** |
| Mihail Gavriliuc | d.h.ș.m, profesor universitar, Şef Catedră Neurologie nr 1; USMF „Nicolae Testemiţanu” |
| Vitalie Lisnic | d.h.ș.m, profesor universitar, Catedră Neurologie nr 1; USMF „Nicolae Testemiţanu” |
| Svetlana Hadjiu  | d.h.ș.m, profesor universitar, Departament Pediatrie, USMF ”Nicolae Testemițanu”  |
| Marina Sangheli  | d.ș.m., conferențiar universitar, Catedra Neurologie Nr. 1 USMF „Nicolae Testemițanu”  |
| Pavel Gavriliuc | Cercetător științific, IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie „Diomid Gherman” |

###

**Protocolul a fost discutat aprobat și contrasemnat**

|  |  |
| --- | --- |
| **Denumirea institu**t**iei** | **Persoana responsabil**a **–semn**a**tura** |
| Comisia Ştiinţifico-Metodică de profil Medicină general, specialitatea Neurologie clinică |  |
| Catedra Medicina de familie USMF „Nicolae Testemiţanu” |  |
| Agenţia Medicamentului şi Dispozitivelor Medicale | **vladislav zara-semnatura1** |
| Compania Naţională de Asigurări în Medicină | **Osoianu** |
| Consiliul de Experţi al MS RM | Grosu |

### A.8. Definiţiile folosite în document

**Neuropatiile mediate imun** reprezintă un grup eterogen, în cadrul cărora suferă, de regulă, teaca mielinică a fibrelor nervoase cu manifestări clinice diverse. Procesul imunologic în cadrul acestor neuropatii afectează nervii periferici sau vasele sangvine care îi înconjoară. Sindroamele rezultate sunt influențate de ținta și specificitatea atacului imun. O țintă frecventă a răspunsurilor imunologice patologice este mielina nervilor periferici, astfel declanșându-se neuropatiile demielinizante. Se poate dezvolta o pierdere axonală motorie și senzorială. Inițial maladia a fost descrisă de Landry în 1859, iar mai tirziu de Guillain, Barre și Strohl care au descris manifestările clinice și modificările în lichidul cefalorahidian. Actualmente, în afară de SGB, deseori se utilizează termenul de polinneuropatie demielinizantă inflamatorie acută (PDIA). Mai târziu au fost identificate diferite tipuri ale sindromului, cu particularități clinice distincte. Aceste distincții pot fi constatate în baza manifestărilor clinice, etiologiei și caracteristicelor electrofiziologice. La majoritatea pacienților cu SGB se determină o neuropatie demielinizantă, însă la unii pacienți se atestă semne de afectare axonală fără demielinizare. Din aceste considerente, SGB nu este echivalent cu PDIA, primul fiind preferențial.

Sau

Polineuropatiile acute mediate imun sunt clasificate sub eponimul Sindormul Guillain-Barre (SGB), după autorii care au descris manifestările bolii. Istoric, SGB era considerat ca o patologie desinestătătoare, dar acum se știe că este un sindrom eterogen cu mai multe forme și variante. Cel mai frecvent, SGB se prezintă ca o maladie monofazică, provocată de o infecție precedentă. Suplimentar formei demielinizante, formele axonale ale SGB sunt bine cunoscute.

###

### A.9. Informația epidemiologică

Conform datelor epidemiologice din Europa, SUA și Australia, incidența anuală a SGB este de 1-3 cazuri la 100.000 de locuitori. Datele recente obținute prin meta-analiza a 13 studii epidemiologice din Europa și America de Nord indică o frecvență de la 0.81 până la 1.89 cazuri la 100.000. Sindromul poate fi întâlnit la orice categorie de vârstă. Curba specifică vârstei pare a avea o distribuție bimodală, două maxime fiind înregistrate la adulții tineri și la vârstnici. Cercetările efectuate relatează că frecvența acestui sindrom crește odată cu înaintarea în vârstă. Bărbații se îmbolnăvesc de 1.78 ori mai frecvent decât femeile. Nu există variații geografice considerabile, deși unii cercetători au semnalat variații sezoniere. Riscul SGB este mai mic la femeile însărcinate și crește după naștere.

#

# B. PARTEA GENERALĂ

|  |
| --- |
| B.1. Nivelul de asistență medicală primară |
| **Descriere (măsuri)** | **Motive (repere)** | **Pași (modalități și condiții de realizare)** |
| **I** | **II** | **III** |
| 1. **Profilaxia**
 | Determinarea factorilor de risc: * Infecții virale precedente;
* Infecții bacteriene precedente;
* Proceduri de imunizare
 | Prevenirea infecțiilor sezoniere;Informarea despre simptomele inițiale ale bolii; (Caseta 2) |
| 1. **Diagnosticul**
 |  |  |
| **2.1 Efectuarea screening-ului medical al pacienților** | Determinarea paternului specific de distribuție a slăbiciunii;Istoric de infecție virală /bacteriană precedentă; Stabilirea diagnosticului preventiv și recomandarea consultației specializate | Obligatoriu: * Anamneza (Caseta 3)
* Examenul obiectiv (Caseta 4)
* Identificarea infecțiilor precedente (Caseta 2
* Determinarea stărilor de urgentă
* Investigații paraclinice nu sunt necesare
 |
| **2.2 Deciderea consultului specialistului/spitalizării**  |  | Obligatoriu:* Consultul specialistului cât de repede posibil al pacienților cu risc de instalare a stărilor de urgență
* Evaluarea criteriilor de spitalizare (Caseta 6
 |
| 1. **Tratament**
 |  |  |
| **3.1 medicamentos** | Controlul simptomelor  | Controlul durerii neuropate (Caseta 9) |
| **3.2 nemedicamentos** | Tratament orientat spre diminuare răspunsului imun | Plasmafereză ambulatorie (Caseta 7) |
| 1. **Supravegherea**
 | Se va efectuat de către medicul de familie în colaborare cu medicul neurolog | Identificarea recurențeiContinuarea tratamentului de reabilitareConsultația neurologului și a altor specialiști la necesitate |
| B.2 Nivel de asistență medicală consultativ-specializată de ambulator (neurolog) |
| **Descriere (măsuri)** | **Motive (repere)** | **Pași** **(modalități și condiții de realizare)** |
| **I** | **II** | **III** |
| **2. Diagnosticul** |  |  |
| **2.1 Confirmarea diagnosticului** | Diagnosticul cert urmat de administrarea tratamentului timpuriu pentru prevenirea complicațiilor | ObligatoriuAnamneza (Caseta 2)Examenul obiectiv (Caseta 3)Investigații paraclinice (examenul de stimulodetecție, electromiografia) (Caseta 5)Diagnosticul diferențial (Tab. 5)Indicațiile pentru consultația specialiștilor (chirurg, endocrinolog, urolog, ginecolog, oncolog, traumatolog, reumatolog, hematolog) |
| **2.2 Decizia asupra** **tacticii de tratament: staționar/ambulator** |  | Determinarea necesității spitalizării conform criteriilor de spitalizare (Caseta 6) |
| **3. Tratamentul** |  |  |
| **3.1 medicamentos** | Este orientat spre controlul simptomatic al bolii | Controlul durerii (Caseta 9)Controlul funcțiilor vitale cu monitorizarea capacității respiratorii și funcției cardiace (Caseta 9, Anexa 1) |
| **3.2 nemedicamentos** |  | Plasmafereza ambulatorie (Caseta 7) |
| 1. **Supravegherea**
 | Se va efectuat de către medicul de familie în colaborare cu medicul neurolog | Identificarea recurențeiContinuarea tratamentului de reabilitareConsultația neurologului și a altor specialiști la necesitate |
| B.3 Nivelul de asistență medicală spitalicească (secțiile de neurologie, nivel raional și municipal) |
| **Descriere (măsuri)** | **Motive (repere)** | **Pași (modalități și condiții de realizare)** |
| **I** | **II** | **III** |
| 1. **Spitalizarea**
 | Elaborarea tacticii de tratament individualizateRevizuirea diagnosticuluiInițierea tratamentului patogenetic prin plasmafereza sau administrare intravenoasă de imunoglobuline umane | Spitalizarea în secția specializată republicanăEvaluarea criteriilor de spitalizare (Caseta 6) |
| 1. **Diagnosticul**
 |  |  |
| **2.1 Confirmarea clinică și paraclinică a diagnosticului** | Diagnosticul cert urmat de administrarea unui tratament complex va minimaliza dezvoltarea complicațiilorPrognosticul bolii | **Obligatoriu**Anamneza (Caseta 3)Examenul obiectiv (Caseta 4)Determinarea stărilor de urgență (Caseta 6)Investigații paraclinice și de laborator (Caseta 5, Tab. 3)Diagnosticul diferențial (Tab. 5)Indicațiile pentru consultația specialiștilor (chirurg, endocrinolog, urolog, ginecolog, oncolog, traumatolog, reumatolog, hematolog) |
| 1. **Tratamentul**
 |  |  |
| **3.1 Tratamentul medicamentos** | Tratamentul este orientat spre diminuarea răspunsului imun, controlul simptomelor pacientului pentru prevenirea și controlul complicațiilor | **Obligatoriu**Respectarea principiilor generale ale tratamentului medicamentosElaborarea schemei individuale de tratament (Caseta 9)Patologii concomitenteImunoglobuline administrate intravenos (Caseta 7) |
| **3.2 Tratament nemedicamentos** | Prezența contraindicațiilor la administrarea intravenoasă a imunoglobulinelor umane | Plasmafereză curativă (Caseta 7)  |
| 1. **Externarea**
 |  |  |
| **4.1 Externarea, nivelul raional și primar de continuare a tratamentului și supraveghere** | Pacienții care au finisat cura de tratament în perioada acută recomandată și nu necesită tratament simptomatic spitalicesc | **Extrasul va conține:**Diagnosticul stabilit de SGBRezultatele investigațiilor efectuateTratamentul efectuatRecomandări (medicamentoase și nemedicamentoase) explicite pentru pacientRecomandări pentru medicul de familie |
| B.4. Nivelul de asistență medicală spitalicească (secție specializată) |
| **Descriere (măsuri)** | **Motive (repere)** | **Pași (modalități și condiții de realizare)** |
| **I** | **II** | **III** |
| 1. **Spitalizarea**
 | Elaborarea tacticii de tratament individualizate la pacienții care nu au răspuns la tratamentul administrat.Revizuirea diagnosticului  | Spitalizarea în secția specializată republicanăEvaluarea criteriilor de spitalizare (Caseta 6) |
| 1. **Diagnosticul**
 |  |  |
| **2.1 Confirmarea clinică și paraclinică a diagnosticului** | Diagnosticul cert urmat de administrarea unui tratament complex va minimaliza dezvoltarea complicațiilorPrognosticul bolii | ObligatoriuAnamneza (Caseta 3)Examenul obiectiv (Caseta 4)Determinarea stărilor de urgență (Caseta 6)Investigații paraclinice și de laborator (Caseta 5, Tab. 3)Diagnosticul diferențial (Tab. 5)Indicațiile pentru consultația specialiștilor (chirurg, endocrinolog, urolog, ginecolog, oncolog, traumatolog, reumatolog, hematolog) |
| 1. **Tratamentul**
 |  |  |
| **3.1 Tratamentul medicamentos** | Tratamentul este orientat spre diminuarea răspunsului imun, controlul simptomelor pacientului pentru prevenirea și controlul complicațiilor | ObligatoriuRespectarea principiilor generale ale tratamentului medicamentosElaborarea schemei individuale de tratament (Caseta 9)Patologii concomitenteImunoglobuline administrate intravenos (Caseta 7) |
| **3.2 Tratament nemedicamentos** | Prezența contraindicațiilor la administrarea intravenoasă a imunoglobulinelor umane | Plasmafereză curativă (Caseta 7)  |
| 1. **Externarea**
 |  |  |
| **4.1 Externarea, nivelul raional și primar de continuare a tratamentului și supraveghere** | Pacienții care au finisat cura de tratament în perioada acută recomandată și nu necesită tratament simptomatic spitalicesc | Extrasul va conține:Diagnosticul stabilit de SGBRezultatele investigațiilor efectuateTratamentul efectuatRecomandări (medicamentoase și nemedicamentoase) explicite pentru pacientRecomandări pentru medicul de familie |

# C.1. ALGORITM DE CONDUITĂ

# C.2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR, ȘI A PROCEDURILOR

### C.2.1 Clasificarea

|  |
| --- |
| ***Caseta 1.*** Clasificarea CIM-10Sindromul Guillain-Barre – G61.0Clasificarea în funcție de forma clinică* Poliradiculoneuropatia demielinizantă inflamatorie acută (PDIA)
* Neuropatia acută motorie axonală
* Neuropatia acută motorie senzorială axonală
* Sindromul Miller-Fisher
* Encefalita Bikerstaff
* Polineurita cranialis
* Slăbiciunea faringo-cervico-brahială
* Alte forme: Pandisautonomia acută; SGB pur senzitiv; Diplegie facială cu parestezii în membre; paralizia nervului VI cu parestezii în membre
 |

###

### C2.2. Factorii ce pot preceda dezvoltarea Sindromului Guillain-Barre

|  |
| --- |
| ***Caseta 2.*** Factorii ce pot preceda dezvoltarea Sindromului Guillain-Barre Circa două treimi din pacienții cu SGB vor menționa un eveniment antecedent evoluării simptomelor și semnelor propriu-zise ale neuropatiei.  |

***Tab. 1.* Evenimentele antecedente sindromului Guillain-Barre (după Grupul Italian de Studiu al SGB, 1996)**

|  |  |
| --- | --- |
| **Eveniment antecedent** | **%** |
| Maladii respiratorii | 58 |
| Maladii gastrointestinale | 22 |
| Maladii respiratorii și gastrointestinale | 10 |
| Intervenții chirurgicale | 5 |
| Vaccinare | 3 |
| Altele | 2 |
| **Evidența serologică a unui agent infecțios specific** |  |
| Campylobacter jejuni | 26 |
| Cytomegalovirus | 15 |
| HIV tip I | 8 |
| Virusul Epstein-Barr | 8 |
| Mycoplasma pneumoniae | 10 |

#

# C.2.3. CONDUITA PACIENTULUI CU SGB

### C.2.3.1 Anamneza

|  |
| --- |
| ***Caseta 3.*** **Repere în colectarea anamnezei**Un eveniment infecțios antecedent se determină în 60% din cazuri, deseori fiind o infecție a căilor respiratorii sau gastroenterită. Cele mai frecvente sunt infecțiile respiratorii, care sunt raportate în circa 40% din cazuri, cu aproximativ o lună înaintea debutului SGB. În 20% din cazuri, gastroenterita precedă manifestările SGB. Cel mai frecvent virus asociat SGB este citomegalovirisul, iar cea mai frecventă bacterie – Campylobacter jejuni, cauza gastroenteritei. Alte infecții incriminate în declanșarea SGB sunt virusul Epstein-Barr, Mycoplasma pneumoniae și Haemophilus influenzae. Debutul poate fi acut sau subacut. La majoritatea pacienților, manifestările progresează pe parcursul zilelor și săptămânilor, urmat de un stadiu de platou înainte de recuperare, după aproximativ 4 săptămâni de la debutul maladiei.  |

###

### C.2.3.2 Examenul fizic

|  |
| --- |
| ***Caseta 4.* Examenul fizic*****Examenul fizic include:***- Inspecția generală a pacientului- Examinarea semnelor neurologice ***Aspectul general*** – observarea prezenței paraliziei faciale, atitudinea de mers***Examinarea fizică generală*** - cu atenție specială pentru zonele indicate de anamneză; Evaluarea volumului mișcărilor active ***Evaluarea neurologică*** Manifestările cliniceSimptomele neurologice ale SGB tipic evoluează rapid timp de câteva zile sau câteva săptămâni. * Paralizie ascendentă rapidă. Cea mai frecventă manifestare clinică este slăbiciunea în membre, fiind mai exprimată în porțiunile proximale. Au fost menționate mai multe variante ce includ slăbiciunea proximală, slăbiciunea descendentă, varianta Miller-Fisher (oftalmoplegie, ataxie și areflexie);
* Senzația de pierdere a echilibrului sau coordonare proastă în timpul mersului;
* Simptomele senzitive sunt caracteristice:
	+ Durerea este un simptom frecvent întâlnit la pacienții cu SGB, manifestată în 90% din cazuri, deseori fiind accentuată;
	+ Tulburări de sensibilitate sunt, de obicei, ”pozitive” (durere, parestezii) mai mult decât ”negative” (hipo- sau anestezie). Paresteziile distale, de obicei, se manifesta simultan în degetele mâinilor și picioarelor (ceea ce nu este caracteristic altor polineuropatii).
* Hipo- sau areflexia evoluează precoce în cursul maladiei;
* Slăbiciunea bifacială se manifestă în circa 50% din cazuri;
* Semnele bulbare cu disartrie și disfagie de asemenea sunt frecvente;
* Alte neuropatii craniene nu sunt caracteristice;
* Durerile în regiunea lombara și radiculară se depistează în aproximativ 50% din cazuri și pot necesita administrarea opiaceelor;
* Disfuncția vegetativă se întâlnește în circa 2/3 din cazuri, manifestată prin activitate excesivă sau redusă din partea sistemului nervos parasimpatic sau simpatic:
	+ Modificările pulsului sau ale tensiunii arteriale sunt cele mai frecvente manifestări ale disautonomiei vegetative;
	+ Tahicardie fixă în repaus;
	+ Dereglări intermitente ale funcțiilor sfincteriene;
	+ Aritmii;
	+ Presiune arterială labilă;
	+ Termoreglare perturbată.

**Notă:** Prezența reflexelor pune semne de întrebare referitor la diagnosticul de SGB. |

***Tab. 2.* Manifestările clinice ale SGB**

|  |  |
| --- | --- |
| Disfuncție motorie | Slăbiciune simetrică în membre: proximală, distală sau globală |
| Slăbiciune în mușchii cervicali |
| Slăbiciune ai mușchilor respiratori |
| Paralizia nervilor cranieni: III-VII, IX-XII |
| Areflexie |
| Disfuncție senzorială | Hipotrofia mușchilor membrelor |
| Durere |
| Amorțeli, parestezii |
| Pierderea simțurilor tactil, de durere, vibrație, proprioreceptiv în porțiunile distale ale membrelor |
| Ataxie |
| Disfuncție vegetativă | Tahicardie sau bradicardie sinuzală |
| Alte aritmii cardiace |
| Hipertensiune sau hipotensiune posturală |
| Fluctuații importante ale pulsului și tensiunii arteriale  |
| Pupile tonice |
| Hipersalivație |
| Anhidroza sau sudorare excesivă |
| Tulburări ale funcției sfincterelor urinare |
| Constipații |
| Dismobilitate gastrică |
| Altele | Edemul discurilor nervilor optici |

Reconvalescenta survine treptat, după faza de platou. În studii multicentrice s-a determinat că reconvalescenta clinică durează de la 12 până la 200 zile.

###

### C.2.3.3 Investigații paraclinice

*Tab. 3. Investigații paraclinice*

|  |
| --- |
| **Investigații de laborator** |
| *Hemograma desfășurată̆*  | Poate depista cauzele fatigabilității patologice la unii pacienți (de ex: anemie, infecție)  |
| *Biochimia sangvină (Glucoza, Bilirubina directă, bilirubina indirectă, ALAT, ASAT, Creatinina, Urea, Proteina totală, Na, K, Ca).* | Permite de a face diagnosticul diferențial cu unele stări ce mimează̆ fatigabilitatea și slăbiciunea musculară (ex: hipoglicemia, hiponatriemia, hipokaliemia)  |
| *Examinarea LCR* | Se poate depista un nivel înalt de proteine pe fundal de 10 sau mai puține celule mononucleare într-un milimetru cub. Disocierea albuminocitologică este nespecifică și poate fi constatată în cadrul infecțiilor, neoplaziilor, maladiilor vasculare sau inflamatorii ale creierului și măduvei spinării. Concentrația proteinelor în LCR poate fi normală pe parcursul primei săptămâni. Circa 10-12% din pacienți pot avea mai mult de 5 celule/mcl. Prezenta a 50 sau mai multe mononucleare induce dubii referitoare la diagnostic. Pleiocitoza LCR este cunoscută în cazurile de HIV asociate cu SGB |
| *Testarea anticorpilor GQ1b în ser* | Pot fi determinați la pacienți diagnosticați cu sindromul Miller-Fisher cu o sensibilitate de 80-90%, dar pot fi prezenți și în alte forme de SGB. Nu sunt prezenți în alte maladii decât SGB. |
| **Examenul electrofiziologic** | Poate pune în evidență demielinizarea în cadrul poliradiculoneuropatiei demielinizantă inflamatorie acută (PDIA), sau predominarea implicării axonale în neuropatia acută motorie axonală sau neuropatia acută motorie senzorială axonală.Notă: Pe parcursul primelor zile ale maladiei, rezultatele examenului de stimulodetecție pot fi în limitele normei.  |

|  |
| --- |
| ***Caseta 5.*** **Criteriile electrofiziologice pentru polineuropatia demielinizantă inflamatorie acută**Demonstrarea a cel puțin 3 manifestări din cele enumerate: 1. Prelungirea latentelor distal (în doi sau mai mulți nervi, în afara zonei unei posibile compresiuni):
	1. LD > 115% de la LSN (pentru amplitudini în limitele normei a PAMC);
	2. LD > 125% de la LSN (pentru amplitudini PAMC < valorile normale)
2. Diminuarea vitezei de conducere (în doi sau mai mulți nervi, în afara zonei de posibilă compresiune):
	1. VC < 90% LIN (pentru PAMC cu amplitudini >50% LIN);
	2. VC < 80% LIN (pentru PAMC cu amplitudini <50% LIN).
3. Răspunsuri tardive prelungite: răspunsurile F și reflexul H (în doi sau mai mulți nervi) > 125% LSN.
4. Bloc de conducere/dispersie temporară (în doi sau mai mulți nervi).

Bloc cert de conducere: aria PAMC proximal/distal < 0.5Dispersie temporară: durata PAMC distal/proximal > 1.15Bloc posibil de conducere: amplitudinea PAMC proximal/distal < 0.7.Notă: LD – latența distală; PAMC – potențial de acțiune muscular complex; VC – viteză de conducere; LSN – limita superioară a normei; LIN – limita inferioară a normei.  |

***Tab. 4.* Criteriile electrofiziologice ale unor variante de sindrom Guillain-Barre**

|  |  |
| --- | --- |
| PDIA | Reducerea vitezei de conducere |
| Blocaj de conducere sau dispersie temporară patologică |
| Latență distală prelungită |
| Unde F absente sau latențe prelungite ale undei F |
| NAMA | Potențial de acțiune muscular complex (PAMC) absent sau reducerea amplitudinii lui |
| Latență distală și viteză de conducere în limitele normei |
| Potențial de acțiune al nervului senzorial (PANS) normal  |
| NAMSA | PANS absent sau reducerea amplitudinii lui |
| PAMC absent sau reducerea amplitudinii lui |
| Latența distală motorie și viteză de conducere în limitele normei.  |

### C 2.3.4 Diagnosticul diferențial

*Tab. 5.* Diagnosticul diferențial

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Diagnostic** | **Similarități cu sindromul** **Guillain-Barre** | **Puncte de reper în diagnosticul diferențial** |
| Myasthenia gravis | Slăbiciune simetrică, difuză, adesea asociată cu insuficiență respiratorie | Debut mai lentPrezența reflexelorPtoză, oftalmoplegie, slăbiciune disproporțională a mușchilor cervicali și bulbariLipsa tulburărilor de sensibilitateLCR în limitele normeiAnticorpi contra receptorilor de acetilcolină/kinază specifică muscularăDecrement la stimulări electrice repetitive |
| Mielita transversă și alte mielopatii acute | Parapareză sau tetrapareză mai jos de nivelul afectării medulareȘocul spinal poate induce areflexieCreșterea concetrației proteinelor în LCR | Retenția urinării apare precoce disproporțional cu slăbiciunea în membreLipsa slăbiciunii mușchilor mimici și bulbariNivel de tulburare a sensibilitățiiPleiocitoză în LCR |
| Botulismul | Slăbiciune simetrică, difuză, adesea asociată cu insuficiență respiratorieReflexele pot fi abolite | Ptoză, pupile modificate, slăbiciunea mușchilor cervicali în stadiile precoceParalizie descendentăLipsa tulburărilor de sensibilitateLCR în limitele normeiModificări ”miopatice” la EMG cu ac-electrodDecrement la stimulări electrice repetitive |
| Poliomielita cauzată de poliovirus, virusul West Nile, alte virusuri | Instalarea rapidă a slăbiciunii după un prodrom viralInsuficiență respiratorieCreșterea concentrației proteinelor în LCR | Slăbiciune asimetricăPăstrarea reflexelor în membrele neafectate și abolirea lor în mușchii implicațiLipsa tulburărilor de sensibilitatePleiocitoză în LCR |
| Neuropatiile toxice acute (cu taliu, arsenic, plumb) | Slăbiciune generală cu pierderea reflexelor | Debut de obicei mai lent (săptămâni)Slăbiciune mai exprimată în porțiunile distale ale membrelorGrețuri, vome, dureri abdominaleModificări cutanate (taliu, arsenic)Linii Mees (plumb, arsenic) |
| Paralizia indusă de căpușe | Slăbiciune generalizată instalată acut | Debut extrem de rapid (1-2 zile) de obicei la copiiPtoză și slăbiciune cervicală în stadiile precoceContractări musculare, mioclonii, coree (în unele cazuri)LCR în limitele normeiDescoperirea și înlăturarea căpușei duce la recuperare rapidă |
| Meningita carcinomatoasă | Slăbiciune acută generalizată, deseori cu durerePot fi implicați nervii cranieniMajorarea concentrației proteinelor în LCR | Implicare asimetrică, regionalăDebut lent (săptămâni)Encefalopatie (cefalee, tulburări mintale, convulsii)Pleiocitoză în LCR, ctologie modificată, scăderea nivelului glucozei |

### C.2.3.5 Criterii de spitalizare

|  |
| --- |
| ***Caseta 6.* Criteriile de spitalizare**- perioada acută a bolii (2 săptămâni de la debut)- pacienții cu disfuncție autonomă- evaluarea riscul de dezvoltare a insuficienței respiratorii (*Anexa 1*)- scorul de dizabilitate Guillain-Barre (*Anexa 1*) |

### C.2.3.6 Tratamentul

|  |
| --- |
| ***Caseta 7.*** **Tratamentul orientat spre diminuarea răspunsului imun.**Tratamentul specific. Plasmafereza și imunoglobulinele administrate intravenos (IGIV, J06BA02) sunt eficiente în egală măsură, dacă sunt administrate în primele două săptămâni ale maladiei. Metoda de tratament se alege în funcție de accesibilitate și contraindicații. Nicio metodă nu ameliorează imediat starea pacienților. În unele cazuri, manifestările clinice pot chiar progresa după inițierea tratamentului specific. După o stabilizare inițială, un puseu se constată la circa 10% din pacienți. Se recomandă administrarea unei noi cure de plasmafereză sau IGIV.**Schimbul de plasmă.** Se efectuează în cure de 4-5 ședințe pe parcursul a 8-10 zile, în volum total de 200-250ml/kg. (Nivel A, Clasa II).Complicațiile principale sunt hipotensiunea, sepsis, problema accesului venos. **Imunoglobulinele administrate intravenos.** Tratament de 5 zile, cu 0.4 gr/kg per zi. (Nivel A, Clasa II). |

***Tab. 6.* Contraindicațiile și reacțiile adverse ale IVIG**

|  |  |
| --- | --- |
| Contraindicații | Deficiență selectivă de IgA |
| Reacții anafilactice la administrarea precedentă a soluțiilor intravenoase cu IG  |
| Contraindicații relative | Insuficiență cardiacă congestivă severă |
| Insuficiență renală |
| Efecte adverse | Fatigabilitate, mialgii, febră, frisoane |
| Simptome vasomotorii, cefalee |
| Grețuri, vomismente |
| Creșterea transaminzelor hepatice |
| Necroza tubulară renală, insuficiență renală acută |
| Meningită aspetică |
| Status hipercoagulant |
| Anafilaxie |
| Encefalopatie |
| Reacții alergice |

|  |
| --- |
| ***Caseta 8.* Tratament orientat spre diminuarea răspunsului imun. Corticosteroizi.** **Corticosteroizii.** **Tratamentul SGB cu** **steroizi nu a dat** rezultate satisfăcătoare. Acest aspect a fost studiat într-un studiu dublu orb, placebo verificat, multicentric. 242 de pacienți au fost randomizați pentru a primi sau doze mari de metilprednisolon intravenos (500mg/zi timp de 5 zile pe parcursul a două săptămâni de la debut) sau placebo. Datele nu au arătat o diferență semnificativă între grupuri. (Nivel A, Clasa I). |

|  |
| --- |
| ***Caseta 9.* Tratament de susținere**Insuficiență respiratorie – frecvent întâlnită în SGB, iar 15-30% din pacienți necesită suport ventilator. Monitorizarea frecventă a funcției pulmonare cu măsurarea capacității vitale trebuie efectuată în majoritatea cazurilor. Factori predictivi pentru necesitatea ventilației mecanice a pacienților: * Capacitatea vitală forțată mai mică de 20ml/kg;
* Presiunea inspiratorie maximă mai mică de 30 cm H2O
* Presiunea expiratorie maximă mai mică de 40 cmH2O

Alți factori predictivi al disfuncției respiratorii: * Timpul de la debut mai puțin de 7 zile;
* Inabilitatea de a tuși;
* Inabilitatea de a sta în picioare;
* Inabilitatea de a ridica sprincenele;
* Inabilitatea de a ridica capul;
* Creșterea transaminazelor hepatice.

Dacă sunt prezente 4 sau mai multe din aceste semne, ventilarea mecanică va fi necesară în 85% din pacienți. Complicațiile cardiovasculare sunt o cauză importantă de morbiditate în cadrul SGB. Cele mai frecvent întâlnite manifestări sunt fluctuațiile tensiunii arteriale, tahi și bradiaritmiile, iar mai rar întâlnite sunt miocarditele sau insuficiența cardiacă. Presiunea arterială. Pot fi episoade paroxistice de hipertensiune și hipotensiune ortostatică. Episoadele de hipotensiune pot fi tratate prin administrare de lichide sau doze mici de fenilefrină.Episoadele de hipertensiune arterială pot fi cupate prin administrare de urapidil, sau nitroprusiat. Aritmiile cardiace. Tahi și bradiaritmiile de obicei nu necesită tratament. Aritmiile cardiace severe care pun în pericol viața pacientului, ca blocurile atrioventriculare sau asistolia, în cadrul disautonomiei, necesită tratament prin administrare de atropină sau implantare de pacemaker. Dereglările sfincteriene. Cel mai des întâlnite în SGB sunt ileusul adinamic și retenția de urină. Pentru tratamentul ileusului neostigmina poate fi eficientă sau utilizarea laxativelor (ex. bisacodil). Infecțiile intercurent vor fi tratate în concordanță cu agentul patogen (antibiotice, antivirale, după caz). |

|  |
| --- |
| ***Caseta 10.* Controlul durerii.** Durerea este prezentă la aproximativ 2/3 din pacienți cu SGB și deseori necesită tratament. Pot fi utilizate carbamazepina sau gabapentina pentru controlul durerii. Antiinflamatoriile non-steroidine (ex. ibuprofenum, meloxicamum, etc) pot fi încercate, însă de obicei nu oferă controlul adecvat al durerii. Pentru managementul de lunga durată al durerii neuropatie sunt recomandate antidepresantele triciclice (duloxetinum), gabapentinum, carbamazepinum, și pregabalinum.  |

### C.2.3.7. Evoluție și prognostic

|  |
| --- |
| ***Caseta 11.* Evoluție și prognostic**Prognosticul SGB depinde de câțiva factori. În general, peste un an circa două treimi din bolnavi se vindecă complet. Suportul ventilator este necesar la o pătrime din pacienți. După un an de la debutul maladiei, 18% din pacienți nu pot alerga, 9% nu pot merge fără ajutor, și 4% sunt imobilizați la pat sau chiar dependenți de respirația dirijată. Într-un studiu prospectiv s-a arătat că la 36% din bolnavi ameliorarea începe pe parcursul primei săptămâni, iar la 85% - pe parcursul primelor 4 săptămâni. Letalitatea variază de la un grup la altul, ajungând la 13%. Circa 5% din pacienți decedează în secțiile de terapie intensivă. Letalitatea este mai înaltă la bolnavii de vârstă înaintată. Circa 25% din decese survin pe parcursul primei săptămâni, iar circa 50% - pe parcursul primei luni a maladiei. Stopul cardiac survenit în urma disfuncției vegetative este cea mai frecventă cauză a deceselor (20-30%). Alte cauze ale deceselor sunt: infecțiile pulmonare, embolia pulmonară și insuficiența respiratorie.  |

***Tab. 8.* Factorii asociați cu un prognostic nefast**

|  |  |
| --- | --- |
| Etiologia | Infecția gastrointestinală precedentăInfecția cu C. jejuniCytomegalovirus |
| Particularități clinice | Vârsta înaintatăLatența mai mică până la apogeuTimp mai îndelungat până la ameliorarea clinicăNecesitatea ventilației mecaniceDizabilitate și gravitate mai importante ale maladieiImplicarea mușchilor mimici sau bulbari |
| Particularități electrofiziologice | PAMC absente sau reduse (amplitudinea medie distală a PAMC< 20% din limita inferioară a normei)Nervi inexcitabili |
| Markeri biochimici | Anticorpi anti-GM1Enolază specifică neuronală și proteine S-100b în LCR |

|  |
| --- |
| ***Caseta 12.* Vaccinurile și SGB**Au fost raportate cazuri de debut al SGB după vaccinare contra rabiei și a mai multor variante ale virusului gripal A. După campania de vaccinare din 1976 contra virusului gripal A, incidența SGB la pacienții vaccinați a fost de 1 la 100.000. Campania de vaccinare în 2009 a relatat o incidența SGB după vaccinare de 1.6 cazuri la 1000000 populație, o frecvență similară cu fluctuațiile sezoniere. Nu au fost raportate cazuri de recurență a SGB la pacienți vaccinați. În general nu există contraindicații pentru vaccinare a pacienților cu SGB în anamneză. |

### C2.3.8. Supravegherea

|  |
| --- |
| ***Caseta 13.* Supravegherea**Pacienții cu Sindromul Guillain-Barre prezint un progres al maladiei în primele 4 săptămâni de la debut, după care se instalează faza de platou care, de obicei, durează 4 săptămâni. Perioada de reconvalescentă durează de la 6 la 12 luni. Disfuncția respiratorie și dereglările respiratorii se pot instala acut în primele 4 săptămâni. În această perioadă este necesară supravegherea pentru prevenirea și tratamentul complicațiilor infecțioase, trombozelor venoase, controlul durerii, dereglările de deglutiție. Se va decide timpul de aplicare a trahiostomei. În faza de platou și de reconvalescentă, pacienții trebuie supravegheați pentru nu a dezvolta infecții intercurente.  |

# D. RESURSELE UMANE ŞI MATERIALELE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|

|  |
| --- |
| ***D.1. Instituţiile de asistenţă medicală primară*** |

 |

|  |
| --- |
| **Personal:** • medicul de familie;• asistenta medicalului de familie. |

 |
|

|  |
| --- |
| **Aparataj, utilaj:** • tonometru;• fonendoscop. |

 |
|

|  |
| --- |
| ***D.2. Instituţiile de asistenţă medicală specializată de ambulator*** |

 |

|  |
| --- |
| **Personal:** • neurolog (la 25 mii de populaţie); • psihoterapeut (la 25 mii de populaţie);• kinetoterapeut (la 25 mii de populaţie);• asistent serviciul social (la 25 mii de populaţie);• ergoterapeut (la 12,5 mii de populaţie);• asistenta neurologului (la 10 mii de populaţie). |

 |
|

|  |
| --- |
| **Aparataj, utilaj:** • tonometru;• fonendoscop. |

 |
|

|  |
| --- |
| **Medicamente** *(vezi anexele):* PregabalinumGabapentinumDuloxetinum |

 |
|

|  |
| --- |
| ***D.3. Instituţiile de asistenţă medicală spitalicească: secţii de neurologie; spitale de neurologie*** |

 |

|  |
| --- |
| **Personal:** • neurolog;• anestezist, reanimatolog• psihoterapeut;• laborant; • asistent serviciul social;• kinetoterapeut• logoped• asistente medicale;• consultaţii calificate (chirurg, terapeut, psihiatru). |

 |
|

|  |
| --- |
| **Aparataj, utilaj.** • tonometru; • fonendoscop; • electrocardiograf;• electromiograf• glucometru portabil; • laborator clinic standard pentru realizarea de: hemoleucogramă, sumar al urinei, indici biochimici serici (glicemie, lactat dehidrogenaza (LDH), transaminaze, ionogramă, creatinină şi uree).  |

 |
|  |

|  |
| --- |
| **Medicamente** *(vezi)*:• Pregabalinum• Gabapentinum• Duloxetinum• Antiinflamatorii nesteroidiene (ex. ibuprofenum, meloxicamum, etc.)• Laxative• Anticolinesterazice• Antibiotice• Imunoglobuline administrate intravenos |

 |

# E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PCN

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Nr**  |

|  |
| --- |
| **Scopul** |

 |

|  |
| --- |
| **Indicatorul** |

 |

|  |  |
| --- | --- |
| **Metoda de calculare a indicatorului** |  |

 |
| **Numărător** | **Numitor** |
|  |

|  |
| --- |
| Facilitarea procesului de diagnosticare a SGB |

 |

|  |
| --- |
| 1.1. Ponderea pacienţilor suspectaţi cu SGB, la care diagnosticul s-a confirmat pe parcursul ultimului an (în %) |

 |

|  |
| --- |
| Numărul de pacienţi suspectaţi cu SGB, la care diagnosticul s-a confirmat pe parcursul ultimului an x 100 |

 |

|  |
| --- |
| Numărul total de pacienţi suspectaţi cu SGB care se află la evidenţa neurologului, pe parcursul ultimului an |

 |
|  |

|  |
| --- |
| Sporirea calităţii managementului, tratamentului şi a vieţii pacientului cu SGB |

 |

|  |
| --- |
| 2.1. Ponderea pacienţilor cu SGB trataţi în condiţii de staţionar, conform recomandărilor PCN pe parcursul unui an (în %) |

 |

|  |
| --- |
| Numărul de pacienţi cu SGB trataţi în condiţii de staţionar, conform recomandărilor PCNpe parcursul ultimului an x 100 |

 |

|  |
| --- |
| Numărul total de pacienţi cu SGB trataţi în condiţii de staţionar, pe parcursul ultimului an |

 |
|

|  |
| --- |
| 2.2. Ponderea pacienţilorcu SGB supravegheaţi de către neurolog, conform recomandărilor din PCN, pe parcursul unui an (în %) |

 |

|  |
| --- |
| Numărul de pacienţi cu SGB supravegheaţi de neurolog, conform recomandărilor PCN, pe parcursul ultimului an x 100 |

 |

|  |
| --- |
| Numărul total de pacienţi supravegheaţi de neurolog, cu diagnosticul de SGB, pe parcursul ultimului an |

 |
|  |

|  |
| --- |
| Evitarea invalidizării şi a stigmatizării la pacienţii cu SGB |

 |

|  |
| --- |
| 4.1. Ponderea pacienţilor cu SGB trataţi în condiţii de ambulatoriu, pe parcursul unui an (în %) |

 |

|  |
| --- |
| Numărul de pacienţi cu SGB trataţi în condiții de ambulator, pe parcursul ultimului an x 100 |

 |

|  |
| --- |
| Numărul total de Pacienţi supravegheaţi de neurolog cu diagnosticul de SGB pe parcursul ultimului an |

 |
|

|  |
| --- |
| 4.2. Ponderea pacienţilor cu SGB care au beneficiat de neurorecuperare, pe parcursul unui an (în %) |

 |

|  |
| --- |
| Numărul de pacienţi cu SGB care au beneficiat de neurorecuperare, pe parcursul ultimului anx 100 |

 |

|  |
| --- |
| Numărul total de pacienţi supravegheaţi de neurolog , cu diagnosticul de SGB, pe parcursul ultimului an |

 |
|

|  |
| --- |
| 4.3 Ponderea pacienţilor cu SGB care, pe parcursul unui an, au continuat activitatea profesională (în %) |

 |

|  |
| --- |
| Numărul de pacienţi cu SGB care au continuat activitatea profesională, pe parcursul ultimului an x 100 |

 |

|  |
| --- |
| Numărul total de pacienţi supravegheaţide neurolog cu diagnosticul de SGB, pe parcursul ultimului an |

 |

# *Anexa 1.* Scoruri pentru SGB

**Scorul de dizabilitate SGB**

|  |  |
| --- | --- |
| 0 | Sănătos |
| 1 | Simptome ușoare, pacientul este capabil să alerge sau să efectueze lucru manual |
| 2 | Pacientul se poate deplasa fără ajutor (pe o distanță de 5 m), însă nu este capabil să alerge sau să efectueze lucru manual |
| 3 | Pacientul necesită suport pentru a se deplasa (pe o distanță de 5 m) |
| 4 | Pacientul este la pat sau în scaun cu rotile |
| 5 | Pacientul necesită ventilație mecanică |
| 6 | Deces |

**EGRIS - Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Criterii | Categoria | Scor |
| Zile de la debut și internare în spital | >7 zile4-7 zile<3 zile | 012 |
| Slăbiciune a nervilor faciali și/sau bulbari la internare | AbsentăPrezentă | 01 |
| Suma scorului MRC | 60-5150-4140-3130-21<20 | 01234 |
| EGRIS |  | 0-7 |

Risc scăzut EGRIS 0-2 necesitatea ventilației mecanice 4%

Risc moderat EGRIS 3-4 necesitatea ventilației mecanice 24%

Risc major EGRIS 5-7 necesitate ventilației mecanice 65%

**Scala MRC – Medical research council scale**

|  |  |
| --- | --- |
| 0 | Paralizie completă |
| 1 | Contracție minimă |
| 2 | Mișcări active dacă este eliminată forța de gravitație |
| 3 | Mișcări active contra forței de gravitație |
| 4 | Mișcări active contra forței de gravitație și rezistență |
| 5 | Forța maximă |

# Anexa 2. Definiţia gradelor de recomandare şi nivelelor de evidenţă

În elaborarea unor recomandări clinice sau a unor ghiduri terapeutice, se folosesc nivelele de evidenţă (levels of evidence) şi gradele de recomandare (grades of recommendations).

**Clasificarea gradelor de recomandare:**

* + **Clasa I**: Condiții pentru care exista evidente si /sau consens general ca aceea procedura sau tratament este benefica, utila si eficienta;
	+ **Clasa II**: Condiții pentru care exista evidente conflictuale, si/sau opinii divergente despre utilitatea /eficacitatea procedurii sau a tratamentului specific;
		- **Clasa IIa** evidentele /opiniile sunt înfavoarea procedurii/tratamentului;
* **Clasa IIb** evidentele/opiniile sunt îndefavoarea procedurii/tratamentului;
* **Clasa III**: Condiții pentru care evidentele/opiniile sunt ca acea procedura/tratament nu este utila/eficienta si ca înanumite cazuri poate fi chiar dăunătoare;

**Nivele de evidenta:**

* **Nivel de Evidenta A**: date obținute din multiple trialuri clinice randomizate sau metaanalize
* **Nivel de Evidenta B**: date provenite dintr-un singur studiu randomizat clinic sau studii nerandomizate
* **Nivel de Evidenta C**: date provenite prin opinia de consens a experților, studii de caz sau observații clinice;

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Clasele de recomandare** | **Definiţie** | **Termenii sugeraţi pentru a fi utilizaţi** |
| **Clasa I** | Dovadă şi/sau acord general potrivit căruia un anume tratament sau o procedură este benefică, utilă şi eficientă | Este recomandat/este indicat |
| **Clasa II** | Dovezi contradictorii sau divergenţă de opinie asupra utilităţii/eficacităţii unui anumit tratament sau proceduri |  |
| ***Clasa IIa*** | Greutatea dovezilor/opiniilor este în favoarea utilităţii/eficacităţii | Trebuie luat în considerare |
| ***Clasa IIb*** | Utilitatea/eficacitatea este mai puţin stabilită de dovezi/opinii | Ar putea fi luat în considerare |
| **Clasa III** | Dovezi sau acord general potrivit căruia un anume tratament sau o procedură nu este utilă/eficace, şi în anumite situaţii, poate fi dăunătoare. | Nu este recomandat |

|  |  |
| --- | --- |
| Nivel de evidenţă A | Date obţinute din multiple trialuri clinice randomizate sau meta-analize |
| Nivel de evidenţă B | Date obţinute dintr-un singur trial clinic randomizat sau din studii marii nerandomizate |
| Nivel de evidenţă C | Consens de opinie al experţilor şi/sau studii mici, studii retrospective, registre |

# Anexa 3. Fișa standardizată de audit medical bazat pe criterii pentru PCN „Sindromul Guillain-Barre”

|  |  |
| --- | --- |
| **Domeniul prompt** | **Date** |
| Denumirea IMSP evaluată prin audit  |  |
| Persoana responsabilă de completarea fişei | N/P:  |
| Numărul fişei medicale |  |
| Ziua, luna, anul de naştere a pacientei/lui | data (ZZ-LL-AAAA): necunoscut 🞏 |
| Sexul pacientei/ lui | Masculin 🞏 Feminin 🞏 |
| Mediul de reşedinţă | Urban 🞏 Rural 🞏 |
| Datele medicului curant | N/P:  |
| Instituţia medicală unde a fost solicitat ajutorul medical primar | AMP 🞏AMU 🞏secţia consultativă 🞏instituţie medicală privată 🞏staţionar 🞏adresare directă 🞏 alte instituţii 🞏necunoscut 🞏 |
| Numărul internării | primară 🞏secundară 🞏mai mult de două ori 🞏 |
| Data şi ora internării în spital | data (ZZ-LL-AAAA): ora (HH:mm): necunoscut 🞏 |
| Durata spitalizării | număr de zile: ................. necunoscut 🞏 |
| Transferul in alte secţii | da 🞏 nu 🞏necunoscut 🞏terapie intensivă🞏 |
| Respectarea criteriilor de internare | da 🞏 nu 🞏necunoscut 🞏 |
| **PENTRU TOȚI PACIENȚII** |
| A fost efectuată culegerea anamnesticului? | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost prelevat sînge pentru hemoleucograma desfășurată? (Hb, Er, Tr, VSH, Leu) | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost prelevat sînge pentru examenul biochimic (Ureea, Creatinina, Glicemia, Troponine, CK, CK-MB, LDH, ALT, AST, Bilirubina)? | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost prelevată urina pentru analiza generala (Nu este obligatoriu la internare, dar obligatoriu în primele 24 ore)? | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost efectuată ECG (12 derivații)? | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost respectat protocolul ABC la internare? (când aplicabil) | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost efectuată determinarea puncția lombară? | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost efectuat examenul electrofiziologic?  | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost apreciat scorul de dizabilitate in SGB? | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost calculat riscul de insuficiență respiratorie? | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| A fost apreciată forța musculară conform scalei MRC? | Da\* 🞏 Nu 🞏 |
| **Notă:** \* **- criteriu obligator** |

# Anexa 4. Ghid pentru pacient

Ce este sindromul Guillain-Barré? - Sindromul Guillain-Barré sau "SGB" este o afecțiune care produce slăbiciune musculară ușoară sau severă. Există diferite tipuri de SGB. Cel mai frecvent tip este numit "polineuropatia demielinizantă acută inflamatorie" sau "PDIA". Atât copiii, cât și adulții se pot îmbolnăvi de SGB.

În SGB, sistemul de combatere a infecțiilor al unei persoane atacă propriul său sistem nervos. Acest lucru dereglează funcția sistemului nervos, care poate provoca simptome.

SGB urmează, de obicei, după o infecție bacteriană sau virală. Printre exemplele obișnuite se numără Campylobacter (o boală care provoacă dureri de stomac și diaree), gripa și alte boli similare.

Care sunt simptomele sindromului Guillain-Barré? - SGB cauzează slăbiciune musculară pe ambele părți ale corpului. Slăbiciunea începe de obicei în picioare, apoi se extinde la brațe și față. Unii oameni au slăbiciune ușoară, de exemplu, probleme de mers. Alți oameni nu pot să-și miște mușchii picioarelor, brațelor sau feței. Aceasta se numește "paralizie". La unii oameni, mușchii folosiți pentru respirație pot fi afectați, iar acest lucru poate face respirația dificilă. Alte simptome pot include amorțeala în mâni și picioare, durere în spate și membre. Mai rar pot fi afectați mușchii ochiului.

Există un test pentru sindromul Guillain-Barré? - Da. Medicul sau asistenta vă vor întreba despre simptomele dvs. și vă vor examina. Vor fi indicate teste pentru confirmarea diagnosticului. Testele pot include:

Puncție lombară - în timpul acestei proceduri, un medic pune un ac subțire în partea inferioară a spatelui și colectează o cantitate mică de lichid spinal. Lichidul spinal este fluidul care înconjoară creierul și măduva spinării.

Examenul de stimulodetecție - Acest test poate arăta dacă nervii poartă semnale electrice în mod corect.

Electromiografie sau "EMG" - Acest test arată dacă mușchii răspund la semnalele electrice de la nivelul nervilor în mod corect.

Analiza generală de sânge

Cum este tratat sindromul Guillain-Barré? – Pacienții cu SGB sunt de obicei tratate în spital. Aceasta deoarece simptomele SGB se pot agrava foarte repede. În spital, medicul poate monitoriza respirația, bătaia inimii și sănătatea persoanei. Se vor trata orice probleme care apar, cum ar fi:

Probleme de respirație - Persoanele care au o respirație foarte dificilă au de obicei nevoie de un tub de respirație care coboară în gât și în plămâni. Celălalt capăt este atașat unei mașini care ajută la respirație.

Durerea - Doctorii pot folosi diferite medicamente pentru a trata durerea.

Tratamentul pentru SGB în sine - Nu există nici un tratament pentru SGB. Există însă 2 tratamente diferite care pot ajuta la ameliorarea simptomelor și la scurtarea duratei de durată a SGB. Persoanele cu SGB au, de obicei, unul sau altul dintre aceste tratamente, în funcție de situația lor individuală și de alți factori. Aceste tratamente sunt:

IVIG (Imunoglobuline administrate intravenos) - Este un medicament care ajută la întărirea sistemului de combatere a infecțiilor.

Schimbul de plasmă (denumit și "plasmefereză") - Pentru acest tratament, o mașină pompează sângele din organism și îndepărtează substanțele din sângele care atacă sistemul nervos. Apoi mașina întoarce sângele în corp.

Cât durează sindromul Guillain-Barré? - De obicei, SGB durează câteva săptămâni. După aceea, simptomele devin mai ușoare de la câteva săptămâni până la luni.

Majoritatea oamenilor se vor recupera complet de la SGB și nu vor avea o slăbiciune musculară pe termen lung. Dar unii oameni au slăbiciune musculară care durează ani.

#

# Bibliografie

1. V. Lisnic, ”Sindromul Guillain-Barre. Elaborări metodice”, Chișinău, 2013.
2. Donofrio, Peter D. MD, FAAN, Peripheral Nerve and Motor Neuron Disorders, CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 2017.
3. Hugh J Willison, Bart C Jacobs, Pieter A van Doorn, Guillain-Barré syndrome, Lancet 2016; 388: 717–27.
4. Lo YL. Clinical and immunological spectrum of the Miller Fisher syndrome. Muscle Nerve 2007; 36:615.
5. Shahrizaila N, Yuki N. Bickerstaff brainstem encephalitis and Fisher syndrome: anti-GQ1b antibody syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2013; 84:576.
6. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. Neuroepidemiology 2011; 36:123.
7. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2012; :CD001798.
8. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2014; :CD002063.
9. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 2010; 67:781.
10. Hund EF, Borel CO, Cornblath DR, et al. Intensive management and treatment of severe Guillain-Barré syndrome. Crit Care Med 1993; 21:433.
11. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, et al. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. Nat Rev Neurol 2014; 10:469.
12. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, et al. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome. Neurology 2011; 76:968.
13. Dionne A, Nicolle MW, Hahn AF. Clinical and electrophysiological parameters distinguishing acute-onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. Muscle Nerve 2010; 41:202.
14. Kincaid, John C. MD, FAAN Neurophysiologic Studies in the Evaluation of Polyneuropathy,Peripheral Nerve and Motor Neuron Disorders, CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 2017