

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAID
FACULTÉ DE MÉDECINE
-TLEMCCEN-



LE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE EXPERIENCE DU SERVICE DE PEDIATRIE "A" CHU TLEMCCEN

Du 01/01/2014 au 31/12/2016

Présenté par : BEKHTI Asma.

ACHOUR TALET Asma.

Encadré par : Pr DIB.

Dr KENDOUSI.

Année universitaire : 2016/1017

Dédicace :

Je dédie ce mémoire à :

Mes parents.
Mes sœurs et mon beau-frère.

Asma ACHOUR TALET

Je dédie ce mémoire à :

Mes parents.
Mon frère.

Asma BEKHTI

A cette petite, ou plutôt, grande combattante, « Sanaa » qui est partie si jeune, mais qui a pu laisser une empreinte indélébile dans nos cœurs... Que Dieu l'accueille dans son vaste paradis...

Asma ACHOUR TALET et Asma BEKHTI

Remerciements :

Après avoir rendu grâce à Dieu le Tout-Puissant, nous tenons à remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont participé à la réalisation de ce modeste travail.



Abréviations :

Liste des abréviations :

SGB : Syndrome de Guillain-Barré.
PRNA : Polyradiculonévrite aiguë
LCR : Liquide céphalo-rachidien
DAC : Dissociation albumino-cytologique.
EMG : Electromyogramme.
VCN : Vitesse de conduction nerveuse.
CRP : protéine C réactive
VS : vitesse de sédimentation
TDM : Tomodensitométrie
IRM : Imagerie par résonance magnétique
CJ : Campylobacter Jéjuni.
CMV : Cytomégalovirus.
EBV : Epstein-Barr Virus.
EP : Echanges plasmatiques.
Ig IV : Immunoglobulines par voie intraveineuse.
PL : Ponction lombaire.
ROT : Réflexes ostéo-tendineux.
LED : Lupus érythémateux disséminé



Plan :

INTRODUCTION :	11
PATIENTS ET MÉTHODES :	12
I.TYPE D'ÉTUDE :	14
II.CRITÈRES D'INCLUSION :	14
III.CRITÈRES D'EXCLUSION :	14
IV.RECUEIL DE DONNEES :	14
V.MÉTHODOLOGIE STATISTIQUE :	14
RESULTATS :	15
I.DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :	16
1. Age :	16
2. Sexe :	16
3. Saison :	17
4. Antécédents :	17
5. Facteurs déclenchants :	18
II.DONNÉES CLINIQUES :	19
1. Mode d'installation :	19
2..Déficit moteur :	19
3. Reflexes ostéotendineux :	20
4. Manifestations cliniques :	20
III.DONNÉES PARACLINIQUES :	21
1. Dissociation albumino-cytologique du LCR :	21
2.Électromyographie :	21
IV.PRISE EN CHARGE :	23
1. Durée d'hospitalisation :	23
2. Traitement spécifique :	23
3. Traitement symptomatique :	23
V. Evolution et pronostic :	24
DISCUSSION :	25
I.HISTORIQUE :	26
II. Rappel :	28
1. Anatomopathologie :	28
2. Etiopathogénie :	30
3. Physiopathologie :	32
III.DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :	34
1. Age :	34
2. Sexe :	34
3. Saison :	35
4. Antécédents :	35
IV.DONNÉES CLINIQUES :	36
1. Mode d'installation :	36
2. Déficit moteur :	36
3. Reflexes ostéotendineux :	36

4. Troubles de sensibilité :.....	37
5. Atteinte des paires crâniennes :.....	37
6. Troubles de la déglutition :.....	38
7. Troubles sphinctériens :.....	38
8. État hémodynamique et respiratoire :.....	38
V.DONNÉES PARACLINIQUES :.....	40
1. Dissociation albumino-cytologique du LCR :.....	40
2. Electromyographie :.....	40
3. Autres examens paracliniques :.....	42
VI.PRISE EN CHARGE :.....	44
1. Durée d'hospitalisation :.....	44
2. Traitement spécifique :.....	44
3. Traitement symptomatique :.....	45
VII. Evolution et pronostic :.....	46
1. Mortalité et transfert vers unité de soins intensifs :.....	46
2. Pronostic et séquelles :.....	47
CONCLUSION :.....	48
ANNEXES :.....	50
RÉSUMÉS :.....	55
BIBLIOGRAPHIE :.....	59



Introduction:

Décrit au début du siècle par Guillain, Barré et Strhol, le syndrome de Guillain-Barré (SGB) représente la forme la plus fréquente des polyradiculonévrites aiguës (PRNA). Il constitue en pédiatrie une urgence médicale qui nécessite un diagnostic rapide, et une évaluation immédiate des critères de gravité pour la mise en place d'un traitement adapté (1). Son incidence annuelle varie dans le monde entre 0,6 et 4 pour 100.000 habitants (2).

Cette affection est due principalement à des lésions de démyélinisation segmentaire, et à des infiltrats inflammatoires péri-vasculaires diffus touchant le système nerveux périphérique (SNP). Sa pathogénie relève d'un mécanisme auto-immun complexe encore incomplètement élucidé.

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges, les deux sexes et toutes les ethnies. Sa description initiale a subi plusieurs changements durant ces 30 dernières années, concernant essentiellement le qualificatif de bénignité qui reste relativement attaché à cette maladie, l'évolution des conceptions physiopathologiques ainsi que le protocole de prise en charge des patients (24).

Le diagnostic du syndrome de Guillain-Barré repose principalement sur trois éléments : un tableau clinique évocateur, une anomalie du liquide céphalorachidien (LCR) et un profil évolutif bien déterminé.

La présentation clinique chez l'enfant n'est pas la même que chez l'adulte, et le pronostic est le plus souvent meilleur tant immédiat qu'à long terme. De ce fait, les attitudes thérapeutiques peuvent être différentes bien qu'il n'y ait pas de consensus quant à l'utilisation de certains outils thérapeutiques, surtout les échanges plasmatiques et les immunoglobulines chez l'enfant (1).

Nous rapportons notre expérience à travers une série de 10 patients pour essayer de mettre en évidence les particularités cliniques, évolutives et thérapeutiques du syndrome de Guillain-Barré, au sein du service de pédiatrie A du CHU Tlemcen.

Patients et Méthodes :

I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, qui concerne une série de 10 patients admis pour syndrome de Guillain-Barré, hospitalisés au service de pédiatrie A de l'hôpital mère-enfant du Centre Hospitalier Universitaire Tidjani Damardji, et ceci depuis 01 janvier 2014, jusqu'au 31 décembre 2016.

II. CRITÈRES D'INCLUSION :

Notre population est constituée de tous les patients hospitalisés au service de pédiatrie A pour syndrome de Guillain-Barré, retenu sur :

- L'installation d'un déficit moteur touchant plus d'un membre relativement symétrique.
- La modification des réflexes ostéo-tendineux (abolition ou atténuation).
- une évolution en 3 phases : la phase d'extension, la phase de plateau et la phase de récupération.

III. CRITÈRES D'EXCLUSION :

Nous avons exclu de cette étude :

- Les patients âgés de plus de 15 ans.
 - Toute PRNA dite secondaire à une étiologie : auto-immune, toxique, ou autres.
- Le syndrome de Guillain-Barré. Expérience du service de pédiatrie A CHU Tlemcen.

IV. RECUEIL DE DONNÉES

Nous avons adopté pour l'ensemble de nos patients une fiche d'exploitation standardisée (annexe 01), qui a permis l'étude des paramètres suivants : épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutives et pronostiques.

V. MÉTHODOLOGIE STATISTIQUE :

L'analyse descriptive a été réalisée avec l'aide du service d'épidémiologie du CHU Tlemcen, et a consisté au calcul de fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type).

L'ensemble des informations a été reporté dans un tableau Excel, et l'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0.



Résultats :

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1. Age

La répartition selon l'âge a montré une légère prédominance des grands enfants avec un taux de 40 %. La tranche d'âge varie entre 1 an et 8 ans avec une moyenne d'âge de notre population de 4.24 ans.

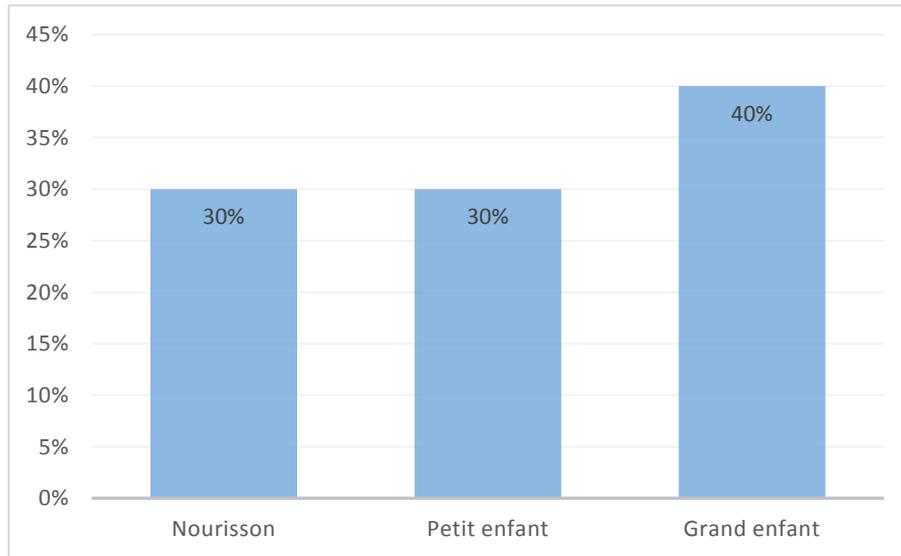


Figure 01 : Répartition selon l'âge.

2. Sexe

La répartition selon le sexe a montré une légère prédominance masculine avec un taux de 70%.

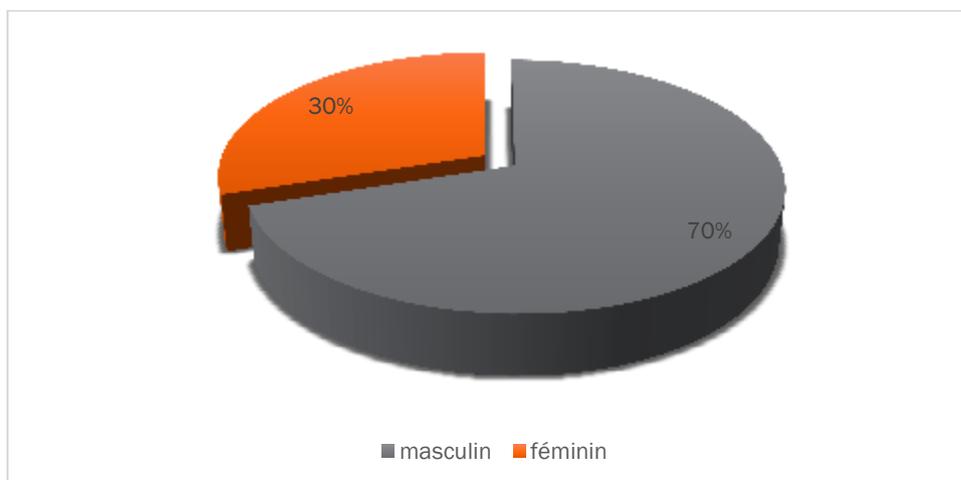


Figure 02 : répartition selon le sexe.

3. Saison :

Les pics de fréquence du SGB dans notre série ont été enregistrés en été (40%), suivi par le printemps (30%).

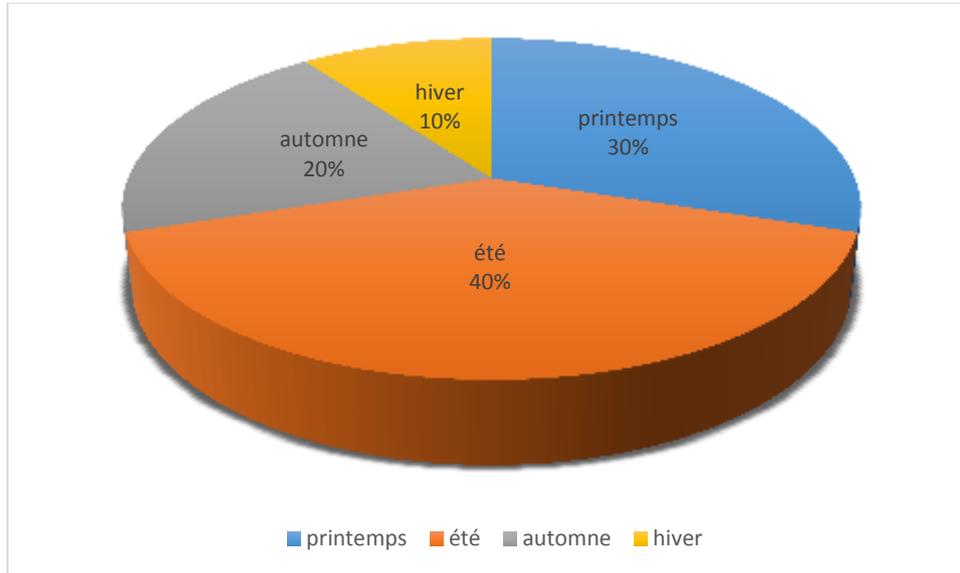


Figure 03 : Répartition selon la saison.

4. Antécédents :

- 40% de nos 10 patients avaient une notion de consanguinité des parents.
- un allaitement artificiel chez 20 % d'entre eux, ainsi que la survenue d'un ictère néonatal et une détresse respiratoire dans 10% des cas.

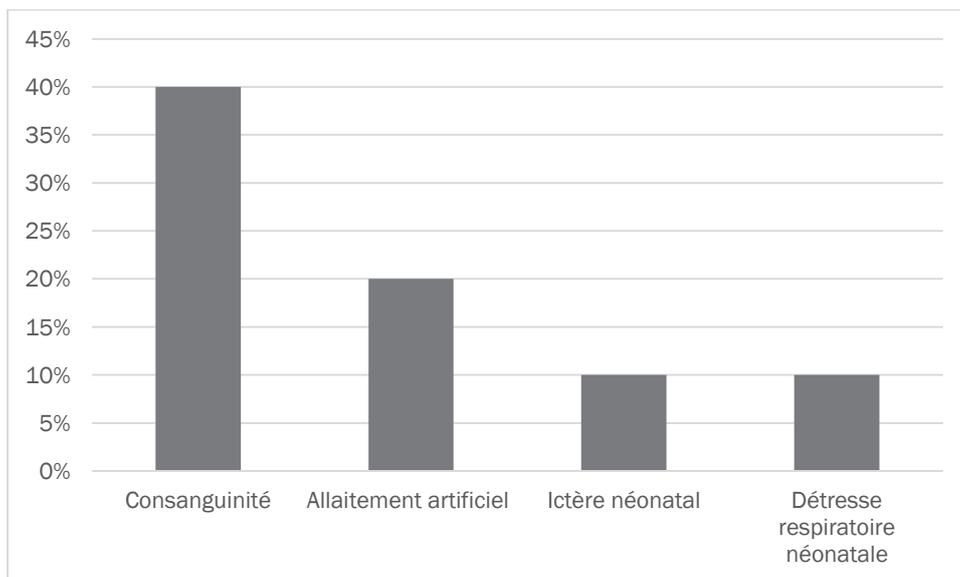


Figure 04 : Pourcentage des différents antécédents retrouvés.

5. Facteurs déclenchants :

- Parmi les 10 patients de la série, 50% n'avaient aucun facteur déclenchants.
- une infection ORL a été retrouvée dans 30% des cas, et dans 20% des cas, le prodrome était un syndrome pseudo grippal.

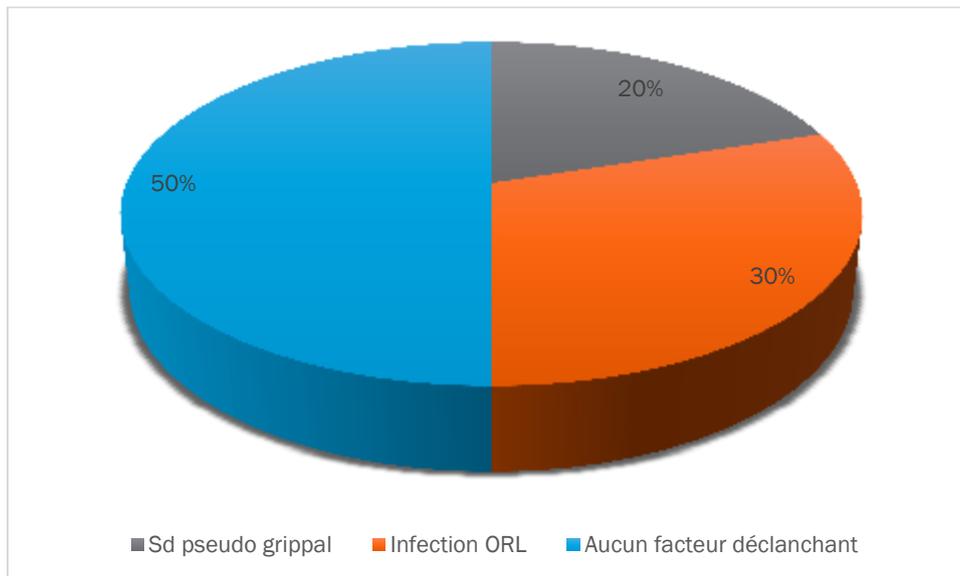


Figure 05 : répartition des facteurs déclenchant.

II. DONNÉES CLINIQUES :

1. Mode d'installation :

Le mode d'installation du syndrome de Guillain-Barré était aigu chez (80%) des patients de notre série.

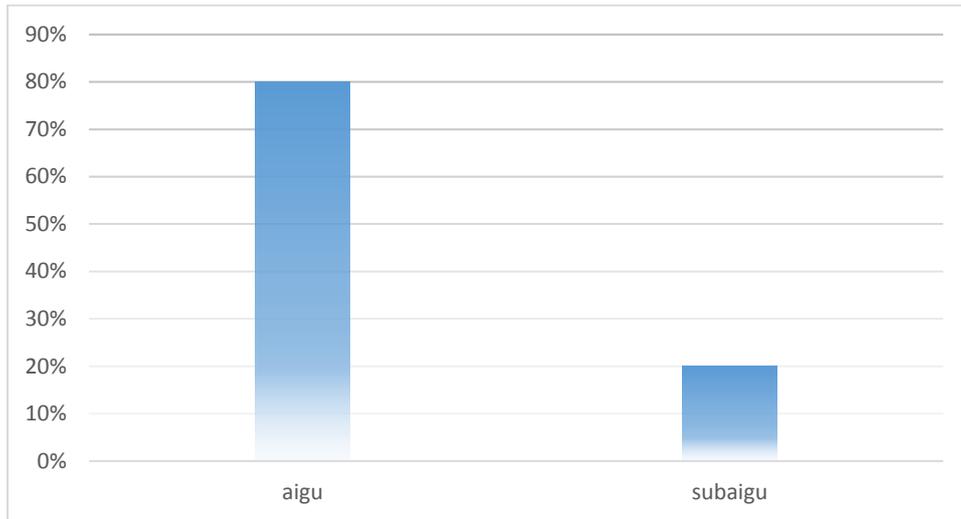


Figure 06 : Répartition selon le mode d'installation.

2. Déficit moteur :

- Tous les patients de notre série présentaient un déficit moteur lors de l'admission.
- Les déficits moteurs étaient répartis ainsi : paralysie flasque des membres inférieurs (70%), paraparésie (20%) tétraplégie flasque (10%).

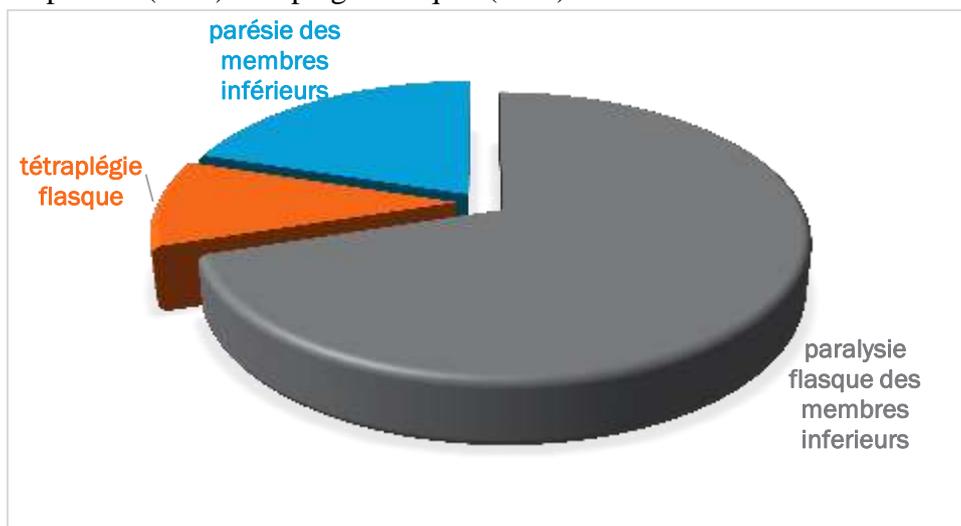


Figure 07 : Répartition selon le type du déficit moteur.

3. Reflexes ostéo-tendineux

Dans notre série, 50% des patients avaient des réflexes ostéo-tendineux absents et (30%) atténués et 20 % normaux.

ROT	Nombre des patients	Pourcentage %
normaux	2	20
atténués	3	30
absents	5	50
Total	10	100

Tableau 01 : Etat des réflexes ostéotendineux lors du GB.

4. les manifestations cliniques

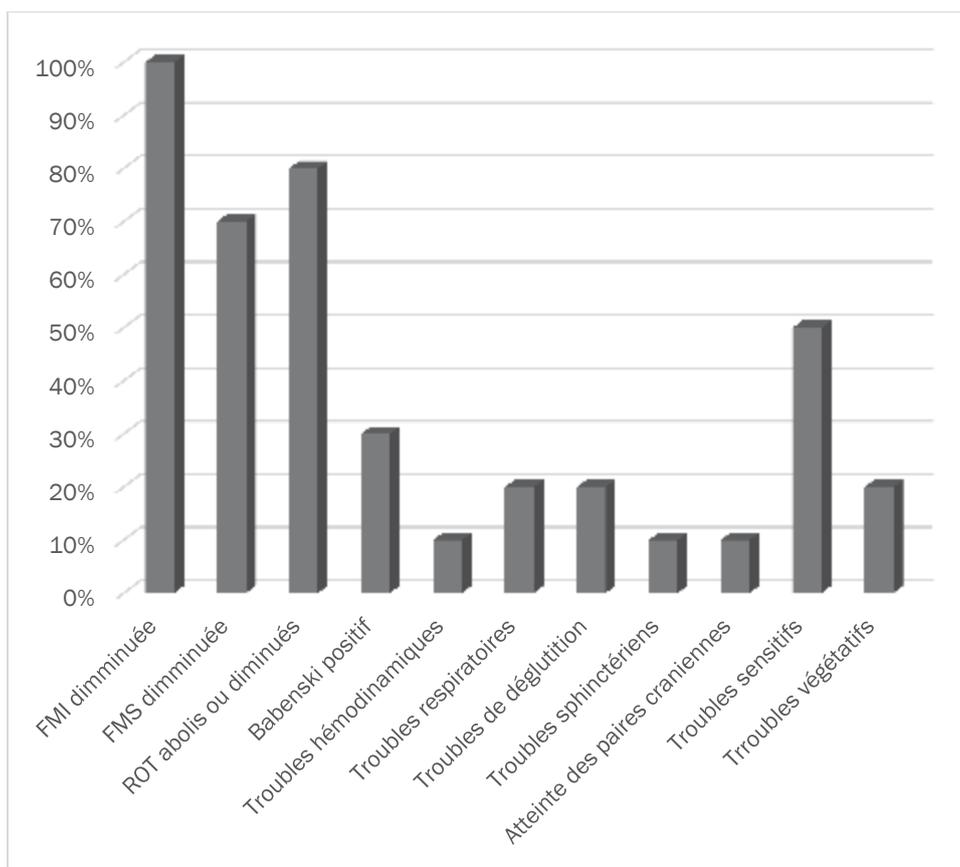


Figure 08 : Fréquence des différentes manifestations cliniques au cours du GB.

III. DONNÉES PARACLINIQUES :

1. Dissociation albumino-cytologique du LCR :

- La ponction lombaire avec étude du liquide céphalo-rachidien a été faite chez tous les patients de notre série.
- La dissociation albumino-cytologique (DAC) a été présente chez 60% des patients.

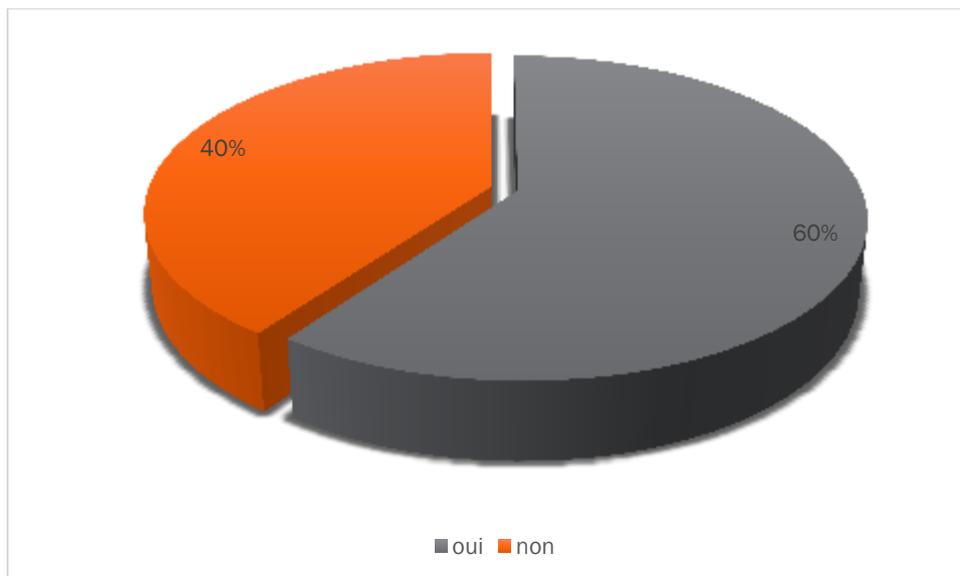


Figure 09 : Répartition selon la présence ou non d'une dissociation albuminocytologique.

2. Électromyographie :

L'électromyographie (EMG) a été réalisée dans 100% des cas de notre série aboutissant aux résultats suivants :

- Vitesse de conduction nerveuse (VCN) effondrée (80%).
- Latence distale allongée (60%).
- Présence de bloc de conduction nerveuse (40%).

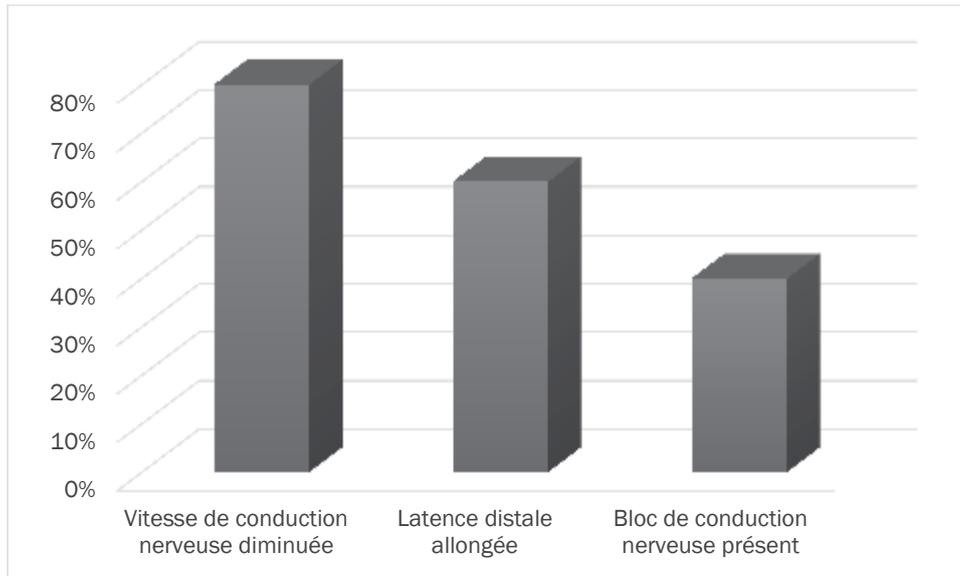


Figure 10 : Les différents résultats d'EMG retrouvés lors du GB.

La répartition selon le type de l'atteinte nerveuse à l'EMG :

L'atteinte était myélinique chez 60 % des patients de notre série.

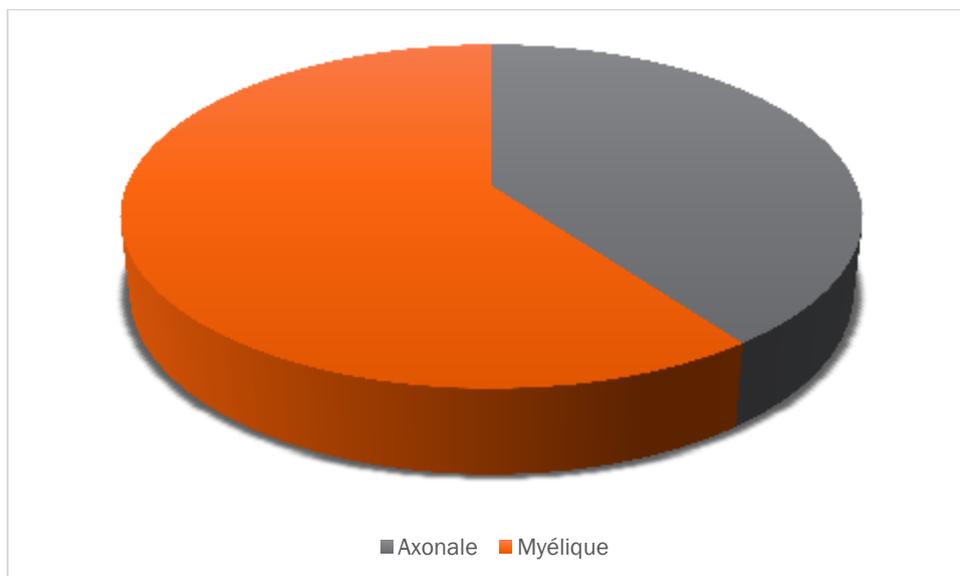


Figure 11 : Répartition selon le type d'atteinte nerveuse.

IV. PRISE EN CHARGE :

1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation des patients de notre série a une moyenne de 18.2 jours.

2. Traitement spécifique :

2- 1/Immunoglobulines (Ig IV)

- Les immunoglobulines ont été administrées chez 100 % des patients de notre série.

2- 2/corticothérapie :

-20 % des patients ont été mis sous corticoïdes

3. Traitement symptomatique :

- Le nursing a été instauré chez tous les patients, et a consisté en un apport nutritionnel, et changement de position et posture.

- Seul 1 patient de notre série a nécessité un sondage gastrique.

- La kinésithérapie motrice a été réalisée chez tous les patients.

- 20 % des patients ont reçu des séances de kinésithérapie respiratoire.

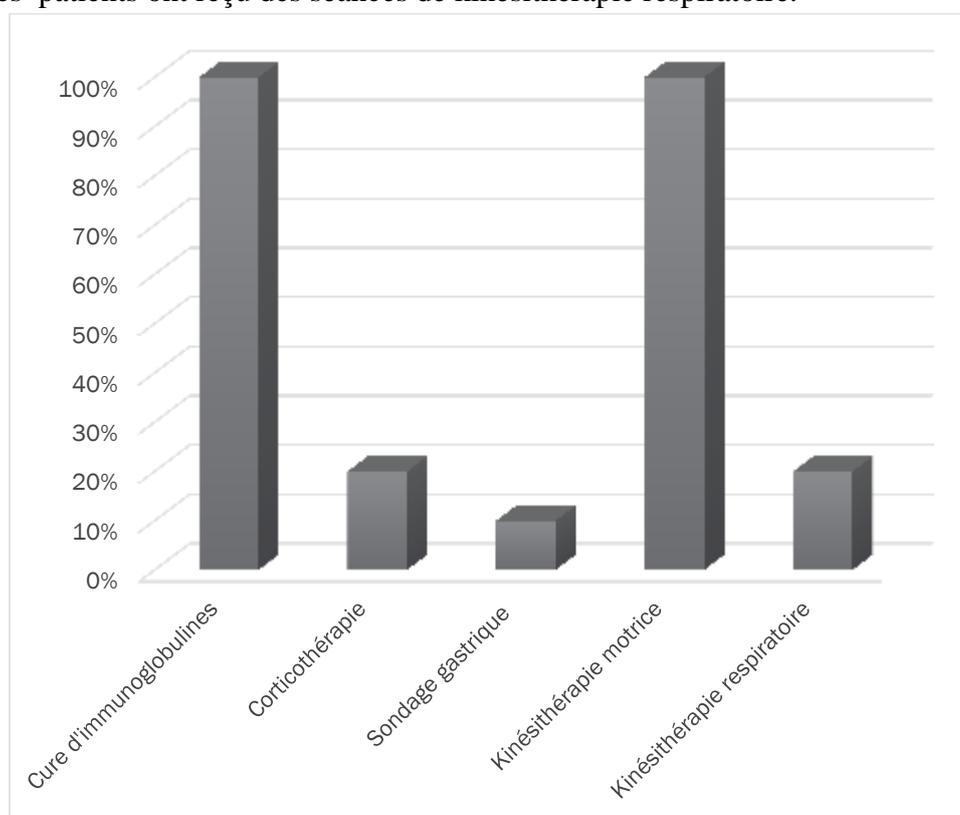


Figure 12 : Prise en charge thérapeutique lors du GB.

V. Évolution et pronostic :

- Aucun décès n'a été noté dans notre série.
- Le transfert en réanimation a été nécessaire chez 1 patient, soit un taux de 10%.
- La récupération a été complète dans 70% des cas.

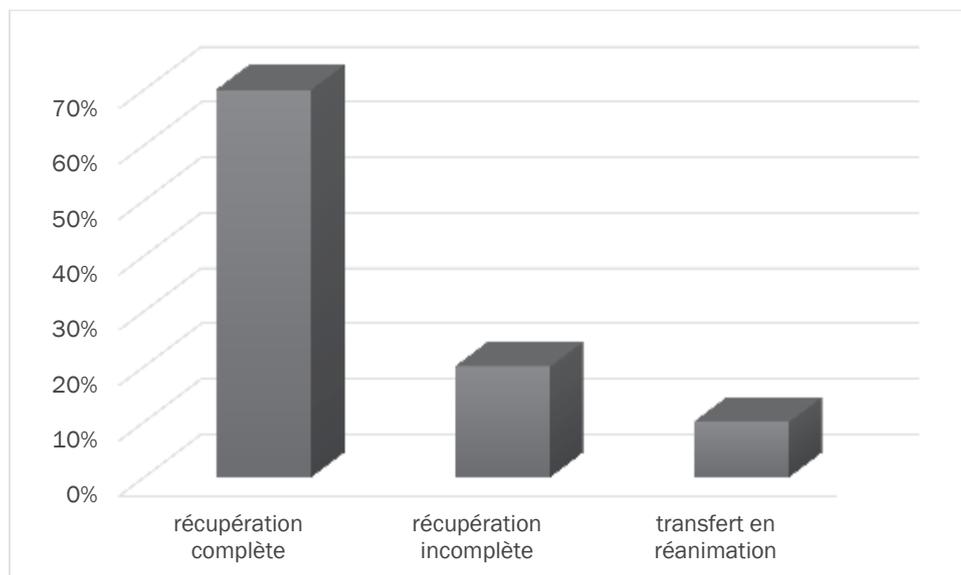


Figure 13 : Répartition selon l'évolution.



Discussion :

I. HISTORIQUE :

Le syndrome de Guillain-Barré fut décrit la première fois en 1859 par, Jean-Baptiste et Octave Landry de THEZILLAT (1826-1865) qui, publièrent un cas de paralysie aigue ascendante chez un jeune patient, qui décéda 8 jours après le début de sa symptomatologie en manifestant des signes d'asphyxie. Landry commença alors une recherche bibliographique afin de réunir des cas de ce qu'il nommait paralysie ascendante ou centripète aigue.

En 1916, George Guillain (1876-1961), Jean-Alexandre Barré (1880-1967) et André Strhol (1887-1977) furent une présentation à propos de deux cas durant la communication princeps, concernant un syndrome caractérisé par « des troubles moteurs, l'abolition des réflexes ostéo-tendineux (ROT) avec une conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyper albuminose très notable du LCR avec absence de réaction cytologique ». Vingt ans après, George Guillain reprend en 1936 la description de la symptomatologie globale du SGB à travers une mémoire consacrée à l'étude du « Syndrome de polyradiculonévrite avec hyper albuminose du LCR sans réaction cytologique et d'évolution favorable ». Cette reprise a été marquée par l'analyse méthodique globale des troubles sensitivomoteurs et électriques ainsi que les troubles reflexes et l'atteinte des paires crâniennes.

En 1943, Bauwarth révèle son hypothèse concernant une éventuelle origine allergique du syndrome de Guillain-Barré, Hypothèse reprise six ans après, par Colares et Coll en 1949.

En 1960, 12 critères diagnostiques ont été proposés par Osler et Sidell, pour définir le syndrome de Guillain-Barré. Six ans plutard, seulement six critères ont été retenus par Mac Farland et Col.

Asbury publie en 1960 d'autres critères du SGB, englobant des données cliniques et paracliniques qui furent actualisés en 1990 et qui sont les plus prises en considération actuellement.



Figure 14: George Guillain(4)



Figure 15: Jean Alexandre Barré(4)

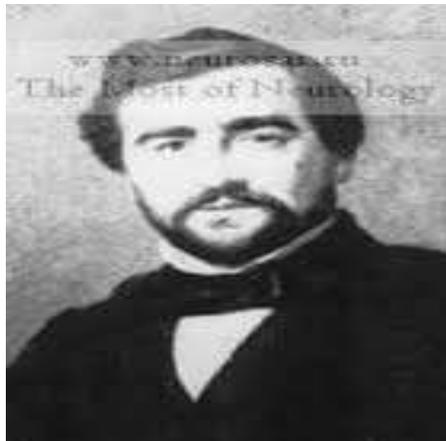


Figure 16: Jean BaptisteOctave Landry(4)

II. Rappel :

1. Anatomopathologie :

Le syndrome de Guillain-Barré est une pathologie neurologique distincte par sa composante anatomopathologique inflammatoire, touchant le système nerveux périphérique(3,4).

La première observation de cette composante lésionnelle du SGB a été faite par un médecin Français: Louis Duménil en 1864, à propos d'un cas d'une patiente âgée de 71 ans, décédée cinq mois après l'installation progressive de symptômes sensitivomoteurs. Durant l'étude macroscopique, aucune lésion n'a été rapportée au sein des systèmes nerveux central et périphérique, par contre une atteinte distale des nerfs périphériques a été mise en évidence lors de l'examen microscopique. Cependant, cette observation de Duménil ainsi que d'autres travaux qui ont vu la lumière par la suite ont échoué à changer le qualificatif de pathologie fonctionnelle tant lié au syndrome de Guillain-Barré (19).
Finalement, l'étude d'Eichhort en 1877 fut la première étude à avoir présenté une vraie description de l'ensemble des lésions histologiques observées chez un patient atteint par le syndrome de Guillain-Barré. Elle fut suivie par de nombreuses publications depuis l'année 1895 dans le but d'enrichir les acquis histopathologiques dans la pathologie du système nerveux périphérique (19).

1-1 Formes lésionnelles : (5, 6)

Deux principales lésions histologiques sont observées dans le SGB :

- Des infiltrats inflammatoires lymphocytaires et macrophagiques non spécifiques, engainant les petits vaisseaux de l'endonerve et l'épinerve.
- Une démyélinisation segmentaire souvent sans atteinte axonale, expliquant la tendance habituelle à la guérison, et la régression relativement rapide des anomalies fonctionnelles.

1-2 Topographie lésionnelle : (5)

C'est un processus lésionnel diffus, touchant le système nerveux central dans son intégralité : plexus, tronc nerveux, racines antérieures et postérieures, terminaisons nerveuses intramusculaires ainsi que les ganglions et les chaînes sympathiques. Mais les lésions prédominent essentiellement sur les racines antérieures et les chaînes sympathiques.

1-3 Autres lésions :

L'altération des neurones moteurs au sein de la corne antérieure fait suite à une atteinte axonale primitive. Il en est de même pour les fibres cordinales postérieures dont l'altération est habituellement secondaire à l'atteinte des fibres sensibles périphériques.

Malgré le caractère périphérique du syndrome de Guillain-Barré, certaines lésions du système nerveux central peuvent prendre place dans le processus histopathologique, elles consistent en infiltrats vasculaires péri vasculaires et méningés (5).

L'intérêt de cerner le profil histologique du syndrome de Guillain-Barré réside dans la bonne compréhension de l'origine des symptômes, l'intensité du tableau clinique et l'évolution de la maladie. Dans ce cadre, plusieurs conséquences s'avèrent liées à l'ensemble des lésions histologiques :

- le début brutal de SGB en corrélation avec le caractère aigu de la démyélinisation.
- le risque d'atteinte axonale lorsque la démyélinisation dure dans le temps.
- la récupération spontanée est relativement rapide suite à la remyélinisation.
- L'instauration de séquelles motrices se fait lorsque la phase de plateau est prolongée ou lorsque la remyélinisation a été loin de l'optimal (10, 22, 23).

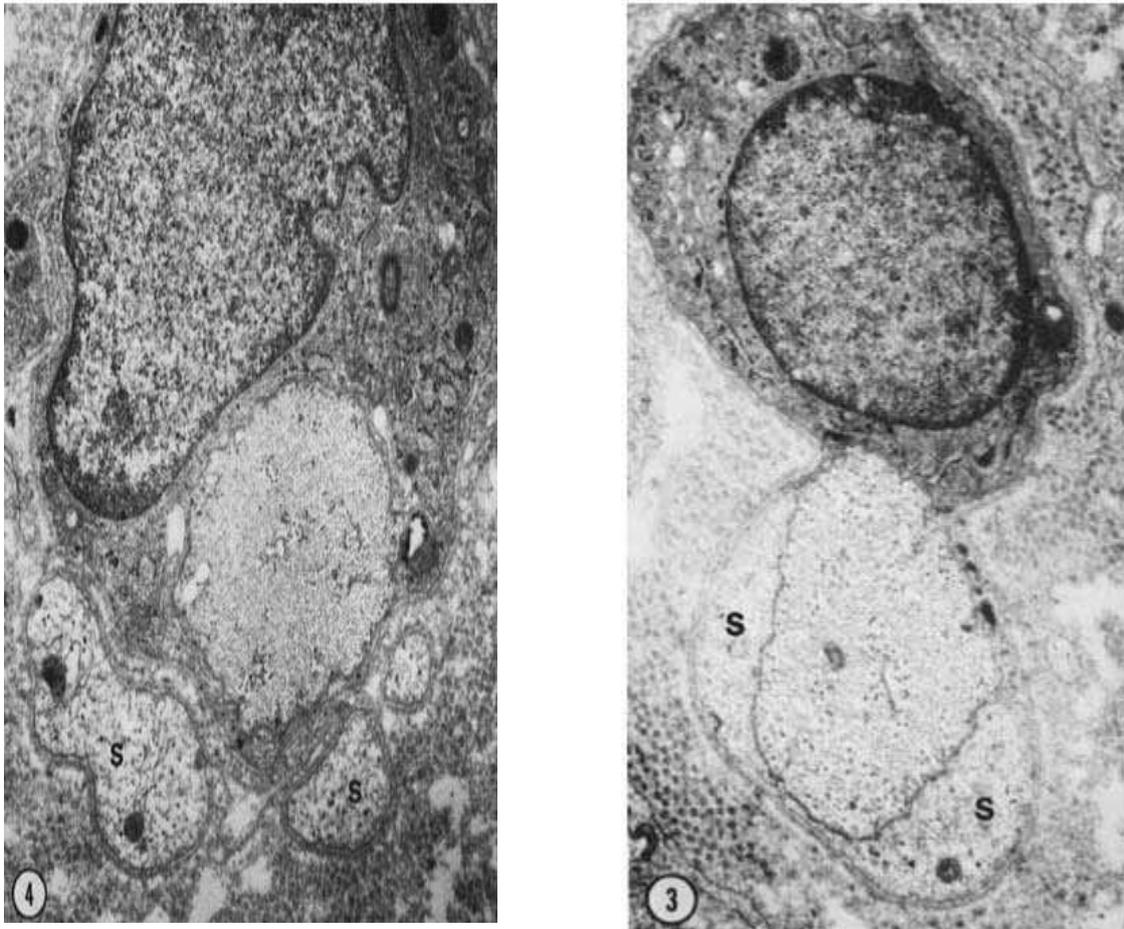


Figure 17, 18 : Démyélinisation axonale dans le cadre du syndrome de Guillain-Barré, l'axone démyélinisé est entouré par le cytoplasme de la cellule de Schwann, alors qu'une autre cellule de Schwann, riche en granulations cytoplasmiques entre en contact avec l'axone. (De Prineas et McLeod. «48»)

2. Etiopathogénie

Le syndrome de Guillain-Barré est bien le résultat de la démyélinisation aiguë du nerf périphérique, et plus rarement le résultat d'une agression axonale lorsque le processus de démyélinisation est durable. L'étiopathogénie du SGB reste toujours un mystère, mais l'implication d'un trouble immunitaire associant l'activation des lymphocytes T et une production accrue d'anticorps dirigés contre les antigènes protéiques des fibres nerveuses périphériques est fortement suspectée. Le déclenchement de cette réaction immunitaire incriminée dans la genèse de SGB, peut faire suite à plusieurs événements tels : une immunisation, des épisodes infectieux à Epstein-Barr virus (EBV), Cytomégalovirus (CMV), *Mycoplasma pneumoniae* et *campylobacter jejuni* (CJ), une chirurgie ou grossesse... (9).

2-1 La théorie immunoallergique :

Cette théorie suggère l'implication fondamentale des lymphocytes T sensibilisés par une protéine antigénique de la myéline appelée protéine P2. Ces lymphocytes participent de façon directe au mécanisme de la démyélinisation, et assurent l'activation des macrophages responsables de la destruction de la myéline (10).

D'autres molécules, autres que la protéine P2 font partie du mécanisme initiateur de cette réaction immunitaire telle :

- La VCAM-1, protéine d'adhérence dont l'expression est accrue durant le SGB.
- la MMP-9 et MMP-3, détectées constamment dans les structures nerveuses atteintes au cours du SGB (métalloprotéinases matricielles).

La composante immunitaire humorale dans la théorie immunitaire de la genèse du SGB n'est pas à omettre, surtout que la place du dysfonctionnement humoral a été attestée par l'amélioration des patients après échanges plasmatiques. L'injection de sérum de patients atteints par le syndrome de Guillain-Barré directement dans le nerf a pu causer des lésions de démyélinisation, ce qui plaide pour l'implication des molécules immunitaires dans le processus de démyélinisation (10).

Cette immunité humorale fait appel aux lymphocytes B, et de nombreux anticorps anti-glycolipides (GD1b, GM1, GQ1b ...) qui participent à la démyélinisation au cours du syndrome de Guillain-Barré.

2-2 Théorie post infectieuse :

Dans plus de 50% des cas, une infection datant de moins de 3 semaines a précédé l'apparition du déficit moteur du SGB (11). Ces épisodes infectieux semblent non spécifiques, à localisation le plus souvent respiratoire et gastro-intestinale. Plusieurs agents infectieux ont été incriminés tels : Epstein Barr virus, herpes, varicelle zona virus, cytomégalovirus, virus de l'hépatite, *mycoplasma pneumoniae* et *campylobacter jejuni* (11).

a. Campylobacter jéjuni et SGB (11 -16) :

De nombreuses observations sur la corrélation entre l'infection à campylobacter jéjuni et le SGB ont été réalisées, basées sur des données bactériologiques et sérologiques estimant qu'entre 14 et 40% des cas du SGB seraient consécutifs à une infection à campylobacter jéjuni survenue généralement un mois avant l'apparition des signes cliniques. Cette incidence a pu atteindre 66% dans certains pays asiatiques.

Sur le plan moléculaire cette corrélation entre campylobacter jéjuni et l'apparition des manifestations cliniques du SGB est expliquée par un phénomène de mimétisme moléculaire entre le lipopolysaccharide de certains sérotypes de campylobacter jéjuni et des gangliosides de la membrane neurale qui sont représentés dans les synapses, les noeuds de Ranvier et dans la myéline.

b. Cytomégalovirus et SGB (13)

Huit à quinze pour cent des cas de Guillain-Barré sont précédés par une infection à CMV. Ces infections sont fréquentes, le plus souvent asymptomatiques. Le diagnostic d'une infection ou d'une réactivation à cytomégalovirus est généralement posé devant une élévation du taux des IgM ce qui explique le recours à l'index d'avidité pour les IgG pour confirmer une séroconversion récente.

Aucune particularité électrophysiologique n'a pu être décelée dans les cas de SGB post infection à cytomégalovirus. Cependant, des caractéristiques cliniques ont été identifiées telles : la présence presque constante des troubles sensitifs, l'atteinte des paires crâniennes, une composante motrice moins importante, et une récupération retardée ainsi qu'un bon pronostic à long terme.

c. Mycoplasma pneumoniae et SGB (17 ,18) :

Le syndrome de Guillain-Barré associé aux infections à mycoplasma pneumoniae est rare. Il n'a pas de spécificités cliniques ni thérapeutiques. Un seul cas sur 1000 infections à mycoplasma pneumoniae va développer des complications neurologiques dont le SGB, et la place d'une éventuelle antibiothérapie curative ou même prophylactique reste encore mal explorée.

En effet, plusieurs observations de SGB ont été décrites ces dernières années à la suite d'événements : infectieux, traumatiques, chirurgicaux et gestationnels, faisant croire que cette pathologie reste toujours à explorer dans tous ces aspects pour garantir une prise en charge optimale et ciblée.

3. Physiopathologie :

Durant ces dix dernières années, observations et études ultra structurales sur des prélèvements et biopsies nerveuses réalisées chez de nombreux patients atteints du syndrome de Guillain-Barré ont démontré que la démyélinisation dans sa phase initiale est survenue sur les tissus infiltrés par les cellules inflammatoires. (19)

La migration des cellules inflammatoires depuis les vaisseaux vers le nerf périphérique se passe en deux phases :

- Libération des cytokines macrophagiques telles l'interleukine 2, l'IFN- γ et le TNF- α qui assurent la stimulation de l'expression des molécules d'adhésion à la surface d'endothélium.
- Roulement des leucocytes à la surface endothéliale puis adhésion des cellules immunitaires suite à l'expression des intégrines (10, 20, 21).

Le macrophage joue un rôle primordial dans le processus inflammatoire accompagnant le SGB, que ça soit par implication directe dans la destruction de la myéline ou dans la protéolyse de la paroi endothéliale. Cette implication du macrophage fut alors l'objet de différentes études de microscopie électronique dont celle de Wisniewski, faite sur un tissu nerveux périphérique appartenant à un patient atteint de SGB. Seules les fibres nerveuses infiltrées par les macrophages étaient démyélinisées selon l'étude, et les zones démyélinisées étaient constamment celle localisées en superficie, directement en contact avec les macrophages (19).

De même, des macrophages issus de 7 patients atteints du SGB, prélevés dans les six premiers jours de la phase de progression de la maladie, ont fait l'objet d'une autre étude aboutissant au fait que ces macrophages libèrent une quantité importante de cytokines par rapport aux macrophages issus de patients atteints d'autres maladies non inflammatoires et non démyélinisantes.

Quant aux lymphocytes T, de nombreuses preuves existent concernant le caractère actif de ces cellules durant le syndrome de Guillain-Barré. Ces lymphocytes dits actifs peuvent intervenir durant la progression de la maladie en initiant la prolifération des lymphocytes B, et leur transformation en plasmocytes générateurs d'Ig dirigées contre la myéline du système nerveux périphérique. Les lymphocytes peuvent aussi intervenir en recrutant les macrophages ou en attaquant directement les cellules de Schwann (8).



Figure 20 : début de démyélinisation nerveuse en présence du lymphocyte (L) et macrophage (M). (De Prineas et McLeod 1481, J NeurolSci 27, 42, 74, 58, 1976)

III. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1. Age :

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges (24). Sa fréquence dans l'enfance est loin d'être négligeable puisque 30% des patients ont moins de 20 ans, et parmi ceux-ci deux tiers ont moins de 8 ans (1).

La prévalence du SGB chez l'enfant est significative entre 3 et 6 ans, la maladie est rare par contre avant l'âge de 2 ans (25).

Un cas de Guillain-Barré en période néonatale a été rapporté par Qudah (26), il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin ayant présenté des signes cliniques tels : une hypotonie généralisée, une aréflexie, faisant évoquer la maladie, confirmée par la suite à l'aide de données électrophysiologiques et évolutives.

L'âge des patients de notre série varie entre 1 an et 8 ans avec une moyenne de 4.24 ans. Parmi nos 10 patients, 7 avaient un âge inférieur à 6 ans, 2 patients avaient un âge inférieur à 2 ans, dont le plus jeune était un nourrisson de 1 an de sexe masculin.

	Pays	Nombre de patients	Moyenne d'âge
Tabarki et coll (27)	Tunisie	39	4
Khiari et coll (28)	Algérie	22	5,6
Gireet coll (29)	France	31	5,6 ± 3
Delanoe (30)	France	43	6
Notre série	Algérie	10	4.24

Tableau 2: Moyenne d'âge dans le SGB selon les étudesAuteurs

2. Sexe :

Les résultats des différents écrits scientifiques dans ce sens divergent, mais elles sont plus pour une prédominance du sexe masculin (1, 7, 31).

Par contre l'étude de « Riggs », rapporte une prédominance féminine chez les enfants atteints du SGB dont l'âge est supérieur à 10 ans. Ceci expliquerait toujours selon cette étude la fréquence de certaines maladies auto-immunes de la jeune femme (telles : Lupus érythémateux disséminé, sclérose en plaque ...) et ce qui plaiderait pour la composante auto-immune de la physiopathologie de syndrome de Guillain-Barré (32).

Dans notre série, nous avons noté une prédominance du sexe masculin, le sexe ratio était de 2.33.

3. Saison :

Une grande discordance existe dans les résultats des différentes études. Dans la population générale, les auteurs ne retiennent aucune recrudescence saisonnière.

- Marcoula et son équipe retrouvent, d'après une étude prospective entre 1996 et 2005 de 46 patients hospitalisés en nord-ouest de la Grèce une incidence de 1,22 cas pour 100000 habitants ainsi qu'une forte saisonnalité pour le printemps (35).

- En Chine du nord, une augmentation de la fréquence du SGB dans sa forme motrice pure a été notée pendant les mois d'été (36).

- Wu, rapporte que 89,3% des patients de sa série ont été admis durant l'été et au début de la période automnale (34).

- l'étude de Owen, note une fréquence importante des patients atteints du SGB durant l'hiver et l'automne (37).

- Au Koweït, les cas du syndrome de Guillain-Barré en pédiatrie ont été hospitalisés essentiellement au printemps et en hiver (38).

Dans notre série, nous avons noté une prédominance en été et au printemps puisque 70% des cas ont été hospitalisés au service durant cette période de l'année.

4. les Facteurs déclenchants

-Il s'agit des événements survenus dans les 30 jours qui précèdent les manifestations neurologiques. Chez 65% des patients, il existe généralement un antécédent infectieux, le plus souvent viral non spécifique ni même identifié des voies aériennes supérieures, ou du tractus digestif (diarrhée) (39).

L'étude de Kaplan (40) sur 257 cas de SGB relate : 66% des cas ont présenté un prodrome durant les deux semaines qui précèdent l'apparition des manifestations neurologiques, répartis ainsi :

+ 57% d'infections des voies aériennes supérieures.

+ 22% d'antécédents gastro-intestinaux.

Ce taux s'élève à 90% lorsqu'on élargit le délai à un mois avant la survenue du premier symptôme neurologique (41).

Selon l'étude de Ropper, dans les 50 à 70% des cas, un syndrome fébrile est présent chez l'enfant dans les quatre semaines avant l'apparition du SGB. Parmi les agents infectieux les plus souvent identifiés : *Campylobacter Jéjuni*, le Cytomégalovirus, Epstein Barr virus, ainsi que le *mycoplasma Pneumoniae* (42).

D'autre part, dans moins de 2 à 3 % des cas de SGB, nous retrouvons comme événement prodromique une sérothérapie ou une vaccination (39, 43). Des cas de SGB ont été également décrits au décours d'une intervention chirurgicale, de piqure d'insectes et de maladies éruptives (22, 23).

Dans notre série, 50% n'avaient aucun facteur déclenchant.

- une infection ORL a été retrouvée dans 30% des cas, et dans 20% des cas, le prodrome était un syndrome pseudo grippal durant la phase prodromique.

IV. DONNÉES CLINIQUES :

1. Mode d'installation :

L'installation du syndrome de Guillain-Barré est brutale ou rapidement progressive, elle correspond théoriquement à l'apparition du premier signe neurologique (44, 45). Ceci rejoint les résultats de notre étude où le début était aigu dans 80% des cas.

2. Déficit moteur :

Selon les critères d'Asbury et Cornbalth, le syndrome de Guillain-Barré est habituellement responsable d'une tétraplégie ou tétraparésie aréflexique aiguë, à caractère symétrique (36, 43, 46). Ce déficit moteur est mis en évidence dès la première consultation dans 70% des cas, révélé par une difficulté à marcher, à se relever ainsi que par un fourmillement désagréable des extrémités. Il traduit dans sa forme typique une vague déficitaire bilatérale, symétrique et ascendante touchant alors l'ensemble de la musculature des membres, du tronc et de la face, d'aggravation plus ou moins rapide (47).

La mesure du déficit moteur et de son retentissement fonctionnel peut s'effectuer par la mesure muscle par muscle de la force musculaire, selon une classification internationalement reconnue (48,49), variant de 0 à 5. Toutefois, cette méthode est longue et difficile à mettre en pratique surtout à la phase aiguë. C'est la raison pour laquelle un score fonctionnel de force musculaire (50) plus simple a été réalisé, puis remplacé par l'échelle de Hughes (48, 49), qui permet de quantifier les grandes étapes de la maladie et de juger certains essais thérapeutiques.

Tous nos patients ont présenté un déficit moteur à leur admission. Ce déficit a été sous forme de paralysie flasque des membres inférieurs dans 70 % des cas; 10% des patients étaient tétraplégiques et 20% avaient une para parésie. Ce déficit moteur était plus profond aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. On n'a pas pu évaluer le caractère ascendant vu le manque des détails dans les dossiers.

3. Reflexes ostéo-tendineux :

La paralysie au cours du SGB est accompagnée habituellement d'une diminution franche ou le plus souvent de l'abolition des ROT (43). Les données classiques rapportent une notion d'aréflexie généralisée dans 60 à 80% des cas, toutefois ces reflexes peuvent rester intacts vu la distribution multifocale des lésions de démyélinisation et la possibilité de préservation de certains territoires nerveux (47).

Ceci rejoint les résultats de notre étude où l'abolition ou diminution des réflexes ostéo-tendineux a été notée chez 80% des enfants.

4. Troubles de sensibilité :

La majorité des auteurs souligne la fréquence importante des troubles de sensibilité détectés chez les enfants atteints du SGB, ces troubles peuvent à la fois précéder, suivre ou apparaître de façon concomitante au déficit moteur (23, 47).

Ils se manifestent généralement par des fourmillements et des picotements qui peuvent être la source d'un certain handicap moteur, vu l'immobilisation imposée par la douleur (23).

Dans notre série, les troubles de sensibilité ont été retrouvés chez 50% des cas.

Tableau 3 : Comparaison de notre étude avec les données de la littérature selon l'atteinte sensitive

Étude	Pays	Fréquence de l'atteinte sensitive
Hicks (52)	États-Unis	54%
Vanessa (54)	Brésil	6,6%
Siala (55)	Tunisie	39,8%
Notre étude	Algérie	50 %

5. Atteinte des paires crâniennes :

Les paires crâniennes sont fréquemment atteintes au cours du syndrome de Guillain-Barré. Le nerf facial est par ordre de fréquence le plus souvent touché, son atteinte est responsable d'une diplégie faciale chez 53% des cas, suivie par les nerfs oculomoteurs dans 9 à 30% des cas (23, 56).

Il faut bien noter que chacune des paires crâniennes peut être affectée, exemple :

- Le nerf acoustique ou VIII, puisque les différentes études électro physiologiques ont mis en évidence son atteinte démyélinisante au cours du SGB
- Le nerf trijumeau responsable des paresthésies faciales
- L'atteinte du XII responsable des anomalies de mastication et de la déviation de la langue observée chez les patients touchés par le SGB (57, 58).

Dans ce même cadre, celui de l'atteinte des paires crâniennes, s'intègre l'ophtalmoplégie suite à l'atteinte des nerfs oculomoteurs dans le syndrome de Miller-Fisher. Cette variante clinique du SGB se caractérise par la triade ophtalmoplégie, ataxie et aréflexie tendineuse. La maladie débute par une diplopie ou par des troubles de la marche, et s'étend en 6 jours en moyenne jusqu'à l'ophtalmoplégie externe complète (30%), une mydriase (42%), et l'atteinte d'autres paires crâniennes (59).

Dans notre série, seulement 01 cas a présenté une atteinte des paires crâniennes intéressant les nerfs oculomoteurs communs.

6. Les troubles de déglutition :

Les paralysies du carrefour aérodigestif représentent un élément de gravité, et une éventualité redoutable dans 20 à 30% des cas des patients atteints du SGB. Ces paralysies doivent être recherchées de façon quotidienne chez les patients. Elles expriment une atteinte des nerfs mixtes du bulbe, réalisant un tableau de paralysie pharyngo-laryngée (58). Les troubles de déglutition ont été notés chez 20% des cas dans notre série ce qui rejoint les données de la littérature.

7. Troubles sphinctériens :

L'atteinte sphinctérienne n'est pas totalement rare, estimée dans sa plus grande fréquence entre 27 à 32% des cas, elle est souvent de caractère transitoire. Toutefois, les troubles sphinctériens conservent une grande valeur dans le diagnostic différentiel. Dans notre série d'étude, les troubles sphinctériens ont été présents chez 10% des cas.

8. État hémodynamique et respiratoire :

L'évolution du SGB est caractérisée par la progression des déficits tant en intensité qu'en territoires touchés durant la phase d'extension. Ces signes déficitaires sont à leur acmé durant la phase de plateau, durant laquelle l'aggravation peut survenir à tout moment par l'apparition des signes d'insuffisance respiratoire et des troubles dysautonomiques (57, 60).

a. L'insuffisance respiratoire :

Au cours du SGB, elle est induite par la parésie des muscles respiratoires. Elle se manifeste cliniquement par une limitation de l'ampliation thoracique, une respiration superficielle, et des signes de lutte. La surveillance de l'état respiratoire est capitale car les détresses respiratoires demeurent la principale cause de séjour en réanimation dans diverses séries d'étude (23, 47, 61).

Dans l'étude pédiatrique de Wu comportant 504 cas, 68% des cas ont développé une paralysie des muscles respiratoires et 39% parmi ceux-ci ont eu une trachéotomie (34).

Dans notre série, 2 patients l'un d'eux était gêné sur le plan respiratoire à son admission (encombrement bronchique et signes de lutte respiratoire), ce patient a bien évolué sous kinésithérapie respiratoire et surveillance rapprochée au sein du service, et n'a pas nécessité le transfert en réanimation pédiatrique. D'autre part, l'hospitalisation en réanimation fut nécessaire pour le 2^{ème} enfants qui est un nourrisson fille ayant développé une détresse respiratoire.

b. Troubles dysautonomiques :

Reconnus comme complication fréquente du SGB, les troubles dysautonomiques ont une fréquence très importante chez les enfants atteints du syndrome de Guillain-Barré en raison de la fragilité du système nerveux végétatif, cette fréquence dépasse 65% dans de nombreux écrits. Ces troubles sont d'évolution fatale puisqu'ils engendrent 3 à 14% des décès en unités de soins intensifs (44).

Leurs manifestations cliniques sont nombreuses et variées :

- Les troubles cardio-circulatoires tels : la tachycardie, bradycardie, les troubles du rythme cardiaque, et les instabilités tensionnelles responsables de 24% des décès (62).
- Les troubles digestifs : à type de constipation, diarrhée, iléus paralytique et dilatation gastrique aiguë.
- Troubles transitoires de la régulation thermique : à type de fièvre et hypothermie.
- Troubles vasomoteurs
- Troubles des sécrétions lacrymales et salivaires.
- Troubles de la sudation.

Dans notre série, les patients étaient stables sur le plan hémodynamique, sauf un qui a présenté un trouble dysautonomique.

V. DONNÉES PARACLINIQUES :

1. Dissociation albumino-cytologique du LCR :

Chez les patients atteints du SGB, la formule du LCR est habituellement marquée par la dissociation albumino-cytologique, avec une hyperprotéinorachie supérieure à 0,45g /l pouvant atteindre des taux importants dépassant 10 g/l sans réaction cellulaire. Cette perturbation de la composition du LCR arrive généralement à partir de la 2ème semaine depuis le début de la maladie. Il faut noter que l'absence de modification pathologique du LCR n'élimine en aucun cas le diagnostic du SGB si les autres signes sont présents et typiques (43).

Dans notre série, la dissociation albumino-cytologique a été retrouvée dans le LCR de 6 enfants sur 10 ayant eu une PL (60 % des cas).

2. Electromyographie :

C'est un outil primordial dans l'appui du diagnostic du SGB. Malgré l'absence des signes caractéristiques au début de la maladie sur les tracés électromyographiques et la difficulté à les mettre en évidence surtout à l'échelle axonale, l'EMG témoigne de la dénervation musculaire au cours de l'atteinte par le SGB (63, 64).

Chez l'enfant, sa mise en oeuvre est un peu délicate, demandant un minimum de coopération. Cet examen ne doit être ni douloureux ni inconfortable, car la peur devient alors équivalente à un processus nociceptif, et son interprétation doit prendre en considération le degré de maturation du système nerveux de l'enfant.

Dans le SGB, les signes électriques prédictifs d'un mauvais pronostic sont : la diminution de l'amplitude de la réponse motrice, l'inexcitabilité nerveuse et la présence de fibrillation au repos. Ces signes témoignent souvent d'une perte axonale associée, avec un risque élevé de séquelles motrices sévères (65-67).

Les données classiques parlent d'aspects pathologiques sur l'EMG mis en évidence dans 40% des cas de malades atteints du SGB. Ces aspects pathologiques ont été classés par une étude récente de Bradshaw en trois ou quatre catégories : l'abolition du réflexe H (97%), l'allongement des latences F (84% des cas), la diminution d'amplitude des latences distales motrices (71% des cas), et les blocs de conduction dans 30 à 40% des cas (63, 68).

Dans notre série, l'EMG a été réalisée dans 100% des cas. Presque tous ces patients avaient une vitesse de conduction nerveuse diminuée (80%), dans 60% des cas les latences distales ont été allongées, et le bloc de conduction a été présent chez 40% des cas.

L'EMG de contrôle n'a été réalisée chez aucun de nos patients. La plupart des auteurs pensent que l'EMG de contrôle n'a pas un grand intérêt, car l'évolution des anomalies n'est pas bien corrélée à la clinique. Cependant, certains auteurs pensent que effectuer l'EMG de

contrôle permet de faire un bilan lésionnel plus complet et donc plus objectif que l'examen initial (69).

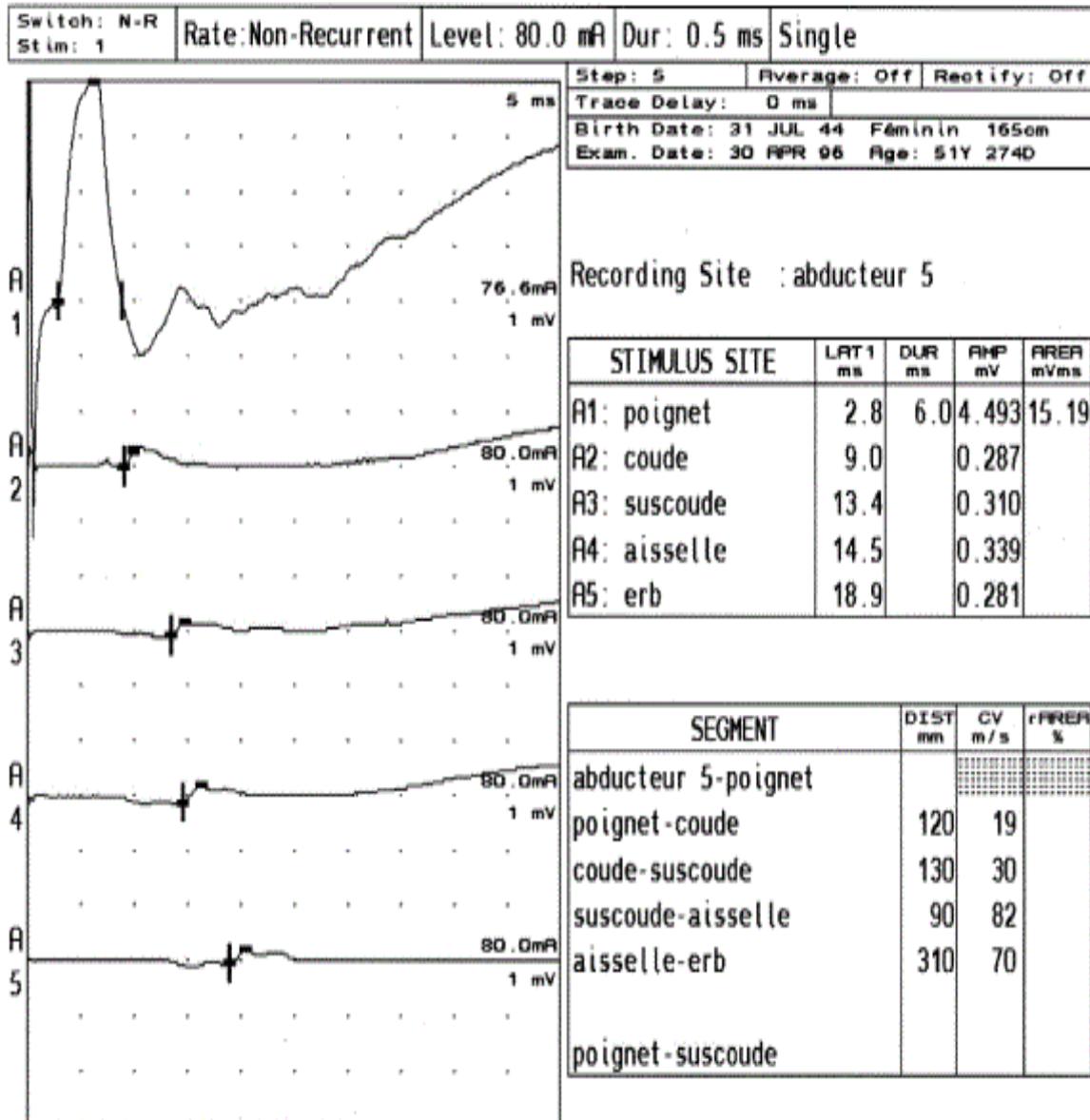


Figure 21 : Aspect de bloc de conduction (vitesse de conduction motrice) proximal du nerf ulnaire (Collège des enseignants en neurologie/www.cen-neurologie.fr).

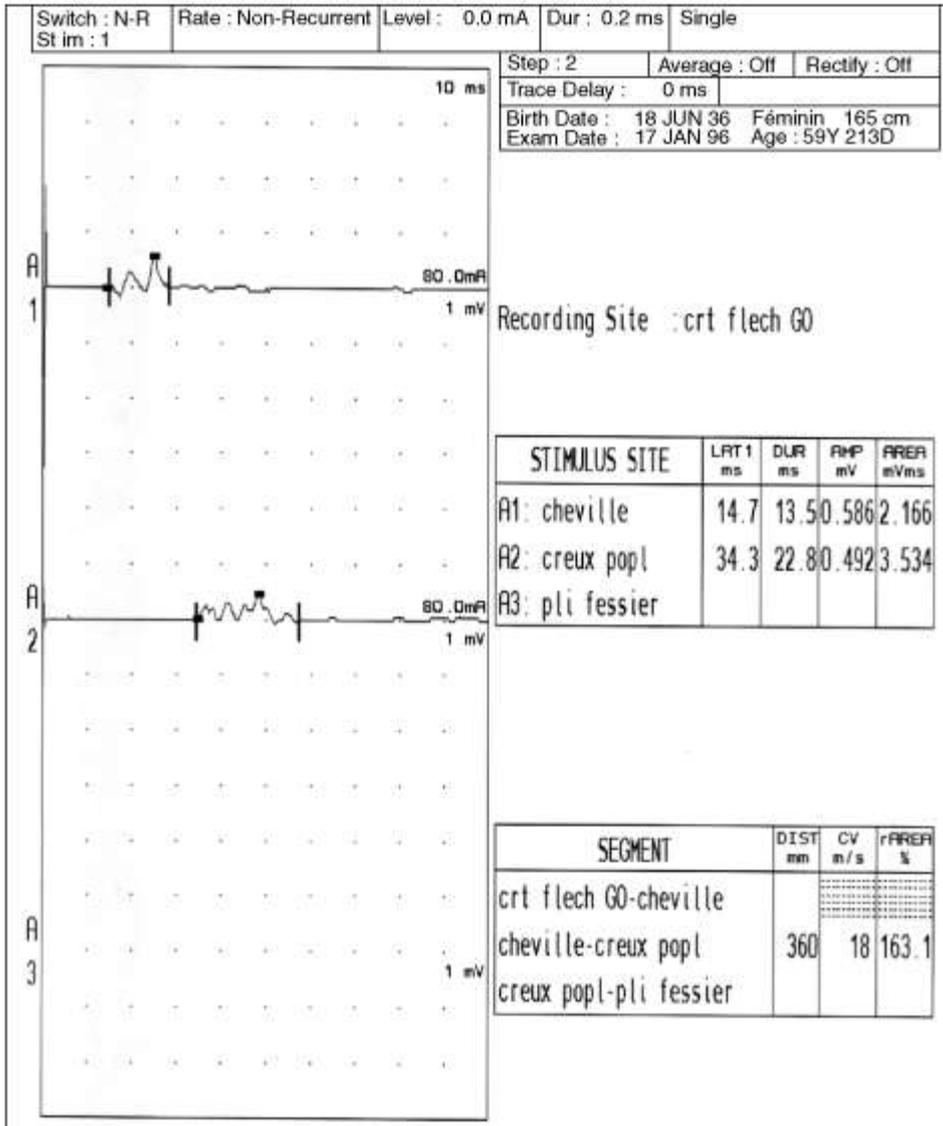


Figure 22: Vitesse de conduction ralentie (CV à 18 m/s) et allongement de la latence distale (Lat A1 = 14,7 ms) dans le nerf fibulaire (Collège des enseignants en neurologie/www.cen-neurologie.fr).

3. Autres examens paracliniques :

Bactériologie – virologie :

De nombreuses études rapportent que 70 à 80% des patients qui vont développer un SGB, ont présenté dans les semaines qui précèdent le début de la maladie, un évènement infectieux dont la nature est variable sans aucune spécificité de caractère (73).

Plusieurs infections peuvent initier un SGB, au point qu'on le considère comme étant le prototype d'une maladie post infectieuse, faisant suite à des épisodes infectieux à *Campylobacter jejuni*, Cytomégalovirus et *Mycoplasmae pneumoniae* le plus souvent (39). L'association du SGB avec une infection à CJ est retrouvée dans 14 à 40% des cas selon les séries (74), et l'infection récente à CMV est retrouvée dans 15% des cas de SGB (75). Cependant, le SGB consécutif à une infection à Mycoplasme a été signalé de façon rare dans la littérature, réputé d'une atteinte neurologique moins sévère avec une meilleure récupération (76).

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un examen à visée bactériologique ou virologique faute de techniques diagnostiques du laboratoire.

VI. PRISE EN CHARGE :

1. Durée d'hospitalisation :

Le SGB est une urgence diagnostique et thérapeutique. Sa prise en charge doit être réalisée dans des conditions convenables, au sein d'un service de pédiatrie qualifié ou dans une réanimation pédiatrique, lorsque les critères de réanimation s'imposent. Le traitement du SGB dispose de deux objectifs principaux :

- Améliorer le pronostic vital en préservant les fonctions vitales.
- Améliorer le pronostic fonctionnel en limitant l'extension des déficits et en accélérant le processus de récupération.

Dans notre série d'étude, la durée moyenne d'hospitalisation était 18,2 jours. Cette durée courte comparée aux données de la littérature, peut être expliquée par le qualificatif de stabilité des patients admis au service, ainsi que les moyens mis en oeuvre pour assurer une bonne évolution de la maladie chez les patients hospitalisés.

Tableau 4 : Comparaison des durées moyennes d'hospitalisation

Etude	Durée moyenne d'hospitalisation
Ropper et Shahini (63)	61 jours
Bouche (63)	53,3 jours
Notre série	18.2 jours

2. Traitement spécifique :

2-1/Immunoglobulines :

a. Mécanisme et principe

L'utilisation des immunoglobulines dans le traitement des patients atteints du SGB a été inspirée des progrès dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de cette maladie. Vu l'efficacité des fortes doses d'immunoglobulines intraveineuses dans certaines maladies auto-immunes, de nombreux essais ont vu le jour dans le but de prouver la place des immunoglobulines dans la prise en charge du SGB. Les immunoglobulines auraient selon ces essais, plusieurs points d'action : action immunosuppressive, blocage des auto-anticorps, éliminations des complexes immuns circulants et initiation de la régénération (77).

b. Efficacité et protocoles

La première étude à avoir démontré l'efficacité des immunoglobulines dans la prise en charge du SGB s'est déroulée en 1992 (78). Elle a été suivie après par des études plus récentes, dont une étude Néerlandaise, de Van der Meché et Dutch Guillain-Barré Study Group qui a comparé les échanges plasmatiques durant les 14 premiers jours et les

immunoglobulines à dose de 0,4g /kg/j pendant 5 jours. Cette étude a confirmé que ces derniers sont au moins aussi efficaces que les échanges plasmatiques avec moins d'effets secondaires (46, 79). Les immunoglobulines sont employées selon différents protocoles (0,4g/kg/j pendant 5 jours, 1g/kg/j pendant 2 jours) (80). Un essai multicentrique randomisé porté sur 95 enfants a comparé entre les enfants ayant reçu un traitement court en 2 jours et ceux ayant reçu un traitement en 5 jours. Cette étude a conclu qu'il n'y a pas de différence significative entre l'efficacité des 2 protocoles, sauf qu'ils ont remarqué plus de rechute et de complications avec un traitement court (81).

c. Indications et effets secondaires :

L'administration des immunoglobulines est indiquée essentiellement dans les cas sévères, en cas de contre-indication à l'emploi des plasmaphèreses, et chez le petit enfant. Les effets indésirables sont rares, les Ig semblent être bien tolérées hormis certains cas de réactions anaphylactiques, d'accidents thromboemboliques, et de manifestations neurologiques (82-83). Les immunoglobulines ont été administrées chez tous les patients de notre série, mais les protocoles n'ont pas été précisés sur les dossiers.

2-2/Corticothérapie :

La corticothérapie n'a pas réussi à prouver sa place dans l'arsenal thérapeutique du SGB. Depuis sa première utilisation durant les années 1950, elle ne s'est pas révélée efficace dans les différents essais thérapeutiques quelles que soient les modalités et les doses utilisées (88 ,89). Il y a même ceux qui parlent de son effet néfaste durant le processus de régénération (90).

Cependant, certaines études récentes rapportent un effet bénéfique de la corticothérapie dans la prise en charge de la composante algique du SGB après échec des antalgiques (91). deux de nos patients ont reçu une corticothérapie les protocoles n'ont pas été mentionnés sur les dossiers.

3. Traitement symptomatique :

Il a pour but de prévenir et prendre en charge des éventuels incidents qui peuvent accompagner la survenue du SGB, et par ceci il contribue au raccourcissement de la période d'évolution de la maladie, ainsi que la durée d'hospitalisation des malades.

3-1/La rééducation :

La rééducation est un élément majeur du traitement qui sera adaptée en fonction des phases de la maladie. Elle a pour objectif de prévenir les complications, de favoriser la récupération, et de limiter les séquelles.

La kinésithérapie motrice permet la prévention des rétractions tendineuses lorsqu'elle est faite précocement. Malgré les meilleures prises en charges, 6 à 8% des enfants atteints du SGB garderont des séquelles motrices à types de steppage et de gêne aux mouvements fins des extrémités (25).

Les séances de kinésithérapie respiratoire tiennent une place essentielle dans la prévention et le traitement des complications d'ordre respiratoire du SGB. Les percussions thoraciques et les vibrations thoraciques sont les techniques qui, associées au drainage postural, ont des effets potentialisés par l'accélération du flux expiratoire.

Dans notre série, les séances de Kinésithérapie motrice ont été instaurées chez tous les patients, et les 2 patients gênés sur le plan respiratoire ont reçu des séances de kinésithérapie respiratoire quotidiennes.

3-2/Autres mesures :

Par l'intermédiaire de perfusions et de sonde naso-gastrique, l'apport calorique doit être assuré afin de maintenir le patient dans un état d'homéostasie optimale. En sauvegardant cet équilibre nutritionnel on s'oppose à la création d'un terrain d'amyotrophie et dénutrition et à la constitution d'escarres.

Un patient de notre série a bénéficié d'un sondage gastrique.

VII. Évolution et pronostic :

1. Mortalité et transfert vers unité de soins intensifs :

Le syndrome de Guillain-Barré a conservé son image d'apparente bénignité en raison de son évolution rapidement régressive. Plusieurs patients survivent au SGB malgré la survenue de nombreux incidents pouvant engager le pronostic vital, tels la ventilation mécanique prolongée, les infections, et les fluctuations menaçantes de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque qui nécessitent le transfert en réanimation.

Le taux de mortalité a clairement baissé ces 30 dernières années, de 25% à un pourcentage proche de 5% (87-92). Cette diminution s'explique par l'amélioration de la prise en charge, la mise en oeuvre de procédures de lutte contre les infections nosocomiales, les complications de décubitus, ainsi que les troubles dysautonomiques (73,93).

Dans notre série d'étude, aucun décès n'a été enregistré, et seulement 1 patient a nécessité un transfert vers la réanimation pour une surveillance plus rapprochée des paramètres vitaux.

Tableau 5 : Tableau comparatif du taux de mortalité entre les études

Étude	Nombre patients	Taux de mortalité
Khiari (94)	22	0%
Ramirez (95)	414	2,9%
Hallawa (96)	50	16%
Incecik (97)	46	2,1%
Notre série	10	0%

2. Pronostic et séquelles (22, 23, 98-103) :

Le pronostic des patients atteints de SGB a été nettement transformé par l'amélioration de la prise en charge, et le progrès dans les moyens thérapeutiques. Bien que les valeurs exactes varient d'une étude à un autre, la perspective générale pour le patient atteint du SGB est relativement optimiste.

Chez les patients atteints du SGB, la guérison peut être totale dans 50 à 90% des cas, mais certains patients peuvent garder des anomalies persistantes légères sans impact sur la fonction à long terme, et 5 à 15% vont rester invalides à long terme.

La récupération chez les patients de notre série a été totale dans 70% des cas. L'évolution à long terme était difficile à évaluer, car la majorité des patients ont été perdus de vue. Ainsi, il conviendrait ultérieurement d'instaurer un suivi spécialisé prolongé, afin de disposer de données évolutives plus précises.

Ces variations concernant le devenir des malades ont fait l'objet de plusieurs publications qui restent dans l'ensemble non concluantes. Toutefois, quelques facteurs étaient identifiés comme étant de mauvais pronostics par la majorité des auteurs, ils sont représentés essentiellement par :

- L'âge supérieur à 5 ans chez l'enfant.
- L'existence d'une diarrhée dans les antécédents.
- Une phase d'extension de durée courte, inférieure à 7 jours.
- L'intensité du déficit moteur maximal.
- La nécessité de recourir rapidement à la ventilation mécanique.
- Une phase de plateau longue, supérieure à 7 jours.
- Une diminution de l'amplitude de la réponse motrice (inférieure à 20%) lors de la stimulation électrique distale, traduisant une Atteinte axonale.

Dans notre étude, vu la taille de l'échantillon réduite et le fait que les résultats visant la recherche de facteurs prédictifs seront entravés par le manque de suivi à long terme ; on a pas pu développer ce point-là.

Conclusion :

Le syndrome de Guillain-Barré est une maladie neurologique périphérique à caractère régressif, entrant dans le cadre des polyradiculonévrites aiguës inflammatoires. C'est la cause la plus fréquente des paralysies aiguës flasques ascendantes et extensives depuis la disparition de la poliomyélite.

A travers une série de 10 patients de la pédiatrie Tlemcen, nous avons mis le point sur cette affection grave, nécessitant une prise en charge spécialisée multidisciplinaire au sein de structures sanitaires qualifiées. Le SGB est une maladie évolutive et un examen neurologique précis et répété permettra le plus souvent de confirmer le diagnostic, de juger de l'évolutivité de la maladie et donc de sa gravité potentielle. Les examens complémentaires sont essentiellement utiles pour éliminer une autre pathologie.

Bien que l'évolution classique soit le plus souvent bénigne, le syndrome de Guillain-Barré garde un potentiel de sévérité qui ne doit pas être négligé, du fait de la possibilité de complications respiratoires et/ou dysautonomiques, pouvant être à l'origine du décès.

Cependant, depuis l'utilisation des thérapeutiques spécifiques, des progrès en réanimation et de soins préventifs des patients alités, la mortalité a considérablement chuté. Des études prospectives consacrées spécifiquement au SGB de l'enfant, seraient plus intéressantes, afin de trouver un protocole international pour une prise en charge optimale de cette maladie. L'attitude thérapeutique vis-à-vis des enfants atteints par cette pathologie n'est toujours pas clairement codifiée, aussi bien en ce qui concerne le type de traitement employé en fonction de la gravité du tableau clinique, que pour la posologie des immunoglobulines intraveineuses.

Les prochaines années verront sans doute le développement de nouvelles thérapeutiques, visant à diminuer la mortalité et le pourcentage des séquelles motrices majeures de ce syndrome.



Annexes :

Fiche de recueil des données

-Nom :

- Prénom :

-Age :

-sexe : féminin masculin

-Saison : printemps été automne hiver

-Antécédents :

*Grossesse : à terme prématurité

*Accouchement : AVB AVH

*Allaitement :

*vaccination :

*Maladie neurologique similaire dans la famille : Oui Non

-Facteurs déclenchants: *Vaccination récente :

*Syndrome pseudo grippal :

*Gastroentérite :

*Prise médicamenteuse :

*Hépatite, varicelle :

*autres :

Signes cliniques :

-Mode d'installation : aigue subaigüe progressive

-phase lors du diagnostic : extension plateau récupération

-Déficit moteur : oui non

*type :

*Caractère ascendant : oui non

*Caractère symétrique : oui non

-force musculaire :

*membres supérieurs : normale diminuée

*membres inférieurs : normale diminuée

-Réflexes ostéo-tendineux : normaux atténués absents

-Etat hémodynamique perturbé : oui non

-Trouble respiratoire : oui non

-Trouble de déglutition : oui non

-Troubles sphinctériens : oui non

-Atteinte des paires crâniennes : oui non

-Troubles sensitifs: paresthésie hypoesthésie hyperesthésie Sensibilité conservée

-Troubles végétatifs : oui non

Paraclinique :

-Ponction lombaire : faite non faite

*Albuminorachie :

*cytologie du LCR :

*dissociation : oui non

-Electromyographie : faite non faite

*Vitesse de conduction : normale diminuée

* Latence distale : normale allongée

* Bloc de conduction : présent absent

*Topographie d'atteinte : axonale myelique

-Bilan biologique :

*NFS : Hb : g /dl GB : E/mm3 PLQ : E/mm3

* CRP :

* Vs :

* Glycémie :

-coproparasitologie:

-bactériologie : CMV HIV CJ EBV HVB

Prise en charge :

-Durée d'hospitalisation : jrs

-Cure d'immunoglobulines : reçue non reçue

* Nombre de cures :

* Dose /jr :

* Durée :

-Corticothérapie : reçue non reçue

* Molécule :

* Dose /jr :

* Durée :

-Plasmaphérèse : faite non faite

*Nombre de séances :

Anticoagulant : reçu non reçu

* Molécule :

* Dose/jr :

* Durée :

Kinésithérapie :

* Motrice : faite non faite

* Respiratoire : faite non faite

Sondage gastrique : fait non fait

Evolution et pronostic :

-Décès : oui non

-Transfert en réanimation : oui non

- Récupération : complète séquelles

*Séquelles :

- | | | |
|------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|
| +Déficit moteur : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| + Troubles sensitifs : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| +Tremblement d'attitude : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| + Réflexes ostéo-tendineux : | abolis <input type="checkbox"/> | atténués <input type="checkbox"/> |



Résumés :

Résumé :

Le syndrome Guillain-Barré (SGB) est une pathologie inflammatoire du système nerveux périphérique, c'est une polyradiculonévrite aiguë idiopathique qui est devenue actuellement la cause la plus fréquente des paralysies aiguës flasques chez l'enfant. A travers une étude rétrospective qui concerne 10 cas, nous avons mis le point sur les particularités épidémiologiques, cliniques, évolutives et thérapeutiques du syndrome du SGB, recueillis dans le service de pédiatrie A au sein de l'hôpital mère-enfant du CHU Tlemcen entre 2014/2016.

L'âge moyen de nos patients était de 4.24ans, et 70% étaient de sexe masculin. La majorité des patients étaient hospitalisés au cours de toute l'année avec des pics de fréquence en été (40%), et au printemps (30%). Dans 50% des cas un facteur déclenchant a été retrouvé. Les signes cliniques prédominants étaient représentés par un déficit moteur retrouvé chez tous les patients, touchant les 4 membres dans 10 % des cas, et les 2 membres inférieurs dans 70% des cas. L'aréflexie a été aussi un symptôme marquant chez nos patients puisque 80% des cas avaient des réflexes abolis ou diminués.

L'étude du liquide céphalo-rachidien a objectivé une dissociation albumino-cytologique dans 60% des cas. L'électromyographie a été réalisée chez tous les patients, objectivant une vitesse de conduction nerveuse effondrée chez tous ces patients, la latence distale allongée dans 60% des cas, et un bloc de conduction dans 40% des cas.

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de notre série était de 18.2 jours. Le traitement à visée étiopathogénique était constitué essentiellement par les immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (100%), auxquelles ont été associées les mesures symptomatiques et la kinésithérapie.

L'évolution à court terme a été favorable avec un taux de mortalité nul, et seulement 01 patient transférés à l'unité de soins intensifs, pour une surveillance plus étroite des paramètres vitaux. La récupération a été complète chez 70 % des cas .

Enfin, on a pu démontrer à travers cette étude que la durée d'hospitalisation est corrélée au pronostic vital. Le risque de mortalité semble augmenter lorsque la durée d'hospitalisation s'étend.

SUMMARY :

Guillain Barre syndrome (GBS) is an inflammatory disease of the peripheral nervous system, it is an idiopathic acute polyradiculoneuropathy currently become the most frequent cause of acute flaccid paralysis in children.

Through a retrospective study concerning 10 cases, collected in the pediatric ward A in the mother-child hospital in university hospital Tlemcen between 2014 and 2016, we wanted to review the epidemiological, clinical, and therapeutic scalable of GBS syndrome. The average age of our patients was 4.24 years and 70% were male. The majority of patients, hospitalized during the year with frequency peaks in summer (40%), and spring (30%). In 50% of a triggering factor was found.

The predominant clinical signs were represented by a motor deficit found in all patients, affecting 4 members in 10% of cases, and the two lower limbs in 70% of cases. The areflexia was also a symptom scoring in our patients, since 80% of cases had abolished reflexes.

The study of cerebrospinal fluid objectified an albumino-cytological dissociation in 60% of cases. The Electromyography was performed in 100% of patients, objectifying a collapsed nerve conduction velocity in all these patients, distal latency elongated in 60% of cases, and a conduction block in 40% of cases.

The average hospital stay of patients in our series was 18.2 days, during which they received etiopathogenic treatment essentially consists of intravenous immunoglobulins (100%), which were associated symptomatic measures and physiotherapy.

The short-term outcome was favorable, with a mortality rate that is void and only 1 patient transferred to the intensive care unit for closer monitoring. The long-term evolution was marked by complete recovery in 70% of cases.

Finally, it has been demonstrated through this study that the hospital stay is correlated to prognosis. Mortality risk appears to increase as the duration of hospitalization extends.

ملخص :

إن متلازمة غيان باريه هي التهابات الجهاز العصبي الطرفي، من نوع التهاب الأعصاب الحادة وجذورها المتعددة، وتعد حاليا السبب الأكثر شيوعا للشلل اللرخو الحاد عند الطفل. من خلال دراسة استيعادية حول 10 حالات ، حاولنا تسليط الضوء على الخصائص الإبيديميولوجية السريرية والتطورية وكذا العلاجية لمتلازمة غيان باريه داخل مصلحة طب الأطفال "أ" لمستشفى الأم والطفل . بالمركز الاستشفائي الجامعي تلمسان ما بين سنة 2014 وسنة 2016 متوسط عمر المرضى كان 4.24 سنوات، و 70 % منهم كانوا ذكورا مع نسبة جنس تبلغ 2.33 . أغلبية الأطفال ، تم اسشفاؤهم، بنسب عالية أثناء فصلي الصيف 40% والربيع 30 % . وجد عامل مسبب لدى 50% من الحالات.

الأعراض السريرية المهيمنة تمثلت في ضعف حركي وجد لدى جميع المرضى، خص الأطراف الأربعة لدى 10 % من الحالات والطرفين السفليين لدى 70 % . ثم فقد المنعكسات الذي وجد لدى 80 % من الحالات.

دراسة السائل النخاعي بينت انفصال الألبومين والخلايا لدى 60 % من الحالات . ولقد أنجز تخطيط كهربائية العضل لدى جميع المرضى ، وأظهر انهيار سرعة التوصيل العصبي لديهم جميعا ، وتمدد الكمون البعيد لدى 60 % من الحالات وتواجد كتلة توصيل لدى 40 % من الحالات.

مدة العلاج في سلسلتنا عرفت متوسط 18.2 يوم، تلقى خلالها المرضى علاجا يتكون أساسا من الغلوبولين المناعية الوريدية 100 % بالإضافة إلى تدابير أعراضية والترويض الطبي . وكانت النتيجة جيدة على المدى القصير حيث الوفيات كانت منعدمة مريضين فقط تم نقلهم إلى وحدة العناية المركزة لمراقبة المؤشرات الحيوية عن كثب . وقد تميز التطور الطويل الأمد بالشفاء الكامل لدى 70 % من الحالات .

وأخيرا، يمكن القول من خلال هذه الدراسة أن هناك ارتباط بين مدة الاستشفاء وخطر الوفاة حيث يزداد هذا الخطر كلما امتدت مدة الاستشفاء.



Bibliographie :

- 1. Gire C . Perez N. Lamoureux S.Mancini J. Pinsard N. Charbol B.**
syndrome de Guillain Barré chez l'enfant : étude rétrospective de 31 cas.
Ann Pediatr 1997; 44 (9): 593-600.
- 2. Steve Vucic , Matthew C. Kiernan, David R. Cornblath.**
Syndrome de Guillain Barré :
J Clinical Neuro sci 2009; 16 : 733-41.
- 3. Neil H. Thomas**
Diagnostic et gestion du syndrome de Guillain Barré.
Curr Paediatr 2005; 15 : 287-91.
- 4. Richard A C Hughes, David R Cornbalth.**
Syndrome de Guillain Barré.
Lancet 2005 ; 366 : 1653-66.
- 5. Cambier J.**
polyradiculonévrites inflammatoires.
Encyclopédie Médico-chirurgicale. Système nerveux, Paris, 1975, 17097 D-10.
- 5. Dubas F, Berger F.**
Polyradiculonévrites.
Encyclopédie Médico-chirurgicale. Système nerveux, Paris, 1987, 1215-12.
- 7. Pieter A Van Doorn, Liselotte Ruts, Bart C Jacobs.**
Formes cliniques, physiopathologie et traitement du syndrome de Guillain Barré.
Lancet Neurol 2008 ; 7 : 939-50.
- 8. Hartung H-P, Toyka KV.**
Les cellules T et l'activation des macrophages dans la névrite allergique expérimentale et le syndrome de Guillain-Barré.
Ann Neurol 1990; 27 (suppl) : S57-S63.
- 9. Monique M Ryan.**
Le syndrome de Guillain-Barré dans l'enfance.
J Paediatr Child Health 2005; 41 : 237-241.
- 10. Créange A, Sharshar T, Raphael JC, Gherardi R.**
Aspects cellulaires de la neuroinflammation au cours du syndrome de Guillain Barrée : une clé pour une nouvelle voie thérapeutique ?
Rev Neurol 2002; 158 (1) :15-27.
- 11. J Kaldor, B R speed.**
Syndrome de Guillain Barré et Campylobacter jejuni : étude sérologique.
British Med J 1984; 288 : 1867-70.
- 12. Jeremy H. Rees, Ph. D., M.R.C.P., Sara E. Soudain, B.SC., Norman A et al.**
L'infection à Campylobacter jéjuni et syndrome de Guillain Barré.
New Eng J Med 1995, 333: 1374-9.

13. Orlikovski D, Quijano RS, Sivadon TV, Raphael JC, Guillard JL.

Infections à *Campylobacter jejuni* et à cytomégalovirus associées au syndrome de Guillain Barré.

Pédiatrie au quotidien 2006; 23 : 2-4.

14. Kei F, Michiaki T, Masaki T, Koichi H, Nobuhiro Y.

Campylobacter et syndrome de Guillain Barré.

J Neurol sci 2006; 246 :163-168.

15. Koga M, Takahashi M, Masuda M, Hirata K, Yuki N.

Syndrome de Guillain Barré.

Neurology 2005, 65 : 1376-1382.

16. Diagana M, Khalil M, Preux PM, Dumas M, Jauberteau MO.

Polyradiculonévrites et *Campylobacter jejuni* : aspects cliniques et physiologiques.

Méd Trop 2003 ; 63 :68-74.

17. Hartung HP.

Infections et syndrome de Guillain Barré.

J Neurol 1999; 66 : 277.

18. Hirokazu A, Yukihiro Y, Makoto T, Masahiko K, Hiroyuki M, Kenichi T et al.

Immunothérapie pour un enfant atteint par le syndrome de Guillain Barré suite à l'infection à mycoplasme.

Ann Neurol 2002; 9 : 7-23.

19. Prineas JW :

physiopathologie du syndrome de Guillain Barré.

Ann Neurol 1981; 9 : 6-19.

20. Hartung HP, Hugh JW, Bernd C.

Neuropathie immunoinflammatoire aigue : mise à jour du syndrome de Guillain Barré.

Curr Opin Neurol 2002; 15 : 571-77.

21. Toyka KV.

80 années du syndrome de Guillain Barré.

Rev Neurol 1999; 155 : 849-56.

22. Said G, Goulon GC.

Syndrome de Guillain Barré.

EMC 2002; 17-095-A-10.

23. Raphael JC.

Polyradiculonévrites aiguës inflammatoires (syndromme de Guillain Barré).

rev praticien 2001; 51 : 2119-24.

24. Raphael JC.

Les traitements du syndrome de Guillain Barré de l'adulte : places des échanges plasmatiques.

Rev Méd Intern 1998; 19 : 60-8.

25. Dang KN, Stacey ARB, Vanasse M.

Douleur et syndrome de Guillain Barré chez l'enfant avant 6 ans.
J Pediatr 1999; 134 :773-6.

26. Qudah AA, Shahar E, Logan WJ, Murphy EG.

Syndrome de Guillain Barré néonatal.
Pediatr Neurol 1988; 4 : 255-56.

27. Tabarki B, Othmani K, Oubich, F et coll.

Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : étude de 39 observations.
Tunisie méd 2003; 79 (3) : 183-7.

28. Khiari M, Berkouk K, Terrak R, Khiati B.

Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : Expérience de 10 ans.
Rev Maghréb Pédiatr 1995; 5 (1).

29. Gire C, Perez N, Lamoureux S et coll.

Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : une étude rétrospective de 31 cas.
Ann Pédiatr 1997; 44 (9) : 593-99.

30. Delanoe C, Sebire G, Landrieu P et al.

Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy in children : clinical electrodiagnostic studies.
Ann Neurol 1998; 44 : 350-356.

31. Asbury AK, Cornblath DR.

Evaluation des critères de diagnostic actuels pour le syndrome de Guillain Barré.
Ann Neurol 1990; 27
: 821-4.

32. Riggs JE, Gutmann L, Whited JD.

Syndrome de Guillain Barré.
W V Med J 1989; 85 : 383-3.

33. Molinero MR, Varon D, Holden KR, Sladky JT, Molina IB, Clauves F.

Etude épidémiologique du syndrome de Guillain Barré chez l'enfant comme cause de paralysie flasque aigue au Honduras.
J child Neurol 2003; 18 : 741-7.

34. Wu HS, Yei QF, Liu TC, Zhang WC.

Traitement de polyradiculoneuropathie aigue associée à la paralysie respiratoire.
Brain and Develop 1988 ; 10 : 147-9.

35. MARKOULA S, GIANNOPOULOS S, SARMAS I, TZAVIDI S, KYRITSIS AP, LAGOS G

Guillain Barré syndrome in northwest Greece
Acta Neurol Scand 2007; 115 (3): 167-73.

36. Raphael JC, Sharshar T.

Syndrome de Guillain Barré : aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques.
Ann Med intern 2000; 151 (suppl1): 1S35-1S40.

37. Owen EB.

Syndrome de Guillain Barré chez l'enfant.
Pediatrics in review 1986 ; 8 : 69-74.

38. Ismail EA, Shabani IS, Badawi M, Sanaa H, Madi S, Al tawri A et al. Etude
épidémiologique, clinique et thérapeutique du syndrome de Guillain Barré chez l'enfant au
Kuwait.

J Child Neurol 1998; 13 : 488-92.

39. Guidet B, Gallouedec G :

polyradiculonévrite aiguë.
Anesth Réa 2000 ; 36-913.

40. Kaplan JE, Schonberger LB, Hurwitz ES, Katona P.

Syndrome de Guillain Barré aux Etats Unis.
Neurol 1983; 33 : 633-37.

41. Nobuyuki M, Yuzo T, Michiaki K, Etsuro T, Yasuki K, Ryoichi S et al.

Forme pharyngo-cervico-brachial du syndrome de Guillain Barré chez l'adolescent après
infection à Cytomégalovirus.
Japanese Society Child Neurol 2006; 269-71.

42. Ropper AH.

Soins intensifs dans le syndrome de Guillain Barré.
Neurol Neurosurg IC. New York, 1993; 20: 363-79.

43. Said G et Goulon-Goeau C.

Syndrome de Guillain Barré.
Neurology 1993; 17-95.

44. Hughes RA, Rees JH.

Formes cliniques et épidémiologiques du syndrome de Guillain Barré.
J Infect Dis 1997; 176 : 92-8.

45. Orlikowski D, Prigent H, Raphael JC, Sharshar T.

L'insuffisance respiratoire aiguë du syndrome de Guillain Barré et de la myasthénie auto-
immune.
Réanimation 2005; 14 : 118-25.

46. Salle JY, Guinvarch S.

Principes de rééducation du syndrome de Guillain Barré, des polyradiculopathies et des
polyneuropathies.
Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle. 1996 ; 26-470.

47. Sharshar T, Raphael JC.

Le syndrome de Guillain Barré.
lettre neurol 2001; 4 : 185-91.

48. Raphael JC, Chevret S, Avriant I, Sharshar T, Bouget J, Bolgert F.

Les traitements du syndrome de Guillain Barré de l'adulte.

Rev Med intern 1998; 19 : 60-8.

49. Raphael JC, Chevret S, Jars-Guinestre MC, Bolgert F, Gajdos P.

Prise en charge des patients atteints d'un syndrome de Guillain Barré de l'adulte, proposition d'une stratégie thérapeutique.

Réan Urg 1998; 7 : 571-9.

50. James G, Mcleod AO.

syndrome de Guillain Barré.

Rev Méd moderne d'Australie 1995.

51. BARISIC N., GRKOVI L.

Long term clinical and electrophysiological assessment of Croatian children with corticospinal tract involvement in Guillain Barre's syndrome.

European J paediatr neurol 2010; 14 : 391-399.

52. HICKS CH., KAY B., WORLEY SE., MOODLEY M.

A Clinical Picture of Guillain-Barré Syndrome in Children in the United States.

J Child Neurology 2010; p :1-7.

53. MATEEN FJ., CORNBATH DR., JAFARI H., SHINOHARA RT, KHANDIT D, AHUJA B., BAHL S., SUTTER RW.

Guillain-Barré Syndrome in India : Population-based validation of the Brighton criteria.

Vaccine 2011 Dec 6; 29 (52): 9697-701.

54. VANESSA VAN DER LINDEN; JOSE ALBINO DA PAZ; ERASMO BARBANTE CASELLA; MARIA JOAQUINA MARQUES-DIAS

Guillain-Barré syndrome in children: clinic, laboratorial and epidemiologic study of 61 patients Arq.

Neuro-Psiquiatr. São Paulo. 2010 Feb; vol 68 (1).

55. SIALA. N, SAMMOUD. A, GARGOURI. Y ET COLL.

Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : à propos de 83 cas.

Rev maghréb pédiatr 2002; 12 (2) : 87-92.

56. Confavreux C, Moreaut.

Sémiologie neurologique. Traité de médecine.

Flammarion 2004; 2Ed, Paris, 2 : 2399-408.

57. Andrew S, Gurwood OD, Drake J.

Syndrome de Guillain Barré.

Optometry 2006; 2 Ed, 77 : 540-46.

58. David HR, Oleszek JL, Cha-kim A.

Syndrome de Guillain Barré.

Consulté le 20-12-2014. Disponible à partir de : www.emedecine.com.

59. Mori M, Kuwabara S, Fukutake T et al.

Les caractéristiques cliniques et le pronostic du syndrome de Miller Fisher
Neurology 2001; 56 : 1104-1106. .

60. Mcgillicuddy DC, Walker O, Shapiro NI, Edlow JA.

Syndrome de Guillain Barré au département des urgences.
Ann Emerg Med 2006; 47 :390-93.

61. Durand MC, Raphael P, Orlikowski D, Aboab J, Devaux C, Clair B et al.

Facteurs cliniques et électro-physiologiques prédictifs de l'insuffisance respiratoire dans le syndrome de Guillain Barré.
Lancet 2006; 5 : 1021-28.

62. Raphael JC.

Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain-Barré).
Rev Prat 2001; 51 :2119-24.

63. Bouche P.

Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain Barré).
Imp intern 1997.

64. T. Adnan Alam, MB, ChB, Vinay Chaudhry, MD, et David R. Cornblath, MD.

Department of Neurology, John Hopkins University school of Medecine.
Muscle Nerve 1998; 21 : 1275-1279.

65. FOURNIER E.

Que peuvent attendre l'un de l'autre le syndrome de Guillain-Barré et l'électrophysiologie ?
une brève étude historique et épistémologique
Rev Neurol 2000; 156 :10 , 925-932

66. SHARSHAR T., RAPHAEL JC.

Le syndrome de Guillain-Barré.
Lettre Neurol 2001; V 4 : 185-91.

67. TAM CC., RODRIGUES LC., O'BRIEN SJ.

Guillain-Barré syndrome associated with Campylobacter jejuni infection in England, 2000-2001.
Clin Infect Dis 2003; 37(2):307-10.

68. Nicholas D.

Fatal Guillain Barré syndrome.
Neurology 1999; V3: 52.

69. FOURNIER E.

Que peuvent attendre l'un de l'autre le syndrome de Guillain-Barré et l'électrophysiologie ?
une brève étude historique et épistémologique.
Rev Neurol 2000; 156 :10, 925-932

70. MAMUENE DIA LAMBI J., BUI T., PASSEMARD S., ELMALEH-BERGES M., DORGERET S. AND SEBAG G.

IRM dans le syndrome de Guillain-Barre: à propos de trois cas pédiatriques
Journal Radiologique 2006; Volume 87 : Page 1501

71. MULKEY BM., GLASIER CM., EL-NABBOU B., WALTERS WD., IONITA C., MCCARTHY MH., SHARP GB. AND SHBAROU RM.

Nerve Root Enhancement on Spinal MRI in Pediatric Guillain-Barre Syndrome.
Paediatr Neurol 2010; Vol 43 (4): 263-69.

72. SMITH N., PEREIRA J., GRATTAN-SMITH P.

Investigation of suspected Guillain-Barre syndrome in childhood: What is the role for gadolinium enhanced magnetic resonance imaging of the spine?
J Paediatr Child Health 2010.

73. Raphael JC, Sharshar T, Bourdain F, Leger JM.

Le syndrome de Guillain Barré : de la description princeps aux concepts modernes.
Ann Med Interne 1999; 150 (1): 33-41.

74. ORLIKOWSKID., QUIJANO RS., SIVADON TV., RAPHAEL JC. , GAILLARD JL.

Infections à Campylobacter jéjuni et à cytomégalovirus associé au syndrome de Guillain Barré.
Arch pédiatr 2006; 13 : 1561-65.

75. SIVADON V., ORLIKOWSKI D., ROZENBERG F., QUINCAMPOIX JC., CAUDIE C. , DURAND MC., FAUCHÈRE JL., SHARSHAR T., RAPHAEL JC., GAILLARD JL.

Prévalence et caractéristiques des syndromes de Guillain Barré associés à Campylobacter Jéjuni et cytomégalovirus en région parisienne Pathologie biologie Arch pédiatr 2005; 11 : 536-538.

76. ARAKAWA H., YUHARA Y., TODOKORO M., KATO M., MOCHIZUKI H., TOKUYAMA K., FUMIOKUNIMOTO F., MORIKAWA A.

Immunoabsorption therapy for a child with Guillain-Barre syndrome subsequent to Mycoplasma infection: a case study.
Brain and Develop 2005; 27: 431-433.

77. Hidou M, Olivier J, Vivant JF.

Interet des immunoglobulines par voie veineuse. Un cas de syndrome de Guillain Barré.
Rev Neurol 1992; 148: 706-8.

78. Bril V, Allenby K, Midroni G, O'connor PW, Vajsar J.

Ig IV in neurology- Evidence and recommandations.
Can J neurol sci 1999; 26: 139-52.

79. Korinthenberg R.

Natural history and treatment effects in Guillain Barré syndrome : a multicentre study.
Arch Dis Child 1996 Apr; 74 (4) : 281-7.

80. Koul R, Chacko A, Ahmed R et al.

Ten-year prospective study (clinical spectrum) of childhood guillain-Barré syndrome in the arabian peninsula : comparison of outcome in patients in the pre- and post-intravenous immunoglobulin eras.
J Child Neurol 2003; 18: 767-771.

81. MOUTI O., HARMOUCH H., EL ALAOUI FARIS M., BIROUK N., KABBAJ S., AIDI S., JIDDANE M., MAAZOUZI W., CHKILI T.

Méningomyélite et polyradiculonévrite aiguës révélant un lupus érythémateux disséminé.
Rev Neurol Paris 2002; 158 :1, 81-83.

82. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RAC.

Epidemiological study of Guillain Barré syndrome in south east England.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 1998; 64 : 74-7.

83. Touzé E, Zuber M.

Place des immunoglobulines intraveineuses et des échanges plasmatiques en neurologie.
Traité de neurologie 2000; 17-115-C-10.

84. Plasma exchange/Sandoglobulin Guillain Barré syndrome trial group.

Randomised trial of plasma exchange. Intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain Barré Syndrome.
Lancet 1997; 349 : 225-30.

85. Ostermann PO, Lundemo G, Pirskanen R, Fagius J, Pihlsted P, Siden A.

Beneficial effects of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy.
Lancet 1984 ; 1296-99.

86. The Guillain Barré syndrome study group.

Plasmapheresis and acute Guillain Barré syndrome.
Neurology 1985; 35 : 1096-104.

87. French cooperative group on plasma exchange in Guillain Barré syndrome.

Efficiency of plasma exchange in Guillain Barré syndrome : role of replacement fluids.
Ann Neurol 1987; 22 : 753-61.

88. Rantala H, James D, Donald Shield W, Uhari M.

Epidemiology of Guillain Barré syndrome in children : relationship of oral polio vaccine administration to occurrence.
J Perdiatr 1994; 124 : 220-3.

89. Hughes RAC.

Treatment of Guillain Barré syndrome with corticosteroids : lack of benefit ?
Lancet 2004; 363 : 181.

90. Raphael JC.

Le traitement actuel du syndrome de Guillain Barré.
Bull Acad Natle Méd 2004; 188 : 1, 87-95.

91. R. Kabore, L. Magy, S. Boukhris, T. Mabrouk, M. Lacoste, J.-M. Vallat.

Interet de la corticothérapie dans le traitement de la douleur à la phase aigue du syndrome de Guillain Barré.

Rev Neurol 2004; 160 : 8-9, 821-823.

92. Van Der Meche FGA, Schmitz Pim, and the Dutch Guillain Barré study group.

A randomised trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain Barré syndrome.

N Eng Med J 1992; 326 : 1123-9.

93. Raphael JC, Masson C, Morice V, et al.

Le syndrome de Landry-Guillain-Barré. Etude des facteurs pronostiques dans 223 cas.

Rev Neurol 1986; 142 : 613-24.

94. KHIARI M., BERKOUK K., TERRAK R., KHIATI B.

Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : Expérience de 10 ans.

Rev Maghréb Pédiatr 1995; 5 (1).

95. RAMIREZ-ZAMORA M., BURGOS-GANUZA CR, ALASVALLE DA., VERGARA-GALAN PE., ORTEZ-GONZALEZ CI.

Guillain-Barre syndrome in the paediatric age: epidemiological, clinical and therapeutic profile in a hospital in El Salvador.

Rev Neurol 2009 Mar; 48(6): 16-31, 292-6.

96. HALAWA EF, AHMED D, NADA MA.

Guillain-Barré syndrome as a prominent cause of childhood acute flaccid paralysis in post polio eradication era in Egypt.

Euro J Paediatr Neurol 2010 Dec 17.

97. INCECIK F, OZLEM HERGÜNER M, ALTUNBASAK S.

Guillain-Barré syndrome in children.

Neurol Sci 2010 Oct 16.

98. Franz GA, Van Der Merché, Pieter Av.

Guillain Barré syndrome .

curr treat options in neurol 2000; 2: 507-16.

99. Chio A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, et al.

Guillain Barré syndrome : a prospective, population-based incidence and outcome survey.

Neurology 2003; 60 :7.

100. Raphael JC, Sharshar T.

Syndrome de Guillain Barré : aspect épidémiologique, pronostique et thérapeutique.

Ann Intern 2000; 151(1) : 1S35-1S40.

101. Azulay JP, Verschueren A, Attarian S, Pouget J.

Le syndrome de Guillain Barré et ses frontières.

Rev Neurol 2002; 158 suppl (12) : 6S21-6S26.

102. Kaida K, Kusunoki S, kanzaki M, Kamakura K, Motoyoshi K, Kanazawa I.

Anti-GQ1b antibody as a factor predictive of mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome.

Neurology 2004; 61 : 9.

103. Hughes RAC, Hadden RDM, Rees JH, Swan AV.

The prognosis and main prognosis indicators of Guillain Barré syndrome : a multicentre prospective study of 297 patients in 1997.

Consulté le 05-01-2015. Disponible à partir de URL : www.mdconsult.com