

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE

**DOCTORAT EN MEDECINE**

THEME : **LE SYNDROME DE GUILLAIN BARRE**

PRESENTE PAR : **BENDJEBARA**  
**IMANE**

SOUS L'ENCADREMENT  
**BOUCHENAK .K.Dj**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2011/2012**

## A) - REMERCIEMENTS

Je remercie avant tout mon dieu le tout puissant de m'avoir accordé du courage et de volante pour achever ce modeste travail.

En préambule à ce mémoire je tiens a remercier et a témoigner toutes mes reconnaissances a mes encadreur Dr BOUCHENAK chef de service de neurologie pour tous les précieux conseils qu'il ma donnees et pour m'avoir aidé énormément dans l'élaboration de ce travail.

J'exprime mes gratitudes à tout le personnel de santé de service de neurologie

En fin j'adresse mes plus sincères remerciements à tous mes proches et mes amis qui m'ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire.

*Merci... !*

*Don P. Boujenak*

**DR BOUCHENAK KHELLAD  
MAGISTRE ASSISTANT  
EN NEUROLOGIE  
C.H.U. TLEMSEN**

# Sommaire

## **A)- Partie théorique :**

**1-Définition.**

**2-Epidémiologie.**

**3-Etiologie.**

**4-Symptômes.**

➤ **Comment expliquer ces symptômes ?**

**5- La maladie est-elle contagieuse ?**

**6- Diagnostique.**

**7-Complications.**

**8-Traitement.**

➤ **Autres traitements :**

**9-Evolution.**

**10-Qu'elles sont les informations à connaître et à faire connaître en cas d'urgence ?**

**11- Comment se faire suivre ?**

**12-Dépistage.**

**13-Les aspects génétiques.**

## **C)-Partie pratique :**

❖ **-Les objectifs et le but de l'étude.**

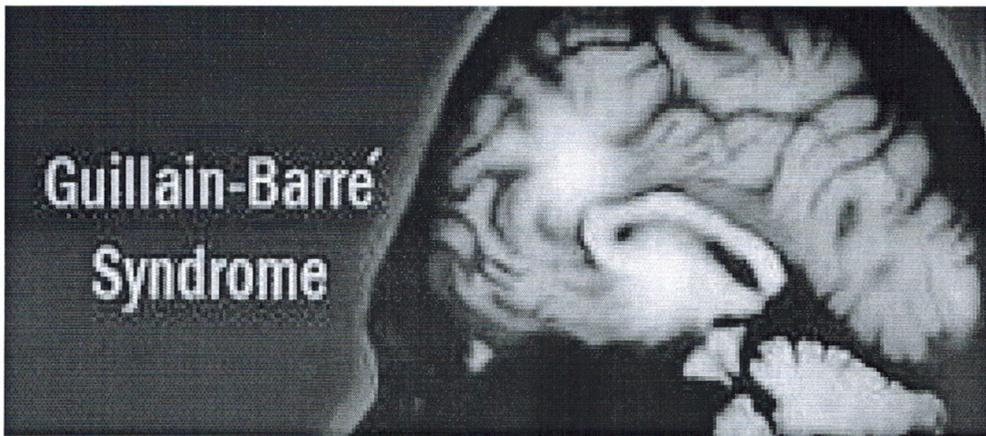
❖ **-Patients et méthodes.**

❖ **-Discussion.**

❖ **Conclusion.**

## **D)-Bibliographie.**

# Syndrome de GUILLAIN-BARRÉ



## 1-Définition :

*Le syndrome de Guillain-barré* Appelée également polyradiculonévrite démyélinisante inflammatoire aiguë, le syndrome de Guillain-Barré (SBG) est une maladie auto-immune rare aux causes (étiologie) encore mal connues. Le système immunitaire se dérègle et attaque les nerfs, notamment en détruisant la gaine de myéline. La maladie peut apparaître après une infection virale respiratoire ou gastro-intestinale. Les principaux signes sont une faiblesse croissante, des picotements dans les quatre membres, puis une paralysie qui s'installe en quelques jours ou semaines. La paralysie se généralise pour atteindre la face, et des problèmes de déglutition et de respiration peuvent survenir, nécessitant une hospitalisation d'urgence dans un service de réanimation. La dégradation soudaine du patient peut entraîner d'importants problèmes psychologiques. La clef du diagnostic est la ponction lombaire qui montre, dans le LCR (liquide céphalorachidien) une hyperprotéinorachie (excès de protéines dans ce LCR) et une dissociation albumino-cytologique.

Après la phase ascendante rapide (au cours de laquelle tous ces symptômes apparaissent), il y a une phase dite "plateau" qui peut durer de quelques semaines à plusieurs mois, puis la phase de récupération, plus ou moins longue selon les patients.

5 à 10% des cas sont mortels. Pour les autres, la récupération est relativement bonne, mais il n'est pas rare que des séquelles nerveuses et musculaires subsistent.

On peut définir aussi le terme :

Polyradiculonévrite, terme issu du latin radricula : petite racine, du grec neuron : nerf, ainsi que du suffixe ite désignant inflammation. **Affection des nerfs périphériques (appartenant au système nerveux périphérique c'est-à-dire l'ensemble du système nerveux sans l'encéphale et la moelle épinière). Elle se caractérise par une démyélinisation (dégénérescence, destruction) due à l'inflammation de la gaine de myéline (gaine de nature grasseuse entourant l'axe des neurones).** Le syndrome de Guillain-Barré et Strohl, qui est la plus fréquente des polyradiculonévrites, porte également le nom de paralysie ascendante, polyradiculonévrite aiguë, poly radiculite démyélinisante

\*Historique :

**Neurologie, immunologie allergologie -;** \* *Guillain et Barré : du neurologue français Georges Guillain né le 3 mars 1876 à Rouen, mort le 29 juin 1961 à Paris et du neurologue français Alexander Barré, né le 25 mai 1880 à Nantes, mort le 26 avril 1967 à Strasbourg, qui ont décrit le SGB en 1916*

En 1859, un médecin français, Octave Landry, décrit en détail un trouble nerveux paralysant les jambes, les bras, le cou et les muscles respiratoires. Plusieurs rapports d'un trouble similaire arrivèrent d'autres pays. La preuve de Quincke en 1891, après un prélèvement du liquide céphalo-rachidien au moyen d'une aiguille placée dans le bas du dos, a ouvert la voie à trois médecins parisiens, Georges Guillain, Jean Alexandre Barré et André Strohl qui montrèrent en 1916 l'anomalie caractéristique d'une augmentation des protéines du liquide céphalo-rachidien avec numération normale des cellules chez deux

soldats avec paralysie généralisée transitoire. Depuis lors, plusieurs chercheurs ont rassemblé des informations supplémentaires à ce sujet.

Afin de faciliter la communication entre médecins et patients, on utilise simplement le terme « Syndrome de Guillain-Barré ».



## **2-Epidémiologie :**

La fréquence de la maladie est d'environ 0,4 à 4 pour 100 000 habitants par an. Les formes familiales sont exceptionnelles .La récurrence est également rarissime.

**\*Qui peut en être atteint ? Est-il présent partout en France et Dans le monde ?**

Le syndrome de Guillain-Barré touche les personnes des deux sexes, mais il est un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Sa fréquence augmente légèrement avec l'âge, mais il peut survenir à n'importe quel moment de la vie. Les enfants de moins de 5 ans sont toutefois très rarement atteints. Le syndrome de Guillain-Barré est présent dans toutes les populations.

### **3-Etiologie :**

L'origine du syndrome de Guillain-Barré n'est pas connue. Un certain nombre de manifestations semblent déclencher la maladie. La moitié des cas surviennent quelques jours, voire quelques semaines après une infection virale. L'infection par le virus varicelle-zona est un facteur déclenchant important mais rare du syndrome de Guillain-Barré. Une modification de l'équilibre des lymphocytes auxiliaires et suppresseurs peut être un mécanisme pathogénique important. Ces infections peuvent se manifester de diverses manières, d'un refroidissement banal, à des maux de gorge en passant par des douleurs gastriques et intestinales, accompagnées de diarrhées. Certains cas ont été associés à des agents infectieux spécifiques : des infections à *Campylobacter jejuni* précèdent souvent le syndrome de Guillain-Barré et sont associées avec une dégénérescence des axones avec récupération lente, et un sévère handicap résiduel. Il semble exister une parenté entre certains antigènes du *Campylobacter Jejuni* et certains gangliosides, molécules présentes dans le système nerveux, ce qui pourrait expliquer l'auto-immunité .

Certains cas sont apparus simultanément à une maladie rare des globules rouges, la porphyrie. D'autres sont survenus après des événements apparemment non rapportés tels qu'une chirurgie, une piqûre d'insectes ou diverses injections. Des cas ont été décrits durant l'hiver 1976-77, chez des personnes qui avaient été vaccinées contre la grippe, la vaccination commune antigrippale elle-même étant responsable de rares cas.

Le syndrome de Guillain-Barré peut également survenir durant la grossesse. Heureusement, des épisodes répétés ne se représentent habituellement pas lors de grossesses ultérieures.

Quelques éruptions ou cas groupés de ce syndrome ont été rapportés : plusieurs épidémies estivales chez des enfants du Nord de la Chine, une en Jordanie en 1978 suite à une exposition à de l'eau polluée, une en Finlande à la suite d'une campagne nationale de vaccination orale contre le virus de la poliomyélite. La preuve d'un facteur causal reste cependant difficile à identifier.

Le syndrome de Guillain-Barré et la neuropathie idiopathique chronique peuvent, en de rares occasions, se développer chez des patients atteints d'autres maladies systémiques.

Ce syndrome reste toujours exceptionnel vis-à-vis des différents facteurs causaux suspectés, faisant émettre l'hypothèse d'une susceptibilité particulière de certains individus. La possibilité d'une prédisposition génétique unique est assez peu probable, car le syndrome de Guillain-Barré ne se manifeste pas au sein d'une même famille.

Bien que le syndrome de Guillain-Barré apparaisse souvent après une maladie virale, il n'y a aucun argument laissant à penser que l'atteinte est contagieuse.

\*On peut simplifier les causes en :

- ✓ Une infection virale survenue un mois auparavant par un cytomégalovirus, un virus d'Epstein-Barr, souvent une fièvre éruptive.
- ✓ Une intervention chirurgicale.
- ✓ Une vaccination.
- ✓ Des troubles immunitaires à type de réaction auto-immunitaire (individu fabriquant des anticorps contre ses propres tissus).

#### **4-Symptômes :**

La gravité du syndrome de Guillain-Barré peut varier considérablement. Dans sa forme légère, il peut provoquer un gonflement ou une démarche de canard et, éventuellement, des fourmillements et une faiblesse des membres supérieurs pouvant gêner, brièvement ou durant des jours ou des semaines, le patient dans sa vie de tous les jours. Ces signes, accompagnant ou suivant une maladie virale, comme des maux de gorge ou des diarrhées, peuvent être évocateurs de ce syndrome.

À l'inverse de ces formes, un patient peut, à l'autre extrême, être paralysé à un degré plus important et présenter de nombreuses complications, parmi lesquelles l'incapacité de respirer, un pouls anormal, une tension artérielle anormale, une congestion pulmonaire, des infections, et des caillots de sang, le tout pouvant mettre en danger la vie du patient.

Typiquement, le SGB évolue en trois phases successives :

**\*1- Phase ascendante (10 jours)** qui dure mois de 1 mois

- Paresthésies des extrémités (membres inférieurs).
- Extension ascendante des paresthésies en 10 jours environ.
- Troubles de la sensibilité profonde (diapason).
- Sensibilité thermique/algique normale.
- Déficit moteur souvent retardé.
- Évolution variable et imprévisible, avec risque de troubles de déglutition et troubles respiratoires mettant en jeu le pronostic vital.

2. **Plateau (10 à 15 jours le plus souvent;** parfois plusieurs semaines): correspond à la période du maximum des signes neurologiques, qui sont encore très variables selon les patients.

- Déficit moteur d'intensité variable pouvant aller jusqu'à une tétraplégie avec atteinte des muscles respiratoires et de la déglutition.
- Paresthésies importantes
- Troubles sensitifs objectifs prédominant sur la sensibilité tactile et proprioceptive
- Atteinte fréquente des nerfs crâniens, avec surtout paralysie faciale périphérique (son caractère bilatéral est très évocateur de polyradiculonévrite (diplégie faciale); paresthésies trigéminées; troubles oculomoteurs rares; l'atteinte du IX, X, XI entraîne des

troubles de la déglutition.

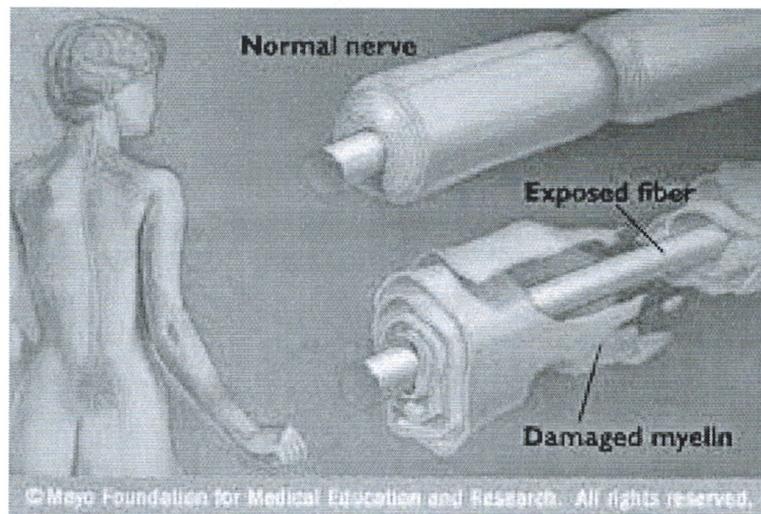
- Aréflexie le plus souvent généralisée
- Troubles végétatifs (syndrome dysautonomique) : HTA, troubles du rythme cardiaque, bradycardie extrême avec risque d'arrêt cardiaque ; rétention d'urine ; variations thermiques ; accès de sueurs.

3. **Phase de régression:** régression très progressive des troubles, généralement en sens inverse de leur apparition, qui peut être incomplète (20% des cas) ou totale. Un œdème papillaire est possible en cas d'hyperprotéïnorachie très importante.

**\*Une variante de cette maladie.**

Relativement rare a été décrite par Miller-Fisher : elle associe un syndrome comportant une atteinte des yeux, une ataxie (perte de l'équilibre) et une absence de réflexes au niveau des tendons. Le liquide céphalo-rachidien obtenu après ponction lombaire montre une hyperprotéïnorachie (augmentation du taux de protéines dans ce liquide). L'électromyogramme, qui permet de mesurer l'activité électrique des muscles, révèle un ralentissement assez important, et montre également une diminution de la vitesse de conduction.

## \*Comment expliquer tous ces symptômes ?



Le syndrome de Guillain-Barré est dû à une atteinte des nerfs périphériques, qui sont les fibres nerveuses (sortes de « câbles ») qui transmettent les informations depuis le cerveau ou la moelle épinière (système nerveux central) vers les muscles ou les organes des sens (nerfs moteurs ou sensitifs respectivement) ou vers les organes internes (système nerveux autonome).

Tous les nerfs commandant les mouvements des membres ou des muscles respiratoires peuvent donc être touchés. Ces nerfs sont constitués de fibres recouvertes d'une gaine isolante, appelée myéline (*figure 1*), comparable à l'isolant recouvrant les fils électriques.

La myéline assure le bon fonctionnement des nerfs et favorise la transmission du Message nerveux. Dans le syndrome de Guillain-Barré, la myéline est altérée voire détruite (on parle de démyélinisation).

Cette altération entraîne un ralentissement (ou un « court-circuit ») de la transmission du signal nerveux, responsable des symptômes de faiblesse et de sensations anormales.

Si la transmission nerveuse est trop lente, ou si elle se bloque, le malade peut même être paralysé.

La cause exacte du syndrome de Guillain-Barré n'est pas connue, mais la démyélinisation.

A probablement une origine auto-immune : les défenses immunitaires, qui normalement ne s'attaquent qu'aux éléments « étrangers » (bactéries, virus...), se retournent contre l'organisme lui-même et l'attaquent. Plus précisément, l'organisme produit des anticorps.

(Molécules de défense) nocifs, appelés auto-anticorps, qui endommagent la myéline et occasionnent des réactions inflammatoires douloureuses.

On ne sait pas encore pour quelle raison les défenses immunitaires se dérèglent, mais il est probable qu'une infection soit à l'origine de la réaction excessive et anormale du système immunitaire.

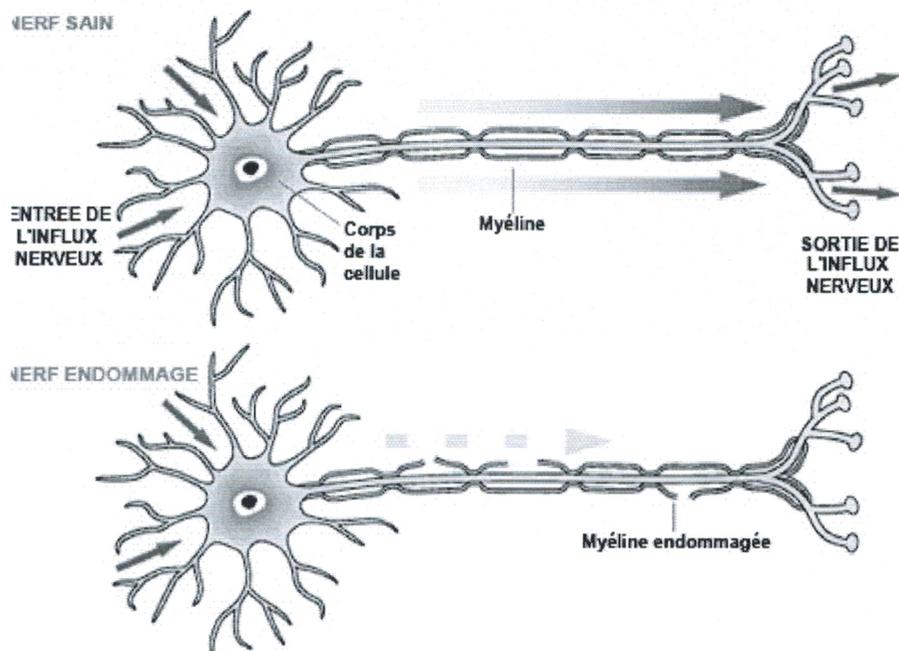
En effet, environ deux tiers des personnes atteintes d'un syndrome de Guillain-Barré ont souffert d'une infection virale ou bactérienne dans les jours ou les semaines.

Précédant le début des symptômes. Ces infections peuvent aller d'un rhume banal à des maux de gorge en passant par des troubles gastriques et intestinaux. Les cytomégalovirus et le virus d'**Epstein Barr** (virus de la mononucléose infectieuse) semblent souvent en cause.

La principale bactérie incriminée est *Campylobacter pilori* (responsable de certaines gastro-entérites).

Toutefois, les mécanismes par lesquels les virus ou les bactéries provoquent chez certaines personnes un syndrome de Guillain-Barré n'ont pas encore été élucidés.

Exceptionnellement, le déclenchement du syndrome peut également être lié à la prise de certains médicaments (comme la streptokinase, le danazol, le captopril...). Bien que plusieurs vaccins aient été incriminés, aucune étude n'a permis de confirmer leur rôle dans le déclenchement de la maladie.



### **5-Est-elle contagieuse ?**

Non, le syndrome de Guillain-Barré n'est pas une maladie contagieuse.

### **6-Diagnostique :**

Le LCR prélevé au cours d'une ponction lombaire) est habituelle au 10<sup>e</sup> jour suivant Une hyperprotéinorachie (augmentation de la concentration en protides dans le liquide céphalo-rachidienl'apparition des symptômes, accompagné d'un compte normal de cellules du liquide céphalo-rachidien (c'est la « dissociation albumino-cytologique »). Sa constatation constitue l'élément de diagnostic le plus discriminant.

L'électromyographie consiste en la mesure de la vitesse de conduction nerveuse (VCN-EMG) et met en évidence un ralentissement ou une absence de conduction nerveuse dans près de 85 % des cas .

### **\*Le diagnostic différentiel.**

Appelle également l'absence de toute autre cause justifiant la présence d'une neuropathie périphérique, comme : absence d'anamnèse concernant l'inhalation d'un solvant organique, absorption de plomb ou de certains médicaments, tels que la nitrofurantoïne ou la dapsonne ; manque de preuves des causes infectieuses de neuropathies, telles qu'observées dans la diphtérie, la poliomyélite ; manque de preuve de porphyrie intermittente aiguë ; analyses d'urines normales pour les métabolites de porphyrines.

### **7-Complication :**

Il existe quatre principales complications du SGB qui justifient que le patient soit dans certains cas hospitalisés dans une unité de réanimation.

1. Détresse respiratoire : celle-ci peut-être due à une paralysie du diaphragme, à une embolie pulmonaire, à une atéléctasie ou à une infection pulmonaire. Il est donc parfois nécessaire d'intuber le patient et de la placer sous ventilation assistée.
2. Troubles de la déglutition : due à une paralysie des muscles du pharynx. Il est alors requis l'installation d'une sonde naso-gastrique permettant une alimentation entérale.
3. Dysautonomie : elle correspond à un dérèglement du système nerveux autonome (ou neurovégétatif) pouvant, dans les cas graves, conduire à un arrêt cardiaque. Il est donc important de surveiller les constantes cardiaques du patient (fréquence cardiaque et tension artérielle au minimum) et si nécessaire de traiter la bradycardie (atropine) ou l'hypotension (remplissage vasculaire).
4. Maladie thrombo-embolique veineuse : il faut à la fois prévenir les complications de décubitus et parfois instaurer un traitement

anticoagulant. Il existe également des complications ne mettant pas en jeu le pronostic vital du patient mais occasionnant une gêne importante, ce sont les rétractions tendineuses dues à l'absence de mouvements, elles peuvent être prévenues grâce à la kinésithérapie.

**8-Traitement :** La prise en charge dans un centre de soins aigus est souhaitable, avec selon les cas, une convalescence dans un centre de rééducation, et un suivi par un programme de rééducation hors hôpital durant 3 à 12 mois.

### **Les plasmaphérèses.**

Les plasmaphérèses (échanges ou soustractions plasmatiques) ont été utilisées dans plusieurs cas graves du syndrome de Guillain-Barré avec une efficacité démontrée.

### **Les gammaglobulines.**

En 1988 et 1989, quelques chercheurs ont rapporté les effets bénéfiques de doses élevées de gammaglobulines (ou immunoglobulines) dans le traitement de la maladie. Ce traitement serait au moins aussi efficace que la plasmaphérèse, tout en étant plus simple d'administration (absence de nécessité d'un équipement spécialisé et de personnel qualifié).

### \*Autres traitements :



La cortisone n'a pas démontré d'efficacité. Les immunosuppresseurs (ou immunodépresseurs) comme l'azathioprine sont proposés en cas de corticorésistance ou cortico-dépendance ainsi que dans les cas chroniques.

La plupart des autres traitements ont pour but de prévenir ou de traiter les complications du syndrome : embolie pulmonaire (anticoagulants, bas de contention), complications de l'alitement prolongé...

Les douleurs peuvent nécessiter l'emploi de médicaments morphiniques.

L'indication de la mise sous respirateur artificiel dépend de la gravité de l'atteinte, la décision pouvant être aidée par l'objectivation d'une forte diminution de la capacité vitale mesurée lors d'épreuves fonctionnelles respiratoires.

Un traitement antibiotique ou antiviral ciblé sur le germe suspecté comme responsable est inutile, ce dernier ayant, en règle générale, disparu de l'organisme lorsque les premiers signes apparaissent.

Afin de retrouver sa force musculaire, des exercices de kinésithérapie et de physiothérapie.

Sont indispensables et peuvent être mis en place dès le début de la maladie.

Des exercices passifs (massages par exemple) sont utilisés pendant la phase la plus grave ; de la maladie et sont suivis par des exercices actifs lorsque la personne retrouve un peu de force.

Les exercices de rééducation permettent ainsi de renforcer les bras et les jambes, de réapprendre à exécuter les activités de la vie quotidienne (à l'aide d'un ergothérapeute), et de prévenir les complications des paralysies (raideur des articulations, rétraction des muscles et des tendons).

La kinésithérapie et la physiothérapie doivent être poursuivies s'il y a des séquelles importantes. Au besoin, des appareils orthopédiques peuvent également être prescrits pour assurer le soutien et l'équilibre.

### **9-Quelle est son évolution ?**

La sévérité du syndrome de Guillain-Barré est très variable, tout comme son évolution.

Les formes sévères nécessitent une hospitalisation d'urgence en réanimation, en raison des difficultés respiratoires potentielles, du risque de fausses routes, des fluctuations du rythme cardiaque et de la tension artérielle potentiellement dangereuses.

Dans de rares cas, le décès peut survenir suite à un arrêt cardiaque, ou à des complications observées chez les malades gardés longtemps en réanimation (infections, caillots sanguins...).

Le risque de décès augmente avec l'âge.

Dans près de 85 % des cas, la récupération est totale au bout de six à douze mois, car la gaine de myéline se reconstruit peu à peu ; dans les cas sévères, la rééducation peut être longue, et environ 10 % de l'ensemble des personnes atteintes gardent des séquelles. En effet, il arrive qu'en plus de la myéline, la fibre nerveuse elle-même soit endommagée, et ce de façon irréversible.

Les séquelles peuvent inclure une diminution de la sensibilité au toucher, une persistance des fourmillements ou, de la faiblesse musculaire, surtout dans les pieds ou les mains.

Enfin, les rechutes sont possibles, mais rares (5 % des cas).

En règle générale, l'évolution est d'autant plus favorable que le malade est jeune, que les signes sont modérés et que la phase de plateau est courte.

### **\*Pronostic :**

Le quart des patients requiert une ventilation assistée en raison de la faiblesse des muscles respiratoires

La mortalité est d'un peu moins de 10 %. Elle est essentiellement secondaire à des troubles du rythme cardiaque, une infection ou à une embolie pulmonaire [13]. Pour les formes sévères (troubles de la déglutition et paralysie des muscles respiratoires nécessitant une ventilation mécanique), elle atteint 20 %.

Il existe un risque de séquelles à long terme : de 5 à 15 % des patients demeureront invalides à plus ou moins long terme. 35 % environ se plaignent d'anomalies légères à long terme comme des étourdissements.

## **10-Quelles sont les informations à connaître et à faire connaître**

### **en cas d'urgence ?**

Tout antécédent médical de la personne malade doit être communiqué à l'équipe soignante.

En effet, le diabète, l'hypertension et toute maladie cardio-vasculaire ou rénale, Peuvent se compliquer lors du syndrome de Guillain-Barré. Des mesures particulières (adaptation des doses, changement des traitements...) peuvent être nécessaires pour éviter ces complications.

## **11-Comment se faire suivre ?**

Le suivi du syndrome de Guillain-Barré est assuré dans les services hospitaliers de neurologie.

La récupération des capacités physiques, très lente, nécessite un suivi de plusieurs mois et parfois jusqu'à un an ou plus.

Le rythme des consultations sera fixé par le médecin qui appréciera les progrès du malade. La kinésithérapie doit être poursuivie aussi longtemps que nécessaire car des progrès peuvent encore être effectués plusieurs mois après la rémission.

## **12-dépistage :**

**Peut-on dépister cette maladie chez les personnes à risque avant qu'elle ne se déclare ?**

Non, le syndrome de Guillain-Barré ne peut pas être dépisté.

## **13-Les aspects génétiques :**

**Quels sont les risques de transmission aux enfants ?**

**Quels sont les risques pour les autres membres de la famille ?**

Il est possible que certains gènes prédisposent au syndrome de Guillain-Barré, ce qui signifie que les personnes possédant ces gènes sont plus susceptibles que les autres de développer la maladie.

Cependant, les cas familiaux (plusieurs personnes atteintes au sein d'une même famille) sont exceptionnels. Ainsi, le syndrome de Guillain-Barré n'est en aucun cas directement transmis des parents aux enfants. Ce n'est donc pas une maladie héréditaire.

## **\*Relation entre vaccin antigrippal et SGB**

*L'association entre la vaccination antigrippale et l'apparition d'un syndrome de Guillain-Barré a été évoquée pour la première fois en 1976 aux Etats-Unis» lors d'une campagne de vaccination, qui souligne que les expertises réalisées par la suite non pas permis d'établir un lien «de façon certaine».*

En revanche, la grippe peut être considérée comme un des facteurs de risque possible : le risque avéré de Guillain-Barré découlant de la grippe semble très supérieur au risque incertain de la survenue de ce syndrome du fait de la vaccination.

### **\*Quelles sont les conséquences du traitement pour la vie**

#### **Quotidienne ?**

La plasmaphérèse ou l'injection d'IgG, si elles sont mises en place rapidement, permettent de limiter la détérioration respiratoire et l'extension des paralysies. Le traitement permet par conséquent de réduire la durée de l'hospitalisation et de favoriser la récupération.

Le syndrome de Guillain-Barré peut survenir pendant la grossesse. Même dans les formes sévères, il n'augmente pas le risque de fausse couche ni celui de mort fœtale.

Il n'affecte pas non plus le développement du bébé, et le traitement par immunoglobulines ne peut être suivi sans danger. Par ailleurs, la grossesse ne modifie pas l'évolution du syndrome de Guillain-Barré et l'accouchement peut se faire par voie basse, même en cas de paralysie de la mère.

#### **\*Un soutien psychologique est-il souhaitable ?**

L'évolution des paralysies et la perte progressive d'autonomie crée un état d'anxiété et d'inquiétude.

L'état du malade peut se dégrader très vite, nécessitant des mesures de réanimation impressionnantes (intubation, monitoring du rythme cardiaque...). Le découragement et le renoncement peuvent s'installer, surtout lorsque les progrès tardent à arriver, et qu'il existe des séquelles potentielles.

#### **\*Comment se faire suivre ?**

Le suivi du syndrome de Guillain-Barré est assuré dans les services hospitaliers de neurologie.

La récupération des capacités physiques, très lente, nécessite un suivi de plusieurs mois et parfois jusqu'à un an ou plus. Le rythme des consultations sera fixé par le médecin qui appréciera les progrès du malade. La kinésithérapie doit être poursuivie aussi longtemps que nécessaire car des progrès peuvent encore être effectués plusieurs mois après la rémission soutien psychologique peut donc être nécessaire pour le malade et ses proches.

**\*Peut-on prévenir cette maladie ?**

Non, il n'existe aucune forme de prévention pour le syndrome de Guillain-Barré

**\*Quelles sont les conséquences de la maladie sur la vie familiale, professionnelle, sociale, scolaire, sportive ?**

Le syndrome de Guillain-Barré retentit pendant longtemps sur la vie du malade. Qu'il s'agisse d'un enfant ou d'un adulte, la maladie a un impact émotionnel, social et financier sur les proches, conjoint ou parents. Ces derniers subissent une anxiété importante liée à la dégradation soudaine de l'état de santé du malade. La peur du lendemain est également très présente pendant toute la durée des troubles.

La cessation de l'activité professionnelle pendant plusieurs mois peut être nécessaire dans les formes graves du syndrome de Guillain-Barré. Par la suite, s'il y a des séquelles, et selon leur gravité, une réorientation professionnelle ou un réaménagement du temps de travail peuvent être envisagés.

Pour les enfants, la scolarité est perturbée pendant la durée de la maladie.

Des mesures spéciales, temporaires, peuvent être nécessaires. L'enseignement à domicile ou par correspondance, sont des moyens qui permettent le maintien du contact avec le milieu scolaire durant la convalescence.

Quand l'évolution de la maladie est favorable, les activités sportives peuvent être reprises progressivement.

### **Θ-En savoir plus :**

#### **\*Où en est la recherche ?**

La recherche vise à mieux comprendre les mécanismes à l'origine de la démyélinisation, et à mettre en place des traitements plus efficaces.

L'efficacité de la plasmaphérèse et de l'injection d'immunoglobulines est également évaluée.

#### **\*Les prestations sociales en France**

En France, les personnes souffrant du syndrome de Guillain-Barré peuvent bénéficier d'une prise en charge à 100 % par la Sécurité Sociale en ce qui concerne le remboursement des frais médicaux. Cette prise en charge peut être maintenue en cas de séquelles neurologiques graves.

Dans ce cas, les malades ont la possibilité d'obtenir une allocation de personne handicapée en déposant un dossier auprès de la Maison départementale des personnes handicapées

(MDPH). Suivant leur état, une prestation de compensation du handicap peut aussi être allouée

Aux malades. Enfin, une carte d'invalidité permet aux personnes handicapées majeures ou mineures dont le taux d'incapacité dépasse 80 %, de bénéficier de certains avantages fiscaux ou de transports.

La carte « station debout pénible » et le macaron permettant de se garer sur les places réservées aux personnes handicapées peuvent être obtenus en fonction

De l'état de la personne atteinte. L'orientation vers les établissements spécialisés est sous le contrôle de la Commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées.

# **-PARTIE PRATIQUE**

## **-Les objectifs et le but de l'étude :**

- 1-Décrire la symptomatologie du début parmi les cas étudiés
- 2-Etudier l'échantillon selon le sexe.
- 3-Etudier l'échantillon selon l'âge.
- 4-Etudier l'échantillon selon le mode de début.

## **Patients et méthodes :**

Le recueil des données cliniques, biologiques et électro-physiologiques a été réalisé à partir de registre d'hospitalisation ; Des dossiers médicaux et de la fiche de traitement. L'étude rétrospective a porté sur les patients atteints de SGB admis en service de neurologie durant l'année 2010-2011

Donc durant cette année d'étude j'ai trouvé 12 cas de SGB

Description des cas.

## 1<sup>er</sup> cas :

Le patient âgé de 30ans sans ATCD particuliers admis au service de neurologie par le biais d'une évacuation de l'EPH de ghazaouet pour suspicion de GB.

Remontant à 4jrs avant son admission .D'installation progressive

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-patient conscient coopérant.

-TA12/08

-paresthésie des membres inferieures.

-ROT présents.

-Fourmillements au NV des 2 membres inférieurs.

Examen cardio-vasculaire : B1B2 bien frappée.

Pas de souffles ni bruits surajouté.

-le patient n'a pas reçu le vaccin antigrippal.

Un bilan d'urgence à été fait à l'admission GB5900 Hb12.4 urée nl glycémie1.02 puits un EMG est fait .et ramène des arguments en faveur d'une polyradiculonévrite type GB étude de LCR glucose 0.68 protéine 897mg/l

Etude cytologique LCR 4 elm Autre bilan a été fait 2jrs après .Le patient été mis s/s CTC +ATB type amoxicilline.

## 2eme cas :

Le patient âgé de 40ans Ss ATCD particuliers a été admis au service de neurologie pour un déficit moteur du membre inf. +troubles sphinctériens.

Remontant à 20jrs avant son admission .D'évolution ascendante et d'installation progressive.

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-Patient conscient coopérant.

-Paresthésie des membres inferieures.

-ROT abolis fourmillements au NV des membres inf.

-N.craniens intacts.

-Sensibilité conservé.

-Forces musculaires diminuées.

-Coordination normale.

Examen cardio-vasculaire : SS particularité.

-La patiente n'a pas .reçu son vaccin antigrippale Un bilan d'urgence à été fait à l'admission GB9000 Hb11.uree nl. Glycemie0.96. puis un EMG est fait .

Étude de LCR glu 0.60. prot741mg/l avec : 6elm.

Patiente été mise s/s CTC +ATB type amoxicilline.

### 3eme cas

Patient âgé de 40 ans sans ATCD a été admis au service de neurologie

Pour une paresthésie au nv des 2 membres inf.

Remontant à 2 jrs avant son admission .D'installation rapidement progressive.

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-Patient conscient coopérant.

-TA13/07.

-Tétra parésie des membres inferieures.

-ROT abolis.

- Examen cardio-vasculaire :

Ss particularité.

-Le patient n'a pas reçu son vaccin antigrippal.

Un bilan d'urgence à été fait à l'admission GB : 6000.urée nl.  
Glycemie 1.20g/dl ; puis un EMG est fait : un tableau électrique évocateur  
d'une polyneuropathie multiple dte dt il faut chercher la cause.

Patient été mis s/s CTC +ATB type amoxicilline.

#### 4eme cas :

Patient âgé de 57 ans aux ATCD HTA depuis 15 ans traités par avlocardyl 150 mg. cholésystomisé par cœlioscopie 4ans .Il a été admis au service de neurologie pour une polyneuropathie.

Remontant à 2jrs avant son admission .d'installation rapidement progressive.

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-Patient conscient coopérant.

-TA14/08.

-Une faiblesse musculaire des membres inferieures.

-ROT absents.

-Fourmillements an NV avec sensation de décharges électriques.

Examen cardio-vasculaire : nl.

-Le patient n'a pas reçu son vaccin antigrippal .Un bilan d'urgence à été fait à l'admission GB8500 .urée nl glycémie 1.20g/dl puis un EMG et fait : polyneuropathie type axonal mixte sensitif et moteur.

Un TDM cérébral est demandé revenant Ss anomalies spécifique notables

Patient été mis s/s CTC +ATB type amoxycilline.

### **5eme cas :**

La Patiente Âgée de 39ans avec ATCD d'angine à répétition a été admise au service de neurologie.

Pour un déficit musculaire du membre inferieurs.

Remontant à 5 jrs avant son admission .d'installation progressive ascendante.

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-patiente consciente coopérante.

-TA11/07.

-Un déficit des membres inferieures.

-ROT présents.

-fourmillements an NV du membre inferieurs.

### **Examen cardio-vasculaire :**

-Le patient n'a pas reçu son vaccin antigrippal.

Un bilan d'urgence à été fait à l'admission GB8500 uree nl glycemie1.08. ASLO +. puis un EMG est fait : des arguments électrique en faveur d'une polyneuropathie de type axonale étude de LCR non faite.

Autre bilan a été fait 3jrs après GB8500 GLC1.04 uree nl CREA nl ASAT 27IU .ALAT 63IU. Le patient été mis s/s CTC +ATB type amoxycilline. +AZANTAC+NEUROVIT+peni. G.

### **6eme cas:**

Patiente âgée de 21 ans avec ATCD de sd grippale remontant a une semaine a été admise au service de neurologie pour une faiblesse. Du membre inferieure d'installation brutale.

Remontant à 2jrs avant son admission.

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-patiente consciente coopérante.

-TA12/07.

-Hypotonie musculaire du membre inferieure.

-ROT diminués.

-Pas de fourmillements.

### **Examen cardio-vasculaire :**

-Le patient n'a pas reçu son vaccin antigrippal.

Un bilan d'urgence à enté fait à l'admission Gb Hb 12000uree :nl glycémie :1.20 puis un EMG est fait en faveur d'une polyneuropathie axonale de type GB.

La patiente été mise s/s CTC +ATB type Amoxycilline +neurovit +Azantac.

### **7eme cas :**

Patiente âgée de 26ans Ss ATCD particuliers s/s .a été admise au service de neurologie pour impotence fonctionnelle du membre inferieures.

Remontant à 5jrs avant son admission .d'installation rapidement progressive.

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-patiente consciente coopérante.

-TA 12/07.

-atteinte motrice du membre inf.

-ROT abolis.

-Pas de fourmillements.

### **Examen cardio-vasculaire :**

-la patiente n'a pas reçu son vaccin antigrippal.

Un bilan d'urgence à été fait à l'admission Gb 8000 HT nl uree nl glycémie 1.04 puis un EMG est fait : atteinte neurogene axonale sensitive et motrice.

La patiente eté mise s/s CTC +ATB type amoxycilline +Azantac +neurovit.

### **8eme cas :**

La patiente âgée de 51 ans aux ATCD PR traité par corticoïdes .Opéré pour perforation d'ulcère gastrique a été admise au service de neurologie pour un déficit moteur des membres inf.

Remontant à 2jrs avant son admission ,d'installation rapidement progressive.

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-patiente consciente coopérante.

-TA13/08.

-Hypotonie des membres inférieures.

-ROT abolis.

-Pas de fourmillements.

Examen cardio-vasculaire : Ss particularité.

-La patiente n'a pas reçu son vaccin antigrippal.

Un bilan d'urgence à été fait à l'admission GB12000HT nl uree nl glycémie 1.20. chol 2.02 TG0.87 puis un EMG est fait ; une atteinte neurogène axonale touchant les SPE GHE et DTE sensitive et motrice. Etude de LCR n'est pas faite.

Autre bilan a été fait 4jrs après GB12500 Ht nl GLC 1.32 UREE nl CREA nl .vs 1ere heure 43 et la 2eme heure 76 .CRP 6 le patient été mis s/s CTC +ATB type amoxicilline +pansement gastrique.

### **9eme cas :**

La patiente âgée de 31 ans Ss ATCD particuliers .a été admise au service de neurologie pour des myalgies +déficit moteur du membre inferieur.

Remontant à 4jrs avant son admission .D'installation rapidement progressive.

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-patente consciente coopérante.

-TA09/06.

-déficit moteur +myalgie des membres inferieures.

-ROT diminué.

-Pas de fourmillements.

### **Examen cardio-vasculaire :**

-Le patient n'a pas reçu son vaccin antigrippal.

Un bilan d'urgence à été fait à l'admission GB12000 HT nl uree nl glycemie 1.30 puis un EMG est fait :cette exploration met en evidence des potontiel sensitives sur le muscle cutané et sural un peu bas voltés des réponses évoqués motrices voir un peu bas voltés par rapport a son age. Etude de LCR non faite .

La patiente eté mise s/s CTC +ATB type amoxycilline+payement gastrique +trt antalgique.

## **10eme cas :**

Patiente âgée de 42ans Ss ATCD particuliers a été admis au service de neurologie pour une faiblesse musculaire importante du membre inf.

Remontant à 1jrs avant son admission .d'installation brutales

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-patiente consciente coopérante.

-TA14/08.

-hypotonie des membres inferieures.

-ROT abolis.

-Fourmillements.

## **Examen cardio-vasculaire : nl**

-La patiente n'a jamais reçu son vaccin antigrippal.

Un bilan d'urgence à été fait à l'admission Gb 9000HT nl uree nl glycémie 1.01 puis un EMG est fait cette exploration a mis en évidence un tableau électrique fortement évocateur d'une polyneuropathie multiple sensitivomotrice type GB étude de LCR 4elemt, glucose 0.67 protéine 775 mg/l.

Autre bilan a été fait 4jrs après GB1000HT nl GLC 0.79 UREE nl CREA nl la patiente été mise s/s CTC +ATB type amoxicilline +Neurovit.

## 11eme cas :

Patiente âgée de 49ans aux ATCD appendicectomie a été admise au service de neurologie 1 pour des troubles sensitivomotrices des 4 membres

Remontant à 2jrs avant son admission .d'installation rapidement progressive

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-patiente consciente coopérante.

-TA.14/08.

-tétraplégie des membres inferieures.

-ROT abolis.

Examen cardio-vasculaire : Ss particularité.

-La patiente a reçu son vaccin antigrippal depuis 1 semaine

Un bilan d'urgence à été fait à l'admission Gb 14000 uree nl glycemie0.90 puis un EMG est fait le résultat est en faveur d'une polyneuropathie type axonale étude de LCR 5 elm glucose 0.70 protéines 867mg/l.

La patiente été mis s/s CTC +ATB type amoxicilline. K +3flc de sandoglobulines uree /24 h avec surveillance des paramètres s vitales.

## **12eme cas :**

Patiente âgée de 25 ans aux ATCD appendicectomie a été admise au service de neurologie pour paresthésie des membres inf. D'installation rapidement progressive ascendante.

Remontant à 2jrs avant son admission.

L'examen neurologique d'admission retrouve.

-Patiente consciente coopérante.

-TA.12/08.

-Paresthésie des membres inférieurs.

-ROT diminuées.

-Pas de fourmillements.

**Examen cardio-vasculaire** : Ss particularité.

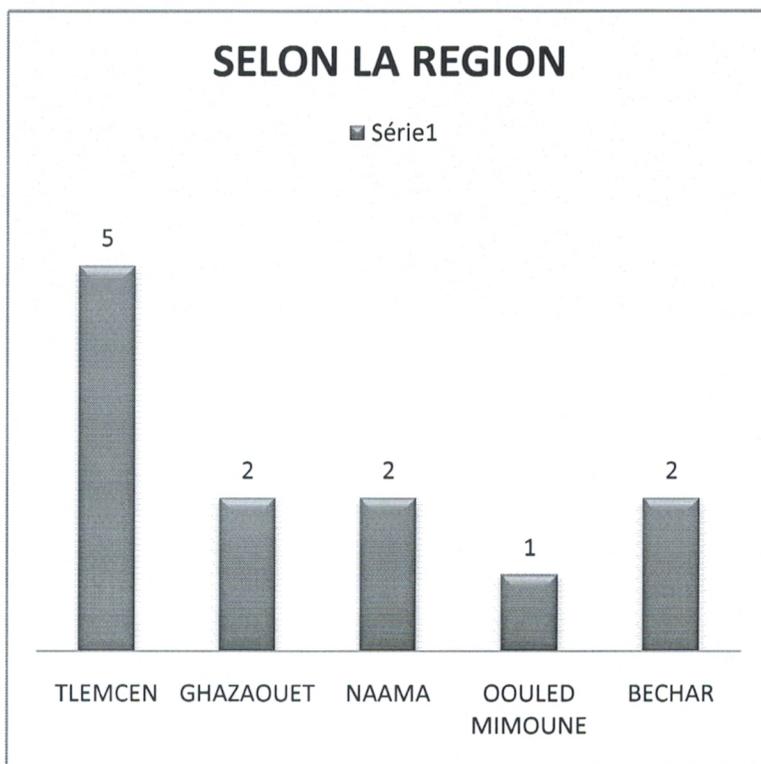
-La patiente .reçu son vaccin antigrippal.

Un bilan d'urgence à été fait à l'admission GB12000 uree nl glycémie 1.04 puis un EMG est fait en faveur d'un SGB étude de LCR glucose 0.60 protéine 654 mg/l.

Autre bilan a été fait 2jrs après GB12000 GLC 1.06. hb 5.9 GR 3.7 m. plaquette 221m créa 7.80. Ionogramme Na +K dans les normes .la patiente été mise s/s CTC +ATB type amoxicilline +transfusion iso groupe iso rhésus.

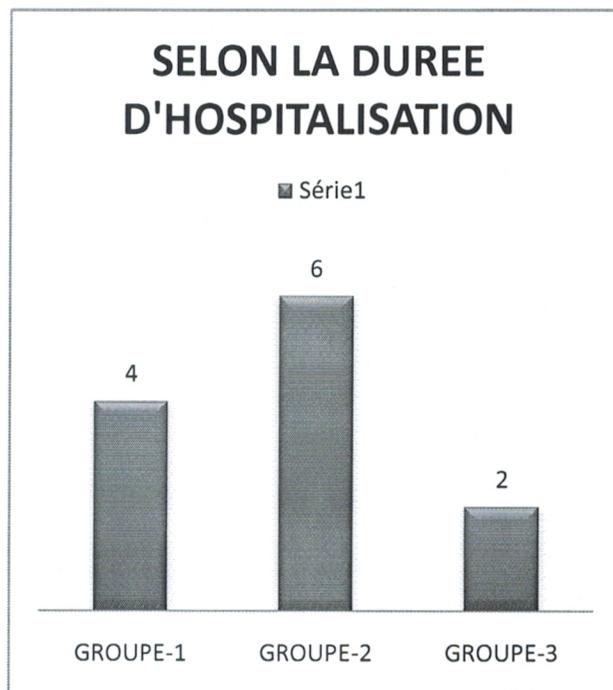
**SELON LA REGION**

TLEMCEN	5
GHAZAOUET	2
NAAMA	2
OOULED MIMOUNE	1
BECHAR	2

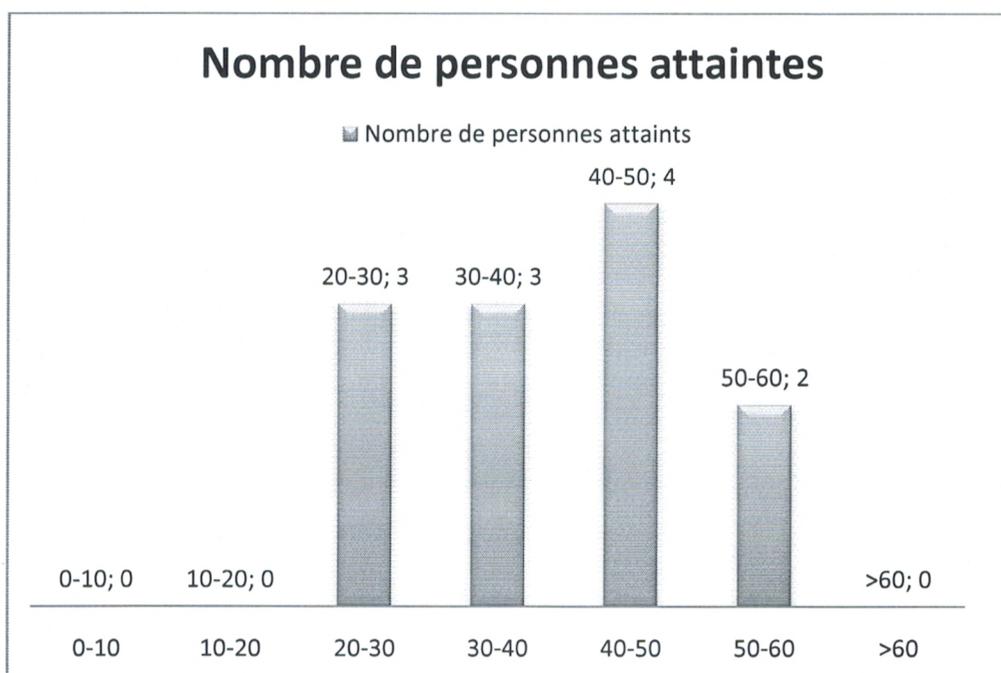


**SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION**

GROUPE-1	4
GROUPE-2	6
GROUPE-3	2



Age	Nombre de personnes atteintes
0-10	0
10-20	0
20-30	3
30-40	3
40-50	4
50-60	2
>60	0



**NB** : la maladie est plus fréquente à la région de Tlemcen par rapport a la population étudiée.

**NB** : Le plus souvent le mode de début est progressif dans la population étudiée.

**NB** L'âge de prédominance dans la population étudiée varie entre 40 et 50 ans.

## :\*Bibliographie :

### LE SYNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

-Encyclopédie Orphan et Grand Public Maladies Rares Info Services 0 810 63 19 20.

-[www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/GuillainBarre-FRfrPub834v01.pdf](http://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/GuillainBarre-FRfrPub834v01.pdf) | Octobre 2007.

-Gentillesse <http://www.handicapinfos.com>

-Copyright © 2006 medsante.com

-<http://www.thebookedition.com/livres-petite-fee-suzy-auteur-17088.html>

-Benyamine D. et coll., Rééducation des polyradiculonévrites. *Annales de réadaptation et de médecine physique*, numéro spécial (rééducation des affections du système nerveux périphérique), vol. 34, n° 5, 1991.

-Pélissier J. et coll., Les syndromes de Guillain et Barré d'évolution prolongée, Facteurs prédictifs et pronostic fonctionnel. *Annales de réadaptation et de médecine physique*, vol. 37, 25-31, 1994.

↑ (en) Goldman AS, Schmalstieg EJ, Freeman DeH, Goldman DA, Schmalstieg FC, « *What was the cause of Franklin Delano Roosevelt's*

*paralytic illness?* », dans *J Med Biogr*, vol. 11, n° 4, 2003, p. 232–40  
[[pdf]texte intégral, [lien PMID](#) [archive]]

1. ↑ R.A. Hughes and J.H. Rees, Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome, *J Infect Dis* 176 (Suppl 2) (1997), pp. S92–S98
2. ↑ <sup>a b et c</sup> Winer JB, *Guillain-Barré syndrome* [archive], *BMJ*, 2008;337:a671 .
3. ↑ Winer JB, Hughes RA, Anderson MJ, Jones DM, Kangro H, Watkins RP, *A prospective study of acute idiopathic neuropathy. II. Antecedent events* [archive], *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1988 ; 51:613-8
4. ↑ Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RAC, *Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome* [archive], *N Eng J Med*, 1999;333:1374-1379.
5. ↑ Yuki N, *Molecular mimicry between gangliosides and lipopolysaccharides of Campylobacter jejuni isolated from patients with Guillain-Barré syndrome and Miller Fisher syndrome* [archive], *J Infect Dis*, 1997;176(suppl 2):S150-3.
6. ↑ (en)*Guillain-Barré Syndrome After Influenza Vaccination in Adults* [archive], David N. Juurlink, Therese A. Stukel, Jeffrey Kwong, Alexander Kopp, Allison McGeer, Ross E. Upshur, Douglas G. Manuel, Rahim Moineddin, Kumanan Wilson, *Arch Intern Med*. 2006;166:2217-2221.
7. ↑ <sup>a et b</sup> Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA et als. *Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group* [archive], *Ann Neurol*, 1998;44:780-8.
8. ↑ Raphael JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D, *Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome* [archive], *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD001798.
9. ↑ Hughes RA, Raphael JC, Swan AV, van Doorn PA, *Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome* [archive], *Cochrane Database Syst Rev*, 2001;(2):CD002063.
10. ↑ Lawn N, Fletcher D, Henderson R, Wolter T, Wijdicks E, *Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome* [archive], *Arch Neurol*, 2001;58:893.
11. ↑ <sup>a et b</sup> Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RA, *Epidemiological study of Guillain-Barré syndrome in south east England*, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998;64:74-7.

- 12.↑ Winer JB, Hughes RA, Osmond C, *A prospective study of acute idiopathic neuropathy. I. Clinical features and their prognostic value* [archive], J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1988; 51:605-12.
- 13.↑ T. Sharshar, S. Siami and D. Orlikowski, *Ce malade est-il atteint d'un syndrome de Guillain-Barré ?*, Réanimation, Volume 16, Issue 6, October 2007, p. 504-510.
- 14.↑ Claude Pinault en parle sur son site web [www.claudepinault.fr](http://www.claudepinault.fr) [archive]
15. 143/147, bd Anatole France - F-93285 Saint-Denis cedex - tél. +33 (0)1 55 87 30 00 - [www.afssaps.fr](http://www.afssaps.fr)

*Fin*